

Fractura-avulsión de la tuberosidad tibial Tipo IV en paciente afecta de osteogénesis imperfecta

J. PEÑA SARNAGO*, H. GONZÁLEZ GARCÍA** y O. H. MARTÍN DEL BARCO***

*Secciones de Cirugía Ortopédica y Traumatología, **Pediatria y ***Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital de Medina del Campo. Valladolid.

RESUMEN: Se describe un caso de fractura-avulsión de la tuberosidad tibial anterior Tipo IV en una paciente con exploración clínica y antecedentes familiares compatibles con el diagnóstico de osteogénesis imperfecta Tipo IA. Se aporta, además, el hallazgo de osificación perióstica femoral, complicación excepcional tras la rehabilitación muscular y articular en pacientes sin patología ósea malformativa.

PALABRAS CLAVE: Tibia. Osteogénesis imperfecta. Fractura.

TYPE IV AVULSION FRACTURE OF THE TIBIAL TUBEROSITY IN PATIENTS WITH OSTEOGENESIS IMPERFECTA

ABSTRACT: A case is described of a Type IV anterior avulsion fracture of the tibial tuberosity in a patient with a clinical examination and familial history compatible with Type IA osteogenesis imperfecta. Femoral periosteal ossification was found, which is an exceptional complication after muscular and articular rehabilitation in patients without malformative bone disease.

KEY WORDS: Tibia. Fracture. Osteogenesis imperfecta.

La fractura-avulsión de la tuberosidad tibial es infrecuente;³ inicialmente Watson-Jones¹⁰ clasificó estas fracturas en tres tipos y en 1985 Ryu y Debenham⁸ aportan un caso de una nueva clase de fractura-avulsión de la tuberosidad tibial con progresión de la línea de fractura a la cortical posterior de la metáfisis tibial proximal, estableciendo el Tipo IV en la clasificación anteriormente citada (Fig. 1).

La osteogénesis imperfecta (OI) representa el síndrome osteoporótico más prevalente en la infancia; se caracteriza por fracturas y deformidades esqueléticas unido a una exploración característica.⁷ Es una de las displasias óseas más comunes, con una frecuencia de 1/40.000;⁹ algunos de los afectados mueren en el período neonatal con fragilidad ósea extraordinaria y numerosas fracturas,⁶ aunque otros tienen una esperanza de vida normal. En el momento actual se reconocen cuatro síndromes genéticos que explican la variabilidad de la OI, con subvariantes en los tipos I y IV, que se resumen en la clasificación propuesta por Sillence⁹ en 1981 (Tabla 1). En todos los casos se produce una alteración de la síntesis de colágena de Tipo I. En los pacientes afectados de OI la aparición de callos hipertróficos, de aspecto tumoral, después de una fractura o de una osteotomía de alineamiento, así como el desarrollo de despegamiento perióstico y posterior calcificación sin antecedente de fractura o intervención previa, son complicaciones infrecuentes aunque conocidas.² Maroteaux⁴ identifica una forma especial de OI caracterizada por callo hipertrófico, osificación de la membrana interósea del antebrazo y luxación de la cabeza radial.

Caso clínico

Niña de 11 años de edad atendida en Diciembre de 1990 tras haber sufrido un traumatismo casual de poca intensidad por caída al suelo. Después de la exploración clínica y radiográfica se diagnosticó de fractura-avulsión de la tuberosidad tibial anterior izquierda, con extensión a la parte posterior de la metáfisis a través de la línea fisaria y fractura asociada del cuello del peroné (Fig. 2).

En la exploración física general destacó el hallazgo de escleróticas azuladas e hiperlaxitud ligamentosa generalizada; como antecedentes personales sólo era reseñable la presencia de esguinces en diferentes ligamentos articulares. Entre los antecedentes familiares, la madre presentaba historia de múltiples fracturas durante la infancia, objetivándose a la exploración hiperlaxitud ligamentosa, escle-

Correspondencia:

Dr. J. PEÑA SARNAGO.
Sección de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital de Medina del Campo.
Ctra. Peñaranda, s/n.
47400 Medina del Campo (Valladolid).

En Redacción: Junio de 1996.

