

## CIERRE DE DISCUSION

Dr. Raúl A. Balbastro: Tengo que agradecer al Dr. Varaona los comentarios sobre el trabajo.

Si bien es cierto que las fracturas de la odontoides consolidan o hacen una pseudoartrosis estable con tratamiento ortopédi-

co, en nuestra zona de trabajo, con temperaturas muy elevadas, que hacen insoportable el uso de una minerva enyesada, y en personas que no tienen los cuidados posteriores por las tareas rurales que realizan, creemos que es más seguro conseguir una estabilización ósea por fusión posterior.

Muchas gracias.

ISSN 0325-1578

Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol., Vol. 56, Nº1, págs. 76-90

3ª Sesión Ordinaria (10/5/1991)

## Quiste óseo aneurismático

Dres. HECTOR GALLARDO\* y ALDO CASTAGNO

**Resumen:** Hemos estudiado 85 casos de quistes óseos aneurismáticos, en los que hallamos como principal manifestación clínica, el tumor y el dolor.

Radiológicamente, imágenes osteolíticas multicavitarias expansivas, preferentemente en los sectores metafisarios de los huesos largos, donde predomina (fémur, 21,2%).

La mayor incidencia por edad correspondió a la segunda década de la vida (47,1%), con un ligero predominio, en nuestro material, del sexo masculino (53,0%).

El estudio anatomopatológico hizo evidente, como se conoce a través de las descripciones clásicas, una lesión ósea multicavitaria con contenido hemático y paredes o septos parduscos, con trama ósea, las que histológicamente no tienen cubierta endotelial, sino condensación de elementos celulares fusiformes.

El tratamiento de elección es el quirúr-

gico, decidiéndose el curetaje o la resección, según el tamaño y la localización.

Las recidivas en nuestro material fueron muy bajas (5,8%), pero carecemos de información completa como para considerar ese dato representativo.

**Summary:** We have studied 85 cases of aneurysmal bone cysts, having founded as principal signs, tumor and pain.

Radiologically, we founded osteolytic multicystic lesions, located in metaphysis of large bones, most frequent in femur (21.2%).

The second decade of the life was affected in the 47.1%, predominantly in the males (23.0%).

Anatomo-pathologically, we founded in the gross studies, a multicystic lesion, with blood, and fibrous walls, with neofomed trabecular bone. Histologically, the cystic wassl, are constituted by fusiform cells.

The best treatment is the curetaje, sometimes, the resection may be elected, by size and location.

In our material, 5.8% reappeared after curetaje, but we have not a sufficient information, and this date is not representative.

\* Instituto Dupuytren, Avda. Belgrano 3402, (1210) Capital Federal.

## SINONIMIA

El conocido actualmente como quiste óseo aneurismático ha recibido a través del tiempo una serie de denominaciones que indujeron a confusión. Es así que fue llamado:

- Hematoma subperióstico osificado (Van Aradale) y mencionado por Derqui<sup>23</sup>.
- Tumor de células gigantes subperióstico (Geschikter y Copeland)<sup>29</sup>.
- Variante telangiectásica de tumor de células gigantes (Ewing)<sup>26</sup>.
- Quiste óseo hemangiomaso (mencionado por Jaffe)<sup>35</sup>.
- Tumor de células gigantes atípico (Coley y Miller)<sup>16</sup>.
- Quiste óseo aneurismático (Jaffe y Lichtenstein).
- Tumor gigantocelular aneurismático (Ewing).
- Quiste óseo hemático multilocular expansivo (Derqui).

## DEFINICION

Lesión osteolítica, intraósea, que forma una cavitación multilocular, excéntrica o central, con contenido hemático no coagulado, por actividad fibrinolítica aumentada (Ruiter, 1975)<sup>52</sup>, cuyas paredes se hallan constituidas por tabiques conectivo-fibrosos, fibrohistiocitarios, que incluyen trabéculas osteoides y óseas inmaduras neoformadas y células gigantes multinucleadas; más frecuentemente de localización metafisaria en los huesos largos tubulares de los miembros, en particular miembro inferior y que se observa frecuentemente en sujetos adolescentes o adultos jóvenes.

## INTRODUCCION E HISTORIA

El quiste óseo aneurismático es una lesión ósea quística, benigna, que no tiene contrapartidas similares en otros sectores del organismo y que, durante mucho tiempo, se ha confundido con el tumor de celu-

las gigantes genuino (osteoplastoma) de los huesos, por la presencia de células gigantes multinucleadas en su estructura.

Van Aradale (1891) parecería ser el primero que hizo referencia a esta lesión, a la que consideró una hematoma subperióstico osificado, interpretación más o menos similar a la de Bloodgood (1910), aunque este último autor más bien lo incluyó como una lesión aneurismática de los huesos largos tubulares. Sin embargo, como ya dijimos, en gran parte se lo confundió (y aún se lo confunde) con el tumor de células gigantes, así como también, más actualmente, con las denominadas osteopatías gigantocelulares.

En su dilucidación, hay que rescatar de la literatura, principalmente, el mérito de dos autores. Primero, el de Ewing, quien ya en 1922, y posteriormente en 1928, señalaba la existencia de "variantes" del denominado tumor de células gigantes, distinguiendo las siguientes:

- 1) Condromatosa
- 2) Mixomatosa
- 3) Xantomatosa
- 4) Telangiectásica
- 5) Subperióstica

### Variante

Estas variantes en la actualidad se han identificado como lesiones particulares, diferentes del tumor de células gigantes, e incluyen lesiones pseudotumorales y tumorales (Cuadro 1).

Es interesante recordar que Ewing incluía, además, junto con estas variantes (Neoplastic Disease, 1940), los así denominados tumores gigantocelulares malignos, y nosotros enfatizamos —como también se menciona en la publicación "Tipos histológicos de tumores óseos" (OMS)—, que también fue considerado erróneamente dentro de los osteosarcomas osteolíticos telangiectásicos.

En segundo lugar hay que destacar que Jaffe (1942)<sup>35</sup>, tuvo el mérito, junto con Lichtenstein, en describir esta lesión como una nueva entidad con características propias, separándola de todas las otras ya mencionadas, y en darle el nombre (QOA) con que hoy día se la conoce en general en la literatura.

CUADRO 1

VARIANTE	ACTUALMENTE DENOMINADAS
- Condromatosa	- Condrioblastoma benigno (Jaffe y Lichtenstein) - Condrioblastoma epifisario (Schajowicz)
- Mixomatosa	- Condroma fibromixóide - Fibroma condromixóide
- Xantomatosa	- Fibroma no osteogénico (Jaffe y Lichtenstein) - Defecto fibroso metafisario (Hatcher) - Defecto fibroso cortical (Jaffe) - Granuloma histiocitario xantomatoso (Schajowicz)
- Telangiectásica	- <b>Quiste óseo aneurismático</b> (Jaffe y Lichtenstein)
- Supraperióstica	- <b>Quiste óseo aneurismático</b> - Granuloma gigantocelular subperióstico - Granuloma reparativo?

En nuestro medio se han ocupado de esta lesión, entre otros, Oleaga Alarcón (1959)<sup>48</sup>, en una localización de escafoides carpiano; Martínez Mosquera (1960)<sup>44</sup>, otra en metacarpiano; Defilippi Novoa, Lafrenz, Capelli y Gallardo (1971)<sup>21</sup>, en una localización en iliaco; Chiapino (1975)<sup>14</sup>, otro del axis; Allende (1984)<sup>4</sup>, en un caso en columna con compromiso neurológico; Muscoló (1986)<sup>47</sup>, del fondo acetabular; además de otros como De Anquin (1961)<sup>20</sup>, Patetta (1963) y Rodríguez Sammartino (1965)<sup>51</sup>; trabajos todos éstos en los que se destaca en general localizaciones y características inusuales, así como su tratamiento.

