

Pseudartrosis postraumáticas de la diafisis tibial. Análisis de 323 observaciones

Alfonso Fernández Sabaté

ADVERTIMENT. La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX (www.tesisenxarxa.net) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

ADVERTENCIA. La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR (www.tesisenred.net) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

WARNING. On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX (www.tesisenxarxa.net) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.

TESIS
PARA OPTAR
AL
GRADO DE DOCTOR

POR

ALFONSO FERNANDEZ SABATE

PSEUDARTROSIS POSTRAUMATICAS DE LA DIAFISIS TIBIAL

- ANALISIS DE 323 OBSERVACIONES -

Trabajo dirigido por el Profesor Dr. P. PIULACHS

R. 171. 316

Dr. P. PIULACHS OLIVA, Catedrático de Patología
Quirúrgica de la Facultad de Medicina de
Barcelona,

CERTIFICO:

Que el presente trabajo ha sido
efectuado bajo mi dirección y
orientación.

Y para que así conste firmo en Barcelona
a 30 de Agosto de 1968.

- Ejemplar nº 2 -

Al Dr. P. PIULACHS

Profesor de Patología Quirúrgica en la Facultad de Medicina de Barcelona.

Fue en su Servicio donde recibí mi formación de cirujano.

Para él la gratitud de su alumno.

A los Drs. R. JULIA BONET

Profesor Encargado de Patología Quirúrgica

y

J. CABOT BOIX

Profesor Adjunto de Patología Quirúrgica.

Me han conducido durante mi vida de estu .
diante con amistad y generosidad.

Que reciban mi sincero agradecimiento.

Al Prof. Don J. PEREZ VILLANUEVA

Catedrático de Historia en la Facultad de Filosofía y Letras de Salamanca y Director del Colegio de España en la Universidad de París.

Me concedió su valiosa ayuda y su amistad.

Que me cuente entre los universitarios españoles que le debemos los imborrables beneficios de su actuación.

Al Dr. R. MERLE D'AUBIGNE

Profesor de Clínica Quirúrgica Ortopédica y Reparadora en la Facultad de Medicina de París.

Me ha honrado recibíendome en su Servicio y ha marcado profundamente mi formación.

Que encuentre aquí mi reconocimiento por el apoyo que me ha dado y por sus enseñanzas.

Al Dr. P. MAURER

Profesor Agregado de Ortopedia y Traumatología de la Facultad de Medicina de París.

Me ha guiado con su paciencia y con sus consejos en la preparación de este trabajo.

Que reciba el testimonio de mi profundo agradecimiento.

P R E S E N T A C I O N

La preparación del presente trabajo ha sido posible gracias a las becas concedidas por la Comisaría de Protección Escolar del Ministerio de Educación y Ciencia en 1966, por el Ministerio de Educación Nacional de Francia en 1965 y 1966 y por el Ministerio de Asuntos Exteriores de Italia en 1967.

El trabajo ha sido realizado en la Clínica Ortopédica del Hospital Cochin de París dirigida por el Prof. R. Merle d'Aubigné, quien puso a nuestra disposición todo el material clínico estudiado. A su generosidad debemos la considerable casuística utilizada que por su volumen se sitúa entre las más importantes de la literatura mundial.

Las enseñanzas del Prof. D. Schwartz (Profesor de Estadística Médica en la Facultad de Medicina de París) nos han guiado a lo largo de los análisis efectuados.

Debemos al Prof. R. Zanoli (Profesor de Clínica Ortopédica en la Facultad de Medicina de Bolonia) y al Dr. J. Judet (Jefe de Clínica Ortopédica en el Hospital de Enfants Malades de París) el conocimiento directo de sus experiencias en el tratamiento de las pseudartrosis diafisarias de la pierna. El Prof. P. Lacroix (Profesor de Clínica Ortopédica en la Facultad de Medicina de Lovaina) nos proporcionó valiosa documentación de sus investigaciones sobre biología del hueso y nos puso en contacto con los métodos utilizados en su laboratorio.

La revisión bibliográfica fue realizada en las bibliotecas de la Facultad de Medicina de París, del Centro de Documentación de la SFCOT en el Pabellón Ollier del Hospital Cochin de París, del Instituto Ortopédico Rizzoli de Bolonia, de la Facultad de Medicina de Barcelona y de la Academia de Ciencias Médicas de Barcelona.

P S E U D A R T R O S I S P O S T R A U M A T I C A S

D E L A

D I A F I S I S T I B I A L

I

I N T R O D U C C I O N

La fractura de la diáfisis tibial ocupa el primer puesto entre las fracturas diafisarias por su frecuencia, por su gravedad y por las complicaciones que interfieren la consolidación.

La tibia es completamente subcutánea a nivel de su cara antero-interna, en una amplitud de ~~los~~ $1/3$ de su perímetro diafisario.

La piel es una débil defensa para este hueso frente a los traumatismos directos y un deficiente lecho vascular para la formación del callo ~~por~~ su situación subcutánea. La fractura de tibia es la que con mayor frecuencia resulta abierta. En la clínica traumatológica del Prof. Merle d'Aubigné de un total de 1046 fracturas de tibia asistidas entre 1948-1966 eran cerradas el 73% y eran abiertas el 27%. Böhler en una serie de 1646 casos tiene un 67'5% de fracturas cerradas y un 32,5% de abiertas.

Las fracturas abiertas de tibia presentan el mayor porcentaje sobre el total de fracturas diafisarias abiertas. Desenfans y Evrard han estudiado la casuística de la cuenca minera de Charleroi y encuentran esta distribución de las fracturas diafisarias abiertas: de tibia el 67%, de antebrazo el 17%, de muslo el 9% y de brazo el 7%.

Del tratamiento de las fracturas diafisarias el de la pierna es el que entraña mayores dificultades: los desplazamientos tienden a reproducirse al desaparecer la tumefacción, sobre todo en las oblicuas, conminutas o espirales; es difícil neutralizar la rotación de los fragmentos porque la rodilla y el tobillo se mueven en ejes paralelos; la abertura de la fractura expone a un grave peligro de infección; las osteosíntesis, cada vez más numerosas y a menudo deficientes, pueden alterar el proceso de reparación de la

fractura y abrir una puerta de entrada a la infección; las lesiones de la circulación diafisaria retrasan con frecuencia la consolidación en niveles diafisarios deficientemente irrigados.

La incidencia de las pseudartrosis sobre el total de fracturas diafisarias o de fracturas de tibia varia de unos autores a otros. Urist valora en un 3% el porcentaje global de pseudartrosis diafisarias en tanto que Storen encuentra un 0,7% en la revisión de 1468 fracturas diafisarias de todo el esqueleto.

Böhler, sobre 1646 fracturas diafisarias recientes de pierna, refiere un 0,7% de pseudartrosis, todas ellas en fracturas abiertas. Para Stringa la cifra es de 1,6% de pseudartrosis en las fracturas de tibia cerradas y 16% en las abiertas. Urist da un 7% de pseudartrosis para las fracturas de tibia no complicadas y un 75% para las que presentan graves complicaciones bajo forma de desplazamientos, abertura, conminución e infección.

Las cifras globales, dispares de unas estadísticas a otras, no son explicativas ni comparativas. Solo un análisis más detallado permite conocer los porcentajes de pseudartrosis en función de una serie de factores que condicionan la consolidación: el ambiente donde se ha producido la fractura (guerra, tráfico, deporte), el medio hospitalario donde ha sido tratada (servicio general o centro especializado), la existencia de herida sobre la fractura (abierta o cerrada), el tratamiento efectuado (ortopédico u operatorio), la presencia de infección. Un tal rigor analítico ha permitido a Merle d'Aubigné y a Nicoll conocer la incidencia de la pseudartrosis en los diversos grupos de fracturas tibiales delimitados de acuerdo con los factores citados.

Las pseudartrosis de tibia que son objeto de nuestro estudio proceden de un total de 1052 pseudartrosis diafisarias de las cuales el 41,5% corresponden a la pierna, el 23% a los huesos del antebrazo, el 21% al muslo y el 14,5% al brazo. La tibia se revela con mucho como la ubicación preferente de las pseudartrosis diafisarias.

Análisis de las pseudartrosis diafisarias

Localización	Brazo	Antebrazo	Muslo	Pierna	Total
Nº de casos	150	242	222	438	1052
% sobre el total	14,5%	23%	21%	41,5%	100%
Infectadas	14	20	36	141	211
% sobre el total de pseudos sépticas	6,5%	9,5%	17%	67%	100%
% de incidencia de la infección	9,3%	8,2%	16,7%	32%	20%

La abertura de la fractura, durante su producción o durante el tratamiento cruento, condiciona la infección del foco y la aparición de una pseudartrosis infectada. De las 1052 pseudartrosis referidas el 20% eran infectadas. Estas pseudartrosis diafisarias infectadas se distribuyen del siguiente modo: 67% en tibia, 17% en fémur, 9,5% en cúbito y radio y 6,5% en húmero.

A nivel de cada diáfisis es distinto el porcentaje de incidencia de la infección sobre el total de pseudartrosis en ella localizadas. En la tibia el 32% de las pseudartrosis son sépticas, en el fémur el 16,7%, en el húmero el 9,3% y en cúbito y radio el 8,2%. En la tibia la proporción entre pseudartrosis asépticas y sépticas (68% - 32%) es análoga a la observada entre fracturas cerradas y abiertas (73%-27% para Merle d'Aubigné y 67,5%-27% para Böhler).

Las cifras expuestas nos permiten concluir que la diáfisis tibial es la localización más frecuente de las fracturas diafisarias abiertas y de las pseudartrosis, sobretudo de las pseudartrosis infectadas. Dos tercios de las fracturas diafisarias abiertas recaen sobre la tibia; de cada 3 ó 4 fracturas diafisarias de tibia 1 es

abierta; casi la mitad de las pseudartrosis diafisarias corresponden a la tibia; dos tercios de las pseudartrosis diafisarias infectadas corresponden a la tibia; de cada 3 pseudartrosis diafisarias de tibia 1 es infectada.

Antes de exponer el análisis de los casos estudiados creemos necesario referirnos a algunos aspectos anatómicos de la tibia (embriogénesis, circulación, inervación) así como a los conocimientos actuales sobre la osteogénesis reparadora de la fractura, para mejor comprender luego el papel de los factores etiológicos de la pseudartrosis, los mecanismos incriminados en su patogenia y los principios sobre los que se fundamentan los distintos tratamientos; insistiremos especialmente en el problema de la pseudartrosis infectada.

F I S I O P A T O L O G I A

D E

L A

C O N S O L I D A C I O N

F R A C T U R A R I A

II

RECUERDO EMBRIOLOGICO

Al igual que en el antebrazo los dos huesos de la pierna deben ser estudiados conjuntamente. Ambos derivan de una misma formación embrionaria sin que se sepa por que razón ésta se fisura longitudinalmente para dar origen a dos huesos en vez de uno.

El mesenquima preóseo forma una lámina continua que luego es dividida por una fisura interósea en cuyo eje se halla el pedículo vásculonervioso. Esta fisura nunca será completa y más tarde dará lugar a la membrana interósea.

En el espacio la placa mesenquimatosa preósea de la pierna es paralela a la del hueso coxal. Después su cara ventral será posterior y su cara dorsal será anterior, a consecuencia del movimiento de rotación interna y de pronación que caracteriza la evolución del miembro inferior. En relación al fémur, la tibia y el peroné, se presentan como un antebrazo en semipronación; tardíamente, con la rotación interna y la pronación, la región rotuliana girará hacia adelante (fig. 1)

El hecho capital de la embriología del esqueleto de la pierna es el siguiente: primitivamente los huesos de la pierna son iguales y cada uno se articula con un cóndilo femoral. Progresivamente el peroné disminuye de volumen y es rechazado hacia afuera por la tibia que se engruesa (fig. 2).

La diáfisis tibial es inicialmente redonda y luego aplanada dorsoventralmente; la forma prismática triangular será un hecho tardío. En un principio las articulaciones tibioperoneas son inexistentes; frente a los cóndilos femorales y frente al tarso la tibia y el peroné están separados y solo secundariamente establecerán contacto.

La condricificación en el mesenquima del esqueleto de la pierna

se inicia hacia el 40avo día, en el embrión de 11 mm. Existe en las extremidades un orden de condricación: en las superiores primero húmero, luego radio y después cúbito. y en las inferiores primero fémur, luego tibia y después peroné; el cúbito y el peroné son homólogos.

La diferencia entre tibia y peroné prosigue durante la osificación que es más precoz en la tibia. El punto primario de osificación de la tibia aparece hacia la 7ª semana intrauterina mientras que el del peroné lo hace a la 8ª semana. La osificación diafisaria embrionaria se completa durante la infancia con dos puntos complementarios para cada hueso, uno para cada epífisis: superior de tibia hacia el nacimiento, inferior de tibia entre 1 y 2 años, inferior del peroné hacia los 2 años y superior del peroné entre 3 y 5 años. La tibia presenta dos puntos más de osificación, ya tardios: tuberosidad anterior hacia los 12 años y maleolo tibial (solo un 15% de casos) hacia los 8 años.

La soldadura de los cartílagos de crecimiento tibiales se produce después de la pubertad, entre los 16 y 18 años.

Existen un ligero retraso de la soldadura de los cartílagos epifisarios del peroné respecto a los de la tibia. En ambos la soldadura es normalmente total a los 19 años.

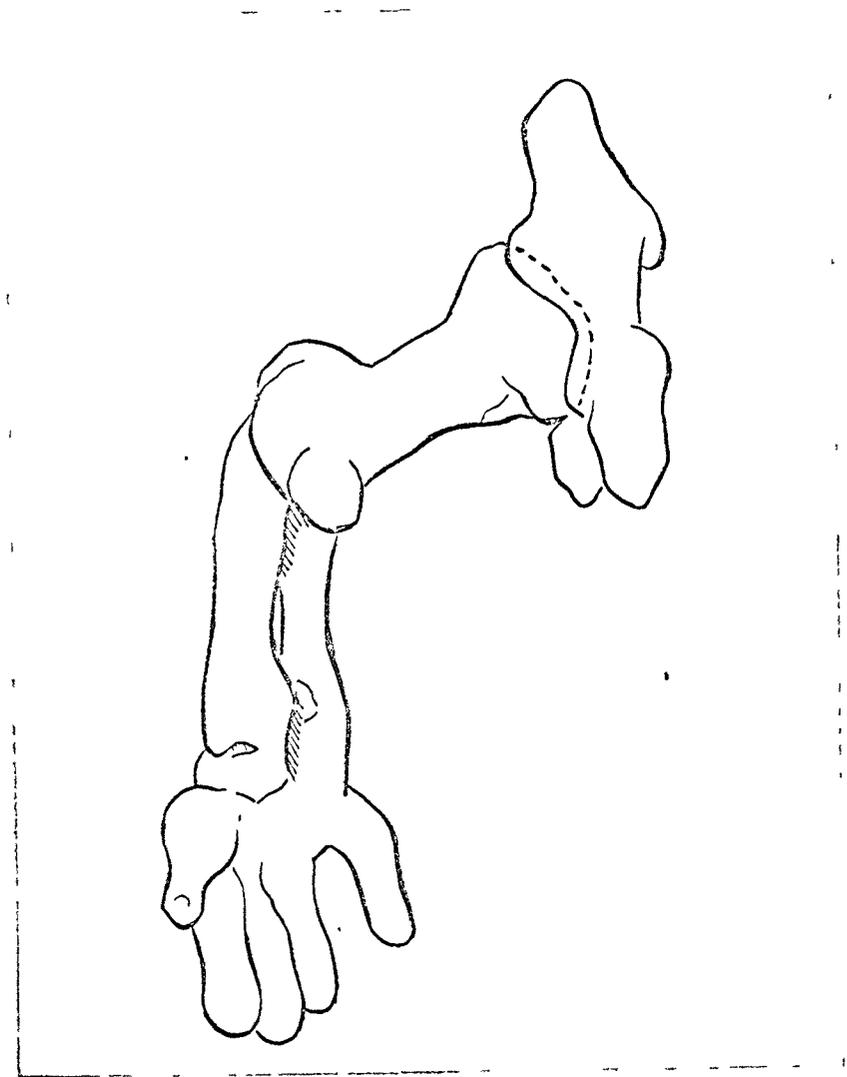


Fig 1.

Reconstrucción esquemática de los huesos de la extremidad inferior de un embrión de 43 días, mostrando el paralelismo entre el esqueleto de la pierna y el hueso coxal. (según Olivier).

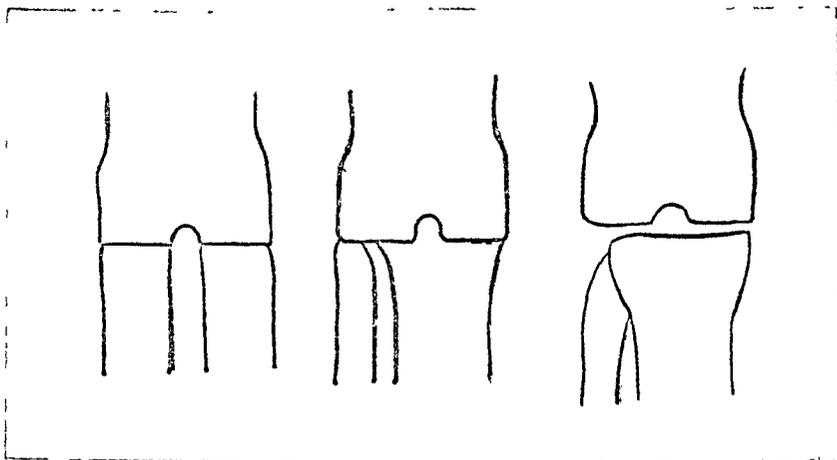


Fig 2.

Esquema de la evolución de las epífisis proximales de los huesos de la pierna: primero iguales y cada uno frente a un cóndilo, luego asimétricos y al final el peroné pierde su contacto femoral.

III

VASCULARIZACION DIAFISARIA

Una fractura que se localiza en una diáfisis crea a este nivel serios compromisos vasculares; toda fractura es un grave traumatismo para la circulación diafisaria, en especial la centromedular y la perióstica. De la gravedad de la destrucción vascular dependerá el ritmo de los procesos regenerativos de la consolidación; tengamos presente que la formación del callo tiene su punto de partida en la llamada explosión vascular de la fractura.

Numerosos trabajos experimentales y clínicos se han consagrado al estudio de la vascularización diafisaria, de preferencia la tibial, y a los fenómenos vasculares de la osteogénesis reparadora. Citemos sobre todo los de Trueta y Cavadias, De Marneffe, Judet, Tilling, Maurer y col, Ecoiffier y col, Wray, y Kelly y Nelson. Expondremos los conocimientos actuales sobre vascularización arterial, venosa y capilar y luego el significado de la unión entre periostio y músculo, y el valor de estos diversos elementos en la osteogénesis

LAS ARTERIAS

La región epifisometafisaria está abundantemente irrigada por vasos procedentes directamente de la periferia, por conexiones de las inserciones musculares y por vasos de la cápsula articular. Todos estos vasos se anastomosan con otros procedentes del área diafisaria.

Tres sistemas aportan sangre a la diáfisis: el sistema de la

arteria nutricia, el sistema de las arterias epifisometafisarias y el sistema de las arterias periósticas (fig. 3)

La arteria nutricia, rama de la tibial posterior, es la fuente principal de aporte sanguíneo. En ella se distinguen tres porciones: un trayecto previo a su entrada en el hueso, que discurre oblicuamente en un canal progresivamente profundo; un segmento canalicular en el interior del canal nutricio, a veces de varios centímetros; el interior del canal medular, donde se divide en ramas ascendentes y en una única rama descendente. De estas ramas secundarias parten ramas laterales en sentido radial que penetran en la cortical y alcanzan con sus finas divisiones los sistemas de Havers; otras subdivisiones se dirigen hacia los senos venosos donde forman anastomosis arteriovenosas.

LAS VENAS

El sistema venoso es muy rico; es de 3 a 4 veces más importante en volumen que el arterial. Existe en la diáfisis un grueso seno venoso cilíndrico y casi rectilíneo, de paredes delgadísimas limitadas a un simple endotelio, que va de una epífisis a otra y que recibe a lo largo de todo su trayecto troncos secundarios que a su vez nacen de finos canalículos "en ramillete" o primarios. En el interior del hueso los vasos venosos no contienen válvulas; las adquieren al salir del hueso.

El retorno venoso se realiza a través de venas metafisarias de venas periósticas y de venas nutricias principales. A nivel de las epífisis el grueso colector venoso o seno centromedular se divide en gruesos troncos secundarios que abandonan las metáfisis y las epífisis a través de los forámenes corticales y conectan así el colector central con el sistema venoso extraóseo. Las venas que acompañan a la arteria nutricia del hueso son tan solo una

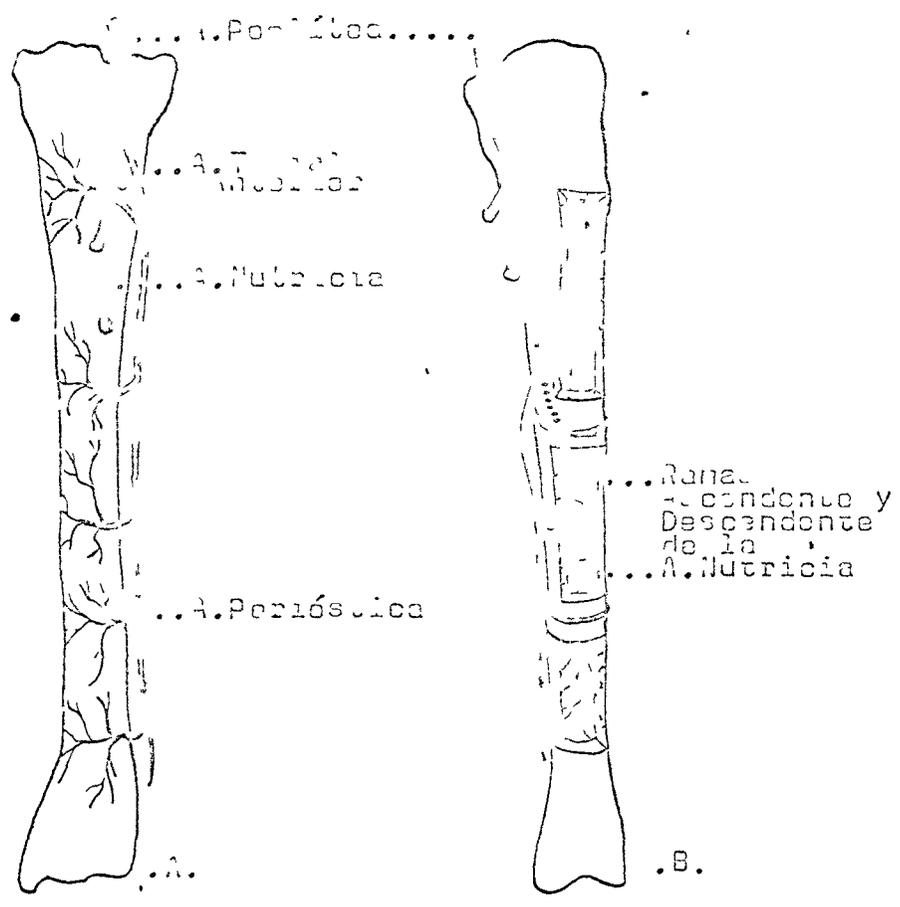


Fig. 3
 Arterias que irrigan la Tibia, según Kelly, Nelson, Peterson y Sulbalian.

A.- Cara posterior del hueso. La arteria tibial anterior da nacimiento a arterias que irrigan el periostio; están dispuestas como los peldaños de una escalera. La arteria nutricia nace de la tibial posterior y penetra en la tibia a nivel del origen del músculo sóleo.

B.- De particular interés es la arteria nutricia que, después de penetrar en la cavidad medular, se divide en ramas ascendentes y en una única rama descendente. A partir de estas ramas ascendentes y descendente salen ramas laterales en sentido radial y penetran en la cortical para irrigar los osteos de Havers.

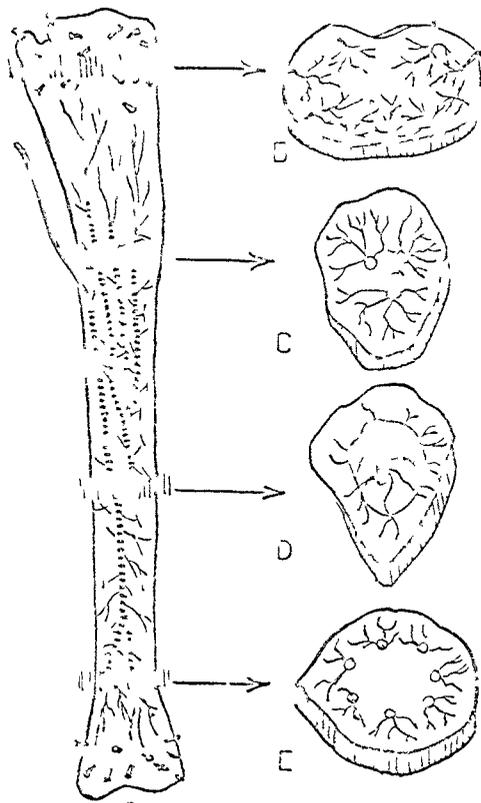


Fig. 4

Diferencia de la circulación
de la tibia a niveles distintos,
según Kelly,
Nelson,
Peterson
y
Culbucian.

- A.- Figura de la situación de los niveles estudiados. En los extremos proximal y distal existen vasos epífisometáfisarios que penetran en el hueso en todos sentidos.
- B.- Estos vasos epífisometáfisarios están dispuestos como los radios de una rueda.
- C.- Distribución de los vasos en el nivel de división de la rama descendente de la arteria nutricia en tres ramas; cada una de ellas da pequeñas ramas laterales que penetran en la cortical a través del endostio.
- D.- En el nivel de la mitad de la diáfisis la arteria nutricia se divide en rama ascendente y descendente y da ramas laterales radiales.
- E.- En la parte distal de la tibia la rama descendente se ha ramificado en vasos situados en la periferia.

via de conexión del colector central al igual que las venas metafisarias. En el interior de la diáfisis existe una ruptura del paralelismo entre la arteria y la vena: la vena no puede ser considerada como la única vía de retorno de la sangre llegada por la arteria nutricia.

En las epífisis las vénulas, que también siguen un sentido radial, acompañan cada una a una arteria. De la diáfisis salen dos venas por el canal nutricio junto con la arteria, pero en el interior del canal medular una sola vena acompaña a cada arteria. En el periostio son dos las vénulas que acompañan a cada arteriola; sin embargo a intervalos irregulares existen, para Nelson y Kelly, pequeños canales venosos que drenan directamente desde la cortical al periostio.

En el interior de la cavidad medular los canales o senos primarios tienen una circulación muy lenta y pueden ser considerados como elementos funcionales de la médula ósea. Según Ecoiffier y colab. existiría en la circulación venosa un doble carácter funcional: hemopoyético (canales primarios) e hidrodinámico (tronco central) (fig. 5); sería una doble función - secreción y drenaje - como en muchos otros órganos de la economía en los que el sistema venoso juega un papel doble.

LOS CAPILARES

Los capilares diafisarios son numerosos y de distribución compleja. A pesar de ello pueden distinguirse 4 redes principales (Serratrice y Eisinger): red medular, red subcortical, red cortical y red perióstica (Fig. 6)

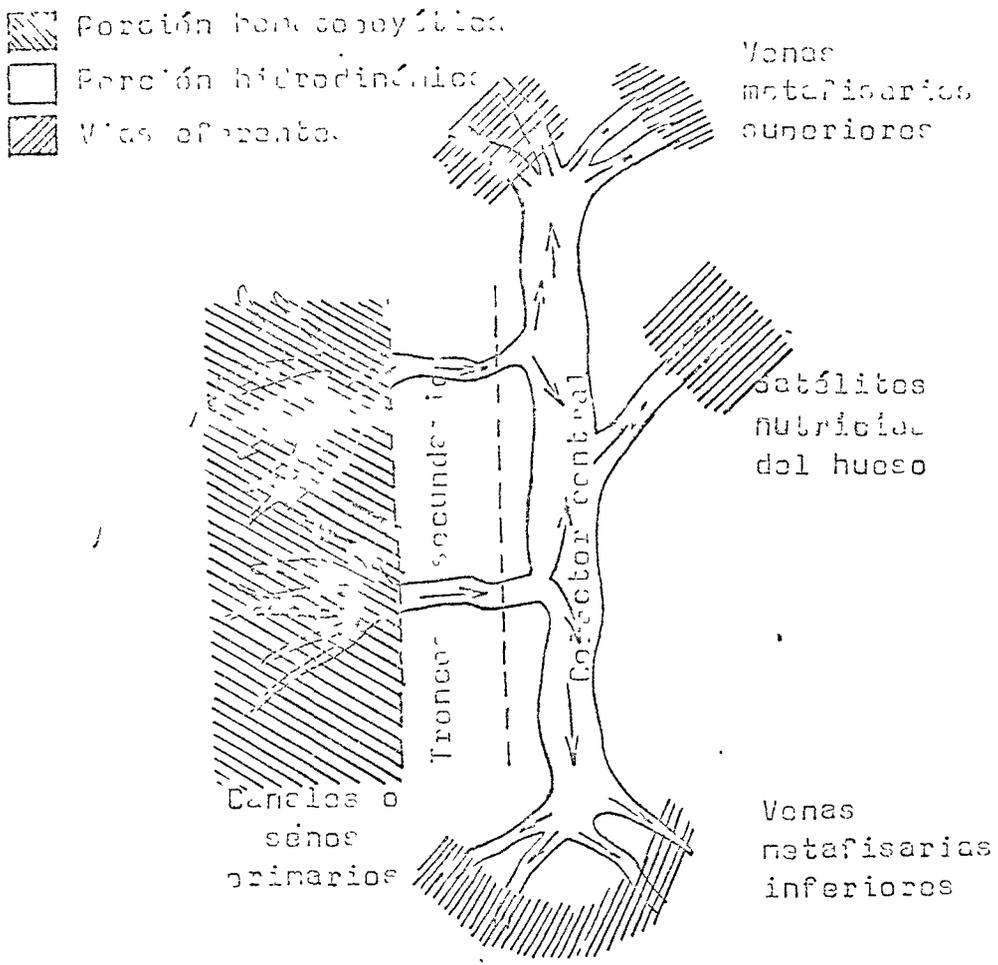


Fig. 5 .- Esquema de la red venosa diafisaria de un hueso largo del conejo, según los trabajos de Ecoiffier, Prot, Griffiô y Catech.

