

ANALES MEDICOS

Volumen
Volume **49**

Número
Number **3**

Julio-Septiembre
July-September **2004**

Artículo:

Tumor de células gigantes en el extremo distal del radio

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Asociación Médica del American British Cowdray Hospital, AC

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



medigraphic.com

Tumor de células gigantes en el extremo distal del radio

Juan Manuel Fernández Vázquez,* Jorge Aziz,*
Adriana López Márquez,** Javier Camacho Galindo*

RESUMEN

El tumor de células gigantes es una de las neoplasias benignas más comunes; es bien conocido por su agresivo comportamiento local y su tendencia a recurrir. El sitio de presentación más común es el fémur distal y la tibia proximal en el 40% de los casos, seguido por el radio distal en un 10%. El tratamiento del tumor de células gigantes en radio distal es quirúrgico y se divide en dos grupos: 1) el legrado óseo con terapia adyuvante, aplicación de diversos tipos de injerto óseo autólogo o heterólogo o de metilmetacrilato y 2) la resección en bloque con colocación de injerto óseo autólogo o heterólogo tomado de diferentes partes del cuerpo, con artroplastia o artrodesis. La recurrencia es mayor cuando se localiza en el radio distal; en casos primarios es del 10% y en casos recurrentes del 30%. Esta recurrencia varía de acuerdo con el tipo de tratamiento y el estadio en el que se encuentre cuando se realiza el tratamiento. La anatomía del radio distal hace, por sí misma, difícil la resección del tumor con bordes amplios. Este trabajo presenta una revisión sobre las actualidades del tratamiento del tumor de células gigantes de radio distal.

Palabras clave: Tumor de células gigantes, radio, legrado óseo, artroplastia, artrodesis, injerto óseo.

ABSTRACT

Giant cell tumor is a frequent benign neoplasm. It is characterized by local aggressive behavior and frequent recurrence. The most common localization is the distal femur and proximal tibia in 40% of all the cases, the distal radius is the next place in 10%. The giant cell tumor of the distal radius is treated surgically through two main groups of procedures: 1) curettage with adjuvant therapy, filling the bone defect with auto or allograft or bone cement and 2) bloc resection with placement of massive auto or allograft as the proximal fibula or fresh frozen distal radius and arthroplasty or arthrodesis. The recurrence in the distal radius in primary cases is 10% and in recurrent cases is almost 30%. This recurrence is dependent to the treatment and the stage of the tumor at the time of treatment. Anatomy of the distal radius makes a difficult resection of the tumor. We present a literature revision of the surgical treatment of the giant cell tumor of the distal radius.

Key words: Giant cells tumor, radius, curettage, arthroplasty, arthrodesis, graft.

INTRODUCCIÓN

La denominación “tumor de células gigantes” fue acuñada en 1818 por Cooper y Travers.^{1,2} En 1800, el tratamiento consistía en amputación radical. En 1860, Nelaton propuso el término “tumor de mielo-

plaxas” debido a la similitud de las células gigantes con los osteoclastos.^{1,2} En 1846, Virchow le atribuyó un potencial maligno, hasta que, en 1912, Bloodgood describió el carácter benigno que lo diferenciaba de otros tumores óseos que requerían un tratamiento agresivo como la amputación; también fue el primero en recomendar el uso de fenol en el tratamiento de los márgenes del defecto posterior al curetaje.^{1,2} En 1940, Jaffe, Lichtenstein y Portis describieron detalladamente a la neoplasia como se le conoce en la actualidad.^{1,2}

El tumor de células gigantes (TCG) es uno de los tumores benignos más comunes y es bien conocido por su agresivo comportamiento local y su tendencia a recurrir. Generalmente aparece en la región epifi-

* Ortopedia y Traumatología, Centro Médico ABC.

** Servicio de Patología Quirúrgica, Centro Médico ABC.

Recibido para publicación: 25/08/04. Aceptado para publicación: 13/09/04.

Correspondencia: Dr. Juan Manuel Fernández Vázquez

Centro Médico ABC. Consultorio 205

Sur 136, Col. Las Américas, 01120 México, D.F.

Tels: 5272-2505 y 5272-3182. Fax: 5516-8973

E-mail: fernandezvazquez@yahoo.com

saria o metafisaria de los huesos largos y se desarrolla a través del proceso de osificación encondral.

En la revisión de Schajowicz, el TCG representa el 19% de los tumores benignos de hueso y el 9% de todos los tumores primarios del hueso.³ Por lo general, se presenta entre la tercera y cuarta décadas de la vida, y es ligeramente más frecuente en mujeres que hombres. El sitio de presentación más común es la rodilla (fémur distal y tibia proximal) con alrededor de 40% de los casos, seguidos por el radio distal en 10%, fémur proximal, ileon, sacro, húmero proximal y distal.^{4,5} La lesión habitualmente es solitaria y se hace sintomática cuando se ha destruido gran cantidad de hueso.

Aunque ha habido progreso en la identificación de factores histopatológicos y de expresión génica para correlacionar la agresividad del tumor, aún es difícil predecir su comportamiento clínico.^{6,7} Su agresividad está relacionada con la actividad mitótica, la aneuploidía de las células tumorales, las anomalías cromosómicas, un exceso en la expresión de metaloproteínas y las alteraciones en distintos oncogenes.⁸

La tasa de recurrencia varía en diferentes estudios desde 12.5%^{9,10} hasta 50%.⁴⁴ El tiempo promedio de éstas es de 15 meses;¹⁰ es mayor en tumores del radio distal (hasta el 75%),¹¹ en casos primarios es del 10% y en casos recurrentes del 30%.¹⁰ La recurren-

cia varía de acuerdo al tipo de tratamiento; después de resección en bloque (3.2%) es mucho menor que la posterior al legrado (17.9%).¹⁰ Ningún estudio ha encontrado correlación entre el sitio del tumor, el género, el estadio de Campanacci,¹² (la cual es muy semejante a la clasificación desarrollada por Enneking, que se describe más adelante) y la presencia de fractura patológica con recurrencia.

