



S.E.C.O.T. - S.A.O.T.

IV CONGRESO HISPANO-ARGENTINO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

S.I.O.T.

REUNION CONJUNTA CON LA SOCIEDAD ITALIANA DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA

Ponencia Oficial.

Lesiones del Cartílago de Crecimiento

José Cañadell

Torremolinos (Málaga) 20-24 septiembre 1976.



Lesiones del Cartílago de Crecimiento

JOSÉ CAÑADELL

Profesor de Cirugía Ortopédica
y Traumatología de la Universidad
de Navarra.

1976

Con la colaboración de:

José Luis BEGUIRISTAIN

Jesús Luis IMIZCOZ

Prof. Asociado

Prof. Adjunto

Pilar HERRANZ, Joaquín TRESSERRA, José DE SALIS, Armando PEINADO, Joaquín MENDILUCE, Begoña REPARAZ, María Cruz HARO, Higinio AYALA, José Antonio RIERA y Félix GOÑI.

PRÓLOGO

Fue para mí motivo de especial satisfacción la elección del tema “Lesiones del Cartílago de Crecimiento”, para el IV Congreso Hispanoargentino, y reunión conjunta con la Sociedad Italiana de Ortopedia y Traumatología.

Es este tema uno de los aspectos más importantes de la Ortopedia Infantil, la que desde los primeros años de mi formación, a la vera del Dr. Santos Palazzi, Presidente de Honor de este Congreso, siempre consideré con especial predilección.

Interpreto como un honor que se me encargara el desarrollo de esta ponencia, y me resulta además particularmente grato, tanto por la materia tratada como por la posibilidad que me ofrece de evidenciar la eficaz participación de mis colaboradores, en el Departamento de Ortopedia de la Universidad de Navarra, y de mi antiguo servicio en el Hospital de la Cruz Roja de Barcelona.

El espíritu de equipo, norma de trabajo en nuestra Facultad de Medicina, me ha permitido beneficiarme de la colaboración de los departamentos de Anatomía Patológica, Bioquímica, Endocrinología, Quirófano Experimental, etc.

A todos ellos quiero expresar mi gratitud.

Quiero señalar que soy consciente de las limitaciones en cuantía y profundidad de los temas abordados, muchos de los cuales podrían ser, por sí solos, motivo de una ponencia. Nos ha parecido de interés tratar, aunque fuera en visión panorámica, aquel conjunto de aspectos que podían tener para el ortopeda un especial interés, tanto clínico como de investigación.

Dentro de esta línea hemos abordado, de preferencia, aquellos aspectos clínicos y de investigación de los que poseemos una personal experiencia.

Todo esto en lo que se refiere al aspecto etiopatogénico de las lesiones. Por lo que respecta al aspecto anatómico, diré que especialmente trataremos de las lesiones de los cartílagos de crecimiento de los huesos largos; de aquellos, que por hallarse situados entre la epífisis y metáfisis, Rubin les llamó fisis —expresión que si bien es muy práctica para el ortopeda, desde el punto de vista lingüístico quizá no sea correcta. No haremos pues especial mención de la patología de los cartílagos de crecimiento de los huesos cortos o de las epífisis de los huesos largos.

Con lo dicho creo que queda acotado el contenido de esta ponencia.

Quiero dejar constancia de la valiosa ayuda que me han prestado para la realización de esta monografía el Prof. F. Vaquero González, Presidente de la S.E.C.O.T., el Dr. A. Queipo de Llano, Presidente del Congreso, a la Caja de Ahorros de Ronda por su aportación a esta edición, y a Gráficas Urania por su magnífico trabajo.

No quiero terminar sin subrayar y agradecer la colaboración prestada por la Srta. Mercedes Fernández, supervisora del Quirófano experimental y su equipo. La Srta. Isabel Ordoqui, quien con paciente, eficaz y delicado trabajo ha preparado la histología que aquí presentamos. Las Srtas. Pilar Pérez Jacoiste y Cristina Armendáriz por su eficiente trabajo en el mecanografiado de este texto. A Mario Aguirre por su ayuda en algunas experiencias. A Javier Gardeta y Rafael Carrasco por su trabajo fotográfico; y finalmente, y de un modo muy especial, al Dr. Honorio Belderrain que ha trabajado principalmente en la corrección del texto.

J. C.

Pamplona
(Navarra)

Septiembre 1976

SUMARIO

PRÓLOGO

INTRODUCCIÓN

I. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL CRECIMIENTO ÓSEO

Consideraciones sobre el crecimiento esquelético en el hombre

Consideraciones sobre el crecimiento de los huesos largos en diversos segmentos

La epífisis

Cartílago de crecimiento fisario

La metáfisis

La diáfisis

II. EVOLUCIÓN Y MORFOLOGÍA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

A) Aparición del cartílago de crecimiento

B) Morfología macroscópica

C) Morfología microscópica del cartílago de crecimiento

Anillo pericondral

D) Desaparición del cartílago de crecimiento

III. BIOQUÍMICA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

I. Aspectos anatomofisiológicos

II. Colágeno

III. Glicosaminoglicanos y proteoglicanos

IV. Papel de los lisosomas en la placa epifisaria

V. Calcificación del cartílago

Histoquímica .

IV. CONTROL DEL CRECIMIENTO DEL HUESO

A) Control general del crecimiento del hueso

Genética

Efectos de diversas hormonas sobre el crecimiento

Hormona de crecimiento

Tiroxina

Andrógenos y estrógenos

Glucocorticoides

Dieta y factores relacionados con la misma

Efecto de diversos grados de actividad física sobre el crecimiento

B) Control local del crecimiento del hueso

Influencias mecánicas que inciden sobre la actividad del cartílago de crecimiento

La irrigación sanguínea del hueso y su papel en la actividad del cartílago de crecimiento

Papel del sistema nervioso en la vitalidad y desarrollo del hueso y concretamente sobre la actividad del cartílago de crecimiento.

V. PROCESOS PATOLÓGICOS Y TRAUMATISMOS QUE ACTÚAN SOBRE EL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

Clasificación de las enfermedades del cartílago de crecimiento

A) Genotípicas

B) Adquiridas

Las enfermedades y lesiones nerviosas

La poliomielitis

Parálisis cerebral

Parálisis braquial obstétrica

Parálisis del nervio ciático

Mielomeningocele

Enfermedades y lesiones vasculares

Síndrome de Klippel-Trenaunay

Las infecciones osteoarticulares

La osteomielitis

La tuberculosis osteoarticular

Los trastornos del crecimiento en el curso de las poliartritis infantiles reumatoides .

A) Los trastornos del crecimiento general

B) Los trastornos del crecimiento localizados

Tumores óseos y lesiones paratumorales

El quiste óseo esencial

Traumatismo del cartílago de crecimiento

I. Traumatismos directos de la fisis

Mecanismo de producción

Etiología de los desprendimientos epifisarios

Anatomía patológica de las lesiones traumáticas de la fisis

a) *La lesión*

b) *La reparación de la lesión*

c) *Las secuelas*

Clasificación de las lesiones traumáticas de la fisis

Pronóstico sobre el trastorno de crecimiento

Tratamiento

II. Repercusión de las fracturas extrasfisarias sobre la actividad del cartílago de crecimiento

A) *Estimulación del cartílago en las fracturas.*

B) *Acción frenadora de la actividad del cartílago de crecimiento*

VI. LA ANATOMO-FISIO-PATOLOGÍA DE LOS CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO DE LOS DIFERENTES HUESOS DEL ESQUELETO.

Patología de los cartílagos de crecimiento del raquis

Recuerdo anatómico

Lesiones de los cartílagos de crecimiento del raquis

Alteraciones congénitas

Infecciones

Traumatismos

Alteraciones idiopáticas

Cartílagos de crecimiento a nivel de la cadera

Cótilo

Extremidad superior del fémur

Coxa vara infantil

Epifisiolisis

Epifisiolisis traumática pura de la cabeza femoral

Osteomielitis y artritis agudas de la cadera infantil

Tuberculosis de cadera

Necrosis aséptica de la cabeza del fémur

Lesiones de los cartílagos de crecimiento a nivel de la rodilla

Epifisiolisis distal de fémur

Epifisiolisis del extremo superior de la tibia

Alteraciones axiales de la rodilla

Malformaciones congénitas de la pierna

Lesiones del cartílago de crecimiento a nivel del tobillo

Epifisiolisis del extremo inferior de la tibia

Acortamiento relativo del peroné respecto a la tibia en algunos síndromes paralíticos de las extremidades inferiores

Lesiones del cartílago de crecimiento a nivel del hombro

Lesiones traumáticas

Lesiones infecciosas

Lesiones tumorales

Lesiones del cartílago de crecimiento a nivel del codo

Lesiones de la fisis inferior del húmero

Las lesiones en el radio

Lesiones del cartílago de crecimiento a nivel de la muñeca

Deformidad de Madelung

Deformidad de Madelung invertida

Lesiones traumáticas

VII. EXPERIMENTACIÓN SOBRE EL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

Desperiostización

Obtención de un largo injerto diafisario

Relleno de la cavidad medular con hueso

Cuerpos extraños insertados en la proximidad del cartílago de crecimiento

Tornillos

Inclusión de cera en la metáfisis

Inclusión de otros materiales

Osteotomías experimentales

Transfixión del cartílago de crecimiento

Ligadura de la arteria nutricia

Estasis venosa

Creación de fístulas arteriovenosas

Simpatectomía lumbar

Iontoforesis

Irradiación por Rayos X

Retardo experimental del crecimiento endocondral con papaína

Inyección intraósea de sustancias químicas .

I. Acetato de plomo

II. Fluoruro sódico

Profilaxis de los puentes óseos

Trasplante del cartílago de crecimiento

VIII. LA EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA DE LAS LESIONES DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO Y SUS SECUELAS

Radiografía normal a 90 cm de distancia

Telerradiografía a 1,90 metros de distancia

Radiografía ortostática

Radiografía ortocinética

IX. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

I. Tratamiento etiológico .

II. Tratamiento sintomático

A) *Corrección de las dismetrías .*

— *La estimulación del crecimiento*

— *Bloqueos de crecimiento*

— *Osteotomías de acortamiento y elongación.*

— *Acortamiento de la extremidad larga.*

A) *Acortamiento del fémur*

B) *Acortamiento de la tibia y peroné*

— *Osteotomías de elongación de tibia y fémur*

A) *Osteotomías de elongación de tibia*

B) *Elongación de fémur*

B) *Crecimiento irregular del cartílago de crecimiento*

— *Osteotomías correctoras*

BIBLIOGRAFÍA

INTRODUCCIÓN

Mientras el cuerpo humano crece y se desarrolla sin tener un órgano específico para ello, sino que lo hace normalmente por reproducción intersticial, el hueso tiene como una de sus fundamentales características el poseer un órgano específico para crecer, que es el cartílago de crecimiento.

El esqueleto óseo humano al ser una estructura dura, no permite en él el crecimiento intersticial, por ello, precisa de un dispositivo que le permita de alguna manera crecer. En el hueso ocurre algo parecido a lo que puede suceder con el crecimiento de un hospital, que para que crezca, las soluciones son, o echarlo al suelo y volverlo a rehacer mayor, o irle poniendo anexos, para que se vaya haciendo tan grande como convenga. Estas formas de crecer son distintas de la que cabría en una cosa que fuera elástica como un globo, que se puede ir hinchando sin necesidad de destruirlo para que crezca, ni hace falta que se le agreguen cosas que aumenten su volumen. Es la forma de crecer de los animales sin esqueleto.

En el hueso existen pues unos órganos de crecimiento que son los cartílagos de crecimiento, que tienen como característica estar constituidas por una sustancia relativamente blanda que permita el crecimiento intersticial en el espesor de la misma, interpuesta en el hueso duro, dispuesta de tal manera que puede separar los dos fragmentos óseos entre los que se encuentra.

Por otra parte, tiene también como característica el no ser tan blanda que permita que el hueso se rompa con facilidad, a este nivel del cartílago de crecimiento.

El proceso que se sigue a nivel de este cartílago por el cual se opera este crecimiento del hueso en longitud, hasta la adolescencia, es similar al reemplazo del modelo cartilaginoso embrionario, con la salvedad de que este cartílago de crecimiento se organiza y orienta a realizar esta función específica.

Esto requiere un mecanismo complejo al cual Mac Lean y Urist han denominado aparato de crecimiento y a menos que este mecanismo funcione como un todo, el crecimiento en longitud no se produce o está

distorsionado, lo que da pie a una vasta y peculiar patología del sistema esquelético del niño.

Si hubiéramos de señalar un carácter diferencial de la patología del esqueleto del niño y de la patología del esqueleto del adulto, diríamos que la marca la presencia o ausencia del cartílago de crecimiento. El cartílago de crecimiento es la estructura básica que distingue los huesos del niño de los huesos del adulto y es la llave para el conocimiento de la ortopedia infantil.

Las fracturas se curan de una manera distinta en el niño y en el adulto y las lesiones infecciosas tienen características en el hueso del niño que serán distintas que en el hueso del adulto, porque el niño tiene cartílago de crecimiento. Las consecuencias y las secuelas de algunas enfermedades serán distintas en el niño y en el adulto por la presencia del cartílago de crecimiento.

El cartílago de crecimiento es pues la estructura que separa la patología ortopédica en la patología del niño y la patología del adulto. Decimos que un niño ha dejado de ser niño para pasar a ser adulto, en patología del sistema músculo-esquelético, cuando ha desaparecido el cartílago de crecimiento. Para los ortopedas un niño es niño mientras tiene cartílago de crecimiento, y deja de serlo cuando no tiene cartílago de crecimiento. La problemática es completamente distinta con su presencia o su ausencia.

La historia del conocimiento del crecimiento óseo ha sido bien estudiada por H. A. Sissons (422) y en él nos basamos fundamentalmente para el relato de la misma.

Hasta el siglo XVIII la gente no tenía una idea clara de cómo crecían los huesos. El biólogo Stephen Hales (186) 1731-1748, fue el primero en demostrar experimentalmente, que los huesos largos crecen en longitud solo por sus extremos. Con un punzón hizo dos agujeros en la diáfisis de un metatarsiano de un pollo. Dos meses después, sacrificó el animal y observó que la distancia entre ambos agujeros no había variado. El cartílago de crecimiento permite al hueso que crezca en longitud, pero no hay crecimiento intersticial.

Es de general experiencia que si colocamos dos tornillos en la diáfisis en el hueso de un niño, a pesar de que pasen los años la distancia que los separa entre sí es siempre la misma, lo que varía es la distancia que separa cada uno de los tornillos —tornillo inferior o superior— de los extremos del hueso, que aumenta por el crecimiento que aporta el cartílago.

La observación de Hales, sobre la ausencia de crecimiento intersticial del hueso fue confirmada por Duhamel¹²⁵ (1742), en Francia, y por John Hunter²²² (1798).

Más tarde un considerable número de autores han testificado lo correcto de la observación, particularmente después del descubrimiento de los Rx, los cuales hicieron posible que marcas metálicas insertadas en los huesos pudieran ser seguidas a lo largo del período de crecimiento.

Dubreueil,¹²⁴ por ejemplo, en 1934 experimentando en cabritos y conejos jóvenes en los cuales se habían colocado tales marcas en las diáfisis de los huesos largos mostró, por radiografías seriadas, que el crecimiento en longitud ocurría solamente a nivel del cartílago de crecimiento y que no había evidencia de elongación intersticial a nivel de la diáfisis. Haas¹⁸¹ (1926) llegó a las mismas conclusiones partiendo de experimentos en perros y conejos y Bisgard³⁸ (1935) experimentando en cabritos.

Otro tipo de marcaje experimental que ha resultado ser de considerable importancia, en cuanto al desarrollo del conocimiento del crecimiento óseo, ha sido suministrado por la alimentación con rubia (en inglés, madder), cuyo principio activo es el rojo de alizarina.

Rubia es una planta que debe su nombre al color rojo de su raíz, el cual se comunica hasta los huesos de los animales que la comen; se llama también granza.

Parece que la observación inicial en este campo fue hecha por John Belchier, 31 un cirujano, que

observó mientras comía cerdo, que los huesos del animal, que había sido alimentado con raíces de rubia, estaban coloreados en rojo con este tinte. Belchier³¹ (1736) llevó a cabo algunos experimentos limitados sobre este tema, pero fue Duhamel, un terrateniente con un gran interés científico, quien registró los resultados del teñido con rubia en el mecanismo del crecimiento óseo. En una serie de experimentos llevados a cabo entre 1739 y 1743 y descritos en las "MEMORIES DE L'ACADEMIE ROYAL DES SCIENCES", mostró que aquellas partes del esqueleto coloreadas por rubia eran las que estaban formando al tiempo de su administración. El hueso formado después de la supresión de rubia en la dieta alimenticia del animal tenía el color normal, y en ciertas regiones este hueso neoformado cubría como una vaina el hueso más viejo, que conservaba su coloración roja. Cuando la alimentación con rubia ha sido suspendida temporalmente, antes de que el animal de experimentación fuese sacrificado, las porciones óseas de los extremos de la diáfisis de los huesos largos se encontraban sin colorear y Duhamel¹²⁵ era consciente de las implicaciones de esta observación, en conexión con el mecanismo de crecimiento longitudinal. De la presencia de una capa de hueso sin colorear, superpuesta a la capa teñida de rojo, en la región diafisaria infirió correctamente que un hueso largo crecía en grosor —como haría un árbol— por el progresivo desarrollo de capas de hueso nuevo en su superficie externa. Él no podía, naturalmente, explicar el incremento en diámetro de la cavidad medular por un tal mecanismo y podía pensar solamente que esto resultaba de la expansión de la diáfisis, por ejemplo, por crecimiento intersticial. Fue John Hunter quien ofreció la adecuada explicación de este fenómeno.

En los años 1760-1770 no solamente repitió los experimentos de marcaje de Hales¹⁸⁶ y Duhamel¹²⁵, demostrando la localización terminal del crecimiento longitudinal en los huesos largos, sino también llevó a cabo experimentos con la alimentación con rubia en su granja experimental de EARL'S COURTS. De estos y de la manera en que se mantienen las proporciones en el hueso en crecimiento a pesar de la ausencia de expansión intersticial, Hunter²²¹ dio cuenta, que dos procesos fundamentales deben tener que ver en el crecimiento del hueso, el depósito de hueso nuevo, tal como ocurre en la región periosteal de la diáfisis de los huesos largos y la absorción del hueso preexistente, que debe ocurrir en la superficie de expansión de la cavidad medular. Vio también que este proceso de absorción debe ser un trabajo que se realiza a su vez sobre la superficie externa de las metafisis de los huesos largos a medida que estos crecen en longitud.

Fue en el curso de sus experimentos con alimentación con raíces de rubia que Hunter²²¹ hizo la observación —que hoy nos suena sorprendentemente moderna—, que el hueso vivo está constantemente cambiando su substancia "is constantly changing its matter".

Fluorens¹⁴⁷ (1841-1861) confirmó las conclusiones de Hunter²²² estudiando el crecimiento longitudinal y transversal mediante la implantación subperióstica de agujas, bolas y placas metálicas. También encontró que los procesos de absorción se dan en la mayor parte del tejido óseo.

La idea de que los huesos largos crecen solamente en longitud por sus extremos ha sido desde los tiempos de Hales, confirmada en nuevas ocasiones por métodos diferentes.

Más recientemente, Brash⁶³ (1934) ha usado la alimentación con rubia en el cerdo como una ayuda para estudiar el crecimiento del hueso. Un período de alimentación con rubia era seguido por un retorno a la dieta normal. Fueron estudiados los detalles del crecimiento para un número de huesos diferentes, incluyendo tanto los huesos largos como los huesos del cráneo.

Del mismo material de experimentación Payton³⁴⁹ (1932) dio cuenta de la cantidad relativa de hueso formado en los extremos de los huesos largos de las extremidades y la tasa de crecimiento longitudinal de estos huesos.

A nivel histológico el rojo de alizarina —el principio activo de la planta rubia— y la tetraciclina, que son absorbidos por el tejido óseo en crecimiento y que pueden ser localizados en secciones histológicas por su fluorescencia, han sido usadas como marcajes microscópicos para el estudio del crecimiento óseo Tapp⁴⁵¹ (1966), Hansson¹⁹³ (1967).

La aplicación del microscopio a los problemas del crecimiento óseo, hizo posible adscribir los

mecanismos de crecimiento a los procesos celulares. La primera descripción detallada de su morfología fue hecha por Muller³²⁶ (1958). Los procesos de osificación encondral han sido desde entonces objeto de múltiples y variados estudios.

Hemos dicho ya que el cartílago de crecimiento es la llave para el conocimiento de la ortopedia infantil.

Dentro de la ortopedia infantil, nos enfrentamos en la clínica diaria, con los problemas que nos plantean las afecciones y traumatismos que alteran el cartílago de crecimiento de un hueso.

Si la fisis es destruida total o parcialmente, el crecimiento en longitud debido a ella, queda detenido en mayor o menor grado y aparecen acortamientos acompañados o no de deformidades, que en muchas ocasiones interfieren de forma importante con la normal biomecánica articular. Este efecto nocivo que produce la destrucción de la fisis, fue aplicado por Plemister³⁵⁸ (1933) en el tratamiento de las dismetrías de las extremidades mediante el bloqueo quirúrgico del cartílago de crecimiento.

La disminución o detención del crecimiento, es debido a la desvitalización más o menos acentuada de las células que componen la capa germinal de la fisis, o a la formación de un puente óseo entre epífisis y metáfisis.

La extrema vulnerabilidad del cartílago de crecimiento ante gran número de agentes patógenos, ha hecho que los cirujanos ortopedas seamos muy cautos en los procedimientos quirúrgicos que lo pueden afectar directa o indirectamente.

I. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE EL CRECIMIENTO ÓSEO

CONSIDERACIONES SOBRE EL CRECIMIENTO ESQUELÉTICO EN EL HOMBRE

Conviene considerar —aunque se trata de algo conocido— ciertos factores que se dan en el crecimiento óseo en el hombre. En nuestra opinión, y como veremos más adelante, la acción de los factores estimulantes o inhibidores del crecimiento está íntimamente ligada a la mayor o menor actividad de la fisis, en el momento en que inciden precisamente estos factores.

Esta actividad, ligada al ritmo de crecimiento, varía extraordinariamente a lo largo de los años, mientras dura el desarrollo y la maduración del esqueleto. Basta considerar el crecimiento de un niño, cuya talla al nacer es de un promedio de cincuenta centímetros, alcanzados durante los nueve meses de vida intrauterina, que crece unos veinte centímetros en los primeros nueve meses de vida independiente y que solo gana unos diez en los nueve meses siguientes. Este gradiente va decreciendo cada vez más.

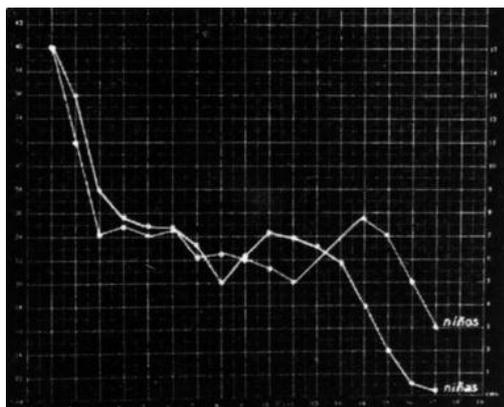
Recomendamos como bibliografía los estudios de Green y Anderson¹⁷² (1957) de los que hemos obtenido la información sobre la tasa de crecimiento.

El crecimiento, durante la infancia, es muy rápido, pero disminuye progresivamente durante los años de la primera década hasta el período del nuevo aumento, en la adolescencia. La duración del llamado crecimiento adolescente es de uno o dos años y la edad en la que se da depende del sexo. En las niñas es entre los 10 y 12 años, en los niños entre 12 y 14. Durante este período de crecimiento rápido, la tasa de crecimiento de los huesos largos y de la altura total es, a menudo, el doble. En los siguientes cuatro años, el crecimiento disminuye hasta cero. Durante los años precedentes al “estirón” del adolescente el crecimiento de los miembros inferiores es más rápido que el del tronco y, posteriormente, ocurre al revés. Después del cese de crecimiento de las extremidades inferiores la columna sigue creciendo aproximadamente unos dos años.

Este crecimiento asincrónico de las fisis, en su conjunto, es la causa de las diferentes proporciones que tiene el cuerpo humano en sus diferentes segmentos a lo largo de su desarrollo y crecimiento.

En la primera década de la vida, la tasa de crecimiento es la misma en niñas y en niños. Pero en la adolescencia hay diferencias. En general, las niñas adelantan en su incremento de crecimiento adolescente, en dos años, al chico. El significativo crecimiento de las extremidades inferiores termina por lo general a los 14 años en las chicas y a los 16 en los chicos. Entre la edad de cuatro años y la madurez, en un miembro inferior normal, el fémur crece 2 cm por año, mientras que la tibia lo hace 1,6 por año.

Hemos registrado en una gráfica el gradiente de crecimiento anual en centímetros (Fig. 1), y, en otra separada, el gradiente de crecimiento anual, únicamente de las extremidades inferiores, por ser en estas donde tienen mayor interés las secuelas de la patología del cartílago de crecimiento, y por ser en ellas donde se han hecho generalmente las investigaciones clínicas y experimentales (Fig. 2).



En este tipo de registros es fácil detectar la presencia de puntas o crisis de crecimiento, que tiene una capital importancia en los resultados de muchas experiencias de estimulación del mismo.

Fig. 1.—Registro gráfico del gradiente de crecimiento anual promedio, expresado en centímetros, del niño y de la niña, figurando en el eje de abscisas, los años y en el de ordenadas, los centímetros que va creciendo.

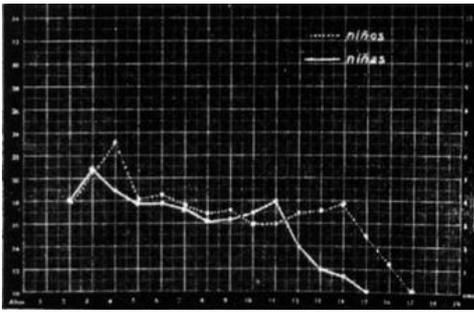


Fig. 2.—Gráfica del gradiente de crecimiento anual de las extremidades inferiores expresado en centímetros.

Así vemos que el crecimiento óseo no se efectúa siguiendo una curva geométrica regular. Sin embargo, podemos observar que sumando el gradiente de crecimiento anual la longitud total que va adquiriendo la extremidad inferior, a lo largo de todo el período de crecimiento, se dibuja en una curva parabólica, en la que la ascensión disminuye progresivamente. Esta curva la estudiamos en un trabajo realizado en 1962, y lo ha revisado recientemente Tresserra (Fig. 3).

Esta curva tiene paralelismo con las de Anderson y Green ²² (1963). en las que señalan, a la inversa de aquella, los gradientes de detención del crecimiento en función del tiempo.

Consideraciones sobre el crecimiento en animales de experimentación

Es bien notorio que la velocidad de crecimiento varía con las distintas especies.

Dada la índole mixta de este trabajo, clínico y experimental, ha resultado conveniente proceder al estudio comparativo de la edad esquelética del conejo (sujeto habitual de nuestro trabajo experimental en esta patología), y la del hombre, para correlacionar los datos y resultados obtenidos en ambos.

Para ello estudiamos los precedentes que existían en la literatura —Henrik, V. A. ²⁰⁵ (1958), Tresserra, J. ⁴⁵⁸ (1964)— y, después de cotejarlas con nuestra experiencia, basada en el examen seriado de conejos, llegamos a la conclusión de que podíamos establecer, con fines prácticos (salvo los márgenes de error naturales de este tipo de estudios comparativos), que el conejo, al nacer, tiene aproximadamente la misma edad esquelética que el hombre.

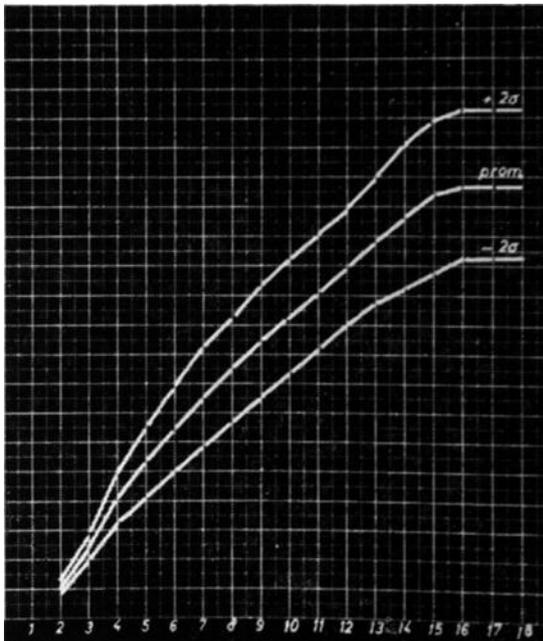


Fig. 3.—Gráfica resultante de la suma de las cifras de crecimiento anual de las extremidades inferiores.

Existe un extraordinario paralelismo entre los núcleos de osificación que presentan ambos al nacer. Los restantes núcleos van apareciendo con un decalaje que nos permite señalar que, desde este punto de vista, un día del conejo equivale a cuarenta días del hombre. Esta misma proporción se guarda respecto al momento en que se van produciendo las fusiones de los cartílagos de crecimiento, de modo que la maduración completa del conejo se presenta aproximadamente a los siete meses de vida, es decir, a los doscientos diez días.

Así, pues, podríamos saber con aproximación lógica la correspondencia de edad entre el conejo y el

niño, utilizando la simple fórmula siguiente:

Edad, en días, del conejo, multiplicada por 0,11, es igual a la edad, en años, del niño.

Naturalmente, pequeñas variaciones en el crecimiento medio del conejo darían grandes

variaciones en el hombre.

Hemos calculado también la proporción del tamaño que existe entre los dos, porque tiene un cierto interés para cotejar los valores de los estímulos en ambos.