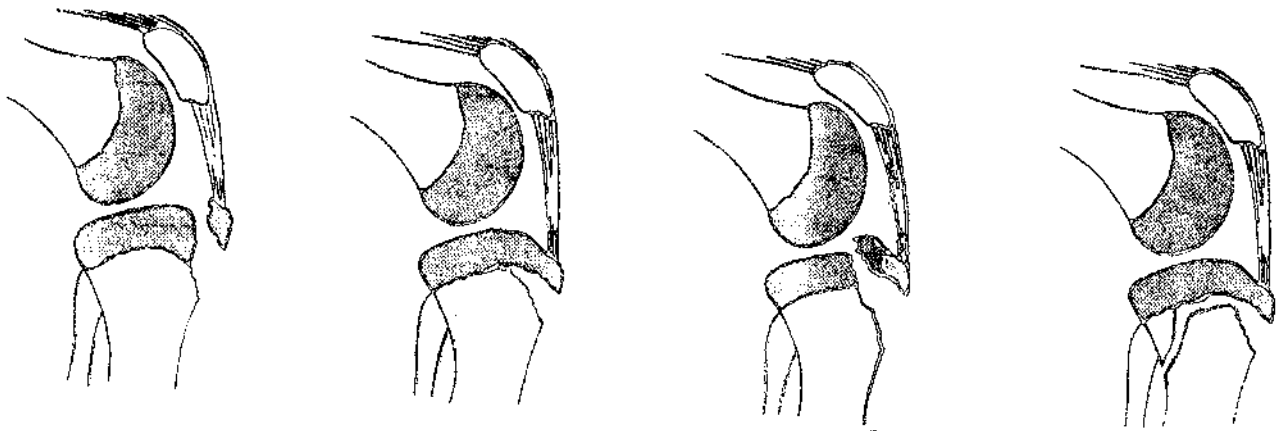


Figura 1. Clasificación de las fracturas de la tuberosidad tibial. De izquierda a derecha: Tipos I, II y III (reproducidas de Watson-Jones²) y Tipo IV (reproducida de Ryu y Debenham³).

róticas azuladas, hipoacusia, deformidades óseas con discordancia de miembros inferiores y cifoesciosis. La hipoacusia de conducción se confirmó en la exploración audiométrica, leve y unilateral en la paciente e intensa y bilateral en la madre; la exploración dentaria fue normal en ambas. Radiológicamente se apreció osteopenia leve en la niña y de mayor intensidad en la madre.

De urgencia y bajo anestesia general se procedió a la reducción de la fractura, osteosíntesis con dos tornillos (Fig. 3) e inmovilización mediante yeso durante 4 semanas. En la quinta semana, y una vez confirmada la consolidación, se inició rehabilitación asistida de la movilidad articular y potenciación muscular progresiva del miembro afecto. El material de osteosíntesis fue retirado a los 4 meses; transcurridos 5 meses la movilidad articular y la masa muscular se recuperaron, la paciente estaba asintomática

y el control radiológico evolutivo era normal (Fig. 4), aunque con presencia de calcificaciones periósticas en torno a la diáfisis femoral homolateral, de apariencia pseudotumoral (Fig. 5), que fueron progresando en los 3 meses siguientes, estabilizándose pos-



Figura 2. Fractura-avulsión de la tuberosidad tibial, extensión de la fractura a la parte posterior de la metafisis a través de la línea fisaria y fractura del cuello del peroné.

Tabla 1. Clasificación y características clínicas de la osteogénesis imperfecta.

Características	Tipos					
	I		II	III	IV	
	IA	IB			IVA	IVB
Fragilidad ósea	++	++	++++	+++	++	++
Escleróticas	Azules	Azules	Azules	Normales	Normales	Normales
Sordera	Presenil	Presenil	-	-	-	-
Dentinoénesis imperfecta	-	++	-	+	-	+
Herencia	AD	AD	AR	AR-AD	AD	AD
Evolución: Incapacidad	Lenta	Lenta	-	Grave	Lenta	Lenta
Evolución: Muerte ..	-	-	Precoz	-	-	-

+: Leve. ++: Grave. +++: Severa. ++++: Extrema. -: Ausencia. AD: Autosómica dominante. AR: Autosómica recesiva.



Figura 3. Rx postoperatoria. Reducción y osteosíntesis con dos tornillos.



Figura 4. Rx de control de rodilla izquierda en el curso de la rehabilitación: consolidación radiológica de la fractura. Imagen de calcificación perióstica femoral.

teriormente sin modificaciones. En la actualidad, 5 años después, la paciente se encuentra asintomática, sin impotencia funcional ni limitación de la movilidad articular. No ha presentado nuevas fracturas y la imagen radiográfica de las calcificaciones perióstica persiste sin cambios significativos.

Discusión

La OI se caracteriza por fragilidad ósea excesiva, lo que condiciona la aparición de múltiples fracturas hasta la adolescencia, donde se produce una disminución espontánea de su frecuencia, deformidades de los miembros debidas en gran parte a las fracturas, aunque también por incurvación de los huesos, escleróticas azules, hipoacusia de conducción pre-senil e hiperlaxitud ligamentosa⁷ (Tabla 1). En el presente caso destaca la presencia en la madre del cuadro clínico completo, cuando en la paciente la primera y única fractura se produce a los 11 años de edad, habiendo presentado previamente síntomas relacionados con la hiperlaxitud ligamentosa, pero no

fracturas ni deformidades. Representa este hecho un ejemplo de expresividad variable, por el cual la intensidad clínica de las enfermedades hereditarias varía de unos enfermos a otros, incluso dentro de la misma familia.