Aunque los TCG son tradicionalmente benignos, en ocasiones dan metástasis a pulmón (2 a 9% de los casos)^{6,13} en un tiempo promedio de 18 meses.

El tratamiento recomendado ha evolucionado en el siglo XX. Sin embargo, no hay un consenso en cuanto a la selección del tratamiento ideal para todos los pacientes. Se utilizan varias técnicas quirúrgicas que van desde el legrado intralesional hasta resecciones amplias. Hay menos acuerdo aun en el uso de adyuvantes locales.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La mayoría de los pacientes manifiestan dolor local, aumento de volumen e hipersensibilidad, lo cual es más frecuente en aquéllos en los que aun no hay fractura patológica obvia. Habitualmente, no hay síntomas sistémicos. Los estudios de laboratorio se encuentran en cifras normales.



Figura 1.

Radiografía y ultrasonido de tumor de células gigantes de radio distal grado I de Enneking: latente, bien localizado, sin extensión cortical.



Figura 2.

Radiografía y resonancia magnética de tumor de células gigantes de radio distal grado II: activo, muestra expansión del hueso cortical, limitado por bordes naturales como el cartílago articular o la cortical.



Figura 3.

Radiografía y resonancia magnética de tumor de células gigantes de radio distal grado III: localmente agresivo, con grandes áreas de destrucción o expansión del hueso cortical, extensión a tejidos blandos adyacentes y que puede extenderse hasta llegar al hueso subcondral periartricular.



ESTUDIOS DE IMAGEN

Los estudios radiográficos simples muestran una lesión lítica con patrón geográfico de hueso esponjoso y cortical, que se caracteriza por una zona expandida de radiolucencia de localización excéntrica en el extremo de un hueso largo con bordes no escleróticos.

El sistema de estadificación radiográfica propuesto por Enneking y colaboradores^{14,15} provee un buen método para evaluar y comparar los resulta-

dos del tratamiento y consiste en tres grados: **Grado I:** latente, bien localizado, sin extensión cortical (*Figura 1*); **grado II:** activo, muestra expansión del hueso cortical, limitado por bordes naturales como el cartílago articular o la cortical (*Figura 2*) y **grado III:** localmente agresivo, con grandes áreas de destrucción o expansión del hueso cortical, extensión a tejidos blandos adyacentes y que puede extenderse hasta llegar al hueso subcondral periartricular (*Figura 3*).

La tomografía axial computada es útil para determinar el adelgazamiento del hueso que rodea la lesión; pero no es tan eficaz como la resonancia magnética¹⁶ (*Figura 4*) que es más útil para determinar la magnitud y estadio de un TCG, en la evaluación de la penetración cortical subcondral y de la articulación, así como para la evaluación de una fractura patológica.

El gammagrama óseo con tecnecio 99 es útil para detectar un tumor de células gigantes multicéntrico, el cual es raro.³

HISTOPATOLOGÍA

La biopsia es la técnica diagnóstica final en la evaluación de cualquier neoplasia.² Puede realizarse mediante aspiración con aguja o incisional con la remoción de una pequeña porción del tumor con la mínima contaminación posible de tejidos sanos. La incisión debe ser planeada para que durante la cirugía definitiva se retire el sitio de la biopsia.

Macroscópicamente, el TCG es una lesión bien delimitada y firme; al corte, la superficie es sólida y el color varía entre marrón o amarillo, con trabéculas fibrosas y áreas de hemorragia, que pueden ser tan



Figura 4. Resonancia magnética de tumor de células gigantes en radio distal que muestra invasión en la articulación radiocubital distal.

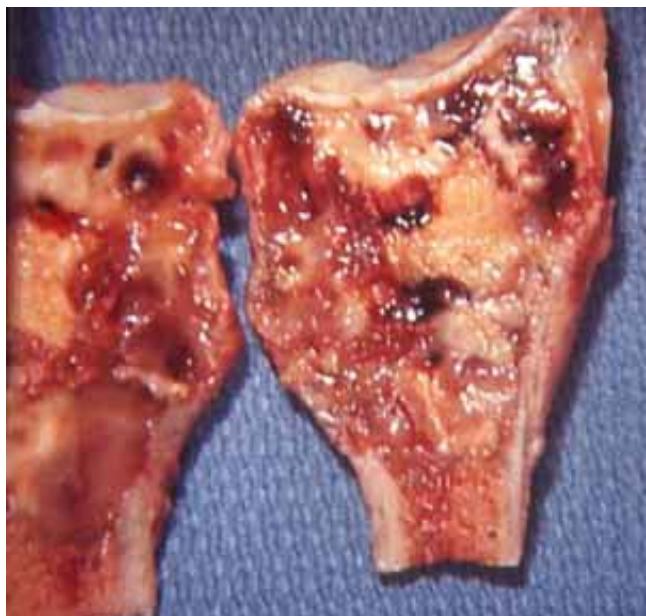


Figura 5. Espécimen de tumor de células gigantes de radio distal.

extensas que semejen un quiste óseo aneurismático. Típicamente se encuentra rodeado por hueso cortical muy adelgazado, exceptuando sólo los casos con extensión a los tejidos blandos adyacentes al hueso afectado¹⁷ (*Figura 5*). Histológicamente, el TCG tiene dos componentes principales: las células estromales y las células gigantes. Estas últimas tienen alrededor de 20 a 30 núcleos, la mayoría dispuestos en el centro, la semejanza que éstas tienen con los osteoclastos es tanto por morfología, como por ultraestructura, histoquímica enzimática e inmunohistoquímica.¹⁸ La prominencia de estas células gigantes multinucleadas le da nombre al tumor. Toda la evidencia indica que éstas no son neoplásicas y que posiblemente se originan de la fusión de monocitos. El tejido estromal está formado por células mononucleares que son el componente proliferante del tumor y pueden presentar dos o más mitosis por campo de 40x. El origen de estas células no ha sido esclarecido (*Figura 6*).