Si en cualquier momento deseamos saber, de una forma aproximada, la proporcionalidad del tamaño, bastará multiplicar por 3,5 la longitud de la tibia del conejo y sabremos el equivalente aproximado a la tibia del niño, a igual edad relativa.

La rata, que también ha sido empleada en nuestros experimentos, tiene el curioso fenómeno que no le desaparecen todos los cartílagos de crecimiento.

El cobaya y el hamster guardan bastante parecido con la rata.

CONSIDERACIONES SOBRE EL CRECIMIENTO DE LOS HUESOS LARGOS EN DIVERSOS SEGMENTOS

Son muchos los estudios que se han llevado a cabo referentes al modo de crecimiento del hueso, y es bien conocida la actividad y forma de desarrollo en los diferentes segmentos. Por eso la reseñaremos brevemente y la iremos acotando, con las consideraciones que nos ha sugerido el presente estudio.

LA EPÍFISIS

Cuando aparece el núcleo de osificación epifisario crece al principio en forma esferoidal, pero muy pronto deja de hacerlo así para ir adoptando una forma hemiesférica. El crecimiento endocranal epifisario tendrá lugar únicamente en la superficie hemiesférica, gracias a la proliferación de la capa basal del cartílago articular, que cumple la función de cartílago de crecimiento, análogamente a lo que ocurre en los huesos cortos (Fig. 4).

Este tipo de desarrollo se puede comprobar clínicamente en aquellos casos en que, a consecuencia de determinadas medicaciones, aparecen líneas de crecimiento que en la epífisis adoptan la forma de arcos asentados sobre el cartílago de crecimiento.

Para este crecimiento esferoidal (o a partir de un determinado momento hemi-esferoidal), que se da en la epífisis, la geometría elemental indica, como señala Rang³⁷⁷ que para una gran expansión latitudinal se da un pequeño aumento en diámetro, ya que para cuando se ha doblado el radio de la esfera la superficie ha sido cuadruplicada.

Es evidente que la expansión latitudinal de la capa germinativa del cartílago de crecimiento esférico de la epífisis es mucho mayor que el crecimiento longitudinal de dicho cartílago. Esto explica porqué las columnas de células en empalizada son, en este cartílago, mucho más cortas que

en el cartílago de crecimiento interpuesto entre epífisis y metafisis, en el que el gradiente de crecimiento latitudinal y longitudinal se invierten en favor del longitudinal.

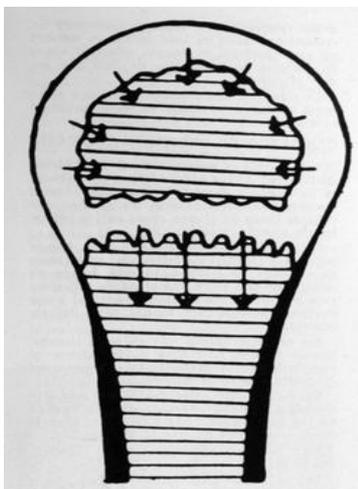


Fig. 4.—Dirección de crecimiento epifisario y metafisario.

Está perfectamente comprobado que la participación de la fisis en el desarrollo de la epífisis es prácticamente nula, a partir del momento en que el crecimiento epifisario es hemiesferoidal. Esto lo hemos comprobado experimentalmente en los bloqueos del cartílago de crecimiento practicados quirúrgicamente con fines terapéuticos — tanto si se emplea la técnica de Blount⁴⁵ como la de Phemister³⁵⁸— como veremos en el capítulo dedicado a este tema. En las radiografías que lo ilustran podemos ver que el volumen de la epífisis

no queda afectada por ello.

Parece que en cuanto se forma la plataforma ósea, a nivel de la epífisis en contacto con la capa germinal del cartílago de crecimiento, esta no aporta ya ninguna contribución a la epífisis.

En algunas circunstancias muy peculiares puede observarse una excepción a esta regla. En condiciones experimentales puede volver a ser temporalmente bipolar, apuntando un crecimiento hacia el lado epifisario durante un corto período de tiempo, como lo vimos en trabajos de trasplantes de fisis que hemos efectuado.

La razón sería, a nuestro juicio, que al no tener el tope óseo podría volver a actuar en este sentido.

CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO FISARIO

Este cartílago protagoniza el crecimiento en longitud de los huesos largos. Actualmente ha quedado descartada cualquier duda al respecto. Son abrumadoras las pruebas que existen, tanto en clínica como en los animales de experimentación.

La interposición de esta estructura blanda permite el crecimiento intersticial en su seno. El cartílago de crecimiento está dotado de justo equilibrio entre una blandura suficiente para permitir el crecimiento intersticial y una dureza suficiente para formar parte del esqueleto.

No es sorprendente que en estas circunstancias algunas anomalías pueden alterar el equilibrio con la consiguiente alteración del crecimiento o de la resistencia.

Su localización entre dos masas óseas, la epífisis y la metáfisis, presupone —sobre todo en las extremidades que han de soportar la carga— una gran resistencia a la presión.

Más adelante comentaremos el beneficio que esto le reporta para su nutrición.

La actividad condrogenética tiene lugar fundamentalmente en dirección longitudinal, respecto al eje del hueso y en sentido centrípeto, casi exclusivamente, en los huesos largos.

La capa más proximal a la epífisis, o capa germinal, llamada también capa de reserva o de soporte, tiene una gran importancia en lo que se refiere al crecimiento en anchura de este segmento, pues parece ser que es en ella donde se opera esta actividad concreta. Para unos, este tipo de crecimiento, en esta capa, se opera de una manera intersticial; para otros, por aposición o yuxtaposición desde la periferia, por la actividad del pericondrio. (Crecimiento latitudinal).

La capa siguiente o del cartílago proliferante, es en la que se opera por división intersticial, la actividad condrogenética en sentido vertical. Pero no parece que ejerza influencia en la anchura de este segmento.

(Crecimiento longitudinal).

En el conejo, el disco de cartílago de crecimiento del extremo proximal de la tibia aumenta en anchura a razón de una décima parte de lo que la diáfisis aumenta en longitud. La altura vertical del disco de cartílago de crecimiento es pequeña en comparación con su diámetro transversal. Es obvio, por tanto, que se emplee solamente un limitado esfuerzo celular en el crecimiento latitudinal Rigal³⁸⁶ (1962).

Se acepta generalmente que el crecimiento intersticial latitudinal en el espesor del cartílago, ocurre, en el animal muy joven, cuando la zona de células germinales del cartílago de crecimiento está adyacente a una epífisis muy cartilaginosa, en que los tejidos son plásticos.

Algunos autores consideran que a nivel de la capa de células germinales, incluso cuando más tarde devienen adyacentes a la rígida base ósea epifisaria, el cartílago conservará su plasticidad. En este estadio continuará también para algunos el crecimiento intersticial latitudinal. Otros invocan para este crecimiento, también, la participación del anillo pericondral. Para algunos, cuando la epífisis dispone de una base ósea, a la cual se ancoran las células germinales del cartílago de

crecimiento intersticial latitudinal, de este resultaría imposible, y solo sería factible la expansión aposicional desde la periferia. Siguen no obstante sin acabarse las discusiones sobre el crecimiento intersticial y aposicional latitudinal del cartílago de crecimiento.

Las zonas o estratos siguientes, la hipertrófica y la capa de degeneración, no contribuyen ni en la longitud ni en el grosor del hueso.

La primera observación respecto a la localización del aparato de crecimiento dentro de la fisis, la hizo Hass¹⁸⁰ (1917) que encontró, en una serie de epifisiolisis experimentales, que el plano de separación ocurría siempre en el lado metafisario del cartílago de crecimiento y a través de la línea de calcificación provisional. Como el crecimiento no se alteraba en estos casos, concluyó que las células responsables de éste no pueden ser las vecinas a la metafisis.

El último eslabón de una serie encadenada de experimentos sobre la localización del crecimiento en la fisis, lo proporcionó Ring³⁸⁸ (1955) que, al reserocar selectivamente el lado epifisario o el metafisario de la fisis y trasplantar la porción restante mostró, de forma concluyente, que la capacidad de crecimiento de la fisis reside en las células de su porción más epifisaria.

Los huesos largos mayores (Fémur y tibia, peroné, húmero, radio y cúbito) tienen epífisis y fisis en ambos extremos. En los huesos tubulares cortos (falanges MTC y MTT) hay solamente una epífisis y una fisis que está localizada proximalmente en las falanges, primer MTC y primer MTT, mientras que en el resto de los MTC y MTT es de localización distal.

En las vértebras la distribución de las fisis es diferente. Existen unos cartílagos de crecimiento situados en la porción cefálica y caudal de cada vértebra, en contacto su capa de soporte o de reposo con los discos, y ocupando toda la superficie del cuerpo. Estas fisis o platillos epifisarios serán las responsables del crecimiento en altura de las vértebras. En sentido cefálico-caudal, entre los platillos epifisarios, situados simétricamente uno a cada lado se localizan otros cartílagos de crecimiento, los cartílagos neurocentrales, responsables en parte del crecimiento en anchura. Estos cartílagos tienen la característica de que su crecimiento es bipolar, hacia el arco posterior y hacia el cuerpo vertebral, concepto ya señalado por Knutsson²⁵⁴ (1966).

En el capítulo dedicado al raquis haremos una referencia más concreta a las características de los cartílagos de crecimiento de los cuerpos vertebrales.

Cartílagos más fértiles - Cartílagos menos fértiles.

La velocidad de crecimiento varía para las diferentes fisis de un individuo asincrónicamente. Esto trae como consecuencia las variaciones de proporción del cuerpo en diferentes edades. En muchos huesos el crecimiento es distinto en cuanto a velocidad de proliferación celular, para cada una de las

fisis que presenta, diferencia que morfológicamente suele correlacionarse con el grosor de la misma, de modo que a mayor grosor mayor crecimiento. (Fig. 5 A y B).

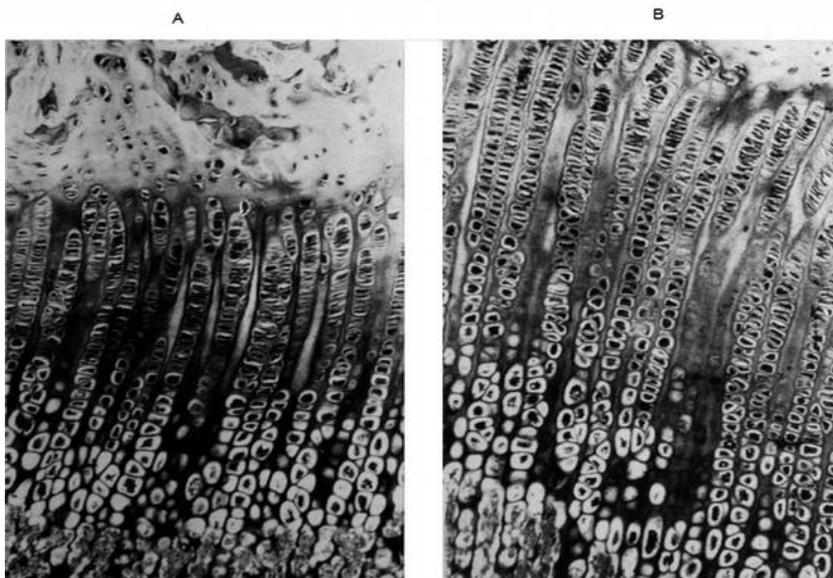


Figura 5 a y b.--Fisis superior (a) e inferior (b) del fémur de un conejo de 7 semanas. Se aprecia mayor número de células en las columnas de la fisis fértil, la inferior.

La aportación de cada fisis a la longitud del hueso correspondiente, ha sido investigada, desde hace mucho tiempo, y ha dado lugar a la clasificación de estos cartílagos en fértiles y menos fértiles,

según el tanto por ciento que aportan al crecimiento del hueso. Se aceptan como fértiles el proximal del húmero y el distal del cúbito y radio en la extremidad superior, y el distal del fémur y el proximal de la tibia y peroné en la inferior.

La aceptación sin distingos de este principio, hace que nos resulten de difícil interpretación algunas situaciones que estudiaremos más adelante. En determinados casos de estimulación, se ha dado el hecho de que el cartílago de crecimiento, considerado menos fértil, ha respondido con mucha mayor actividad, lo que a primera vista podría parecer una paradoja.

También se ha estudiado en el conejo este aspecto de la mayor o menor fertilidad relativa de los cartílagos de crecimiento. Se admite en un principio, un cartílago más fértil y otro menos fértil en cada hueso largo, distribuidos de una manera análoga a la que existe en el hombre.

Para verificar este hecho colocamos un reparo radiográfico en la diáfisis de los huesos largos de un conejo joven de tres semanas de edad, en el punto equidistante de cada uno de los extremos articulares.

Practicamos una nueva radiografía al final de su crecimiento, y observamos, de forma evidente, que los reparos están proporcionalmente mucho más cercanos al codo de lo que los habíamos colocado, y más alejados de la rodilla. Sabiendo que el hueso no crece en longitud a expensas de la diáfisis sino de las fisis, evidenciamos que el crecimiento de éste ha sido asimétrico.

Así podemos hablar de las fisis que tienen una mayor preponderancia en el crecimiento longitudinal del hueso, sobre otras que contribuyen en una menor cuantía. La fertilidad de un cartílago la debemos relacionar estrechamente con la vascularización del lado epifisario, que, según sea más rica o más pobre, condicionará un cartílago más o menos fértil.

Se ha podido observar en estudios experimentales realizados sobre la vascularización ósea, mediante técnica de inyección con Micropaque y Azul de Berlín, practicando microrradiografías y tinciones histológicas, que en los cartílagos menos fértiles existe:

- Menor vascularización epifisaria.
- Mayor número de columnas irrigadas por un mismo vaso.
- Mayor distancia entre el vaso terminal y las células proliferativas.

Este déficit vascular trae como consecuencia :

- Un menor número de células por columna. Trueta ⁴⁶⁷ refiere en sus estudios de cartílago humano, que la capa germinativa y proliferativa del cartílago de crecimiento contiene hileras de células que varían de 6 a 20, dependiendo de la fertilidad del cartílago.

Así el cartílago epifisario de las vértebras consideradas como huesos largos, de escaso crecimiento, tendría una cantidad de células reducidas por columnas. El de los huesos largos de las extremidades sería tanto más abundante en ellas, cuanto mayor la fertilidad de su fisis (Brodetti A., Cauchoix J.⁶⁸ (1962).

- Los puntos de osificación epifisarios vecinos a las fisis menos fértiles son de aparición más tardía y soldadura más precoz, debido a un retardo en su desarrollo y a un pronto envejecimiento de las células proliferativas.

Estudiando esquemas estadísticos de la aparición de los núcleos de osificación epifisarios de los diversos huesos del esqueleto en el hombre, se observa que existe un retraso del desarrollo de determinados puntos epifisarios, que son a la vez, los que más prontamente se fusionan al llegar a la edad adulta (M. Lelong, R. Joseph, P. Canlorbe, R. Scholler ²⁷⁰ (1955); Wilkins L. ⁴⁹⁹ (1955), etc.).

Si es bien sabido que en los huesos largos de las extremidades las fisis más fértiles son las cercanas a la rodilla y las alejadas del codo, como ya hemos comentado, existen, no obstante, discrepancias sobre la proporción en que cada una contribuye al crecimiento en longitud. Son varios los autores que se han preocupado de verificar estos datos.

En estudios de Blount⁴⁷ (1954), Anderson²¹ (1962) y otros, se anotan los diferentes porcentajes de crecimiento de cada una de las fisis en los distintos huesos del esqueleto humano. Con pequeñas diferencias, reseñadas por los diversos autores, seguramente debidas al muestrario escogido, resulta evidente que en las extremidades inferiores los cartílagos considerados más fértiles son los de la extremidad inferior del fémur, al que le corresponde un 70 % del crecimiento total del hueso, y el de la extremidad superior de la tibia, que contribuye a su desarrollo aproximadamente en un 60 %. En la extremidad superior, le corresponde a la fisis proximal del húmero un desarrollo del hueso de un 80 % y lo mismo para el extremo distal de los huesos del antebrazo. En los cartílagos bipolares, como el neurocentral de las vértebras, también se aprecia un lado más fértil, que corresponde al cuerpo, y un lado menos fértil perteneciente al arco vertebral.

De acuerdo con Digby¹¹⁵ (1916) el 65 % del crecimiento completo de la extremidad inferior se asienta cerca de la rodilla (35 % en la zona distal del fémur y 30 % en la proximal de la tibia) y el 35 % depende de la extremidad superior del fémur (15 %) y a la inferior de la tibia (20 %). Los datos son, al parecer, aproximados.

Estos valores, que se mantienen constantes en el individuo normal, pueden alterarse o invertirse frente a determinados estímulos físicos, químicos o mecánicos, como hemos comprobado reiteradamente en nuestra experimentación. Clínicamente el conocimiento de este fenómeno de diferencia en la fertilidad de las fisis, y el de la aparición de los núcleos de osificación ligado al mismo, sirve de orientación en la predicción del desarrollo total del individuo (Stuart y Stevenson),⁴⁴⁵ en la confrontación de la edad ósea (Greulich y Pyle¹⁷⁴ (1959); Acheson⁶ (1957); Suavegrain y Cols.,⁴⁴⁶ (1962) en el crecimiento de extremidades con dismetrías (Green y Anderson¹⁷¹ (1957), y al mismo tiempo, para establecer pautas terapéuticas como la edad y localización, para efectuar estímulo o epifisiodesis en una diferencia de longitud de extremidades (Cañadell y Cols.,⁸⁴ (1962).

LA METAFISIS

El segmento metafisario se moldea como un embudo desde el cartílago de crecimiento hasta la diáfisis, gracias a la reabsorción activa del hueso que se opera en ella para reducir su diámetro.

De este modo el cilindro diafisario irá alargándose progresivamente.

A consecuencia de procesos patológicos sistémicos, como en la enfermedad de Pyle, o en la enfermedad de Gaucher, o por alteraciones metafisarias localizadas, puede no producirse la remodelación metafisaria. (Fig. 6).

Resulta paradójico, que sea en esta vertiente del cartílago de crecimiento, en la que la actividad que se desarrolla no es condrogenética, el segmento del hueso donde se han aplicado la mayoría de los procedimientos tendientes a estimular el cartílago de crecimiento.

Naturalmente, creemos que la razón fundamental está en la relativa impunidad en la actuación a este nivel, lo que posiblemente no ocurriría de actuar en la vertiente epifisaria, que sería la lógica.

No nos extrañará, pues, la pobreza de la mayoría de las acciones estimulantes que tienen por campo este segmento.

Se ha pensado, no obstante, que actuando así —dadas las conexiones vasculares periféricas entre las circulaciones epifisarias y metafisarias, y actuando a nivel de estas— se influía sobre aquellas.

La metafisis ha despertado, recientemente, el interés de los estudiosos, lo que nos ha llevado a su conocimiento más profundo y dinámico.

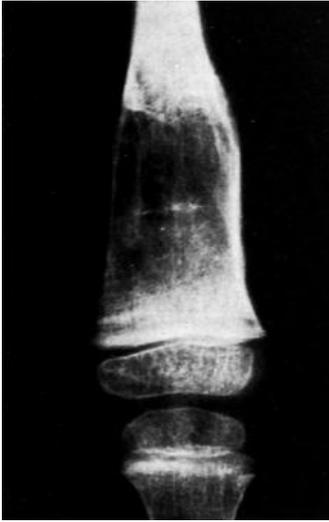


Fig. 6.— Defecto de la remodelación ósea a nivel metafisario, en una niña afecta de mielomeningocele que sufrió una fractura metafisaria.

LA DIÁFISIS

Este segmento, en el cual el hueso es casi constante en su diámetro a lo largo de toda su longitud, crece por incorporación del embudo metafisario, utilizando la expresión de Rubin.

Han quedado suficientemente rebatidas las ideas sobre la participación del periostio en esta tarea.

En las diáfisis no hay crecimiento intersticial. Numerosas pruebas corroboran esta afirmación. Ya hemos comentado cómo Stephen Hales¹⁸⁶ (1731-1748) fue el primero en demostrar experimentalmente, que los huesos largos crecen en longitud solo por sus extremos.

También se vio como John Hunter²²² (1798) repitió los experimentos de Hales y encontró que los huesos largos solo crecían por sus extremidades.

En este mismo trabajo tendremos ocasión de ver, que en los casos en que se colocaron tres pernos en la mitad de la diáfisis, en niños de escasa edad, todas las radiografías que se les practicaron ulteriormente, a lo largo del período de crecimiento del hueso, muestran que los pernos no se habían separado entre sí ni la más pequeña distancia.

Duhamel¹²⁵ (1842) demostró que el crecimiento transverso de la diáfisis se hace por aposición de capas óseas desde el manguito perióstico, y no por crecimiento intersticial del tejido óseo de la cortical.

Curiosamente Imbert²²⁵ (1951) admitía que en determinados casos de lesión del cartílago de crecimiento, la posibilidad de un crecimiento intersticial a nivel de la diáfisis, no podía ser completamente excluida, lo que no coincide con nuestra propia experiencia.

II. EVOLUCIÓN Y MORFOLOGÍA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

A) APARICIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO.

Cuando el anlage cartilaginoso, que representa la primera fase de los huesos largos ha iniciado su osificación, por lo que será la porción media de la diáfisis, los vasos avanzan a partir de esta zona hacia las futuras metafisis, deteniéndose a nivel de lo que será el futuro cartílago de crecimiento, excepto algunos vasos que lo atraviesan; su trascendencia en la posible transmisión de émbolos sépticos, a la vertiente epifisaria del futuro cartílago, será analizado más adelante.

Durante otra etapa de crecimiento toda el área epifisaria es cartilaginosa (Fig. 7), pero posteriormente aparecen uno o varios centros óseos secundarios en el interior de la epífisis, siguiendo un orden cronológico determinado. El desarrollo del núcleo epifisario delimita la parte adyacente del cartílago de crecimiento (Fig. 8).

La fisis permanecerá así, como una porción del modelo cartilaginoso embrionario, que persiste hasta el fin de la adolescencia y que con su proliferación participa en el crecimiento del hueso.

B) MORFOLOGÍA MACROSCÓPICA



Fig. 7.—Fémur de conejo de 1 día, las epífisis son todavía cartilaginosas. Tricrómico de Masson.

Dos palabras para hablar de las modalidades morfológicas que puede tener el cartílago de crecimiento. Este puede adoptar una forma de disco, que es la más corriente, y los ingleses conocen con el nombre "epiphiseal plate" (disco epifisario). Más comúnmente se halla interpuesto entre la epífisis y la metáfisis, adoptando la forma de disco. Rubin, que ha trabajado mucho en patología del cartílago de crecimiento, la llama fisis por hallarse interpuesta entre la epífisis y la metáfisis.

Ahora bien, no todos los cartílagos de crecimiento son fisis, en el concepto de Rubin. Un ejemplo de ello lo tenemos en el cuerpo de la vértebra, que tiene naturalmente cartílago de crecimiento, porque si no crecería. En ella el cartílago de crecimiento hace la función de epífisis, pues esta no existe, estando directamente en contacto con el disco intervertebral. Esto tiene mucho interés porque plantea problemas respecto a la manera de nutrirse de la fisis.

Aparte de estas dos formas que acabamos de ver, existe otra modalidad peculiar de cartílago de crecimiento. Sabemos que éste no aporta absolutamente nada a la epífisis, la fisis solo aporta crecimiento a la metáfisis y a su través a la diáfisis. Si destruimos completamente la fisis, la epífisis se desarrolla normalmente, el sujeto tendrá la diáfisis corta pero la epífisis normal.

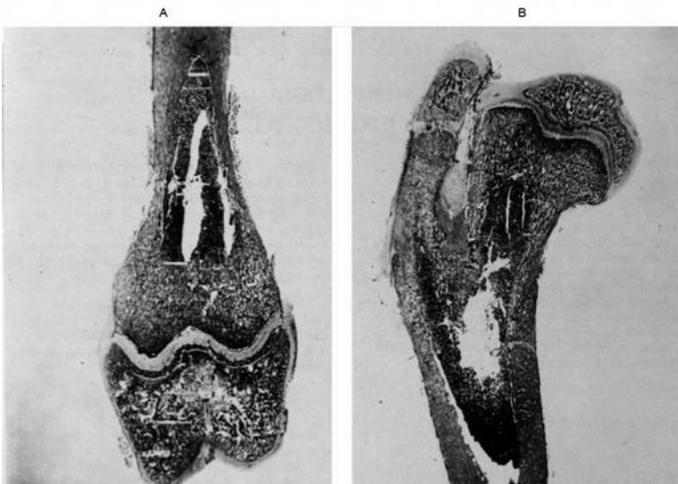


Fig. 8 a y b.—Extremidad superior (a) e inferior (b) del mismo fémur de conejo de 8 semanas.

Esto ocurre porque los huesos largos, aparte de la fisis en forma de disco, tienen otro cartílago de crecimiento específico para la epífisis, que tiene la forma de semiesfera. Esta semiesfera, al principio, se continúa con el cartílago de crecimiento de las fisis, envolviendo el núcleo primario de crecimiento. Pero este núcleo, que en principio era redondo, dejó de crecer por la parte que correspondía a la metáfisis, y

entonces pasa a convertirse en una semiesfera. Vemos, por tanto, que en los huesos largos hay dos tipos de cartílago de crecimiento: uno, la fisis entre la metáfisis y la epífisis, para el crecimiento longitudinal, y otro, en forma de semiesfera, que es el que aporta el crecimiento para el desarrollo de la epífisis, en el cual la capa germinal se halla cubierta por cartílago articular y no por hueso, de modo análogo a los huesos cortos y también a los platillos epifisarios de la vértebra, donde el cartílago de crecimiento se halla cubierto por el disco intervertebral.

Existe todavía otra variedad. Todas las formas que acabamos de ver tienen crecimiento en un solo sentido, pero existen cartílagos que tienen como característica el crecer en dos sentidos, siendo como dos cartílagos adosados por el dorso ("back to back" como dicen los anglosajones); por ejemplo, el cartílago en Y en el fondo de la cavidad acetabular, a partir del cual se desarrolla el isquion, el ilion y el pubis. Lo mismo ocurre en el desarrollo de la vértebra, con los cartílagos neurocentrales, y en la tuberosidad anterior de la tibia, el cartílago aporta crecimiento hacia la tuberosidad y hacia la metáfisis.

C) MORFOLOGÍA MICROSCÓPICA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

El cartílago de crecimiento correspondiente a la fisis queda perfectamente definido cuando se produce la osificación del núcleo epifisario.

Para Trueta ⁴⁶⁷ (1975) la razón está en que esto es necesario para la organización del artesonado vascular, que ha de nutrir las células germinales del mismo.

Esta capa ósea constituye, por otra parte, una barrera al desarrollo del cartílago de crecimiento en sentido epifisario. Cuando experimentalmente suprimimos temporalmente esta barrera, la capa germinal desarrolla una bipolaridad que se pierde al rehacerse el techo óseo. Analizaremos esta cuestión al comentar las experiencias que Peinado ³⁵⁴ (1975) ha realizado en trasplantes de cartílago de crecimiento.

Visto el cartílago en un corte histológico sagital, las células se hacen más grandes a medida que se aproximan a la metafisis y desarrollan vacuolas en su citoplasma, el núcleo se hincha y pierde parte de la cromatina y la célula degenera, produciéndose a este nivel la penetración del tejido conectivo vascular, para dar pie a la formación de la esponjosa primaria. (Fig. 9).

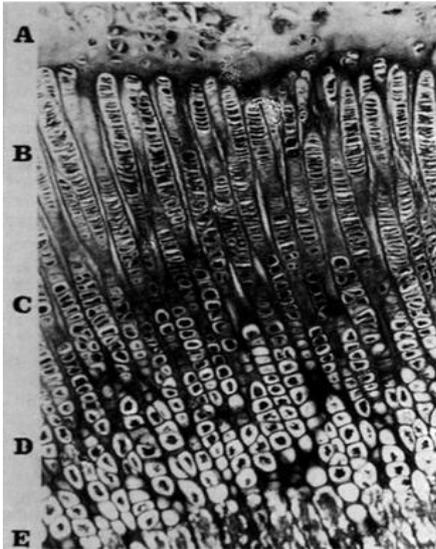


Fig. 9.—Corte histológico sagital de la fisis de la extremidad inferior del fémur de conejo de 50 días.

Si el cartílago de crecimiento es visto en cortes seriados transversales, se nos presenta con una estructura similar al panal de abejas, conteniendo cada compartimento una célula correspondiente a una de las columnas, en la proyección sagital. (Fig. 10).

El cartílago de crecimiento se divide convencionalmente en cuatro zonas, según la función de las células que lo componen:

a) *Zona de las células germinales* (o de las células madre), mal llamada también células en reposo. (Fig. 9 A y 10 A).

Comprende la parte más epifisaria del cartílago de crecimiento. Las células de esta zona están generalmente aisladas y de modo ocasional forman grupos de dos o tres células, Trueta y Morgan ⁴⁷³ (1960) y no presentan una distribución regular, Hall ¹⁹⁰ (1965).

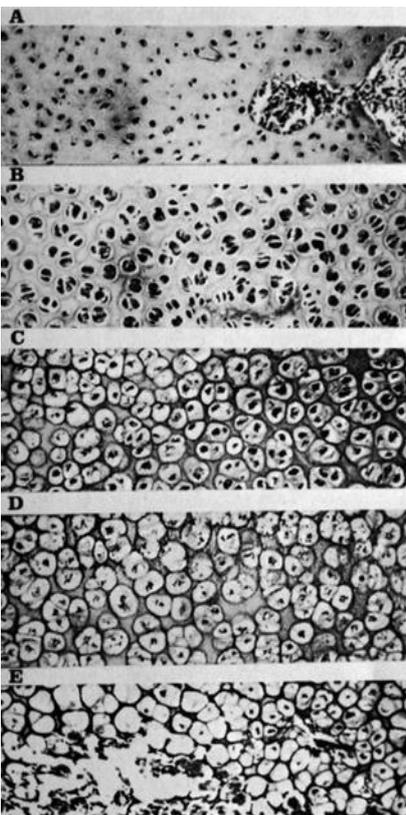


Fig. 10.—Cartílago de crecimiento visto en cortes seriados transversales.

