

Osteocondroma intra-raquideo con afectación neurológica

P..M. LARRAURP, J R.. TRONCOSO*, A. BARBE*, E. TRONCOSO* y F. MUÑOZ**.

Servicios de Traumatología y Ortopedia y Neurocirugía**. Policlínico de Vigo (POVISA). Vigo.*

Resumen.—Se presenta el caso de un varón de 16 años con lumbalgia consecutiva a traumatismo vertebral, sin hallazgos radiológicos, que no mejoraba con tratamiento conservador, y que a las 5 semanas desarrolló un cuadro de paraparesia e incontinencia de esfínteres indicativo de afectación del cono medular. En el estudio mielográfico se objetivó bloqueo completo a nivel de L1. La tomografía axial mostró una imagen sugestiva de osteocondroma intraraquídeo, que se confirmó quirúrgicamente. Dos años tras la intervención, se logró la total recuperación neurológica. Se destaca la rareza de la lesión, la dificultad diagnóstica, y la probable etiología traumática de la tumoración.

Palabras clave: Osteocondroma. Raquis.

INTRASPINAL OSTEOCHONDROMA WITH NEUROLOGIC INVOLVEMENT

Summary.—A 16-year-old man with no improvement of low back pain after vertebral trauma conservatively treated and without radiological findings is presented. Five weeks after trauma, the patient developed paraparesia and fecal and urinary incontinence indicating compression of the medullary conus. A complete stop of the contrast at L1 level was found in the myelographic study. The CT-Scan showed an image suggesting osteochondroma which was confirmed ar surgery. Complete neurological recovery was achieved 2 years after surgical treatment. The rare character of the lesion, the difficulty for diagnosis and the probable traumatic etiology of this tumor is discussed.

Key Words: Osteochondroma. Spine.

INTRODUCCIÓN

El osteocondroma (OC) es una excrecencia ósea, recubierta de cartílago que se desarrolla en la superficie externa de un hueso. El OC es el tumor óseo benigno más frecuente, pudiendo aparecer como una lesión solitaria o bien en el seno de una enfermedad generalizada (osteochondromatosis múltiples familiar) (1,2,3). Se barajan diversas teorías sobre su patogénesis: restos de cartílago, efecto de radiaciones, traumatismos, etc. Su localización en el raquis es rara, y

no siempre ocasiona compromiso neurológico. Presentamos un caso de localización intra-raquídea, con claro antecedente traumático, y que no fue diagnosticado hasta que presentó signos de compresión medular.

CASO CLÍNICO

Un varón de 16 años acudió al Servicio de Urgencias de nuestro Hospital, presentando lumbalgia. El dolor había comenzado veinte días antes, al saltar desde un árbol, cayendo sobre los talones y notando un dolor brusco en la espalda. Este dolor fue en aumento no mejorando con la aplicación de antiinflamatorios. El paciente, de biotipo atlético y sin antecedentes de interés, presentaba limitación dolorosa de la movilidad raquídea lumbosacra y dorso-lumbar, con contractura muscular. El dolor no estaba localizado, aumentando a la palpación de toda la zona lumbar y con la extensión del raquis. No había sig-

Correspondencia:

Dr. D. PEDRO M^a LARRAURI PUEBLA.
Servicio de Traumatología.
Policlínico de Vigo-POVISA.
Salamanca, 5.

nos de compromiso neurológico. Se realizaron radiografías anteroposterior y lateral de columna dorsal y lumbar, que no objetivaron hallazgos patológicos. Se prescribió tratamiento con analgésicos y miorelajantes, y se envió a su domicilio.

Doce horas más tarde regresó por empeoramiento del cuadro general y del dolor, mostrando gran inquietud, refiriendo calambres irradiados desde la zona lumbar hacia los miembros inferiores, e incapacidad progresiva para mantenerse en pie. La exploración neurológica no se había modificado, siendo los reflejos osteotendinosos normales; Laségue positivo a 45° bilateral, con Bragard y signo de la "cuerda de arco" negativos; sensibilidad normal y déficits motores difícilmente objetivables. Se interpretó el cuadro como funcional y secundario a la lumbalgia, pero se decidió el ingreso para observación continuando con el tratamiento conservador.