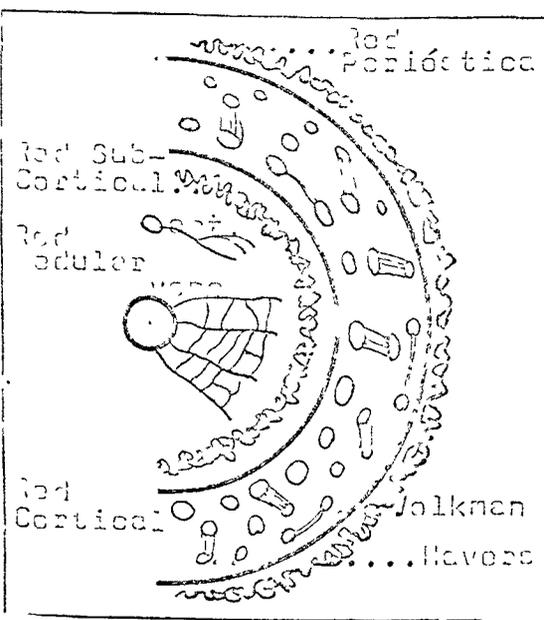


Fig. 6 .- Sección esquemática de una diáfisis mostrando la disposición de las cuatro redes capilares, según Serratrice y Eisner.

1 - RED CAPILAR MEDULAR:

Los capilares arteriales son rectilíneos, estrechos y largos, se dividen poco, tienen pocas ramificaciones y se anastomosan escasamente. Los capilares venosos, llamados sinusoides, son más numerosos, más anchos, más ramificados y más anastomosados; constituyen un reservorio de sangre. Entre estos capilares sinusoides existen conexiones generalmente medio colapsadas, con funcionalismo durmiente, pero permitiendo en un momento dado un acúmulo de sangre y un cortocircuito sanguíneo.

2 - RED CAPILAR SUBCORTICAL:

Se halla situada en el endostio y nace de ramas terciarias de la arteria nutricia, Contrae numerosas anastomosis con la red cortical.

3 - RED CAPILAR CORTICAL:

Es muy rica y está contenida en un sistema canalicular complejo cuyo elemento de base son los canales de Havers, que a su vez conectan entre sí mediante los canaliculos de Volkman.

4 - RED CAPILAR PERIOSTICA:

Sus mallas son muy estrechas y se anastomosan con los capilares vecinos, sobre todo musculares y corticales. Estas anastomosis juegan un papel muy importante en caso de destrucción de la arteria centromedular ya que son una fuente potencial de suplementación sanguínea para la cortical; este fenómeno ha sido estudiado por Trueta y Cavadias y por Zucman, Maurer y Lewalle.

Fig. 7 .-

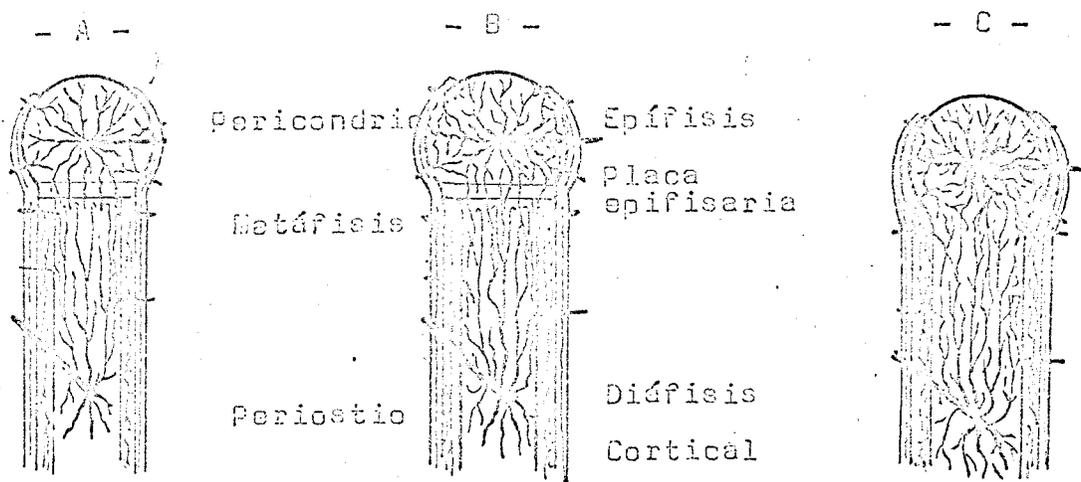


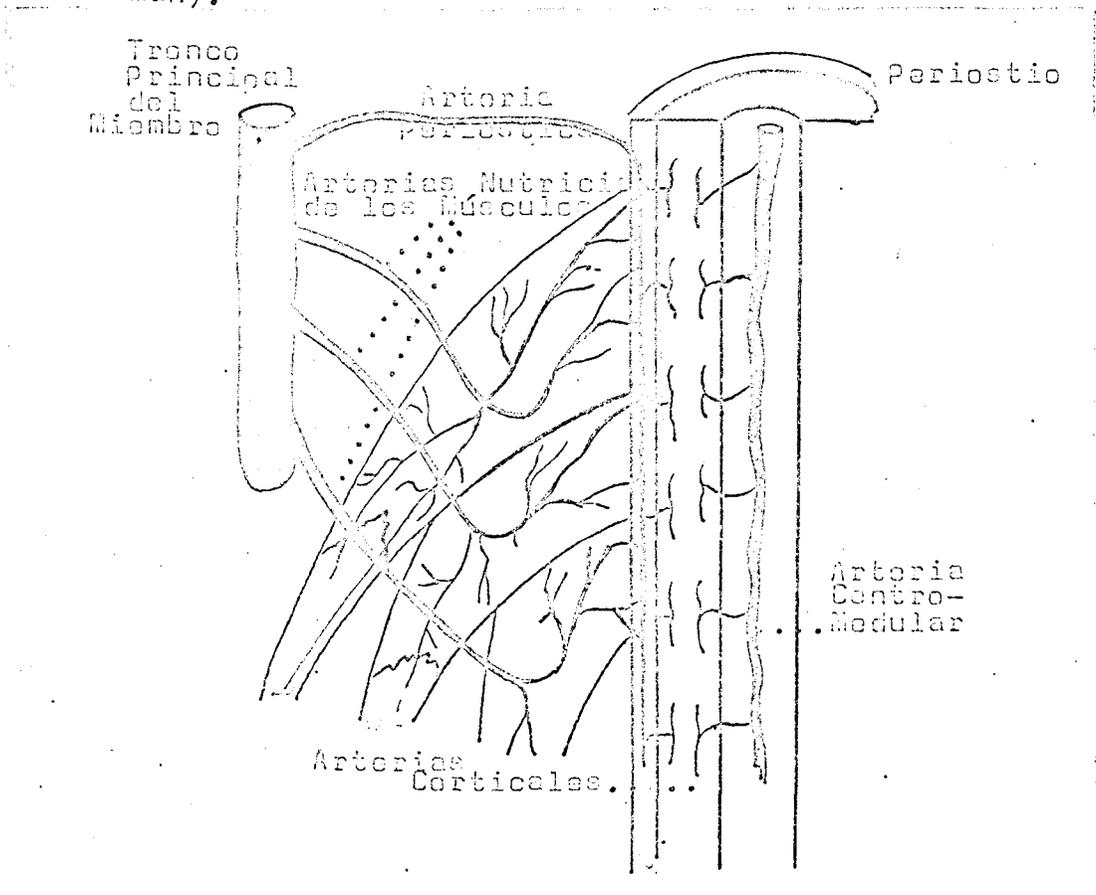
Diagrama ilustrativo de los vasos de un hueso largo.

A - El núcleo de osificación aún no ha aparecido.

B - El núcleo de osificación está presente.

C - Estructura en el adulto. (según G.Tilling)

Fig. 8.- Vascularización de la unión ósteomuscular (tomado de Zucman).



- Hasta que aparecieron los trabajos de Tilling se había negado que existiera anastomosis entre la circulación epifisaria y la diafisaria a través del cartílago de crecimiento; se creía que esta conexión se establecía al final del crecimiento. Este autor ha demostrado en el material humano examinado (fetos y niños) que existen canales perforantes del cartilago epifisario y a través de ellos conexión vascular muy precoz entre la circulación epifisaria y la diafisaria; el examen histológico confirma este hallazgo. Durante el crecimiento el cartílago epifisario contiene abundantes canales vasculares que se han desarrollado mucho antes de que aparezcan los centros de osificación; terminado el crecimiento se establece una mayor conexión entre la circulación epifisaria y la metafisaria (fig. 7)

LA UNION OSTEOMUSCULAR.

Existe una amplia conexión capilar entre la vascularización del músculo y de la cortical ósea, en las zonas ricas en inserciones, la cual se efectúa a través del periostio. La circulación normal se hace del músculo hacia el periostio, como revelan los trabajos de Zucman; en caso de isquemia muscular se produce una inversión de la corriente circulatoria, que entonces se dirige del periostio hacia el músculo y permite así que parte del músculo sobreviva. Se considera que de esta circulación anastomótica periosteomuscular depende la irrigación de las osteonas del $1/3$ externo de la cortical (fig. 8).

Trueta y Cavadias han demostrado que la destrucción de la arteria centromedular, al realizar un enclavado de Kuntscher, desencadenaba una reacción perióstica hipervasculada a partir de las anastomosis musculares que se traducía por un espesamiento del periostio y la aparición en su seno de numerosos vasos paralelos

perpendiculares al eje del hueso. En cambio no ha sido posible poner en evidencia el fenómeno inverso, es decir una eventual sobre activación de la arteria centromedular después de una resección perióstica (Maurer).

VASCULARIZACION Y OSTEOGENESIS

El examen arteriográfico repetido durante el curso evolutivo de las fracturas experimentales muestra que la consolidación surge después de una verdadera explosión vascular; el hueso nuevo siempre está abundantemente vascularizado. Los vasos periósticos sobre todo, se multiplican y se dilatan; para muchos investigadores (Mac Nab, Kolodny, Wray, Maurer) es a nivel de éstos donde se inicia la osteogénesis y el papel que juegan en la consolidación sería mucho más importante que el de la arteria centromedular.

Esta reacción vascular se extiende igualmente a las partes blandas vecinas (Hurley y colab.) Son especialmente los vasos musculares los que intervienen en el proceso de osteogénesis, a través de la unión periosteomuscular, cuando el perióstio está intacto. El problema de la participación de los vasos de las partes blandas en la osteogénesis sin pasar por el relevo perióstico sigue planteado.

La destrucción de los vasos nutricios de la diáfisis y la resección del periostio que la envuelve ha sido practicada por Foster, Kelly y Watts; su consecuencia es la formación de un amplio infarto óseo y medular. El crecimiento del hueso se altera en grosor pero no en longitud. El hueso necrosado es progresiva y lentamente substituido por nuevas osteonas sin que se hayan formado sequestros. La conservación de la continuidad de la diáfisis permite que la osteogénesis reparativa progrese a través de la vascularización cortical.

Janes y Musgrove habían conseguido experimentalmente alargamientos de fémur y tibia creando una fístula arteriovenosa en los vasos ilíacos del perro. Johnson y Henrie estudiaron posteriormente la influencia de la fístula arteriovenosa sobre la consolidación de las fracturas y no hallaron efecto acelerador de la formación del callo. En cambio Pearse y Morton, bloqueando las venas profundas del miembro fracturado, producen estasis en el foco de consolidación y obtienen una aceleración de ésta.

Es necesario tener presente al valorar la consolidación de una fractura el concepto de "zona vascular débil", emitido por Salmon. Al lado de zonas bien nutridas existen zonas vasculares débiles, provistas de escasas inserciones musculares, en las que con dificultad se establece una circulación anastomótica compensadora cuando se lesionan los vasos principales; incluso pueden llegar a ser nulas las áreas revascularizadas. Tenemos ejemplos de ello en las fracturas del tercio distal de la diáfisis tibial, en las fracturas subcapitales del cuello de fémur y en las fracturas proximales del escafoides. Estas zonas son por tanto propensas a la pseudartrosis.

IV

I N E R V A C I O N O S E A

De castro se ocupó ya en 1930 de la intervención del sistema nervioso autónomo en la osificación y de la inervación de la cortical y de la medular. Poco después Hurrell realizó estudios sobre este mismo problema. Desde entonces son escasas las investigaciones publicadas, hasta llegar a las recientes de Tokunaga y de Serratrice y Eisinger.

Los filetes nerviosos que llegan a la diáfisis del hueso pueden describirse en 4 grupos: periósticos, perivasculares, medulares y corticales.

1 - FILETES NERVIOSOS PERIOSTICOS:

Existen en la tibia filetes sensitivos que terminan en el periostio en una red no mielinizada. Para Tokunaga proceden del nervio del orificio nutricio, del nervio ciático popliteo interno y de un nervio accesorio.

2 - FILETES NERVIOSOS PERIVASCULARES:

Proviene del nervio del conducto nutricio. Las fibras periarteriales son sobre todo simpáticas y acompañan a las arterias hasta los capilares. Se disponen en plexos perivasculares alrededor de las arterias, las arteriolas y las venas; los filetes terminan alrededor de los capilares y en el endotelio de los senos venosos.

3 - FILETES NERVIOSOS MEDULARES:

Constituyen un importante contingente nervioso nacido de las fibras perivasculares.

4 - FILETES NERVIOSOS CORTICALES:

Alcanzan el interior de los canales de Havers, pero no existe acuerdo sobre la existencia de terminaciones que llegarían a los osteoblastos. Para De Castro serían los filetes que alcanzan los canales de Havers junto con los vasos los que entrarían en contacto con el protoplasma del osteoblasto mediante un asa terminal.

La observación clínica ha permitido emitir algunas conclusiones sobre la influencia del sistema nervioso en la consolidación de las fracturas. La simpatectomía lumbar y la gangliectomía, practicadas por Key y Moore y por Pearse y Morton no han demostrado influencia alguna sobre los procesos de reparación ósea. Perugia y Piantoni por un lado y Vassallo por otro han revisado series de fracturas en pacientes poliomiélfíticos y no han hallado alteraciones de la consolidación, a lo más en algunos casos un cierto retraso; prevalece el callo perióstico sobre el endóstico, la aposición perióstica es normal y el aspecto definitivo del callo también. En cambio Maiotti y Zanetti encuentran una influencia negativa de las alteraciones nerviosas sobre el callo fracturario.

La osteogénesis se encuentra muy acelerada durante los comas y en los pacientes parapléjicos. De este hecho cierto y reconocido desde hace años se desconoce la causa; se han invocado las modificaciones de la composición gaseosa de la sangre, pero una tal interpretación se encuentra en fase de pura hipótesis.

V

BIOLOGIA DE LA CONSOLIDACION

Aseguraba Urist que desde Hipócrates hasta nuestros días se han publicado más de 4000 trabajos sobre el problema de la osteogénesis y de la consolidación de las fracturas. Podríamos decir que en la edad moderna los estudios en este terreno, con un criterio ya científico, arrancan del inicio del S. XVIII con las investigaciones de Du Hamel, quién demostró con un método de coloración vital que el proceso de consolidación de la fractura partía del periostio. Actualmente, transcurridos 250 años, se ha llegado a un cierto acuerdo sobre la naturaleza histológica de la formación del callo, a despecho de diferencias de detalle. En cambio las opiniones sobre los procesos bioquímicos de la formación del callo no son tan unánimes, pero el rápido y progresivo desarrollo de los métodos de investigación bioquímica y biofísica durante las dos últimas décadas ha permitido penetrar mucho más en la intimidad de estos fenómenos.

Como todo fenómeno biológico la consolidación de una fractura pone en juego multitud de procesos que el análisis profundo deberá descomponer para obtener una explicación. Un mismo cambio-inaccesible en su íntima continuidad - puede presentar tantos aspectos como técnicas de investigación se apliquen a su estudio: el microscopio descubre las modificaciones morfológicas, el análisis bioquímico las modificaciones humorales, enzimáticas e iónicas, los exámenes físicos y radiográficos informan sobre los desplazamientos del material cálcico. Haremos un breve resumen de las últimas investigaciones en estos campos antes de exponer la situación actual de los conocimientos sobre osteogénesis en la elaboración del callo fractuario.

A

INVESTIGACION BIOQUIMICA Y BIOFISICA

Entre los principales métodos de investigación aplicados al estudio de la osificación durante los últimos años tenemos los siguientes:

- ISOTOPOS RADIOACTIVOS:

El Ca^{45} ha sido utilizado por la escuela Lovaina (Lacroix, Vincent y Ponlot) en los trabajos sobre organización y estructura del hueso y por De Toeuf en la experimentación con injertos marcados, fracturas y pseudartrosis. Bohr ha aplicado el P^{32} al estudio de fracturas con normal y retardada consolidación; Odell, Mueller y Key al estudio de los injertos óseos. Wendeberg ha estudiado el metabolismo mineral de las fracturas de la tibia con el Sr^{85} . El F^{18} ha servido a Dworkin para estudiar la actividad osteoblástica en algunos tumores óseos.

- MICRORADIOGRAFIA:

Este método procede de los trabajos biológicos de Goby en 1913, quien creó el término. Actualmente se aplica en tres sentidos: uno, mediante ampliaciones cada vez más elevadas, da imágenes de estructuras celulares casi análogas a las de la histología; otro, puramente radiológico, interpreta ampliaciones radiográficas de hasta (x400); el tercero, la microrradiografía cuantitativa, implica el trazado de una gráfica donde se inscriben las masas relativas y las densidades ópticas que se miden con histofotómetro (Ponlot; Juster y col).

- AUTORRADIOGRAFIA:

La radioactividad del hueso del animal que ha recibido Ca^{45} es detectada poniendo la pieza en sandwich entre dos películas muy sensibles que son marcadas por las radiaciones del calcio.

- MICROSCOPIA DE FLUORESCENCIA:

Se fundamenta en la administración de sustancias que tienen afinidad por el tejido óseo en crecimiento y que producen, cuando más tarde se examina la preparación con el microscopio de fluorescencia, una coloración de las láminas óseas formadas durante el periodo de investigación. Los productos más utilizados son las tetraciclinas (Harris; Dhem; Ghosez) que dan coloración amarilla, la hematoporfirina que colorea de rojo ladrillo (Coutelier) y la alizarina, también de fluorescencia roja (Harris) que solo puede ser utilizada para marcar el final de una experimentación porque inhibe la calcificación.

- MICROANGIOGRAFIA:

Este método, sistematizado por Trueta, se basa en la inyección intraarterial a presión constante (15 cms Hg) de una mezcla de azul de Berlin y micropaque hasta que los ojos, las orejas y la nariz del animal son azulados. Las radiografías se efectúan con un aparato fenestrado de berilio y las preparaciones histológicas según el método clásico. La microangiografía ha permitido estudiar los fenómenos vasculares de la osteogénesis en la reparación de las fracturas, en el callo normal y en las pseudartrosis (Trueta; Maurer; Judet).

- IONOGRAMA:

Ha sido utilizado para conocer cualitativa y cuantitativamente los iones presentes en la zona fracturaria y en el suero del animal y sus variaciones cronológicas. Goidanich y Manaresi, examinando algunos iones aparte del Ca y el P, solo han hallado alteraciones poco valorables del Fe, cuyo nivel en la fractura desciende.

- CROMATOGRAFIA:

La composición en ácidos aminados de la matriz proteica del hueso ha sido estudiada por el procedimiento de la cromatografía sobre columna intercambiadora de iones. Los resultados obtenidos por De Toeuf demuestran que la trama proteica del hueso posee una composición constante de aminoácidos cualquiera que sea el estado del hueso examinado. Para este autor las anomalías de la calcafinidad no dependen de la composición en aminoácidos sino de particularidades de la estructura orgánica. Casuccio, analizando el tejido de pseudartrosis llega a análoga conclusión.

- TERMOMETRIA:

Los Judet han aplicado la termometria al estudio de la consolidación de la fractura. Durante el proceso de consolidación existe hipervascularización focal y por tanto hipertermia; hallan diferencias que oscilan entre 0'5º y 2,8º. Usaron este método como prueba diagnóstica de pseudartrosis.

- INCLUSION EN METACRILATO DE METILO:

Para obtener láminas muy delgadas de hueso es preciso incluirlo en una substancia plástica protectora que permita limarlo. Los cortes se introducen en un baño de metacrilato en vias de polime-

rización y luego el laminado se efectua con sierra de diamante.

- ANALISIS HISTOQUIMICO:

La búsqueda de elementos químicos o sustancias que podrian participar en el curso normal o alterado de la consolidación fracturaria ha llevado al análisis profundo del tejido de la pseudartrosis y del callo normal (Swenson). Nilsonne, examinando las sales minerales en el tejido de pseudartrosis no halla alteración de las posibilidades de calcificación y piensa quizás en una alteración de la matriz proteica. Mignogna y col., después de examinar los lípidos del callo de fractura experimental, no descubren modificaciones substanciales y no creen en la influencia de las grasas en la formación del callo. Rigamonti ha efectuado controles de la fosfatasemia y nó halla variaciones significativas. Ricceri y Raciti han valorado la actividad transaminásica de la médula ósea en el foco de fractura y han hallado un paralelismo entre la GOT del callo y la evolución del proceso de curación de la fractura.

- CRISTALOGRAFIA A R X :

La naturaleza exacta de las sales del hueso ha sido objeto de muchos trabajos y no existe acuerdo sobre este punto. Sin embargo se admite que la sal principal es un fosfato de calcio cuyos microcristales forman una trama mineral; en sus mallas serian adsorbidas otras sales como los carbonatos y los citratos. Nilsonne aplica el examen cristalográfico al estudio de estas sales y demuestra que se trata de hidroxapatita en todos los estadios de la formación del callo.

- ADMINISTRACION DE SUBSTANCIAS:

Multitud de productos han sido administrados al animal de experimentación con la idea de hallar alguno que influyera favorablemente o acelerara el proceso de consolidación de la fractura y de descartar aquellos que lo retrasaran o alteraran notablemente.

En el animal y en el hombre normales no han demostrado efecto acelerador sobre la osificación: las dietas ricas en minerales (Key y Odell), las hormonas sexuales o los extractos de placenta (Pailo y Sinigaglia), la S T H (Calio; Koskinen), las vitaminas A y D (Coop y Greenberg), la tirotropina (Koskinen), las preparaciones de hueso total (Legrand).

En cambio se ha encontrado un efecto retardador de la consolidación con la administración de citrato sódico (Landoff), hialuronidasa (Landoff) y anticoagulantes (Stinchfield y col.). Por otro lado Ponseti ha ampliado sus trabajos sobre efectos de la administración de aminoacetonitrilos a la consolidación de la fractura experimental y encuentra un efecto inhibitor de la consolidación.

Sorce descubre una acción aceleradora de la formación del callo con la administración de extractos esplénicos y atribuye este efecto a estimulación por parte de los lípidos esplénicos.

Sissons y Hadfield observan que la administración de cortisona produce en la fractura experimental una disminución del callo perióstico y de la vascularización del foco de fractura en vías de consolidación, con formación de callo cartilaginoso que tarda en madurar y en osificarse. Ven una analogía entre estos hallazgos y las alteraciones de la osteogénesis presentes en el síndrome de Cushing.

OSTEOGENOSIS REPARADORA DE LA FRACTURA

Para poder decidir cual será el tratamiento del fallo de consolidación de una fractura o de una osteotomía, es indispensable tener un exacto conocimiento de las causas responsables de la falta de unión. Solo la comprensión de los mecanismos de la osteogénesis reparadora nos permitirá alcanzar este objetivo y ser capaces de detectar las causas y eliminarlas.

El fenómeno esencial de la consolidación es un rejuvenecimiento local, una verdadera explosión embrionaria al decir de Leriche y Policard, que lleva el foco fracturario a un estado de proliferación, vitalidad y capacidad edificadora, desde largo tiempo olvidado. Ningún esbozo de este fenómeno preexiste al traumatismo; es la brusca ruptura del equilibrio de la estructura ósea quien desencadena la osteogénesis regeneradora.

Siguiendo un paralelismo con la cicatrización del tejido conjuntivo se distinguen en la reparación de la fractura una fase inicial de inercia aparente, una fase conjuntiva joven de organización del hematoma, una fase de maduración de la cicatriz y osificación y una fase final muy larga de remodelamiento (fig. 9).

1 - FASE INICIAL

Corresponde al estadio de inercia aparente durante el cual se operan las fracturas recientes; en este momento existen las condiciones biológicas que ha creado el traumatismo. Dura, según las zonas del foco, desde 2 hasta 7 días.

La fractura es una gran herida vascular: los vasos centromedulares están seccionados, los canales de Havers han sido interrumpi.

dos, los vasos periósticos han sido desgarrados y los tejidos perifracturarios lesionados sangran. Se forma así un hematoma considerable que ocupa el espacio interfragmentario y que infiltra los tejidos vecinos. Este hematoma es escaso en las fracturas abiertas y en las operadas.

El periostio está desgarrado a nivel del foco y despegado de la diáfisis en una extensión variable. El endostio está interrumpido. En la cortical, a consecuencia de las lesiones vasculares, se forma un ribete isquémico en el trazo de fractura con la consiguiente muerte de los osteocitos.

2- FASE DE ORGANIZACION DEL HEMATOMA

La sangre coagula con rapidez en el foco fracturario y se organiza una masa fibrinosa que rápidamente será invadida por capilares neoformados y fibroblastos, que la transforman en tejido conjuntivo embrionario con unos mamelones vasculares intensamente activos. Este tejido es hiperémico y prolifera en el seno de una hiperemia regional que también lleva al periostio y a los tejidos conjuntivos circundantes a un estado embrionario. La hiperemia alcanza igualmente los extremos fracturarios donde las osteonas se descalcifican, los canales de Havers se agrandan y el hueso pierde densidad en cambio el ribete necrótico de los bordes fracturarios participa tardíamente en esta reabsorción ósea.

Estamos en la reacción hiperémica postraumática de Leriche, momento en el cual las condiciones para la osteogénesis se han realizado; la formación del callo se presenta como un problema de revascularización, hecho biológico predominante (Teneff).

Esta fase se inicia ya en la periferia del foco al segundo día de la fractura y se prolonga en el espacio interfragmentario por espacio de unas dos semanas según los puntos, el hueso frac-

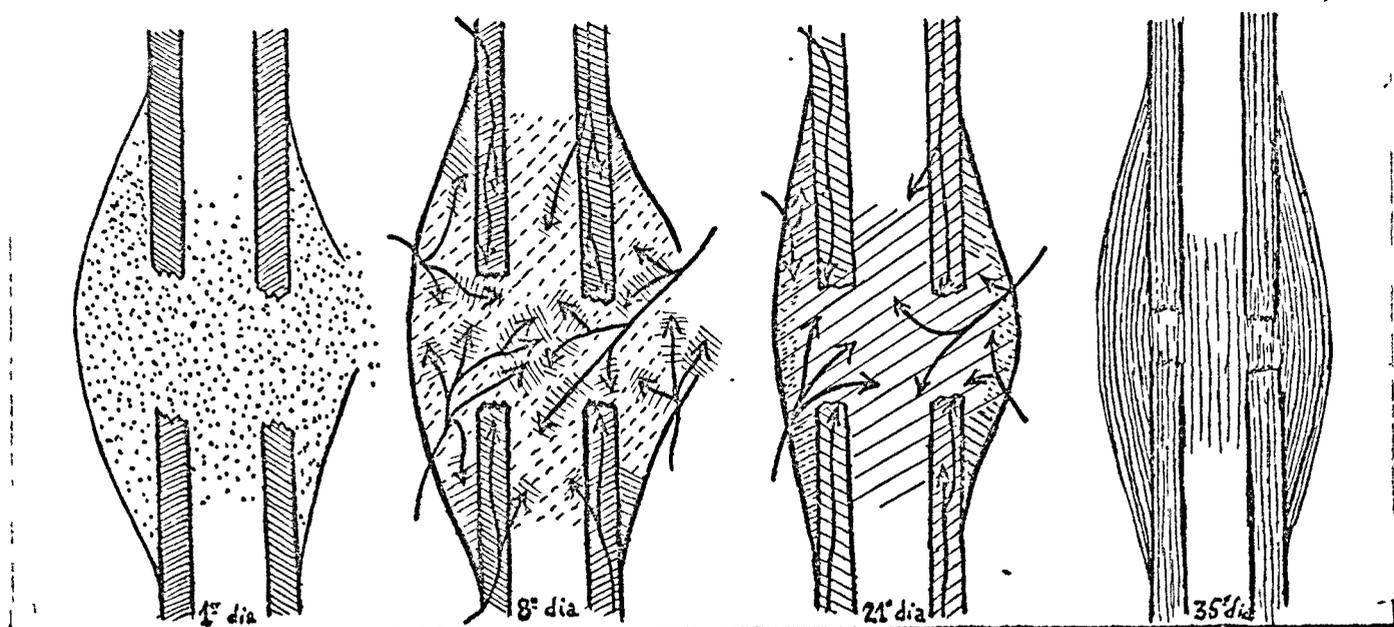


Fig. 9.-

Esquema de la reparación de una fractura, tomado de Laurence.

1^{er} dia: Formación del callo interfragmentario. Parte de él infiltra los tejidos circundantes a partir de un desgarro perióstico

8^o dia: El tejido vascular neoformado está organizando el callo. Existe una hiperemia intensa en las extremidades óseas y en el espacio interfragmentario. Las extremidades óseas sufren reabsorción; persiste un ribete denso en el trazo de fractura. Hay inicios de actividad osteoblástica alrededor de los neovasos y formación primaria de hueso en los ángulos de despegamiento perióstico.

21^{avo} dia: La desmineralización de los fragmentos ha tenido lugar y cede la hiperemia. Existe un callo periférico perióstico. Todo está a punto para la calcificación homogénea del callo interfragmentario.

35^{avo} dia: El callo se ha calcificado e inicia la larga fase de remodelamiento que orientará la trabéculas óseas de acuerdo con las líneas de fuerza. El hueso trabecular será substituido por hueso haversiano de trabéculas paralelas.

turado y la gravedad de la lesión vascular ósea.

3 - FASE DE OSIFICACION:

La formación de hueso en el seno del callo conjuntivo se efectua según procesos distintos a partir de los varios elementos del foco fracturario. Distinguiremos en la osteogénesis una forma periférica, una medular y una interfragmentaria.

OSTEOGÉNESIS PERIFÉRICA:

Aparece muy precozmente a los pocos días de la fractura una osteogénesis a nivel de la capa interna del periostio engrosado; empieza en el ángulo de despegamiento entre periostio y diáfisis e incluso algo más allá, donde el periostio está pegado al hueso. Se trata de una osteogénesis primaria, de tipo membranoso, a expensas de la capa profunda del periostio que Ollier denominaba "capa osteógena" y Pritchard "capa de los osteoblastos en reposo". Los osteoblastos se transforman en osteocitos a medida que la osificación progresa, sin necesidad de un tejido intermediario como en el callo de osificación encondral. Esta osteogénesis aparece centrada alrededor de vasos periósticos dilatados y extraordinariamente multiplicados. Se forma de este modo un hueso periférico que rodea los fragmentos óseos y que corresponde a la llamada "v_irola externa" de Duhamel y Dupuytren.

OSTEOGENESIS MEDULAR:

También muy precozmente se inicia en el interior del canal medular una osteogénesis primaria, seguramente procedente del endostio, y también centrada alrededor de ejes vasculares, ramifica

ciones de la arteria centromedular. Se forma un callo endósteo, correspondiente a la "virola interna" de Duhamel y Dupuytren, que, en los casos de interrupción de la arteria centromedular del fragmento inferior solo podrá aparecer en el canal del fragmento superior.