Las células cartilaginosa tienen una forma elipsoide, con un núcleo pequeño y redondo, muy denso y situado excéntricamente.

En las primeras fases del desarrollo, esta zona es más amplia, pero con el paso del tiempo va disminuyendo su espesor, Hall ¹⁹⁰ (1965).

La matriz intersticial, Duthie¹²⁸ (1955) y las células cartilaginosa, Dodds¹¹⁹ (1930), Copenhauer¹⁰⁴ (1964) se producen en esta zona.

En esta zona germinal, existen numerosas mitosis, que se pueden apreciar mejor en los cortes transversales, Rigal³⁸⁶ (1962).

b) *Zona de las células proliferativas*

Está situada inmediatamente por debajo de la zona germinal. La anchura de esta zona es mayor que la de la precedente y entre ambas constituyen casi la mitad de la anchura total de la fisis, Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960). (Fig. 9 B y 10 B).

Las células cartilaginosa están dentro de pequeños

compartimentos, tienen forma redondeada y el núcleo es más grande que el de las células de la capa germinal.

En la ordenación columnar, las células aparecen aplanadas en grado variable y tienen menos cantidad de protoplasma que en la zona germinal, Hall¹⁹⁰ (1965). La forma y tamaño de las células de una columna varían muy poco. El número de células de cada columna oscila entre 10 y 20, dependiendo del momento mitótico en que se encuentra la columna, Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960).

Existe una relación constante entre el número de células y la actividad del cartílago. Cuanto mayor es su número, mayor es la fertilidad del cartílago de crecimiento, Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960).

Entre las columnas celulares aparece la matriz cartilaginosa en forma de septos longitudinales, que tienen un tamaño y grosor variables, Dodds¹¹⁹ (1930).

Desde el punto de vista funcional, lo más característico de esta zona es la gran actividad mitótica que presenta. Generalmente las mitosis ocurren en un plano perpendicular a la dirección longitudinal de las columnas celulares, Dodds¹¹⁹ (1930), Lacroix²⁵⁹ (1951), Hall¹⁹⁰ (1965); por este motivo las mitosis se observan mejor en cortes transversales. Durante la mitosis, cada columna celular se comporta como una unidad, es decir, que las células de una columna se dividen simultáneamente, pero asincrónicamente con respecto a las otras columnas, Dodds¹¹⁹ (1930), Trueta y Little⁴⁷¹ (1960), Rigal (1962), Hall¹⁹⁰ (1965).

Rigal³⁸⁶ (1962) observó una curiosa relación entre las mitosis en la columna y la célula correspondiente de la capa germinal. Cuando la célula de la capa germinal está en mitosis, las células de la columna están en reposo.

Estudios autorradiográficos realizados por Kember²⁴⁵⁻²⁴⁸ (1960-1970) y Rigal³⁸⁶ (1962) muestran que en esta zona proliferativa una célula madre germinal da lugar a un gran número de células, que aumentan continuamente su número mediante divisiones repetidas. Esto sugiere que hacen falta muy pocas células germinales para el desarrollo y el crecimiento óseo.

En esta zona es muy acusada la producción de matriz cartilaginosa.

c) *Zona de las células hipertrofiadas*

Esta zona se encuentra en el lado metafisario de la zona proliferativa, pero sin que exista una clara delimitación entre ambas, ya que el proceso de maduración celular es muy lento, Trueta y Little⁴⁷¹ (1960). (Fig. 9 C y 10 C).

Las células de esta zona varían de tamaño, siendo mayores a medida que se alejan de la epífisis, Dodds - Cameron¹¹⁸ (1934).

El proceso de maduración de las células de esta zona comporta un aumento de volumen y un cambio de forma. Las células se van haciendo cuboideas o redondeadas. Los septos transversales modifican su dirección de tal manera, que en ocasiones, las células se sitúan una al lado de la otra. Lacroix²⁵⁹ (1951).

El número de células que componen esta zona varía entre cuatro y diez.

Las células se expanden en sentido longitudinal y transversal, pero como simultáneamente disminuye la cantidad de sustancia intersticial en los septos, no aumenta el diámetro transversal de esta zona.

A medida que avanza el proceso de maduración, aparecen vacuolas en el citoplasma, Lacroix²⁵⁹ (1951) por el depósito de glucógeno y sustancias grasas. Una vez que la célula ha madurado completamente, desaparece el depósito de glucógeno, Dixon -Perkins¹¹⁷ (1961).

En esta fase final del proceso de maduración, gran cantidad de líquido se acumula en el interior de la célula, la cual se hace edematosa.

La producción de matriz cartilaginosa es acusada en la parte superior de la zona y probablemente

nula en la parte inferior, Duthie - Barker ¹²⁸ (1955).

d) *Zona de las células degeneradas*

Está situada inmediatamente por debajo de la zona hipertrófica y alcanza la región metafisaria. La delimitación entre estas zonas es difusa. (Fig. 9 D y 10 D).

Cuando la célula hipertrófica alcanza la zona de degeneración, la vacualización del citoplasma se intensifica, al mismo tiempo que el núcleo degenera y pierde grandes cantidades de cromatina. Mc Lean-Urist ³⁰⁴ (1961). Este proceso de degeneración comporta finalmente la muerte celular.

El número de células de esta zona es pequeño; según Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960) hay solamente una o dos células; según Mc Lean-Urist³⁰⁴ (1961) puede haber hasta cuatro células. El límite entre la zona degenerada y la metafisis está delimitada claramente por el proceso de condrolisis producido por las células procedentes del endotelio vascular invasor. El proceso condrolítico va asociado a una hemorragia intracavitaria procedente de los capilares que avanzan.

e) *Zona de las células calcificadas*

Tal como hemos mencionado previamente, la materia intercelular se produce en la zona germinal, en la zona proliferativa y en la parte superior de la zona hipertrófica. En estas zonas, no aparecen signos de calcificación intercelular.

En la parte metafisaria de la zona de las células hipertrofiadas, así como en la zona de las células degeneradas, las sales de calcio aparecen en la sustancia intersticial. Generalmente la parte calcificada del cartílago de crecimiento, incluye de una a cuatro células en cada columna, Lacroix ²⁵⁹ (1951), Mc Lean-Urist³⁰⁴ (1961). (Fig. 9 E y 10 E).

Robinson y Cameron ³⁹⁰ (1956) dividen el área calcificada en dos partes: la zona de matriz que está sufriendo calcificación y la zona de matriz completamente calcificada. El límite entre ambas zonas puede situarse a nivel de la línea de erosión vascular. (Fig. 11).

Los primeros signos de calcificación, se encuentran en el espacio que hay inmediatamente por encima de las dos últimas células hipertrofiadas. Pero desde este punto hacia la región metafisaria, la calcificación de la sustancia fundamental intercolumnar progresa rápidamente hasta el nivel de la primera célula degenerada, donde todas las columnas intercelulares están calcificadas.

Significación de la fosfatasa alcalina

La fosfatasa alcalina aparece en primer lugar en el núcleo de las células degeneradas y después en la sustancia intercelular que la rodea. Al igual que ocurre con la calcificación, hay una estrecha relación entre las asas vasculares, las células hipertrofiadas y el depósito de fosfatasa alcalina.

Comentario a la calcificación

Después de depositarse la matriz cartilaginosa apropiada, parece ser necesaria la proximidad de sangre para que la calcificación tenga lugar, como también el aumento local de la fosfatasa alcalina. Los eritrocitos tienen gran cantidad de ésteres fosfóricos Gutman, ¹⁷⁹ (1951), porque si no fuera así la fosfatasa alcalina destruiría a un inhibidor del proceso de cristalización, Neumann³³⁴ (1958).

Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960) han observado que la fosfatasa alcalina, las células degeneradas y los vasos aparecen íntimamente relacionados. Parece ser, que solamente estas células degeneradas, que están cerca de los vasos, están rodeadas de fosfatasa alcalina.

ANILLO PERICONDRAL

El anillo fibroso pericondral ciñe el disco del cartílago de crecimiento (como una faja), pero su papel en el crecimiento latitudinal no está todavía claro. Las siguientes observaciones indican el nivel de nuestros conocimientos.

Fue Ranvier³⁷⁹ (1889) quien describió por vez primera en la periferia del platillo del cartílago de crecimiento una entidad morfológica de estructura celular a la que dio el nombre de "encoche d'ossification", la cual estaría constituida por un conjunto de células cartilaginosas que circundarían este cartílago, esencialmente a nivel de su capa germinal y la parte proximal de células en columna o empalizada. (Fig. 12).

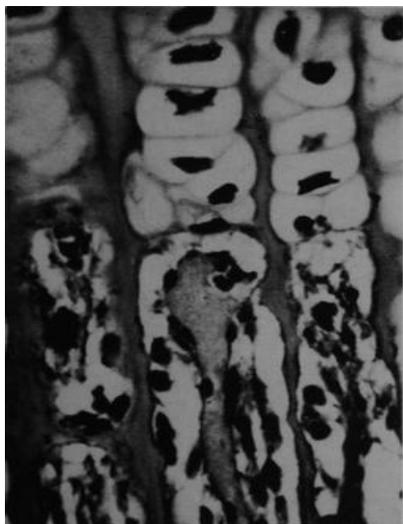


Fig. 11.—Nivel de la erosión vascular que limita la zona de matriz que está calcificándose de la calcificada.

En directa continuidad con esta formación. Lacroix ha puesto en evidencia en la periferia de la parte distal de la zona en empalizada, de la de células hipertróficas, y en parte de la zona de osificación, la presencia de una lámina ósea continua a la que se dio el nombre de "viróle perichondrale de l'encoche d'ossification".

Su papel más o menos activo en la función del cartílago de crecimiento es todavía debatido, para unos sería una simple "faja" de contención, para otros, recaería en ella todo el peso del crecimiento aposicional (crecimiento en latitud) del cartílago de crecimiento fisario (ya que el epifisario no tiene anillo

pericondral).

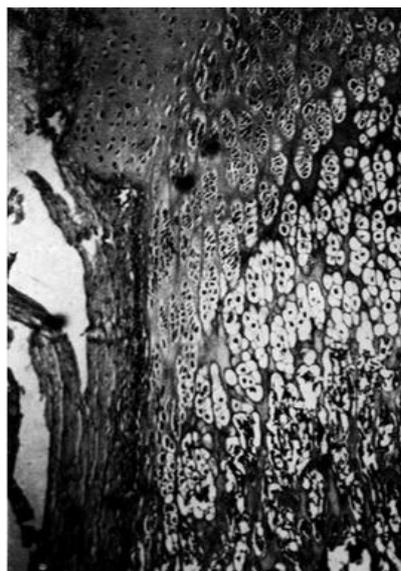


Fig. 12.— Microfotografía de un corte histológico de una fisis con anillo pericondral evidente. Se aprecia en su porción externa "l'encoche d'ossification", que se continúa distalmente con la "viróle perichondrale".

Para Policard³⁶⁶ (1936) y otros, la función del anillo pericondral ha sido a nuestro juicio hipervalorada, puesto que para ellos solo esta región (l'encoche) es el lugar de crecimiento. Todo el resto de la superficie de la placa del cartílago de crecimiento jugaría, al parecer, el papel de tejido de relleno. Esta concepción se opone a la teoría clásica defendida por una serie importante de trabajos de Lacroix, de Lovaina. ^{257, 258, 259}

En el lado opuesto a Policard y Haven, se encuentran autores para quienes, l'encoche, solo tendría la función de limitar el desbordamiento del cartílago de crecimiento hacia fuera del platillo epifisario, actuando como una simple faja de contención.

En nuestra opinión, como para la mayoría de autores, toda la superficie del cartílago de crecimiento contribuye al crecimiento y no solamente la región de 'l'encoche'".

Es importante la descripción que Harris ¹⁹⁴ hace del mismo, que transcribimos a continuación.

"1) En un animal joven, el anillo pericondral es una estructura muy prominente. A medida que el animal crece se hace pequeño e insignificante. Paralelo a este cambio, las columnas de condrocitos devienen comparativamente cortas en relación a la circunferencia total del disco de cartílago de crecimiento. La presión externa de las columnas de crecimiento tienden por consiguiente a disminuir más fácilmente y es suficiente un anillo pericondral más delgado para prevenir la deformación externa del cartílago de crecimiento.

2) Sobrepuesto, descansando parcialmente al lado epifisario del anillo pericondral existe un área protuberante de cartílago que se continúa con la zona germinal del cartílago de crecimiento. Se opina que esta región probablemente juega un papel mayor en el aporte de nuevas células que daría

lugar a columnas en la periferia del cartílago de crecimiento.

3) Las fibras colágenas en el anillo pericondral corren en tres direcciones: vertical, circunferencial y oblicuamente. Las fibras verticales pueden ser seguidas en el espesor de la periferia protuberante junto a la zona germinal. Ninguna fibra, por otra parte, puede ser demostrada, yendo del anillo a la región columnar del cartílago.

4) El trasplante de un segmento de cartílago de crecimiento desprovisto de las partes blandas que lo rodean, puede ir seguido de un futuro crecimiento del cartílago en todas direcciones. "Esto ha sido verificado por Peinado,³⁵⁴ con pérdida de la organización columnar. Así, en parte, el anillo pericondral actúa como una membrana limitante del disco de cartílago de crecimiento, al igual que el techo óseo epifisario."

Solomon⁴³⁰ (1966) piensa que su tarea principal es un incremento periférico regular de cartílago.

Se había admitido, sin pruebas, que un fallo en el anillo pericondral permitía el escape lateral del potencial de crecimiento para formar al principio una exóstosis cartilaginosa y, luego, una excrecencia ósea recubierta de una cápsula de cartílago.

Rigal³⁸⁵⁻³⁸⁶ (1961-1962) encontró que la extirpación del anillo pericondral no suelta el crecimiento circunferencial ("como se sueltan los perros"). Estas dos observaciones nos permiten preguntarnos si el anillo pericondral tiene o no mucho que hacer en el control del crecimiento circunferencial.

D) DESAPARICIÓN DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

Algunos animales, como son algunos peces, poseen la capacidad de crecer a lo largo de toda la vida, pero el hombre crece solo durante un período de tiempo.

Cabe señalar aquí que para dejar de crecer un hueso no sería necesaria la desaparición del cartílago de crecimiento, bastaría que estuviera inactivo.

Pero en el caso del cartílago de crecimiento humano, no es que éste deje simplemente de producir hueso, sino que a su vez desaparece completamente, destruido por su propio producto.

Quizá esto es necesario que ocurra a causa de la discrepancia entre la resistencia del cartílago y del hueso en el adulto maduro, discrepancia que es mayor que en el niño, en el que el hueso es comparativamente más blando y elástico.

La existencia de una fisis dormida podría constituir un sitio de menor resistencia.

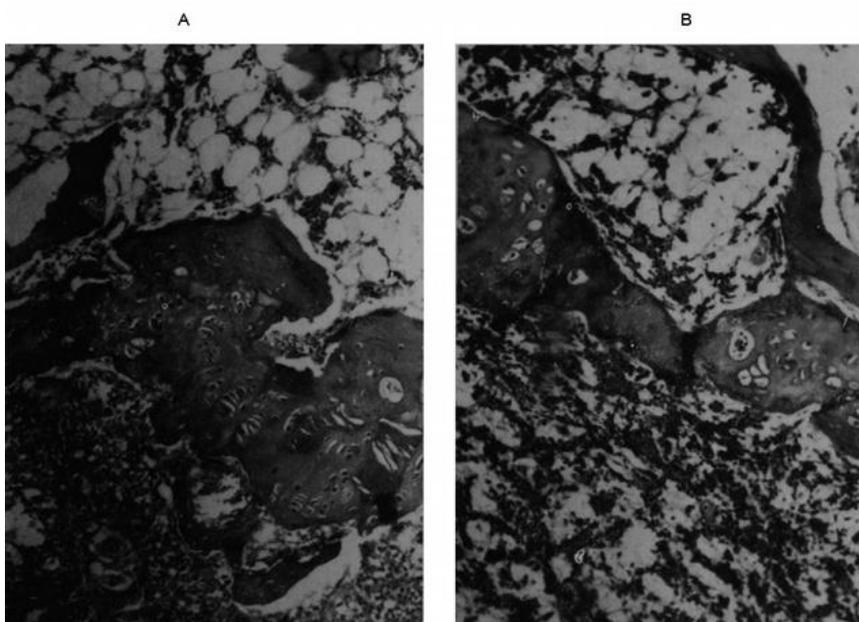


Fig.13 a y b.—Estadios finales de un cartílago de crecimiento: a) Se observa escasez de condrocitos proliferantes que en algunos puntos forman conos; ausencia de células hipertróficas. b) Apenas se notan algunas células cartilaginosas aisladas.

No obstante, en algunas especies, como la rata, hemos señalado ya la frecuencia de algunas fisis inactivas hasta edades muy avanzadas, especialmente los cartílagos fértiles, contrastando con la desaparición precoz de otros como los cartílagos neurocentrales, cartílago

distal de la tibia, cartílago en Y, etc.

Las fisis que tardan más en cerrar o fusionarse son, a su vez, las que han demostrado ser las más fértiles a lo largo de su tiempo de actividad.

Se han descrito las secuencias histológicas durante el cierre del cartílago de crecimiento en la rata.

Cuando se ha completado el crecimiento, la fisis permanece dormida por algún tiempo; gradualmente deviene más delgada. (Fig. 13 A y B).

Entonces ocurren los siguientes cambios:

1. Los condrocitos proliferantes son cada vez menos frecuentes.
2. Los condrocitos forman conos y no empalizadas.
3. Las células hipertróficas se hacen infrecuentes.
4. La formación de trabéculas nuevas (esponjosa primaria) se reduce.
5. La invasión capilar es desigual.

En cuanto a la evolución del anillo pericondral en concreto, a medida que se alcanza la adolescencia, se adelgaza, haciéndose cada vez más inaparente.

A propósito del cierre del cartílago de crecimiento, en general, Rang³⁷⁷ apunta una serie de interrogantes que nos parecen muy significativos. Se ha invocado una influencia hormonal en este fenómeno; ¿pero de qué hormonas?; ¿por qué cierran a diferentes edades los diferentes cartílagos de crecimiento, con variaciones de un individuo a otro y de un sexo a otro? ¿por qué el agente que determina la osificación del cartílago de crecimiento no lo hace en el cartílago articular?

He aquí un bonito campo de investigación futura.

Como señala Trueta,⁴⁶⁷ existen pocos estudios detallados a este respecto.

Sabemos, por los suyos y de otros autores, cómo son los cambios que se producen en la fusión fisaria, pero no sus razones; es decir, sabemos que llegado un determinado momento también se agota la capacidad reproductora de las células germinales, pero no por qué ha ocurrido.

Conocemos el avance de la calcificación de la matriz cartilaginosa, haciéndose irregular la vertiente metafisaria de la fisis, en oposición a la regularidad que la caracterizó durante el período activo del cartílago de crecimiento. Al disminuir la producción de células y progresar la invasión vascular metafisaria, la metafisis alcanza la epífisis y el cartílago acaba desapareciendo y los vasos metafisarios atraviesan esta clásica barrera fisaria, alcanzando la epífisis y provocando su osificación.

III. BIOQUÍMICA DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

I. ASPECTOS ANATOMIFISIOLÓGICOS

Hemos señalado ya que la fisis se trata, desde el punto de vista ontogenético, de las células sucesoras de la estructura mesodérmica poco diferenciada, que constituye el primordio del hueso. La fisis tiene una estructura cartilaginosa. Este cartílago sufre una serie de transformaciones, tanto en las células como en la matriz, que determina en sustitución por tejido óseo. Desde Streeter⁴⁴² (1949) se vienen distinguiendo cinco fases en el proceso. La fase I se caracteriza por la aparición de una cantidad considerable de sustancia intercelular metacromática. En la fase II, las células se dividen activamente formando columnas que siguen la dirección de crecimiento del hueso, mientras que la fase III se caracteriza por un aumento de la matriz intercelular y del volumen de las células, que adoptan una forma cuboidea. Más adelante la matriz se hace más intensamente alargada, y aparece en forma de columnas, que enmarcan cavidades cavernosas, ocupadas por células grandes,

muy vacuoladas. En la fase IV, por último, esta matriz se calcifica y las células se desintegran. Este fenómeno constituye la llamada fase V. El cartílago degenerado sufre luego invasión vascular y sustitución por una matriz no calcificada —osteóide—, que rápidamente se calcifica. Todas estas fases se producen de una forma simultánea en la placa de crecimiento, de manera que un corte longitudinal, al microscopio, nos permite apreciar todo el proceso.

Las células en columna de la zona proliferativa hemos visto que están separadas entre sí por intervalos de matriz proporcionales al tiempo transcurrido entre dos divisiones. Las células presentan forma de paralelepípedo aplanado. El núcleo es ovalado y localizado centralmente. El citoplasma es muy rico en retículo rugoso y polisomas libres. Existe un pequeño número de mitocondrias, que aumenta en la fase de hipertrofia. El aparato de Golgi es muy prominente.

La matriz, según indican estudios autorradiográficos, se sintetiza en el aparato de Golgi de los condrocitos Godman and Lane¹⁶² (1964). Tanto las proteínas como los GAGS de la matriz se sintetizan al mismo ritmo, lo que ha hecho pensar que se excretan al exterior en forma del proteoglicano totalmente sintetizado Dziewiatkowski, (1962). Sin embargo, los estudios de Maroudas²⁹⁴ (1970) muestran que la masa molecular máxima de las moléculas que pueden emigrar a través de la matriz cartilaginosa, es del orden de 60.000-80.000, que, evidentemente, es mucho menor que la masa molecular de los proteoglicanos. Esto hace suponer que los proteoglicanos son excretados en forma de subunidades, que son definitivamente agregadas en su emplazamiento definitivo en la matriz.

Los aspectos bioquímicos del proceso se dividen clásicamente en anteriores y correlativos a la calcificación. Los conocimientos adquiridos en los últimos años obligan a dedicar un capítulo especial a la participación de los lisosomas. En cuanto a la composición química de la matriz el residuo seco está compuesto fundamentalmente por proteoglicanos y una proteína, el colágeno. Dedicaremos sendos apartados al estudio de estos dos tipos de moléculas.

Una revisión crítica de la bioquímica del cartílago de crecimiento obliga a tener en cuenta los siguientes hechos: en primer lugar, la dificultad de obtener material en cantidad suficiente, así como los problemas para la obtención de un homogenado conveniente; en segundo lugar, la diferente composición bioquímica de cada zona de la placa de crecimiento, aunque ha sido parcialmente aclarada por varios investigadores; por último, no se puede olvidar la variación en la composición del cartílago con la edad. Desgraciadamente ninguno de estos factores ha sido tenido en cuenta suficientemente por los investigadores.

Dentro de los componentes del cartílago de crecimiento no calcificado, comenzamos nuestro estudio por una descripción del colágeno.

II. COLÁGENO

El colágeno no es una proteína específica del cartílago, sino que se halla presente en todos los tejidos del organismo. Su función en el cartílago es especialmente importante, y consiste en proporcionar una ordenación y un soporte dentro de la matriz, para las distintas macromoléculas que la integran.

En la matriz, el colágeno existe en forma insoluble, y su extracción requiere el tratamiento con soluciones salinas o ácidas, y posterior purificación. (Piez ³⁶¹ et al, (1963). Los procedimientos de extracción rompen los enlaces intermoleculares del colágeno y liberan las subunidades que denominamos tropocolágeno. (Gross ¹⁷⁷ (1963). Esta es una molécula alargada, de unos 280-300 nm. de largo y aproximadamente 1,4 nm. de diámetro (Boedtker and Doty, 1956; Rice et al, 1964). La desnaturalización de las moléculas de tropocolágeno permite separar dos subunidades, llamadas alfa y beta, con masas moleculares de 10^5 y 2×10^5 daltons respectivamente. (Lewis y Piez²⁷² (1964). En el cartílago, con todo, la gran mayoría de las moléculas de tropocolágeno están formadas exclusivamente por cadenas alfa.

A su vez, las subunidades alfa y beta pueden fraccionarse por medio de la cromatografía en carboximetilcelulosa. El componente alfa origina dos polipéptidos, alfa 1 y alfa 2, con distinta composición de aminoácidos. El componente beta también se resuelve en dos cadenas: beta 11, que consiste en dos cadenas alfa 1 unidas, y beta 12, que está formado por la unión covalente de una cadena alfa 1 y una cadena alfa 2 (Lewis and Piez²⁷³ (1964).

Se han hecho estudios detallados sobre la composición en aminoácidos del tropocolágeno y de cada una de sus subunidades, y se observan algunas variaciones según el origen de la muestra como se ve en los trabajos de Gross¹⁷⁷ (1963). En la Tabla I damos un análisis típico de una muestra de colágeno, en número de residuos aminoácidos por cada mil residuos, según Piez³⁶¹ et al. (1963). Llama la atención la abundancia de glicina (un aminoácido de cada tres), de prolina e hidroxiprolina (un aminoácido de cada diez) y la presencia de hidroxilisina, quizá exclusiva de esta proteína.

La hidroxiprolina, a.a. típico del colágeno puede ser dosificado en la orina y esta dosificación sirve para establecer cuantitativamente el catabolismo óseo.

El tropocolágeno del cartílago parece estar compuesto por 3 cadenas iguales alfa 1, aunque con una composición en aminoácidos algo especial, por lo que se les denomina cadenas alfa 1 (II), para distinguirlas de las de otros tejidos, llamadas ahora alfa 1 (I) (Miller y Matukas³¹¹ (1969). Las principales particularidades de la composición de la cadena alfa 1 (II) son la mayor abundancia en metionina y en hidroxilisina, relacionable esta última con el mayor contenido en glúcidos que luego mencionaremos (Miller³¹⁰ (1971)

TABLA I

3 - Hidroxiprolina	4,2
4 - Hidroxiprolina	90
Aspártico	45
Treonina	19,9
Serina	43
Glutámico	71
Prolina	122
Glicina	331
Alanina	107
Valina	22,9
Metionina	8,4
Isoleucina	9,6
Leucina	23,6
Tirosina	3,9
Fenilalanina	11,9
Hidroxilisina	6,6
Lisina	26,9
Histidina	4,1
Arginina	50

Análisis típico de una muestra de colágeno, en residuos por cada 1.000 aminoácidos.

La hidrólisis selectiva con cromuro de cianógeno ha permitido establecer con seguridad la secuencia de aminoácidos de extensas regiones de las cadenas alfa. Sobre todo en la región central de los péptidos, la glicina aparece regularmente cada 3 posiciones. Los aminoácidos hidroxilados (3' y 4' hidroxiprolina e hidroxilisina) aparecen preferentemente en la posición anterior a la glicina. Posteriormente veremos la importancia de estos datos para el mantenimiento de las estructuras superiores de la proteína.

El colágeno contiene glúcidos en forma de residuos galactosa y glucopiranosilgalactosa unidos covalentemente a la hidroxilisina. El contenido en glúcidos del colágeno es particularmente alto en el tejido cartilaginoso (Spiro⁴³⁶ (1970). Recientemente se ha sugerido que los carbonilos de algunos residuos glicídicos pueden formar bases de Schiff con los grupos epsilon-amino de la lisina, originando así enlaces intermoleculares entre el colágeno y las glicoproteínas y proteoglicanos.

La conformación molecular del colágeno ha sido objeto de estudios que son ya clásicos en la biofísica de macromoléculas. (Ramachandran and Kartha³⁷⁵ (1955); Rich and Crick³⁸⁴ (1961). Se admite que los extremos de las cadenas muestran una disposición al azar, mientras que la región central aparece en la conformación de hélice alfa, orientada hacia la izquierda. Tres de estas cadenas

conformadas en hélice se agrupan como los hilos de una cuerda, formando una “super-hélice” orientada hacia la derecha. También está hoy admitido que la conformación en hélice de las cadenas es consecuencia de las orientaciones especiales, relativa que va adoptando el péptido a causa de las sucesivas curvaturas que típicamente determina cada residuo prolina o hidrosiprolina.

La estabilidad de la triple hélice depende, aparte de la presencia de los dos mencionados aminoácidos, que imponen restricciones a la rotación del esqueleto polipeptídico, de la existencia de un gran número de enlaces de hidrógeno entre las cadenas. En efecto, una de las particularidades de la hélice que forman las cadenas alfa, es que los grupos susceptibles de enlazarse están orientados de tal manera que los enlaces intracaternarios que son la regla en otras proteínas, están aquí desfavorecidos, y a la inversa ocurre con los enlaces intercaternarios.

Las moléculas de tropocolágeno en disolución pueden precipitarse cambiando la fuerza iónica del disolvente, o el pH, o añadiendo diversas sustancias aniónicas, como ATP, glicoproteínas o glicosaminoglicanos (Schmit⁴⁰⁵ et al (1955). En condiciones cuidadosas puede lograrse un precipitado cuya morfología al microscopio electrónico es idéntica a la de las fibrillas de colágeno que se observan en preparaciones de tejido. Las fibrillas aparecen atravesadas por bandas transversales que se repiten periódicamente cada 67 nm (Nemetschk³³² (1965).

Smith⁴²⁶ (1968) ha propuesto un modelo en el cual cada fibrilla contiene cinco moléculas de tropocolágeno paralelas desplazadas longitudinalmente unas de otras por una distancia de 67 nm.