En los días siguientes persistió el dolor lumbar, acompañado de malestar general y cefalea. Los nuevos estudios radiológicos (proyecciones anteroposterior, lateral y oblicuas), fueron también normales, así como los análisis rutinarios de laboratorio. Una semana después, ante una discreta mejoría, se inició fisioterapia, comenzó a deambular con bastones y colocándosele un corsé dorso-lumbar que se tuvo que re-

tirar dos días después por intolerancia y aumento del dolor.

A los 15 días del ingreso, coincidiendo con una mayor pérdida de fuerza en los miembros inferiores, apareció tenesmo e incontinencia urinaria, con un residuo vesical al sondar de 1.000 cc, interpretándose como vejiga neurógena y micción por rebosamiento. Al día siguiente presentó también incontinencia de heces. En la exploración realizada en ese momento se apreció arreflexia rotuliana izquierda y aquilea bilateral; anestesia perianal, hipoestesia en región glútea izquierda y paraparesia global, más marcada en miembro inferior izquierdo, con Laségue positivo bilateral a 30°.

Ante la sospecha de una lesión medular se realizó una mielografía (Fig. 1), objetivándose un bloqueo completo al paso del contraste a nivel del cuerpo de L1; se hizo a continuación T.A.C. de la zona D-L, comprobándose una lesión redondeada osteocartilaginosa ocupante del canal (Fig. 2,3 y 4), de 2 cm. de diámetro, sugestiva de OC.

Se procedió a continuación a intervención quirúrgica, en la que se practicó laminectomía amplia (D12-L2), separación del saco dural comprimido (Fig. 5) y exéresis del tumor (hueso esponjoso recubierto de cartílago hialino, que fue extraído en múltiples