OSTEOGÉNESIS INTERFRAGMENTARIA:

Entre los extremos óseos fracturarios existe el callo fibroso formado por los restos del coágulo organizado e invadido por capilares neoformados y tejido conjuntivo joven; todo él es asiento de una intensa hipervascularización. En el interior de este callo se descubren zonas de callo fibroso en las que los fibroblastos se transforman en osteoblastos y a partir de éstos se forma directamente hueso. En otros puntos surgen islotes de células cartilaginosas por metaplasia de las células del conjuntivo neoformado y progresivamente se ofican según el modo endondral.

El callo cartilaginoso solo se encuentra en las zonas de callo intermediario en tanto que la diferenciación en callo fibroso puede hacerse en todos los sectores del callo. En esta repartición topográfica se fundamenta la hipótesis generalmente admitida de que la presión determina la diferenciación del mesenquima joven en condroblastos y la tracción en fibroblastos (Pauwels; Krompecher; Basset; Yamagishi y Yoshimura); comentaremos estos fenómenos al hablar de los factores mecánicos de la consolidación.

Esta diversidad presente en los procesos de osteogénesis hace que el examen de un callo en formación presente un aspecto abigarrado y que simultáneamente puedan observarse placas de fibrina, placas de fibroblastos, placas de condroblastos, islotes de hueso membranoso e islotes de hueso endondral. La osteogénesis aparece más abundante en la periferia y en el canal medular; entre ambas existe un callo que tardará mucho más en osificarse. El callo pe-

riférico une los fragmentos enfundándolos en un manguito óseo fusiforme de estructura trabecular; el callo centromedular que obtura el canal también une ambos extremos. Entre los corticales queda el callo fibroso o cartilaginoso que será visible en los exámenes radiográficos durante largo tiempo.

Estos fenómenos son algo distintos cuando la reducción de la fractura es perfecta y engranan exactamente ambos extremos. En estos casos, según Danis y Müller, podría asociarse a los tipos de osificación estudiados, una repermeabilización directa de los canales de Havers afrontados a través del trazo de fractura. Existiría una "soldadura autógena" del hueso, al decir de Danis, sin callo intermediario y con escaso callo periférico.

4 - FASE DE REMODELAMIENTO:

Este proceso se inicia cuando ya se ha formado el callo de hueso trabecular y se prolongará durante meses y a veces años. Se trata de una reabsorción osteoclástica, fenómeno bien estudiado por Dhem- que progresivamente irá substituyendo el hueso trabecular por hueso haversiano, más denso y más compacto#. Su estructura se adapta a la función, de modo que se refuerzan unas partes y se reabsorben otras, orientándose sus trabéculas en un sentido funcional según las líneas de fuerza y tracción (Piulachs).

No se puede comprender este remodelamiento del foco de fractura más que por las leyes de adaptación funcional del hueso, estudiadas por Wolff, que nos explican la disposición ósea en la concavidad, la reabsorción de las partes prominentes y la adaptación de las trabéculas a las líneas de fuerza.

El huso cortical se adalga y el callo medular puede llegar a reabsorberse con la consiguiente recanalización medular. La ar-

teria centromedular del fragmento proximal se anastosoma con las arterias procedentes del fragmento distal y se restablece una corriente circulatoria centromedular. En los casos favorables esta restitución puede ser tan completa que no sea posible descubrir donde asentó la fractura.

FACTORES MECANICOS DE LA CONSOLIDACION

Para que el proceso biológico de la consolidación cumpla su cometido es preciso que se realicen un determinado número de condiciones prácticas locales de tipo mecánico, merced a las cuales las células comprometidas en la reparación de la fractura serán protegidas. Estas condiciones comprenden el tipo de contacto entre los extremos fracturarios, la inmovilización y la presión entre las superficies de la fractura. Las modernas terapéuticas introducidas en el tratamiento de las fracturas mediante osteosíntesis crean a nivel del foco nuevas situaciones de tipo mecánico, diferentes de las clásicas que habían sido estudiadas sobre la base de tratamientos conservadores.

1 - SUPERFICIES DE CONTACTO.

De la calidad de la reducción dependerán buena parte de los esfuerzos que deba realizar la osteogénesis reparadora entre uno y otro extremo de la fractura. Pero a pesar de un contacto deficiente o poco agradable en su aspecto radiológico, llegan a consolidar en buenas condiciones fracturas acabalgadas, engatilladas o en bayoneta. En el extremo opuesto, una separación excesiva con interposición muscular a modo de grueso opérculo, lleva a la formación de un callo independiente en cada extremo óseo y a la falta de consolidación.

Las maniobras iterativas de reducción a que inducen las dudas sobre la estabilidad de una fractura, agravan a menudo los desplazamientos y añaden a éstos unos efectos nocivos desde el punto

de vista biológico. Laurence resume esta situación al decir que "el mal contacto perfectamente estable no es muy nocivo, pero no es muy plausible; antes de actuar hay que pensar en ello, porque, una vez tomada la decisión, la tolerancia de las imperfecciones es a menudo preferible a su corrección". Hay que tomar las decisiones de modo que no sea precisa una nueva reducción pasadas tres semanas.

El equilibrio del fragmento distal sobre el proximal, considerado como fijo, dependerá de las relaciones entre los fragmentos y de las fuerzas que entran en juego. Las fuerzas principales que actúan sobre el fragmento distal y que comprometen el equilibrio son: la contractura muscular, el peso del segmento distal y las fuerzas exteriores. La contractura muscular comprende el tono muscular de reposo y las contracturas reflejas; el peso se añade o se sustrae a las fuerzas musculares si el eje del miembro es vertical y crea fuerzas de flexión o de torsión en los demás casos; en cambio las fuerzas exteriores son controlables y eliminables.

Los medios de contención usuales en el tratamiento conservador pueden limitar la acción de la contracción muscular pero jamás neutralizarla; solo el callo conjuntivo puede hacerlo. Es pues de las cualidades mecánicas de este callo conjuntivo opuesto a las fuerzas deformantes de la contractura muscular, que dependerá la estabilidad de los fragmentos y por ende la consolidación de la fractura (De Montmollin).

Por los trabajos de Krompecher, confirmados posteriormente por la experimentación de Yamagishi y Yoshimura, sabemos que la osteogénesis solo progresa al abrigo de las sollicitaciones mecánicas y que éstas serán neutralizadas por las fibras colágenas y por las trabéculas cartilaginosas. La experimentación animal de estos autores revela que las fuerzas de tracción inducen un tejido conjuntivo cuyas fibrillas se orientan en el sentido de las sollicitaciones mecánicas y que las fuerzas de presión inducen el tejido cartilaginoso allí donde se ejercen. Por tanto del tipo de fractu

ra - engatillada, deslizante, diastasada - dependerá el tipo de callo, fibroso o cartilaginoso, necesario para neutralizar las fuerzas que actúan sobre los fragmentos. Pauwels, estudiando la consolidación de la fractura diafisaria angulada, ve como en la concavidad, donde existen fuerzas de presión, se forma tejido cartilaginoso, y en la convexidad, sometida a tracción, el conjuntivo reacciona formando tejido fibroso. En posteriores trabajos Block, Scott, Fontaine y colab. ~~reafirman~~ estas observaciones.

La visión directa de los desplazamientos merced al control radiológico incita al terapeuta a suprimirlos practicando una reducción abierta y una osteosíntesis de modo que se obtenga una imagen correcta, ello sin pensar, en ocasiones, que la calidad del resultado radiográfico se paga con la supresión de condiciones biológicas favorables. El contacto riguroso de los fragmentos que ofrece la osteosíntesis exige la abertura del foco de fractura y por lo tanto la eliminación del hematoma inicial, la añadidura de lesiones de las partes blandas periféricas y la ampliación de la desvascularización de los fragmentos; a cambio de ello se busca un montaje rígido, sólido y estable que permitirá una movilización precoz. De la sabia valoración de estos pros y contras con un criterio totalmente biológico debe nacer la decisión de aplicar una reducción cruenta o incruenta.

2 - INMOVILIZACION:

De la calidad de la inmovilización dependerán el control de la posición para evitar el desplazamiento de los fragmentos, la protección de las células en vías de desarrollo para evitar un fallo de la consolidación y la libre penetración de los neovasos en el interior del callo conjuntivo y de las zonas óseas desvascularizadas.

La reducción y la contención por los diversos medios conservadores crean un estado artificial, independiente de las condiciones internas, que elimina en parte la acción de la contractura muscular sobre el foco fracturario y facilita la formación del callo fibroso o cartilaginoso encargado de la definitiva neutralización mecánica.

La inmovilización deberá ser suficiente, bloqueando las articulaciones proximal y distal a la fractura, y deberá mantenerse ininterrumpidamente hasta la consolidación completa, sea cual sea el plazo exigido. El rigor y la duración de la inmovilización son especialmente necesarios en tres circunstancias (Merle d'Aubigné): en las fracturas transversales de huesos muy resistentes y de corticales densas, como por ejemplo el fémur; en las fracturas de trazos múltiples; en las fracturas tratadas por osteosíntesis cuando la estabilidad de la fijación no compensa los inconvenientes del ataque directo del foco, que es un factor de retardo en la consolidación. En las fracturas diafisarias solo el clavo intramedular de Kuntscher introducido después de fresado del canal, la placa a compresión de Müller y el atornillado de un trazo oblicuo largo o de una espira, permiten, gracias a la osteosíntesis estable obtenida, prescindir de contención externa y permitir la libre contracción muscular y la movilización sin riesgo.

La persistencia de una movilidad en el foco de fractura representa un traumatismo para los vasos neoformados que sufren continuas roturas y un obstáculo al esfuerzo de la osteogénesis. En la isquemia consecutiva a estas rupturas vasculares repetidas estaría el origen del abundante tejido cartilaginoso presente en las pseudartrosis, a nivel por tanto de las zonas de hipoxia del callo. Para Trueta radicaría en este fenómeno la principal causa del fallo de la consolidación. La influencia del déficit de oxigenación del callo en la diferenciación de la osteogénesis hacia la formación de hueso o de cartilago ha sido estudiada por Girgis. Este autor

experimentando en la bóveda craneal de las ratas (método de Eggers) crea áreas isquémicas después de incidir el diploe y desperiostizarlo; la fractura debe repararse en un medio deficientemente oxigenado y observa como las células osteogénicas forman cartílagos en vez de hueso.

EL VENDAJE ENYESADO:

Es el medio de contención más utilizado por su facilidad e inocuidad y permite la mayoría de las veces, la contención de los fragmentos en la posición conseguida con la reducción. Pero por sí sólo no proporciona al foco de fractura una inmovilización suficiente para permitir la osificación del callo; limita la amplitud de los movimientos, neutraliza algunas fuerzas o cambia su dirección, pero no inmoviliza los fragmentos. Sobre las fuerzas de la contracción muscular la acción del yeso es insuficiente para proporcionar la estabilidad necesaria a la osificación interfragmentaria.

LA EXTENSION CONTINUA:

Al utilizar este método, con hilo de Kirschner o con clavo de Steinmann, ocurre que pretendiendo corregir un acortamiento del hueso por acabalgamiento se puede llegar a una situación opuesta en la que los fragmentos hayan perdido el contacto entre sí. Esta ausencia de contacto alarga la consolidación y la compromete, pudiendo ser una causa de falta de unión; además permite movimientos de vaivén durante la contracción muscular. Aunque sea al precio de un ligero acortamiento hay que mantener el contacto interfragmentario y cambiar la tracción por yeso en cuanto el callo fibroso, originado bajo las fuerzas de tracción, sea capaz de contener los fragmentos.

3 - OSTEOSÍNTESIS.

La osteosíntesis no significa solamente un elemento de solidez que suple al entramado elaborado por la naturaleza - en cuyo caso no existiría problema alguno - sino que además exige la abertura del foco de fractura y perturba hasta tal punto los procesos naturales de consolidación que el acto operatorio puede ser el único responsable de una pseudartrosis. El hematoma operatorio que substituye al fracturario se esparce por los planos de la herida quirúrgica y resulta muy delgado alrededor de los extremos de la fractura, donde deberá constituir la matriz del callo. Después de una osteosíntesis hay que tener presente que no podremos contar con la formación de un gran callo periférico como elemento de fijación sinó que habrá que esperar una osificación mucho menos voluminosa bajo la protección del montaje rígido y sólido. Cuando la solidez y la resistencia de la osteosíntesis no permitan la reintegración del miembro a su actividad normal, será preciso esperar la consolidación de la fractura antes de autorizar la función. En la movilización precoz después de una osteosíntesis no estable hallamos la causa de numerosas pseudartrosis.

La osteosíntesis es para unos autores una método indicado en determinadas ocasiones y dados los peligros que entraña conviene limitarlo; para otros representa el método de elección al que hay que recurrir en una serie de indicaciones precisas y a menudo amplias. Entre los primeros tenemos a Böhler y a Watson - Jones, que optan por la osteosíntesis cuando la reducción manual no tiene éxito o fracasaria, cuando la inmovilización enyesada no contiene el foco y no impide el desplazamiento, cuando la consolidación será lenta (fractura de cuello de fémur) y cuando la falta de consolidación ya se ha establecido. Entre los segundos destacan Küntscher, con el enclavado intramedular, y Müller, con la osteosínte-

sis a compresión.

EL ENCLAVADO INTRAMEDULAR:

La idea principal de este método, según Küntscher, estriba en conseguir un osteosíntesis estable, es decir, "que la unión de los fragmentos de fractura con el clavo sea de una firmeza tal que cualquier férula o inmovilización externa adicional resulta totalmente supérflua". Ello es posible con un clavo de grosor suficiente que introducido en el canal medular agrandado por el fresado, proporciona una unión firme con el tubo óseo inelástico, gracias a su fijación elástica transversal contra las paredes internas de la diáfisis. Con esta estabilización será posible someter el miembro fracturado a la movilización precoz; el mantenimiento de la función es un principio fundamental del enclavado intramedular. La función del miembro activará la irrigación sanguínea del hueso y la construcción y elaboración del callo se realizará en condiciones más favorables que cuando la circulación se encuentra en estado de postración bajo los efectos de una inmovilización enyesada.

El enclavado intramedular estable aporta modificaciones al proceso clásico de la osteogénesis reparadora de la fractura, tal como lo hemos estudiado. Para Küntscher la curación de una fractura es equiparable a una "osteomielitis aséptica" y los fenómenos reparadores corresponden a una inflamación química determinada por los productos de destrucción tisular. La inmovilización perfecta permite limitar la intensidad de esta inflamación y en consecuencia obtener callos fusiformes delgados, en oposición a los voluminosos que aparecen cuando el foco de fractura se encuentra sometido a la acción de fuerzas que lo mantienen en movimiento y que excitan los fenómenos inflamatorios.

Con el clavo intramedular estable desaparecen las fuerzas de tracción, compresión, rotación o cizallamiento que actúan sobre el

foco de una fractura reducida ortopédicamente y enyesada. El foco es neutralizado desde el punto de vista mecánico y el callo se forma entre dos fragmentos rigurosamente inmovilizados, sin influencia alguna de las fuerzas de compresión o de tracción. Al no poderse comprobar la presencia de una sobrecarga mecánica digna de mención durante la formación del callo en estas condiciones, Küntscher afirma que la teoría de la diferenciación mecánica del callo bajo el efecto de las fuerzas de compresión y de tracción, defendida por Krompecher y por Pauwels, "no tiene base alguna y no puede sostenerse".

El fresado del canal medular que precede al enclavado supone la destrucción de la circulación centromedular. No obstante la irrigación diafisaria es mantenida perfectamente por los vasos periósticos que, como demostraron Trueta y Cavadias y luego Maurer, Zucman y Lewalle, reaccionan a la supresión de la arteria centromedular con una hipervascularización, una hiperplasia perióstica y una osteogénesis periférica, observada también por Fitts.

Entre el callo perióstico delgado y el clavo se formará más tardíamente el callo interfragmentario. Leriche y Policard, Lacroix, Granjon y Soeur, estiman que en una fractura perfectamente estabilizada no es indispensable el estadio cartilaginoso en la formación del callo intermediario entre las corticales; más bien se produciría tardíamente osificación primaria de un callo fibroso. En los extremos fracturarios existe un ribete isquémico abocado a la necrosis, cuya extensión depende según Anderson de la fijación -por tanto muy estrecho en la osteosíntesis estable- y del grado de lesión vascular. En vez de sufrir una reabsorción precoz y transitoria, los extremos corticales no viables persisten largo tiempo hasta el final de la osificación perióstica y dado que son avasculares no se produce hueso a partir de ellos. Solo posteriormente, después de una lenta reabsorción del ribete necrótico, se osificará el callo intermediario. Para Key y Reynolds el segmento avascu

lar de cortical serviría para mantener la longitud del hueso durante la formación del callo perióstico; niegan por tanto que se produzca un telescopado de la línea de fractura por reabsorción precoz del ribete isquémico. De las experiencias de estos autores se desprende que los extremos corticales tienen escasa importancia desde el punto de vista del potencial osteogénico en la consolidación de las fracturas diafisarias tratadas mediante osteosíntesis intramedular estable.

Si el clavo endomedular no proporciona una perfecta inmovilización el foco no estará neutralizado mecánicamente y las fuerzas que actuarán serán factores irritantes para la inflamación química que Küntscher ve en la reparación de la fractura. Aparecerá una reacción perióstica a tenor del grado y duración de la movilidad focal, no se formará hueso primario y la osteogénesis deberá seguir el curso de la osificación cartilaginosa. Las pseudartrosis observadas en fracturas diafisarias enclavadas siguen este camino a partir de una osteosíntesis con clavo estrecho y practicada en una fractura conminuta o demasiado distal, difícilmente establezable.

4 - COMPRESION.

Fue Key el primero en someter superficies óseas al efecto de una compresión (1932). Obtuvo buenos resultados en artrodesis de rodilla por gonartritis fímica y pensó que los plazos breves de consolidación eran debidos a un efecto favorable de la compresión sobre la osteogénesis. Danis con su coaptor aplicó el principio de la compresión al tratamiento de las fracturas diafisarias. Posteriormente otros métodos se han ido sumando a los anteriores - compresores y fijadores externos, placas de compresión, atorni-

llados de un bisel o una espira - confiando en el papel beneficioso de la compresión sobre la consolidación de la fractura, pero sin poder afirmar con exactitud su mecanismo de acción.

Charnley tomó la antorcha de los trabajos de Key y amplió las aplicaciones del método de artrodesis con compresión. Demostró histológica y radiográficamente que en los puntos de presión máxima la osificación aparece antes. Pero se trata de compresión ejercida sobre hueso esponjoso epifisario y se le arguye que el cortical no reacciona igualmente, por lo que las leyes aplicables a la artrodesis de rodilla no serian válidas para las fracturas diafi-sarias.

Eggers, experimentando sobre trepanaciones craneales, demuestra que la presión interfragmentaria en la línea de fractura facilita la consolidación y que una fuerza compresora excesiva necrosa los bordes fracturarios; en el extremo opuesto la falta de contacto y compresión, y con mayor razón la diastasis, retardan o incluso impiden la unión. Existe pues una situación óptima de presión cuyo valor se situa en lo que este autor llama "límites fisiológicos" y cuya aplicación terapéutica resulta ser un factor físico primordial para obtener la consolidación en fracturas frescas, retardos de consolidación y pseudartrosis.

Friedenberg y French efectuan experiencias sobre el cúbito del perro para saber si lo que favorece la consolidación en la compresión es el efecto inmovilizador, el reductor o un supuesto estimulante de la osteogénesis. Con escasa presión la unión es lenta, con compresión adecuada es favorable y con compresión intensa se necrosa la cortical. Creen finalmente que el efecto favorable se debe a la fijación y al engranamiento íntimo de la línea de fractura, y piensan que la compresión adecuada - los "límites fisiológicos" de Eggers - es la que desarrolla normalmente el tono muscular.

Key y colaboradores investigan en las fracturas los puntos de vista defendidos veinte años antes en la artrodesis. Concluyen que

la coaptación y la fijación de las extremidades óseas son los elementos esenciales y no el efecto de una compresión continua. Si la presión actuara de modo permanente y positivo - afirma - se produciría un telescopado de los fragmentos por rarefacción de los extremos óseos, y en cambio no constata acortamientos en sus series experimentales (Ford, Lottes y Key; Reynolds y Key).

Ultimamente Anderson tampoco ha observado en la fractura experimental que la compresión moderada perjudique o estimule la osteogénesis. Cree, como los anteriores que su beneficio radica en la muy rígida impactación de los extremos fracturarios, que reduce al mínimo el espacio interfragmentario que debería rellenar la osteogénesis. Observa que el callo perióstico casi no es visible y que la osificación es directa sin pasar por el estadio cartilaginoso. Estos hallazgos le llevan a postular que "la cantidad de cartílago presente en un callo es inversamente proporcional a la rigidez de fijación de los extremos de la fractura", de modo análogo a lo que Küntscher al hablar del callo en el enclavado intramedular.

A pesar de lo dicho hasta ahora parece que las fuerzas de compresión pueden actuar igualmente a nivel celular y no solamente por efectos mecánicos (inmovilización rigurosa y supresión del espacio interfragmentario). Para Krompecher, como ya vimos, actuarían sobre la metaplasia celular, favoreciendo con la presión la aparición de cartílago y con la tracción la formación de tejido fibroso. Basset demuestra en cultivos de tejidos "in vitro" que las fuerzas de tracción favorecen el desarrollo de fibroblastos y las fuerzas de compresión el de condroblastos. Tales influencias mecánicas actuarían modificando la forma física de los enzimas celulares y en consecuencia el metabolismo celular, seguramente a través de la hipoxia de las zonas comprimidas.

LA PLACA A COMPRESION:

Danis consideraba al callo como una formación patológica y rechazaba todo procedimiento de osteosíntesis que no facilitara lo que él llamaba "curación per primam". Demostró que una fractura perfectamente reducida e inmovilizada podía consolidar sin visualización de callo perióstico ni endóstico en el examen radiográfico. En estos casos, sobre todo cuando los fragmentos óseos eran sometidos a una presión axial, las radiografías en serie parecían probar que los fenómenos de decalcificación de los extremos fracturarios y de necrosis marginal de la línea de fractura quedaban reducidos al mínimo. Para Danis esta "curación per primam" sería como una "soldadura autógena" del hueso fracturado.

Debemos a Müller y en parte a Forgon el estudio experimental del substrato histopatológico de una tal soldadura autógena. Prácticamente osteotomías y las fija con placa a compresión; obtiene así consolidaciones con muy escasa osteoporosis yuxtaosteotomía, sin callo visible a RX, con un callo perióstico y endóstico muy delgado al examen microscópico y con una necrosis marginal a duras penas observable en la radiografía. Pero los fenómenos más importantes que observa y que introducen nuevos conocimientos en la osteogénesis reparadora de las fracturas son:

- un corte histológico longitudinal a través de la cortical, donde la reducción fué perfecta, demuestra que ninguna célula perióstica ha podido penetrar en el espacio muerto interfragmentario de 2 a 3 micras de ancho.
- la revascularización de los territorios necrosados se efectúa visiblemente a partir de los canales de Havers intactos, que tienden a reunirse desde los dos lados del trazo de osteotomía y producen una "osificación intracanalicular".
- los mamelones vasculares penetran en los osteonas del ribete fracturario necrosado precedidos por los osteoclastos polinu-

cleados que perforan un canal amplio por un mecanismo de resorción química.

- detrás de esta cabeza perforadora van apareciendo los osteoblastos, que rodean al mamelón vascular y que rápidamente depositan capas de hueso nuevo en las paredes del canal neoformado.

Estos hallazgos representan el fundamento biológico de la osteosíntesis a compresión AO, tan prodigada en la actualidad. Exige una técnica meticulosa y un instrumental de precisión para obtener las condiciones mecánicas y biológicas ideales que harán posible el desarrollo de los fenómenos de osteolisis y osteogénesis (resorción y reconstrucción) directamente a partir de los canales de Havers intactos.

Los tornillos que fijan la placa atraviesan el canal medular y lesionan sclo parcialmente la circulación centromedular del segmento diafisario proximal; el distal sufre sobre esta circulación las consecuencias del traumatismo que comunmente la destruye. A estas lesiones circulatorias de la diáfisis debe sumarse la supresión de la irrigación perióstica que ocasiona la desperiostización operatoria, practicada para visualizar el trazo de fractura y reducirlo. En una tal situación se crea a nivel del foco, estabilizado mecánicamente y comprimido, un déficit circulatorio a consecuencia del cual la "osificación intracanalicular" se producirá con lentitud y será frágil. Además el callo obtenido "per primam" deberá sufrir posteriormente una remodelación que le confiera solidez y elasticidad. Esta fase se desarrolla lentamente -puede durar un año o más- y es preciso tenerla bien presente porque la supresión de la placa antes del periodo citado puede exponer al callo cortical todavía frágil a la refractura o a la pseudartrosis bajo los efectos de la carga.

EL FIJADOR EXTERNO:

Este método permite que un foco de fractura pueda ser someti

do a compresión controlada y a inmovilización de los extremos óseos pasando a distancia del mismo, sin dejar material metálico a permanencia junto a él y sin abrirlo. Aplicado inicialmente por Lambotte y por Juvara, ha sido mejorado posteriormente con los modelos de Judet y de Hoffmann. Estos últimos modelos gozan de gran predicamento para el tratamiento de las fracturas abiertas acompañadas de graves lesiones de las partes blandas, de las fracturas conminutas, de los retardos de consolidación y de las pseudartrosis, sobre todo las supuradas. En las artrodesis sigue aplicándose el modelo de Key-Charnley y el modificado por Müller.

Este sistema proporciona un montaje rígido gracias a las tensiones que crea y que se traducen por una compresión continua de las extremidades una contra otra. En la ~~práctica~~ ^{práctica} muchas veces es necesario dadas las características del foco, resecar el peroné que, a modo de férula interna, se opone a la impactación de los extremos diafisarios de la tibia. Los resultados obtenidos demuestran que el fijador externo proporciona plazos de consolidación generalmente más breves que los del tratamiento con vendaje enyesado. Este hecho ha suscitado las consabidas discusiones sobre el efecto de la compresión en la consolidación de la fractura.

A quienes creen que la presión interfragmentaria jugaría un papel estimulador de la osteogénesis -Charnley- se les objeta que la presión ejercida por un fragmento fracturario sobre el otro recae solo sobre las zonas de contacto, que no corresponden a la totalidad del trazo, ya que no se trata de casos de reducción anatómica a cielo abierto como los proporcionados por la placa a compresión. Cabe pensar, pues, que fuera de estas zonas de contacto el callo interfragmentario no sufre las influencias de las presiones creadas por el mecanismo externo. De ahí que nos queden únicamente como factores actuantes sobre la consolidación y favorecedores de su normal desarrollo la rigurosa inmovilización del foco y el contacto permanente de los extremos óseos.

ORIGEN DE LOS OSTEÓBLASTOS

A lo largo de este capítulo nos hemos referido al papel desempeñado por los osteoblastos, pero hasta ahora no hemos abordado el problema que más discusiones doctrinales ha venido provocando: el de su origen. La existencia y el papel de los osteoblastos han sido confirmados por todos los autores, si bien Leriche y Policard han tendido a restringir su importancia en provecho del factor físico-químico. Ellos ven en el osteoblasto a un simple fibroblasto que adquiriría su nueva condición gracias a las características físicas y químicas del medio osificable. Fontaine y Gelbke se suman, en las conclusiones de sus trabajos experimentales, a la opinión de Leriche y Policard.

Las teorías propuestas para explicar el origen del osteoblasto como elemento primordial de la osteogénesis son esencialmente tres: se trataría de una célula preexistente diferenciada, procedería de la célula conjuntiva por metaplasia o tendría su origen en la pared del endotelio vascular.

A - Para Kock y Lexer el osteoblasto era una célula bien diferenciada y especializada que se encontraba almacenada en la capa interna del periostio, en los canales de Havers en el endostio. Su presencia en el periostio fue afirmada por Pritchard, que los denominaba "osteoblastos quiescentes" y por Ollier, para quien formaban la "capa osteógena". Los posteriores trabajos de Cohen y Lacroix y de Zucman y Maurer insisten sobre la capacidad osteogénica del periostio trasplantado.

No existe en cambio idéntica unanimidad en cuanto a la función del endostio. Para autores fieles a las teorías de Virchow existiría un endostio homólogo del periostio y encargado como él de la elaboración del callo. Hauck ve en la destrucción del endos

tio un obstáculo a la formación del callo medular y Maximow y Bloom le reconocen una doble función, osteogénica y hematopoyética. En cambio para Rutishauser no sería más que una capa de conjuntivo medular adyacente al hueso, a modo de membrana celular, difícil de ver e imposible de diferenciar del conjuntivo reticular de la médula.

B - En una concepción distinta se sitúa Levander, para el cual toda célula conjuntiva por metaplasia puede transformarse en osteoblasto bajo la influencia de ciertos factores. Algunas gozarían de mayor potencialidad osteogénica, como los pericitos que acompañan a los mamelones vasculares, las células del endomisio vascular y las células reticulares de la médula ósea. La existencia de este fenómeno de metaplasia celular es demostrada por los trabajos de Huggins que provoca la aparición de una osteogénesis en la masa de un músculo implantando mucosa de vejiga urinaria. Makin consigue idénticos resultados transplantando la mucosa vesical en el tejido subcutáneo y Dozinel en la cámara anterior del ojo. Sinigaglia observa ^{le}aceleración de la formación del callo en las fracturas experimentales junto a las que se ha colocado un injerto de mucosa vesical.

Del poder osteogénico de la médula ósea ya habló Albee al referirse a la importancia de la capa medular que siempre debía acompañar al injerto en el tratamiento de la pseudartrosis. Maurer y Zucman encuentran experimentalmente una acción osteogénica en la médula ósea, sin que puedan precisar cual es el mecanismo que desencadenaría esta capacidad en las células conjuntivas.

Shaw y Basset cultivan "in vitro" hueso embrionario mantenido en una atmósfera pobremente oxigenada y obtienen sobre todo formación de tejido cartilaginoso, en tanto que en medio rico en oxígeno se forma hueso. Los estudios de Makley sobre fracturas experimentales de ratas mantenidas en ambiente de presión barométrica

reducida, revelan también el efecto retardador de la pobreza de oxígeno sobre la osteogénesis reparadora. Estos hechos permiten a Basset afirmar que las células conjuntivas se transforman en osteoblastos cuando se desarrollan en un medio ricamente oxigenado y en condroblastos en un medio hipóxico. Su concepción concuerda con lo observado en el examen histológico del callo: las placas cartilaginosas se encuentran en zonas sometidas a compresión y pobremente vascularizadas en el callo interfragmentario, mientras que las formaciones de hueso nuevo asientan en zonas hipervascularizadas.

Axhausen cree que la metaplasia de las células conjuntivas intervendría en una fase secundaria de la consolidación. Sería precedida por una fase inicial de formación de hueso a partir de los osteoblastos diferenciados. Se encuentra por lo tanto en una posición ecléctica entre las anteriores teorías.