Por todas estas razones nos pareció de interés aportar nuestra experiencia sobre el tema, tratando de destacar las principales características que obtuvimos del análisis de nuestra casuística.

## MATERIAL Y METODO

Este estudio se ha efectuado sobre una recopilación de 85 casos, 76 del Registro Personal del Centro de Diagnóstico de

Patología Osteoarticular (Dr. H. Gallardo) y el resto del Servicio de Ortopedia del Instituto de Oncología "Angel H. Roffo" (Dr. A. Castagno).

De ellos se efectuó un análisis de sus datos clínicos, de laboratorio, radiográficos, centellográficos y tomográficos computados, como se muestra más adelante.

Los estudios anatomopatológicos fueron realizados con material obtenido por punción, biopsia quirúrgica, por curetaje o de las piezas operatorias de resección, con documentación radiológica y macro-microfotográfica complementaria.

Los estudios microscópicos se efectuaron después de decalcificar los tejidos óseos en ácido nítrico al 8 %, con inclusión en parafina, realizándose delgados cortes (5 $\mu$ ) de los tacos obtenidos, los que se tiñeron de rutina con hematoxilina-eosina. En algunos casos, además, se emplearon técnicas especiales como la de PAS (ácido peryódico de Schiff), tricrómico de Masson, o reticulina por impregnación argéntica.

Los preparados histológicos fueron examinados mediante microscopía óptica de luz y con luz polarizada con prisma de Nichols.

Complementariamente, se efectuaron

técnicas de inmunoperoxidasa para factor VIII endotelial.

**RESULTADOS**

**a) Incidencia**

No podemos obtener conclusiones, ya que no es posible relacionar el número de nuestros casos respecto del total de la patología, como podría hacerse en un Servicio de Patología General, aunque creemos que es relativamente baja (estimativamente 0,33% del total de casos del Centro de Patología Osteoarticular "Dr. H. Gallardo).

**b) Sexo**

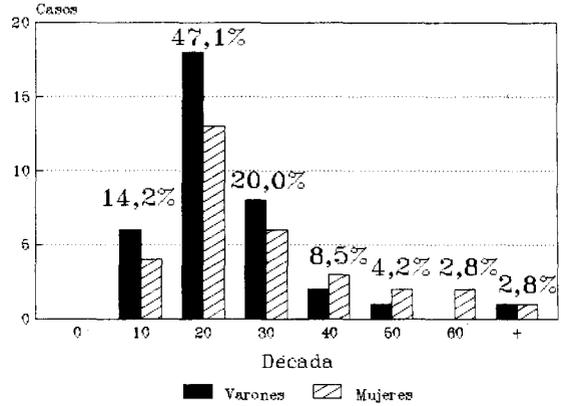
De los 85 casos, obtuvimos datos respecto del sexo en 81, correspondiendo 43 (53,0%) a hombres y 38 (46,9%) a mujeres (Gráfico 1).

**c) Edad**

Con respecto a la edad, obtuvimos el dato correspondiente en 70 casos (su distribución se observa en el Gráfico 2), con un promedio de 22,7 años y un rango que

Gráfico 2. Distribución por edad.

**DISTRIBUCION POR EDAD**



osciló entre 4 y 80 años, siendo la segunda década la que agrupa al mayor número (47,1%), de los cuales 25,7% correspondieron a varones, reuniéndose hasta los 20 años el 61,3% y hasta los 30 años el 81,3%.

Pese a que es muy infrecuente por encima de esta edad, los que se hallaron no tenían relación con otras patologías —como podría esperarse (quiste óseo aneurismático secundario, o combinado), más de lo que se halla relacionado por debajo de esta edad.

**d) Localización**

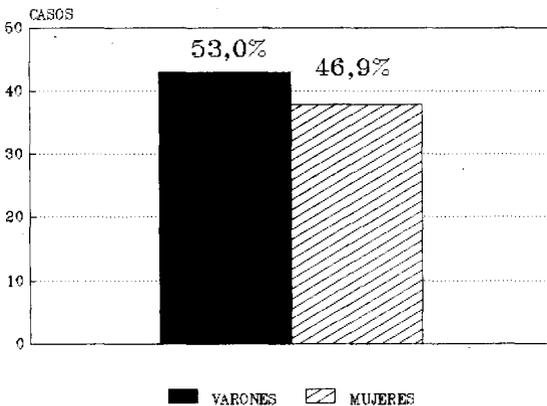
En cuanto a las localizaciones, sobre 80 casos (5 sin localización) (ver Esquema 1), en el miembro inferior se halló el mayor número (52,5%), siendo el hueso más afectado el fémur (21,2%), siguiéndole en frecuencia la tibia (18,7%) y el húmero (7,5%).

La distribución por sectores fue:

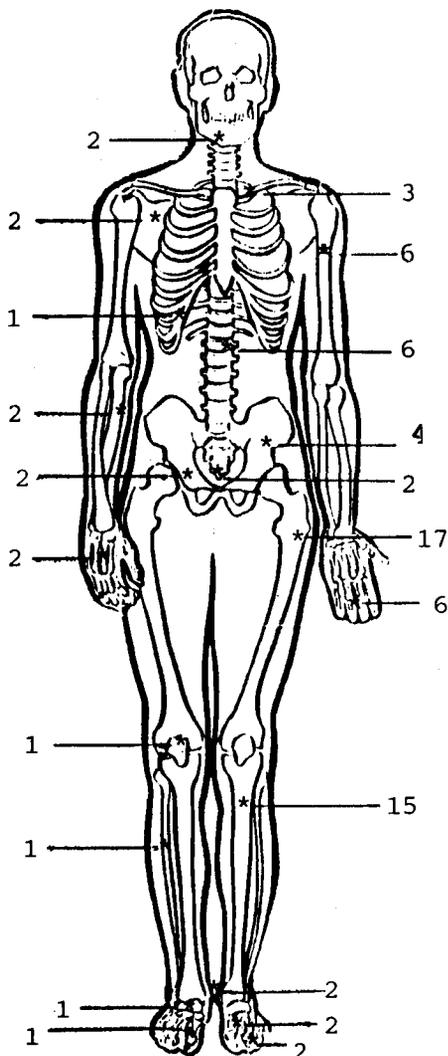
- Cabeza (maxilar): 2 casos ( 2,5%)
- Cintura escapular: 5 casos ( 6,2%)
- Miembro superior: 16 casos (20%)
- Columna (incluye sacro): 8 casos (10,0%)
- Tórax (costilla): 1 caso ( 1,2%)
- Cintura pelviana: 6 casos ( 7,5%)
- Miembro inferior: 42 casos (52,5%)

Gráfico 1. Distribución por sexo.

**DISTRIBUCION POR SEXO**



Esquema 1. Localización (sobre 80 casos).



Considerados exclusivamente los huesos largos tubulares, se encontraron dos casos de localización diafisaria, 6 epifisarios y 29 metafisarios (78,3 % de éstos).