La *biosíntesis* del colágeno tiene lugar en las células de las columnas. Como quiera que las tres cadenas alfa 1 (II) son iguales, la biosíntesis depende de un solo gen estructural. Las cadenas son sintetizadas en forma de precursor (cadenas pro-alfa 1), que contiene unos doscientos aminoácidos unidos al extremo amino de la cadena alfa 1. (Ehrlich and Bornstein¹³⁴ (1972).

La ordenación en triple hélice ocurre al tiempo que se van sintetizando las cadenas. Probablemente los péptidos adicionales de las cadenas pro-alfa facilitan la interacción de las cadenas para la formación de la hélice, mediante puentes disulfuro entre los residuos cisteína que contiene (Smith⁴²⁸ et al (1972).

En el breve período entre la síntesis del enlace peptídico y la formación de la triple hélice, algunos determinados residuos prolina y lisina son hidroxilados por los correspondientes enzimas específicos. Sobre el mecanismo de acción de estas oxigenasas se puede consultar Cardinale⁹⁰ et al (1971) aunque no está claro el sistema por el cual son seleccionados los aminoácidos que se han de hidroxilar.

Al tiempo que la hidroxilación, las moléculas del naciente polipéptido sufren un proceso de glicosilación, de modo que los uridindifosfoderivados de la glucosa y la galactosa son enlazados a la hidroxilisina por dos transferasas específicas (Spiro and Spiro⁴³⁷ (1971) b).

Las cadenas pro-alfa, cuyas partes centrales han adoptado ya la conformación en triple hélice, salen de la célula, según parece, unos veinte minutos después de su síntesis por un mecanismo no bien aclarado. Los polipéptidos adicionales dan a estas células un carácter hidrosoluble, que pierden cuando al llegar al citoplasma una procolágeno peptidasa elimina los citados polipéptidos para dar lugar a la molécula de tropocolágeno.

Las cadenas alfa se han unido para dar una molécula de tropocolágeno, mediante enlaces intramoleculares. Las moléculas de tropocolágeno se unen por medio de enlaces intrafilamentosos para dar lugar a las fibrillas. Se han descrito e identificado con precisión cuatro tipos de estos enlaces y hay varios más cuya naturaleza no se conoce por completo. En todos los casos se trata de enlaces complejos, que se van creando y deshaciendo progresivamente. Su número total aumenta a medida que el colágeno envejece. Una revisión sobre estos temas es la de Gallop¹⁵⁸ et al (1972).

III. GLICOSAMINOGLICANOS Y PROTEOGLICANOS

Desde que Krukenberg aisló del cartílago, en 1884, el polisacárido que hoy llamamos condroitín —4— sulfato, numerosos compuestos similares han sido descritos. Vamos a resumir sus características estructurales de la forma más breve posible.

Llamamos polisacáridos a las macromoléculas formadas por largas cadenas, lineales o ramificadas, de monosacáridos unidos por enlaces de tipo glicosídico. Los monosacáridos pueden ser todos iguales o pertenecer a varias especies moleculares. Los polisacáridos presentes en el cartílago de crecimiento son tres, todos ellos de cadena lineal.

El condroitín —4— sulfato está formado por unidades de D - galactosamina y D - glucurónico, con un grupo sulfato esterificado al carbono 4 y un grupo acetilo esterificado al grupo amino de la D - galactosamina. El peso molecular de este polisacárido oscila alrededor de 15.000 (Marler y Davidson²⁹⁰ (1965). El condroitín —6— sulfato es muy similar al anterior por sus propiedades y su estructura, pero en este caso el grupo sulfato está esterificado al carbono 6 de la D - galactosamina.

El tercero de los polisacáridos presentes en el cartílago es el keratán sulfato, cuya unidad recurrente es el disacárido formado por la D - galactosa y la D - glucosamina acetilada en su grupo amino y sulfatada en C 6. Las diversas muestras analizadas parecen bastante heterogéneas en cuanto a su peso molecular, pero, para el hombre se puede dar un peso aproximado de 20.000 (Greiling and Stuhlsatz¹⁷³ (1966). El kerotosulfato no está presente en el cartílago de crecimiento excepto en condiciones patológicas (Rang³⁷⁷).

Estos tres polisacáridos se hallan en la matriz combinados con proteínas, es decir, en forma de proteoglicanos. En los proteoglicanos el extremo reductor del polisacárido se une por un enlace glicosídico a un residuo serina o treonina de la proteína.

Varios polisacáridos de distinta especie pueden formar parte del mismo proteoglicano (Hascall y Riolo¹⁹⁸ (1972). Los polisacáridos aparecen unidos a un esqueleto proteico. Este esqueleto puede estar formado por varias subunidades polipeptídicas (Serafini Fracassini⁴¹³ et al (1971). Los polisacáridos se unen a la proteína por parejas, de modo que la distancia entre las dos moléculas de una pareja corresponde a 10 residuos de aminoácidos, y la distancia entre dos parejas es de 35 residuos.

La proteína corresponde, en peso, a un 7-8 % del complejo (Rosenberg³⁹³ et al (1970). Su composición en aminoácidos revela un predominio de aminoácidos aniónicos, y no contiene hidroxiprolina. No está claro si todas las proteínas centrales de un tejido dado son absolutamente idénticas (Heinegard²⁰¹ (1972).

La síntesis de las Glicaminoglicanos

Los precursores de la síntesis de las GAGS —están compuestos de azúcar— uridina nucleotido. Los UDP - azúcares derivan de los monosacáridos a través de distintos pasos. Cada azúcar solo puede ser transferido secuencialmente en orden de su derivado (UDP-azúcar) a la cadena de GAGS que aumenta. El nivel intracelular de varios UDP-azúcar son parcialmente regulados por un mecanismo de Feed-Back. Por ejemplo, si aumenta el nivel de UDP-xiloso se impide su ulterior síntesis inhibiendo la UDP glucosa dehidrogenasa.

De una manera diferente a la que ocupa en la síntesis de las proteínas y de los ácidos nucleicos, el orden de la frecuencia de los azúcares no está especificado, según una guía, pero la especificidad está dada por especiales enzimas, que catalizan el transferimiento de los monosacáridos a la cadena que aumenta. Estos enzimas, que son glicosiltransferasa, actúan como complejos polienzimáticos que están unidos a membranas, aunque el grado de asociación de las membranas puede ser muy diverso. El núcleo proteico se forma en primer lugar y es la condición sinecuanum para la formación de las cadenas de GAGS. El núcleo proteico y la glicosiltransferasa se sintetizan en el ribosoma, unido a la membrana de retículo endoplasmático rugoso. El comienzo de las cadenas de GAGS y la síntesis del punto de ataque ocurre prevalentemente en las cisternas del retículo

endoplasmático rugoso. La formación de la cadena de condroitín sulfato aumenta durante el paso de la macromolécula unida a la membrana del retículo endoplasmático rugoso al aparato de Golgi.

El proceso de la síntesis de las cadenas y la unión de grupos S acaba en la membrana lisa en el aparato de Golgi, y el producto es liberado al exterior mediante vacuolas de secreción. Este mecanismo no se conoce todavía.

Las diferentes zonas del cartílago epifisario muestran distintas actividades de fijación del sulfato (Amprino¹⁵ (1955). Parece que una misma célula puede sintetizar varios polisacáridos diferentes (Shulman and Meyer ⁴¹⁵ (1970).

Degradación y eliminación de GAGS

La orina normal contiene pequeña cantidad de GAGS. Estos GAGS tienen un peso molecular menor, un menor contenido en sulfatos y están unidas a proteínas más pequeñas de las que están unidas en los tejidos. Se ha hecho una hipótesis: que los GAGS de la orina son fragmentos derivados del proteoglicano mediante:

1. Ruptura parcial de la cadena polisacáridica.
2. Desulfatación.
3. Proteolisis.

1. Ruptura parcial de la cadena polisacáridica.

La degradación de la cadena polisacáridica está catalizada por las glicosidasas, enzimas hidrolíticos presentes en los lisosomas.

Estos enzimas son importantes porque su ausencia o su inactividad son causa de muchas mucopolisacaridosis, incluida la de Hurler y de San Filipo B.

2. La desulfatación

Es importante fundamentalmente para la heparina, que pierde su capacidad de coagulación.

3. La proteolisis

Los GAGS existen en los tejidos como complejos proteinopolisacáridicos. La proteolisis favorece la degradación, provocando la deformación de la molécula, como ocurre en la oreja del conejo después de la inyección i.v. de papaverina.

IV. PAPEL DE LOS LISOSOMAS EN LA PLACA EPIFISARIA

Los últimos estudios sobre los lisosomas han llevado a desarrollar muchos nuevos conceptos a propósito de la calcificación y resorción de la matriz cartilaginosa. Los lisosomas son cuerpos citoplásmicos delimitados por una única membrana, que contienen numerosos enzimas hidrolíticos. Los enzimas son sintetizados en el retículo endoplásmico, de donde emigran primero al aparato de Golgi y, finalmente, al citoplasma en forma de lisosomas primarios. Estos deben sufrir algún tipo de proceso de maduración antes de convertirse en lisosomas funcionalmente útiles.

En el cartílago de crecimiento, los lisosomas están relacionados con cuatro procesos diferentes.

1. Las células de las zonas hipertrófica y proliferativa contienen lisosomas primarios, sensibles a la tinción de fosfatasa ácida, que participan en el "turnover" del material celular deteriorado por un procedimiento autofágico.

2. En la zona degenerativa se da un proceso de lisis celular completa. En contra de los primeros datos referentes a la función de los lisosomas, no es evidente en la actualidad que tengan un papel primordial en la necrosis celular. La liberación de enzimas lisosomales parece ocurrir con posterioridad a otros acontecimientos que determinan la citolisis, seguramente de origen genético, hormonal o nutritivo. Quizá la actividad lisosomal no aumenta durante la necrosis, pero la falta de

regeneración celular desequilibra el sistema.

3. El papel de los lisosomas en la degradación de la matriz parece consistir en principio en la hidrólisis de la proteína central de los proteoglicanos. Dingle¹¹⁶ et al (1969) han sugerido que un lisosoma pudiera abrirse al exterior de la célula y liberar enzimas que hidrolizarían parcialmente los proteoglicanos. Después, los materiales extracelulares, parcialmente digeridos, son absorbidos por endocitosis. En el interior de la célula se completa la digestión de los proteoglicanos por otros lisosomas. La diferencia de actividad de los lisosomas fuera y dentro de las células se explica por el distinto pH del medio.

4. En cuanto a la degradación del colágeno se ha demostrado una actividad colagenasa con un pH óptimo, relacionada con la resorción ósea. (Fullmer and Lazarus¹⁵⁷ (1967) pero esta actividad no se ha podido detectar en la fracción lisosomal. Puede que el enzima colagenasa, si existe como tal, sea citoplásmico, o bien, que esté unido muy hábilmente a la membrana lisosomal (Verity⁴⁷⁸ et al (1968).

En relación al contenido enzimático de los lisosomas, el número de estos cada día es mejor conocido, así como su actuación. Tappe⁴⁵² (1969) cita cantidades superiores a 30 enzimas. Para los interesados en este tema y su acción, pueden consultar los trabajos de este autor.

V. CALCIFICACIÓN DEL CARTÍLAGO

Se admite clásicamente que los procesos de calcificación requieren un soporte o molde en el que los grupos funcionales estén organizados de tal manera que cumplan las condiciones estructurales y de distribución de carga necesarias para actuar como núcleos de condensación. El colágeno es capaz de precipitar, en forma de microcristales de hidroxapatita, soluciones metaestables de calcio, y parece que esto es lo que ocurre en el hueso. Ahora bien, en el cartílago no hay pruebas de que esto sea así. Más bien, los microcristales parecen disponerse al azar, sin seguir ningún molde, aparte de que el colágeno es destruido inmediatamente antes de la calcificación. Por otra parte, los proteoglicanos siguen la misma suerte que el colágeno, a pesar de su afinidad por el calcio (Urist⁴⁷⁶ et al (1970).

Parece, por lo tanto, que en el cartílago, al revés de lo que ocurre en otros tejidos, los microcristales se forman espontáneamente y sin necesidad de catálisis o de un molde orgánico. Una prueba de esto es la aparición de microcristales en el interior de estructuras en que la existencia de moldes es muy improbable. Así, por ejemplo, en los “cuerpos duros” de la matriz o en las mitocondrias de los osteocitos.

Estudios recientes (Alí¹² et al (1970) han sugerido que estas estructuras acumulan calcio y fosfato hasta que el producto de solubilidad hace que precipiten cristales de hidroxapatita. La ruptura de estos “cuerpos duros” liberaría los microcristales, que actuarían como núcleos de calcificación.

Por otra parte, se conoce la capacidad de almacenar calcio contra gradiente de las mitocondrias y del retículo sarcoplásmico del músculo (Ebashi and Lipmann¹³¹ (1962). En estos casos, la acumulación de calcio se logra a expensas del consumo de ATP, o apro-vechando gradientes electroquímicos. Desde antiguo se ha querido relacionar el ATP con los procesos de calcificación (Albaum¹⁰ et al (1952). Posteriormente se ha sugerido que los “cuerpos duros” almacenan calcio y fosfato por un mecanismo de “transporte activo”. Además, estos “cuerpos duros” poseen gran actividad ATP-asa, y, probablemente, el fosfato requerido para la precipitación procede de la hidrólisis del ATP por este enzima (Alí¹² et al (1970); Robinson³⁸⁹ (1932).

Experiencias autorradiográficas han confirmado la presencia y activo metabolismo del ATP en la zona de calcificación. El ATP procede por extravasación de la zona metafisaria (Goodla et al, 1972; Trueta and Amato⁴⁶⁸ (1960). El calcio necesario para la calcificación de la placa epifisaria llega a la zona por medio de los condrocitos (Matthews et al, 1970) y es transportado al punto exacto de calcificación por los proteoglicanos. Los GAGS no son capaces de unirse al calcio hasta que se

unen a su proteína central (Woodard and Davidson⁵⁰⁵ (1968). Una vez que el calcio ha sido transformado, la acción lisosomal destruye la proteína central de los proteoglicanos y el calcio es liberado. Esto explica la bien conocida desaparición de los proteoglicanos simultánea a la calcificación (Smith ⁴²⁴ (1970).

Bonucci E.⁵⁶ (1974) sugiere que los cristales óseos son estructuras orgánico-inorgánicas, en las que el componente orgánico estaría formado, al menos parcialmente, por proteoglicanos.

HISTOQUÍMICA

En la histoquímica se aplican al tejido las demostraciones químicas conocidas en el tubo de ensayo. A través de procedimientos especiales se refiere la reacción química a un lugar de la célula o del tejido (citoquímica, histoquímica).

Mientras que el tejido vivo toma los colorantes en pequeñas cantidades solo a través de un curso ligado a procesos vitales y lo sigue elaborando, en la desnaturalización son liberados grupos químicos que reaccionan con colorantes. El tejido fijado es coloreable. A través de una tinción distinta se originan en el tejido contrastes que destacan a las estructuras. Simultáneamente se hacen visibles propiedades químicas del tejido; la tinción representa un experimento físico-químico. Los grupos básicos libres tienen afinidad por los colorantes de reacción ácida (acidofilia de la estructura), mientras que los grupos ácidos en el tejido retienen colorantes de reacción alcalina (basofilia). En ello desempeña un papel el pH de la solución colorante. Se conocen toda una serie de tales procesos de tinción observables. Además, existen tinciones de base empírica cuyos fundamentos químicos no están totalmente aclarados.

Un campo importante de la histoquímica son las demostraciones enzimáticas. Al tejido apropiado (fijado) se le ofrece una sustancia que transforma el fermento esperado. El producto de la transformación puede ser visible al microscopio, o bien, hacerse visible con ulteriores reacciones. Sus distintos elementos estructurales del cartílago se pueden hacer visibles mediante las siguientes reacciones histoquímicas:

- Para los mucopolisacáridos ácidos se emplean el Azul Alcian y Verde Alcian.

Una vieja observación de Schneideberg ⁴⁰⁷ (1891), citada por Bensley en 1934, señala la capacidad del condroitín sulfúrico del cartílago para formar compuestos con el cobre y el hierro. Este es el fundamento del Azul Alcian, colorante de contenido cúprico elevado. Con esta tinción solo los proteoglicanos de la sustancia fundamental del cartílago son coloreables de un azul intenso, quedando incoloro el resto de las estructuras. (Fig. 14).



Fig. 14.—Fémur de conejo de 15 días. Tinción Azul Alcian. Con esta tinción solo se colorean los proteoglicanos de la sustancia fundamental del cartílago.

En la reacción de P.A.S. (Reacción del Ácido Peryódico de Schiff), los grupos aldehído libres del azúcar dan, por la oxidación por medio del ácido peryódico, una coloración roja con el reactivo de Schiff (ácido fucsinsulfúrico incoloro). Con ello puede demostrarse los glucoproteidos, el glucógeno y los glucolípidos, pero no los proteoglicanos.

El grado de sulfatación puede estimarse por la positividad al Azul Alcian, mientras que los polisacáridos no sulfatados o escasamente sulfatados, pueden ponerse de manifiesto mediante la tinción del P.A.S. (Ácido Peryódico de Schiff). Joel y sus colaboradores²³⁶ (1956), han hecho un estudio por este procedimiento y encuentran una elevada

fijación férrica o cúprica y baja P.A.S.-positividad en el cartílago del recién nacido, con disminución de la fijación férrica y aumento de la P.A.S.-positividad a medida que el sujeto va avanzando en edad adulta. Las proporciones así alcanzadas se mantienen luego durante el resto de la vida.



Fig. 15.—Extremidad inferior del fémur de un conejo de 45 días; tinción Azul Alcian-P.A.S. (preparación histoquímica de cartílago normal).

De la misma manera que con la edad va aumentando la P.A.S.-positividad, dentro de la fisis, al ir madurando el cartílago aumenta la P.A.S.-positividad, disminuyendo la positividad Azul Alcian, debido a la disminución del condroitín sulfúrico de la matriz cartilaginosa.

La tinción con Azul Alcian-P.A.S. (Fig. 15), proporciona delicadas preparaciones histoquímicas del cartílago normal y del cartílago hiperplásico, como en los casos de reconstrucción o neoplasia.

El método de tinción combinado de la queratina y las sustancias mucinoides por medio del Verde Alcian (Fig. 16) es una técnica de gran utilidad. Con ello se consigue una tinción nuclear en azul oscuro por medio del “Azul Celeste”. Los mucopolisacáridos ácidos quedan coloreados de verde intenso, el tejido conectivo de amarillo o naranja, la queratina de rojo oscuro, y otros elementos estructurales de distintas tonalidades de rojo.

Otro constituyente de la sustancia fundamental del cartílago es la fibra colágena. Para su demostración histoquímica existen diversos métodos:



Fig. 16.—Extremidad inferior de fémur de conejo de 45 días, tinción Verde Alcian. Los mucopolisacáridos ácidos quedan coloreados de verde intenso, el tejido conectivo de amarillo o naranja, la queratina de rojo oscuro.

Van Gieson⁴⁷⁷ (1889) aprovechó la circunstancia de que la solución de Ácido Pírico se combina con muchos colorantes para formar un compuesto dotado de gran afinidad por las fibras colágenas. Este autor combinó la Fucsina con el Ácido Pírico para formar la Picrofucsina, la cual tiñe la colágena de color rojo brillante.

Lillie²⁷⁷ (1954) desarrolló esta técnica para el conectivo, utilizando el Ácido Pírico y el Azul de Anilina.

Mallory²⁸⁵ (1936) y Heidenhain²⁰¹ (1896) combinaron un ácido (Acético, Fosfotúngstico o Fosfomolibdico), con un colorante básico del tipo del Azul de Anilina. Este método da bellas coloraciones del conectivo, pero es de técnica complicada, por lo que muchos autores han tratado de simplificarla.



Fig. 17.—Extremidad inferior de fémur de conejo de 45 días. Tinción Tricrómica de Masson con el Ponceau de Xilidina y Azul de Anilina. Los núcleos aparecen en marrón o negro; citoplasmas en rojo; fibras musculares en rojo vivo; colágena en azul intenso.

Masson²⁹⁵ (1929) combinó el método de Mallory-Heidenhain, con tinciones nucleares y citoplásmica, separadas. Se describen tres variedades del Masson: El Tricromico con Fucsina ácida y Azul de Anilina; El Ponceau de Xilidina y el Azul de Anilina, y el Ponceau-Fucsina ácida y Azul de Anilina. La técnica usada por nosotros es el Tricrómico de Masson con el Ponceau de Xilidina y el Azul de Anilina, en la que los núcleos aparecen en marrón oscuro o negro por la hematoxilina férrica, los citoplasmas en una gama de rojos, las fibras musculares en rojo vivo, y la colágena en azul intenso (Fig. 17).

Con todas estas reacciones histoquímicas quedan claramente destacados los distintos componentes del cartílago.

IV. CONTROL DEL CRECIMIENTO DEL HUESO

A) CONTROL GENERAL.

B) CONTROL LOCAL.

CONTROL DEL CRECIMIENTO DEL HUESO

El tejido cartilaginoso que constituye lo que podríamos llamar órgano o aparato de crecimiento del hueso, como ya lo señalamos, es un tejido proliferante que tiene un considerable poder autónomo de crecimiento, como se ha demostrado a partir de los estudios de trasplante, especialmente de Lacroix²⁵⁸ (1947) y recientemente, en nuestro Departamento, por Peinado.

En su emplazamiento normal y en el curso del desarrollo fisiológico, este cartílago recibe importantes influencias de variados factores locales y generales, que inciden sobre la actividad proliferativa del mismo, activándola, lenificándola o distorsionándola.

Aparte de los factores genéticos, también la dieta, la función de las glándulas endocrinas, la actividad física y otros factores menos precisados, intervienen en sostener y modificar en general el crecimiento óseo, mientras que el crecimiento de un segmento concreto del esqueleto puede ser afectado por trastornos locales.

Se han llevado a cabo un número considerable de investigaciones, a lo largo de muchos años, con el objeto de precisar el papel específico de cada factor. En este trabajo hemos tratado de recoger la experiencia en esta línea de nuestro Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología.

No es tarea fácil discernir el papel jugado por cada factor, puesto que la mayoría de ellos están interrelacionados.

A veces pueden obtenerse datos valiosos, en este sentido, al observar cambios en la actividad del cartílago de crecimiento, asociados a la ausencia de un factor específico, o viceversa, por la incidencia artificial, en los experimentos, de un factor determinado.

Esto es lo que hemos tratado de hacer en el estudio clínico y experimental de los factores generales y locales, que inciden sobre la acción del cartílago de crecimiento que venimos realizando desde 1966.

El análisis de estos factores lo iniciamos con el estudio de los factores locales, concretamente mecánicos, vasculares, nerviosos, dado que la modificación de los mismos habitualmente determina alteraciones segmentarias del desarrollo esquelético, que son del mayor interés para el Ortopeda.

El análisis de los factores generales que tienen una repercusión sistemática no son indiferentes al Ortopeda ni en su investigación ni en la terapia.

El estudio de los factores genéticos ha despertado el interés de varios ortopedas estudiosos, y recientemente en nuestro país han abordado ampliamente el tema Clavel, Gomar y Vaquero⁹⁵ (1973).

En lo que se refiere a la influencia de los factores endocrinos, hemos investigado en colaboración con M. C. Haro los efectos de algunas hormonas sobre el cartílago de crecimiento, y de un modo particular, la utilidad terapéutica, o la acción contraproducente de la administración incorrecta de las mismas.

Respecto a la repercusión de la actividad física sobre el crecimiento esquelético, hemos recogido

la experiencia que nuestro amigo V. Viteri ⁴⁷⁹ (1974) en colaboración con Torún ⁴⁷⁹ nos ha relatado.

A continuación haremos una breve exposición de los diferentes factores generales y locales a los que hemos aludido.

A) CONTROL GENERAL DEL CRECIMIENTO DEL HUESO GENÉTICA

La existencia de un control genético sobre los cartílagos de crecimiento es deducible y fácil de constatar por la observación directa de algunos hechos simples y de conocimiento común. De estos, los más evidentes son el desigual comportamiento de las fisis en las diferentes especies, en lo que se refiere a su cierre y, dentro de cada especie, la desigual velocidad de crecimiento y secuencia, sensiblemente constante, de su cierre.

Así, en la especie humana, la edad de cierre de las últimas fisis corresponde al final de la adolescencia, mientras otras especies pueden mantener una actividad fisaria de crecimiento durante toda la vida del individuo, o con fisis constantemente abiertas, pero maduras, como por ejemplo, la rata. (Fig. 18).

Dentro de cada especie, las diferencias de comportamiento de las distintas fisis, en cuanto al ritmo de crecimiento y edad de cierre, no está en relación con diferencias estructurales demostradas entre ellas, que son básicamente similares aun en diferentes especies, sino con la localización de las mismas. Fisis, estructuralmente iguales, dan lugar a segmentos óseos de longitud diferente según las regiones del organismo, aunque sensiblemente similares a segmentos correspondientes en otros individuos de la misma especie, condicionando una relativa constancia en cuanto a las proporciones dentro de una familia, raza y especie.

Otro tipo de evidencia sobre el papel del control genético de las fisis, nos es dado por el estudio de las enfermedades genéticas con afectación esquelética, causantes la mayoría de las veces, no solo de alteraciones de todas las fisis, sino también en otros tejidos.

De ahí que pueda ser útil considerar el control genético según dos aspectos, uno llamado primario, teóricamente considerado como consecuencia directa de la información genética sobre la fisis, de mecanismo desconocido, y otro secundario, determinante de las alteraciones provocadas en la fisiología de otros tejidos u órganos que, como veremos posteriormente en los mecanismos generales de control de la fisis, alteran su normal funcionamiento.

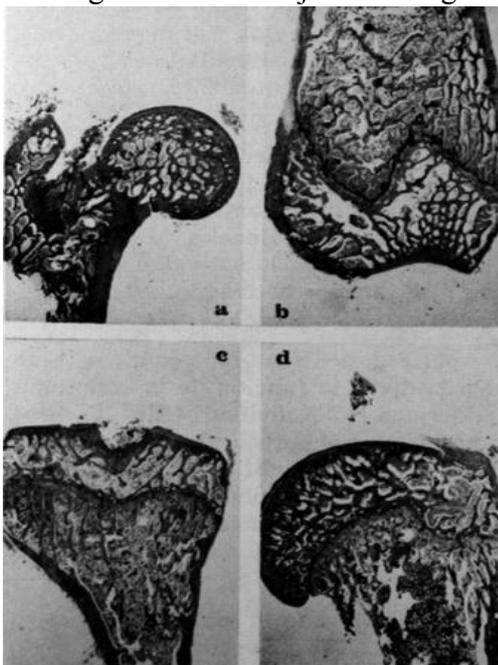


Fig. 18 a, b, c y d.—Rata de 13 meses. Cortes histológicos de:

- a) Extremidad superior fémur.
- b) Extremidad inferior fémur.
- c) Extremidad superior tibia.
- d) Extremidad superior húmero.

Gracias al conocimiento, cada día mayor de este tipo de enfermedades, vamos progresivamente comprendiendo la responsabilidad de diferentes genes, en el trastorno bioquímico básico del organismo, comprometiendo funciones elementales de los diferentes tejidos con una consecuente exteriorización de signos y síntomas característicos a cada uno de ellos y a las estructuras orgánicas que integran. Esta correlación directa, gen-función bioquímica definida, es la que constituye la esencia del control genético.

El modo como se hace la transmisión hereditaria de las alteraciones de las fisis permite pensar que

este control genético de base bioquímica, es fundamental, quedando por explicar por ahora cómo se hace el control que llamamos primario, cuya existencia es tan patente.

No nos alargaremos más en la exposición de este punto, porque los aspectos básicos de genética humana que nos veríamos obligados a exponer, a partir de este momento, ya fueron magníficamente tratados en la ponencia española del IX Congreso Hispano-Luso de Ortopedia y Traumatología, como también su aplicación en las genopatías con traducción esquelética.

EFFECTOS DE DIVERSAS HORMONAS SOBRE EL CRECIMIENTO

El crecimiento óseo requiere una actividad anabólica muy intensa. Esta actividad se centra básicamente en la síntesis proteica, pero no hay que olvidar que es necesario el concurso de los hidratos de carbono en la osteogénesis. La multiplicación y el crecimiento de las células cartilaginosas, la multiplicación de células osteógenas y su diferenciación en osteoblastos, la síntesis del colágeno, por los condroblastos y osteoblastos, así como la formación del contenido mucopolisacárido, de la substancia intercelular amorfa del cartilago y del hueso son, todos ellos, procesos ligados a la biosíntesis de proteínas.

Así pues cualquier tipo de trastorno nutritivo o metabólico, que afecta a esta síntesis, podrá ocasionar alteraciones en el crecimiento óseo.

Dado que las hormonas pueden actuar de muy diversas formas sobre el metabolismo, desempeñan un papel fundamental en el desarrollo del esqueleto. Puede comprobarse como numerosas hormonas, de un modo especial la hormona del crecimiento, afectan notablemente el grosor de la fisis y con ello la velocidad y cuantía del crecimiento.

El cierre de las fisis, y con él el cese del crecimiento longitudinal del hueso, también dependen probablemente de un efecto hormonal.

Existen muchos datos acerca de las acciones de algunas hormonas sobre el crecimiento óseo. Sin embargo, al no comprenderse bien algunas endocrinopatías que nos presenta la clínica y al no poderse suprimir las interacciones entre diferentes hormonas en el laboratorio, quedan todavía muchos problemas a resolver.

HORMONA DE CRECIMIENTO

Esta hormona está compuesta en el caso del hombre de 188 aminoácidos, con dos puentes disulfuro y es secretada por la hipófisis. Su estructura varía considerablemente de unas especies a otras, siendo específica para cada una de ellas.