El comportamiento biológico del TCG es variable y no puede ser determinado por su aspecto histológico, ya que pueden presentarse metástasis en tumores benignos. Los estudios de análisis de ADN por citometría estática no han sido útiles en la predicción del comportamiento maligno.¹⁸ Por lo anterior, es de

gran importancia mencionar que la mayoría de los llamados TCG malignos corresponden en realidad a otros tipos de sarcomas, como osteosarcomas, histiocitomas fibrosos o fibrosarcomas, pero con un componente importante de células gigantes de naturaleza inespecífica, que histológicamente no se relacionan con el TCG convencional. El comportamiento biológico y modalidad terapéutica de estos llamados TCG malignos corresponderá al tipo de sarcoma en cuestión, independientemente de si hay antecedente de TCG previo o simultáneo al sarcoma, como lo apoya la evidencia notificada en la literatura.¹⁸⁻²¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe hacerse con tumor pardo del hiperparatiroidismo, fibroma no osificante, ganglion intraóseo, quiste óseo aneurismático, mieloma, condroblastoma, condrosarcoma, osteoblastoma, fibrosarcoma, osteosarcoma, histiocitoma fibroso benigno, fibroma condromixoide y carcinoma metastásico. Una de las principales diferencias microscópicas es la relación espacial entre las células gigantes y las estromales.

Las células gigantes se presentan regular y uniformemente distribuidas, mientras las otras lesiones y tumores por lo general tienen focos de abundantes células gigantes alternando con áreas donde están completamente ausentes.¹⁸

TRATAMIENTO

La mayoría de los pacientes que presentan un TCG son jóvenes y activos con una expectativa de vida normal, motivo por el cual los objetivos del tratamiento son: quitar el tumor, disminuir la posibilidad de recurrencia local y mantener la función de la articulación. La amputación no es una forma común de tratamiento.²² El abordaje y los resultados del tratamiento han sido modificados con el tiempo; a pesar de ello, los principales problemas terapéuticos, como la recurrencia local y la pérdida de la función articular, siguen estando presentes.

El tratamiento es quirúrgico y se divide en dos grandes grupos: 1) Legrado óseo con terapia adyuvante, aplicación de diversos tipos de injerto óseo (autólogo o heterólogo) o de metilmetacrilato y 2)

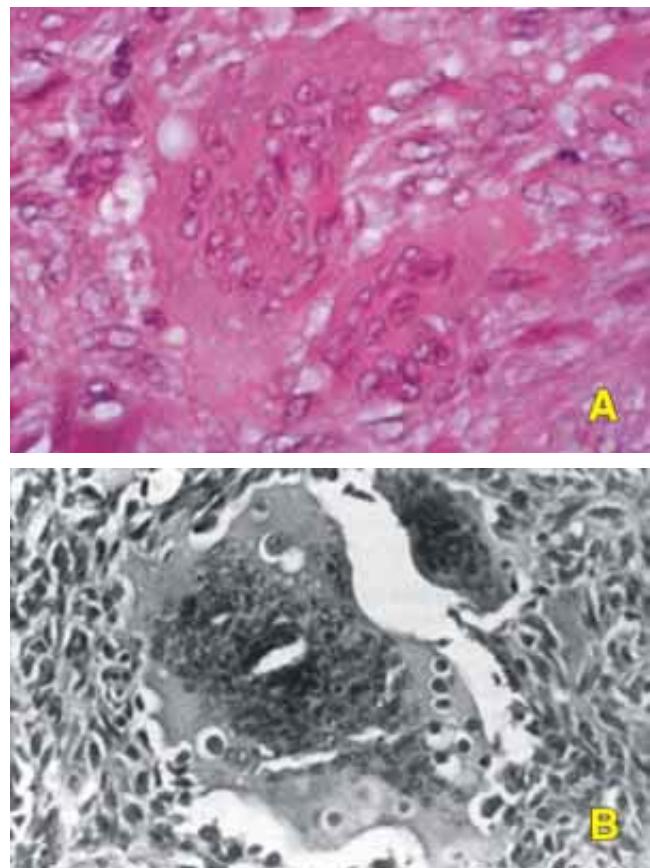


Figura 6. Microfotografías de tumor de células gigantes de radio distal. A: Células gigantes multinucleadas. B: Acercamiento de una célula gigante.

resección en bloque con colocación de injerto óseo (autólogo o heterólogo tomado de diferentes partes del cuerpo) con artroplastia o artrodesis.