### e) Clínica

De los 85 casos se ha determinado que el dolor (50 %) fue el síntoma más habitual, siguiéndole en orden de frecuencia el tumor o la deformación (en conjunto 48,1 %), aunque ocasionalmente se agregaba fractura patológica (7,5 %) y menos frecuentemente

### LOCALIZACION (SOBRE 80 CASOS)

MAXILAR INFERIOR	2 casos ( 2,5 %)
CLAVICULA	3 casos ( 3,7 %)
ESCAPULA	2 casos ( 2,5 %)
*HUMERO	6 casos ( 7,5 %)
RADIO	2 casos ( 2,5 %)
METACARPANOS	2 casos ( 2,5 %)
FALANGES DEDOS DE MANO	6 casos ( 7,5 %)
COSTILLA	1 caso ( 1,2 %)
VERTEBRAS	6 casos ( 7,5 %)
SACRO	2 casos ( 2,5 %)
ILIACO	4 casos ( 5,0 %)
COTILO	2 casos ( 2,5 %)
*FEMUR	17 casos (21,2 %)
ROTULA	1 caso ( 1,2 %)
*TIBIA	15 casos (18,7 %)
PERONE	1 caso ( 1,2 %)
PIE (sin especificar)	2 casos ( 2,5 %)
ASTRAGALO	1 caso ( 1,2 %)
CALCANEAO	2 casos ( 2,5 %)
TARSO	1 cas ( 1,2 %)
METATARSIANOS	2 casos ( 2,5 %)

\* Principales localizaciones.

atrofias musculares, impotencia funcional, paraparesia o radiculalgia (ver Cuadro 2).

### CUADRO 2 CLINICA. PRINCIPALES HALLAZGOS

DOLÒR	27 casos
TUMORACION + DEFORMACION	26 casos
FRACTURA PATOLOGICA	6 casos
TRAUMATISMO PREVIO	5 casos
IMPOTENCIA FUNCIONAL	
ATROFIA MUSCULAR	
PARAPARESIA	
RADICULALGIA	

El traumatismo como antecedente, aunque en nuestro material figura como del 5,8 % del total, creemos que es mucho más frecuente.

El tiempo de evolución de los síntomas previos a la consulta osciló entre menos de un mes (20 días) y varios años (6 años), hallándose el 75 % entre un mes y un año.

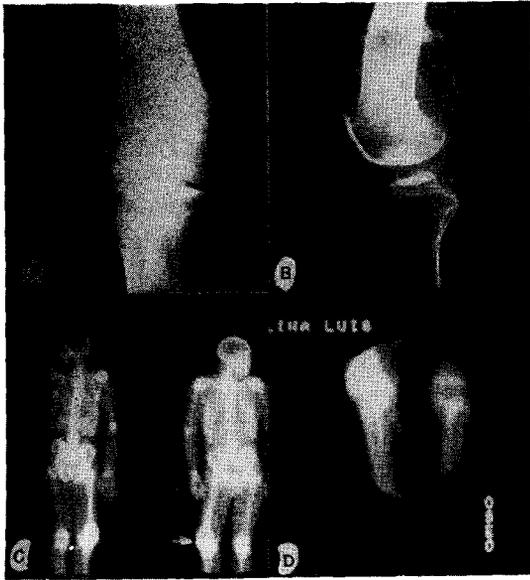


Fig. 1. A-B: Imagen radiológica, frente y perfil, de un paciente de sexo masculino (M.L.), de 19 años de edad, con una lesión de extremidad inferior de fémur, de aspecto quístico, multicavitario. C-D: El mismo paciente, en el que el estudio centellográfico muestra la hiper captación de la extremidad inferior del fémur.

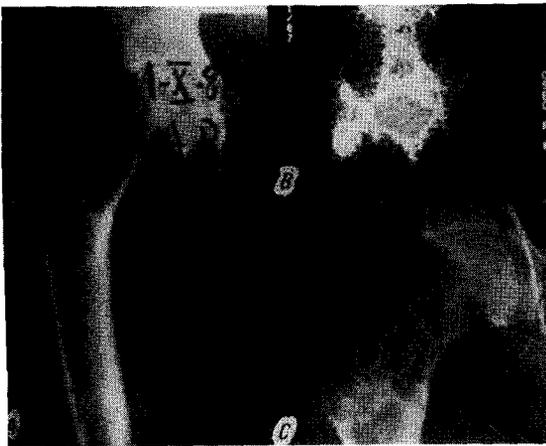


Fig. 2. A: Paciente (A.R.) de 27 años de edad y sexo femenino con lesión osteolítica expansiva de extremidad superior de fémur. B: La misma paciente, en donde el estudio centellográfico, a ese nivel, muestra gran hiper captación. C: Resultado después del tratamiento con curetaje y relleno.

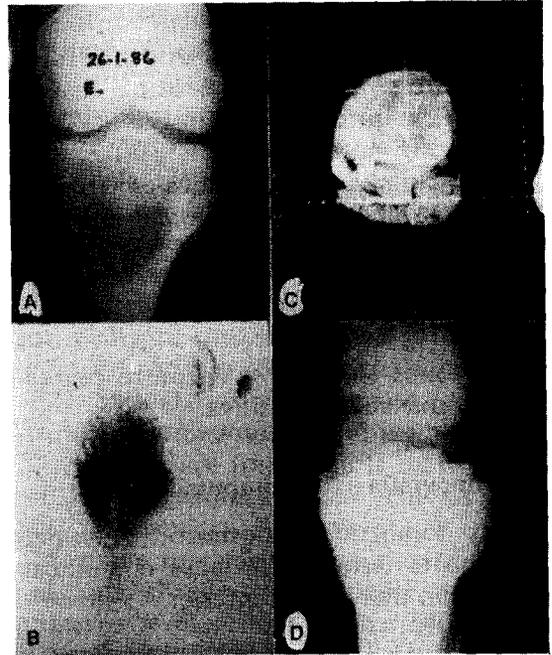


Fig. 3. A: Paciente (E.A.) de 20 años de edad, de sexo masculino, con una imagen osteolítica cavitaria de extremidad superior de tibia. B: Aspecto centellográfico del mismo paciente. C: Características observadas en la tomografía computada de este mismo paciente. D: Imagen radiológica de la lesión después del tratamiento con curetaje y relleno con cemento.

Es interesante señalar que entre los casos con síntomas de seis o menos meses de evolución, el 61,5% correspondió a los de localización en miembro superior y que en los de más de 6 meses de evolución, el 56,2% se localizó en miembro inferior. Aún más, si consideramos la edad entre los que tuvieron diez o menos meses de evolución, el 61,5% correspondió a pacientes menores de 20 años y en los de 10 o más meses, el 66,6% tenía más de 20 años.

f) Laboratorio

Entre los exámenes de laboratorio, como casi único dato relevante se encuentra incremento de la eritrosedimentación, que se halló aumentada entre 20 y más de 50 mm en la primera hora en algunos casos, así como también ocasionalmente se observó el aumento no muy importante de la fosfatasa alcalina.

### g) Radiología

La mayor parte de las lesiones radiológicamente se manifestaron como imágenes osteolíticas-quísticas, expansivas (92,1%), siendo en nuestro material infrecuentes las formas mixtas (osteolítica-esclerosante) (5,8%) y mucho menos frecuente la reacción perióstica (1,9%).

### h) Centellografía

En todos los casos se encontró centellografía francamente positiva.

### i) Tomografía axial computada

Las tomografías mostraron más detalladamente lesiones cavitadas o multicavitadas, con trama en su interior.

### j) Anatomía patológica

El material obtenido para estudio fue realizado mediante punción (21 casos), biopsia quirúrgica o curetaje (42 casos) o por resección (22 casos).