La concentración normal en plasma es de aproximadamente 4 mmg/ml en el adulto, mientras que en el niño es vecina a 7 mmg/ml; pero estas concentraciones pueden encontrarse aumentadas o disminuidas, por efecto de la existencia de estímulos que inhiben o facilitan la secreción de GH. La HGH comienza a regir el crecimiento hacia los 2 años de edad, y su secreción prosigue toda la vida.

Sufre una fuerte elevación a las 2 horas de sueño normalizándose a las 5 horas. Esto tiene lugar sin hipoglucemia ni elevación de la insulinemia, que son los estímulos de la secreción. La elevación de los corticoides tiene lugar en el último tercio del sueño, cuando la HGH ya es normal.

En el hipotálamo se secreta un factor de liberación de la hormona del crecimiento. Este factor es estimulado por el sueño profundo, por un aumento en la reserva de aminoácidos y a través del sistema adrenérgico cerebral, por una disminución del substrato energético y por stress. El factor de liberación al actuar sobre las células acidófilas de la hipófisis anterior, produce un aumento de la síntesis y secreción de hormona del crecimiento. Como puede apreciarse la regulación es muy compleja y en ella juegan un papel importante diversos estímulos positivos (tiroxina, ACTH, estrógeno, hipoglucemia, sueño, arginina, alimentación proteica, endotoxinas, metopirona, adrenalina), y negativos (corticoides, aumento de GH en plasma, hiperglucemia), (J. M. Palacios ³⁴⁴ (1971).

Sabemos que esta hormona actúa sobre el metabolismo del organismo, a través de los siguientes mecanismos :

- Aumento de la utilización de aminoácidos (anabolismo proteico), en todas las células de la economía; ello lleva consigo una mayor biosíntesis proteica.
- Inhibición de la utilización periférica de la glucosa y como consecuencia:
- Mayor movilización y utilización de las grasas (aumento de la lipólisis).

Diversos investigadores han podido comprobar cómo, al extirpar la hipófisis a un animal joven, éste deja de crecer conservándose enano, a menos que se le inyecten extractos de adenohipófisis. Examinando los cartílagos de crecimiento de estos animales, puede observarse cómo las células de la zona de proliferación dejan de dividirse y cómo no se producen células nuevas para madurar. Sin embargo la calcificación sigue y la zona metafisaria continúa osificándose, al mismo tiempo que disminuyen las trabéculas. De todo ello resulta que la fisis se convierte rápidamente en un delgado disco cartilaginoso. Es evidente que una disminución de la síntesis de proteínas, podría muy bien desencadenar estos efectos.

Para Trueta y Amato⁴⁶⁸ (1960) el problema es básicamente vascular. En un animal hipofisectomizado los vasos de ambos lados del cartílago de crecimiento se encuentran muy disminuidos. El elevado peso molecular de la hormona de crecimiento no le debe permitir difundirse libremente por las membranas capilares normales, pero puede ser que sí pueda cruzar los capilares de la fisis.

Trueta⁴⁶⁷ (1975), tras la hipofisectomía, observó una disminución de las capas germinal y proliferativa y disminución de la vascularización.

Una acción hormonal completa solo tiene lugar, si la vascularización precartilaginosa permanece intacta o vuelve a la normalidad, tras la administración de GH.

La GH es esencial para la normal condroplasia, controlando la multiplicación en la capa proliferativa. La tiroxina actúa sinérgicamente, pero a nivel de osteogénesis. Pero sin la presencia de otras hormonas no podría promover la maduración completa del esqueleto.

La administración de GH en jóvenes ratas machos hipofisectomizados suponía un 10 % de elevación en la desviación celular y un 18 % si se asociaba tiroxina, (N. F. Kember ²⁴⁵ (1970).

Tapp⁴⁵¹ en 1966, tras la inyección de 2 mg/0'5 ml de GH en 5 ratas jóvenes, durante 14 días, observó un engrosamiento del cartílago, estimulando el crecimiento corporal y la formación ósea.

Una hipersecreción de GH antes del cierre epifisario produce gigantismo; si el individuo es un adulto, al no existir ya la fisis, no es posible que progrese el crecimiento longitudinal, pero sí que los huesos puedan engrosar por acción del periostio. Esto es precisamente lo que ocurre y de un modo particular en la mandíbula y otros huesos de la cara, así como en las manos y pies (acromegalia).

Se pensó, a raíz de este aumento de crecimiento en personas con hipersecreción de GH, que esta podría ayudar a controlar el crecimiento insuficiente y en particular el enanismo. Sin embargo, los resultados no fueron satisfactorios por diversas causas. No todas estas patologías estaban relacionadas con la función de la adenohipófisis, sino que se debían a otras alteraciones que constituían el factor limitante del crecimiento; además, en un principio, fueron tratados con hormona del crecimiento bovino, la cual difiere estructuralmente de la humana y tiene acciones diversas, según el animal. Finalmente hay que señalar la muy probable existencia de procesos inmunológicos, tras la inyección de hormona del crecimiento humano homólogo. En un estudio reciente de Soyka, Bode Crawford y Flynn,⁴³³ los resultados a largo plazo del tratamiento del enanismo hipofisario con HGH muy purificada, son muy satisfactorios. Según estos mismos autores, la respuesta de la hormona de crecimiento puede estar influenciada por varios factores, como son las calorías de la dieta, edad o asociación del tratamiento con tiroxina, cortisona y

hormonas sexuales, y el problema de la formación de anticuerpos contra la hormona.

Al no poder disponer de hormona bovina de crecimiento, aun a sabiendas de la especificidad de especie, usamos en nuestros experimentos HGH humana, para ver el efecto que la misma tenía sobre el cartílago de crecimiento.

Inyectamos tres conejos de cinco semanas de edad, hermanos, de la misma camada, con 2 mg de HGH (Crescormon) diarios, durante 15 días, por vía subcutánea.

El resultado de estos conejos respecto a tres conejos control, también hermanos, de la misma camada, ha sido de un discreto aumento de las capas germinativa y proliferativa en la fisis y un aumento en la formación de trabéculas óseas epifisarias.

Sin embargo, no ha sido apreciable el aumento de la longitud de los huesos de los conejos inyectados en comparación con los conejos control.

TIROXINA

En el tiroides se secretan tres hormonas diferentes, pertenecientes a dos grupos diferentes. Un primer grupo contiene dos hormonas, que estructuralmente son un aminoácido yodado, y que se secretan por las células foliculares; estas son: la triyodotironina y la tetrayodotironina. El otro grupo solo contiene una hormona, antagonista de la parathormona: se trata de la calcitonina.

De las hormonas yodadas, la más importante es la tiroxina (tetrayodotironina), por su concentración mucho mayor. La triyodotironina tiene los mismos efectos, pero con una acción sobre los tejidos notablemente más rápida.

La regulación de la tiroxina depende de un factor de liberación secretado por el hipotálamo, que puede ser estimulado o inhibido por una serie de mecanismos suprahipotalámicos y extrahipotalámicos. También por un mecanismo "feed-back" dependiente de la concentración de hormona en plasma. El simpático también actúa sobre el tiroides, estimulando la secreción.

La mayoría de los amplios efectos de la tiroxina en el organismo son secundarios a la estimulación del consumo de oxígeno (acción calorígena), aunque la tiroxina también afecta al crecimiento y a la maduración en los mamíferos, ayuda a regular el metabolismo de los lípidos e influye, junto con otras hormonas, sobre los hidratos de carbono.

Las hormonas tiroideas estimulan la síntesis proteica, aun cuando a dosis elevadas la inhiben.

De ello resulta que la tiroxina tiene una acción sinérgica con la hormona de crecimiento sobre el metabolismo de las proteínas.

En el adulto la tiroxina aumenta más la actividad osteoclástica que la osteoblástica. El resultado es que los huesos se vuelven porosos (osteoporosis) y pasan a la orina cantidades mayores a las normales de calcio (hipercalciuria) y fosfatos. Ello podría indicar que la pérdida de calcio y fosfatos de los huesos, por efecto de la tiroxina, podría ser debido a un aumento de la movilización del calcio óseo, quizá relacionado con la mejor circulación por el esqueleto, que originaría una hipercalcemia con hipercalciuria secundaria.

Cuando falta tiroxina, como no hay anabolismo proteico normal, el efecto de la hormona de crecimiento es muy escaso. Hay dos estados donde la influencia de esta hormona sobre el crecimiento es más manifiesto: por una parte, en los niños hipotiroideos el crecimiento es defectuoso, mientras que por otra parte, los niños hipotiroideos suelen presentar un crecimiento esquelético excesivo y se vuelven mucho más altos que si fueran normales.

Tapp⁴⁵¹ (1966) inyectando a dosis altas 50 microgramos/día/14 días, en ratas jóvenes, observa retraso del crecimiento, con una reducción considerable de la trabécula primaria.

A pequeñas dosis (5 microgramos), sin embargo, aumenta la formación de hueso y periostio, por un aumento de secreción de GH. Aumenta la reabsorción ósea, por lo que las trabéculas son un poco más cortas que en la estimulación por GH.

Nosotros hemos inyectado a tres conejos de una serie de seis, hermanos, de la misma camada, y de cinco semanas de edad, 400 microgramos de tiroxina sódica, diarios, durante 15 días, por vía subcutánea, no encontrando diferencias notables entre sus fisis respecto a los controles.

ANDRÓGENOS Y ESTRÓGENOS

Estas hormonas sexuales aparte de ser secretadas por los testículos y los ovarios, respectivamente, también son secretadas por otras glándulas como la corteza suprarrenal, pero su importancia es muchísimo menor en condiciones normales.

El andrógeno más activo es con mucho la testosterona, mientras que la estrona es la hormona más importante entre los estrógenos.

Tanto los andrógenos como los estrógenos son hormonas esteroideas que son sintetizadas a partir del colesterol. Actúan sobre el desarrollo de los caracteres sexuales primarios y secundarios.

Después de la pubertad o de inyecciones repetidas de testosterona, los huesos aumentan considerablemente de espesor y depositan cantidades considerables de sales de calcio. Cuando se secretan cantidades elevadas de testosterona, o cualquier otro andrógeno, no solamente aumenta la intensidad del crecimiento óseo, sino que las fisis se cierran en fase temprana. Los estrógenos aumentan la actividad osteoblástica y también producen la soldadura entre epífisis y diáfisis. Sin embargo, el efecto de los estrógenos sería mucho más intenso en la mujer que el de la testosterona en el varón. Ello explicaría por qué el crecimiento en la mujer suele cesar algún tiempo antes que el crecimiento en el varón.

Los animales eunucos suelen ser más altos que los normales, debido a que sus cartílagos de crecimiento desaparecen algún tiempo más tarde de lo habitual.

A los andrógenos adrenales muchos autores les atribuyen el cierre de la fisis en ambos sexos; esta hipótesis está respaldada por el hecho de que la hiperplasia adrenal congénita va acompañada de un prematuro cierre de la fisis, después de un período de crecimiento rápido. Sin embargo, pese a este período rápido, la desaparición de la fisis ocasiona una corta estatura en estos individuos. Al mismo tiempo este efecto nos indica que los andrógenos adrenales puede ser que actúen, no solo en la pubertad, sino también en la niñez.

De todos modos, hoy por hoy, se desconocen los mecanismos íntimos por los cuales actúan las hormonas sexuales en el crecimiento esquelético.

Según Trueta⁴⁶⁷ (1975) la administración en ratas jóvenes de grandes dosis de estrógenos, del 17.º al 26.º día, produce un adelgazamiento del cartílago de crecimiento y un aumento del número de columnas óseas, que progresan desde el lado metafisario. En hembras produce un avance significativo de la edad esquelética. La hipofisectomía previene este aumento.

Los estrógenos a grandes dosis, veinte microgramos estradiol, producen la fusión de las trabéculas metafisarias por inhibición de la reabsorción ósea y estímulo de su aposición.

Tapp⁴⁵¹ (1966) inyectó a cinco ratas por vía subcutánea con 0,75 mg de benzoato de estradiol en 0,3 ml salinos, durante 14 días, a partir de los 28 días de vida, lo cual produjo un retraso considerable del crecimiento en grosor y longitud. La trabécula primaria estaba aumentada desde la línea epifisaria, pero débil e irregular, había menos osteoblastos de lo normal, mientras los osteoclastos estaban presentes cerca de la línea epifisaria, pero escasos en la parte profunda de la metáfisis. Había disminución del peso y del consumo, así como de la formación de hueso y de periostio.

Los estrógenos parecen inhibir la reabsorción ósea en la metáfisis, pues la trabécula primaria formada desde la línea epifisaria estaba aumentada en longitud y grosor.

Nosotros hemos seguido la experiencia de Tapp,⁴⁵¹ acomodando la dosis al conejo, inyectando a tres conejos hembras de cinco semanas de edad, durante 15 días, por vía subcutánea, con benzoato de estradiol (proginon).

El resultado en el cartílago de crecimiento ha sido de un aumento en el grosor, a base de las capas proliferativa y de maduración (Fig. 19 A, B), respecto a sus hermanos, hembras también, reservados como control.

Pensamos que el resultado está en relación con la diferencia de especie y de edad.

En los eunucos el cartílago de crecimiento queda abierto mayor tiempo del normal permitiendo que el crecimiento continúe. La aposición de cartílago es normal.

La administración de testosterona en los animales ensancha el platillo e incrementa el crecimiento óseo. En los niños, después de estimular el crecimiento, lo detiene precozmente.

Según Trueta⁴⁶⁷ (1975) la administración de propionato de testosterona (35 mg/diarios, durante 40 días) produce un acortamiento del cuerpo, cola, fémur y tibia y los cartílagos de crecimiento se hacen delgados y atrofícos. Si se les da leche con estrógenos, el hueso nuevo es todo endóstico y la casi totalidad de la metafisis se hace sólida.

Parece que las hormonas sexuales aumentan la vascularización durante un corto espacio de tiempo, que podría ser responsable de la aposición de hueso laminar nuevo y de la invasión acelerada del cartílago de crecimiento, desde el lado metafisario, produciendo un adelgazamiento y cierre final. Tal vez la testosterona actúa inhibiendo la HGH, reduciendo la actividad de los segmentos germinal y proliferativo.

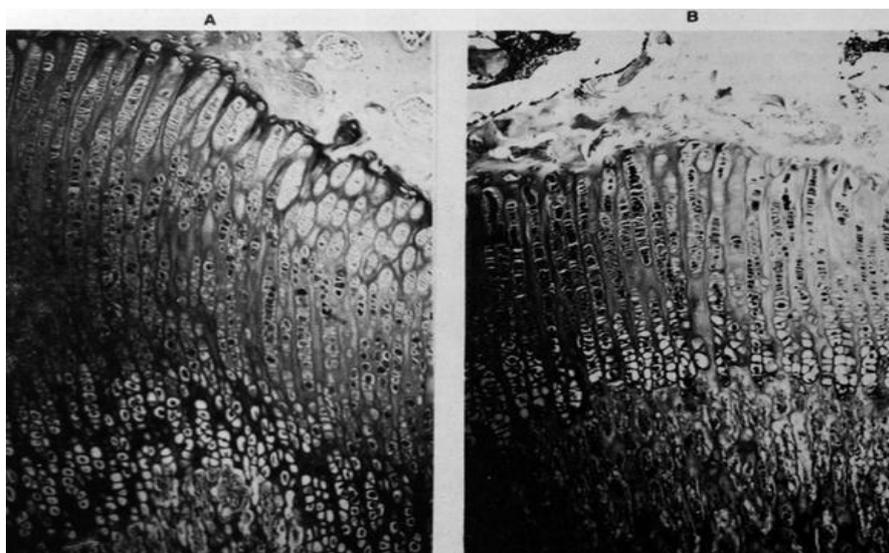


Fig. —19. a) Fisis proximal de tibia de conejo inyectado con benzoato de estradiol. Aumento de grosor del cartílago a base de las capas proliferativa y de maduración.

b) Misma fisis de conejo control.

El incremento del crecimiento en la pubertad se deberá a las hormonas sexuales que aparecen entonces, observándose muy vascularizada la horquilla metafisaria o más probablemente, al incremento simultáneo de

la HGH característica del último brote de crecimiento de la pubertad, que se produce a pesar de las hormonas sexuales.

Tapp⁴⁵¹ (1966), tras la inyección durante 14 días de 2 mgs de propionato de testosterona en ratas de 28 días de edad, no observó efecto alguno, aunque en los humanos puede estimular el crecimiento óseo.

Los andrógenos, a dosis sustanciales (Trueta⁴⁶⁷ (1975), producen un adelgazamiento y atrofia del cartílago de crecimiento.

En nuestra experimentación la inyección de 16 mgs de propionato de testosterona (testovirón) diarios, durante 15 días, por vía subcutánea, en tres conejos machos hermanos de 5 semanas de edad, ha provocado en su cartílago de crecimiento una disminución en la capa proliferativa y un aumento de la capa de maduración (Fig. 20 A y B).

En la epífisis también se ha observado una maduración más precoz del cartílago articular, con un aumento de los grupos isogénicos, apareciendo un hueso menos compacto comparativamente con su hermano gemelo control (Fig. 21 A y B).

GLUCOCORTICOIDES

Los glucocorticoides son uno de los tres tipos de hormonas esteroideas que segrega la corteza suprarrenal (corticosteroides). Parece ser que el 95 % de la actividad de los glucocorticoides se deben al cortisol también llamado hidrocortisona y compuesto F. Intervienen en menor proporción la corticosterona y, mucho menos todavía, la cortisona.

La secreción de glucocorticoides viene regulada por la adrenocorticotropina (ACTH), que actúa enzimáticamente en la formación de estos esteroideos. El ACTH es secretado por la hipófisis. En presencia del factor de liberación de ACTH, liberado por el hipotálamo, la concentración de adrenocorticotropina puede aumentar incluso 20 veces. Cuando la concentración de glucocorticoides es elevada existe inhibición de ACTH y si es baja hay excitación, por lo tanto existe un mecanismo de regulación “feed-back”.

Estas hormonas aumentan la formación de glucosa en el tejido hepático y con ello aumenta las reservas de glucógeno. Sin embargo, la utilización de glucosa por las células se encuentra algo disminuida. Produce también hiperglucemia a consecuencia de lo anterior y de la activación de algunas enzimas.

Parece ser que la cortisona actúa indirectamente por una depresión de la hormona de crecimiento, pues sus niveles se hallan disminuidos, tras la administración experimental de cortisona. Si después se administra ACTH, las cifras de GH vuelven a la normalidad (Friedman y Strang ¹⁵⁶ (1966)).

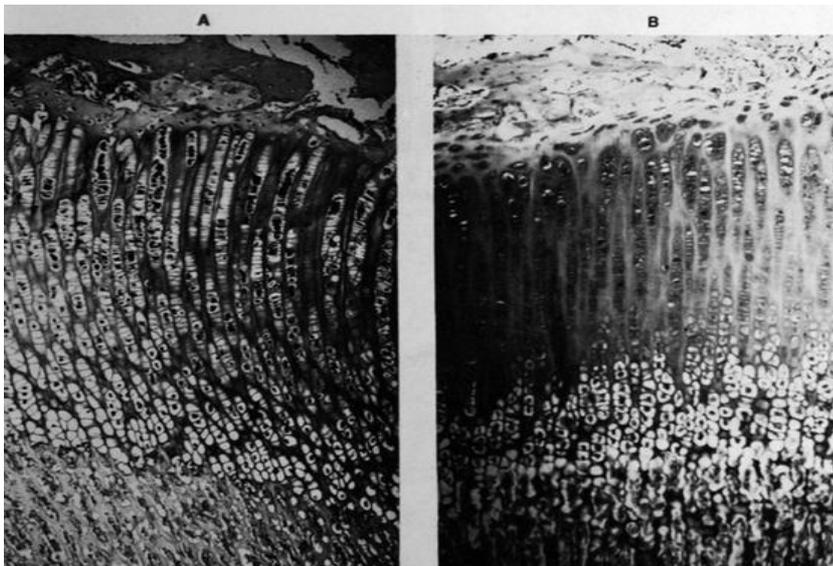


Fig. 20 a y b.—a) Fisis distal de fémur de conejo inyectado con propionato de estradiol. Disminución en la capa proliferativa y aumento en la capa de maduración. b) Misma fisis de conejo control.

Administrada a grandes dosis detiene la división celular, deteniendo o impidiendo el crecimiento como resultado. Esto se observa en los niños asmáticos o con artritis reumatoide, que han sido tratados durante muchos años (Rang ³⁷⁷ (1969)).

Sobre el cartílago de crecimiento tiene un efecto claramente inhibitor, en dosis adecuadas. Nosotros hemos podido constatar este hecho después de la inyección de 15 mg de acetato de cortisona, durante 24 días, en conejos de 5 semanas. Este efecto probablemente se ha producido, en parte por la acción catabólica del acetato de cortisona, y en parte, por inhibir la liberación y la acción de la hormona de crecimiento.

Como puede observarse en la Fig. 22 A.F., la diferencia es bien patente ya, macroscópicamente.

En la Fig. 23 A, B, se aprecia un cartílago articular inmaduro y ausencia de osificación endocondral.

El cartílago de crecimiento está muy afectado (Fig. 24 A, B) con un adelgazamiento global importante de todas sus capas, con disminución de trabéculas óseas, que son escasas, muy irregulares y con aumento de los espacios de médula ósea (Fig. 25 A, B) que están ocupados por células grasas.

Asimismo hemos inyectado tres conejos de 5 semanas de edad durante 15 días con 75 u.i. de ACTH diarias, por vía subcutánea, comparando las fisis resultantes con las de otros tres conejos control, hermanos todos entre sí.

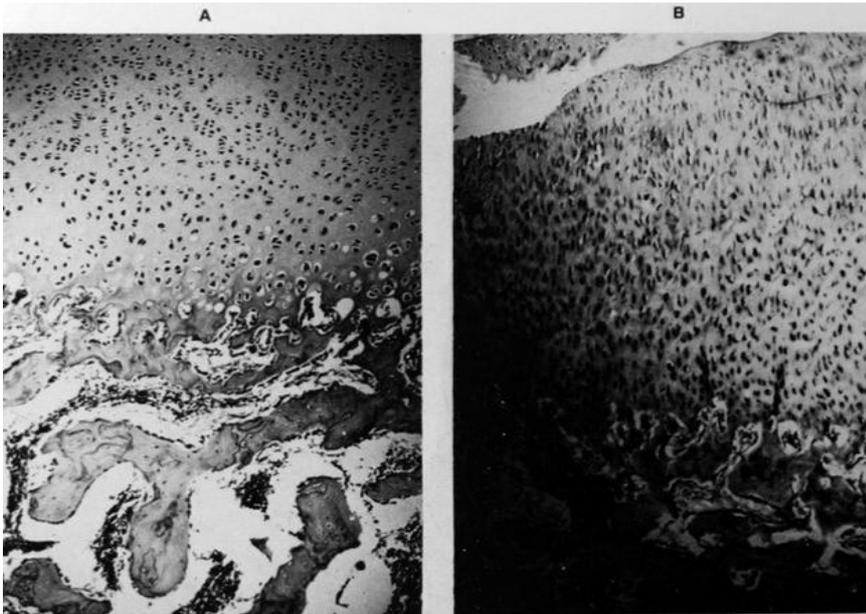
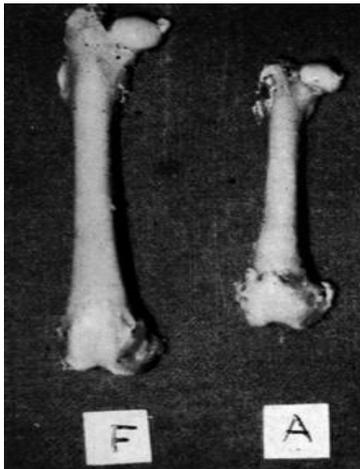


Figura 21 a y b a) Epífisis distal de fémur de conejo inyectado con propionato de testosterona. Cartílago articular maduro con aumento de los grupos isogénicos y hueso menos compacto. b) Misma epífisis conejo control.

La fisis aparece estrechada a base de ambas capas y fundamentalmente la de maduración (Fig. 26 A, B). En la epífisis se observa el cartílago articular y el hueso formado, más maduros (Fig. 27 A, B).

Tapp⁴⁵¹ en 1966, realizó un estudio inyectando por vía subcutánea durante 14 días 2 mg de acetato de cortisona en ratas. El resultado fue, respecto al grupo control, de un retraso del crecimiento en grosor y longitud. El cartílago de crecimiento se encontraba adelgazado, la trabécula primaria tenía una distancia normal, desde la línea epifisaria, pero era más débil que lo habitual. Disminuyó el peso y el consumo, la formación de hueso y de periostio.



Las trabéculas primarias metafisarias eran más largas pero más débiles que en el control, por una disminución de la reabsorción ósea.

Fig. 22.—a) Fémur de conejo inyectado con 15 mgs de cortisona durante 24 días. f) Fémur control. Resultado del efecto inhibitorio de la cortisona sobre el cartílago de crecimiento.

Trueta⁴⁶⁷ (1975) demuestra que la cortisona interfiere severamente la aparición de nuevo hueso. Inyectando 20-25 mg de cortisona/día/varios días, en conejos jóvenes observó la detención casi completa del crecimiento y aposición subperióstica por inhibición de los osteoblastos. La absorción ósea sufría un aumento con la formación de gran número de osteoclastos. La médula grasa reemplaza al hueso. La estructura celular aparece alterada, lo que podría explicar su dificultad en sintetizar proteínas a partir de los aminoácidos.

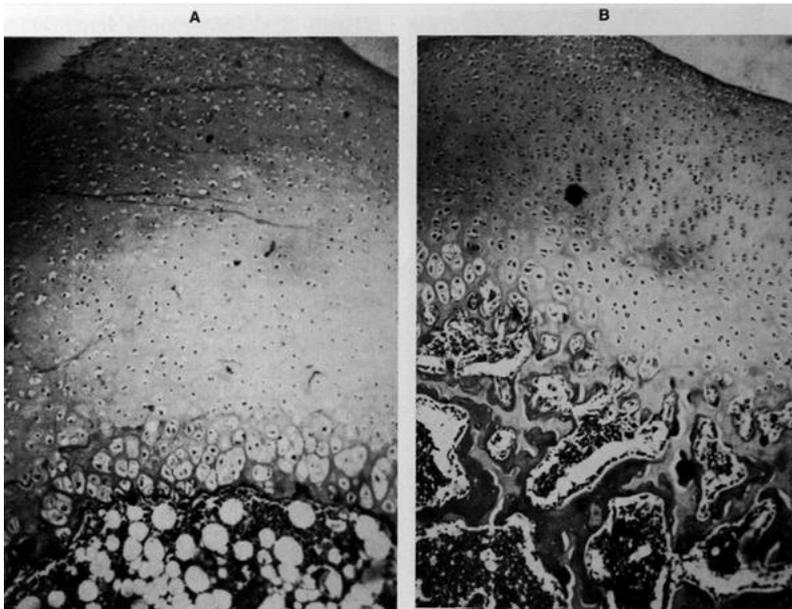
aminoácidos.

Para Trueta,⁴⁶⁷ la cortisona es antagonista de la HGH y un agente poderoso de la desintegración ósea.

DIETA Y FACTORES RELACIONADOS CON LA MISMA

El crecimiento y desarrollo normal solo puede darse bajo condiciones de dieta óptima. Puede afirmarse que la causa más frecuente de un crecimiento defectuoso es la mala nutrición infantil, y esto es cierto, no solo para las grandes carencias, sino también para las alimentaciones aparentemente amplias, pero cualitativamente inadecuadas.

Las necesidades nutricias son proporcionalmente mayores en el niño que en el adulto. Ello es lógico, puesto que a la actividad de sus células y al ejercicio, mayor en la infancia que en el adulto, hay que sumar las necesidades materiales y energéticas para aumentar sus estructuras vitales.



Una alimentación inadecuada durante la primera infancia y, en especial durante los primeros meses de vida, pueden traer como consecuencia una alteración irreversible de los patrones de crecimiento, y lo que es más importante, la alteración de alguno de sus órganos y en especial el sistema nervioso central.

Fig. 23 a y b.— a) Cartílago articular inmaduro y ausencia de osificación endocondral. Fémur de conejo inyectado con acetato de cortisona. b) Cartílago articular conejo control.

Los trabajos de Winick y Noble⁵⁰² (1965) y otros han demostrado

cómo, en el desarrollo de todo organismo, existe una fase de división celular casi sin aumento de tamaño de las células, y otra fase posterior en la que las células aumentan en tamaño y no en número. La mala nutrición en estas fases lleva consigo que estas funciones se lentifiquen normalmente. Las experiencias en animales, Widdowson y Kennedy⁴⁹⁸ (1971), Winick y Noble⁵⁰³ (1966) demuestran que aunque se realimente al animal, el retraso producido ya no se recupera totalmente.

También el crecimiento del esqueleto puede retrasarse de forma no recuperable, como consecuencia de una desnutrición en las primeras edades de la vida (Widdowson⁴⁹⁷ (1971)).

A pesar de todo lo dicho anteriormente es de interés destacar, cómo mostró A. H. Smith⁴²⁵ (1931) que el crecimiento esquelético puede continuar bajo condiciones de restricción general de la dieta alimenticia permaneciendo estacionario el peso del cuerpo o incluso disminuyendo. Pero no dudamos que tales restricciones dejan su marca en el hueso en crecimiento.

Ya en 1933 Harris,¹⁹³ puso de manifiesto que la existencia de factores que producen una alteración transitoria en el crecimiento óseo producen las “líneas transversas de detención transitoria del crecimiento” las cuales son aparentes a rayos X, a nivel de las regiones de crecimiento de los huesos largos. Ulteriores trabajos de Cohen⁹⁷ (1948) y de Follis y Park¹⁵¹ (1952) han puesto de manifiesto que factores no específicos en una enfermedad general pueden influir en el proceso de osificación endocondral en múltiples maneras.