Técnicas quirúrgicas de resección

Intralesional

El legrado extenso requiere de una ventana cortical amplia que provea una visualización completa de la cavidad del tumor; si hay extensión del tumor a tejidos blandos, se debe disecar circunferencialmente la pseudocápsula y retirarla completamente. El tumor intraóseo se legra con el uso de cucharillas o con fresa de alta velocidad bajo visión directa y desbridación de los márgenes óseos. Es conveniente quitar de 1 a 5 mm de recubrimiento óseo de la cavidad expuesta, in-

cluyendo, si es necesario, la placa subcondral.¹ La cavidad es llenada con injerto óseo autólogo (crestas ilíacas) o alógeno en defectos mayores. Si la estabilidad del hueso está comprometida, se utilizan placas o clavos de Kirschner. Se coloca una inmovilización brachial y se permite movilización temprana.² Este procedimiento resulta en evaluaciones funcionales satisfactorias de 93%, en promedio.⁹

Terapia adyuvante en resección intralesional

El fenol tiene un efecto citocida al coagular todas las sustancias proteináceas, resulta en necrosis del hueso local a una profundidad de 1 a 2 mm y reduce significativamente el riesgo de recurrencia local.²³

La criocirugía ofrece la ventaja de una alta tasa de control local del tumor, pero puede ocasionar complicaciones como infección, necrosis de la herida, lesión de nervios periféricos y falla en la incorporación del injerto óseo.^{24,25}

La utilización de metilmacrilato puede ayudar a reducir el tumor residual posterior al curetaje y provee la ventaja de una fijación inmediata y estabilización de grandes defectos. Su base biológica no ha sido bien establecida, pero su efecto térmico en el cartílago articular adyacente puede conducir eventualmente a cambios degenerativos.²⁶⁻²⁸ El proceso de polimerización del metilmacrilato genera temperaturas de 47 a 57 grados Celcius que, en teoría, puede contribuir a la necrosis térmica de las células tumorales restantes. Frassica y colaboradores²⁹ estudiaron el reemplazo subcondral con metilmacrilato en comparación con injerto óseo autólogo y concluyeron que el cemento no tiene un efecto deletéreo en el cartílago subcondral, da estabilidad suficiente para iniciar una rehabilitación temprana que maximiza el resultado funcional; otro beneficio del cemento es que permite detectar más fácilmente las recurrencias que el injerto óseo.⁵

La radioterapia se ha utilizado para mejorar el control local, cuando la exérésis completa del tumor es dudosa. La exérésis del tumor es difícil debido a su ubicación y cuando no se puede operar al paciente por razones médicas; pero es inaceptable utilizarla para lesiones quirúrgicamente resecables. Hay estudios que han reportado transformación maligna o cáncer inducido por radiación;¹² sin embargo, Fei-

genberb y colaboradores³⁰ no han observado transformación sarcomatosa maligna por lo cual concluyen que la terapia de radiación es segura y efectiva en el tratamiento de TCG. Las dosis de los regímenes más comunes son de 40-70 Gy durante cinco a siete semanas.³¹

La quimioterapia no ha mostrado sensibilidad para estos tumores y, por lo tanto, no es utilizada.²

Resección en bloque

El objetivo de la resección en bloque de un tumor es lograr márgenes quirúrgicos amplios. Las lesiones en áreas epifisiarias como las del TCG son un sitio complicado para realizar resección en bloque del tumor ya que pueden resultar en deformidad evidente o restricción funcional.³² En el caso de resección del extremo distal del radio, existen descritas técnicas con las cuales es posible la reconstrucción de la muñeca.

Técnicas quirúrgicas de reconstrucción

Tipos de injerto

Hay cuatro tipos de implantes que se utilizan actualmente para el reemplazo del radio distal: autoinjertos corticoesponjosos de ilíaco³³ o metafisis-epifisiarios proximales de tibia,³⁴ autógenos de peroné y homoinjertos congelados de cadáver.³⁵

Para realizar la fijación proximal del injerto al radio se recomienda utilizar una placa de compresión de un mínimo de cinco orificios con tornillos; en el caso del injerto de peroné debe evitarse dañar las arterias nutricias. El contacto entre los canales medulares del radio y el injerto facilitan el desarrollo de circulación intramedular.^{36,37}

Artroplastia de la muñeca con injerto libre de peroné

Varios autores han utilizado esta misma técnica para realizar una artroplastia de muñeca con injerto no vascularizado de peroné. La fijación distal se realiza a través de los ligamentos palmares y dorsales que unen al radio con el carpo y se unen al peroné mediante suturas que se pasan a través de perforaciones en el hueso. En una serie de tres pacientes, Noellert³⁸

obtuvo rangos de movimiento de: flexión de 30 grados, extensión de 25 grados, pronación de 60 grados y supinación de 15 grados con leves cambios degenerativos, sin recurrencia del tumor ni subluxación o fractura. Mack³⁶ obtuvo rangos de movimiento del 50% en comparación con el lado no afectado. Las complicaciones son: retraso en la consolidación, pseudoartrosis, fracturas por estrés, resorción ósea y deformidad.¹⁷

Artroplastia de la muñeca con injerto vascularizado de peroné

En esta técnica se obtiene el extremo proximal de peroné, manteniendo la arteria peronea y sus concomitantes venosas que se anastomosan con la arteria radial y la vena cefálica, respectivamente. La cabeza del peroné puede ser moldeada para que el extremo distal se aadecue al contorno del escafoideas y del semilunar.³⁷ Durante la disección de la superficie dorsal del radio se preserva tejido fibroso para permitir la construcción de una polea para el extensor común de los dedos. El ligamento colateral peroneo se sutura al ligamento colateral radial¹¹ y el ligamento radiocarpal dorsal se reconstruye con una polea del segundo radial. La fijación distal puede ser con clavos de Kirshner y para la fijación proximal se utiliza una placa de compresión¹⁷ (*Figura 7*). Se protege con yeso braquipalmar largo hasta confirmar la fusión y viabilidad del peroné transplantado, lo cual ocurre generalmente en un rango de dos a cuatro meses.¹¹ Las complicaciones de este procedimiento son: artrosis radiocarpal, colapso óseo secundario a la vascularidad de la cabeza peronea y subluxación carpal que resulta en incongruencia entre la cabeza del peroné y la fila proximal del carpo, parálisis del nervio peroneo o del nervio mediano. Los rangos de movimiento logrados con este procedimiento fueron: flexión 30 grados y extensión 25 grados con pronación y supinación del 50%.¹¹

Artrodésis de muñeca

Las indicaciones para realizar una artrodésis de muñeca son: resección en bloque de un tumor, especialmente en la mano dominante de un trabajador manual, así como posterior a una artroplastia de muñeca.