Macroscópicamente, el producto del curetaje o resección correspondió a lesiones cuyas dimensiones oscilaron entre 1 y 16 cm, en su mayor diámetro, reuniéndose el 72,2% entre 1 y 5 cm. El aspecto era de lesiones multicavitarias, con contenido hemático, en pequeños focos, coagulado, cuyos septos, en parte fibrosos, con trama y resistencia ósea, presentaban color pardusco o herrumbroso, por depósito de pigmento hemosiderínico.

Microscópicamente lo separamos (los no modificados) en dos variedades: una forma típica y otra antigua.

En la primera, se hallaron cavidades con contenido hemático, con septos fibrosos o fibrohistiocitarios, con numerosas células gigantes multinucleadas y depósitos de pigmento hemosiderínico.

Las superficies de las cavidades no mostraron ninguna cubierta celular endotelial, ni membrana basal, sino que se hallan constituidas directamente por un límite de las mismas células que conforman las paredes



Fig. 4. A: Paciente de 25 años de edad tratada con resección, cuya pieza muestra el característico aspecto multicavitario, con contenido hemático. B: Aspecto histológico panorámico de las cavidades con contenido hemático y septos fibrohistiocitarios (flechas) (H y E - 100 x). C: Septo en el que se observan las características células gigantes multinucleadas (flechas blancas) y las trabéculas óseas neoformadas (flechas negras) (H y E - 200 x). D: Superficie de las cavidades constituidas (como se puede ver) por una condensación de elementos fusocelulares (H y E - 200 x).

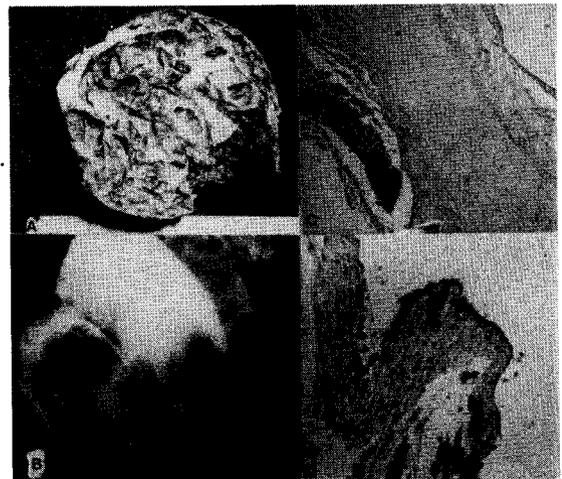


Fig. 5. A: Pieza de resección de QOA de ilíaco, de un paciente de sexo masculino (N.N.), de más de 40 años de edad, en la que se observan gruesos septos fibrosos. B: Aspecto radiológico de la misma pieza. C: Aspecto de este mismo quiste, histológicamente de tipo antiguo, con gran fibrosis y neoformación ósea (H y E - 100 x). D: A mayor aumento, menor celularidad y mayor collagenización, como se observa en los quistes antiguos (H y E - 200 x).

de los tabiques en forma de condensación aplanada, pero es frecuente de observar que tanto los tabiques como en otros secres más celulares, sólidos, se encuentran áreas de penetración de sangre que se van labrando nuevas microcavidades irregulares.

Los elementos fusiformes corresponden a fibroblastos más o menos maduros, junto con otros histiocitarios que pueden evidenciar su capacidad macrofágica por la incorporación intracitoplasmática de gránulos de pigmento hemosiderínico.

Las células gigantes, en general, son de 20 a 30 micrones, y el número de núcleos es habitualmente mucho menor (10 ó 12) que el que se encuentra en las células multinucleadas del tumor de células gigantes.

La trama ósea de los tabiques es de hueso osteoide o calcificado inmaduro.

Algunos casos pueden tener sectores sólidos de mayor tamaño entre los tabiques, en los que las punciones pueden inducir un diagnóstico histológico erróneo, al demostrar una osteopatía gigantocelular y no membranas quísticas.

Ni las técnicas especiales (PAS, retículo) demuestran membrana basal, ni las de peroxidasa elementos endoteliales (factor VIII).

En las formas que denominamos antiguas hallamos septos más fibrosos y menos celulares fibrohistiocitarios, con más colágeno, en sectores esclerohialinización y menor número de células gigantes multinucleadas, por otra parte de mucho menor tamaño y escasos núcleos.

No es habitual hallar elementos xantomatosos ni disposición estoriforme de las células fibrohistiocitarias. En los tabiques de los casos más antiguos, el hueso neoformado suele ser más calcificado, obviamente con menos osteoide.

Además, observamos casos modificados por fractura patológica o microfracturas, en los que se pueden ver entremezcladas áreas reparativas osteocartilaginosas con tendencia a constituir un irregular callo entre las paredes de las cavidades.

Así, también hemos observado casos modificados por infección intercurrente,

con el consiguiente agregado del infiltrado inflamatorio de estos procesos.

En un paciente tuvimos oportunidad de ver histológicamente una forma de transición o combinación entre quiste óseo unicameral y quiste aneurismático, con una gran cavidad, predominantemente central y un sector periférico multicavitario de tipo aneurismático.

En consecuencia, según nuestros hallazgos, podemos clasificar estos quistes como:

- 1) **Primarios** o idiopáticos.
- 2) **Secundarios** o combinados.
- 3) **Concomitantes** con otras patologías (o sea, sin formar parte de la estructura patológica que dan las otras lesiones).

Según esto, hallamos en nuestro material, que el 87% correspondió a formas primarias y el resto a formas secundarias o combinadas (displasia fibrosa, condroblastoma, osteoblastoma, defecto fibroso, fibroma condromixoide, hiperparatiroidismo primario, osteosarcoma, Ewing). Entre los concomitantes se halló en el mismo hueso, en un caso, osteocondroma, y en otro, enfermedad de Paget.

#### k) Tratamiento

El tratamiento fue curetaje en el 63,6% (42 casos), resección en el 33,3% (22 casos) y radioterapia a dosis antiinflamatorias en 2 casos.

En 5 casos detectamos recidiva (5,8%), después de haber sido tratados con curetaje, pero, al no tener la evolución de todos, no es posible considerar este dato como representativo.

#### DISCUSION

Esta lesión, hasta ahora de etiología desconocida, es de lento crecimiento y probablemente de un cierto tiempo prolongado de evolución preclínica.

Lichtenstein sugirió que podía originarse en una comunicación arteriovenosa (fístula arteriovenosa, según Lindbom)<sup>34</sup>, y desta-

có junto con Jaffe<sup>35</sup> la importancia de lesiones preexistentes en el hueso. También se ha mencionado la existencia de anomalías vasculares congénitas.

Dado que es tan difícil determinar la real **incidencia** de esta entidad, como ya hemos mencionado, respecto de las demás patologías osteoarticulares, pudiendo ser muy variable según la mayor o menor cantidad de material acumulado en los centros especializados, conviene señalar las principales **casuísticas** publicadas cuando se quiera indagar datos representativos.

Por ejemplo, la de Schajowicz (1981)<sup>55</sup> sobre 160 casos; Dahlin (1978), de 134 casos<sup>18</sup>; Campanacci (1976)<sup>11</sup>, de 127 casos; Bonakdarpour (1978) sobre 75 casos; Biesecker (1970)<sup>8</sup>, sobre 66 casos.

Con respecto al **sexo**, creemos que no hay realmente diferencia significativa entre varones y mujeres, ya que, en la mayoría de las publicaciones, el número de unos y otros es sensiblemente similar, aunque se observe un ligero predominio en mujeres, hecho señalado originalmente por Jaffe y que se repitió en otras casuísticas (Dahlin, Schajowicz, Biesecker, Dabska, etc.).

En nuestro material esto difiere por predominar ligeramente en los varones.