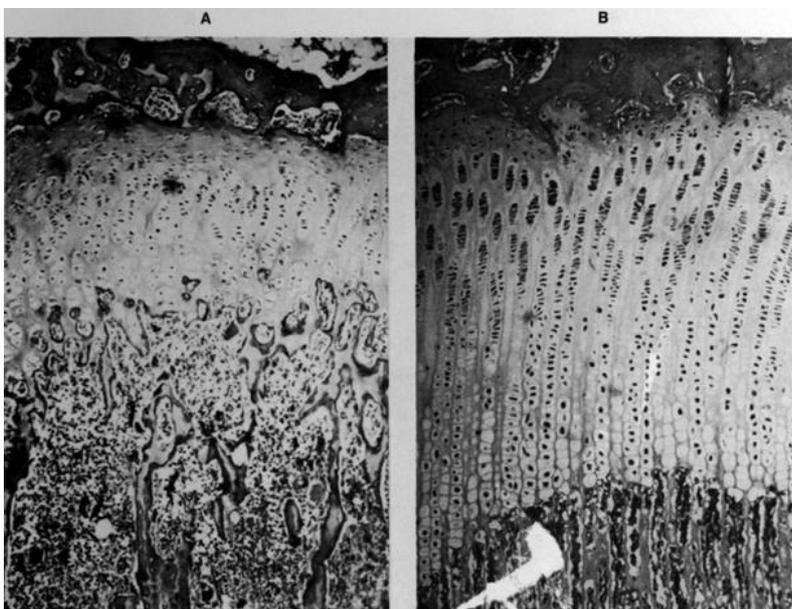


Fig. 24 a y b.—a) Cartílago de crecimiento de fémur distal de conejo inyectado con acetato de cortisona. Disminución global de todas las capas. b) Mismo cartílago de conejo control.

Así, por ejemplo, en el caso de que la proliferación cartilaginosa y la formación ósea estén afectadas de un modo general el resultado es un simple retraso o cese del crecimiento óseo, las columnas de cartílago son cortas y las trabéculas metafisarias (esponjosa primaria) escasas consecuencia de ello es la no producción de “líneas transversas de detención del crecimiento”. Por otro lado cuando

la proliferación cartilaginosa continúa pero no la formación ósea osteoblástica, la esponjosa primaria continúa incrementando en grosor aunque no hay reemplazamiento por hueso y se produce una celosía calcificada que puede visualizarse a rayos X, a opinión de Follis y Park¹⁵¹ este hecho no es infrecuente. Otro caso diferente se produce cuando cesa la proliferación cartilaginosa pero la formación ósea osteoblástica continúa, aquí la superficie del cartílago de crecimiento deviene cubierta por una capa continua de hueso de mayor grosor, al reanudarse el crecimiento esta densa capa de hueso deviene separada del cartílago de crecimiento por las nuevas trabéculas normales de tejido óseo, quedando durante un tiempo (hasta la total reabsorción por los osteoclastos), una franja transversal de hueso densa a la que antes nos hemos referido con el nombre de "líneas transversas de detención transitoria del crecimiento".

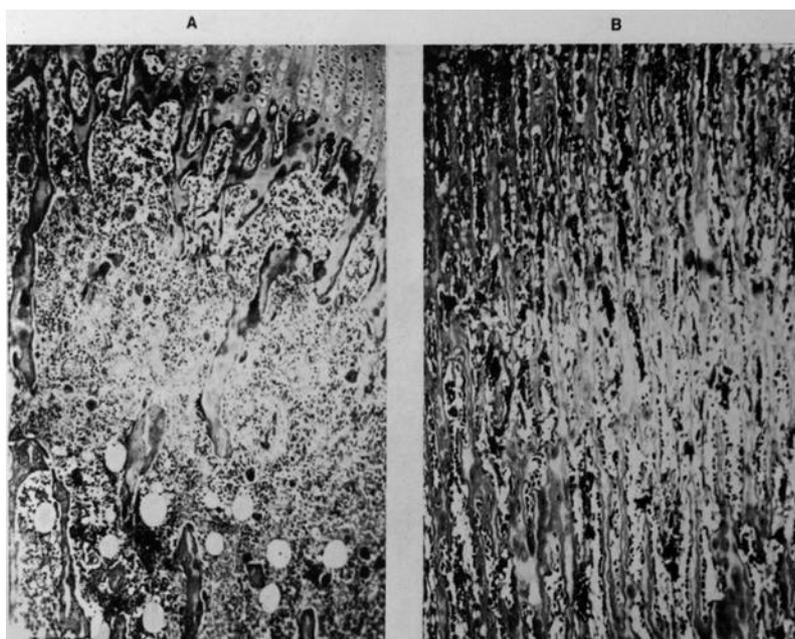


Fig. 25 a y b.—a) Disminución de trabéculas óseas irregulares y con aumento de los espacios de médula ósea ocupados por células grasas. Metáfisis de fémur distal de conejo inyectado con acetato de cortisona. b) Misma metáfisis conejo control.

Si bien la malnutrición de muchas substancias altera el crecimiento óseo solo se conocen los efectos de la carencia (o abundancia) de unas pocas. Entre ellas nos referiremos aquí a la carencia de calcio y zinc, así como las alteraciones por hipovitaminosis o hipervitaminosis.

Respecto al calcio digamos que cuando el producto de la concentración en plasma de calcio por la de fosfato es menor a un determinado valor la calcificación del cartílago no se produce. No debemos olvidar sin embargo, que la concentración de calcio en sangre depende no solo de la dieta, sino de otros factores que intervienen en la homeostasis y captación de dicha substancia, entre otros actúan la calcitonina, la parathormona y la vitamina D. De todos modos, Ham¹⁹¹ y muchos otros investigadores, han comprobado cómo dando de comer a una rata cantidades excesivas de sales de calcio se produce una calcificación mucho mayor que llega a afectar no solo el cartílago, sino incluso a otros órganos como son los vasos sanguíneos o el riñón.

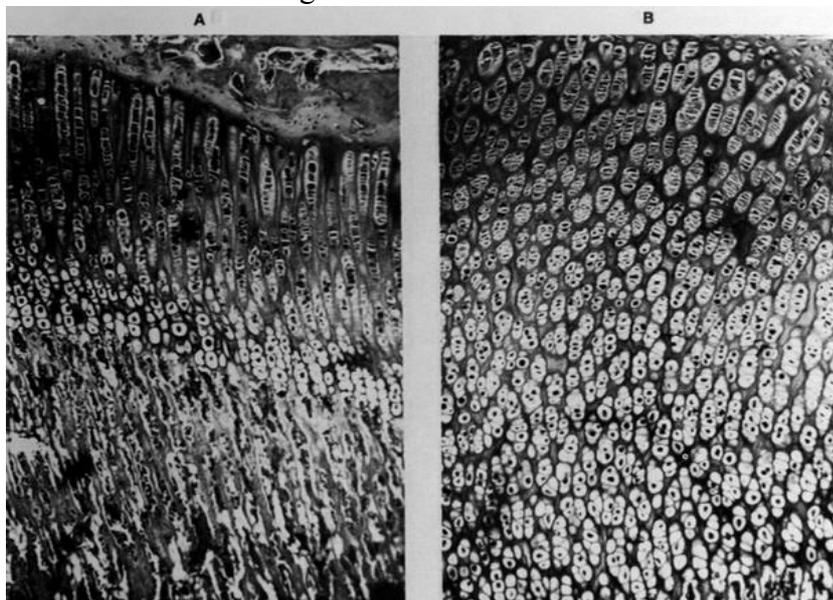


Fig. 26.—a) Fisis distal de fémur de conejo inyectado con 75 u.i. de ACTH. Estrechamiento global, fundamentalmente de la capa de maduración. b) Fisis del conejo control.

El papel del zinc sobre el crecimiento no se ha tenido presente hasta hace poco tiempo. Sin embargo, su importancia no puede ser menospreciada ya que forma parte de una serie de metaloenzimas entre las que figuran la carbonianhidasa, las carbozipeptidasas y la

fosfatasa alcalina. Además Hsu²³³ (1969) considera que de un modo desconocido tiene importancia en la síntesis de proteínas, y según Sandstead y Rinaldi⁴⁰² (1969) también en la de ácidos nucleicos. Esto explica que su carencia produzca enanismo con hipogonadismo (Prasad ³⁶⁹ (1961) que ceden con la administración de zinc.

Hay algunas evidencias de que la vitamina A produce un efecto específico sobre los osteoblastos, osteoclastos y condroblastos epifisarios del hueso en crecimiento. Estos efectos no solo son necesarios para un crecimiento normal, sino que su exceso también produce alteraciones.

No todas las investigaciones aportan los mismos datos. Para Wolbach⁵⁰⁴ (1946) la vitamina A acelera las secuencias histológicas de la osificación, y en particular la remodelación ósea en muchas circunstancias, él adscribe los cambios esqueléticos por deficiencia de vitamina A, al retardo de estos procesos normales del crecimiento.

Todavía más difícil de confirmar es la interpretación hecha por el mismo investigador sobre el exceso de vitamina A. Wolbach⁵⁰⁴ demostró que sobre diversas especies (ratas, cobayas, cerdos, gallinas, etc.) la hipervitaminosis A, produce tanto un retraso general del crecimiento como una rarefacción ósea, que a veces da como resultado una fractura, y cree que ello es consecuencia de una “aceleración de todos los procesos del crecimiento”.

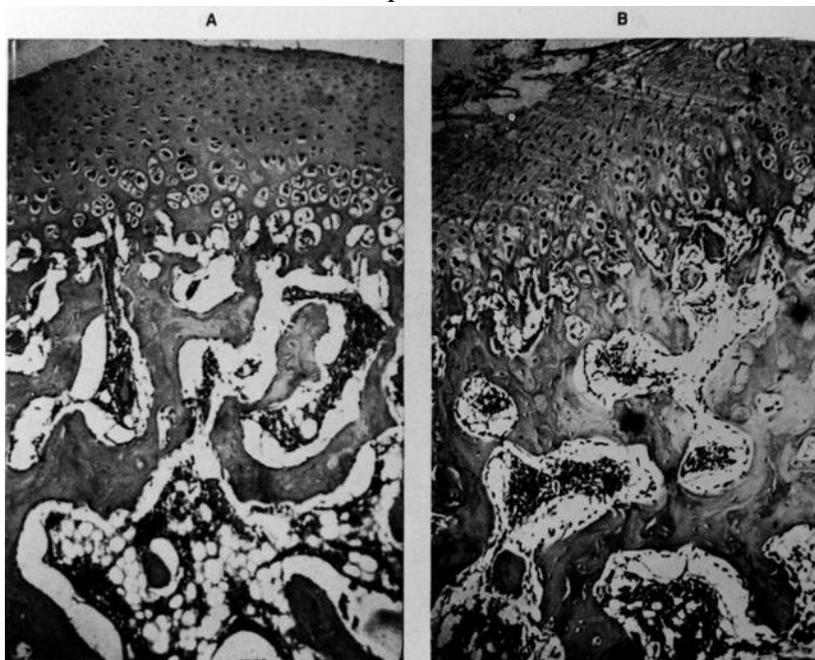


Fig. 27 a y b.—a) Cartilago articular y hueso formado, más maduro. Epifisis distal fémur de conejo inyectado con ACTH, b) Misma epifisis conejo control.

La hipervitaminosis A crónica produce un engrosamiento del periostio seguido de una calcificación subperióstica.

Experimentalmente se ha demostrado que un déficit del complejo B puede ser causa de un estrechamiento del cartilago de crecimiento y una detención del crecimiento.

La vitamina C es un factor importante en la formación de sustancia fundamental y de sustancia osteoide, su déficit produce una alteración en la formación de la matriz ósea, por intervenir en la actividad osteoblástica. La proliferación y calcificación del cartilago de crecimiento no están afectadas primariamente aunque la formación de hueso en la metafisis adyacente está impedida.

Existe la controversia de si la vitamina D debe ser considerada como vitamina o como una sustancia endocrina (ya que se sintetiza en la piel por acción de los rayos ultravioletas). De todos modos sabemos que su acción fisiológica principal es facilitar la absorción intestinal del calcio, pero también tiene un efecto directo sobre los huesos, aumentando el contenido de citrato óseo junto con el de otros órganos. El déficit de esta vitamina durante el crecimiento produce el raquitismo, en el adulto produce la osteomalacia.

La hipervitaminosis D se caracteriza por una hipercalcemia, que puede calcificar órganos blandos, y por una descalcificación del hueso.

EFFECTO DE DIVERSOS GRADOS DE ACTIVIDAD FÍSICA SOBRE EL CRECIMIENTO

Durante su estancia con nosotros, Viteri⁴⁸⁰ nos relató sus experiencias, en colaboración con Torún,

sobre el efecto de diversos grados de actividad física sobre el crecimiento, efectuados en el INCAP (Instituto de Nutrición de Centro América y Panamá).

La hipótesis de trabajo es que el ejercicio físico es necesario para el crecimiento; en consecuencia, diversos grados de inactividad producen su disminución.

Plan Experimental

El estudio se ha realizado en ratas recién destetadas (21 días de edad) y en niños en fase activa de crecimiento, en el período de recuperación nutricional, durante la realimentación de niños con desnutrición proteínico-energética (DPE).

El estudio en ratas consistió en tener a dos grupos de animales pareados por longitud y peso. A un grupo se le mantuvo por 5 semanas en jaulas metálicas que restringían la actividad del animal; al otro grupo se le sometió a un régimen de ejercicio físico 2 veces al día. Ambos grupos consumieron idéntica cantidad de alimento. Se han realizado estudios durante los cuales las ratas consumían una dieta completa administrada en cantidades normales o bien en cantidades restringidas, equivalentes al 75, 50 y 33 % de la ingesta normal para ratas de edad de 21 a 56 días.

Los resultados fueron que en todos los casos las ratas sometidas a un régimen de actividad física, (ratas activas), crecieron mejor que las ratas sometidas a actividad restringida (ratas inactivas). El mejor crecimiento se midió, tanto en términos de peso como de longitud y en el tamaño de distintos componentes, tales como longitud del fémur, peso del músculo cuádriceps, peso del hígado y de la masa visceral total.

Se estableció la composición corporal de los animales al final del estudio, observándose que los animales activos tenían mayor masa proteínica que los inactivos en todos los casos. La adiposidad de los animales inactivos era mayor que la de los activos cuando la ingesta alimenticia era normal o el 75 % de lo normal. Esto último no fue el caso en los animales que consumieron 50 y 33 % de lo normal. En estos casos los animales activos tenían igual o aún mayor adiposidad que los inactivos.

Se determinaron además distintos metabolitos de catecolaminas y hormonas suprarrenales, para determinar si el menor crecimiento de los animales inactivos se debía a "Stress" crónico. No se demostró diferencia entre los grupos de animales en este aspecto, descartando esta posibilidad.

Todos los efectos anteriores eran más evidentes en los animales que consumían 75 y 50 % de lo normal. Los efectos eran menos claros en los animales que consumían 33 % de lo normal, aunque a los animales inactivos había que mantenerlos a mayor temperatura ambiental que a los activos, para evitar su muerte.

En resumen, las ratas activas crecían más que las inactivas y utilizaban más eficientemente el alimento administrado. Esta mejor eficiencia de utilización de alimentos, no se debía a mejor absorción intestinal, por lo que se propone un efecto metabólico del ejercicio, que favorece el crecimiento.

El estudio en niños, se realizó, también, con dos grupos consumiendo 2,5 g de proteína y 120 calorías/Kg/día, medidos en una sala metabólica. A un grupo de niños se le mantuvo sin la actividad normal de niños hospitalizados, más estimulación psicológica (grupo control); al otro se le estimuló a que efectuara ejercicio físico por medio de juegos y caminatas en una banda rodante (grupo activo). La actividad se midió por medio de aparatos de telemetría y acumuladores de pulsaciones cardíacas. Su interpretación en términos de gasto energético se estableció por medio de regresiones periódicas a distintas cargas de ejercicio en donde se midió simultáneamente el ritmo cardíaco y el consumo de oxígeno.

El estudio duró 6 semanas, durante las cuales se efectuaron mediciones periódicas de peso, talla, panículo adiposo, consumo basal de oxígeno y excreción urinaria de creatinina en 24 horas.

Los resultados fueron que los niños activos crecieron más que los controles en términos de talla, consumo de oxígeno basal y excreción de creatinina urinaria (masa muscular). El peso de ambos

grupos fue igual, pero el grupo control tenía más panículo adiposo que el activo. Estas diferencias se manifestaron sobre todo a partir de la tercera semana de ejercicio.

Las mediciones de balance energético indican que el grupo activo requiere menos energía, para aumentar 1 gramo de peso que el grupo control.

En resumen, este estudio indica que, al igual que en las ratas, el niño activo en fase de crecimiento rápido, crece mejor que el niño menos activo y que esto se debe a una mejor eficiencia de utilización de energía y proteínas.

B) CONTROL LOCAL DEL CRECIMIENTO DEL HUESO

INFLUENCIAS MECÁNICAS QUE INCIDEN SOBRE LA ACTIVIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Entre las influencias locales que inciden en la actividad del cartílago de crecimiento hay que señalar como de capital importancia la que resulta de las acciones mecánicas de presión y tracción sobre el cartílago de crecimiento.

Es muy verosímil que esta influencia mecánica vaya emparejada con la irrigación.

Se ha señalado con acierto que el hecho de que los cartílagos de crecimiento en los niños de más de dos años estén situados entre dos masas de hueso, la epífisis y la metáfisis, no solo sugiere que las células cartilaginosas deben ser muy resistentes para soportar, sin dañarse por ello, el peso del niño y las presiones resultantes de la contracción muscular, sino también que es muy lógico que la acción de presión y reposo que se produce durante la carga, combinada con la marcha, sea un mecanismo que favorezca la imbibición y expresión de las sustancias nutritivas en el espesor del cartílago de crecimiento, de una manera análoga a como se produce este fenómeno en el cartílago articular.

Parece que está fuera de duda que una presión, dentro de los límites fisiológicos, mantenida e intermitente, es de primordial importancia para que se produzca la adecuada nutrición del cartílago de crecimiento.

La bipedestación y la marcha, junto con la actividad muscular normal, acarrear, sin duda, los estímulos fisiológicos para que el cartílago de crecimiento tenga el desarrollo normal.

Las extremidades superiores se benefician del estímulo de la contracción muscular, pero no de la carga, lo que contribuye a que su desarrollo sea menor, lo que no ocurre en los cuadrúpedos. Incluso en la raza humana, en aquellos casos raros y curiosos de niños que adoptaron durante muchos años la marcha cuadrúpeda, tenían al parecer más igualada la longitud de las extremidades.

La falta de carga y de contracciones musculares que encontramos en muchas extremidades poliomiélicas les restan este estímulo, lo que indudablemente debe repercutir sobre su desarrollo, y así vemos que muchos acortamientos importantes de este origen se dan en extremidades inferiores que nunca fueron utilizadas en la bipedestación y la marcha. Por otro lado, la utilización de dicha extremidad parálítica, de una manera pasiva para muchas funciones, contribuía a minimizar este déficit.

Hablando de presiones y cartílago de crecimiento, naturalmente aflora a la mente la ley que se conoce por unos como Ley de Hueter²¹⁹ (1862) y Volkmann⁴⁸¹ (1869) y por otros como de Delpech¹¹⁴ (1828) según la cual las zonas de cartílago de crecimiento sometidas a presión excesiva presentan una inhibición del crecimiento y, por el contrario, las zonas no sometidas a presión tienen un crecimiento acentuado.

Esta Ley en realidad no fue formulada por Hueter y Volkmann, parece ser que ellos simplemente describieron unos hechos. Concretamente, el primero, describió un mayor crecimiento de los huesos de los pies de un niño en la zona sometida a una compresión menor, comparado con un menor

crecimiento donde la compresión era mayor. Los huesos a que hacía referencia la descripción tenían un solo núcleo de osificación. Hueter pensaba en este fenómeno como una acción modelante del hueso más bien que como una compresión del cartílago de crecimiento.

Volkman relata unas observaciones análogas a las de Hueter, pero incluyó también otras de los huesos largos. Así, inadvertidamente, incluyó el cartílago de crecimiento. Fue de la comparación de estos hechos, que se derivó la Ley que lleva su nombre, que vino a quedar formulada como hemos dicho.

No obstante, de lo que dijimos al comenzar este capítulo, puede deducirse que los hechos no se dan de una manera tan simple como parece que se deriva del enunciado literal de Ley.

Confirmando esto que acabamos de decir está, como otro ejemplo, el siguiente hecho:

Al iniciar la posición bípeda el niño suele presentar un genu-varum bilateral. A medida que permanece más horas de pie y aprende a andar observamos que se va produciendo una corrección progresiva de esta desviación, de modo que, al cabo de un tiempo, es corriente ver a aquel mismo niño con un genu-valgum, que muchas veces es bastante acentuado. (Fig. 28 A y B).

Aplicando esta ley a rajatabla se nos hace difícil comprender cómo se puede corregir espontáneamente, manteniéndose de pie, el genu-varum de un niño que inicia la marcha, ya que en este caso las hemiarticulaciones internas de la rodilla están sometidas a una presión muy superior a las externas, como se prueba mecánicamente utilizando los métodos investigados entre nosotros por Figueras.

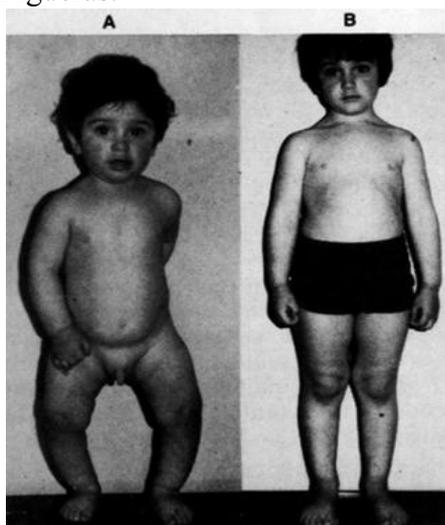


Fig. 28 a y b.—Genu varo bilateral y evolución con corrección espontánea.

También se nos hace difícil, aplicando la ley tal cual la hemos anunciado, explicarnos la mejoría espontánea, en plena carga, de un genu-valgum exagerado, que viene a sustituir en muchos casos el genu-varum que hemos citado, ya que en estos casos están notoriamente sobrecargadas las hemiarticulaciones externas de la rodilla, en cuyo caso lo natural sería que fuese exagerándose mientras persistiera el cartílago de crecimiento.

Esta serie de hechos que no encuentran explicación dentro del marco de esta ley, creemos que pueden explicarse a la luz de unas investigaciones posteriores.

Thomas⁴⁵⁵ (1956) estudiando la influencia de la presión sobre la actividad del cartílago de crecimiento, llegó a la conclusión de que se requiere un mínimo de 6,6 gramos por milímetro cuadrado para estimular el crecimiento en longitud de los huesos largos del hombre.

Por otra parte, Strobino y colaboradores⁴⁴⁴ (1952) en experimentos en los que los cartílagos de crecimiento de terneras jóvenes eran comprimidos con un sistema de clavos y muelles, mostraron que se requerían fuerzas de 500-560 lb., equivalentes a presiones de 40-50 lb. psi. sobre el cartílago de crecimiento para obtener una lentificación apreciable de la actividad del cartílago de crecimiento. Vertido esto al sistema decimal, diríamos que se requiere un mínimo de 37 gramos por milímetro cuadrado para producir un retardo del crecimiento en longitud.

Según esto, por debajo de 6,6 no hay estímulo, y por encima de 37 el estímulo es excesivo y actúa inhibiendo al cartílago; o sea, un cierto grado de presión estimula y un exceso inhibe, encontrándose los límites fisiológicos entre 6,6 en el hombre y 37 gramos por milímetro cuadrado en la ternera joven.

Creemos que en esta matización de la ley sobre presiones a nivel del cartílago de crecimiento, se encierra la explicación de los hechos que hemos citado, incluyendo el de las variaciones pendulares

en la angulación de los ejes de la rodilla.

En la posición bípeda, con la normal separación entre los pies, la fuerza del cuerpo pasa por dentro de la articulación de la rodilla.

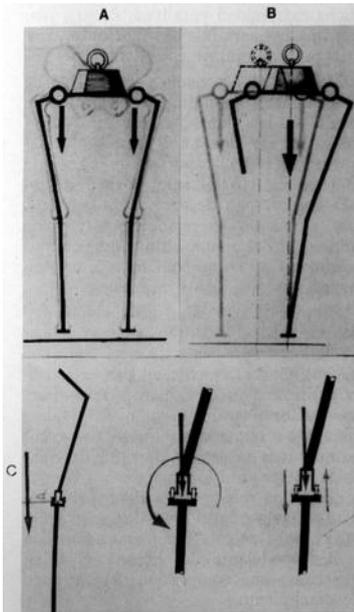


Fig. 29 a, b y c.—Efecto de la fuerza del cuerpo sobre la rodilla. Provoca un momento de sentido interno (a, b). Esto condiciona una fuerza de compresión en la hemiarticulación interna y de distensión en la hemiarticulación externa (c).

En la marcha, cuando la fuerza del cuerpo se transmite a través de una sola extremidad inferior, dicha fuerza pasa más hacia adentro todavía de la rodilla.

Si estudiamos como actúa esta fuerza del peso del cuerpo sobre la rodilla, observamos que provoca sobre esta articulación un momento de sentido interno. Siendo el momento un par de fuerzas iguales y de sentido contrario, y considerando que la fuerza del cuerpo se reparte por un igual sobre los dos cóndilos femorales, tendremos que en el cóndilo interno a la fuerza del peso del cuerpo le tendremos que sumar la correspondiente al par, por ser del mismo sentido, y en el cóndilo externo le restaremos por ser de sentido contrario. Dándonos, por lo tanto, una fuerza de compresión en la hemiarticulación interna que podrá aumentar al separarse más hacia adentro la fuerza del peso del cuerpo, aumentando el valor del momento y una fuerza de distensión a nivel de la hemiarticulación externa de la rodilla. (Fig. 29 A, B y C).

Este trabajo está en la línea de las investigaciones de Pauwels sobre el tema del cambio de morfología de las extremidades inferiores durante el crecimiento, en función de las sollicitaciones mecánicas a que están sometidas y que explica el cambio a valgo fisiológico de las mismas, partiendo del genu varo del recién nacido.

Pauwels⁵¹³ relata así su punto de vista:

"Las piernas en O del recién nacido presentan todas las características del antropoide, o del cuadrúpedo; cuando asumen la bipedestación varía completamente la orientación y utilización del cartílago epifisario cerca de la articulación de la rodilla, por lo que se desencadena un crecimiento longitudinal desigual, que lleva a la formación de las piernas en X fisiológica.

El esquema a, en la Fig. 30 A, muestra las sollicitaciones del cartílago de crecimiento al iniciar la puesta en pie. El peso corporal actúa sobre la parte medial o interna de la pierna, el cual es sostenido en la parte externa de la articulación de la rodilla, principalmente por la tensión del ligamento externo que mantiene el equilibrio. La fuerza resultante —R— del peso corporal y tensiones del ligamento lateral externo, alcanza al cartílago epifisario justo en el centro, así que las tensiones producidas por la presión son en todas partes iguales. Con la marcha se reparte el peso sobre las dos piernas; también durante el período de estar de pie, esta presión se acentúa en el doble, actuando sobre el esqueleto de la pierna, que en el esquema se ha representado por un segundo peso (Fig. 30 B). La consecuencia de esta variación es que R que representa el peso corporal y tensión de los ligamentos ya no recae en el justo medio del cartílago epifisario, sino que se corre hacia la cara interna, por lo que las tensiones producidas por la presión en cartílago epifisario ascienden en la cara interna. Por lo que se desencadena un crecimiento más intenso en la parte interna llegando a desarrollarse la pierna X fisiológica. A consecuencia de la formación de la pierna en X se acerca la resultante del peso corporal y tensiones producidas en los ligamentos más al centro del cartílago epifisario, las tensiones y presiones se igualan en todos los puntos con lo que se interrumpe el crecimiento longitudinal desigual" (Fig. 30 C).

Otro aspecto a considerar respecta a la influencia biomecánica en el crecimiento óseo, en la

relación que tienen entre sí los huesos del antebrazo y pierna.

En el antebrazo y en la pierna, el crecimiento de los dos huesos que integran cada uno de dicho segmento esquelético, cúbito y radio en la extremidad superior, tibia y fémur en la inferior, está interrelacionado de tal modo que el desarrollo anómalo de uno, influencia al desarrollo del otro.

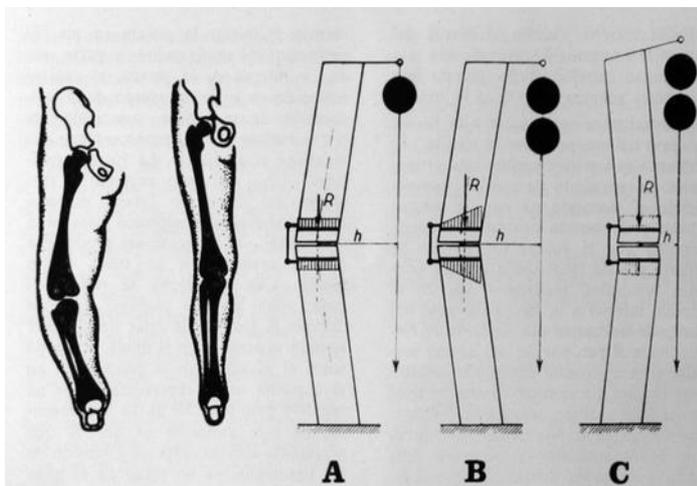


Fig. 30 a, b y c.—a) Solicitación de los cartílagos de crecimiento a nivel de las rodillas al iniciar la puesta en pie. b) Con la marcha la presión aumenta al doble. Desplazamiento de R hacia la parte interna, c) Equilibración de las presiones al configurarse las piernas en X.