C - Trueta, apoyándose en numerosas investigaciones de laboratorio, afirma que el osteoblasto proviene directamente de las células endoteliales de los neovasos. Observa el contacto inmediato entre una pared vascular y toda la línea de osteoblastos que se depositan en la superficie de una trabécula. Los nuevos osteoblastos están tan cerca de las células limitantes de los vasos que en muchas ocasiones se puede ver como la pared del neovaso se incorpora a la superficie ósea. Mediante microfotografía de un vaso inyectado ha mostrado como la pared de éste está constituida por células endoteliales en división que adquieren las características de osteoblastos. Cree que el nuevo hueso debe su arquitectura a las conexiones de las células del endotelio vascular. Sería difícil de comprender como un tejido tan organizado como el hueso podría proceder de un amasijo anárquico de pequeñas células conjuntivas embrionarias que entran en metaplasia.

En el momento de depositarse el calcio en la matriz los osteo

blastos quedan aprisionados y se transforman en osteocitos que conservan una vitalidad propia y un metabolismo específico en fase quiescente. Manifiestarán una nueva actividad en caso de reabsorción cuando, liberados de la envoltura cáctica y aglomerados unos con otros, constituirán los osteoclastos.

La teoría clásica dice que el osteoclasto es una célula multinuclear agresora que aparece para destruir el hueso. Trueta cree que esto es infundado. Para él el osteoclasto no es otra cosa que un elemento formado por diversas células del sincitio óseo, osteocitos aglomerados al desaparecer la substancia mineral que los protegia. La actividad circulatoria del hueso es la que mantiene en éste el equilibrio entre el componente orgánico y el mineral; existe un vaivén de la oxigenación que dirige la formación y la reabsorción óseas. Son las alteraciones circulatorias del hueso las que originan la reabsorción ósea; los osteoclastos son su resultante, no su causa, si bien parece que una vez formados la continúan. Visto así el osteoclasto constituiría el final evolutivo de la célula del endotelio vascular.

DETERMINACION DE LA OSTEOGENESIS

El inicio de la osificación embrionaria y la reactivación de la formación ósea ocasionada por una fractura son los ejemplos típicos de "formación ósea normal", en contraste con la "formación ósea ectópica" que vemos después de una necrosis de tejido conectivo o muscular, en la vecindad de un tubérculo caseoso o de un ateroma, después de la implantación experimental de mucosa vesical, de periostio o de médula en un lecho no óseo. Tales observaciones y experimentos sugieren que existe una metaplasia de las células conectivas que las lleva a formar hueso, pero la intimidad del mecanismo específico que explicaría este fenómeno perma-

nece desconocida.

Una teoría que ha sido propuesta es la de la "inducción", término utilizado por Speman para describir la posible influencia de los tejidos vivos sobre el desarrollo y la diferenciación de las células vecinas, actuando a través de "organizadores" o "invocadores". Para Levander la fractura desencadena la proliferación de tejido conjuntivo y éste es inducido a la elaboración de tejido óseo gracias a la acción de un "principio osteogénico" que quedaría libre a consecuencia de la necrosis ósea y que sería propiedad esencial de la célula ósea viva. Kuntscher explica las osificaciones que se forman entre el glúteo medio y el extremo proximal de un clavo intramedular femoral pensando en una propagación del principio osteogénico del foco de fractura fuera del canal medular a través de la luz del clavo. Para Ray la osteogénesis sería también inducida por un "organizador osteogénico" específico. Urist sugiere que la función de un injerto óseo en el tratamiento de una pseudartrosis, estribaría en promover neoformación ósea en los dos extremos del foco por un mecanismo de inducción.

Opina Lacroix que la precisión con la que diversos mecanismos histogénicos reproducen los mecanismos de osificación normal fuera del esqueleto sería inexplicable si no se admitiera la presencia de una sustancia que "in situ" preside la organización de la pieza esquelética. Desconoce su naturaleza y su modo de acción sobre la intimidad celular, pero cree que es necesario hablar de esta sustancia organizadora, a la que denomina "osteogenina". Invoca también su acción para explicar la osteogénesis desencadenada por un injerto de esponjosa, de periostio o de medular. Zucman y Maurer apuntan también la hipótesis de una "sustancia inductora" al preguntarse por que las células con potencial osteogénico quiescente empiezan a fabricar activamente hueso nuevo una vez injertadas.

Llámesese "principio osteogénico", "organizador osteogénico" "osteogenina" o "sustancia inductora", esta sustancia jamás ha sido aislada, como tampoco se ha descubierto ningún agente medica

mentoso que actuara sobre la velocidad de la consolidación fractu-
raria o sobre su fracaso. Así planteado el problema del determi-
nismo de la osteogénesis sería una faceta del problema general de
la intervención de los organizadores hísticos.

VI

CONCEPTO DE RETARDO DE CONSOLIDACION

Y PSEUDARTROSIS

Retardo de consolidación y pseudartrosis son conceptos que para ser comprendidos exigen la precisión de los conceptos previos de consolidación y límites de evolución normal de una fractura, de los cuales dependen.

El tiempo de consolidación es un concepto referido a dimensiones relativas condicionadas por todos los factores que influyen en la variabilidad individual y en la fractura: constitución, características neurohormonales, estado general del paciente y localización, trazo, nivel y tipo de la fractura. Conviene en cada caso precisar este "tiempo de consolidación" de una fractura para fijar en lo posible los límites entre el "tiempo normal" y el fenómeno patológico. Solo pasado el tiempo considerado normal para la fractura concreta se entrará en el patológico, a menos que en un tiempo más breve el aspecto clínico y radiográfico nos haya demostrado el curso anormal de los fenómenos reparativos.

Al entrar en el terreno de la patología de la consolidación ósea nos enfrentamos con dos conceptos que la terminología latina denomina "retardo de consolidación" y "pseudartrosis". Sin embargo de la vasta literatura sobre este tema no emergen datos que fijen exactamente un criterio único sobre las etapas que deben recorrerse entre la fractura y estas dos formas y que delimiten ambas entidades clínicas. Para unos autores una misma causa morbosa puede originar retardo o pseudartrosis según la intensidad; para otros ambos conceptos son distintos y para un tercer grupo el retardo no sería otra cosa que una fase del paso hacia la pseudar-

trrosis durante la cual el proceso es aún reversible.

Las causas que llevan a esta falta de claridad entre y pseudartrosis dependen por una parte del conocimiento impreciso de la naturaleza íntima de los fenómenos patológicos en cuestión y por otra parte de hechos varios que emergen del análisis de la etiopatogenia, de la clínica y de la evolución de la entidad morbosa. Desde el punto de vista etiopatogénico las causas que determinan un retardo o una pseudartrosis se identifican, se imbrican y se confunden en la fase evolutiva.

Desde el punto de vista clínico para unos autores existe una semiología que diferencia el retardo de la pseudartrosis y para otros es difícil obtener datos que precisen este distingo. No obstante la mayoría aceptan como elemento característico y diferencial que el retardo evoluciona más o menos lentamente hacia la curación, en tanto que la pseudartrosis es irreversible. Aquí el factor tiempo adquiere el protagonismo máximo.

A partir de un cierto momento este factor tiempo pierde importancia porque la evolución ya no depende de la prolongación del tiempo de consolidación a tenor del tipo de fractura y de los factores extrínsecos e intrínsecos valorados (criterio cuantitativo), sino de las lesiones degenerativas y de la inhibición de los procesos reparativos que abocan a una fase estable de equilibrio con la instauración de la pseudartrosis (criterio cuantitativo).

La discriminación entre retardo y pseudartrosis viene dada por el hecho que en el retardo el daño sufrido por el callo nos explica que se prolongue el tiempo de consolidación, en tanto que en la pseudartrosis se ha lesionado en tal modo los tejidos de origen mesenquimal responsables de la reparación de la fractura y han evolucionado hacia una situación patológica tal que es estable e irreversible. Entre ambos existen desde el punto de vista clínico y radiográfico, formas que constituyen todas las etapas entre retardo y pseudartrosis.

En casi todos los trabajos sobre retardo de consolidación y pseudartrosis se intenta emitir una definición de estos conceptos. En el fondo todos ellos confluyen hacia puntos de vista análogos que solo difieren en lo referente a los límites cronológicos de ambos procesos y a los vocablos utilizados para denominarlos. Esta última diferencia es la que permite agrupar a un lado los autores anglosajones y a otro los latinos; los primeros hablan de consolidación retardada (delayed union) y falta de consolidación (non union) y los segundos de retardo de consolidación y pseudoartrosis.

Etimológicamente una "pseudo-artrosis" es una falsa articulación y es bajo este nombre que la encontramos descrita en los antiguos tratados; la descripción de la lesión y de sus formas estaba dominada por el aspecto articular de la lesión. Hoy en día estas formas a modo de neartrosis difícilmente se observan y el concepto de pseudartrosis se ha de basar en la ausencia de continuidad ósea al final del periodo reparativo normal de una fractura. Es pues bajo este significado que conservamos, sin romper con el hábito, el neologismo griego "pseudartrosis".

De entre ambos grupos, anglosajón y latino, expondremos solamente los intentos de definición emitidos por los autores más representativos.

- Para Urist la consolidación retardada (delayed union) corresponde a aquellas fracturas en las que el examen radiológico practicado en cualquier momento entre los 4 y los 18 meses de consolidación, revela la existencia de un callo insuficiente ante el cual el cirujano que trata el caso cree que la consolidación podrá conseguirse mediante una intervención estimuladora. La falta de consolidación (non union) existe cuando el examen radiográfico, efectuado después de los 18 meses de consolidación de una fractura, nos muestra (1) un defecto de la continuidad del hueso, (2) una movilidad anormal, (3) una esclerosis de los extremos óseos (4) un redondeamiento o un ensanchamiento excrecente de las su-

perficies fracturarias, (5) una obliteración del canal medular con hueso compacto, (6) la formación de superficies de una falsa articulación y (7) un paro visible de la osteogénesis reparadora en el callo de fractura.

- Nicoll define la consolidación retardada (delayed union) como la condición en la que una fractura no presenta aún la unión pasado el tiempo considerado normal para su consolidación, pero se unirá prolongando el tratamiento conservador. Se tratará de una falta de consolidación (non union) cuando, según opinión del cirujano, los fragmentos no se unirán por más que se prolongue ~~con~~ el tratamiento conservador. La apreciación es fruto del criterio personal sobre la esclerosis, la pérdida de substancia, los desplazamientos, el tiempo transcurrido. Cree que a veces existe evidencia de falta de consolidación antes de transcurrido el plazo normal y que en tales casos el fracaso del proceso es previsible y el pronóstico puede avanzarse.

- Watson - Jones antepone cronológicamente a la consolidación retardada y a la falta de consolidación una fase previa de consolidación lenta (slow union). Habla de consolidación lenta cuando, pasadas las primeras semanas, persiste una separación indebida de los fragmentos, faltan la descalcificación y la esclerosis ligera del trazo fracturario, no existe una concavidad de sus superficies y la calcificación es nula en los extremos del callo; la unión se producirá inmovilizando durante el tiempo suficiente. Cuando el movimiento repetido de los fragmentos ha descalcificado los extremos óseos y ha ensanchado la línea de fractura hasta constituir una cavidad de contorno mal definido y sin esclerosis, la consolidación será retardada; si una inmovilización correcta y prolongada elimina el factor movilidad causante de la reabsorción, se conseguirá la recalificación de los extremos, el relleno de la cavidad por hueso nuevo y la consolidación completa de la fractura.

La persistencia de la movilidad focal alisa y esclerosa las superficies de la fractura, agota la actividad celular reparadora y se establece la falta de consolidación; por mucho que se continúe la inmovilización de este tipo de fractura nunca se efectuará una unión ósea.

- Dice Böhler que solo puede aceptarse la existencia de un retardo de consolidación en el caso de que transcurrido el plazo medio normal de ésta, los fragmentos todavía sean movibles y la radiografía aún no descubra callo. Se trata de pseudartrosis cuando transcurridos unos meses del plazo de consolidación existe una hendidura entre los fragmentos y los canales medulares de ambos están ocluidos por un opérculo óseo.

- Monticelli describe entre el retardo de consolidación y la pseudartrosis un estadio intermedio, el de "retardo-pseudartrosis". El retardo de consolidación corresponde a una fractura no consolidada en el tiempo previsto de acuerdo con la experiencia para aquel tipo, en aquella localización y en un paciente de aquella edad. Si se eliminan las causas que lo han ocasionado y se procede a un tratamiento adecuado, evoluciona hacia la consolidación. Si en cambio tales causas persisten con su acción, evoluciona hacia un cuadro con alteraciones más graves hasta un punto en el que el retardo pierde su característica y permite formular serias dudas sobre la posibilidad de ulterior consolidación espontánea, incluso una vez eliminados los factores causales. Ya no se trata de un retardo pero tampoco se ha llegado aún a la pseudartrosis; se entra así en la fase del "retardo-pseudartrosis".

En el retardo-pseudartrosis el factor tiempo va perdiendo importancia frente a la semiología clínica y radiográfica, que asume carácter particular. En este grupo se encuentran representadas toda una escala de lesiones que van desde la vecindad del retardo de consolidación hasta asumir caracteres de la pseudartrosis. Aún

existen en el seno del tejido del callo potenciales biológicos su ficientes para determinar la consolidación cuando sean eliminadas las causas de la situación patológica; deben considerarse como for mas aún potencialmente reversibles. En caso contrario con la per- sistencia de las causas de este estado patológico el foco abocará a la pseudartrosis.

La pseudartrosis tiene el significado de fractura que ha lle- gado a una situación de imposibilidad de consolidación. Se trata de una fase de evolución estabilizada y de no consolidación defi- nitiva en la que ha desaparecido toda posibilidad de reparación que no sea mediante terapéutica cruenta. Algunos casos aún se en- cuentran en fase evolutiva pero su estudio permite descubrir que abocarán al fracaso definitivo, predecir la falta de ulterior con solidación y, en consecuencia, avanzar la decisión terapéutica cruenta. Monticelli resume su concepto de pseudartrosis diciendo que se trata de "una frattura ormai non consolidata e non conso- lidabile".

- Opina Piulachs que cuando la formación del callo no ocurre en los plazos habituales, prolongándose anormalmente, se habla de "retardo de consolidación" y que cuando existe un fracaso en la formación de un callo que una los dos fragmentos, se habla de "seudartrosis". En el retardo de consolidación el proceso todavía es biológicamente activo y en la pseudartrosis ha terminado su evolución biológica. En el retardo de consolidación se observa ra diológicamente que persiste la línea de fractura, al comienzo sin separación de los fragmentos ni decalcificación, sin depresión cóncava ni esclerosis; pero en una fase más avanzada la línea fracturaria se ensancha en forma de cavidad de contornos mal limi- tados, nubosos, y los extremos óseos aparecen muy decalcificados.

En la pseudartrosis el proceso de recalcificación, obstaculi- zado por una movilidad nociva, no puede hacerse en la continuidad

y se hace independientemente en cada uno de los fragmentos, que quedan ocluidos por un opérculo escleroso y separados por un tejido fibroso cicatrizal. Esta esclerosis significa el cese de toda actividad osteogénica tendente a la formación del callo. La lesión es ya definitiva y toda prolongación de la inmovilización no puede ya conducir a la consolidación ósea.

- Para Merle d'Aubigné, cuando una fractura no ha consolidado una vez transcurrido el plazo considerado como normal para la formación del callo, se hablará de retardo de consolidación si se piensa que la curación aún puede sobrevenir por simple inmovilización. Se dirá que existe pseudartrosis si se cree que la consolidación espontánea es imposible y que es necesaria una intervención quirúrgica. Por lo tanto estos términos expresan sobre todo un pronóstico y una orientación terapéutica. De todos modos resulta difícil reconocer con rigor las diferencias anatomopatológicas que en cada caso nos permitirían deducir a la vez el pronóstico y el tratamiento que se debe aplicar.

En realidad -propone- habría que devolver a la palabra pseudartrosis su sentido original de falsa articulación, caracterizada clínicamente por la gran movilidad y la indolencia, y anatómicamente por la existencia de una cavidad que contiene líquido entre las extremidades fracturadas, que resbalan y frotan una contra otra revestidas por un tejido fibroso fibrocartilaginoso.

Todos los demás casos deberían denominarse "no-consolidación" (del inglés "non-union") antes que "retardo de consolidación", porque este término presupone una esperanza de curación que puede estar o no justificada. Es el cirujano, en presencia de un caso determinado, quien debe apreciar las posibilidades de consolidación y el plazo previsible, y después, valorando los riesgos de la intervención, sus posibilidades de éxito y el plazo de curación postoperatoria, proponer al enfermo un tratamiento ortopédico o cruento.

VII

CLASIFICACION DE LAS PSEUDARTROSIS.

A lo largo de los últimos cien años han sido muchas las clasificaciones propuestas y dispares los criterios seguidos en ellas. Inicialmente se fundaban en el aspecto macroscópico de la lesión o -afinando más- en esté asociado a una consideración sobre el tejido interpuesto. Luego aparecen clasificaciones segun un criterio etiológico o según un criterio anatomopatológico más riguroso. En cambio las clasificaciones actuales, fruto del mayor conocimiento adquirido sobre las causas del fracaso de la consolidación y su tratamiento, se apoyan en factores patogénicos o en divisiones de acuerdo con una doctrina terapéutica.

Recordaremos algunas de las antiguas antes de referirnos a las actuales en vigencia.

- Cruveilhier (1862) las subdividia en:

- 1 - Artrodia morbosa (formación de verdadera articulación)
- 2 - Anfiartrosis morbosa (fijación fibrosa semejante a una articulación rígida)
- 3 - Sisarcosis morbosa (falta completa de ligamen interfragmentario).

- Béranger - Féraud (1871) propuso esta clasificación:

- 1 - Pseudartrosis incompleta o simple lentitud de la consolidación del callo.
- 2 - Pseudartrosis con completa independencia de los fragmentos o pseudartrosis flotante.
- 3 - Pseudartrosis fibrosa simple.
- 4 - Pseudartrosis osteofítica.

5 - Pseudartrosis fibrosinovial.

Esta clasificación sigue un carácter prevalentemente anatómo patológico y desde entonces ha sido imitada por otros autores.

- De la anterior Mathieu (1937) conservó tres formas

- 1 - Pseudartrosis fibrosinoviales.
- 2 - Pseudartrosis fibrosas simples.
- 3 - Pseudartrosis flotantes, por pérdida de substancia.

- En la misma época Dollinger, siguiendo un criterio etiológico, aconsejaba esta clasificación.

- 1 - Pseudartrosis aplástica.
- 2 - Pseudartrosis por interposición.
- 3 - Pseudartrosis por desviación.
- 4 - Pseudartrosis por destrucción.
- 5 - Pseudartrosis con pérdida de substancia.

- Y con una base etiopatogénica y morfológica Lauche proponía la siguiente más simple:

- 1 - Pseudartrosis por pérdida de substancia o de defecto.
- 2 - Pseudartrosis por interposición.
- 3 - Pseudartrosis comunes o con fisura.

- Magnus (1937) en cambio consideraba:

- 1 - Pseudartrosis por defecto
- 2 - Pseudartrosis genuina o común.
- 3 - Pseudartrosis por deficiente formación de callo (aquí hallamos la primera referencia a una condición de anergia osteogénica, fenómeno que otros autores han recabado para la llamada "pseudartrosis esencial").

- Block (1939) expuso poco después esta otra más completa:

- 1 - Pseudartrosis por agotamiento de la fuerza de regeneración debido a alteraciones anatómicas groseras.
 - a) por defecto o pérdida de substancia.
 - b) por interposición de partes blandas.
 - 2 - Pseudartrosis por deficiente diferenciación del tejido embrionario, ocasionada por
 - a) causas de tipo general.
 - b) causas de tipo local
- Pitzen (1948) divide las pseudartrosis:
- 1 - Pseudartrosis consecutivas a fracturas.
 - 2 - Pseudartrosis congénita.
 - 3 - Pseudartrosis espontánea en huesos e injertos.
 - 4 - Pseudartrosis consecutivas a destrucciones osteomielíticas.
- Bastos Ansart (1951) distingue los tipos siguientes:
- 1 - Pseudartrosis con separación de fragmentos.
 - 2 - Pseudartrosis articuladas,
 - 3 - Pseudartrosis apretadas.
 - 4 - Pseudartrosis con signos morfológicos de desgaste mútuo o lisis de los fragmentos.
 - 5 - Pseudartrosis con pérdida de substancia consecutiva a fracturas abiertas o de guerra.
- Witt (1952) las agrupa en:
- 1 - Pseudartrosis fibrosa apretada.
 - 2 - Pseudartrosis fibrosa laxa.
 - 3 - Pseudartrosis por defecto.
- Para Piulachs (1952) se subdividen en:
- 1 - Pseudartrosis flotantes o libres (por ausencia completa de todo proceso reparador.

- 2 - Pseudartrosis fibrosa (con interposición de callo fibroso que une los extremos).
- 3 - Pseudartrosis fibrosinovial (con existencia de una falsa articulación entre los fragmentos).

- Ascoli (1954) bajo un criterio patogénico, emite esta clasificación:

- 1 - Pseudartrosis verdaderas (comprenden las post-fracturarias, las esenciales y las congénitas).
- 2 - Pseudartrosis de causa contingente por:
 - a) grave pérdida de substancia.
 - b) interposición muscular,
 - c) secuestros osteomielíticos.
 - d) causas generales.

Y luego desde un punto de vista anatomopatológico diferencias las "apretadas" de las "laxas".

- La de Monticelli (1955) se basa en la etiología y luego agrupa los factores etiológicos según la patogénesis:

- 1 - Pseudartrosis traumáticas.
 - a) por factores de acción preferentemente mecánica.
 - movimiento entre los fragmentos.
 - diastasis por excesiva tracción.
 - apoyo libre o función intempestivos.
 - b) por factores de acción preferentemente biológica.
 - infección
 - necrosis avascular de uno de los fragmentos.
 - c) por factores de acción biológica y mecánica.
 - desplazamiento notable de los fragmentos.
 - pérdida de substancia ósea.
 - interposición.
 - medios de osteosíntesis.

2 - Pseudartrosis congénita:

3 - Pseudartrosis en huesos patológicos.

Después, según la anatomía patológica, divide las pseudartrosis en:

1 - neartrosis (fase actualmente desaparecida).

2 - apretadas.

3 - laxas.

4 - precozmente constituidas.

- J. y R. Judet (1960) siguen un criterio a la vez patogénico y terapéutico, relacionado con sus hallazgos experimentales (serán comentados en el capítulo sobre patogenia):

1 - Pseudartrosis avasculares.

2 - Pseudartrosis hipervasculares.

3 - Pseudartrosis flotantes.

4 - Pseudartrosis infectadas.

- En Küntscher (1962) es la supeditación a las posibilidades terapéuticas con enclavado intramedular la que explica estos tipos:

1 - Pseudartrosis reponibles.

2 - Pseudartrosis irreponibles.

3 - Pseudartrosis con defecto.

4 - Pseudartrosis infectadas.

- Llegamos finalmente a la clasificación seguida por Merle d'Aubigné (1958) según la cual ha sido establecido el criterio terapéutico en todos los casos que son objeto de análisis de este trabajo. Por dicho motivo la abordamos en último lugar y con mayor extensión.

La clasificación se fundamenta en la anatomía patológica del foco de pseudartrosis y de ella deriva luego la doctrina terapéutica de acuerdo con la cual son tratados los casos estudiados.

Precisa distinguir:

1 - Pseudartrosis verdaderas o fibrosinoviales. Se caracterizan por la existencia de una cavidad delimitada por los dos extremos óseos y un manguito fibroso. Las superficies fracturarias están recubiertas por un tejido fibroso o fibrocartilaginoso que permite el deslizamiento mútuo.

2 - Pseudartrosis con pérdida de substancia.

Las dos extremidades no contactan o contactan parcialmente por sus bordes, y están reunidas por un callo fibroso, a veces alargado a modo de puente.

3 - No-consolidación con esclerosis de las extremidades.

Estas formas, que tienen de la pseudartrosis el carácter de muy improbable consolidación, presentan unas extremidades óseas reunidas por un callo fibroso denso y adherente al hueso. Aquellas son densas, y presentan gran dureza al atacarlas con la gubia o el escoplo y estallan con facilidad. El callo fibroso puede llegar a ser tan apretado y rígido que la movilidad sea imperceptible clínica y radiológicamente y sólo se descubre durante la intervención.

4 - No-consolidación sin esclerosis ósea.

Las extremidades óseas se desperiostizan fácilmente y se asemejan bastante a las de una fractura fresca; el callo fibroso se ha desarrollado poco. Es el aspecto que hallamos a menudo en las fracturas insuficientemente reducidas, no operadas e inmovilizadas con yeso. Al operarlas se observa que unas veces ambos fragmentos están bien vascularizados y sangran y otras uno de ellos aparece blanquecino y no sangra.

El criterio terapéutico se vale de la clasificación siguiente derivada de la anterior.

1 - Pseudartrosis sin esclerosis de las extremidades.

2 - Pseudartrosis con esclerosis discreta.

3 - Pseudartrosis con esclerosis extendida.

4 - Pseudartrosis con pérdida de substancia.

5 - Pseudartrosis infectadas.

VIII

ETIOLOGIA DE LAS PSEUDARTROSIS

Los conocimientos que poseemos sobre la etiología de la pseudartrosis proceden de dos orígenes. Por un lado la clínica va proporcionando datos a partir de los fracasos de consolidación observados por inmovilización inadecuada, déficit vascular, interposición de tejidos blandos, diastasis interfragmentaria, conminución o infección. Por otro lado la experimentación animal y el examen del material obtenido durante la intervención o la necropsia han ayudado a conocer razones íntimas de lo observado en la clínica.

Los factores invocados en la etiología de la pseudartrosis son muchos, locales unos y generales otros; Brashear diferencia entre unos controlables por el cirujano y otros fuera de su alcance. Para Watson-Jones la falta de consolidación de las fracturas es debida "más al fracaso de los cirujanos que al de los osteoblastos" y los varios factores aducidos podrían influir en la "velocidad de consolidación", pero no son la causa de la falta de ésta. Dice que sólo hay una causa de falta de consolidación de las fracturas con un hematoma continuo entre los fragmentos: la inmovilización inadecuada. Para Bastos Ansart la pseudartrosis es casi siempre consecuencia directa de un error o de una serie de errores en la terapéutica de las fracturas: "la pseudartrosis es, en la gran mayoría de los casos, una "enfermedad yatrógena".

FACTORES GENERALES.

En el animal se ha observado un retardo de la consolidación

en los casos de inanición, en el hipotiroidismo experimental, en las avitaminosis A, C y D. En cambio resulta difícil involucrar estos factores en clínica humana cuando vemos una pseudartrosis; las carencias vitamínicas, los déficits nutritivos y las enfermedades crónicas tienen muy escasa repercusión en la consolidación de la fractura. Parece ser que las influencias sobre ésta se ejercen a nivel local y a menudo sin conexión general. Magnus cree en la influencia de la caquexia por disminución de la proteinemia, elemento importante para constituir el esbozo proteico del callo.

Se puede interferir seriamente la consolidación de la fractura experimental administrando cortisona a dosis elevadas (Sissons) La droga inhibe el tejido de granulación, disminuye la proliferación perióstica y favorece la aparición de un callo cartilaginoso anormal. La terapéutica usual de los pacientes afectados de poliartritis con derivados cortisónicos no ocasiona aquellos efectos y tanto las fracturas como las osteotomías correctoras consolidan bien.

EDAD.

El examen histológico demuestra que el periostio del adulto tiene una capa única de osteoblastos inactivos, en tanto que en el niño esta capa osteogénica es más espesa y rica en osteoblastos activos. En la fractura experimental Tonna y Gronkite encuentran mayor y más rápida reacción perióstica en el animal inmaduro que en el adulto. Koskinen sugiere que las diferencias entre la consolidación en el niño y en el adulto serían debidas a la hormona del crecimiento.

A pesar de estos hechos la edad avanzada no aporta resultados diferentes de los proporcionados por los jóvenes en la consolidación fracturaria; a lo sumo existe una prolongación del perio

do de consolidación. Al contrario, la pseudartrosis se presenta sobre todo en los jóvenes y ni siquiera rehuye los individuos de constitución atlética.

ESTIMULOS MECANICOS.

Las múltiples solicitaciones pluridireccionales (oblicuas, transversas, tangenciales) que suscitan la carga precoz y defectuosa o bien las mismas contracciones musculares sobre todo en fracturas inmovilizadas deficientemente, pueden determinar una desviación patológica del proceso de consolidación. Los estímulos de acción prolongada y repetida y de carácter imperceptible parecen ser los más idóneos para provocar una pseudartrosis por mecanismo de flexión, de torsión o de deslizamiento (Magnus, Lexer, Pauwels, Witt, Monticelli); esta hipótesis mantiene íntima analogía con las alteraciones óseas de las llamadas "fracturas por sobrecarga".

La desviación de los fragmentos por mala contención o por reducción insuficiente o defectuosa crea una perturbación mecánica en el foco de fractura y la tensión muscular mantiene a este nivel un desequilibrio desfavorable para la reparación. Los pequeños vasos neoformados sufren los efectos de la movilidad focal que repetidamente los va lesionando y se forma una área de tejido necrótico allí donde la proliferación vascular es más necesaria para conseguir la unión ósea.

INTERPOSICION.

En ciertas fracturas puede obliterarse el hematoma por un colgajo de músculo, fascia aponeurótica o periostio interpuesto

entre los fragmentos; así se impide la regeneración ósea y el relleno del intersticio ocupado por estos tejidos. Sobre la importancia de la interposición se han pronunciado en signo contradictorio varios autores. Para Monticelli actúa como obstáculo mecánico y biológico a la osificación. Witt solo da valor a la interposición tendinosa. Maiotti y Tucci hallan entre 3000 fracturas de pierna, 15 casos con astillas óseas rotadas e interpuestas, que a veces obturaban el canal medular de uno de los extremos; sólo estos casos justificaron una intervención para eliminar el obstáculo. Vigliani y Marotti reconocen que el periostio y el músculo interpuestos pueden osificarse después de ser invadidos por el proceso regenerativo del callo. Viganò, Costanzo y Clavel refieren retardos de consolidación operados en los que se halló interposición muscular.

FALTA DE CONTINUIDAD DEL HEMATOMA FRACTURARIO.

Para Piulachs ésta y la inmovilización inadecuada son las grandes causas de pseudartrosis. En vez de un hematoma que une los dos extremos fracturarios se observan dos hematomas independientes, como ocurre en las grandes diafisectomias. Las partes blandas interpuestas se colapsan y cada extremo hace su consolidación independientemente. El mismo fenómeno vale para los casos con gran separación de los extremos óseos con interposición de partes blandas.

Un déficit óseo segmentario puede ser causado por una fractura abierta plurifragmentaria con pérdida de fragmentos o por secuestrectomía practicada en una fractura infectada. La posibilidad de una reconstrucción espontánea depende aquí de la porción de manguito perióstico respetada. En la mayoría de los casos ésta solo será capaz de producir una tenue proliferación perióstica

que es insuficiente. Los procesos reparativos se agotarán gradualmente y se instaurará con toda certeza una grave pseudartrosis.

ANTICOAGULANTES.

Stinchfield, Sankaran y Samiloon observaron retardos de consolidación en pacientes sometidos a tratamientos con heparina o dicumarol. Experimentalmente estudiaron este fenómeno en la rata y obtuvieron retardos evidentes. Creen que la acción de los anticoagulantes se debería a una alteración de los mucopolisacáridos en la matriz del callo por lo que se afectaría la formación del elemento calcificable.