En cuanto a la **edad**, como en las principales estadísticas, hallamos mayor frecuencia en la segunda década (61,3%), y el 81 % antes de los 30 años, lo que demuestra la susceptibilidad de los pacientes jóvenes por este proceso.

Schajowicz, coincidentemente, también señala el 81 % en las tres primeras décadas.

Guerin<sup>30</sup>, a su vez, menciona que antes de los 20 años halló el 70 % de los casos.

Sin embargo, el promedio en nuestro material fue de 22 años y en el material de Dahlin el pico de la curva de distribución de casos también se halla entre 21 y 25 años.

Los casos extremos (menores de 5 años o mayores de 50) son raros, aunque Dahlin y Schajowicz tuvieron pacientes hasta la séptima década de la vida.

Nosotros tuvimos un caso excepcional, en una paciente de 80 años.

La **localización** muestra que en el miem-

bro inferior se halla el mayor número de casos en todas las casuísticas, más en la tibia, como se ve en el material de Dahlin y en el de Schajowicz, mientras que en el nuestro predominan significativamente en fémur, como también refieren en su publicación Garceu y Gregory<sup>28</sup>.

Otros autores (Biesecker) publicaron predominio en el húmero e incidencias similares en fémur y tibia, que le seguían en orden de frecuencia a aquél.

En los huesos tubulares predomina en el sector metafisario (78,3%), como lo mencionan todas las publicaciones, mientras que en las epífisis se verían en aquellos pacientes en quienes se ha cerrado ya el cartílago de crecimiento (Dahlin, Schajowicz, Sherman, etc.).

Aunque en las publicaciones suele encontrarse destacada la incidencia en columna, no tiene la frecuencia hallada en los huesos tubulares y además, por lo menos en nuestro material, el compromiso fue de dos o más vértebras.

En la **clínica** se destacan el dolor y el tumor (ver Cuadro 2), a veces referido a articulaciones vecinas o, más que el tumor, la tumoración por engrosamiento fusiforme en los miembros.

La mayor parte de los autores (Jaffe, Dahlin, Cohen, Schajowicz, Guerin) hacen referencia a síndromes compresivos de médula y nervios espinales.

Entre los antecedentes, el traumatismo figura como hecho destacado, pero no se ha demostrado fehacientemente hasta el momento una relación causal directa, y en nuestra recopilación de datos no lo encontramos como antecedente frecuente.

Así, tampoco fue frecuente la fractura patológica.

El tiempo de evolución de los síntomas suele ser muy variable y en todos los trabajos se menciona su existencia previa al diagnóstico entre varios meses a varios años.

A este respecto, pudimos establecer una interesante relación no mencionada previamente en otras publicaciones y en la que parecería más precoz la sintomatología en los casos localizados en miembro superior,

así como también se destaca que los casos con síntomas de menos de 10 meses de evolución son más frecuentes en pacientes menores de 20 años (61,5%).

El **laboratorio** no es conspicuo, aparte de la información mencionada en el análisis de los resultados (eritrosedimentación, fosfatasa alcalina).

El **aspecto radiológico** de esta lesión ha sido descrito como una imagen osteolítica que deforma y distiende localmente la metafisis de los huesos largos tubulares, que suele ser **excéntrica**, avanzando sobre las partes blandas vecinas en aquellos de mayor tamaño (fémur, tibia y húmero), pero puede ser **central** en el peroné, radio o cúbito, metatarsianos o metacarpianos, costillas y falanges.

Se evidencia como una lesión expansiva, balonzante o insuflada, geódica, por la presencia de múltiples trabeculaturas en el interior del área lítica, marcadas por bandas de hueso escleroso.

Aunque se menciona (Schajowicz) la posibilidad de formar un triángulo de Codman o reacciones periólicas delimitando el tumor, nosotros no las hemos observado tan frecuentemente.

Las **centellografías** no requieren mayor comentario, ya que en todas ellas la captación es importante.

La **tomografía axial computada** sólo detalla con mayor precisión estas estructuras osteolíticas multicavitarias.

Los **estudios arteriográficos** (Lindbom, 1961) muestran gran vascularización y lenta evacuación del medio de contraste.

Schobinger (1957)<sup>56</sup> mostró que algunas lesiones óseas benignas (entre las que se incluía el quiste aneurismático) tienen tendencia a retener el material radioopaco con un patrón arteriográfico relativamente similar al observado en condiciones normales.

Los **estudios manométricos**, por otra parte (Biesecker), evidencian presión vascular elevada, que apoyaría la teoría de un origen en una fistula arteriovenosa, no necesariamente de origen congénito, sino que podría ser originada por traumatismo u otras patologías que alteren las estructuras vasculares intraóseas.

Las **descripciones macroscópicas** efectuadas por diferentes autores no varían del aspecto que hemos mencionado en material y método.

Cuando la lesión es seccionada en fresco, el contenido hemático de los espacios cavernosos ha sido descrito con aspecto de sangre venosa y las paredes como si fueran cáscaras de huevo.

**Microscópicamente** es importante su reacción histiocitaria y gigantocelular, tanto en los septos como en áreas parietales sólidas de mayor extensión, sin que se hallen las cavidades tapizadas por endotelio y, por lo tanto, sin relación con una estructura vascular anómala.

Se han efectuado estudios histogenéticos comparativamente entre el tumor de células gigantes y otras osteopatías gigantocelulares mediante cultivo de tejidos *in vitro* (Lustig, Schajowicz y Gallardo, 1970)<sup>41</sup>, hallándose diferencias, fundamentalmente en las características morfológicas, citométricas, en las dimensiones del citoplasma y del número de núcleos de las células gigantes entre aquél y estos procesos, demostrándose que, si bien en estos cultivos crecen los mismos elementos celulares fundamentales, las células gigantes desarrolladas en los de lesiones benignas del tipo del quiste óseo aneurismático tienen elementos mucho menores, con citoplasma reducido y escasos núcleos, además de carecer de algunas propiedades de crecimiento en cultivo (menor vida media de las células multinucleadas, imposibilidad de lograr cultivos prolongados o cepas), como se obtiene, por el contrario, en los cultivos *in vitro* de tumores de células gigantes (H. Gallardo, 1970)<sup>27</sup>.

Nosotros, en algunos casos, además hemos encontrado, periféricamente, áreas angiomasos, no propias de la "masa tumoral", y por lo tanto no atribuibles a su estructura ni —aparentemente— en relación con su origen.

Creemos que es importante enfatizar fundamentalmente la **clasificación** de estos quistes en **primarios** o **secundarios**, porque aun cuando este concepto ya se ha aceptado en una serie de trabajos de los últimos

años, no está aún tan destacado.

Las formas primarias probablemente sean menos frecuentes que los casos que se diagnostican en la práctica, pero si el origen de esta lesión es una alteración vascular por otros diferentes procesos previos, cuando éstos sean del tipo de traumatismos con microfracturas o lesiones no progresivas, éstas podrían quedar enmascaradas e incluso absorbidas totalmente por la cavitación hemorrágica expansiva.

Lichtenstein (1977) planteó la hipótesis de un incremento de la presión venosa por modificación vascular local, con dilatación y alteración del lecho vascular.

Por el contrario, cuando la lesión es de carácter agresivo, proliferante o con un *turn-over* o recambio óseo importante, como por ejemplo en tumores como el osteoblastoma, condroblastoma, osteosarcoma, tumor de células gigantes, en el primer caso, o el hiperparatiroidismo u otra osteopatía en el segundo, la lesión originaria fundamental llegaría a dominar el cuadro, constituyendo las formas secundarias, estimadas hasta en un 35% de los quistes aneurismáticos.