Figura 7. Radiografía de resección de radio distal por tumor de células gigantes y artrodesis con injerto vascularizado de peroné.

ca fallida. Las contraindicaciones incluyen: presencia de una fisis de crecimiento abierta y pacientes mayores, con estilo de vida sedentario, especialmente si la mano involucrada es la no dominante.

La muñeca debe fusionarse en una posición que no produzca fatiga y que permita la mayor fuerza de prensión posible sin dolor. Esto es a 10-20 grados de extensión con el eje largo de la diáfisis del tercer metacarpiano alineado con el eje de la diáfisis radial.² La fijación se realiza con dos placas, una distal y otra proximal. Hay reportes de que el tiempo para lograr la artrodésis varía de dos a 11 meses.³⁷ Las complicaciones de la artrodésis de muñeca son: dolor, adherencias tendinosas, inestabilidad radiocubital, rigidez metacarpofalángica, síndrome del túnel del carpo, distrofia simpática refleja y pseudoartrosis.³⁷

Artrodesis parcial de la muñeca con injerto vascularizado de peroné

Minami¹¹ ha utilizado una artrodesis parcial de muñeca con el extremo distal del peroné fijado al escafoides y al semilunar con clavos de Kirschner cruzados y con un fijador externo para estabilidad adicional. Los rangos de movimiento que obtuvo con este procedimiento fueron: flexión de 60 grados y extensión de 80 grados. En su serie de cuatro pacientes no ha reportado complicaciones, pero sí una recurrencia (la cual fue manejada con resección intralesional con lo que se obtuvo buen resultado). Los rangos de movimiento y fuerza de prensión fueron mayores en comparación con los de artroplastia de muñeca con injerto vascularizado de peroné de su misma serie.

Artrodesis de muñeca con injerto tibial

Después de la resección del extremo distal del radio se toma injerto óseo córtico-esponjoso de la superficie posteromedial del extremo proximal de la tibia contralateral. La toma del injerto se inicia 1 cm distal a la línea articular y la longitud necesaria se extiende distalmente. Este injerto simula la forma del extremo

distal del radio. Se debe moldear la porción proximal del injerto para que se acomode a la superficie del escafoides y el semilunar; se fija al radio con dos tornillos y al carpo con uno o varios clavos de Kirschner. Se inmoviliza con un yeso braquipalmar hasta confirmar la fusión del injerto (*Figura 8*). Las complicaciones son: dolor, adherencias tendinosas, inestabilidad radiocubital, rigidez metacarpofalángica, síndrome del túnel del carpo, distrofia simpática refleja y pseudoartrosis.

Artrodesis radiocubital distal con osteotomía cubital distal con aloinjerto de radio distal (procedimiento de Suavé-Kapandji)

En este procedimiento se retira el tumor en bloque y se coloca un injerto fresco congelado de radio distal para sustituir el defecto. Los ligamentos palmares y el complejo de fibrocártílago triangular se suturan a los ligamentos de la muñeca del aloinjerto. Se fija con una placa de compresión y finalmente se realiza el procedimiento de Suavé-Kapandji. El carpo se fija al radio en posición neutra con clavos de Steinmann que se retiran a las seis semanas. Los rangos de mo-



Figura 8. Radiografía de resección radio distal y reconstrucción con extremo proximal de tibia.

vimiento obtenidos con este procedimiento son: flexión 25-30 grados, extensión 15-30 grados, pronación 80-85 grados y supinación 75-90 grados.³⁹ La posibilidad de transmisión de enfermedades a través del aloinjerto es baja.³⁹

DISCUSIÓN

El legrado intralesional con o sin terapia adyuvante y llenado del defecto con injerto óseo o cemento es el tratamiento indicado para el tumor de células gigantes de hueso grado I y II de Enneking. Sin embargo, existe controversia en el tratamiento de las lesiones grado III con extensión a tejidos blandos y/o fracturas.^{16,40}

La anatomía del radio distal es un sitio difícil para obtener márgenes libres amplios con legrado.²² De la serie de 40 pacientes de Saiz⁹, cinco se presentaron en radio distal y uno de éstos tuvo recurrencia; dos desarrollaron complicaciones, uno artrosis y otro fractura. Pho,¹⁷ en su serie de cinco pacientes de radio distal, reportó tres con biopsias con resultados de malignidad. Esto enfatiza la alta recurrencia, el potencial de malignidad y el elevado desarrollo de complicaciones en TCG de radio distal.

Eckardt y Grogan⁴³ recomiendan curetaje intralesional con terapia adyuvante para los grados I y II y anticipan buenos resultados en 70-80% de los pacientes, indicando resección en bloque para la mayoría de los estadios grado III. Ward y asociados refuerzan esta forma de tratamiento y desarrollaron un algoritmo de tratamiento del TCG de radio distal⁴⁶ (*Figura 9*).