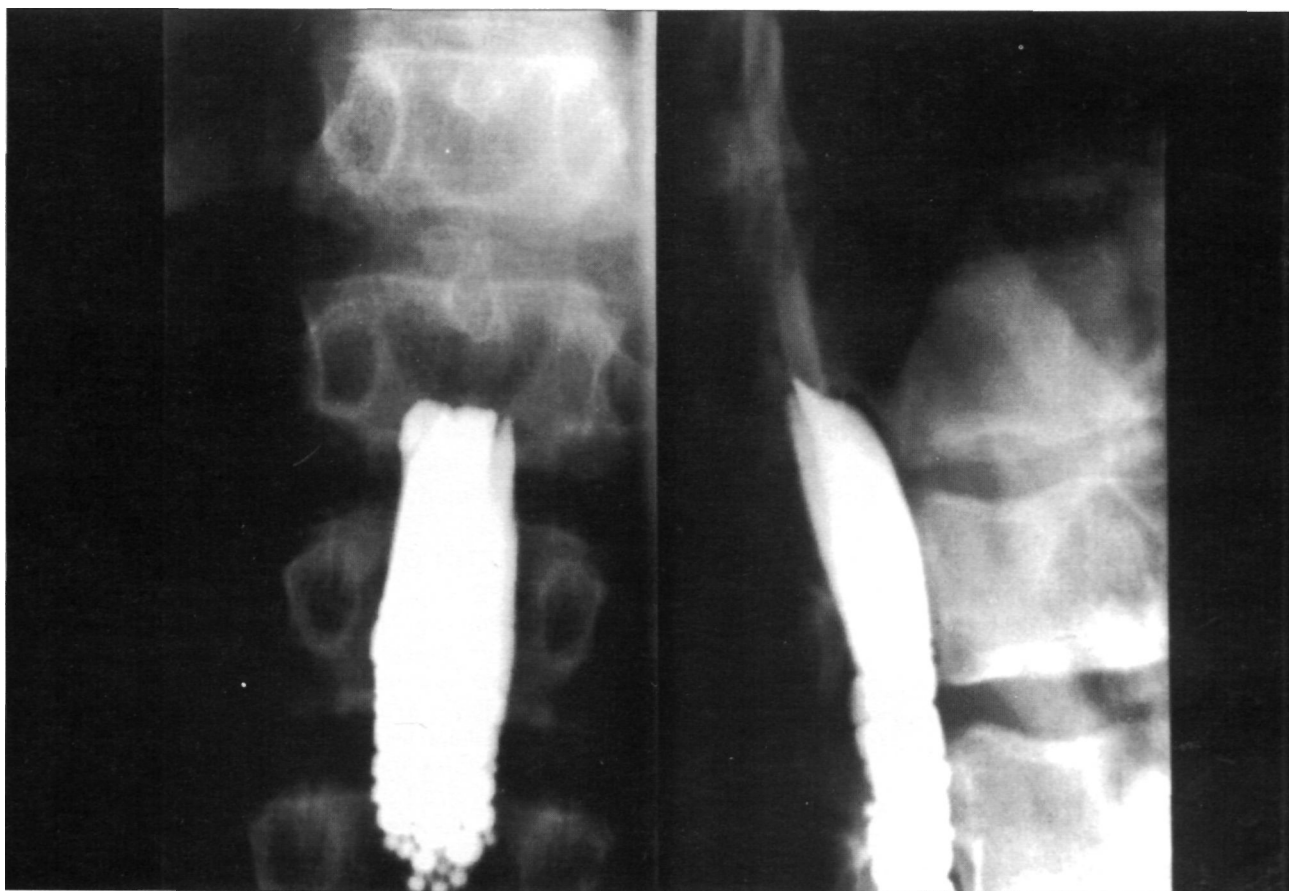


Figura 1. Mielografía preoperatoria realizada con Lipiodol®, que muestra bloqueo completo extradural anterior, al paso del contraste, a nivel de L1.

fragmentos), tapizando con cera de hueso el origen de la lesión en la porción dorsocraneal izquierda del cuerpo vertebral de L1; se finalizó cubriendo con grasa la duramadre y colocando autoinjertos óseos (de espinosas y láminas) y aloinjerto de Banco, para conseguir la artrodesis posterolateral del segmento.



Figura 2, 3 y 4. Tres secciones de T.A.C. de craneal a caudal, delimitando el tumor extradural intra-raquídeo, osteo-cartilaginoso, de forma redondeada, de 2 cm. de diámetro, cuya cortical y esponjosa son continuación de las del muro posterior de la vértebra L1. Las características son típicas de un osteocondroma sésil).

En los primeros días de postoperatorio presentó signos de meningismo, que cedieron con corticosteroides. Progresivamente tras la intervención mejoró el dolor y recuperó los déficits neurológicos, persistiendo mínimo residuo vesical. 32 días tras la intervención el enfermo abandonó el Hospital manteniéndose medicación con un antiséptico urinario, deambulando sin dolor y sin bastones y con un corsé dorso-lumbar.

En la evolución posterior, durante 8 meses refirió algunas parestesias en miembros inferiores, permaneciendo durante 2 años signos de disfunción del cono medular, con residuo post-miccional y dificultad para defecar y orinar, que después han desaparecido. Dos años después de la intervención se realizó mielografía (Fig 6), objetivándose canal libre, con pared anterior lisa. En la T.A.C. de control comprobamos diámetros anteroposterior y lateral de medidas y características normales. Radiográficamente presenta pseudoartrosis de la zona artrodesada y discreta cifosis entre D12 y L1. En la Resonancia Magnética, realizada 5 años tras la cirugía, se aprecian cuerpos vertebrales y discos normales, con la cifosis ya comentada, y mínima fibrosis del cono medular (Fig. 7 y 8).

En la actualidad el paciente está clínicamente asintomático, con buena movilidad del raquis D-L, Schöber 10-13 cm y distancia dedos-suelo 0 cm. Persiste disminución del reflejo aquileo izquierdo. El paciente hace vida normal, practica artes marciales y trabaja de guardia de seguridad.

DISCUSIÓN

Hemos presentado un caso de OC solitario de raquis con afectación neurológica en un varón de 16 años. Los osteocondromas representan el 10% del total de los tumores óseos, siendo los más frecuentes dentro de los benignos

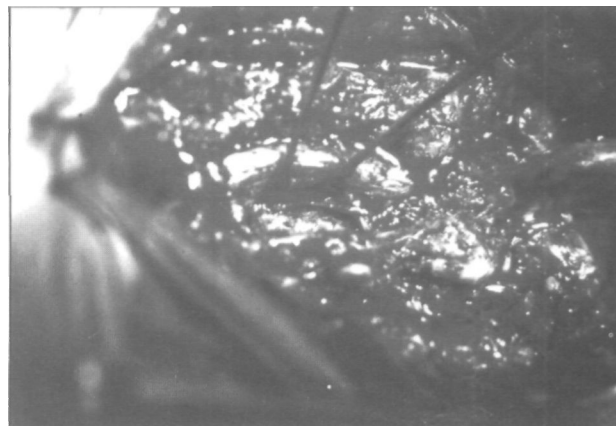


Figura 5. Fotografía intraoperatoria. Tras realizar laminectomía amplia, el saco dural es desplazado hacia la derecha y dorsalmente con 2 separadores; se aprecia la masa tumoral dentro del canal, entre las salidas de las raíces D12 y L1 izquierdas.