Como es sabido, algunas de estas lesiones ya habían sido descritas desde antiguo sin una adecuada interpretación, y un buen ejemplo de ello es la osteítis fibrosa quística o enfermedad de Von Recklinghausen, en la que los quistes pueden ser de tipo aneurismático, indistinguibles de los idiopáticos, si no estuviera acompañado el proceso por las otras alteraciones histológicas propias del hiperparatiroidismo.

También entre los tumores se observa este hecho similar y ha dado lugar a la clasificación de subvariedades, como por ejemplo el condroblastoma epifisario quístico (Schajowicz y Gallardo, 1970)<sup>53</sup>, llegando a ser dominante en el caso de algunos osteosarcomas osteolíticos telangiectásicos que macro y microscópicamente son en realidad quistes aneurismáticos en cuyas paredes se desarrolla un osteosarcoma.

El diagnóstico diferencial se plantea por lo tanto clínica, radiológica y anatomopatológicamente. Desde estos puntos de vista puede entonces plantearse un difícil diag-

nóstico con los osteosarcomas osteolíticos mencionados, como muy bien señala también Mirra (1980)<sup>46</sup> —más en las localizaciones metafisarias de los huesos largos— y también con el tumor de células gigantes genuino (quistes de localización o extensión epifisaria), así como con las denominadas osteopatías gigantocelulares (quiste óseo simple, defecto fibroso metafisario), fundamentalmente.

No obstante, se podría ampliar el espectro de entidades con las que tanto clínica como anatomopatológicamente debe diferenciarse el quiste aneurismático.

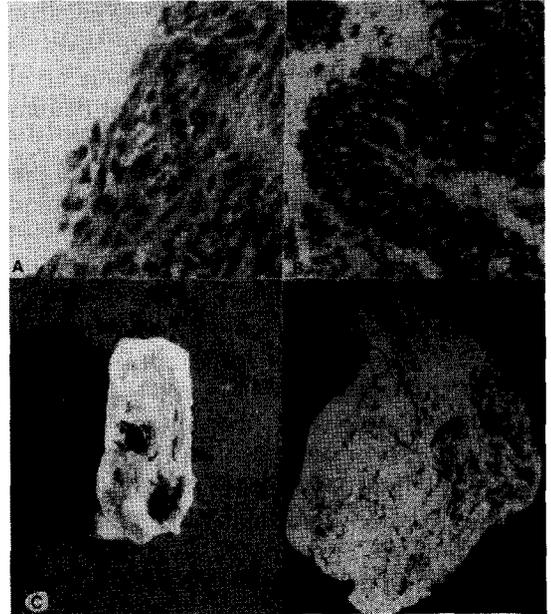


Fig. 6. A: Aspecto histológico a mayor aumento de un QOA típico, constituido por los elementos fibrohistiocitarios con células multinucleadas (flechas), con pocos núcleos (H y E - 400 x). B: Comparativamente, imagen histológica de uno de los quistes malignizados, con atipias (H y E - 200 x). C: Pieza de extirpación de rótula de un paciente con hiperparatiroidismo secundario, que muestra el tumor pardo combinado con sectores quísticos, histológicamente con los caracteres de un QOA. D: Pieza de resección de una lesión en extremidad inferior de fémur de una paciente adolescente, de sexo femenino, en la que se observa sectores quísticos aneurismáticos combinados con áreas compactas que, aunque macroscópicamente de aspecto tumoral, histológicamente configuraba la morfología de una lesión del tipo del denominado "granuloma histiocitario xantomatoso", según Schajowicz.

Un estudio detallado con este enfoque ha realizado S. Hajdu (1986)<sup>32</sup>, si es que se tuviera interés en ahondar algunos otros detalles.

El **tratamiento** es quirúrgico y, aunque en otras oportunidades se ha utilizado la radioterapia, debemos tener en cuenta que ésta no es una terapéutica aconsejable (por el peligro de la transformación sarcomatosa), excepto en localizaciones particulares (columna) y siempre a dosis no elevadas. Por lo tanto, la radioterapia en forma convencional o con implantes radioactivos, puede ser utilizada sólo en casos excepcionales.

El tamaño y localización de la lesión probablemente determine la elección —según el caso— de curetaje con injerto, o resección (Schajowicz), siendo el curetaje la terapéutica que puede dar lugar a recidivas. Para evitar esto se ha empleado criocirugía, con nitrógeno líquido y sellado con gelfoam (Biesecker, 1970)<sup>8</sup>.

Sin embargo, el tratamiento de elección en las formas radiológicas latentes y activas sigue siendo el prolijo curetaje y relleno con injerto óseo.

La resección total o parcial se puede realizar en huesos o segmentos óseos más o menos prescindibles, como en los metacarpianos, metatarsianos, peroné, etc., sin necesidad de reconstrucción. Por el contrario, en los demás huesos, las formas de tamaño y comportamiento agresivo deberán ser tratadas —por lo general— con resección y reconstrucción, de preferencia biológica. Las localizaciones vertebrales crean en ocasiones problemas terapéuticos serios, y en ellas —cuando sea posible— se puede asociar a la cirugía la embolización selectiva terapéutica.

La **recidiva** puede llegar al 50% (Mirra, 1980)<sup>46</sup>, aunque creemos que este porcentaje es excesivo y probablemente las cifras de Tillman<sup>62</sup> (21%) o Clough<sup>15</sup> (16,6%) se acercan más a la realidad.

La amputación solamente debería ser contemplada en aquellos pacientes en quienes la destrucción ósea o las complicaciones son de tal importancia que no dejan lugar a otro recurso terapéutico.

El **pronóstico**, por lo tanto, es bueno en la mayor parte de los casos con el tratamiento adecuado, planteándose más dificultades en los localizados en la columna vertebral o en la cintura pelviana.

No hay demostración de evolución maligna de esta lesión. En nuestra casuística, un caso tuvo una transformación sarcomatosa (aparentemente después de tratamiento radiante) y murió con metástasis pulmonares. Otro caso, del Instituto Roffo, no incluido en esta casuística, correspondió a un quiste aneurismático con varios años de evolución, recidivado e irradiado, el que después de unos ocho años de evolución hizo una transformación maligna osteosarcomatosa.

La transformación maligna postradioterapia fue informada por autores como Lichtenstein, Dabska y Dahlin.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Ackerman LV, Rosai J: *Surgical Pathology*, C 22, p 1072 (fifth edition). CV Mosby Co, St Louis, 1974.
2. Ackerman LV et al: *Bone and Joints, International Academy of Pathology Monograph Edited*, C 15, p 279. Williams & Wilkins Co, Baltimore, 1976.
3. Aegerter E, Kirkpatrick JA: *Orthopedic Diseases*, C 13, p 424. WB Saunders Co, Philadelphia, 1975.
4. Allende BT, Borda Márquez C: Quiste óseo aneurismático en columna con lesión neurológica. *Rev AAOT* 51: 73-76, 1986.
5. Aquerreta Beola JD et al: Quiste óseo aneurismático. Embolización terapéutica y seguimiento radiológico. *Rev Ortop Traum* 33, IB (2): 191-194, 1989.
6. Ariel IM, Pack GT: *Cancer and allied diseases of infancy and childhood*, C 18, p 439. Little, Brown and Co, Toronto, 1960.
7. Arlet V et al: Aneurismal bone cysts in children: a study of 28 cases. *Rev Chir Orthop* 73: 337-348, 1987.
8. Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, Mike V: Aneurysmal bone cysts. A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer* 26: 615, 1970.
9. Buck RE et al: Replacement of a cervical vertebral body for aneurysmal cyst. A case report. *JBJS* 51-A (8): 1656-1659, 1969.
10. Burns CJ et al: Aneurysmal bone cyst of the frontal bone. *JBJS* 51-B (2): 344-345, 1969.
11. Campanacci M, Cervellatti C, Conati U, Bertoni F: Cisti aneurismatica (studio de 127 casi). *Giornale Ital di Ortop e Traumatol* II: 343-354, 1976.
12. Capanna B, Bettelli G, Biagini R, Ruggieri P, Bertoni F, Campanacci M: Cisti aneurismatiche delle ossa lunghe. *Giornale Ital di Ortop e Traumatol* XI: 421-429, 1985.