Flatmark revisa enfermos hemofílicos y encuentra que la consolidación se efectúa dentro del plazo normal. Tampoco halla variaciones de la consolidación en pacientes tratados con anticoagulantes. De ello concluye que los anticoagulantes no predisponen a la pseudoartrosis.

IRRADIACION.

Las fracturas son frecuentes en los huesos que han sido irradiados intensamente por tratamiento anticanceroso. Durante tiempo ha dominado el pesimismo sobre el futuro de estas fracturas, pero actualmente sabemos que, al igual que las fracturas patológicas a nivel de un tumor, la inmovilización correcta y prolongada proporciona la consolidación.

La dosificación de los elementos radioactivos es ahora más rigurosa y exacta y la lesión del hueso es menor. Goodman y Sherman no creen que el factor causal sea ante todo la muerte del osteocito como suponía Bickel. Aunque ocurren cambios nocivos a ni-

vel de los vasos y de los osteocitos, para ellos la fractura se produce en una zona ósea viable que tiene vascularización suficiente para la consolidación.

FUNCIÓN DEL PERONE.

En las fracturas diafisarias de tibia el peroné precozmente consolidado o intacto puede impedir la aproximación de los fragmentos al aparecer la reabsorción en la línea de fractura y así favorecer el retardo. Para solventar este obstáculo muchos autores proponen la osteotomía preventiva del peroné en caso de duda sobre el progreso de la consolidación (Böhler, Pasquali y Lasagni) o cuando su integridad obstaculiza la reducción y mantiene una separación entre los extremos fracturarios (Bernard, Collot, y Charleux).

Según Piulachs el peroné no actuaría a modo de férula junto a la tibia impidiendo la presión longitudinal de los cabos de la fractura, sino que permite que se efectúen movimientos de deslizamiento que son los que realmente se oponen a la consolidación.

Ghetti y Droghetti, comparando dos series de fracturas diafisarias de tibia y de tibia y peroné, concluyen que la integridad del peroné no representa obstáculo alguno a la consolidación cuando los extremos de la fractura tibial están bien reducidos y en contacto.

Nicoll, después de un riguroso estudio estadístico sobre fracturas diafisarias de tibia, encuentra que en los casos con peroné intacto se presenta retardo de consolidación de la tibia en un 9% y en las fracturas de tibia y peroné en un 29%. Estas cifras contradicen las opiniones de la mayoría de autores. Nicoll analiza estos casos y ve que aquellos en que el peroné estaba fracturado corresponden a fracturas graves. Aparece pues un factor a tener

en cuenta al valorar la influencia de la integridad del peroné: la gravedad de la fractura (desplazamientos, conminución y heridas de partes blandas).

TRACCION CONTINUA.

El peligro de este método radica en la hipercorrección que separa las superficies fracturadas y aleja entre sí los fragmentos, que se mantienen así durante días o semanas. En las fracturas abiertas, sobre todo con grave atricción, la debilidad muscular es notable y un peso reducido puede causar una diastasis focal considerable. El relleno de este intersticio ofrece dificultades a la reparación de la fractura que tarda largo tiempo en consolidar. Watson-Jones opina que la tracción continua produce dos tipos de lesiones en el callo: el desgarramiento de las capas celulares jóvenes y la estrangulación de los capilares del hematoma en vías de organización.

Este mismo autor, analizando 319 fracturas tibiales tratadas mediante tracción continua observa que a los cuatro meses solo habían consolidado el 43%, mientras que las tratadas con reducción inmediata e inmovilización enyesada habían consolidado al cabo de idéntico periodo en un 75%.

Nicoll repite un análisis parecido y encuentra que a los cuatro meses consolidan el 65% de las tratadas con yeso y el 48% de las tratadas con tracción continua. El análisis minucioso de estas últimas descubre que se utiliza la tracción porque se trata de fracturas graves, desplazadas, conminutas o abiertas y que por tanto hay que responsabilizar al tipo de fractura, que es el que condiciona el tratamiento elegido.

Ellis efectúa un examen estadístico análogo al de Nicoll y ve que en fracturas graves el tratamiento con yeso da un 52% de retardos y la tracción un 58%. Concluye que en grupos comparati-

vos (fracturas de igual gravedad) no se puede afirmar que la tracción continua sea causa de mayor porcentaje de retardos de consolidación.

CARACTERISTICAS DEL FOCO DE FRACTURA

Las características anatomopatológicas del foco de fractura condicionarán el curso de la consolidación. Si con un tratamiento ortopédico correcto podemos eliminar los factores yatrógenos, que dependerían del cirujano, entonces solamente el tipo de fractura será responsable de la evolución del callo. Para conocer estadísticamente los pormenores de este hecho debemos referirnos al estudio de Nicoll sobre 674 fracturas de tibia en pacientes mayores de 18 años tratados ortopédicamente; elimina las simples fisuras sin desplazamiento y acepta solo los trazos con interrupción total de la diáfisis.

Este autor investiga la influencia que tienen en la falta de consolidación los desplazamientos, la conminución y las lesiones de partes blandas. Distribuye los casos en series auténticamente analíticas y comparativas y considera dos grados en cada uno de los factores: nulo o leve y grave. A los 4 meses de tratamiento (plazo a partir del cual establece que se puede hablar de retardo o falta de consolidación) encuentra los siguientes resultados, que consideramos de máxima autoridad:

- Desplazamiento inicial: los desplazamientos graves (286) tienen un 36% de retardos o pseudartrosis y en cambio los leves o nulos (398) un 13%.
- Conminución: cuando ésta es importante (265) los retardos o pseudartrosis ascienden al 30% y cuando es despreciable (409) alcanzan el 18%.
- Heridas de partes blandas: en los casos de heridas no infecta-

das si la abertura es grande o existe atricción (122) la consolidación se retarda o falta en el 34% y en las aberturas puntiformes (530) en un 18%; en un pequeño grupo con heridas infectadas (22) los casos de retardo o pseudartrosis ascienden al 60%.

Distribuyendo las fracturas en ocho grupos según se presenten los citados factores solos o asociados, demuestra su influencia. Ve

mos que los porcentajes de retardos o falta de consolidación son:

- Factores aislados: herida 12%, conminución 15% y desplazamiento 27%.
- Factores asociados: desplazamiento y conminución 31%, conminución y herida 39% y desplazamiento y herida 55%.
- Todos los factores asociados: desplazamiento con conminución y herida 39%.
- Sin ningún factor: fractura cerrada, no desplazada y de trazo único 9%.

Llama la atención que la fractura supuesta más grave (desplazada, abierta y conminuta) tiene un porcentaje de falta de consolidación (39%) inferior al de la fractura desplazada y abierta con trazo único (55%). Esto nos hace pensar en el papel estimulador de la osteogénesis a cargo de la múltiple lesión de la cortical y del periostio y nos recuerda el mecanismo de acción de la esquirlectomía y de la decorticación.

La incidencia del retardo o la pseudartrosis según el nivel diafisario de la fractura, en la serie de Nicoll es como sigue: 1/3 superior 22%, 1/3 medio 24% y 1/3 inferior 17%, cifra que corresponde proporcionalmente a la frecuencia de la fractura en cada uno de estos niveles. De donde se deduce que el nivel no jugaría un valor específico en el curso de la consolidación. Este resultado estadístico contradice la tan aceptada preferencia del retardo por el 1/3 inferior de la tibia, desprovisto de ricas inserciones musculares.

FRACTURA BIFOCAL

Se trata de fracturas de tibia ocasionadas por un traumatismo violento. El foco superior asienta generalmente en el 1/3 superior y el foco inferior en la unión del 1/3 medio con el 1/3 inferior; el fragmento intermedio suele tener de 10 a 15 cms. de longitud.

Existe un despegamiento importante del cilindro músculo-periostico que enfunda el fragmento intermedio. Su vascularización está comprometida, sobre todo porque el orificio nutricio suele ser alcanzado por el foco de fractura superior. Podríamos pensar que en tales casos este fragmento se comportará como un auténtico injerto que deberá ser rehabilitado, pero no es así. Boutin, en su análisis de 24 fracturas bifocales, nunca encuentra necrosis del fragmento intermedio, incluso cuando acaba asentando entre dos focos de pseudartrosis. Lo que existe es una grave incidencia de pseudartrosis en estos focos: 13 casos sobre las 24 fracturas. Tampoco aquí se encuentra preferencia por el foco inferior ya que 6 corresponden a este y 7 al superior.

Los Judet estudian la consolidación de la fractura bifocal en el conejo practicando una doble osteotomía diafisaria y desperiostizando el fragmento intermedio. El foco superior consolida antes que el inferior y un callo perióstico voluminoso envaina el fragmento intermedio. Controlando la fijación del P32 observan que este fragmento, aunque muestra signos de sufrimiento por su desconexión vascular, no muere y no se comporta como un secuestro. Queda en estado de vida latente y es capaz de realizar algunos intercambios metabólicos en espera de ser rehabilitado a partir de los extremos proximal y distal de la diáfisis y periféricamente a partir del callo de origen perióstico. La extremidad distal participa en esta rehabilitación con menor intensidad que la proximal porque el

traumatismo ha interrumpido su vascularización intraósea y debe esperarse el restablecimiento circulatorio progresivo a expensas de la red vascular epifisaria y de la perióstica pobre en inserciones.

OSTEOSÍNTESIS.

La experiencia clínica nos muestra numerosos ejemplos de la dificultad creada a la consolidación con una abertura del foco, incluso aséptica, seguida de una osteosíntesis no estable. Se trata casi siempre de placas mal fijadas o cortas, de cerclajes o atornillados defectuosos o practicados sobre biseles o espiras cortas, de enclavados intramedulares con clavo corto, no rígido o de calibre insuficiente. Muchos fracasos tiene en su haber la osteosíntesis limitada e inestable, la "osteosíntesis a mínima", practicada con la idea de que se trata de un pequeño acto quirúrgico nada nocivo. Ha sido sobre todo a la vista de estos fracasos de la osteosíntesis técnicamente mal realizada que muchos cirujanos han considerado peligroso este tratamiento de las fracturas. A ello hay que sumar el peligro de la infección postoperatoria, ya por inoculación quirúrgica de una fractura cerrada o abierta, ya por reactivación de gérmenes en el foco de una fractura abierta.

Rienau comparó los resultados de los tratamientos conservador y cruento en las fracturas diafisarias de pierna y encontró que en las tratadas ortopédicamente las complicaciones (retardos, pseudartrosis e infecciones) eran de 11% para las cerradas y 45% para las abiertas, en tanto que en las operadas ascendían a 43% en las cerradas y a 60% en las abiertas. Así ponía de manifiesto el tributo que se pagaba con la osteosíntesis, sobre todo al abrir fracturas inicialmente cerradas. En los doce años transcurridos desde esta revisión los resultados han mejorado mucho, lo cual es prueba fehaciente del perfeccionamiento de las indicaciones y de la técnica de

la osteosíntesis.

En las fracturas cerradas la osteosíntesis busca la reducción perfecta y el montaje sólido y estable que permitirá la recuperación funcional libre e inmediata de la extremidad. A cambio se acepta el riesgo de la abertura focal -aunque sea a distancia, como en el enclavado intramedular-, de la pérdida del hematoma fracturario, de la desvitalización de los fragmentos, del aumento de las lesiones vasculares óseas y de la exposición del foco a la infección.

En las fracturas abiertas otros factores se anteponen al criterio funcional que priva al indicar la osteosíntesis en una fractura cerrada. Ahora es la defensa de la infección el objetivo primordial. Esta defensa reposa en: la excisión correcta y precoz, las medidas que aseguran una buena circulación, la prevención de la contaminación suplementaria, la inmovilización rigurosa y los antibióticos. Merle d'Aubigné afirma que la inmovilización del foco de fractura es probablemente la medida más importante en la lucha contra la infección y que por lo tanto hay que adoptar de inmediata urgencia todos los medios que asegurarán la contención perfecta del foco del modo más riguroso, más estable y más prolongado posible. El cree que la osteosíntesis no debe ser considerada como un peligro suplementario, sino que proporciona el mejor medio de inmovilización cuando puede realizar un montaje absolutamente riguroso y duradero y sobre todo cuando las lesiones de partes blandas exigen un control continuo y contraindican su oclusión en un yeso. Los riesgos de una osteosíntesis inmediata y estable -prosigue- son inferiores a los de una inmovilización ortopédica imperfecta. Por vez primera este criterio fué aplicado por Carr y Turnispeed en las fracturas diafisarias abiertas durante la guerra de Corea.

Frente a la osteosíntesis se han establecido todo tipo de actitudes y en los extremos se encuentran los más intervencionistas y los más conservadores.

El grupo suizo A O encabezado por Müller defiende a ultranza la osteosíntesis por motivos que ya hemos comentado: fijación sólida y movilización precoz (criterio funcional) y coaptación milimétrica del foco y consolidación "per primam" con ahorro de callo perióstico que es considerado signo de fijación insuficiente (criterio biológico). En las fracturas abiertas priva también la lucha contra la infección, sobre todo la sobreañadida: Según Müller y Vasey el 90% de las fracturas abiertas infectadas lo habían sido por los gérmenes hospitalarios y no por los que habían penetrado en el momento del accidente. Creen indicada la osteosíntesis de entrada porque "el riesgo de infección por reactivación es igual o probablemente más importante durante la reintervención que con la sutura ósea practicada inmediatamente". Recuerdan que los riesgos de embolia y de trombosis a las dos semanas de la inmovilización ortopédica son superiores y no deben ser negligidos al decidir el tratamiento inicial.

En el extremo opuesto se encuentra la ortopedia británica sobre ^{en lo referente a} todo las fracturas abiertas. Charnley es taxativo: "los principios del tratamiento de las fracturas deben basarse en la biología de la reparación fracturaria, y personalmente sostengo la interpretación que atribuye a la formación del callo perióstico el papel principal en la consolidación cortical;... el proceso de reparación fracturaria exige un aumento enorme del aporte sanguíneo a nivel de los fragmentos y de las partes blandas vecinas, y toda forma de tratamiento susceptible de obstaculizar este aumento circulatorio debe inspirar desconfianza". Para él debe darse preferencia al sistema de Böhler que es "el más conservador, el más completo y el más sistemático que haya sido jamás formulado".

Entre ambas actitudes encontramos situaciones intermedias que matizan según el tipo de fractura. Kuntscher enclava todas las fracturas diafisarias que pueden ser estabilizadas con su método intramedular y siempre practica intervención secundaria a los 8-10 días

(cuando en las abiertas ya ha cicatrizado la herida). Ultimamente Chamley y Guindy se acercan a esta posición al aceptar un intervalo de 2-3 semanas que permitiría que los sistemas de Havers del foco tomaran parte en los procesos reparativos; en este momento una osteosíntesis no comprometería tanto la vascularización de los fragmentos, se haría a través de tejidos blandos perifocales hiperémicos y no obstaculizaría el curso de la consolidación.

Algunos cirujanos prefieren^{an} las fracturas abiertas, y sobre todo en las que presentan graves lesiones de partes blandas, practicar la osteosíntesis con el fijador externo de Hoffmann que ofrece una correcta inmovilización, permite corregir las posiciones merced a las rótulas, facilita la vigilancia visual de las lesiones y no compromete con nuevas agresiones el foco de fractura. Entre estos citemos además del autor del método a Cabanac y Favrieux; Decoulx; Desenfans, Evrard y Brichard; Bodart, y los Judet con su modelo personal.

En los resultados de la revisión de Zucman y Maurer, sobre diversos tratamientos de 360 fracturas de tibia, se aprecian claramente los porcentajes de pseudartrosis que gravan en cada método:

Fracturas abiertas.		Fracturas cerradas.	
Enclavado.....	6%	Enclavado.....	2,5%
Atornillado.....	25%	Atornillado.....	6 %
Injerto.....	27%	Injerto.....	12 %
Enyesado.....	13%	Enyesado.....	7 %
Extensión.....	57%	Extensión.....	10 %

Esta estadística nos presenta al enclavado intramedular como el método que tiene menos fracasos de consolidación.

REACCION A LOS METALES

Cuando se practica una osteosíntesis pueden producirse entre

el metal y el hueso reacciones que influyen nocivamente en la estabilización fracturaria. Las consideramos, como Watson-Jones, desde cuatro puntos de vista.:

1 - DESTRUCCION TERMICA DEL HUESO:

La fricción de una perforadora eléctrica a gran velocidad crea una elevación local de la temperatura y destruye por el calor una zona circundante de hueso que tarda en regenerarse. Así se explica que unos tornillos bien colocados puedan aflojarse precozmente o que un injerto delgado extraído con sierra eléctrica tenga dificultades en ser rehabilitado a través de sus bordes necrosados.

2 - DESTRUCCION ELECTROLITICA DEL HUESO:

Este fenómeno fue puesto de relieve por Ménégau y Odiette, quienes supusieron que la osteoporosis en torno a los metales era debida más bien a electrolisis que a toxicidad. Venable y Stuck y luego Key han demostrado que se observa resorción electrolítica siempre que se emplean metales diferentes porque los líquidos salinos y los ácidos orgánicos humanos actuando como electrólitos, reaccionan con los metales distintos en el punto donde contactan y forman un par termoeléctrico.

3 - DESTRUCCION BACTERIOLOGICA DEL HUESO:

Se trata aquí de defectos técnicos en la esterilización del material de síntesis y en la ejecución del acto operatorio sin seguir las normas del "no tocar". Cuando una osteosíntesis se ha infectado es obligado retirar el material; entonces queda muy comprometida la consolidación de la fractura. Solo el clavo intramedular estable puede permanecer en el interior del canal en espera de un callo perióstico suficiente mientras se drene la infección a partir de la herida de entrada del enclavado.

Existe también grave peligro de reactivar una infección latente si se practica una osteosíntesis sobre un foco de fractura que había supurado o que había presentado pequeños fenómenos inflamatorios. Incluso sin precedentes de infección la reiteración operatoria en un mismo foco aumenta las posibilidades de un episodio séptico postoperatorio.

4 - DESTRUCCION FISICA DEL HUESO:

La presión discontinua ejercida sobre el hueso ocasiona en éste un fenómeno de reabsorción, del cual se ha propuesto a menudo el ejemplo del aneurisma aórtico que destruye las vértebras subyacentes sobre las que late. De modo semejante a veces aparece un fenómeno de usura ósea alrededor de los elementos de osteosíntesis asépticas y con metales neutros, del cual se incrimina al efecto de la presión a nivel del contacto entre metal y hueso. Este hecho es precoz y común en las osteosíntesis inestables e insuficientes y generalmente muy tardío en las estables. En el primer caso queda el foco de fractura sin contención interna efectiva y puede abocar a la pseudartrosis si no se elimina a tiempo esta deficiencia de la inmovilización.

INFECCION

Inseparable de la abertura del foco de fractura -durante el trauma o por la terapéutica quirúrgica-, el peligro de la infección de la herida y de la osteomielitis secundaria representa un factor patológico muy temible por su influencia negativa en la consolidación de la fractura.

La superficie cruenta del hueso con sus escasas o nulas posi

bilidades de defensas^a ofrece una fácil vía de penetración a los agentes patógenos. La desvitalización de los fragmentos causada por la dislaceración perióstica y muscular facilita el asentamiento de la infección. La limpieza quirúrgica no siempre consigue - eliminar los elementos necróticos, isquémicos o sépticos, y tampoco los antibióticos logran contrarrestar totalmente la acción de los gérmenes. Los agentes bacteriostáticos difícilmente atraviesan la barrera de los vasos trombosados y del material necrótico acumulado en el foco de fractura infectado. A veces este foco presenta un cuadro evolutivo muy modificado: la necrosis se circunscribe en el seno de un tejido de granulación, la flogosis se atenúa y el proceso aboca a la cronicidad. En las pseudartrosis infectadas y antiguas a menudo existe una supuración discontinua a través de una fístula que se abre y cierra a temporadas.

Contemporáneamente disminuye el poder reactivo de los elementos óseos, sobre todo periósticos. El tejido conjuntivo neoformado se orienta hacia el proceso defensivo y no hacia el reparativo en un medio químico ácido, consecutivo a los fenómenos de destrucción hística local y al acúmulo de catabólitos.

Para Witt en cambio el proceso infeccioso tiene un efecto estimulante de la reparación ósea que se pone bien de manifiesto cuando se observa un desarrollo acentuado y precoz del callo. La regeneración se agotaría tan solo cuando se produjera eliminación de secuestros óseos considerables.

Watson-Jones afirma que la infección no es una causa de falta de consolidación; únicamente es una causa de retardo de consolidación. Una fractura infectada se distingue de una fractura simple en que cada periodo de reparación está prolongado. Si la inmovilización es completa e ininterrumpida y se continua no solo hasta que la infección ha curado, sino durante algunos meses después hasta que se han compensado las pérdidas, la fractura infectada consolida con la misma certeza que las fracturas no infectadas.

Monticelli y Boni dan valor a la existencia de una "infección latente" en las fracturas abiertas suturadas, incluso poco después del trauma; en los retardos de consolidación sería un factor muy a tener en cuenta.

POLIFRACTURADOS.

Se ha aducido que en estos traumatizados, que tienen que consolidar dos o más focos de fractura, algunas veces se produciría un agotamiento del poder regenerativo por lo que consolida un foco si y otro no. Es mucho más posible que esto dependa del tipo de fractura y de las dificultades y variedad de tratamiento en uno y otro foco.

FACTORES VASCULARES

La posibilidad de una desviación patológica de la osificación por alteración del aporte hemático es bien conocida en aquellas zonas en las que el trazo de fractura interrumpe totalmente la irrigación de un segmento óseo, como ocurre en las fracturas subcapitales de fémur, en las fracturas de escafoides y en algunos fragmentos de focos comminutos. La consolidación será muy lenta - 18 meses o 2 años a veces- y podrá lograrse si se mantiene la inmovilización el tiempo suficiente para que a partir del fragmento vivo sea revascularizado el hueso avascular.

Otras veces un fragmento pierde la fuente más importante de aporte sanguíneo -arteria nutricia o arteria centromedular- y tiene que esperar el restablecimiento circulatorio anastomótico a partir de los vasos periósticos o epifisarios. Así ocurre en las fractu:

ras del tercio distal de la tibia y en las diafisarias dobles con fragmento intermedio, como ya hemos comentado anteriormente (fractura bifocal).

El compromiso vascular de un foco fracturario es considerable cuando existen lesiones graves de las masas musculares adyacentes. Esta exclusión muscular a nivel de la fractura no impide la formación del callo pero lo retarda por disminución del aporte sanguíneo consecutiva a la destrucción de la red vascular músculo perióstica (De Sapra y Savoia; Wray). Hurley y colab. han reconocido experimentalmente este hecho en artrodesis de columna en el perro; ponen de manifiesto las dificultades de la osteogénesis cuando falta el aporte vascular del músculo y creen que del músculo suprayacente al foco de reparación ósea dependen la calidad y la cantidad de la masa de fusión.

Trueta ve en la interferencia de la circulación focal (por lesión vascular o por déficit circulatorio general) y de los capilares neoformados (por movilidad no controlada) la causa principal de toda falta de consolidación.

FACTORES NERVIOSOS

Ollier fue el primero en seccionar un nervio para conocer su influencia sobre la consolidación y no halló alteración alguna.

Leriche, practicando anestesia focal con novocaina entre los dos fragmentos fracturarios consigue un relajamiento muscular y demuestra que en el hueso existen fibras propioceptivas. El dolor engendraría contractura y ésta actuaría nocivamente a nivel del foco de fractura. En cambio no cree que la sección de un nervio mixto, con fibras centrífugas y centrípetas, afecte al hueso. Las alteraciones óseas, sobre todo la rarefacción, aparecerían solo cuando el neuroma cicatricial del segmento proximal se transforma

en fuente de trastornos vasomotores (dolor, frialdad, cianosis) y en foco irritativo. La sección de un nervio motor acarrea indirectamente alteraciones por la falta de motilidad o de estímulos tróficos de los músculos paralíticos.

Turner cree que la persistencia de una movilidad focal, por reducción e inmovilización deficientes, irrita los filetes nerviosos del hueso y del periostio, y que por mecanismo reflejo refuerza la decalcificación a nivel del foco de fractura. La atrofia ósea aguda sería entonces un elemento que favorecería el retardo de consolidación.

Ya dijimos al hablar de la inervación del hueso que la mayoría de autores no encontraban en los enfermos con neuro~~g~~atias alteración de la formación del callo fracturario.

Actualmente se considera como factor causal de la pseudartrosis congénita a la neurofibromatosis o enfermedad nerviosa de Von Recklinghausen (Guilleminet; Aegerter, Piulachs y Calafell). Este factor tendría valor en las pseudartrosis postraumáticas cuando la fractura estuviese localizada en un segmento óseo que fuese asiento desconocido de una lesión neurofibromatosa.

IX

PATOGENIA DE LA PSEUDARTROSIS

Los factores etiológicos actúan negativamente sobre la actividad celular del tejido conjuntivo joven que interviene en todos los procesos reparativos y en el callo en particular. Se han dado varias interpretaciones al mecanismo íntimo por el cual la osteogénesis se ve interrumpida en su misión de unir los extremos fracturarios. Para unos se trata de una alteración a nivel vascular, para otros es la expresión de influencias biomecánicas; un tercer grupo cree en la sumación de causas variadas que actuarían negativamente a nivel de la reparación conjuntiva.

TEORIA VASCULAR DE JUDET.

Estos autores consideran que la osificación reparadora es esencialmente un proceso de cicatrización conjuntiva dependiente de la vascularización. Como en toda cicatrización distinguen (1) una fase inicial de inercia aparente, (2) una fase conjuntiva joven de organización del hematoma y neoformación de ejes vasculares, (3) una fase de maduración de la cicatriz que da lugar a una metaplasia ósea del conjuntivo y (4) un estadio prolongado de remodelamiento. A lo largo de este proceso los fenómenos conducentes a la pseudartrosis pueden presentarse durante las tres primeras fases.

1-PSEUDARTROSIS FLOTANTE:

Representa la ausencia total de los fenómenos reparativos

de la osteogénesis interfragmentaria desde la fase inicial. Debido a una separación inicial de los fragmentos muy importante (pérdida de substancia, esquilectomia amplia, gran interposición) cada uno de ellos hace su cicatrización de modo independiente. El ciclo de la cicatrización sigue su curso normal en cada extremo óseo y forma hueso adulto que obtura la luz del canal medular. No existe callo óseo unitivo ya que jamás ha habido callo conjuntivo joven unitivo. La involución vascular sigue su curso como al término de una consolidación normal.

2 - PSEUDARTROSIS AVASCULAR:

A veces la fase de cicatrización conjuntiva joven puede estar ausente por falta de reacción hipervascular. Se constituye entonces una pseudartrosis de tipo avascular. Las circunstancias de su producción son variables.

- localizaciones anatómicas especiales, tales como el cuello del fémur, el astrágalo, la cabeza radial, el orificio nutricio de la tibia, a veces el cuarto distal de la tibia, el tercio proximal del escafoides.
- la naturaleza del traumatismo: choque directo sobre la tibia, desvainado de un fragmento en las fracturas abiertas, fractura bifocal sobre todo en la pierna.
- infección masiva aguda, incluso transitoria.

Todas estas causas pueden actuar sobre la irrigación sanguínea de uno u otro fragmento y del foco. Puede tratarse de una disposición anatómica tal que uno de los fragmentos sea avascular a consecuencia del trazo de fractura o bien de la destrucción mecánica de los grandes vasos nutricios; otras veces se trata de lesiones de trombosis venosa o arterial consecutivas al mismo trauma o a la fractura.

Sea como sea la reacción conjuntiva no tiene lugar. No se constata ninguna evolución radiológica y falta el aspecto de decalcificación inicial de los extremos óseos. Secundariamente es-

tos focos evolucionan hacia una pseudartrosis cuyas extremidades no presentan ninguna reacción conjuntiva tendente a engrosarlas. Al contrario a veces se afilan y se densifican; en estos casos es cuando podemos hablar de "hueso ebúrneo" y de aspecto de "esclerosis ósea". Desgraciadamente estos fenómenos escapan en gran parte al control del cirujano que nada puede con las disposiciones anatómicas o el tipo de traumatismo que harán que un fragmento sea avascular o hipovascular.

3 - PSEUDARTROSIS HIPERVASCULAR:

Ocurre frecuentemente que en la fase de metaplasia ósea del conjuntivo se produce un fallo de la consolidación. Las dos primeras fases se han desarrollado normalmente con hipervascularización y formación del callo conjuntivo joven, pero al término de esta segunda fase en vez de endurecerse el callo y producirse la consolidación vemos que la movilidad persiste y se establece de modo definitivo. Paralelamente observamos que la hipervascularización se mantiene más allá de los límites normales en vez de sufrir una evolución regresiva. Tiende a prolongarse definitivamente y a impedir la mineralización normal del callo, como ya ~~había~~ demostrado Leriche.

La pseudartrosis hipervascular con sus mamelones conjuntivos, su reacción perióstica y su osteogénesis intramedular, ofrece el espectáculo de una lucha del organismo que busca la consolidación de una fractura a pesar de los factores que se oponen a su curación. Pero esta lucha sobrepasa sin alcanzarlo el objetivo de la osificación reparadora y la hipervascularización no se para a su debido momento sino que construye nuevamente callo conjuntivo joven que se va osificando a su vez. Así nace la "hiperostosis de sufrimiento", cuyos esfuerzos son vanos mientras exista el factor causal: la irritación permanente del foco.

Esta irritación focal la encontramos en las reducciones iterativas y en las inmovilizaciones insuficientes durante los tratamientos incruentos. Hoy en día es consecuencia frecuente de osteosíntesis deficientes ya por intolerancia al material de una síntesis inestable ya por infección latente postoperatoria sin exteriorización.

La hipervascularización produce un aumento del calor local en el foco de pseudartrosis. Esta Hipertermia focal desaparece al consolidar la fractura y regresar la vascularización. Los Judet practican electrotermometrias del foco de pseudartrosis y encuentran diferencias de hasta 2,8° en relación con el miembro sano. Creen que la exploración electrotermométrica materializa en cifras la intensidad de la hipervascularización y que será un medio seguro y preciso para afirmar la consolidación de una fractura.

TEORIA VASCULAR DE TRUETA

Opina que varios mecanismos pueden interferir la vascularización del callo: (1) pérdida inicial del hematoma en fractura inicialmente abierta o intervenida, (2) separación interfragmentaria excesiva (3) interposición, (4) lesión del aporte sanguíneo a nivel del foco y (5) ruptura repetida de los capilares neoformados.

Los mamelones vasculares neoformados son muy frágiles y fácilmente son lesionados por los pequeños movimientos incontrolados. Esta lesión tiene como consecuencia la disminución del aporte de O₂ al callo fracturario y la diferenciación del osteoblasto queda dificultada en un medio hipóxico por lo que se inclina hacia la formación de cartilago.