Tradicionalmente, el TCG de radio distal se ha tratado con legrado o resección intralesional con injerto óseo. Sin embargo, tienen un alto porcentaje de recurrencia local que varía del 27 al 54%.^{5,23,41} Campanacci y colaboradores¹² reportaron una tasa de recurrencia del 27% después de exéresis intralesional, 7% posterior a exéresis marginal y 0% luego de resección amplia. El legrado intralesional modificado y exéresis limitada con terapia adyuvante con fenol y alcohol para extender el margen han disminuido la tasa de recurrencia local a aproximadamente 10%.⁴² Persson y su grupo²⁸ señalan que las áreas de alto riesgo para células tumorales residuales son las paredes de la cavidad del tumor y el

tejido óseo subcondral. La combinación de múltiples modalidades adyuvantes, tales como el uso de una fresa mecánica,⁴ químicos como el fenol, el nitrógeno líquido y el cemento, reducen la incidencia de microtumores residuales no extirpados con el legrado y son efectivos.¹

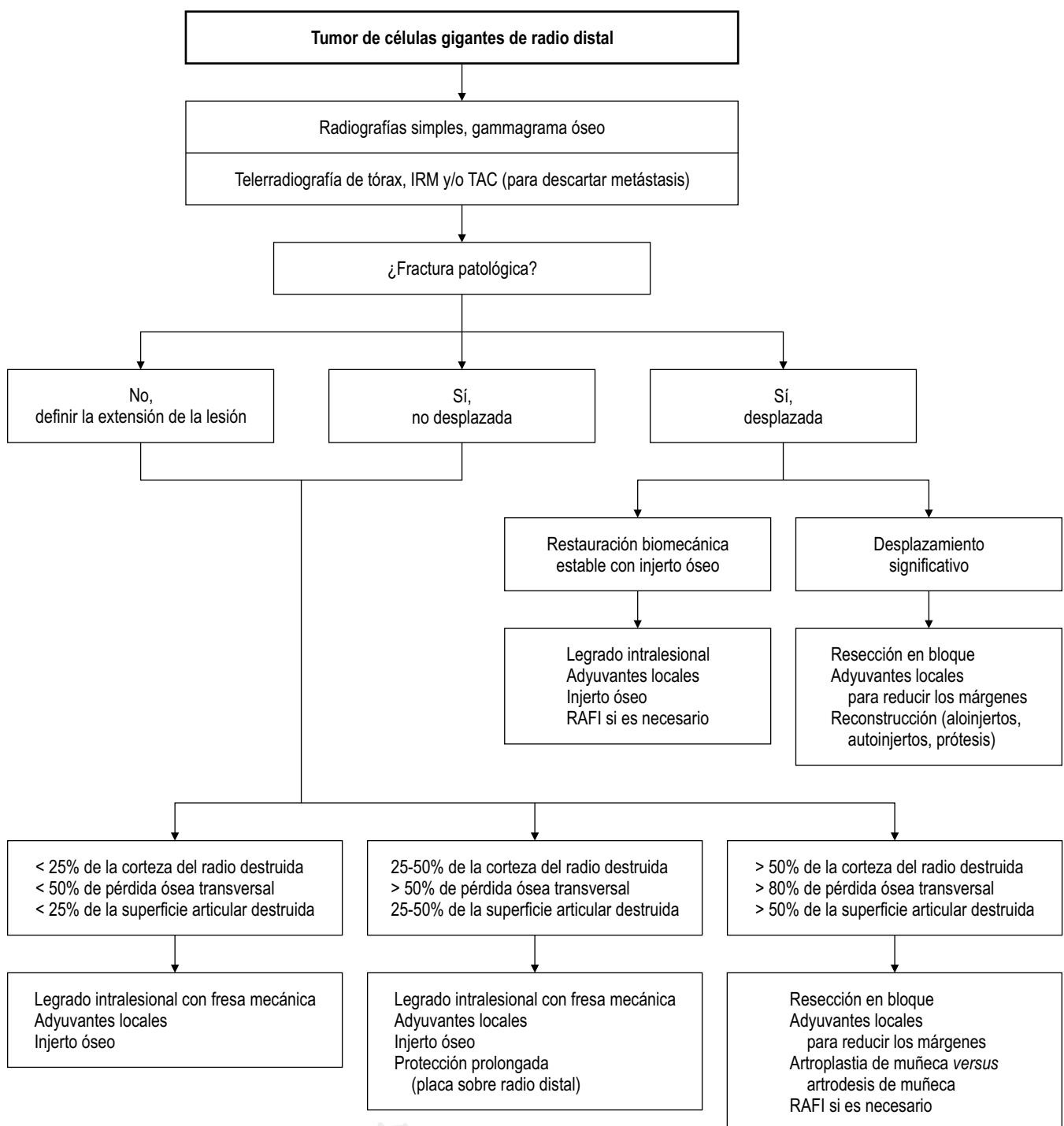
La resección en bloque es un procedimiento que implica el uso de autoinjerto masivo, que puede tener como complicaciones: infección, resorción, colapso y fractura entre el 24 y 65%^{3,10} en comparación con el 6% después del legrado.¹⁰

Cada una de las técnicas de reconstrucción del radio distal tienen ventajas y desventajas que deben ser tomadas en cuenta para la decisión del tratamiento.³³⁻³⁵

El injerto libre de peroné ofrece una buena congruencia con el radio distal y una incorporación como autoinjerto relativamente rápida (un año según Mack).³⁶ También ha mostrado lograr una articulación estable, sin dolor, con excelente movimiento del antebrazo y fuerza de prensión, pero con sólo 50% del movimiento de la muñeca. Requiere una reconstrucción ligamentaria compleja y puede resultar en artrosis por estrés biomecánico adverso, relativa incongruencia articular, pérdida del cartílago viable;³⁶ además tiene la desventaja de utilizar un hueso avascular para llenar un defecto en un área relativamente avascular, que secundariamente puede producir retraso en la consolidación, pseudoartrosis, fracturas por estrés, resorción ósea y deformidad.¹⁷

El injerto vascularizado de peroné tiene la ventaja de una consolidación mucho más rápida (de tres a nueve meses)¹⁷ y una recuperación de la función en cuanto se logra la unión huésped-injerto, con flexoextensión del 40% y pronosupinación del 50%. La cirugía es larga, requiere del sacrificio de dos arterias importantes e implica la morbilidad de dos sitios en el organismo.