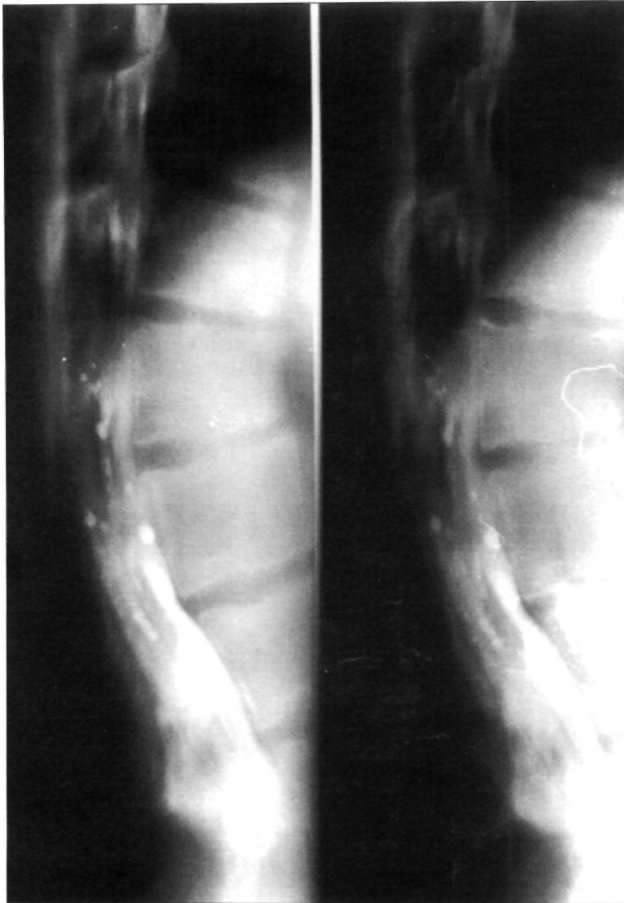


Figura 6. Mielografía de control con Metrizamida realizada 2 años tras la intervención. Se aprecia el contorno libre y liso del ligamento vertebral común posterior, y la cifosis residual, con pinzamiento discal. Se observan también restos del anterior contraste.

(40% de los tumores óseos benignos) (1,3). Predominan ligeramente en varones (proporción 3/2), y la edad habitual de presentación es en la segunda década de la vida. El 90% de los pacientes tienen lesiones solitarias, y el resto múltiples, generalmente en el seno de una enfermedad familiar.

La localización más frecuente de los osteocondromas es en la metáfisis de los huesos largos (sobre todo fémur, húmero y tibia), aunque pueden aparecer en cualquier hueso de origen condral. La localización en raquis es rara: Dahlin (1) refiere 17 de 516 osteocondromas (3.3%). Hasta la fecha sólo están descritos en la literatura médica unos 100 casos. Dentro del raquis, de los 77 casos revisados recientemente por Roblot y cols. (4), 27 de ellos (35%) afectaban a la zona comprendida entre D9 y L5. El OC presentado en este trabajo derivaba de la primera vértebra lumbar.

Muchos osteocondromas son asintomáticos;

cuando aparece la sintomatología suele ser por signos de compresión de otras estructuras, a veces desencadenada o agravada por reacción inflamatoria periférica al OC, o por la tumoración en sí, que se palpa o se ve. No todos los osteocondromas que se localizan en el raquis producen compresión medular o radicular. Roblot (4) refiere que el 50% de los osteocondromas solitarios y el 70% de las osteocondromatosis múltiples con localización en raquis producen signos neurológicos por compresión.

La sintomatología en el caso presentado pasó por dos fases: una primera de dolor lumbar, sin afectación neurológica clara; y una segunda, con inicio brusco, de déficit neurológico. La primera fase clínica se podría deber a irritación de la duramadre y epineuro de las raíces; la segunda, a compromiso del espacio intra-raquídeo por crecimiento del tumor, con edema y disfunción neuronal en el cono medular, añadiéndose a ésto un síndrome radicular por compresión de la cola de caballo (dolor, parestesias y paresias de miembros inferiores) (5).