Según la teoría de Trueta el osteoblasto procede del endotelio de la pared de los vasos neoformados que penetran en el callo primitivo y la lesión o ausencia de éstos significa, además

de un déficit en el aporte sanguíneo y en la oxigenación, una interrupción en la génesis de los mismos osteoblastos. Se producen microhemorragias en el seno del callo por las pequeñas rupturas vasculares y otros capilares tienen que substituir a los lesionados; progresivamente se va formando tejido fibroso y los vasos van perdiendo su poder invasor y su actividad osteogénica. La persistencia de esta situación lleva a la unión definitiva de los extremos fracturarios con un callo fibrocartilaginoso.

TEORIA BIOMECANICA DE YAMAGISHI Y YOSHIMURA

Estos autores llevan a cabo un estudio experimental de la influencia de los factores biomecánicos en la formación del callo practicando osteotomías transversales en tibias de rata y someténdolas durante su consolidación al influjo de una única situación mecánica, merced a la fijación de cada media tibia con dos agujas transversales, todas paralelas entre sí y controladas por dos fijadores externos, uno a cada lado. De este modo logran conocer la influencia de los siguientes tipos de fijación: (A) firme controlada, (B) débil controlada, (C) con compresión, (D) con diastasis, (E) elástica, (F) elástica con cizallamiento alternante y (G) elástica sobre osteotomía oblicua. Los correspondientes esquemas de estas fijaciones y sus resultados (figuras 10 a 16) aclaran las condiciones del experimento.

Llegan a la conclusión que la diferenciación del callo es controlada cualitativa, cuantitativa y morfológicamente por los factores locales biomecánicos. Distinguen el análisis cuatro posibilidades:

1 - DIFERENCIACION DEL CALLO BAJO CONDICIONES BIOMECAICAS NEUTRAS:

Es difícil obtener estas condiciones pero la experimentación con fijación rígida se acerca a ellas. Las células mesenquimales invaden el hematoma y forman capas sobre la diáfisis; aparecen osteoblastos y pequeños vasos. La formación ósea en estas condiciones ocurre por transformación directa de las células mesenquimatosas en osteoblastos. Llamamos a esta osteogénesis "formación ósea metaplásica directa."

2 - DIFERENCIACION DEL CALLO BAJO COMPRESION:

Bajo compresión moderada se forma cartílago hialino que se osifica rápidamente según el modo endocondral. Bajo compresión intensa los extremos óseos sufren una necrosis mayor que en los casos de simple fijación, y aparece una vigorosa proliferación de callo cartilaginoso y de tejido condroide. El callo contiene tejido óseo en la periferia, cartílago hialino bajo el anterior y tejido condroide en el centro.

3 - DIFERENCIACION DEL CALLO BAJO EXTENSION:

El tejido mesenquimatoso tiende a diferenciarse en tejido conectivo fibroso que luego se osifica por formación ósea intramembranosa; la denominamos "formación ósea metaplásica indirecta". El aumento de la tracción incrementa el callo fibroso y retarda la osificación. En una fase precoz este tejido fibroso conserva su capacidad metaplásica para osificarse, pero si persisten las condiciones de tracción intensa esta capacidad se va agotando y acaba en la formación de una pseudartrosis fibrosa.

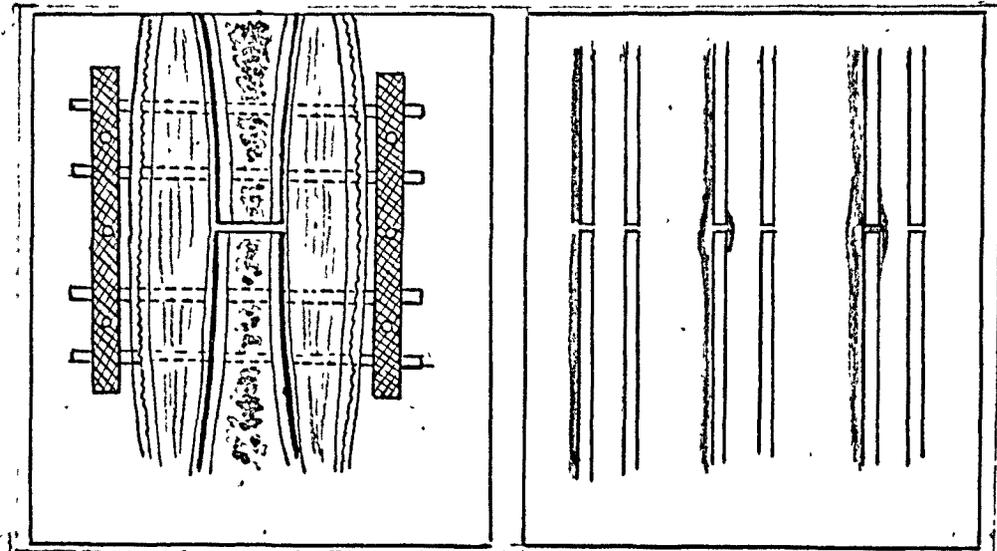


Fig. 10.- Fijación controlada rígida. Los trazos de fractura están perfectamente afrontados y la fijación es firme e inamovible. Se forma con rapidez un callo delgado y bien definido; la línea de fractura se borra; el canal medular es permeable.

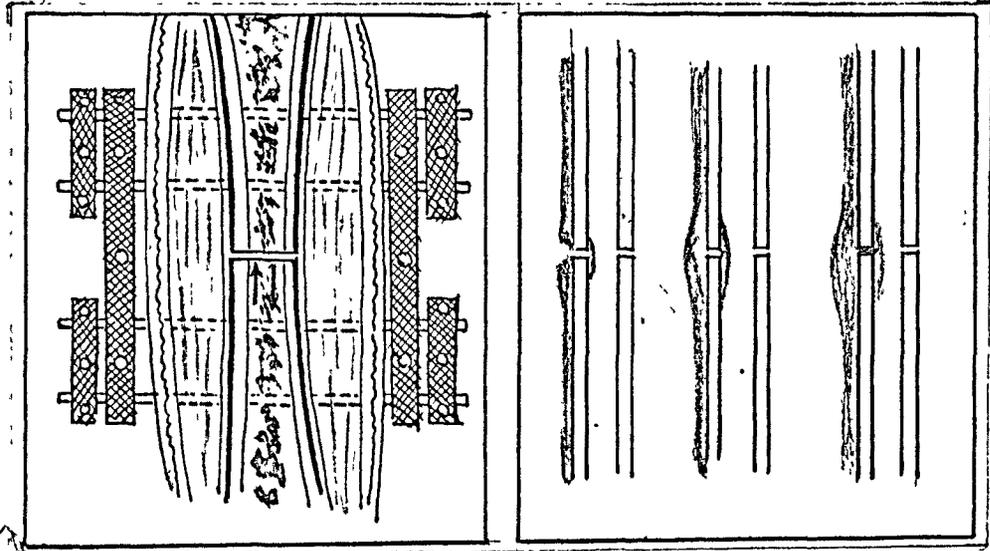


Fig. 11.- Fijación controlada débil. Las dos agujas de cada fragmento tibial se fijan entre sí con placas; las placas que a cada lado fijan las cuatro agujas están un poco aflojadas y permiten pequeños movimientos longitudinales en el eje del miembro al actuar las contracciones musculares.

El callo es parecido al de la fijación rígida pero tarda algo más en formarse y su volumen es algo mayor; no ocluye el canal.

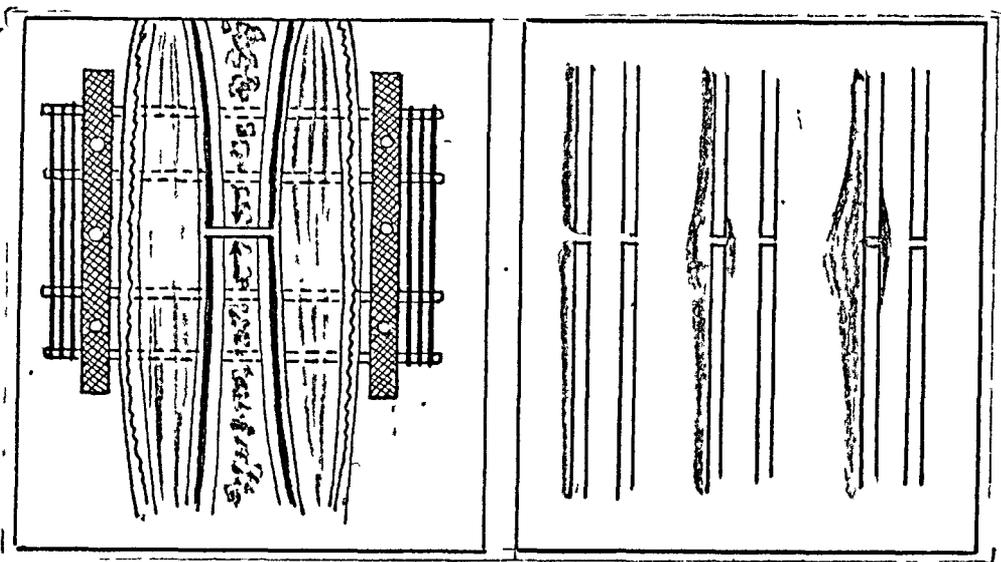


Fig. 12.- Fijación con compresión. Las placas laterales fijan las cuatro agujas parcialmente para permitir que actúen las fuerzas de compresión que producen unas gomas apretadas y colocadas a cada lado en los extremos de las agujas de una y otra mitad.
 El callo tarda en formarse algo más que en los casos anteriores y forma una elevación bien definida; no ocluye el canal; la línea de fractura se borra.

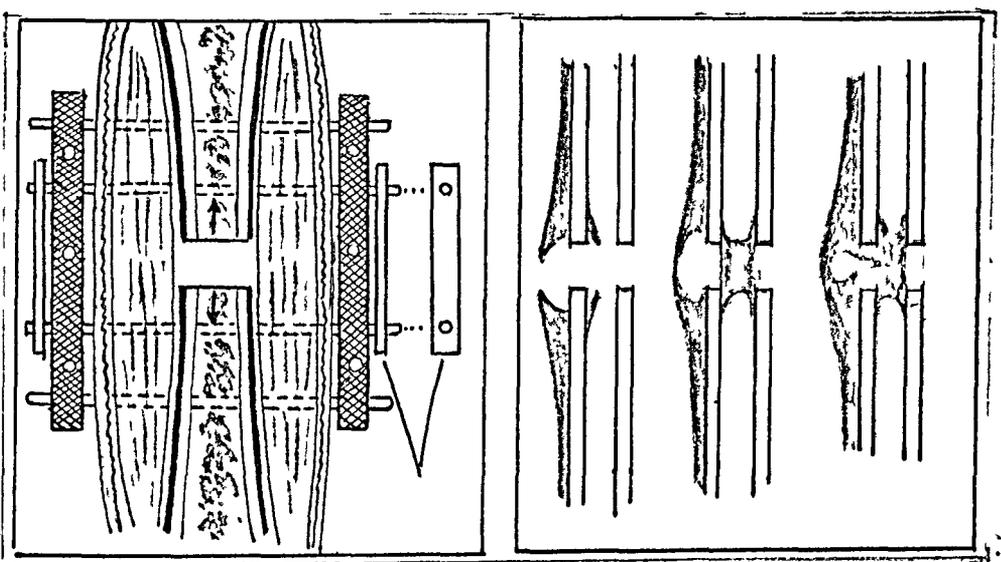


Fig. 13.- Fijación con separación. Se solidarizan rígidamente las cuatro agujas manteniendo a permanencia una separación entre los dos cabos merced a una placa separadora colocada a cada lado.
 El callo es voluminoso; forma a modo de picos osteofíticos en cada extremo y progresa hasta unirse en puente; ocluye el canal medular; no desaparece completamente el trazo de fractura y persiste una claridad en el centro del callo.

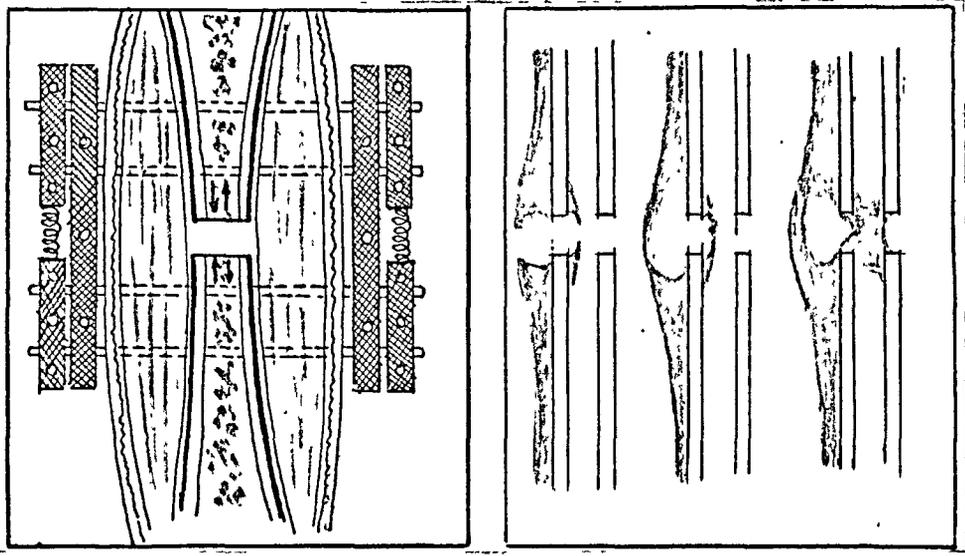


Fig. 14.- Fijación elástica. Sujeción débil de las agujas a cada lado e interposición entre las de cada mitad de un muelle que mantiene separación elástica de los fragmentos con movimientos de vaivén debidos a la contracción muscular o a los movimientos del cuerpo.

Se forma un callo voluminoso de forma osteofítica; el de uno y otro cabo se unen formando un callo irregular, mal definido; con una cavidad en el interior y una pequeña separación de los fragmentos; el callo ocluye el canal medular.

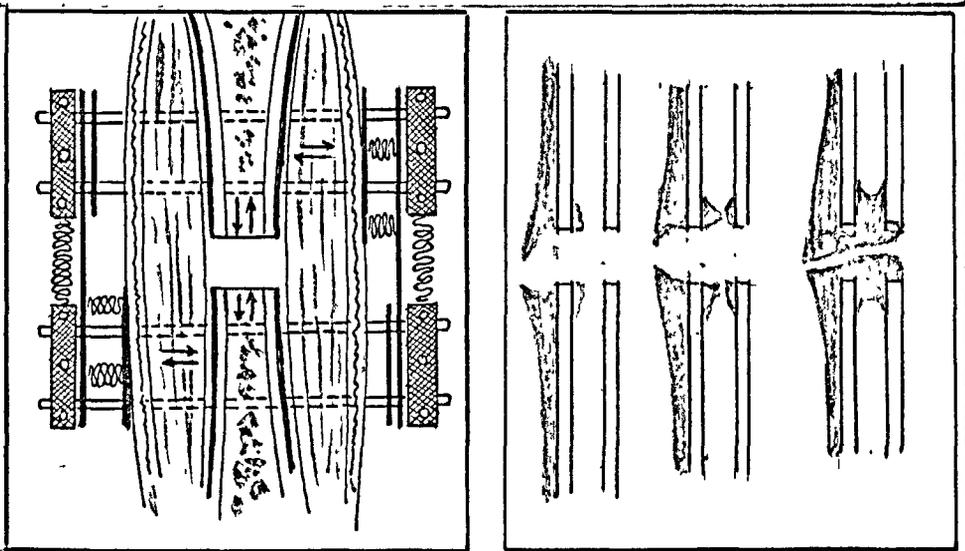


Fig. 15.- Fijación elástica y compresión lateral elástica alternante. A la fijación elástica se añaden a cada lado y en cada extremo dos muelles que a diario se alternan; se somete el foco a fuerzas de vaiven y de cizallamiento alternadas.

Se forma un callo voluminoso en cada extremo, tanto periférico como endomedular, con obturación del canal; ambos extremos quedan unidos por un tejido fibrocartilaginoso que no llega a osificarse.

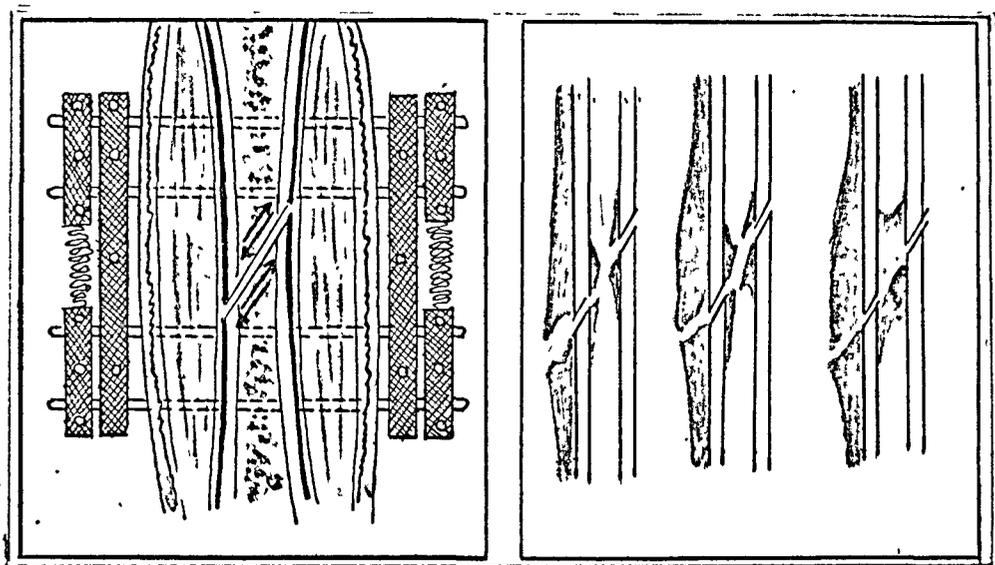


Fig. 16.- Fijación elástica y osteotomía oblicua.

A cada lado las placas que solidarizan los extremos de las cuatro agujas se dejan algo aflojadas y se interpone un resorte elástico a cada lado entre las agujas de uno y otro fragmento. Así se mantiene una separación elástica de los fragmentos con movimientos debidos a la contracción muscular y a la acción de los resortes. La oblicuidad de la osteotomía hace que los citados movimientos, que inicialmente son de vaivén, se transformen en movimientos de cizallamiento por deslizamiento de las dos superficies de sección.

Se forma un callo voluminoso de aspecto osteofítico, como en los casos de fijación elástica y de fijación elástica axial y lateral alternante. Cuanto más dura la situación (se prolonga el periodo de experimentación) más se desarrolla el callo tanto en la periferia como en el interior del canal medular. Existe un importante retardo en la osificación, que nunca llega a ser completa. Entre los extremos se interpone a modo de puente un callo fibrocartilaginoso que tampoco llega a osificarse.

Comentario sobre un dato radiológico de las figuras 13 a 16: A lo largo de su experimentación YAMAGISHI y YOSHIMURA han comprobado que el área radioluciente existente en ocasiones en el interior del callo (sobre todo en la fijación con separación y en la fijación elástica) indica presencia de abundante cartílago, en cuyo interior suelen existir cambios degenerativos.

4 - DIFERENCIACION DEL CALLO BAJO FUERZAS DE CIZALLAMIENTO COMBINADAS CON COMPRESION INTERMITENTE:

Siempre se produce una pseudartrosis. Se forma abundante callo cartilaginoso parte del cual se transforma en hueso por osificación endocondral y parte sufre una serie de cambios regresivos como degeneración mixomatosa, formación de hendiduras, reblandecimiento y pícnosis de los núcleos. Existe una pequeña cantidad de callo fibroso que en muy limitadas zonas se osifica y que sobre todo se transforma en cicatriz con nula tendencia a la osificación. En los extremos óseos ocurren cambios regresivos: resorción lacunar, resorción linear y a menudo degeneración mixomatosa. Desde el punto de vista histológico y a partir de lo observado, definen la pseudartrosis como "un complejo de varios cambios degenerativos que ocurren en el callo y en el hueso, resultando una osificación retardada y una falta de unión, mientras que a su vez en otros puntos ocurre simultáneamente formación normal de hueso".

TEORIA CONJUNTIVA DE URIST Y MAC LEAN:

Es aceptado tanto por Urist y Mac Lean como por Monticelli y Boni que varias causas locales a nivel del foco de fractura pueden favorecer la degeneración fibrinoide del tejido conjuntivo, que sería el mecanismo general de la no consolidación de la fractura. Los desplazamientos, la conminución y la pérdida de sustancia, la disección quirúrgica del foco, la lesión traumática de piel y partes blandas subyacentes, la sepsis. el material de osteosíntesis y la inmovilización insuficiente ocasionan en uno u otro momento de la formación del callo necrosis o graves lesiones de los elementos celulares y crean estímulos irritativos que influyen negativamente sobre los procesos reparativos.

Los tejidos que rodean el callo reaccionan dando origen a elementos que resisten mejor la acción mecánica e intentan neutralizarla. Se forma un tejido conectivo denso y los elementos celulares sufren una transformación de tipo condroide o fibroso. En el seno de este callo con las lesiones vasculares se va obliterando progresivamente la luz de los vasos y se va creando una área isquémica en la cual se desarrollan las lesiones de degeneración fibrinoide.

El fibrinoide se encuentra invariablemente siempre que existe falta de consolidación de la fractura, y puede considerarse como producto o resultado de los elementos que mantienen la lesión y necrosis del tejido conjuntivo (inflamación, infección, movimiento, fricción, etc.) pero no como causa de la pseudartrosis.

La degeneración fibrinoide es un proceso dinámico y no una barrera estática. Ocurre de modo continuo en el espacio ocupado por el callo fibrocartilaginoso mientras siguen actuando los elementos lesivos del conjuntivo a los que hemos aludido. En cambio cuando la acción de éstos desaparece, merced a una inmovilización rigurosa, el proceso degenerativo es inhibido y puede incluso, en fase no avanzada, llegar a invertirse en favor de la reparación.

La cronicidad del proceso degenerativo lleva a la formación de una hendidura en el seno del callo fibrocartilaginoso. La misión del fibrinoide y del fluido mucinoso que se forma cuando aparece esta hendidura sería la de preservar el falso espacio articular. No se conoce bien el origen de la glicoproteína, de los hialuronatos y otros polisacáridos en el fluido de la pseudartrosis pero es posible que se trate de productos de degradación del fibrinoide.

ENFERMEDAD DEL CALLO

En íntima relación con la patogenia de la pseudartrosis se ha lla la llamada "enfermedad del callo", consistente en una reabsorción del callo después de la consolidación de la fractura. Esteve y Cazala se han ocupado de este proceso y creen que se trata de una "alteración regresiva" muy difícil de definir. La mayoría de las veces un examen minucioso logra descubrir la existencia de una infección larvada postraumática o postoperatoria, una osteolisis alrededor del material de osteosíntesis o una lesión tumoral o distrófica incipiente, ignorada hasta entonces. Hay que pensar también en la posibilidad de que se trate de un retardo de consolidación y que la "alteración regresiva del callo" sea la consecuencia de la carga precoz en un tal situación.

Merle d'Aubigné ha observado varios casos en fracturas de ti bia y cree que son la consecuencia de técnicas de osteosíntesis con cerclage, atornillado a placa realizadas defectuosamente. Para Judet se trataría simplemente de una pseudartrosis por carga precoz sin yeso.

Piulachs en estos casos habla de "callo blando". El reblande cimiento sería la consecuencia de la carga precoz o de una sobrecarga, y se traduce por una zona de reconstrucción de Looser. Otras veces aparecería cuando se cambian las fuerzas de tracción por las de presión; este cambio provoca en el hueso joven del callo una reagrupación de las formaciones cristalinas con deslizamientos y derrumbamientos en ellas. El reblandecimiento se manifestaría con refracturas bruscas por traumatismos insignificantes, desviación tardía de los fragmentos o fracturas lentas por sobrecarga.

Monticelli y Boni han estudiado este problema y creen que se

trata de una forma especial de pseudartrosis por apoyo precoz durante la fase final de calcificación del callo. En este momento la fractura aparece clínica y radiológicamente consolidada y solo persiste una leve imagen del trazo, donde el examen histológico descubre tejido osteoide en vías de calcificación. La carga representa una sobrefatiga para esta zona y crea inflexiones y microfracturas trabeculares; luego viene la necrosis y la degeneración de estas zonas, que se van ampliando, y aparece una fibrosis central progresiva. Se va esbozando nuevamente una línea de fractura, transversal, independientemente del trazo oblicuado que podía tener la primitiva. Los fenómenos reparativos entran otra vez en marcha y reaparecen la actividad proliferativa perióstica y la progresiva esclerosis de los bordes fracturarios.

X

ANATOMIA PATOLOGICA DE LAS PSEUDARTROSIS

Se suman aspectos que van desde la evolución normal de la fractura hasta la pseudartrosis. En un principio el agente etiológico influye en las lesiones observadas, pero con el paso del tiempo y la progresiva agravación las alteraciones asumen aspectos similares entre sí a pesar de la diferente etiología inicial. La valoración de las imágenes observadas es compleja porque unas corresponden a zonas del callo con fenómenos osteogénicos activos o lesiones reversibles propias del retardo de consolidación y otras a zonas con degeneración grave características de un fracaso de la consolidación estabilizado de modo irreversible. El examen microscópico de la pseudartrosis es difícil porque, dejando aparte los raros casos de estudio después de amputación del miembro o de obtención de la pieza del cadáver, casi siempre el fragmento examinado procede del lecho labrado para la colocación de un injerto y los datos obtenidos de una parte del foco pueden inducir a error si se generalizan a la totalidad del callo.

RETARDO DE CONSOLIDACION

El foco de fractura está recubierto por una capa de fibrosis muscular. Los extremos óseos presentan una proliferación a cargo de la actividad osteoblástica del periostio que en algunos puntos salta en puente sobre la línea de fractura. El callo interfragmentario está ocupado por tejido fibroso denso que adhiere a los extremos óseos y penetra en el canal medular obliterán-

dolo. Las condiciones vasculares de los extremos óseos son buenas, a menos que exista una isquemia en uno u otro dependiente de las características de la fractura. Los extremos óseos se uniformizan y pierden el dentellado de la línea de fractura.

En el tejido fibroso interfragmentario y obliterante del canal medular Boni distingue cuatro etapas:

1ª etapa: Conectivo fibroso denso y poco organizado; presenta numerosos fibrocitos e incluso elementos fibroblásticos jóvenes; los vasos son unas veces normales y otras inician fenómenos de fibrosis.

2ª etapa: Conectivo fibroso denso cicatricial con esclerosis; no se encuentran células jóvenes, aparece degeneración hialina y existen escasos vasos, generalmente alterados.

3ª etapa: Conectivo esclero-hialino; extensa degeneración hialina; los vasos de pequeño calibre están ocluidos y los de mediano calibre presentan edema perivasal, hialinosis y esclerosis.

4ª etapa: Conectivo esclerótico con grave degeneración celular y vascular; presenta islotes de tejido cartilaginoso o fibro-cartilaginoso.

PSEUDARTROSIS

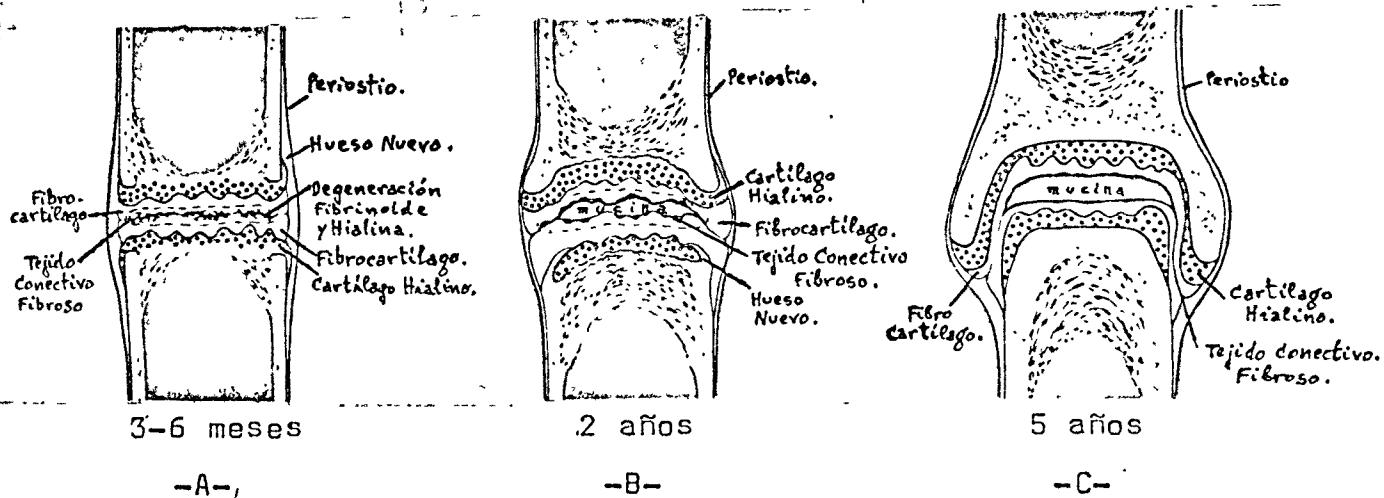
El foco de pseudartrosis se halla rodeado de un manguito conectivo esclerofibroso, blanquecino, lardáceo y muy adherido. El periostio engrosado por su actividad osteoformadora es difícilmente desplegable de los extremos óseos. Estos son irregulares y a menudo ebúrneos; han perdido sus contornos. La línea de pseudartrosis es identificable pero su trazo no recuerda el de la fractura primitiva ya que los extremos están deformados por las acciones mecánicas que han actuado durante el proceso patológico; a veces se conforman recíprocamente y adquieren un aspecto cóncavo uno

y convexo el otro. El canal medular está ampliamente ocluido por un tapón óseo ebúrneo, que penetra proximal y distalmente los fragmentos; su origen es endóstico.

A nivel del callo interfragmentario se observan esbozos de osteogénesis reparativa que se agota en el tejido fibrocartilaginoso interpuesto. Este tejido presenta gran densidad, escasos vasos funcionantes y otros ocluidos por el edema y la esclerosis perivasal. En el seno del tejido fibrocartilaginoso se desarrollan lesiones degenerativas intensas, existen áreas de necrosis fibrinoide y los fenómenos de osteogénesis están netamente interrumpidos.

Urist ha podido seguir en varias piezas operatorias extirpadas para labrar el canal receptor de un injerto- la evolución de este tejido fibrocartilaginoso desde el tercer mes posterior a la fractura hasta los cinco años. Observa que con la cronicidad de la degeneración en el interior del citado tejido se forma una hendidura entre el tercero y sexto mes (fig. 17-A). La hendidura aparece transversalmente en el seno de una área amorfa de degeneración fibrinoide y hialina. Transcurridos dos años del proceso de consolidación puede agrandarse esta hendidura, a modo de cavidad aplanada en cuyo interior se forma un líquido extracelular que contiene nucina (Fig.17-B) El movimiento no limitado a nivel del foco fracturario, el golpeteo y la inflamación acaban transformando las paredes de la hendidura en falsas superficies articulares (fig.17C) En este momento, pasados ya cinco años, el aspecto es el de una neartrosis y corresponde al de las antiguas y verdaderas pseudartrosis, hoy en día raramente vistas. La cavidad contiene mucina y sus paredes están formadas por tejido fibroso denso y escleroso; este se interpone entre la cavidad y el fibrocartilago del cual procede por degeneración. En la periferia del callo la osteogénesis no cesa; lo que ocurre es que hace como un inacabable esfuerzo de neoformación para alcanzar el hueso producido por el otro extremo sin llegar a formar jamás un puente óseo sobre la brecha

Fig. 17.-



..Representación diagramática de los tres estadios de la formación de una pseudartrosis, según Urist.