Experimentalmente hemos estudiado con Peinado y Tresserra estos aspectos, lesionando una fisis de uno de los dos huesos. Si el cartílago del cúbito se daña en el conejo, la extremidad inferior del radio crece torcidamente, angulándose sobre el cúbito (Fig. 31).

El bloqueo de la fisis inferior de uno de los huesos del antebrazo ha dado por resultado la presencia de solicitaciones de presión y tracción en la fisis inferior del otro hueso, apareciendo a todo lo ancho de dicho cartílago de crecimiento los efectos simultáneos de las diferentes solicitaciones. Así en la Fig. 32 A, correspondiente a un conejo de 6 semanas operado por Peinado, observamos en la parte del cartílago de crecimiento vecina al hueso en el que se ha practicado la fusión de la fisis, el efecto de la presión (Fig. 32 D); por la mitad del cartílago de crecimiento, el efecto de la neutralización de la fuerza (Fig. 32 C), y en la parte más distante, el efecto de la distracción (Fig. 32 B). Con de Salis hemos reproducido las experiencias obteniendo análogos resultados.

En la pierna, lesionando el cartílago de crecimiento del extremo superior del peroné, se presenta una tibia vara y flexa, acentuada por la razón de que el peroné solo tiene una fisis y con su lesión el paro del crecimiento es total. En el hombre dada la existencia de otra fisis el resultado no sería tan espectacular (Fig. 33).

Si se bloquea la fisis de la tibia el crecimiento del peroné no se ve influenciado viciosamente en el sentido axial, es decir no se presenta deformidad salvo en déficit de crecimiento (Fig. 34).

Para investigar el efecto de determinados tratamientos ortopédicos, que inciden, involuntaria o voluntariamente, sobre la actividad del cartílago de crecimiento, provocando efectos no deseados en unos casos, o lo contrario en otros casos, pusimos en marcha una serie de experimentos.

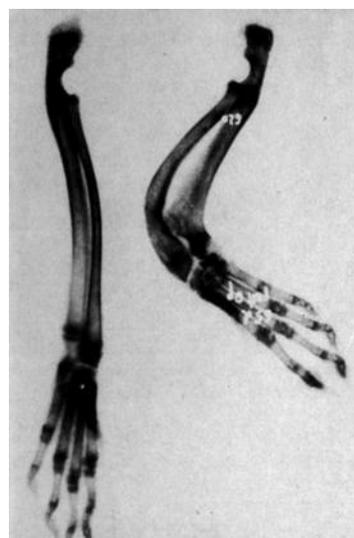


Fig. 31.—Extirpación de la fisis distal del cúbito en conejo. Condiciona incurvación del radio. A la izquierda, extremidad control.

En 1973, Peinado reprodujo las experiencias de Salter³⁹⁹ (1966), para verificar los efectos nocivos que la inmovilización forzada producía sobre el cartílago articular. La hiperpresión que producía sobre las superficies articulares, la extensión forzada de las articulaciones de la cadera y la rodilla, nos hizo pensar en su análoga repercusión sobre el cartílago de crecimiento. La verificación de esta experiencia la encomendamos a Mendiluce. Para ello se utilizaron lotes de conejos de 4 a 12 semanas con tiempo diverso de inmovilización, y que luego prosiguió Riera.

Los efectos sobre el cartílago de crecimiento son análogos a los obtenidos por

Trueta y colaboradores⁴⁷⁴ (1961) mediante compresión.

Tuvimos interés en estudiarlo mediante la inmovilización con yesos en actitud forzada, por el interés clínico que a nuestro juicio esto tiene, pues así demostramos que tal tipo de inmovilización no solo es perjudicial para el cartílago articular, como probó Salter y verificó Peinado, sino que en el niño lo es también para el cartílago de crecimiento.

Es digno de señalar que el daño del cartílago de crecimiento se ha visto en todas las experiencias, más patente para el proximal del fémur que para el distal o proximal de la tibia (Fig. 35 A y B).

Se registra la experiencia que, después de una inmovilización forzada de 2-3 días de duración, se produce una hiperplasia del cartílago de crecimiento especialmente visible en la capa hipertrófica (Fig. 36 A y B).

A los 7-8 días -10, el efecto es contrario, observándose una hipoplasia. El efecto sobre la capa de osificación es bien notorio (Fig. 36 C y D).

En el cartílago de crecimiento de la cabeza femoral se produce el mismo fenómeno, aunque menos aparatoso por la diferente potencialidad de crecimiento respecto al fisario (Fig. 37 A, B).

Si estos cartílagos están debilitados por condiciones metabólicas el efecto se multiplica, como se ve al adicionar al experimento un tratamiento con papaína (Fig. 38 A, B).

La aplicación de estos principios tiene aplicación en la clínica diaria en Ortopedia, por lo que continúan siendo para nosotros temas de investigación.

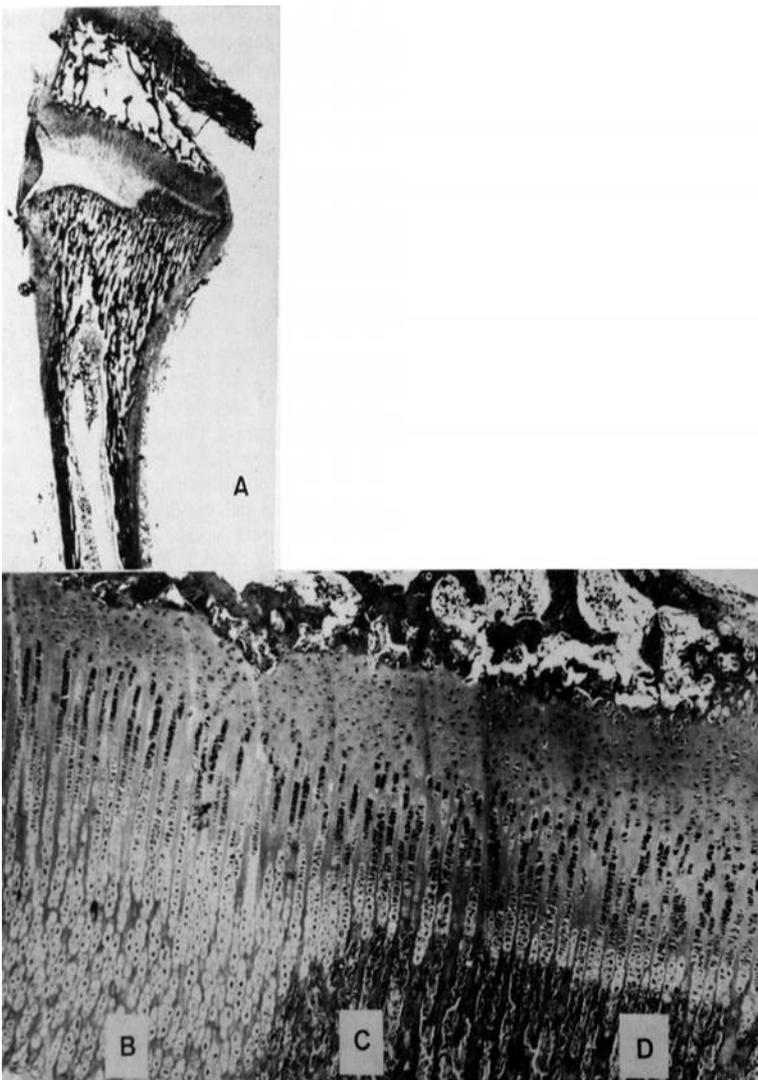
Como recuerda Trueta⁴⁷⁴ (1961), la mayoría de los procedimientos para corregir las deformidades de los huesos largos durante el crecimiento, se basan en el principio de que el crecimiento se inhibe por sobrepresión, mientras que la presión ligera, intermitente, lo estimula.

Concretamente se basa en ello el tratamiento de las incurvaciones de las piernas. La férula de noche llamada "la sirena" corrige la desviación en valgus de las rodillas por este procedimiento de sobrepresión, aplicada a la parte más fértil del cartílago de crecimiento (Figura 39).

Fig. 32.—Aspecto macroscópico (a) de la extremidad distal del radio con deformación y epifisiólisis parcial, resultante de una epifiodesis distal del cúbito vecino. A gran aumento se observa: b) En la porción externa de la fisis ensanchamiento de las capas de células hipertróficas y degeneradas correspondiente al estiramiento a que han sido sometidas, c) En la parte medio, resultado del equilibrio de las fuerzas de compresión y distracción en juego, d) En la porción interna, efecto de la compresión ejercida sobre el cartílago.

LA IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL HUESO Y SU PAPEL EN LA ACTIVIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

El hecho de que la irrigación



sanguínea juega un papel de capital importancia en la vitalidad y desarrollo del hueso es casi un axioma. Pero esto no solo es válido en el sentido de que por los vasos sanguíneos llegan las influencias metabólico-endocrinas que presiden la nutrición y desarrollo del hueso, sino que son también el medio de que se valen muchos de los factores locales que pueden influir estos fenómenos.



Fig. 33.—Efecto de la epifisiodesis superior del peroné, que ha condicionado importante desviación en valgo y flexo de la tibia a los cinco meses de la intervención.

Son numerosos los estudios llevados a cabo sobre anatomía y fisiología de la irrigación sanguínea de hueso, tanto en el hombre como en animales de experimentación.

Los trabajos de Trueta y colaboradores⁴⁷³⁻⁴⁶⁹ (1960-1963) han enriquecido extraordinariamente nuestros conocimientos actuales sobre la vascularización ósea y de un modo muy concreto la del cartílago de crecimiento.

Hay que señalar que en la tibia, uno de los huesos en que más se ha investigado en este sentido, existe una discrepancia entre los hallazgos anatómicos referentes a la irrigación de la tibia humana y la del conejo. Así, por ejemplo, hay que señalar que no concuerdan las descripciones de Nelson³²⁹ (1960), Peterson³⁵⁷ (1961) y Brookes⁷⁰ (1964), en la tibia humana, y las de Marneffe²⁹²

(1951), en conejos. Los esquemas (Figs. 40, 41 y 42), que reproducimos en este trabajo, nos dan una idea gráfica de estas discrepancias.



Podemos, sin embargo, llegar en todos los huesos largos a una sistematización de su sistema de riego sanguíneo, válido tanto para el hombre como para el animal de experimentación, concretamente el conejo. Así podemos decir que encontramos en todos ellos el sistema de la arteria nutricia, y el sistema metafisoepifisario, y el sistema perióstico.

Fig. 34.—Epifisiodesis proximal de tibia izquierda, a los cuatro meses de la intervención. Ha condicionado acortamiento de tibia y peroné sin alteraciones axiales.

Sistema de la arteria nutricia

La arteria nutricia propiamente dicha (Fig. 43), única en la mayoría de los casos, suele penetrar en la diáfisis a nivel de su tercio medio, perforando el cortex de una manera oblicua, sin dar ninguna rama colateral a su paso a través del mismo. Una vez dentro de la cavidad medular se divide en una rama ascendente y una descendente. Su curso, hasta los extremos diafisarios, es más tortuoso en el conejo que en el hombre. La parte más distal de estas ramas de la nutricia se anastomosa

con el sistema metafisario.

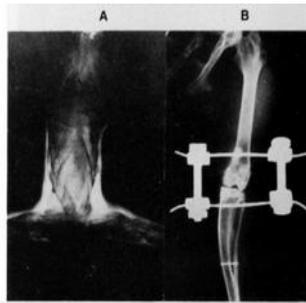
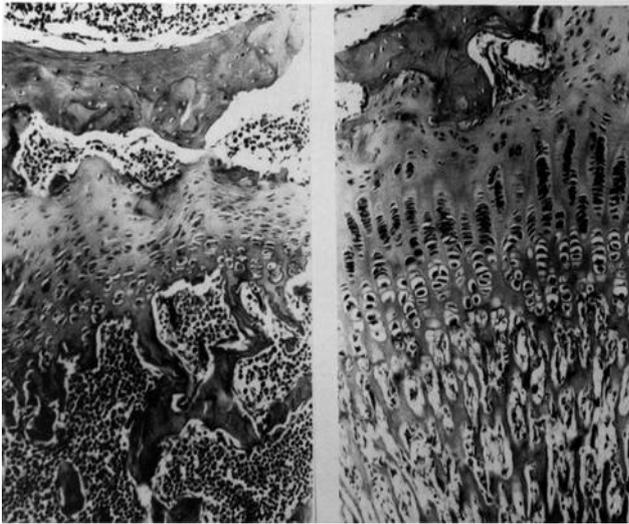


Fig. 35. —a) Conejo de cinco semanas. Inmovilización forzada de ambas caderas en abducción y extensión. La rodilla inmovilizada en extensión forzada. b) Sistema empleado en otros casos para la compresión de los cartílagos de crecimiento de la rodilla. c) Fisis superior de fémur. d) Fisis inferior de fémur. Se aprecia una afectación más importante de la fisis superior que de la inferior.



Según Lewis²⁷¹ (1956), y con él muchos autores están de acuerdo, que en el feto humano precoz la irrigación del hueso depende en mayor parte de esta arteria nutricia, la cual alcanza en su irrigación los extremos del hueso fetal. En un período más avanzado del desarrollo, cuando ya aparece el cartílago de crecimiento de una manera bien definida, quedan también establecidos los sistemas circulatorios epifisometáfisisarios. Esta variación en el patrón circulatorio en los primeros tiempos de la vida del niño establece una variación en las formas de infección del hueso y sus secuelas. En el recién nacido la infección estafilocócica puede dar lugar fácilmente a una inhibición total del cartílago de crecimiento, mientras que las formas de osteomielitis del niño, de origen ya metafisario, suelen estimularlo excepto si la lesión es muy intensa y permanente. Cuando aparece el cartílago de crecimiento, las ramas terminales de esta arteria nutricia terminarán, como decíamos, debajo del cartílago de crecimiento, formando un sistema de riego combinado con el sistema metafisario.

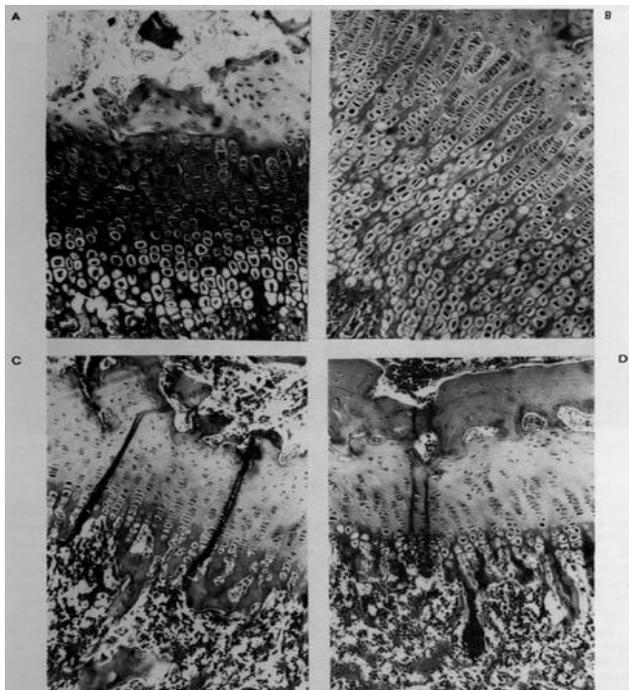


Fig. 36 a, b, c y d.—a) Aspecto histológico normal de la fisis superior de fémur de conejo de 30 días. b) Efecto de la inmovilización forzada durante 48 horas; hay una hiperplasia de la capa hipertrófica. c) y d) Efecto de la inmovilización forzada durante siete días y diez días, respectivamente. Se observa una disminución importante de células hipertróficas con pérdida de la disposición normal y disminución del número de trabéculas que forman la esponjosa primaria.

Sistema epifiso-metáfisisario

Hacia los extremos del hueso largo es dado observar múltiples agujeros que perforan la cortical para permitir la entrada de vasos sanguíneos. Podemos ver en muchos casos que alguno de estos orificios tienen un diámetro superior al que corresponde al de la arteria nutricia principal.

El cartílago de crecimiento, mientras existe, marca bien la separación de los destinados a la epífisis y a la metáfisis. Antes de penetrar en el

interior del hueso estos vasos además de anastomosarse entre sí, forman círculos que rodean la extremidad ósea, muchos de ellos son pues vasos circunflejos.

Los orificios de perforación de estos vasos suelen estar en localizaciones fijas al igual que la tiene la arteria nutricia principal.

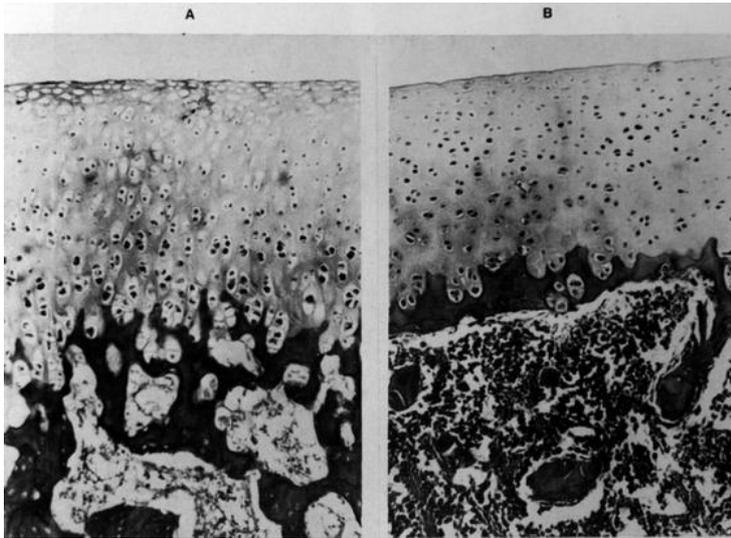


Fig. 37 a y b. —a) Aspecto histológico del cartilago de crecimiento epifisario (articular) normal. b) El mismo cartilago sometido a inmovilización forzada durante diez días.

La circulación epifisaria está en comunicación con la metafisaria por anastomosis, que tienen lugar en la superficie externa de la extremidad del hueso (Fig. 44). El cartilago constituye una auténtica barrera a los vasos (Fig. 45) y estos, en contados casos, lo atraviesan (Fig. 46), excepto en la primera infancia en que son frecuentes. Cuando el cartilago de crecimiento está

llegando a sus últimas fases de maduración entonces pueden empezarse a ver comunicaciones entre ambas vertientes, atravesando el cartilago ya en pleno período de osificación (Fig. 47).

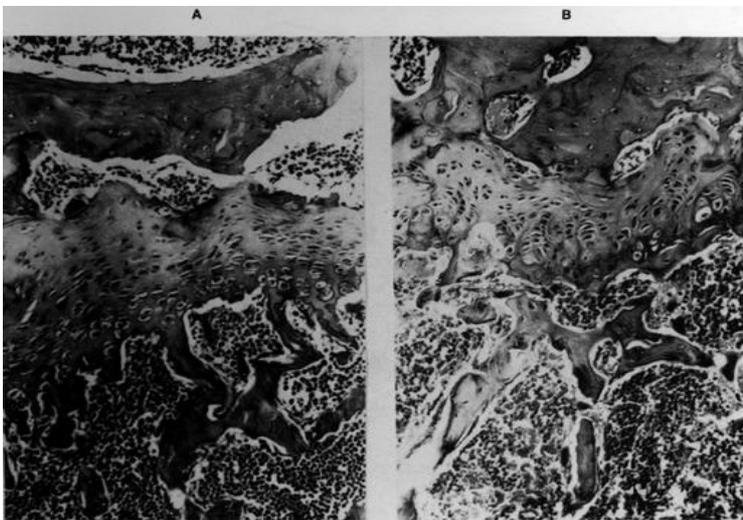


Fig. 38 a y b.—a) Cartilago de crecimiento superior de fémur sometido a inmovilización con administración de papaína (siete días). b) A los diez días.

Vasos epifisarios

Los vasos epifisarios penetran en la epífisis en la vecindad de la inserción capsular y cerca del cartilago de crecimiento. Se distinguen dos tipos diferentes de epífisis, de interés para la circulación: epífisis cubiertas completamente por cartilago articular y

epífisis parcialmente cubiertas por cartilago articular. En las epífisis totalmente cubiertas por cartilago articular (epífisis superior de fémur y epífisis superior de radio) los vasos epifisarios deben entrar en la epífisis, atravesando el pericondrio en la periferia del cartilago de crecimiento. En las epífisis parcialmente cubiertas por cartilago (Fig. 48), los vasos epifisarios penetran en la epífisis a través de la cortical epifisaria directamente.

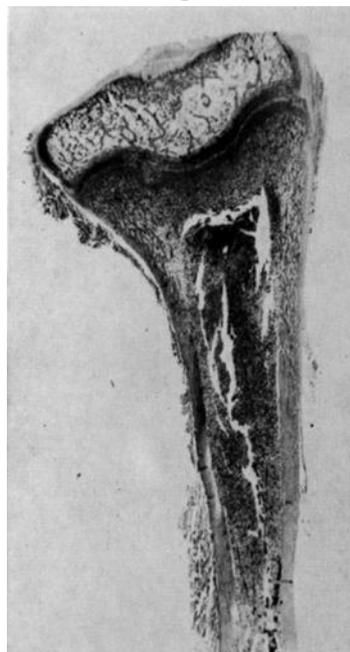


Fig. 39.—Tibia valga en la que se aprecia disminución del grosor del platillo epifisario por el aumento de presión asimétrica sobre el mismo, a consecuencia de una inmovilización en yeso, en varo forzado.

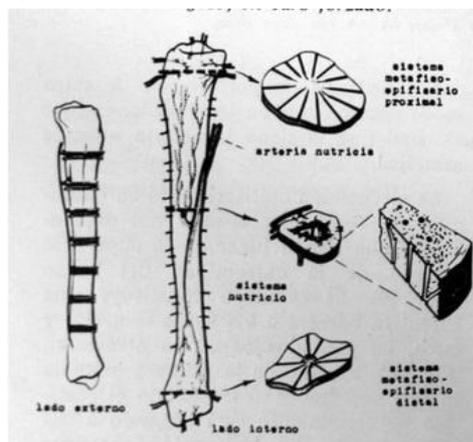


Fig. 40.—Representación esquemática de la irrigación sanguínea de la tibia humana, según Peterson y Kelly.

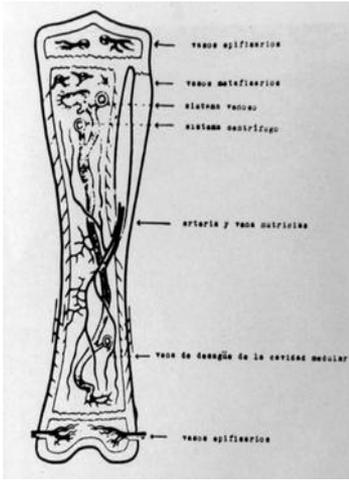


Fig.41.—Representación esquemática de la irrigación de la tibia del conejo, según Marneffe.

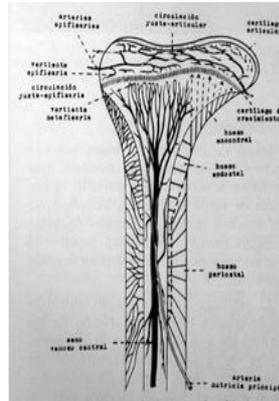


Fig. 42.—Esquema de la organización vascular de un hueso largo en crecimiento (Brookes).

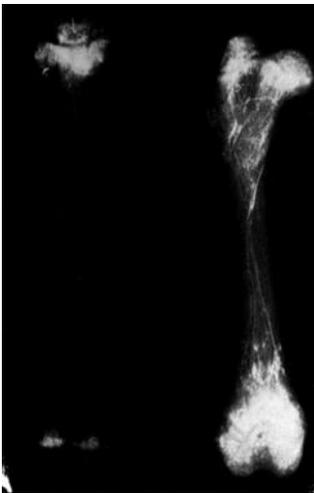


Fig.43.—Radiografía de tibia y fémur de conejo en un mes, inyectado con mezcla de Azul Berlín y micropaque a 25 %. Se observa la bifurcación de la arteria nutricia hacia cada una de las epifisis.



Fig. 44.—Extremidad distal del radio y cúbito, de conejo inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 % (técnica Spalteholz). Anastomosis de la circulación epifisaria y metafisaria en el exterior del hueso.



Fig. 45.—Parte de la extremidad superior del húmero de conejo de tres meses, inyectado con Azul Berlín micropaque a 25 % (técnica Spalteholz). La fisis se ve en blanco, sin vasos, entre la epifisis y la metafisis ricamente vascularizada.

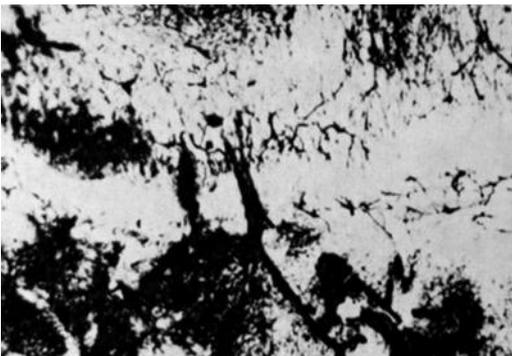


Fig. 46.—Extremidad inferior de húmero de conejo de seis semanas, inyectado con Azul Berlín y micropaque 25 % (técnica de Spalteholz). Parte central de la fisis con dos vasos cruzándola.

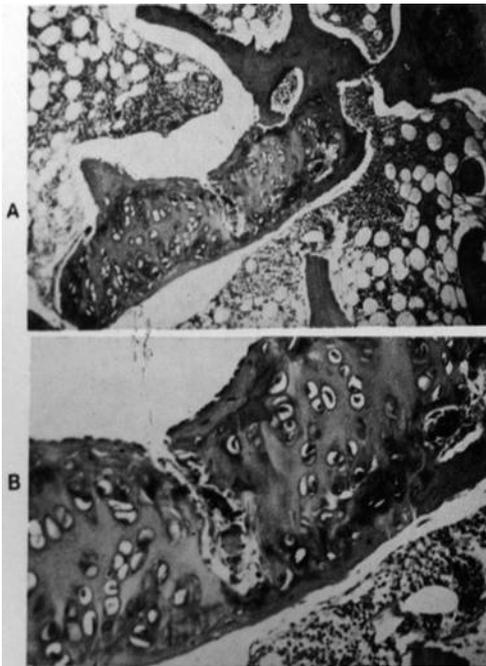


Fig. 47.—a) Cartílago neurocentral de vértebra de conejo de nueve semanas, en fase de involución y cruzado por un vaso. b) Mismo cartílago a mayor aumento.

Mediante ramificaciones y anastomosis progresivas (Fig. 49), las arterias alcanzan el platillo óseo epifisario y comunican entre ellas. A través de canales cruzan el platillo óseo epifisario y se expanden formando unas digitaciones terminales (Fig. 50), para después girar completamente hacia atrás convertidas en venas de mayor calibre. Cada expansión terminal cubre el espacio correspondiente a cuatro o diez células germinales (Figs. 51 y 52), encontrándose en ocasiones células germinales muy cerca del endotelio vascular (Figs. 53 y 54).

Después de haber cruzado el platillo óseo epifisario y extenderse sobre las células germinales, estos vasos no se anastomosan entre ellos (Fig. 55).



Fig. 48.—Corte fino de la extremidad superior del húmero de conejo de dos meses, inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 %. Epifisis parcialmente cubierta por cartílago.

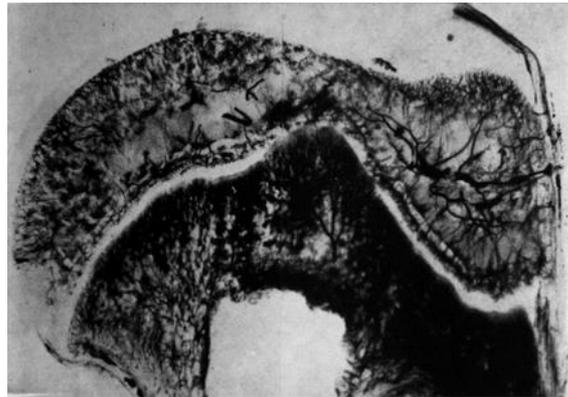
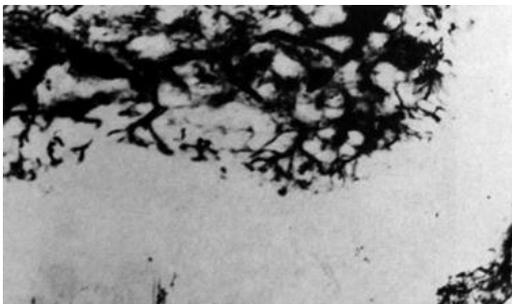
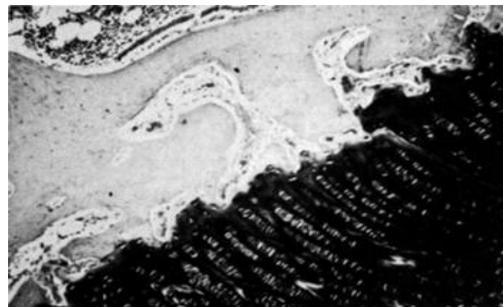


Fig. 49.—Ampliación de la figura anterior en que se visualizan las ramificaciones y anastomosis progresiva de los vasos que penetran por la cortical epifisaria

La vascularización epifisaria distribuye también sus vasos, en forma de arcos, por dentro del cartílago articular y desprendiendo algún vaso que perfora la capa ósea, se encarga de nutrir las capas más profundas de este cartílago.