El antecedente traumático (salto desde altura y compresión axial del raquis) 37 días antes de la identificación con T.A.C. del OC puede interpretarse de tres maneras: 1) relación casual, 2) factor patogénico: un OC previo silente sufre una irritación traumática que produce una reacción inflamatoria peritumoral (neo-bursa sinovial), con la subsiguiente aparición de signos compresivos, y 3) factor etiológico: el traumatismo puede ser el desencadenante de la metaplasia osteocondral que origina el crecimiento rápido del OC.

Aunque la etiopatogenia de los osteocondromas es discutida, el factor traumático merece consideración. El OC se llama también "exóstosis osteocartilaginosa", y se produce por osificación encondral progresiva de un foco anómalo de metaplasia cartilaginosa que surge en el periostio de un hueso. Un traumatismo puede producir esa metaplasia. Schajowicz (3) defiende implícitamente esa posibilidad al incluir las exóstosis subungueales entre los osteocondromas, por tener idénticas características histológicas. Es bien conocido que las exóstosis subungueales, sobre todo las de la falange distal del dedo gordo del pie, suelen tener su origen en un traumatismo (golpe directo o aplastamiento) que recuerda muy bien el paciente. En el caso que presentamos también podría considerarse la posibilidad de que hubiese existido una fractura



Figuras 7. Corte sagital medio con Resonancia Magnética, 5 años tras la intervención.

osteocondral que hubiera producido un callo óseo hipertrófico, de histología similar.

Conti y cols. (6) también defienden la hipótesis de correlación entre traumatismo y metaplasia osteocondromatosa, al presentar 3 casos de OC intra-raquídeo, en zonas dorsal baja y lumbar, con claro antecedente traumático, y los 3 con afectación neurológica, clínicamente semejantes al caso presentado. No obstante, el intervalo de tiempo entre el traumatismo y los primeros síntomas de afectación neurológica en los casos de Conti y cols, fue muy superior (alrededor de 4 años) al observado en nuestro paciente. Quizá el corto intervalo de tiempo previo a los síntomas en nuestro caso, junto al considerable volumen del OC, hacen difícil conjuntar la hipótesis de su origen traumático.

Pese a la lumbalgia intensa que no mejoraba y a la paresia de miembros inferiores, nosotros no sospechamos tumor raquídeo hasta que aparecieron signos de compromiso neurológico. El antecedente traumático con radiología normal, junto a la impresión de componente psicógeno, influyó para que no se buscaran otras posibles causas para el cuadro clínico. La micción por

rebosamiento con gran residuo (vejiga neurógena), signo típico de afectación del cono medular, fue el hallazgo que orientó la búsqueda diagnóstica (5).

En cuanto a los métodos complementarios, en nuestro caso las radiografías convencionales fueron negativas; la localización del tumor a la altura de los pedículos de la primera vértebra lumbar y de las últimas costillas produjo un falso negativo incluso cuando aparecieron los signos neurológicos. En los osteocondromas, los caracteres radiográficos se describen clásicamente como un tumor excrecente, con base de implantación amplia (sésiles) o estrecha (pediculados), que continua la cortical del hueso originario, y con la esponjosa mostrando zonas de diversa intensidad de calcificación, con cartílago en "nidos" y en toda la superficie de la neoplasia (2). Los tumores óseos intra-raquídeos, al igual que algunas fracturas y otras lesiones del raquis, en algunos casos no son diagnosticables por las radiografías simples (7). El estudio mielográfico es muy eficaz para mostrar lesiones extramedulares ocupantes del canal, y en nuestro caso fue la prueba clave para orientar el



Figura 8. Detalle de la figura 7 donde se aprecia zona de fibrosis residual en el cono medular, a nivel de L1.

diagnóstico. La imagen de la T.A.C. es definitiva y característica, y pensamos que esta es la prueba más fiable ante la sospecha de un OC del raquis. En la fecha en que se diagnosticó el caso no disponíamos de resonancia magnética.

Habitualmente el OC crece durante la infancia y adolescencia, y se estabiliza al finalizar la fase activa de la placa epifisaria vecina. Pero hay casos de osteocondromas desarrollados en adultos, sin que esté aclarado el motivo (1). La metaplasia postraumática, como ya se apuntó, puede ser uno de los factores causales. Si producen sintomatología compresiva o problema estético, el tratamiento es quirúrgico: la exéresis completa produce curación. Si no se reseca toda la matriz cartilaginosa pueden recidivar (2%), lo cual es más frecuente en los tumores de base amplia (7). La histología es importante para

descartar malignización, que sólo ocurre en el 1% de los osteocondromas solitarios (10% en la enfermedad familiar con múltiples tumores) (1).