- A : Una área amorfa de degeneración fibrinoide y hialina aparece en el centro del callo durante los meses 3º a 6º de la consolidación.
- B : En cualquier momento después de pasados dos años en el proceso de consolidación; un trastorno mecánico de la fractura puede ocasionar una hendidura del área amorfa y la formación de fluido extracelular que contiene mucina.
- C : El movimiento no limitado a nivel del foco fracturario, el golpeo mecánico y la inflamación del tejido van seguidos de una degeneración progresiva del callo, de un crecimiento exuberante de hueso alrededor de los extremos óseos y de la formación de unas falsas superficies articulares. En este momento la osteonénesis no cesa ; ocurre sencillamente que es incapaz de formar un puente óseo sobre la brecha fracturaria. Parece como si el proceso de neoformación ósea de un fragmento hiciera un inacabable esfuerzo para alcanzar el hueso producido por el otro extremo.

de pseudartrosis:

ANALISIS DEL TEJIDO FIBROSO

Debemos a Casuccio y Bertolin el conocimiento de la composición proteica del tejido fibroso de la pseudartrosis. Encuentran una reducida cantidad de colágena que en su mayor parte es inmadura, inestable y desordenada, A ello se añade un déficit cuantitativo de carbohidratos, sobre todo de mucopolisacáridos. El metabolismo de las hexosaminas está alterado en comparación con el que se encuentra en la matriz proteica del callo normal; en la pseudartrosis la glucosamina domina claramente sobre la galactosamina. Esta inversión acarrea una reducción y alteración en la formación de poliglucorónidos, en particular del ácido condroitín sulfúrico. De ahí que en consecuencia no se osifique la matriz proteica.

El análisis de la matriz orgánica revela que la cantidad de material cálcico oscila entre el 3% y el 40% del peso seco. Examinan este material ^{con} roentgen difracción calentándolo a 800º centígrados y lo comparan con el de hueso normal y con el fosfato tricálcico. Resulta ser normal la estructura del material cálcico; se trata de un retículo cristalino de apatita que solo se caracteriza por la pequeñez de los cristales (entre 25 y 50 Angstroms).

VALOR DE LA ESCLEROSIS

Leriche y Policard consideraban que la rarefacción de los extremos óseos es el resultado de una reacción vasodilatadora

prolongada y que las pseudartrosis con hueso de este tipo -transparente en la radiografía- son aptas para la reparación. Afir-
ban también que la eburneación de los extremos óseos es la conse-
cuencia de una insuficiencia circulatoria por vasoconstricción u
obliteración arterial y que las pseudartrosis con hueso condensa-
do -opaco en la radiografía- son difícilmente consolidables. Es-
tos conceptos han perdurado durante años y se ha creído que la
opacidad radiológica corresponde a una pseudartrosis con los ex-
tremos esclerosados, eúrneos e hipovascularizados, que solo me-
diante una difícil rehabilitación podrá consolidar.

Roy-Camille ha estudiado las causas de esta imagen de "es-
clerosis radiográfica" y la vascularización de las "pseudartro-
sis con esclerosis". Según él la opacidad radiológica a nivel de
las extremidades óseas adyacentes al foco de pseudartrosis debe
explicarse simplemente por la superposición perifocal de una se-
rie de elementos generalmente hiperplasiados, sin prejuzgar su
riqueza cálcica. En efecto a este nivel encontramos superpuestos:

- las partes blandas;
- una reacción perióstica osificante más o menos importante que va
desde la simple imagen osteofítica hasta la voluminosa forma en
"pata de elefante"; por tanto en algunos casos se trata de un
manguito óseo de varios milímetros de espesor.
- entre la reacción perióstica y la cortical se halla hueso trabec-
ular desordenado, algunas veces muy compacto.
- más centralmente la cortical.
- en el eje de estas capas concéntricas, el callo endomedular que
obtura la luz del canal en una extensión variable.

Resulta pues natural que la imagen radiográfica de esta zo-
na sea más opaca que el resto de la diáfisis constituida solo por
la cortical normal. En suma, cree que la opacidad radiológica del
foco de pseudartrosis no es la resultante de una necrosis sino de
"una intensa reacción osteogénica que alcanza desde el periostio
hasta la medular y que realiza una importante osteocondensación".

En cuanto a la vascularización de las pseudartrosis encuentra que es muy escasa a nivel del tejido fibrocartilaginoso interfragmentario, pero en cambio es normal o exagerada en las extremidades óseas, incluso en casos de opacidad radiológica acentuada y extendida.

Así vemos que la imagen radiológica de esclerosis ósea es la manifestación de una reparación difícil que, a medida que se hace antigua, acumula un mayor espesor de hueso neoformado y bien vascularizado. La noción de esclerosis radiológica de los fragmentos no corresponde pues a una realidad histológica cuando se acompaña de "hiperostosis de lucha" (Judet). Sí existe en cambio una proporción directa entre el volumen del hueso neoformado y exuberante y la antigüedad del proceso reparativo (Urist).

De modo distinto en las pseudartrosis avasculares falta el aspecto de decalcificación inicial de las extremidades óseas y la pseudartrosis se presenta sin ninguna reacción reparativa. Las extremidades se afilan y se densifican y es en estos casos donde se puede hablar de hueso ebúrneo y de esclerosis ósea. Aquí la imagen radiológica de osteocondensación corresponde a un substrato histológico.

OSIFICACION DEL TEJIDO FIBROSO

Para Lexer el tejido fibroso interfragmentario representa un obstáculo insuperable para la consolidación de la pseudartrosis y en consecuencia durante el tratamiento quirúrgico "hay que reseca de forma radical no solamente el tejido cartilaginoso y conjuntivo que se ha formado entre los fragmentos sino que además tienen que refrescarse los extremos óseos hasta encontrar tejido óseo y periostio sanos". Matti sostiene idéntico criterio y antes de rellenar con injertos el foco de pseudartrosis reseca todo el

tejido fibroso. Muchos cirujanos han seguido las ideas de Lexer y han practicado el injerto óseo, según diversos tipos, después del refrescamiento de los extremos óseos.

En el extremo opuesto se encuentra la actitud más conservadora posible: el método de Chutro-Phemister. Para estos autores hay que respetar el tejido fibroso interpuesto y limitarse a colocar subperióticamente un injerto adosado al foco de pseudartrosis. Consideran que al no avivar en los fragmentos más que la cara receptora del injerto éstos no se desvitalizan y se favorece la formación del callo en puente lateralmente. Más tarde y con lentitud el callo interfragmentario se irá osificando.

Künstcher encuentra muy perjudicial la extirpación del tejido fibroso interpuesto y la resección de los extremos óseos. Para él basta con agrandar la cavidad medular mediante el fresado y practicar un enclavado intramedular. Se consigue así "encender nuevamente el fuego de la inflamación" reparadora de la fractura y efectuar un inmovilización rigurosa. El callo se osificará gracias a este nuevo despertar de la proliferación mesenquimal. Cabe objetar a este criterio que el enclavado previo fresado representa la destrucción del tejido fibroso en el centro del callo de pseudartrosis, precisamente allí donde las lesiones degenerativas del fibrocartílago son más intensas, y que el agrandamiento del canal medular reconstruye nuevamente la continuidad de éste eliminando la totalidad del opérculo escleroso y del callo endóstico que lo ocluían. Lo que realiza el fresado endomedular es una destrucción central y a cielo cerrado del fibrocartílago de la pseudartrosis. En estas condiciones y bajo inmovilización perfecta, el tejido fibroso respetado en la periferia del canal labrado se irá osificando y la pseudartrosis consolidará.

La decorticación osteomuscular de Judet actúa reactivando a nivel de la capa periférica del callo los fenómenos de la osteogénesis perióstica. Aquí el tejido fibroso es verdaderamente respetado y la consolidación se obtiene en la periferia. En el seno del

callo óseo a modo de manguito periférico queda como enterrado el tejido fibroso que llegará a osificarse y reconstruirá la continuidad ósea de la diáfisis en espesor.

En la pseudartrosis tratadas mediante injerto óseo sin excisión del foco fibrocartilaginoso, la observación prolongada de la consolidación y su curso posterior durante unos años, nos enseña que la línea de pseudartrosis a veces tarda muchos meses, incluso años, en osificarse. En las pseudartrosis sépticas, que se operan a cierta distancia bien con injerto intertibioperoneo bien con artrodesis tibioperónea proximal y distal (peroné protibia), es frecuente ver como un trazo interfragmentario amplio no llega a osificarse ni al cabo de muchos años.

Podemos prever que la osificación del tejido fibroso interfragmentario, cuando ha sido respetado plenamente, dependerá del estadio anatomopatológico en que se encontraba. Será facil la osificación cuando las lesiones degenerativas son incipientes pero será muy difícil en las viejas pseudartrosis hipertróficas, con una hendidura en el seno del fibrocartílago degenerado repleta de mucina.

XI

TRATAMIENTO DE LOS RETARDOS DE CONSOLIDACIONTERAPEUTICA NO QUIRURGICA

Multitud de tratamientos no quirúrgicos han sido utilizados para la curación de los retardos de consolidación con resultados poco esperanzadores. Han sido probadas terapéuticas de tipo médico pero ninguna ha proporcionado resultados que indujeran a proseguir en este camino. No se dispone de ningún medicamento que acelere la formación del callo. También la terapéutica física ha sido ensayada pero no ha aportado ningún avance. Citamos a modo de recordatorio algunos de estos tratamientos:

- Inyección focal de sales de calcio (Rollo)
- Inyección focal de polvo de hueso (Alglave)
- Administración general de preparados de hueso total (Legrand)
- Administración general de extractos esplénicos (Sorice)
- Tratamiento con vitaminas A y D (Copp y Greenberg)
- Tratamiento con STH (Calio y Peria, Koskinen).
- Tratamiento con anabolizantes (Bailo y Sinigaglia; Cortesse; Berardi y Cattani).
- Tratamiento con cortisona (Iselin y Benoist).
- Irradiación con onda corta (Piana; Hutchison y Burdeaux)
- Irradiación con ultravioletas.
- Aplicación de ultrasonidos (Corradi y Cozzolino; Hippe y Uhlmann).
- Abstención en casos con función aceptable (Sivula)
- Aparato ortopédico. Lütken publica una serie de 20 enfermos con pseudartrosis de tibia no operables, ya operados o que re-

husan operarse; los apareaja con una botina de cuero y ve que con el tiempo llegan a consolidar 2/3 de ellos, mientras vivian adaptados a esta "solución final".

TRATAMIENTO DE LOS RETARDOS DE CONSOLIDACION MEDIANTE LA CORTISONA:

Este método fue probado experimentalmente en la rata por Sissons y Hadfield. Se debe a Iselin y Benoist su aplicación a la clínica humana; presentan una serie de 21 casos con consolidación de todos ellos después del tratamiento cortisónico.

Solo existe una fase durante la cual se puede curar un retardo de consolidación mediante tratamiento hormonal. En la fractura existe una fase de curación presidida por la formación de la matriz preósea que deberá calcificarse; la cortisona impide la formación de esta matriz y no debe ser administrada en esta fase. Pero si una fractura no consolida la fase de construcción conjuntiva se alarga de modo anormal. Aquí la cortisona normaliza esta situación gracias a su acción antiinflamatoria; el callo se mineraliza y disminuye su hiperemia.

El control del tratamiento se realiza semanalmente mediante estudio electroforético de las fracciones proteicas. En los retardos de consolidación la electroforesis revela (Lacolley; van der Ghinst; Iselin): aumento de las globulinas α_2 y γ . Con el tratamiento cortisónico la electroforesis se normaliza al cabo de 3 semanas.

TRATAMIENTOS QUIRURGICOS

El principio básico consiste en reconocer la causa y actuar sobre ella. Muchas veces la correcta inmovilización facilita la

consolidación; otras veces debido a la existencia de desviaciones acentuadas se practica una osteosíntesis como si se tratara de una fractura reciente, mediante enclavado intramedular, placa o atornillado simple. Cuando la infección juega un papel etiológico su eliminación puede proporcionar la consolidación. Si existe en la piel un defecto de cobertura es preciso actuar mediante métodos plásticos para que la fractura esté recubierta por piel bien cicatrizada.

Además de los métodos generales del tratamiento de las fracturas se han propuesto algunas intervenciones para favorecer la consolidación del foco retardado. Unas actúan directa o indirectamente sobre el foco y otras intentan crear en el miembro condiciones generales más favorables a la reparación de la fractura.

TALADRAMIENTO DE BECK:

Este autor practicaba percutáneamente una serie de perforaciones con aguja de Kirschner, de 15 a 20, en cada uno de los extremos óseos siguiendo varias orientaciones (fig. 18). Böhler ha preconizado este método. Otros autores han preferido practicar las perforaciones a cielo abierto. Von Seemens aplica este método y lo denomina "electrotrepanación". El taladramiento es aplicable a retardos sobre fracturas no desplazadas, sin pérdida de sustancia y no infectadas.

ESQUILAMIENTO DE KIRSCHNER:

Se pretende con este método abrir las cavidades medulares y crear nuevas vías de penetración vascular. Sin desperiostizar se practican con el escoplo en dirección longitudinal, según el eje diafisario multitud de cortes que transforman en astillas el foco y los extremos hasta alcanzar el hueso sano (fig. 19) Brandes practica esta intervención efectuando multitud de cortes mediante

sierra circular.

OSTEOTOMIA DEL PERONE:

Puede practicarse a cielo cerrado mediante osteoclasia o a cielo abierto realizando una osteotomía muy oblicua que permite el deslizamiento de una superficie de corte sobre la otra; con este acortamiento se aproximan los extremos óseos de la fractura tibial. Dada la rápida consolidación del peroné los efectos de la osteotomía se pierden precozmente por lo cual es preferible siempre reseca entre 2 y 3 cms de su diáfisis extraperiosticamente para evitar que se forme un puente óseo (fig. 20). Anulada la acción de férula interna ejercida por el peroné, que mantenía la diastasis en el foco de fractura tibial, las fuerzas de la contractura muscular o de la carga se transmiten axialmente en el callo y aproximan las superficies fracturarias.

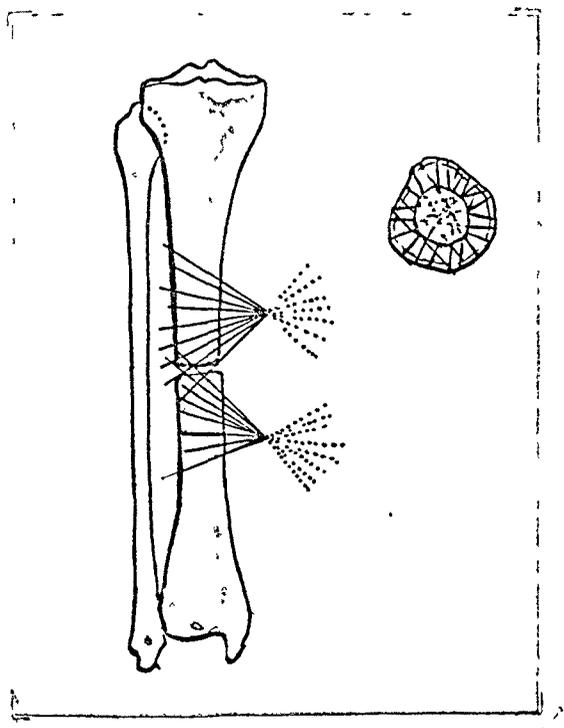
SIMPATECTOMIA PERIARTERIAL:

Ha sido practicada sobre la arteria principal del miembro, según la concepción de Leriche y su escuela. Se esperaba de esta intervención un efecto favorable que influyera sobre el proceso de reparación de la fractura. No se han obtenido resultados satisfactorios y ha sido abandonada.

GANGLIECTOMIA LUMBAR:

Fue practicada por Key y Moore pero no ha demostrado influencia sobre los fenómenos de la consolidación de la fractura. En cambio mantiene sus indicaciones siempre que la lesión ósea va asociada a un proceso vascular sea crónico o sea consecuencia del mismo traumatismo.

Fig. 18.-



Taladramiento de Beck en el tratamiento de un retardo de consolidación.

A través de cuatro o seis orificios cutáneos se realizan de 15 a 20 perforaciones si los huesos son pequeños y de 40 a 50 si son mayores.

Todos los orificios deben atravesar ambos fragmentos así como la cicatriz interpuesta.

Con estas perforaciones se pretende crear nuevas vías para la irrigación sanguínea del tejido óseo esclerosado, desvascularizado e inepto para la regeneración (según Böhler).

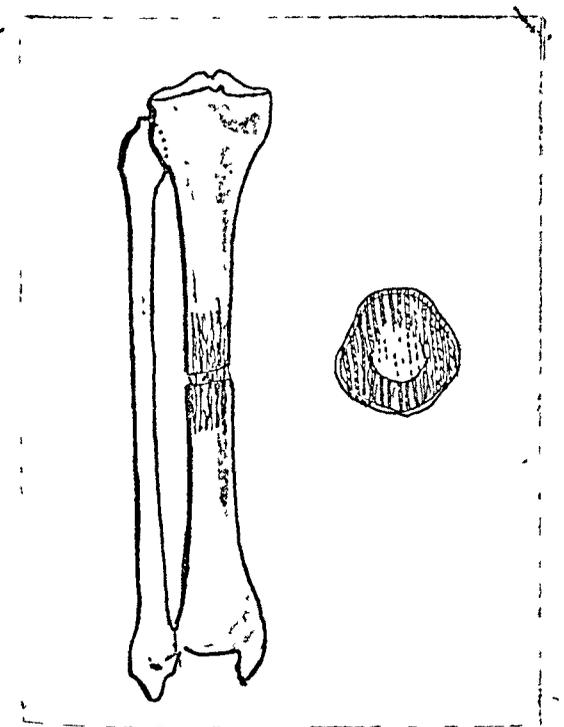


Fig. 19.- Esquiramiento de Kirschner.

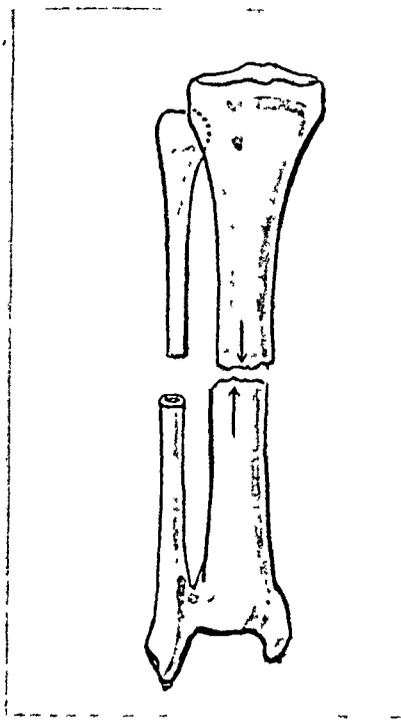


Fig. 20.- Osteotomía del peroné con resección.

XII

TRATAMIENTO DE LAS PSEUDARTROSIS

Son multitud los métodos propuestos que intentan actuar sobre el proceso reparativo de la fractura. Podemos distinguir con Ray tres grupos según el principio que los sustente en su misión curativa; pretenden:

- 1 - Estimular la neoformación ósea.
- 2 - Trasplantar hueso.
- 3 - Crear un medio favorable para la reparación ósea.

Cualquiera de estos objetivos es de difícil control. En primer lugar porque la consolidación ósea es un proceso biológico continuo sin un punto final claro que lo delimite. En segundo lugar porque no existe un medio objetivo exacto para valorar "cuantitativamente" la consolidación. Y en tercer lugar existe el problema de la "variabilidad biológica" entre especies distintas usadas en experimentación y entre personas.

1 - ESTIMULACION DE LA NEOFORMACION OSEA

El término "estimulación" quiere designar el esfuerzo llevado a cabo para activar las células óseas y conseguir que formen nuevo hueso. El traumatismo que lesiona un tejido actúa como estimulante biológico común de la proliferación y diferenciación celular; con la producción de la fractura se reactiva la osteogénesis. Algunos métodos quirúrgicos crean a nivel del foco de pseudartrosis una agresión para estimular los procesos reparativos. Para Kuntscher el fresado del canal medular atravesando el

callo no consolidado actuaría como si "encendiera" nuevamente la "mecha" de la consolidación. Jarry y Uthoff reactivan la osteogénesis en la periferia del callo creando a escoplo unos pétalos de cortical que actuarían como una inflamación mecánica y favorecerían la neoformación vascular. La decorticación de Judet, por un mecanismo análogo, consigue nuevamente la puesta en marcha de la osificación osteoperióstica en la periferia del foco.

2 - TRASPLANTE DE HUESO

Al hablar de trasplante óseo debemos distinguir entre injerto vivo e injerto muerto. El primer tipo corresponde al injerto pediculado de Judet, obtenido de cresta posterior del trocánter mayor para el tratamiento de la pseudartrosis del cuello de fémur. Otro ejemplo lo tenemos en la operación de Farmer que consiste en realizar un colgajo cutáneo amplio de la cara anterior de la pierna sana sobre la afecta de pseudartrosis al modo "cross-leg", incluyendo en la cara profunda del colgajo un espesor de cortical tibial que mantiene su irrigación perióstica procedente del tejido subcutáneo.

Cuando el trasplante pierde su vascularización actúa como un injerto libre y deberá ser nuevamente rehabilitado. Para unos el injerto libre no aporta otra cosa que el armazón conductor del tejido óseo neoformado por el huésped; para otros el injerto aportaría células vivas con capacidad osteogénica. No cabe duda de que la acción de los injertos de banco (Wilson, Judet, Sicard), del "os novum" y el "os purum" (Orell), del hueso homólogo refrigerado (Sabanas y col.) del hueso decalcificado (Senn), del hueso de ternera liofilizado (Guilleminet), del hueso hervido (Gallie) es la de una trama osteoconductora que con lentitud será rehabilitada por el receptor. A veces este armazón es de gran vo-

lumen debido a la necesidad de reparar pérdidas amplias con injertos masivos (Scuderi).

La idea de que el injerto aporta células vivas capaces de mantener y desarrollar su capacidad osteogénica en el lecho receptor fué lanzada por Albee, que practicaba injertos de cortical muy espesos con medular adherida en su cara profunda. También Delagénière y Mock creían en la osteogénesis que aportaban las células de la capa profunda del periostio en los injertos osteoperiósticos finos. Se sabe actualmente, después de los estudios de Ray, que las células más superficiales de un injerto autógeno fresco pueden sobrevivir y conservar su poder osteogénico en el lecho receptor. Langenskiöld demuestra que la osteogénesis sobre un injerto autógeno es tanto más precoz y más amplia cuanto menos tiempo ha sido expuesto al aire y más rápido ha sido su paso desde la zona dadora hasta la receptora.

Maatz y Lentz, y Heiple, Chase y Herndon han realizado estudios comparativos con diversos tipos de injertos y afirman que el injerto heterólogo tiene un periodo de rehabilitación triple que el injerto homólogo y que el de éste es el doble que el autoinjerto. El injerto autógeno es el de más fácil y breve incorporación y en él debemos distinguir aún, como prueba Hirschfeld, que el hueso esponjoso es preferible al cortical por su más rápida rehabilitación y mayor resistencia a la infección.

Estudiando la revascularización de los injertos óseos, Stringa primero y luego Hammack y Enneking encuentran resultados que confirman la más rápida penetración de los neovasos en el injerto autógeno esponjoso que en los restantes tipos. Además Stringa ha buscado la recanalización directa del sistema vascular primitivo del injerto y no la encuentra nunca. Siempre son nuevos vasos del lecho receptor los que penetran el injerto y lo van substituyendo por hueso nuevo formado por el huesped. Mediante Ca^{45} De Toeuf investiga el comportamiento del injerto y comprueba que éste va cediendo su calcio a medida que es penetrado por los neo

vasos del lecho y que la neoformación ósea utiliza calcio procedente de la totalidad del individuo receptor, sin que exista ningún aporte preferente a partir de la vecindad del lecho o por parte del injerto.

LOS FRACASOS DEL INJERTO:

Cuando el foco de pseudartrosis que ha recibido el injerto es séptico se infecta postoperatoriamente la consolidación queda muy comprometida; es frecuente la eliminación del injerto como un secuestro, más con los injertos corticales que con los esponjosos. Algunos fracasos son consecuencia de un defecto técnico en la realización del injerto; la falta de contacto íntimo entre las superficies óseas del huesped y del injerto crea dificultades a la penetración conjuntivo vascular.

A pesar de una técnica correcta puede sobrevenir, pasados dos meses de la operación, una fractura del injerto. Su mecanismo se explica conociendo el proceso de rehabilitación del injerto. Este es penetrado por los mamelones vasculares del lecho receptor y de la periferia a partir de sus dos extremos. Los mamelones van progresando a cada lado desde los extremos hacia el centro y el nuevo hueso va sustituyendo progresivamente al injerto gracias a una destrucción-reconstrucción. La zona de transición entre hueso reconstruido e injerto en vías de destrucción es una zona de osteolisis y de penetración vascular a modo de serpenteo, como dice Phemister (creeping substitution); es una zona frágil porque representa el límite entre hueso muerto todavía sólido y hueso vivo nuevamente sólido. Llega un momento en que las zonas de transición que progresan desde cada extremo se reúnen en el centro del injerto, como ha demostrado Ham. Esta reunión que precede a la rehabilitación total del injerto y con ello a la consolidación de la pseudartrosis, se produce al cabo de un periodo variable según la longitud del injerto y que va

desde el 3º hasta el 5º mes. Esta es una etapa crítica durante la cual un pequeño movimiento al cambiar un escayolado o un apoyo precoz con insuficiente protección pueden fracturar el injerto a nivel de la zona central y terminal de la rehabilitación. De aquí que sea muy importante proteger el injerto con una inmovilización rigurosa con yeso o con osteosíntesis (asociación del clavo intramedular y el injerto según Merle d'Aubigné) suficientemente prolongada.

Pueden producirse fracturas tardías del injerto después de su rehabilitación completa y de la consolidación de la pseudartrosis, cuando el puente óseo creado sobre una pérdida de sustancia resulta delgado y de insuficiente solidez para resistir la carga. Debe solucionarse aportando hueso esponjoso de refuerzo sobre el defecto diafisario o practicando un segundo injerto a ser posible sobre la cara diafisaria opuesta a la que ha recibido el primer injerto.

3- CREACION DE UN MEDIO FAVORABLE

Los elementos más favorables para la consolidación son la inmovilización y la eliminación del espacio interfragmentario que existe ya por desviación o diastasis ya por pérdida de sustancia. Los medios de inmovilización actúan neutralizando los factores mecánicos del foco que no ha consolidado; cuando se utiliza injerto protegen a éste durante la rehabilitación e impiden su fractura, complicación temible en el tratamiento de las pseudartrosis. La inmovilización puede conseguirse: (1) con atornillado después de frescamiento, (2) con clavo intramedular, (3) con placa simple o a compresión y (4) con fijadores externos; éstos se usan preferentemente en las pseudartrosis infectadas, donde la infección contraindica la realización de una osteosíntesis

sobre el foco.

El peroné es utilizado para reconstruir la continuidad del esqueleto de la pierna desde que Hahn en 1884 y Huntington en 1905 lo efectuaron por vez primera. Aplicada a veces al tratamiento de la pseudartrosis congénita, la sinostosis tibioperonea en sus diversas variantes ha representado una de las mejores aportaciones al tratamiento de las pseudartrosis infectadas o con pérdida de substancia. Unas veces la técnica se limita a solidarizar el peroné a la tibia a nivel de las zonas extremas del hueso y otras veces se trata de crear un puente óseo voluminoso mediante uno o más injertos que ocupan el espacio intertibioperoneo. Con las solidarizaciones tibioperoneas se consigue que la tibia esté rigurosamente inmovilizada, que se repare en forma de puente una pérdida de substancia tibial y que durante el apoyo la carga se transmita al peroné que reacciona engrosándose (Bond, Arel, Etienne), o bien desde el segmento proximal de la diáfisis tibial al distal a través del injerto intertibioperoneo. Además la solución de la pseudartrosis permite sobre una pierna sólida tratar en segundo tiempo una osteitis residual.

El espacio interfragmentario puede consolidar con injerto óseo, Este puede colocarse sobre el lecho receptor en simple aposición (Phemister), encajado en marqueteria (Albee, Gallie) o atornillado (Campbell, Henderson, Boyd). Asimismo se han utilizado injertos de esponjosa iliaca colocados a modo de empalizada (Cleveland y Winant) o a modo de relleno entre los dos extremos de pseudartrosis (Coleman y col.; Hazlett; Hogeman), a veces para ocupar el espacio que queda después de resecar el tejido fibroso interfragmentario (Matti).

Los casos con pequeñas diastasis han sido tratados también mediante compresión, interna en los casos asépticos (Danis, Müller, Carpentier) y externa en los supurados (Greifensteiner, Judet, Hohmann, Müller). En estos casos suele ser necesario resecar

un segmento del peroné o practicar en él una osteotomía muy obliqua para permitir que la compresión se transmita al tejido fibroso de la pseudartrosis.

Para Trueta el principio que sustenta el tratamiento de las pseudartrosis estriba en crear un medio favorable a la aparición y progresión de los neovasos portadores de osteoblastos y en protegerlos para que desarrollen sin obstáculo su misión. El afrontamiento correcto de los fragmentos, la inmovilización y el aporte de injerto no serian más que los "elementos favorables" a la progresión de los mamelones conjuntivo-vasculares entre ambos extremos de la pseudartrosis.

TECNICAS QUIRURGICAS

1-METODOS DE UTILIZACION DE INJERTO SIMPLE

METODO DE CHUTRO-PHEMISTER:

Fué descrito por Chutro en 1918 y difundido por Phemister doce años más tarde. El injerto se obtiene del ala ilíaca y se coloca bajo el periostio liberado a escoplo con una fina capa de cortical adherida a él. Se sutura la fascia como único medio para mantener la aposición del injerto a caballo del foco de pseudartrosis. El tejido fibroso interfragmentario es respetado (fig. 21)

METODO DE ALBEE:

A nivel de la zona pseudartrosis se crea un lecho alargado, profundo y de bordes paralelos que recibirá un injerto cortical

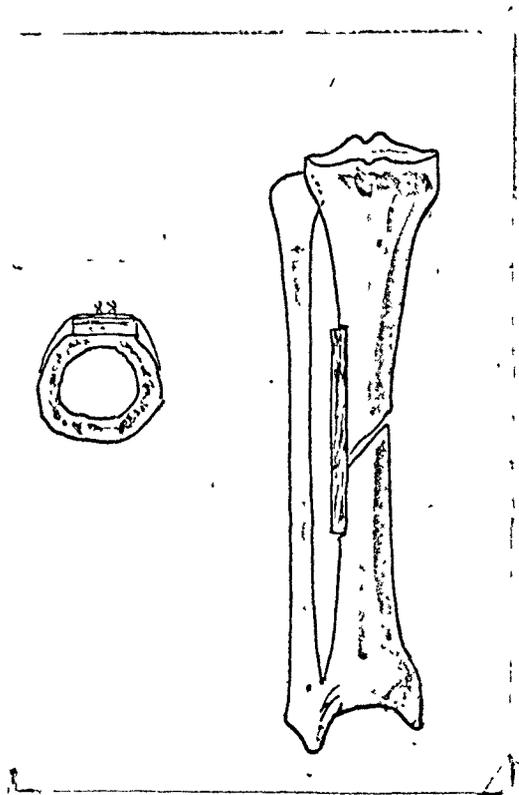


Fig. 21.- Método de Chutro-
-Phemister.