13. Cassullo E: Un caso de quiste óseo aneurismático de tercera vértebra cervical. *Bol y Trab SAOT*, p 15, 1973.
14. Chiapino H, Mur J, Pellegrini V, Hlac S: Quiste óseo aneurismático del axis. *Congr Argentino O y T*, Vol 12, p 623, 1975.
15. Chough JR, Price HG: Aneurysmal bone cysts. Review of twelve cases. *JBJS 50-B (1)*, 1968.
16. Coley BL: Neoplasms of bone and related conditions, C 14, p 123. PB Hoeber, New York, 1949.
17. Dabska M, Buraczewski J: Aneurysmal bone cysts. Pathology, clinical course and radiologic appearances. *Cancer 23*: 371, 1969.
18. Dahlin D: Tumores óseos, C 28, p 350 (2ª ed). Toray, Barcelona, 1980.
19. Dahlin D, Besse Jr BE, Pugh DG, Chormley R: Aneurysmal bone cysts. *Radiology 64 (1)*: 56-65, 1955.
20. De Anquín E: Quiste óseo aneurismático. *Bol y Trab SAOT XXVI*: 122-137, 1961.
21. Defilippi Novoa E, Lafrenz E, Capelli L, Gallardo H: Quiste óseo aneurismático del ilíaco. *Bol y Trab SAOT XXXVI*: 220, 1971.
22. De Rosa GP et al: Arterial embolization of aneurysmal bone cysts of the lumbar spine. A report of two cases. *JBJS 72-A (5)*: 777-780, 1990.
23. Derqui JC: Diagnóstico de las osteopatías gigantocelulares en la infancia, C IV, p 53. Macchi, Buenos Aires, 1962.
24. Diercks RL et al: Aneurysmal bone cysts in association with fibrous dysplasia. *JBJS 68-B*: 144-146, 1986.
25. Dos Santos R: Arteriography in bone tumors. *JBJS 32-B*: 17-29, 1950.
26. Ewing J: Neoplastic diseases, a treatise of tumors, C XIX, p 321 (fourth ed). WB Saunders Co, Philadelphia, 1941.
27. Gallardo H, de Lustig ES, Schajowicz F: Growth and maintenance of human giant cell bone tumors (osteoclastomas), in continuous culture. *Oncology 24*: 146, 1970.
28. Garceu G, Gregory C: Solitary unicameral bone cyst. *JBJS 36-A (2)*: 267-280, 1954.
29. Geschickter CF, Copeland MM: Tumores de hueso, C 11, p 273. Suescun Barrenechea, Argentina, 1953.
30. Guerin C: Les tumeurs bénignes de l'os, T 1, 12030 A 20, p 9. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ed Techniques, France, 1976.
31. Guy E: Autres variétés de tumeurs osseuses bénignes, Vol 2, 31.510, C 70, p 2. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Ed Techniques, France, 1978.
32. Hajdu S: Differential diagnosis of soft tissue and bone tumors. Lea & Febiger, Philadelphia, 1986.
33. Hay M et al: Aneurysmal bone cyst of the spine. *JBJS 60-B (3)*: 406-411, 1978.
34. Huvos AG: Bone tumors, diagnosis, treatment and prognosis, C 17, p 274. WB Saunders Co, Philadelphia, 1979.
35. Jaffe HL: Tumors and tumorous conditions of the bones and joints, C 4, p 54. Lea & Febiger, Philadelphia, 1964 (reimpresión).
36. Kokino MJ et al: Résection d'un kyste anévrysmal de l'humérus et reconstruction par greffon péronier autogene libre. *Rev Chir Orthop 66 (7)*: 467-469, 1980.
37. Levy WM, Miller AS, Bonakdarpour A, Aegerter E: Aneurysmal bone cyst secondary to other osseous lesions. Report of 57 cases. *Am J Clin Pathology 63*: 1-8, 1975.
38. Lichtenstein L: Bone tumors, Appendix I, p 370. CV Mosby Co, St Louis, 1959 (2ª ed).
39. Lindbom A, Soderberg O, Spjut HJ, Sunnquist O: Angiography of aneurysmal bone cyst. *Acta Radiol 55*: 12-16, 1961.
40. Lucas RB: Pathology of tumours of the oral tissues, C 31, p 376 (third ed). Churchill Livingstone, Edinbergh, 1976.
41. Lustig ES de, Schajowicz F, Gallardo H: Cultivo in vitro de osteopatías gigantocelulares. *Bol y Trab SAOT XXXIV (5)*: 312, 1970.
42. Maeda M et al: High-energy, low-dose radiation therapy for aneurysmal bone cyst. Report of a case. *Clin Orthop 243*: 200-203, 1989.
43. Malghem J et al: Spontaneous healing of aneurysmal bone cysts. A report of three cases. *JBJS 71-B (4)*: 645-650, 1989.
44. Martínez Mosquera V: Quiste aneurismático de metacarpiano. *Bol y Trab SAOT XXV*: 381, 1960.
45. Mc Keen M et al: Spontaneous healing of aneurysmal bone cyst. *JBJS 67-B*: 310-312, 1985.
46. Mirra JM: Bone tumors, diagnosis and treatment, p 258. JB Lippincott Co, Philadelphia, 1980.
47. Muscolo DL, Calabrese ME: Quiste óseo aneurismático del fondo acetabular. *Rev AAOT 50*: 455-458, 1986.
48. Oleaga Alarcón F: Quiste óseo aneurismático del escafoides carpiano. *Bol SAOT XXIV*: 184-188, 1959.
49. Parrish F et al: Surgical management of aneurysmal bone cyst of the vertebral column. A report of three cases. *JBJS 49-A (8)*: 1597-1604, 1967.
50. Patetta RE, De Paoli JM, Abecasis L: Quiste óseo aneurismático. *Congr Argent O y T*, Vol 4, III, pp 740-742, 1963.
51. Rodríguez Sammartino M: Quiste óseo aneurismático. *Bol y Trab SAOT XXX*: 338-340, 1965.
52. Ruiter DJ, Lindeman J, Haverkate F, Hegt UN: Fibrinolytic activity in aneurysmal bone cysts. *Am J Clin Pathology 64*: 810-916, 1975.
53. Schajowicz F, Gallardo H: Epiphyssial chondroblastoma of bone. A clinic pathological study of sixty nine cases. *JBJS 52-B (2)*: 205, 1970.
54. Schajowicz F, Ackerman LV, Sissons HA: Tipos histológicos de tumores óseos, C IX, p 48. OMS, Ginebra, 1972.
55. Schajowicz F: Tumors and tumorlike sessions of bone and joints, C IX, p 424 (1ª ed). Springer-Verlag, New York, 1981.
56. Schobinger R, Stoll HC: The arteriographic picture of benign bone lesions containing giant cells. *JBJS 39-A*: 953-960, 1957.
57. Sherman RS, Soong KY: Aneurysmal bone cyst, its roentgen diagnostic. *Radiology 68*: 54-64, 1957.
58. Shoji H et al: Subperiosteal resection of the distal portion of the fibula for aneurysmal bone cyst. Report of two cases. *JBJS 52-A (7)*: 1472-1476, 1970.
59. Slowick F et al: Aneurysmal bone cyst. An analysis of thirteen cases. *JBJS 50-A (6)*: 1142-1151, 1968.
60. Spjut HJ, Dorfman HD, Fechner RE, Ackerman LV: Tumors of bone and cartilage, p 357. Army Force. Institute of Pathology, Washington, 1970.
61. Steiner GG, Kantor EB: Ultrastructure of aneurysmal bone cyst. *Cancer 40*: 2967-2978, 1978.
62. Tillman BP, Dahlin DC, Lipscomb PR, Steward JR: Aneurysmal bone cyst. An analysis of ninety-five

cases. Mayo Clin Proc 43: 478-495, 1968.