En el caso presentado, el intento de artrodesis posterolateral se realizó para prevenir la inestabilidad secundaria a la laminectomía descompresiva. Los auto y aloinjertos se reabsorvieron parcialmente, quedando en pseudoartrosis indolora. La cifosis postquirúrgica, secundaria en nuestra opinión a la laminectomía, nos preocupó al principio, llegando a pensar en la necesidad de reartrodosis; pero la buena evolución clínica nos hizo abandonar esa idea.

En el presente caso se consiguió la curación completa, si bien la compresión del cono medular sacro produjo fibrosis residual permanente y disfunción vesical, que se resolvió espontáneamente en 2 años, quedando únicamente una abolición del reflejo aquileo izquierdo. En la revisión de Roblot (4), de los 74 casos de OC del raquis operados se produjeron 66 mejorías (no se especifica si curaciones totales o no) y 8 malos resultados (de ellos, 3 muertes postoperatorias). El pronóstico del OC del raquis depende de la extensión y localización del tumor y de la afectación neurológica en el momento del diagnóstico. Es fácil que el diagnóstico se retrase si las radiografías simples son normales y no hay signos neurológicos claros, al igual que ocurre en otros tipos de tumores raquídeos (7). Sólo Dahlin (1) menciona una degeneración sarcomatosa de un OC solitario localizado en raquis, a nivel sacro.

Algunos autores indican que los Osteocondromas del raquis suelen proceder de los elementos óseos posteriores (9). Nosotros llegamos a la conclusión de que hay un grupo característico de osteocondromas del raquis dorsal y lumbar, que se originan tras un traumatismo intenso (preferentemente por fuerza axial: caída desde altura), con crecimiento de un tumor osteocondral sésil desde el cuerpo vertebral hacia el canal raquídeo, que ocasiona dolor y compromiso neurológico por compresión de estructuras contiguas, que puede pasar desapercibido en las radiografías simples, y que una vez diagnosticado (preferentemente por T.A.C.) precisa tratamiento quirúrgico.

Agradecimientos:

Nuestro agradecimiento a todos los que han colaborado en el diagnóstico y seguimiento de este caso, especialmente a los doctores, Carlos Areal (Servicio de Hematología y Medicina de Urgencias), Daniel Pesqueira (Servicio de Urología), Mario Hortas y Francisco Tardáguila (Servicio de Radiología), todos ellos de nuestro Hospital.

Bibliografía

1. **Dahlin D (Ed)**. Tumores óseos. Barcelona: Toray, 1980, pp 14-23.
2. **Edeiken J, Hodes P (Eds)**. Diagnóstico radiológico de las enfermedades de los huesos. Buenos Aires: Panamericana, 1977, pp 863.
3. **Schajowicz F (Ed.)**. Tumores y lesiones pseudotumorales de huesos y articulaciones. Panamericana, Buenos Aires, 1982, pp 135-45.
4. **Roblot P, Alcalay M, Cazenave-Roblot F, Levy P, Bontoux D**. Osteocondroma of the thoracic spine; report of a case and review of the literature. Spine 1990; 15: 240.
5. **Fetell M, Stein B**. Spinal Tumors. En: Rowland, L (Ed): Merritt's textbook of Neurology. Lea & Febiger. Philadelphia. 1989; pp 350-63.
6. **Conti P, Conti R, Lo Re F, Bono P, Gallina P, Pellicano G**. Osteocondroma vertébrale e trauma: una possibile correlazione etiopatogenica. Arch Putti Chir Organi Mov 1989; 37: 325.
7. **Friedlaender G, Southwich W**. Tumores de la columna vertebral. En: Rothmann R, Simeone F (Eds.): La columna vertebral. Madrid: Panamericana. 1988, pp 1073-92.
8. **Arrate LF, Armendáriz PM, Galán V**. Osteocondroma, malignización o recidiva; a propósito de un caso. Rev Esp Ortop Traum 1987; 31: 295-8.
9. **Truan JR, Tabuena J, Guijarro JM, Sanz A**. Osteocondroma cervical (a propósito de un caso). Rev Ortop Traum 1990, 34: 65-8.