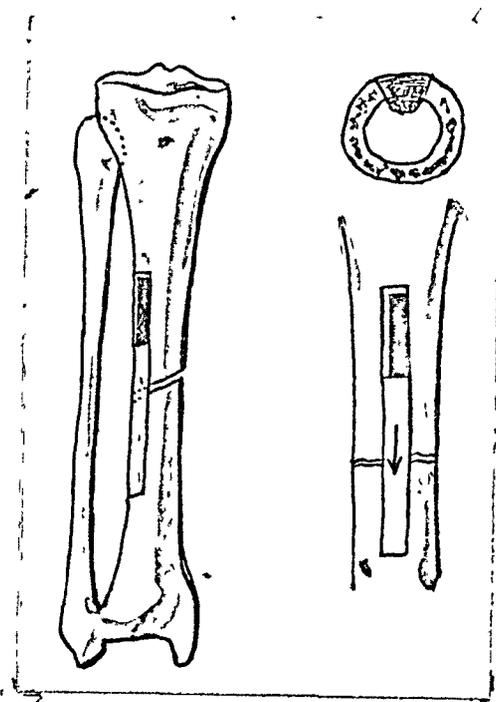


Fig. 22.- Método de Albee.

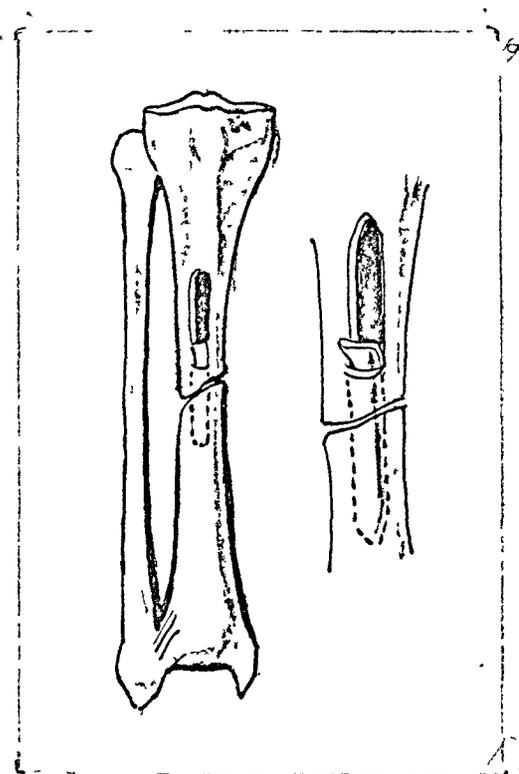


Fig. 23.- Método de Hoglund.

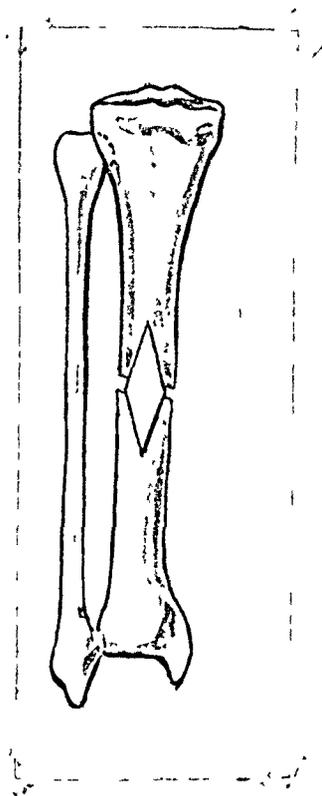


Fig. 24.- Método de Gallie.

de idénticas dimensiones. El injerto debe ajustar "con la exactitud de un ebanista" al decir de su autor. Cumple además con una función de fijación gracias a la incrustación a presión del injerto en el lecho. Puede obtenerse el injerto de la cara anterior de la otra tibia (injerto en marqueteria) o de la misma tibia proximalmente al foco de fractura deslizándolo hasta el extremo distal (injerto en cerrojo). (fig. 22)

METODO DE HOGLUND:

Es una forma de injerto en cerrojo intramedular. Precisa cruentar el foco de pseudartrosis para recanalizar los extremos óseos y permitir el deslizamiento del injerto a modo de clavija. Este método fué defendido por Juvara (fig. 23)

METODO DE GALLIE:

Utiliza un injerto cortical incrustado y romboideo que tiene su máxima anchura a nivel del foco de pseudartrosis sobre el tejido fibroso interfragmentario; éste se reseca parcialmente para preparar el lecho receptor.(fig.24)

METODO DE CLEVELAND Y WINANT:

Se reseca el tejido fibroso interpuesto, se avivan los extremos óseos hasta hueso sangrante y se abre el canal medular. A caballo del foco así preparado y a su alrededor se disponen injertos delgados de esponjosa iliaca a semejanza de las piezas de un tonel (injertos en barrilete). En las pseudartrosis con antecedentes sépticos el relleno se realiza con virutas de esponjosa; en las asépticas puede asociarse un medio de osteosíntesis(fig.25)

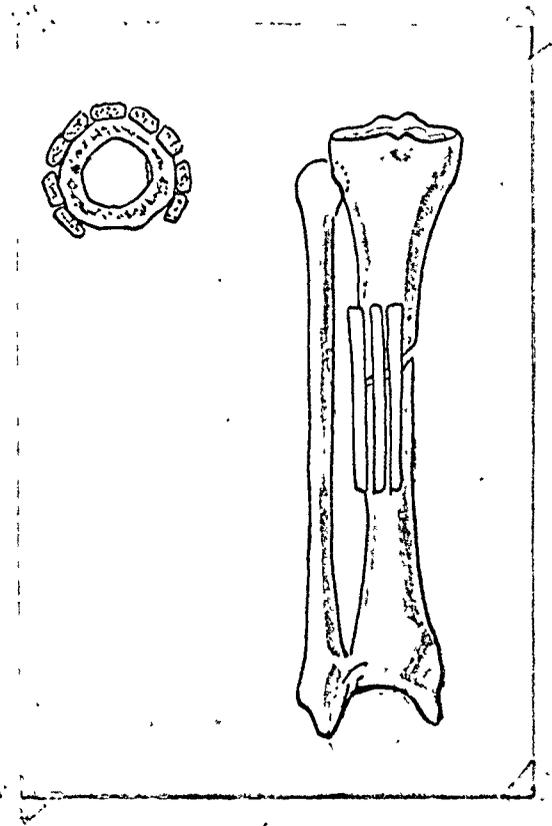


Fig. 25.- Método de Cleveland y Winant.

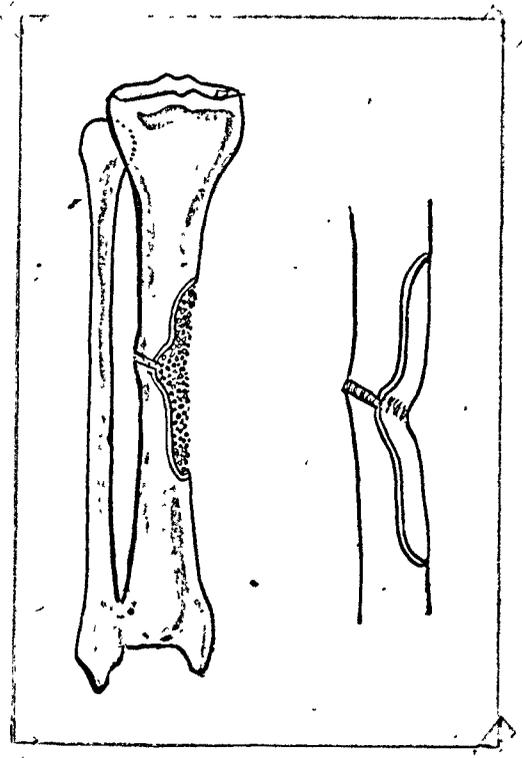


Fig 26.- Método de Matti.

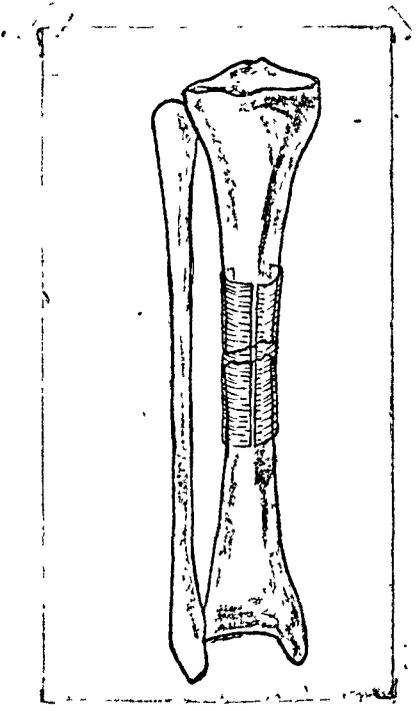


Fig. 27.- Método de Délagénière.

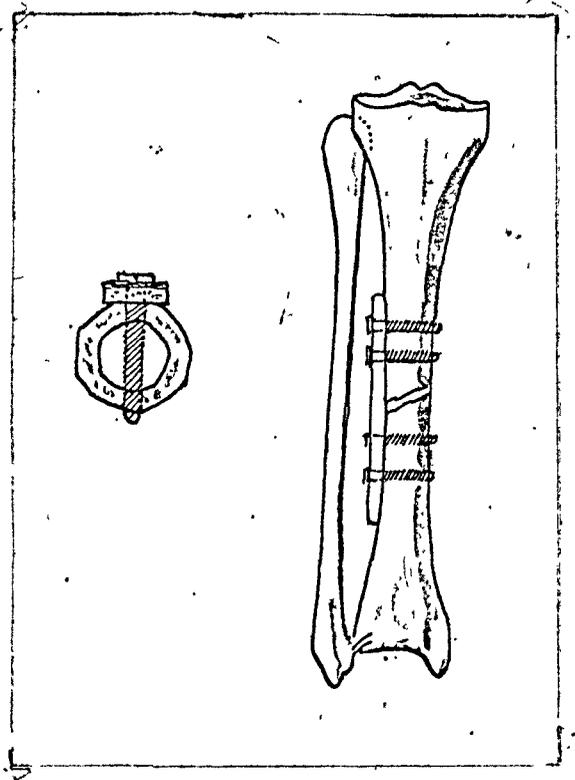


Fig. 28.- Método de Campbell.

METODO DE MATTI:

Reseca parcialmente el foco de pseudartrosis de modo que que de transformado en un canal de media diáfisis; abre los canales medulares obstruidos por tejido fibroso. Se rellena todo este es pacio labrado con abundantes injertos de esponjosa en forma de virutas. (fig. 26)

METODO DE DÉLAGÉNIÈRE:

Se colocan a caballo del foco de pseudartrosis uno o más in jertos de periostio que con su capa profunda aportan osteoblastos. Cuando existe una pérdida de substancia es preferible utili zar injerto osteoperióstico pero a condición de que la lámina de cortical adherida sea muy delgada. (fig. 27)

2 - METODOS DE UTILIZACION DE INJERTO ATORNILLADO

METODO DE CAMPBELL:

Se aborda ampliamente la fractura, se extirpa el tejido fi broso de la pseudartrosis y se recanaliza la medular. La cortical se aviva hasta obtener hueso sangrante. Se utiliza un injer to cortical; la esponjosa que está adherida a su cara medular se usa para rellenar el foco de pseudartrosis resecaado. El injerto se fija mediante cuatro tornillos sobre la cortical avivada (fig. 28).

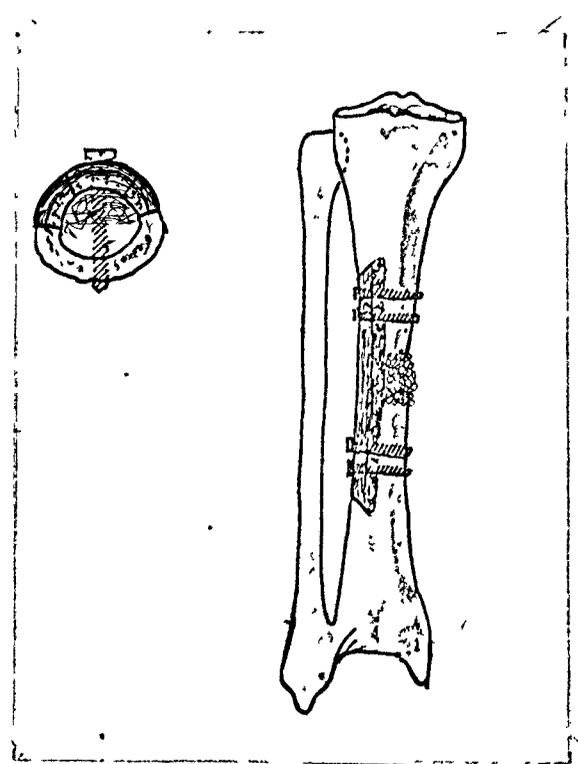
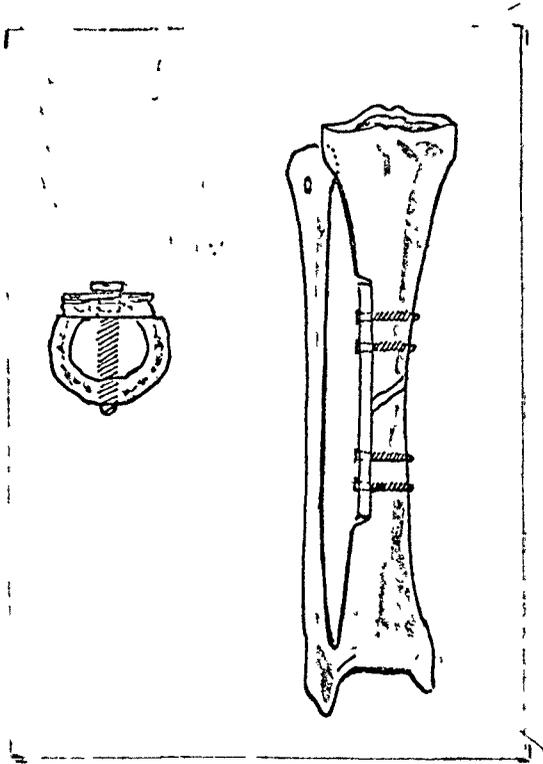


Fig. 29.- Método de Henderson. Fig 30.- Método de Hey-Groves.

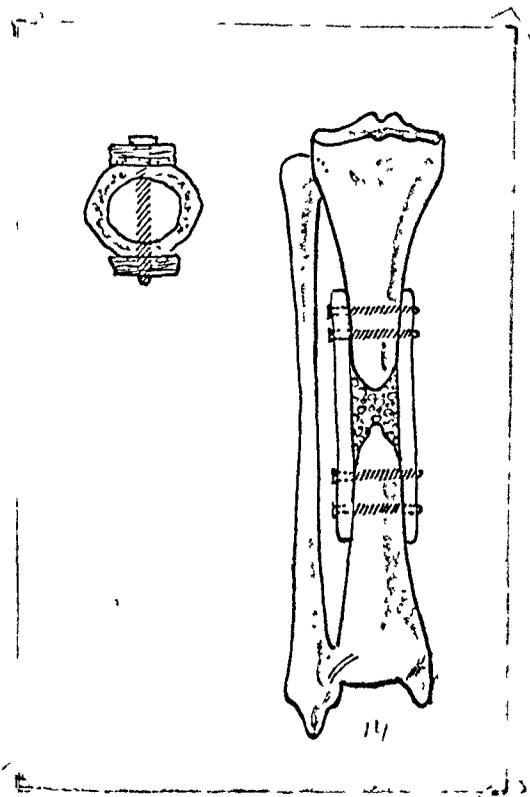


Fig 31.- Método de Boyd.

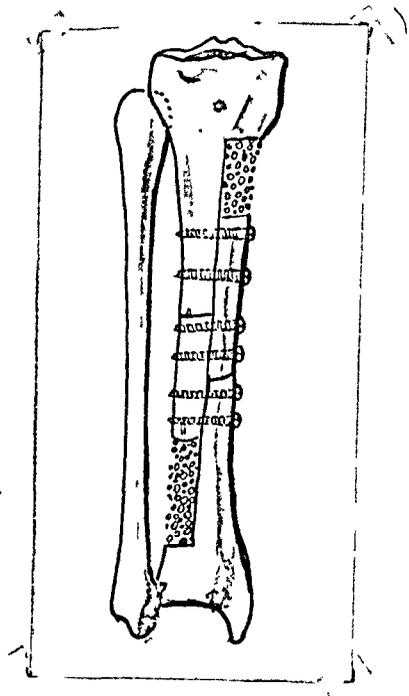


Fig. 32.- Método de Flanagan y Burem.

METODO DE HENDERSON:

Se diferencia poco del anterior. El lecho receptor del injerto se ha tallado profundizando más en la cortical y éste se atornilla sin reseca la esponjosa que lleva adherida a su cara profunda (fig. 29)

METODO DE HEY-GROVES:

Utiliza un injerto del grosor de media diáfisis, generalmente obtenido de la otra tibia. Se labra un lecho receptor de idénticas medidas y se extirpa el tejido fibroso interfragmentario. Se rellena el espacio libre entre ambos extremos con hueso esponjoso y se incrusta a presión el injerto hemicilíndrico gracias al corte en bisel de sus extremos. Se fija con cuatro tornillos. (fig. 30)

METODO DE BOYD:

Fué utilizado inicialmente en la pseudartrosis congénita y luego aplicado a la postraumática con pérdida de substancia. Se reseca el tejido fibroso interpuesto entre los fragmentos y se recanaliza el canal medular obstruido. Se avivan los dos fragmentos diafisarios en sus extremos y en las caras laterales. Se atornillan en la cara interna y en la externa dos injertos corticales (doble injerto superpuesto) y se rellena el espacio interfragmentario con hueso esponjoso. (fig. 31)

METODO DE FLANAGAN Y BUREM:

Para reconstruir la tibia en casos de grave pérdida de substancia obtiene un injerto hemicilíndrico o dos de los extremos diafisarios adyacentes y los desliza de modo que se superpongan a nivel de la pérdida de substancia. Los atornilla entre sí y

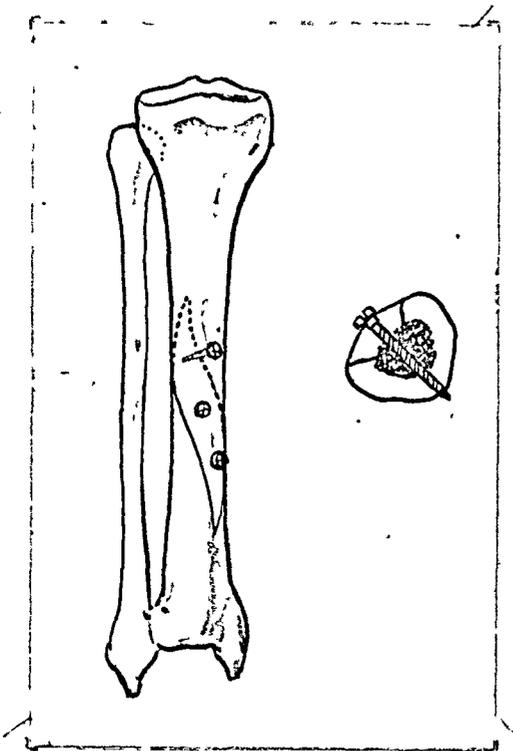


Fig. 33. Avivamiento y atornillado.

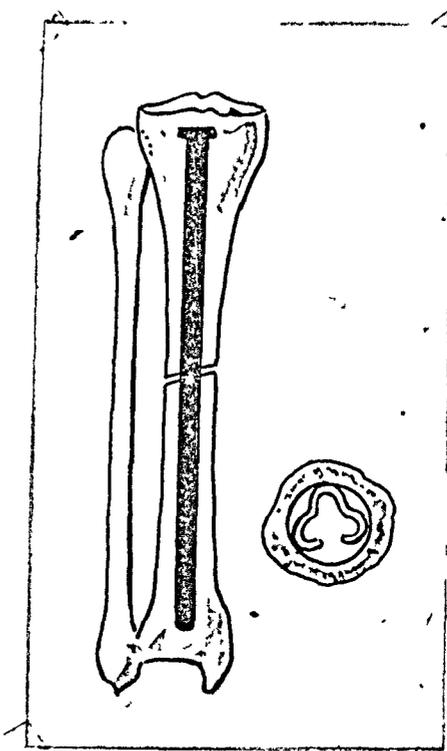


Fig. 34.- Método de KÜNTSCHER.

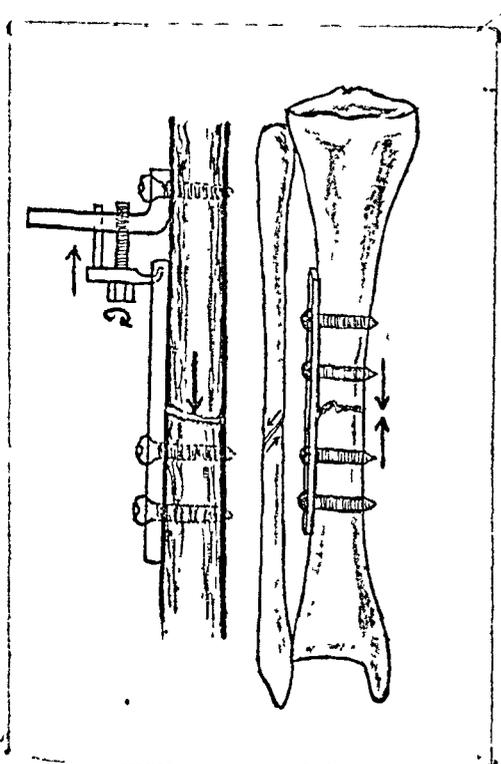


Fig. 35.- Método de MÜLLER.

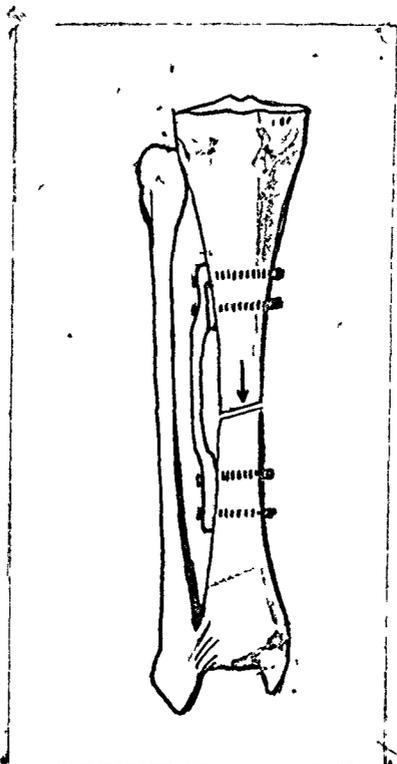


Fig. 36.- Método de Carpentier.

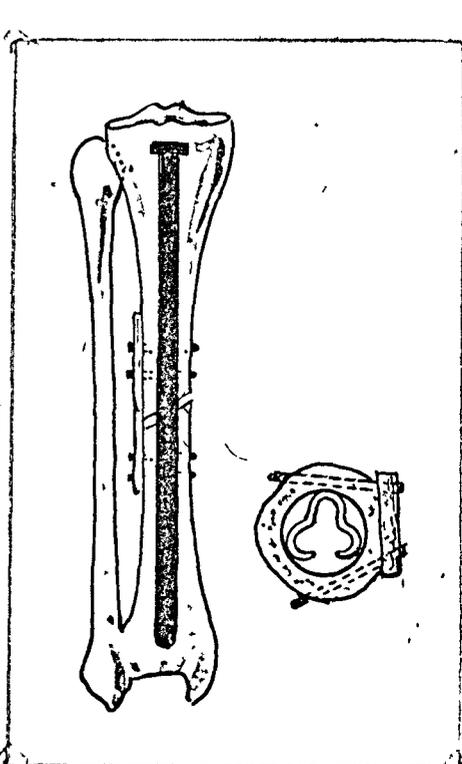


Fig. 37.- Método de Merle d'Aubigné.

en cada uno de los extremos diafisarios: Rellena el defecto creado por el deslizamiento de los hemicilindros diafisarios con hueso esponjoso de ilíaco. (fig. 32)

3 - METODOS DE OSTEOSINTESIS

ATORNILLADO SIMPLE:

Solo está indicado cuando existe un bisel largo en cada extremo de pseudartrosis. Se extirpa el tejido fibroso interpuesto y se aviva la superficie en bisel de cada extremo de modo que se cree un amplio contacto. Se fijan con dos o tres tornillos gruesos que alcancen todo el espesor de la cortical posterior. (fig. 33)

METODO DE KÜNSTER:

Efectua un enclavado intramedular desde la tuberosidad anterior de la tibia con fresado del canal medular atravesando el opérculo fibroso de la pseudartrosis. El clavo proporciona una osteosíntesis estable por fijación elástica. En las pseudartrosis reponibles el enclavado se practica a cielo cerrado. Cuando existe un acortamiento puede reducirse a menudo mediante un tiempo previo de tracción continua con un distractor de Kuntscher. En las pseudartrosis irreponibles es preciso osteotomizar el foco a través de una pequeña incisión cutánea o a cielo cerrado con una sierra circular intramedular (fig. 34)

METODO DE MÜLLER:

Respetar el foco de pseudartrosis si está alineado y practica

reducción durante el acto operatorio cuando está desviado, respetando al máximo el tejido fibroso interfragmentario. Hay que crear una superficie plana en la cortical de la cara externa de la tibia para adaptar una placa a compresión. Si existe una separación entre los dos extremos diafisarios se osteotomizará oblicuamente el peroné para que la compresión se pueda transmitir axialmente en el callo de pseudartrosis (fig. 35). Cuando los extremos son avasculares este autor asocia a la placa a compresión un injerto autógeno.

METODO DE CARPENTIER:

Se trata de una placa a compresión que se apoya en la diáfisis solo a nivel de sus extremos y que respeta el foco gracias a su forma arqueada. Somete el foco de pseudartrosis a presión positiva respetando las circulaciones perióstica y centromedular. Judet lo llama fijador externo-interno. (fig. 36).

4 - METODOS DE OSTEOSINTESIS ASOCIADA A INJERTO

METODO DE MERLE D'AUBIGNE:

Asocia el enclavado intramedular a un injerto cortical atorillado oblicuamente sobre la diáfisis para evitar el canal medular ocupado por el clavo. El clavo protege al injerto durante el periodo de su lenta rehabilitación. (fig. 37).

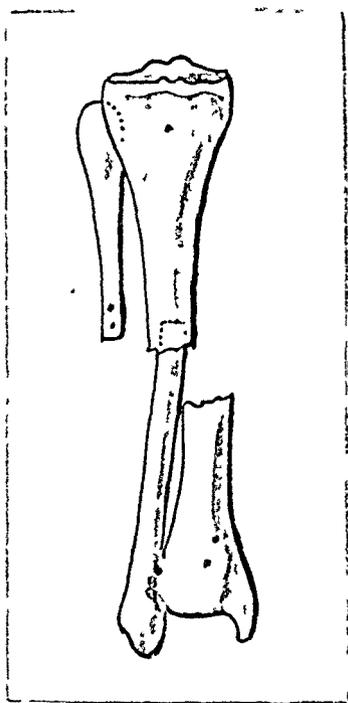


Fig. 38.- Método de Hahn.

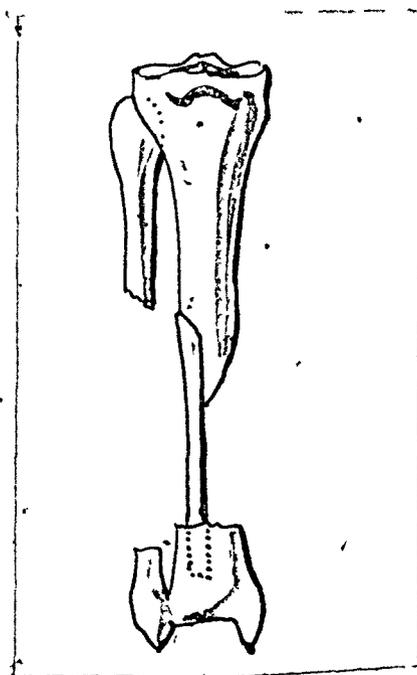


Fig. 39.- Método de Huntington.

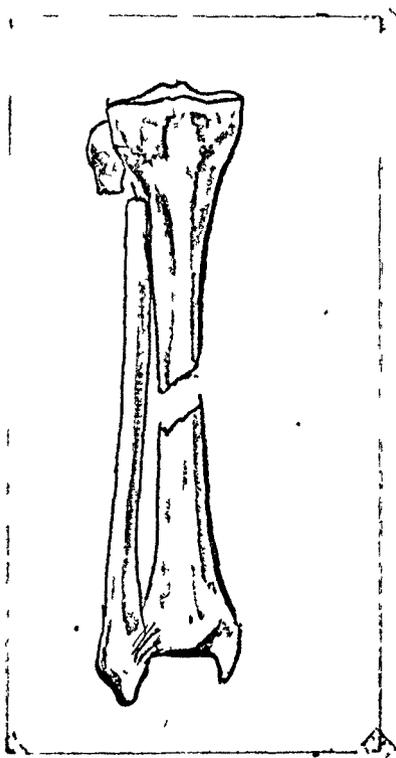


Fig. 40.- Método de Stone.

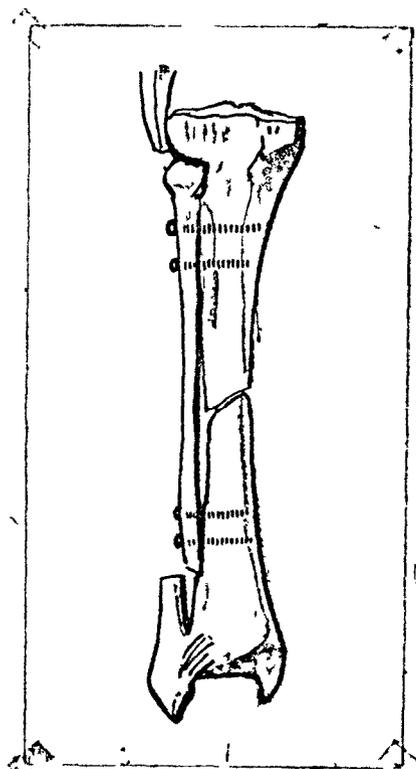


Fig. 41.- Método de Zanoli.