63. Willis RA: Pathology of tumors, C. 43, p 680. Butterworth and Co, London, 1948.

### COMENTADOR

Dr. FERNANDO S. SILBERMAN

La comunicación "Quiste óseo aneurismático", de los Dres. Gallardo y Castagno, ha sido seleccionada para ser leída comentada y discutida en esta sesión científica ordinaria de la AAOT realizada en Corrientes, porque se considera del mayor interés, pues es una puesta al día, avalada por una casuística importante.

La denominación y su sinonimia mencionada al comienzo pone de manifiesto la confusión que hubo sobre su naturaleza y que aún hoy siga siendo una entidad polémica. Indiscutiblemente fueron Jaffe y Lichtenstein quienes lo ubicaron hace casi cincuenta años con mayor precisión, pero hasta hace muy poco tiempo se lo consideró como una variante del tumor a células gigantes (osteoclastoma), del cual ha sido definitivamente desprendido.

La etiología no se conoce, pero sigue siendo de interés la hipótesis de su origen vascular (¿fístula arteriovenosa?) y el hecho de que afecte mayoritariamente a gente joven (adolescentes y segunda década) y una zona ósea (metáfisis) especialmente rica en vascularización.

Es importante resaltar que, pese a que afecta edades y localizaciones (metáfisis de huesos largos, en especial del miembro inferior), las excepciones no son extrañas y algunas localizaciones son de difícil acceso.

Deseo también señalar que el diagnóstico histológico debe ser hecho por un anatomopatólogo de experiencia, en especial porque, como lo manifiestan los autores, además de los quistes óseos aneurismáticos primarios están los secundarios o combinados, que asientan en otras patologías.

Con respecto al tratamiento hay uniformidad de criterio: son quirúrgicos (curetaje e injerto) y se debe tratar de no utilizar la terapia radiante por el peligro potencial de malignización.

Con respecto a los quistes de difícil acceso, o de evolución atípica, deseo citar la comunicación presentada en la última sesión pasada de nuestra Asociación por los médicos del Hospital Nacional de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" (Dres. Bibiana Dello Russo y colaboradores), que utilizaron, después del fracaso de otros procedimientos, la embolización selectiva, que proporcionó un éxito terapéutico.

Finalmente deseo preguntar si se conoce la evolución natural de los quistes óseos aneurismáticos, librados a su evolución espontánea.

### CIERRE DE DISCUSION

**Dr. Héctor Gallardo:** En primer lugar contestaré las preguntas del Dr. Silberman con respecto a la evolución del quiste óseo aneurismático. No conocía referencias detalladas en la literatura que hagan mención documentada de la evolución de este tipo de quiste librado a su curso natural, hasta la elaboración de este trabajo, habiendo encontrado sólo las de Mc Queen (1985) y Malghem (1989). Yo, por mi parte, puedo relatarle el caso de una paciente adolescente con un gran quiste óseo aneurismático de la extremidad superior del húmero, del que en dos oportunidades recibí preparados histológicos en consulta, porque se pensaba que podía tratarse de un osteosarcoma osteolítico telangiectásico. Efectuado el diagnóstico, no tuve ninguna otra información de la paciente.

Meses después acude a la consulta por su obra social al Instituto Dupuytren. El caso fue tratado en Ateneo y se le iba a efectuar un tratamiento quirúrgico con resección. Los familiares acudieron nuevamente a verme tratando de reconfirmar la benignidad del proceso. La paciente no volvió al Instituto para encarar el tratamiento indicado y aparentemente la familia siguió efectuando consultas en otros centros. Dos meses después, el padre fue otra vez a verme y me relató que la paciente estaba mucho mejor porque la gran tumoración

expansiva del extremo superior de su brazo se había ulcerado, evacuando abundante sangre, con lo cual redujo su tamaño. Habiéndosele pedido que viniera con la paciente, esperé constatar la evolución que había tenido, pero ésta nunca vino y perdimos contacto con ella. La impresión que yo quería confirmar era que, pese a todo el tiempo transcurrido, la lesión, una vez ulcerada, había tendido a mejorar y osificarse, pero no lo pude documentar iconográficamente.

Con respecto a la segunda pregunta sobre tratamiento, sabemos que la embolización puede obtener buenos resultados (De Rosa, 1990). Uno de los casos de columna tratados por el Dr. Castagno en el Instituto Roffo fue sometido a arteriografía y posterior embolización con buena evolución.

Con respecto a la pregunta del Dr. Castoldi sobre la presencia de sangre intracavitaria a presión, quiero señalar, como se hace referencia en nuestro trabajo, que los intentos efectuados en la literatura con estudios manométricos (Biesecker, 1970) indicarían en cierto modo una presión de tipo arterial, más en relación con la que podría ocasionar un shunt arteriovenoso.

Con respecto al diagnóstico, en el hallazgo de sangre al efectuar una punción intracavitaria, se debe tener en cuenta que, de ser la lesión un quiste simple unicameral, si está fracturado, puede tener contenido hemático e inducir al operador a un diagnóstico erróneo circunstancial, porque la fractura provoca hemorragia intracavitaria.

Con respecto a las otras preguntas que se efectuaron: en primer lugar, la criocirugía, como mencionamos en el trabajo, ya fue aplicada por Biesecker utilizando nitrógeno líquido, pero creemos que sería interesante tener el resultado de otros trabajos que aporten información adicional sobre el método en este proceso.

Finalmente, con respecto al tratamiento con curetaje e injerto, sobre la diferencia entre los resultados de la utilización de fragmentos autólogos de cresta ilíaca del propio paciente y la de los huesos de banco, parecería ser de importancia relativa, ya que esencialmente la evolución depende de que no exista recidiva, siendo más prolongada probablemente la incorporación de hueso de banco y, por lo tanto, de elección el empleo del relleno con injerto autólogo.

ISSN 0325-1578

Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol., Vol. 56, Nº 1, págs. 90-104

4ª Sesión Ordinaria (14/5/1991)

## Reemplazo total de cadera Consideraciones sobre su estado actual

Dres. M. VICTOR FRANCONI, ERNESTO GARCIA TORNADU, RICARDO PANCZUCH,  
JOSE KALTMAN y ANDRES PASQUALINI\*

**Resumen:** *Se realizó un análisis sobre el estado actual del reemplazo articular de*

*cadera, volcando la experiencia de diferentes autores y la propia. Se evalúan los resultados de los componentes acetabulares y femorales, sus distintos comportamientos y grados de fijación a largo plazo.*

\* Rosario 552, 7º piso, (1424) Buenos Aires.