Existen diferencias que deben tomarse en cuenta entre la artroplastia de muñeca y la artrodesis parcial de muñeca en la que se emplea injerto de peroné vascularizado. Minami¹¹ encontró mejores resultados funcionales en la artrodesis parcial de muñeca que en la artroplastia de muñeca. El tiempo para lograr la artrodesis oscila entre dos y 11 meses; las complicaciones registradas son: recurrencia del tumor, pseudoartrosis y fractura del injerto, subluxa-

**Figura 9.**

Algoritmo de tratamiento modificado de Ward y Li.⁴⁶
Estas guías están sujetas a modificaciones basadas en las necesidades y deseos individuales de cada paciente y del cirujano. El porcentaje de destrucción ósea es aproximado.

Abreviaturas:

IRM = Resonancia magnética nuclear.
 TAC = Tomografía axial computarizada.
 RAFI = Reducción abierta y fijación interna.

ción y artrosis³⁷. Ono y colaboradores⁴⁴ concluyeron que la artroplastia de muñeca utilizando injerto vascularizado de peroné es el mejor procedimiento para TCG de radio distal estadio II; en el estadio III concluyeron que la artrodesis tiene mejor resultado.

El injerto congelado de radio distal ofrece una buena restauración de la anatomía, ya que evita la morbilidad del sitio donador de los injertos peroneos, preserva la prono-supinación del antebrazo, con la técnica de Suavé-Kapadji, pero proporciona poca flexoextensión (30%). La posibilidad de transmisión de enfermedades, un tiempo de consolidación mayor a un año³⁴ y la subluxación palmar pueden ser las complicaciones de esta técnica.

Los TCG recurrentes deben ser manejados como tumores primarios. McDonald y asociados⁴² reportaron que las lesiones recurrentes no representan lesiones biológicamente más agresivas. Dreinhofer y su grupo⁴⁵ sugirieron que las fracturas patológicas causadas por TCG no deben ser una razón para excluir el tratamiento con legrado intralesional.

Nosotros opinamos que el tratamiento indicado para TCG de radio distal estadio I y II de Enneking es el legrado intralesional con fresa mecánica, así como la utilización de uno o más adyuvantes locales; para los estadios III, se recomienda la resección en bloque con artrodesis de muñeca e injerto vascularizado de peroné, que tiene el menor tiempo de consolidación, estabilidad y, teóricamente, menos complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Blackley H, Wunder J, Davis A et al. Treatment of giant-cell tumors of long bones with curetagge and bone grafting. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A: 811-820.
2. Canale T. *Campbell's operative orthopaedics*. Philadelphia, PA: Mosby, 2003.
3. Schajowicz F, Slullitel I. Giant cell tumor associated with Paget's disease of bone. A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1966; 48: 1340-1349.
4. Ghert M, Rizzo M, Harrelson J et al. Giant cell tumor of the appendicular skeleton. *Clin Orthop* 2002; 400: 201-210.
5. Gitelis S, Mallin B, Piasecki P et al. Intralesional excision compared with en bloc resection for giant cell tumors of bone. *J Bone Joint Surg* 75A: 1648-1655, 1993.
6. Antal, I, Sapi, Z, Szendroi, M. The prognostic significance of DNA cytphotometry and proliferation index (Ki-67) in giant cell tumors of bone. *Int Orthop* 23: 315-318, 1999.
7. Kauzman A, Li, S, Bradley G, Bell R et al. Cyclin alterations in giant cell tumor ob bone. *Mod Pathol* 2003; 16: 210-218.
8. Szendroi M, Kiss J, Antal I. Surgical treatment and prognostic factors in giant cell tumor of bone. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech* 2003; 70 (3): 899-908.
9. Saiz P, Virkus W, Piasecki P et al. Results of giant cell tumor of bone treated with intralesional excision. *Clin Orthop* 2004; 424: 221-226.
10. Su Y, Chen W, Chen T. Giant cell tumors of bone: an analysis of 87 cases. *Int Orthop* 2004; 28: 239-243.
11. Minami A, Kato H, Iwasaki N. Vascularized fibular graft after excision of giant-cell tumor of the distal radius: Wrist arthroplasty versus partial wrist arthrodesis. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110: 112-117.
12. Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A. Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 1987; 69A: 106-114.
13. Larsson S, Lorentzon R, Boquist L. Giant cell tumor of bone. A demographic, clinical, and histopathological study of all cases recorded in the Swedish cancer registry for the years 1958 through 1968. *J Bone Joint Surg Am* 1975; 57: 167-173.
14. Enneking WF. Staging Musculoskeletal Tumor. In: Enneking WF (ed). *Musculoskeletal tumor surgery*. New York: Churchill Livingstone, 1983; 69-88.
15. Enneking WF. A system of staging musculoskeletal neoplasms *Clin Orthop* 1986; 204: 9-24.
16. Cheng C, Shih H, Hsu K, Wen-Wei R. Treatment of giant cell tumor of the distal radius. *Clin Orthop* 2001; 383: 221-228.
17. Pho R. Malignant giant-cell tumor of the distal end of the radius treated by a free vascularized fibular transplant. *J Bone Joint Surg* 1981; 63A: 877-884.
18. Fechner ER, Mills ES. *Atlas of tumor pathology of the bones and joints*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology, 1993; 173-181.
19. Grote HJ et al. Spontaneous malignant transformation of conventional giant cell tumor. *Skeletal Radiol* 2004; 33 (3): 169-175.
20. Mondal A, Kundu B, Gupta S, Biswas J. Secondary malignant giant cell tumor of bone- a study of five cases with short review of literature. *Indian J Pathol Microbiol* 2002; 45 (3): 273-275.
21. Mondal A, Kundu R, Misra DK. Factors regulating the metastatic potential of benign giant cell tumor of bone-study of an unusual case with short review of literature *Indian J Pathol Microbiol* 2001; 44 (1): 31-35.
22. Bogumill G, Fleegler E, McFarland G. *Differential diagnosis and treatment of giant-cell lesions in tumors of the hand and upper limb*. Singapore: Churchill Livingstone, 360-392, 1993.
23. Capanna R, Sudanese A, Galdini C. Phenol as an adjuvant in the control of local recurrence of benign neoplasms of bone treated by curettage. *Ital J Orthop Traumatol* 1985; 11: 381-388.
24. Aboulafia A, Rosenbaum D, Rosenbaum L et al. Treatment of large subchondral tumors of the knee with cryosurgery and composite reconstruction and composite reconstruction. *Clin Orthop* 1994; 307: 189-199.
25. Jacobs P, Clemency R. The closed cryosurgical treatment of giant cell tumor. *Clin Orthop* 1985; 192: 149-158.
26. Bini S, Gill K, Johnston J. Giant cell tumor of bone: Curetagge and cement reconstruction. *Clin Orthop* 1995; 321: 245-250.
27. O'Donnell R, Springfield D, Motwani H et al. Recurrence of giant cell tumors of the long bones after curettage and packing with cement. *J Bone Joint Surg* 1994; 76A: 1827-1833.
28. Persson B, Ekelund L, Lovdahl R et al. Favourable results of acrylic cementation for giant cell tumor. *Acta Orthop Scand* 1984; 55: 209-214.
29. Frassica F, Sim F, Pritchard D et al. Subchondral replacement: A comparative analysis of reconstruction with methylmethacrylate or autogenous bone graft. *Chir Organi Mov* 1990; 75 (suppl 1): 189-190.