La fractura-avulsión de la tuberosidad tibial se produce en adolescentes y es poco frecuente,³ siendo excepcional que esta fractura se propague a la cortical posterior de la tibia a través de la metáfisis, por lo que no está reflejada en las clasificaciones de Watson-Jones¹⁰ ni de Odgen y cols.⁵ Este tipo de fractura con propagación a través de la línea fisaria a la parte posterior de la metáfisis alcanzando la cortical tibial (Fig. 2) fue descrito por Ryu y Debenham⁸ y amplía el Tipo IV de estas lesiones a la clasificación de Watson-Jones.¹⁰ En el caso del presente trabajo destaca la importancia de la lesión ante un traumatismo de escasa intensidad, explicable por la fragilidad ósea y la laxitud ligamentosa que acompañan al padecimiento de OI.

Imágenes pseudotumorales por osificación perióstica, aunque muy infrecuentes, han sido descritas



Figura 5. Calcificación perióstica en el fémur. Imagen pseudotumoral.

sobre la base de patología ósea congénita;¹ así, en la OI se han reseñado la aparición de callos hipertróficos de aspecto pseudotumoral, sobre todo a nivel femoral, presentando un curso clínico a las pocas semanas de la fractura, caracterizado por inflamación local, malestar general, leucocitosis, aumento de la velocidad de sedimentación y de las fosfatasas alca-

linas, habiéndose referido casos con menores alteraciones clínicas y analíticas.² En la paciente que se presenta la imagen pseudotumoral femoral se detectó al realizar un estudio radiográfico de control y no manifestó clínica en relación con esta complicación. La imagen pseudotumoral no se explica en este caso ni por la aparición de un callo hipertrófico, ya que no existió fractura femoral, ni por la manifestación de osificación perióstica secundaria a intervención quirúrgica sobre el fémur, que no se realizó. El único mecanismo desencadenante y coincidente en el tiempo fue la rehabilitación asistida que sobre la base de su fragilidad ósea congénita condicionó un despegamiento perióstico con posterior calcificación y osificación desproporcionada. Para algunos autores los callos hipertróficos que aparecen en la OI representan una forma con pronóstico desfavorable.⁴ Se ha descrito, sin embargo, la presencia de callo hipertrófico en casos no graves de OI y sin traumatismo importante que lo justifique;² Maroteaux⁴ identifica una forma de OI con callos hipertróficos y sostiene que es una forma diferenciada; la paciente de este artículo no presentó osificación de la membrana interósea ni luxación de la cabeza radial, lo que excluye la forma de Maroteaux.⁴ La predisposición al despegamiento perióstico y desarrollo de imagen pseudotumoral debe tenerse presente a la hora de programar ejercicios de rehabilitación en pacientes con OI. En el caso que se aporta la aparición de esta complicación no se manifestó clínicamente y la evolución, a pesar de su persistencia, demuestra la benignidad de la lesión por una parte y por otra la aparición de este tipo de imagen en una paciente con una forma no grave de OI.

Agradecimiento

A la señorita M.^a Luz Fernández la colaboración prestada en la elaboración de este artículo.

Bibliografía

1. **Campanacci, M, y Ruggieri, P:** Lesions pseudotumorales. *Editions Techniques-Encycl Med Chir* (París-France), Appareil Locomoteur, 14-030-K-10: 18, 1993.
2. **Collodel, M; Lecuire, F, y Rebouillat, J:** Callo hipertrófico pseudosarcomatoso en la osteogénesis imperfecta. *Rev Ortop Traumatol*, 40 (suppl 1): 29-33, 1996.
3. **Henard, DC, y Bobo, RT:** Avulsion fractures of the tibial tubercle in adolescents: A report of bilateral fractures and a review of the literature. *Clin Orthop*, 177: 182-186, 1983.
4. **Maroteaux, P** (Ed): *Moladies Osseuses de l'Enfant*. Ed. Flammarion Medicine-Sciences, 1982.
5. **Odgen, JA; Tross, RB, y Murphy, JM:** Fractures of the tibial tuberosity in adolescents. *J Bone Joint Surg*, 61A: 167-172, 1979.
6. **Rodríguez, L; Babé, J; Rodríguez, C; Lapeña, S, y González, H:** Osteogénesis imperfecta tipo III. Diagnóstico intraútero. *Bol Pediatr*, 30: 163-166, 1989.
7. **Root, L:** The treatment of osteogenesis imperfecta. *Orthop Clin North Am*, 15: 775-790, 1984.
8. **Ryu, RNK, y Debenham, JO:** An unusual avulsion fracture of the proximal tibial epiphysis. *Clin Orthop*, 194: 181-184, 1985.
9. **Sillence, DO:** Osteogenesis imperfect: An expanding panorama of variants. *Clin Orthop*, 159: 11-25, 1981.
10. **Watson-Jones, R:** Injuries of the knee (revised by Trickle, EL). En: Wilson, JN (Ed): *Fractures and Joint Injuries*. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1976, 1047-1050.