30. Feigenberg S, Marcus R, Zlotecki R. Radiation therapy for giant cell tumors of bone. *Clin Orthop* 1993; 286: 241-246.
31. Chakravarti A, Spiro I, Hug E et al. Megavoltage radiation therapy for axial and inoperable giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 1999; 81A: 1566-1573.
32. Parrish F. Treatment of bone tumors by total excision and replacement with massive autologous and homologous grafts. *J Bone Joint Surg* 1966; 48A: 968-990.
33. Wilson PD, Lance EM. Surgical reconstruction of the skeleton following segmental resection for bone tumors. *J Bone Joint Surg* 1965; 47: 1629-1656.
34. Campbell CJ, Akbournia BA. Giant-cell tumor of the radius treated by massive resection and tibial bone graft. *J Bone Joint Surg* 1975; 57: 982-983.
35. Smith RJ, Mankin, HJ. Allograft replacement of distal radius for giant-cell tumor. *J Hand Surg* 1977; 2: 299-309.
36. Mack G, Lichtman D, MacDonald R. Fibular autografts for distal defects of the radius. *J Hand Surg* 1979; 6: 576-583.
37. Murray J, Schlaflay B. Giant-cell tumors in the distal end of the radius. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 687-694.
38. Noellert R, Louis D. Long-term follow-up of nonvascularized fibular autografts for distal radial reconstruction. *J Hand Surg* 1985; 10A: 335-340.
39. Szabo R, Thorson E, Roskind J. Allograft replacement with distal radioulnar joint fusion and ulnar osteotomy for treatment of giant-cell tumors of the distal radius. *J Hand Surg* 1990; 15A: 929-933.
40. Enneking W, Dunham W, Gebhardt M et al. A system for the functional evaluation of reconstructive procedures after surgical treatment of tumors of the musculoskeletal system. *Clin Orthop* 1993; 286: 241-246.
41. Vander Griend R, Funderbunk C. The treatment of giant cell tumors of the distal part of the radius. *J Bone Joint Surg* 1993; 75A: 899-908.
42. McDonald D, Sim F, McLeod R et al. Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 1986; 68A: 235-242.
43. Eckardt J, Grogan T. Giant cell tumor of bone. *Clin Orthop* 1986; 204: 45-58.
44. Ono H, Yajima H, Mizumoto S et al. Vascularized fibular graft for reconstruction of the wrist after escisión of giant-cell tumor. *Plast Reconstr Surg* 1997; 99: 1086.
45. Dreinhofer K, Rydholm A, Bauer H et al. Giant-cell tumors with fracture at diagnosis: Curettage and acrylic cementing in ten cases. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B: 189-193.
46. Ward WG, Li G. Customized treatment algorithm for giant-cell tumor of bone: Report of a series. *Clin Orthop* 2002; 396: 259-270.

Premio Nobel de Medicina 1972

Rodney R. Porter
Gerald M. Edelman

Rodney R. Porter (1917-1985). Nació en Newton-le-Willows, Lancashire, Gran Bretaña. Se licenció en la Universidad de Liverpool y participó activamente en la Segunda Guerra Mundial antes de doctorarse en la Universidad de Cambridge. En 1949, ingresó al Instituto Nacional de Investigaciones Médicas donde permaneció por once años. Posteriormente se dedicó a impartir clases de inmunología en la Facultad del Hospital Saint Mary de Londres. Fue profesor de Bioquímica en la Universidad de Oxford.

Sus estudios sobre los anticuerpos partían de la hipótesis de que estaban formados por largas cadenas unidas por enlaces cruzados, por lo que se centró en romper esos enlaces y conseguir una separación longitudinal de las cadenas. Pudo demostrar que la molécula de inmunoglobulina de conejo se desdoblaba mediante papaína y luego subdividió esa molécula para relacionar su actividad biológica con la estructura química. Murió en la ciudad de Londres en 1985.