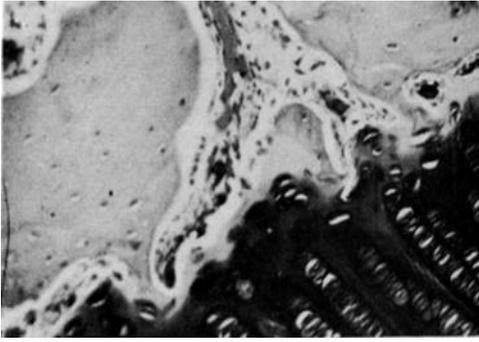
50



51

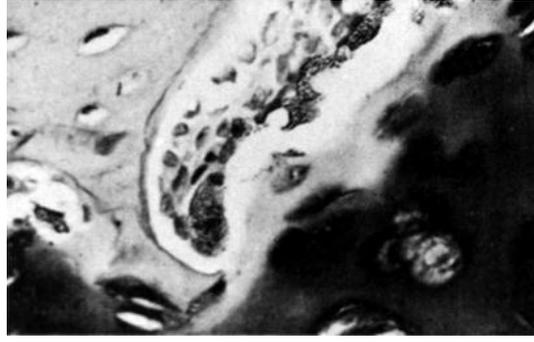
Fig. 50.—Corte fino de extremidad superior de la tibia de conejo de 2 meses, inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 % (técnica Spalteholz). Ramificaciones de los vasos epifisarios, cruzando la zona del platillo óseo epifisario y formando las digitaciones terminales.

Fig. 51.—Corte histológico de extremidad distal de fémur de conejo de 2 meses, zona epifisaria con las digitaciones prefisarias de los vasos.



52

Fig. 52.- Ampliación de la figura anterior; digitación vascular en contacto con la capa germinal.



53

Fig. 53.—Corte histológico con detalle de la digitación vascular epifisaria en contacto estrecho con las células germinales.

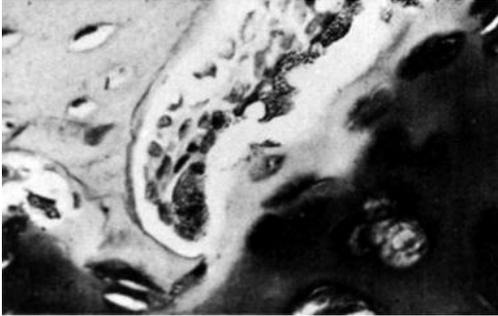


Fig. 54.—Corte histológico con otro detalle de una digitación vascular epifisaria en contacto con la capa germinal.



Fig. 55.—Extremidad superior de húmero de conejo de 2 meses, inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 %. Detalle de las digitaciones terminales de los vasos epifisarios, sin anastomosis. (Técnica Spalteholz).

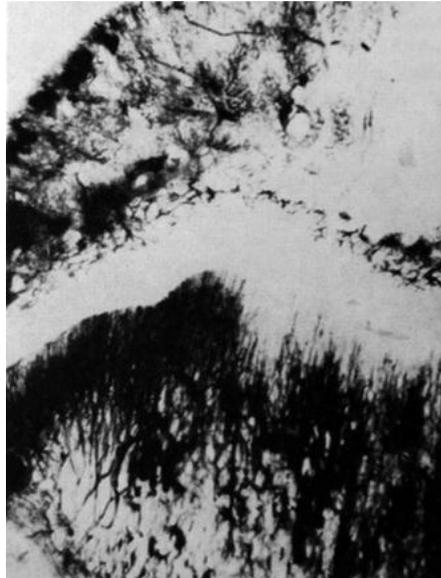


Fig. 56.—Extremidad superior de conejo de 2 meses inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 %. La orientación de las arteriolas metafisarias periféricas son distintas de las centrales provenientes de la arteria nutricia. Las primeras se dirigen hacia la cortical más próxima.

Vasos metafisarios

Aproximadamente cuatro quintas partes de los vasos que alcanzan el cartílago de crecimiento desde el lado metafisario son ramificaciones de la arteria nutricia. Estos vasos se distribuyen de forma muy regular en la parte central del cartílago de crecimiento, extendiéndose sobre las tres cuartas partes centrales. La franja periférica restante está irrigada por arterias perforantes periósticas (Fig. 56).

Mediante divisiones repetidas los vasos procedentes de la arteria nutricia, y los vasos periósticos, se convierten en finas arteriolas, que llegan al nivel de las últimas trabéculas, donde forman vasos rectos paralelos unos a otros (Figura 57), que avanzan hacia las últimas células degeneradas (Fig. 58). Todas las arterias se dan la vuelta hacia atrás al mismo nivel, siendo indistinguible la porción

ascendente de la porción descendente del asa vascular, para terminar en un sistema de sinusoides a nivel del primer espacio del hueso esponjoso.

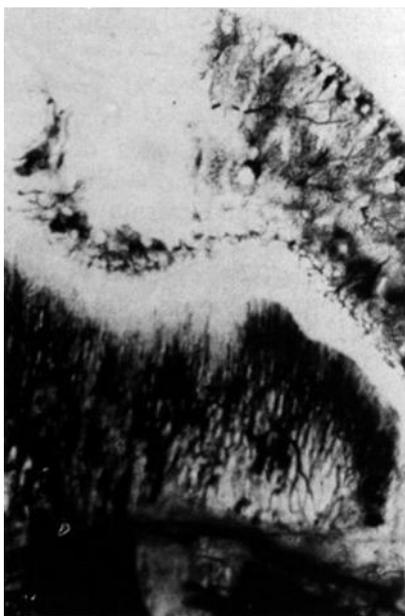


Fig. 57.—Extremidad superior de húmero de conejo de 2 semanas, inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 %. Ramificaciones terminales (vasos rectos) de los vasos de la zona metafisaria. (Técnica Spalteholz).

La disposición anatómica que adopta esta circulación es, como se sabe de antiguo, en forma de cerdas de un cepillo. Cada una de ellas corresponde a un fondo de saco vascular en el que aboca un capilar arterial y lo drena un pequeño sinusoide venoso. Cada uno de estos elementos vasculares se encarga de destruir una columna de células cartilaginosas degeneradas (Fig. 59).

Vamos a detenernos en comentar brevemente el papel que juega esta irrigación sobre la calcificación, fagocitosis y sustitución de las capas más metafisarias del cartílago de crecimiento.

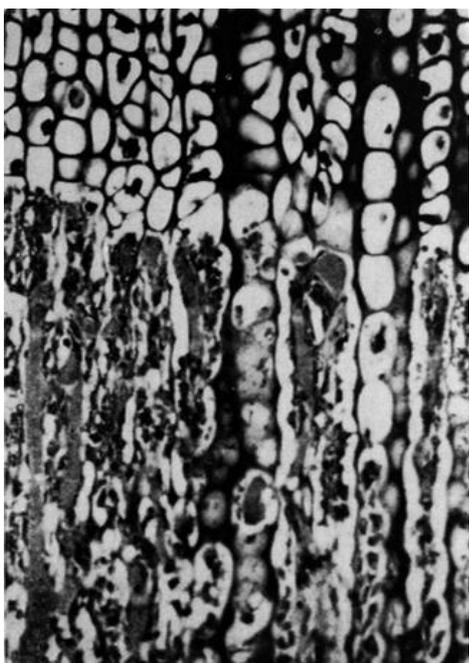


Fig. 58.—Corte histológico de extremidad inferior de fémur de conejo de un mes, inyectado con Azul Berlín y micropaque a 25 %. Vasos rectos invadiendo las columnas de células degeneradas.

Para el conocimiento del proceso de calcificación, es de particular interés la relación entre las terminaciones vasculares y las células cartilaginosas.

Los dos brazos del asa vascular llenan casi por completo el espacio dejado por la lisis celular. Las paredes que limitan este espacio son las cápsulas celulares calcificadas, junto a la sustancia intercelular. Nunca se ha encontrado un contacto directo del asa vascular y el fondo de la celda celular, ya que siempre se interpone entre ambas un depósito de eritrocitos. Este hecho puede interpretarse de dos maneras: o bien en una extravasación fisiológica por la apertura súbita de las cápsulas celulares y la consiguiente rotura del capilar, o representa la ruptura del vaso a causa de la presión de inyección del contraste, Trueta y Morgan⁴⁷³ (1960).

Existe una relación constante entre el vaso y las primeras deposiciones de cristales de hidroxapatita. Cuando el vaso que avanza es detenido por el septo intercelular que limita a la última célula degenerada reconocible, los cristales de hidroxapatita se encuentran en la parte alta de la cápsula que la precede; es decir, en aquella que aún contiene restos de célula degenerada. Los signos más precoces de calcificación nunca se han encontrado más allá de los espacios intercolumnares que corresponden a la parte alta de las dos últimas células hipertrofiadas. Parece pues existir una relación constante entre el extremo abierto del vaso metafisario y el nivel de la calcificación.

Descendiendo hacia la metáfisis, el vaso metafisario se hace de mayor calibre y está rodeado de osteoblastos, que son los responsables del depósito de la primera capa de hueso laminar. A este nivel la formación y la reabsorción ósea van paralelas.

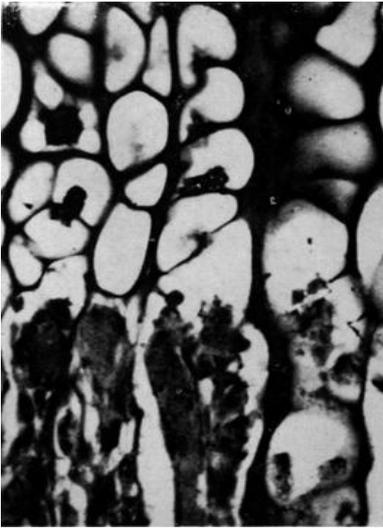


Fig. 59.—Ampliación de la figura anterior. Detalle de la zona más distal de los vasos rectos en contacto con las células degeneradas en destrucción.

En lo que respecta a la irrigación de la cortical, los vasos de la misma son simples tubos endoteliales de unas 15 micras de diámetro, formando una malla en el espesor de la misma y algo más anchos hacia la superficie endostal que hacia la superficie externa o periostal. Estos capilares parece que tienden a distribuirse en una disposición radial con centro en el eje del hueso. En la tibia humana parecen haber adoptado esta distribución en las zonas metafisarias (Brookes,⁷¹ (1971).

Sistema de irrigación perióstica

En todo lo que respecta a la irrigación periostal, debemos decir que se han descrito vasos importantes de procedencia muscular que pasan hacia la capa fibrosa perióstica y forman una red en la superficie de la misma. Anastomosis entre ambas circulaciones se encuentran a menudo en determinadas partes de la diáfisis, por ejemplo en la línea áspera del fémur. Estas redes vasculares son análogas a las que se encuentran en otras membranas fibrosas, las membranas interóseas, por ejemplo. De esta red deriva la que se encuentra a nivel de la capa osteogénica del periostio, en íntimo contacto con la superficie externa de la cortical. En las zonas del hueso donde tienen lugar inserciones musculares carnosas, el periostio es extremadamente fino, casi imperceptible, de forma que las circulaciones muscular y periostal forman una sola.

Brookes⁶⁹ (1956), ha observado que en estas zonas de inserción muscular, los capilares de la capa osteogénica son como una prolongación de los capilares perifibrilares del músculo que allí se inserta (Fig. 60).

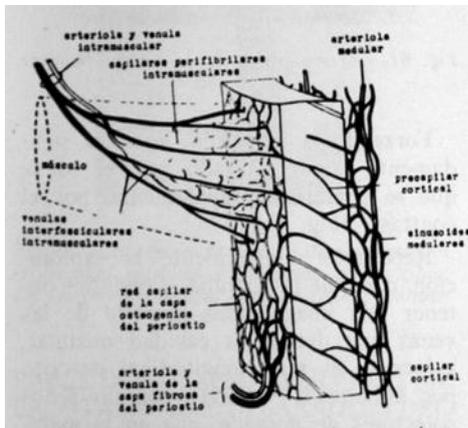


Fig. 60.—Esquema que muestra las conexiones vasculares entre cavidad medular, cortical y periostio. En la mitad superior los vasos de una inserción muscular están representados mostrando una continuidad directa entre los capilares corticales y las vénulas interfasciculares (Brookes).

En ausencia de inserciones musculares, los capilares de la capa osteogénica del periostio, están íntimamente relacionados con los de la red de la capa fibrosa del mismo, como ya hemos señalado.

Los capilares de la capa osteogénica del periostio están por otra parte, en relación con los de las capas más superficiales de la cortical. Estas conexiones entre vasos periósticos y corticales se realiza, casi únicamente, a nivel capilar.

Respecto al papel que juega la irrigación de procedencia endostal y la de procedencia periostal en la nutrición de la corteza ósea, hay disparidad de ideas. Para unos, el principal aporte sanguíneo a la cortical procede de la red periostal; para otros, de los vasos procedentes de la medular. Los trabajos más recientes de Nelson³²⁹ (1960), apoyan esta última versión. Marneffe²⁹² (1951), opina que la importancia de estos dos sistemas varía a diversos niveles del hueso, es decir, en unos es más importante la irrigación procedente del interior y en otros, la de procedencia periostal, lo que explicaría las diferencias de comportamiento en las fracturas a diversos niveles.

La red vascular extremadamente fina que se encuentra en el espesor de la cortical, ha dificultado el decidirse respecto al sentido que tiene la corriente sanguínea, a través de esta red, es decir, si la sangre que cruza la cortical diafisaria va de la medular al periostio o viceversa. Parece fuera de duda que no puede haber paso de sangre en ambas direcciones, en un simple enrejado como el que se encuentra en el espesor de la cortical.

En una serie de trabajos de Brookes⁷¹ (1971), fue presentado, de una manera bastante convincente, que la corriente sanguínea tiene un sentido centrífugo en la cortical. Los principales hechos que aducen en apoyo de esta teoría son:

En primer lugar, que se encuentran pocas arterias macroscópicas yaciendo en periostio normal, pero en cambio, son muchos los vasos que perforan directamente la cortical.

Por otra parte, la microrradiografía de secciones óseas, después de la inyección intravascular de suspensiones de sulfato, que no pueden atravesar la red de la cortical, muestran que la perfusión intentaba penetrar en ella desde la medular, no desde el periostio. La inyección intravital de colorantes, revela una lenta penetración en la cortical, desde la medular.

Se ha aducido en este sentido la dificultad que el enclavamiento intramedular opone a la consolidación.

La desperiostización, en cambio, no afecta la consolidación. Ya hemos dicho también que la sustitución del periostio por una membrana fibrosa, como es una aponeurosis muscular, no dificulta la consolidación de una osteotomía, como hemos podido ver en determinadas ocasiones de elongación de miembros. Basta respetar la irrigación metafisodiafisaria para que se produzca la consolidación y revascularización normal del hueso, conservando éste toda su vitalidad, exagerando incluso su capacidad de crecimiento.

Retorno venoso

Hemos comentado ya las notables diferencias que parece que existen entre la circulación del conejo y las del hombre.

Para investigar el drenaje venoso de hueso hemos efectuado una exploración en el conejo, consistente en inyectar líquido de contraste en la cavidad medular del mismo y seguir su eliminación.

Previamente a esto, intentamos algunas arteriografías de la femoral, que nada pusieron de manifiesto (Fig. 61).

En cuanto a la exploración que acabamos de citar, la efectuamos, primero, mediante varios disparos radiográficos seguidos.

Al empezar la inyección intramedular a nivel de la metáfisis inferior, apareció primero una venografía. Las sombras venosas parecían verse partiendo de la parte media de la diáfisis y de la metáfisis superior, aunque en conjunto, eran muy poco demostrativas (Fig. 62).

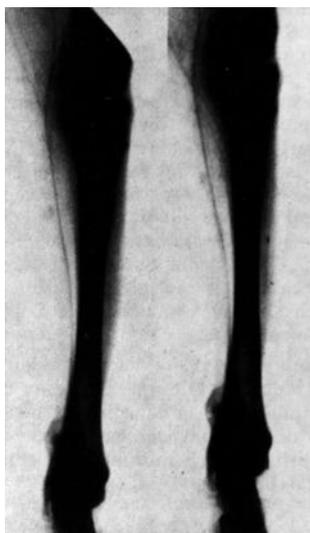


Fig. 61.—Arteriografía de la arteria femoral de conejo.

Forzando la inyección, aparecía rápidamente como aspirado por el sóleo, que se sombreaba rápidamente, por el contraste (Fig. 63).

Repetimos ulteriormente la exploración, con cine radiografía, y pudimos obtener una imagen más perfecta de las venas que drenan la cavidad medular, así como el seno longitudinal descrito por Marneffe²⁹² (1951), con sus senos colectores de desagüe, que en la metáfisis superior es francamente voluminoso (Fig. 64 A, B).

Forzando la inyección, se volvió a obtener el sombreado, primero del sóleo y luego de los otros músculos de la pantorrilla (Fig. 65).

Es posible, que esto ponga de manifiesto la acción de absorción, por parte del músculo, de la sangre contenida en la cavidad, a través de la cortical, siendo un factor hemodinámico importante en el sistema de riego del hueso.

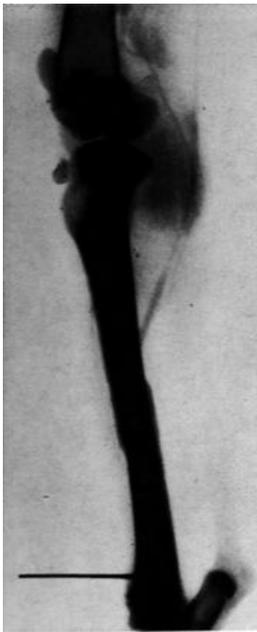


Fig. 62.—Inyección de líquido de contraste en la cavidad medular distalmente en la tibia. En un primer estadio aparece relleno venoso poco intenso.

PAPEL DEL SISTEMA NERVIOSO EN LA VITALIDAD Y DESARROLLO DEL HUESO Y CONCRETAMENTE SOBRE LA ACTIVIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO.

Frente al gran número de heterometrías que encontramos en procesos nerviosos tales como la poliomielitis, la parálisis cerebral y en parálisis periféricas de diferentes tipos, es natural que nos preguntemos qué influencia ejerce el Sistema Nervioso sobre el hueso y de qué medios se vale para llevarla a cabo.

¿Tiene una acción trófica directa?

¿Actúa directamente sobre la pared de los vasos y de este modo influye sobre el hueso a través de la irrigación, al facilitar o dificultar el riego sanguíneo del mismo?

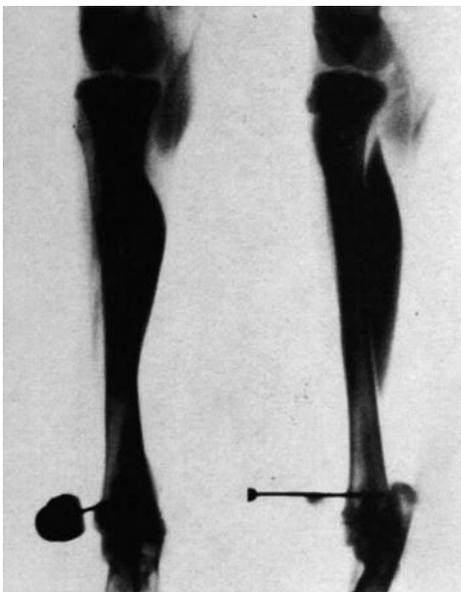


Fig. 63.—Aumentando la cantidad de contraste inyectado se rellenan pequeños vasos del sóleo, que se sombrea.

¿Actúa sobre los músculos y son estos en realidad los que actúan sobre los vasos, de forma que la acción del Sistema Nervioso sobre los vasos es fundamentalmente indirecta, a través de la acción muscular?

¿Actúa a través de los estímulos mecánicos, funcionales, derivados del uso correcto de la extremidad?

Creemos sinceramente que la influencia que ejerce el Sistema Nervioso no es a través de una acción trófica directa, difícil no solo de demostrar, sino difícil ya de explicar.

Estamos convencidos que la acción del Sistema Nervioso se realiza fundamentalmente a través de su acción sobre los vasos y sobre la función. Una serie de hechos confirmarán esta idea, que hemos analizado con Barraquer-Bordas.

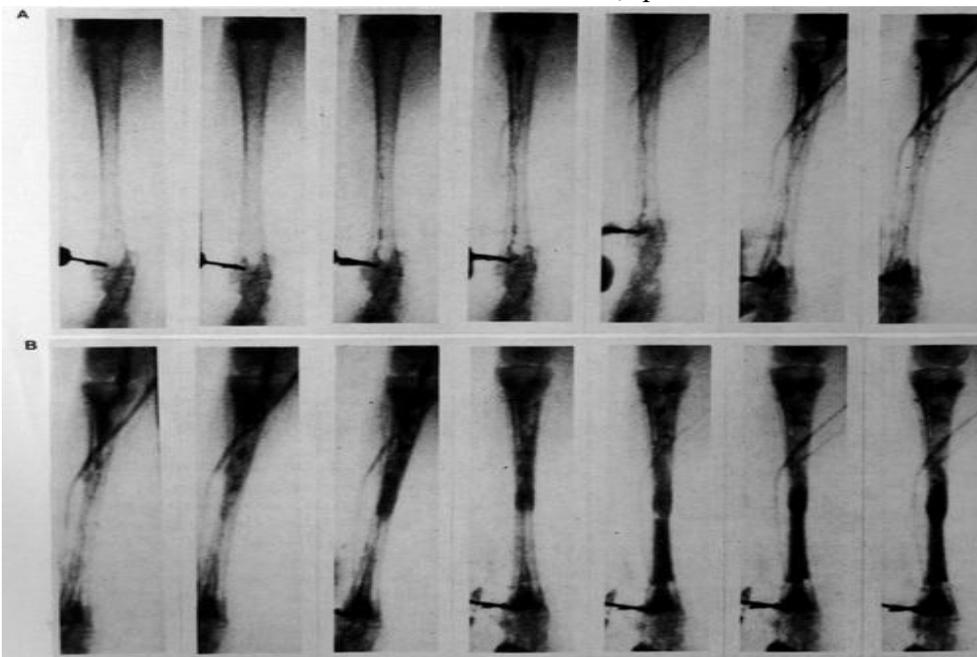


Fig. 64 a y b.— Mediante cinerradiografía se aprecia mejor el relleno de las venas, así como la progresión del contraste.

La alteración del Sistema Nervioso repercutiría sobre la irrigación por los dos mecanismos que hemos mencionado, dando lugar a un déficit de la misma y la hipoxia secundaria a esta sería una causa de la

inhibición en la actividad condrogenética y osteogénica.

La alteración del Sistema Nervioso en las neuropatía paralíticas, al dejar con un déficit o con una carencia de función una extremidad determinada, hace que dejen de actuar en ella los influjos mecánicos, cuya importancia en la actividad del cartílago de crecimiento, lo mismo que en el resto del hueso, está fuera de duda, y lo hemos considerado ya en páginas anteriores.



Fig. 65.—Si se fuerza la cantidad de líquido de contraste inyectada, mediante la técnica de cineradiografía, se observa también el relleno del sóleo y de los otros músculos de la pantorrilla.

¿A qué estructuras del Sistema Nervioso podemos hacer directamente responsables de esta influencia deficitaria sobre el hueso? Por un lado, las que integran el

sistema nervioso vegetativo, por otro, las que rigen la función motora.

I. Vamos primero a considerar las influencias vegetativas y sus estructuras.

A) Como eslabón capital de las influencias nerviosas de este tipo, está la columna intermedia lateral del asta lateral de la médula, situada en los segmentos comprendidos entre D1 y L2

B) Esta influencia la ejecuta a través de la inervación vegetativa, que depende de la cadena ganglionar simpática.

El cilindroeje de la neurona preganglionar —situada en el asta lateral de la médula— camina por la raíz anterior, luego por el nervio mixto, de éste por el rami comunicante blanco, alcanza el ganglio simpático. El influjo se transmite en el ganglio simpático a una neurona ganglionar de la que parten fibras postganglionares amielínicas, que por el rami comunicante gris vuelven al nervio mixto y de aquí pasan a los troncos nerviosos. A lo largo del trayecto de estos troncos pueden desprenderse a cualquier nivel estas fibras simpáticas que los acompañan, para suministrar inervación a la adventicia de los vasos —nervios vasculares— que son más numerosos en determinados puntos; pueden desprenderse colaterales destinados a piezas del esqueleto —nervios destinados al periostio o al interior del hueso— y nervios destinados a los elementos articulares —cápsula y sinovial, fundamentalmente.

Estos nervios son unas veces de tipo motor y se destinan a las paredes vasculares para actuar sobre su contracción, y otros son de tipo sensitivo y transportan la sensibilidad profunda vascular, ósea o articular.

Esto explica la repercusión sobre el hueso y la articulación, que tienen las lesiones de ciertos nervios raquídeos, especialmente algunos como el mediano, el ciático, etc.

Desde la propia cadena ganglionar pueden desprenderse directamente fibras destinadas a las visceras, a la musculatura lisa, a las paredes de los vasos, etc.

C) Como eslabón terminal de estas influencias, recordaremos que existen numerosas fibras nerviosas en el periostio, del que todos conocemos su sensibilidad.

Los vasos de la medular y los grandes vasos epifisometafisarios se acompañan de fibras nerviosas que influyen sobre su calibre.

En cuanto a la inervación del tejido óseo propiamente dicho, no se conocen referencias.

Las publicaciones a este respecto no satisfacen la curiosidad que se pueda sentir sobre este problema.

D) Finalmente vamos a considerar aquellas influencias que pueden recaer sobre la columna intermedio lateral.

1) Del hipotálamo parte una vía vegetativa que desciende por la calota del tronco cerebral y que llega hasta la columna intermedio lateral del asta lateral.

2) Además de la del hipotálamo, se ha descrito influencias vegetativas corticales que no precisan de éste como eslabón, entre ellas algunas que tienen una influencia probada sobre la vasomotricidad. Entre estas influencias corticales destaca la ejercida por la corteza parietal, cuyo defecto parece jugar un papel destacado en la atrofia ósea que acompaña a las hemiplejías infantiles.

Pemfield y Robertson³⁵⁵ señalan un grupo de enfermos con hemiatrofia que habían presentado crisis de epilepsia y el E. E. G. y las constataciones anatómicas habían mostrado lesiones de involución retrorolándica dichas de microgyria parietal.

II. Otras estructuras del Sistema Nervioso cuya función repercute sobre el crecimiento de las extremidades.

Estas estructuras, representadas por el sistema Piramidal y extrapiramidal, tienen una acción indirecta sobre la actividad del cartílago de crecimiento, a través de la repercusión que la función muscular por ellas presidida tienen sobre la irrigación ósea (como ya hemos analizado) y también, porque la función normal de la extremidad (movilidad para la extremidad superior, movilidad y carga para la inferior) representa una serie de estímulos de orden mecánico, sobre la actividad de dicho cartílago, como la tiene también sobre el tejido óseo.

III. Finalmente un brevísimo comentario sobre los llamados dolores de crecimiento y su hipotética relación con la actividad del cartílago de crecimiento.

El origen del término “dolores de crecimiento” para un dolor más o menos bien definido en brazos y piernas, no está claro. Los niños en crecimiento, especialmente niñas de 2 a 10 años de edad y a menudo cerca de la pubertad, tienen a veces dolores en los músculos, usualmente por la noche o hacia el atardecer.

Los dolores recidivan en intervalos variables, una vez a la semana o con frecuencia menos.

Los dolores de crecimiento probablemente no tiene nada que ver con la actividad del cartílago de crecimiento.

La incidencia varía entre diferentes investigadores.

Los dolores generalmente pueden empezar antes de la edad de 5 años y son más marcados de 3 a 5 años.

Algunos creen que solamente los dolores, que pueden ser claramente localizados en la vecindad de las articulaciones, pueden ser clasificados como dolores de crecimiento.

Las extremidades inferiores se afectan más a menudo que las superiores. Los dolores pueden ser más intensos que los de una artritis reumatoide. Su naturaleza intermitente es una característica importante.

Oster³⁴¹ ha pensado en la naturaleza reumática de estos dolores, aunque no es posible demostrarla. Son de aparición común y no están asociados al crecimiento fisiológico.

Los dolores de crecimiento pueden tener un patrón reaccional similar al dolor abdominal psicógeno.

Estamos de acuerdo con el autor que el crecimiento y, por tanto, la actividad del cartílago de

crecimiento es un fenómeno indoloro.

V. PROCESOS PATOLÓGICOS Y TRAUMATISMOS QUE ACTÚAN SOBRE EL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

La fisis es una estructura cartilaginosa altamente especializada que responde con un número muy limitado de reacciones a un gran número de procesos anormales.

Solo existen tres formas básicas de reacción de una fisis:

1. Aumento de crecimiento.
2. Disminución de crecimiento.
3. Crecimiento anómalo.

Estas reacciones pueden darse en diferente extensión, según sean causadas por enfermedades sistemáticas o locales, y así pueden verse afectadas:

- a) La generalidad de las fisis.
- b) Una fisis determinada.

Estas últimas son de más interés para el ortopeda práctico.

Las diferentes reacciones de la fisis pueden ser causadas por una amplia variedad de enfermedades y lesiones:

- A) Propias del esqueleto.
- B) Ajenas al esqueleto que repercuten sobre él.
- C) Afectan diferentes sistemas del organismo incluido el esqueleto.

Los aspectos anteriormente expuestos en la parte general en relación a la morfología, bioquímica y control fisiológico del cartílago de crecimiento nos impresiona, por una parte, por la cantidad de nuevos datos que en estos últimos años nos aportan los distintos investigadores y, por otra parte, nos plantea las grandes lagunas sobre los mecanismos íntimos de actuación a los distintos niveles, así como su regulación para una función normal.

Distintas entidades patológicas van encuadrándose en relación a alteraciones concretas, unas con posibilidades terapéuticas efectivas, y otras, por el momento, sin la posibilidad de una aplicación terapéutica concreta.

Todo intento de esquematización está expuesto a múltiples errores, dado el nivel actual de conocimiento de este campo.

Con un sentido práctico y dado que esta patología cada día ofrece un campo más sugestivo, resumiremos algunas clasificaciones de esta patología.

Rang³⁷⁷ (1969) hace la siguiente clasificación a la alteración del platillo epifisario en enfermedades sistemáticas.

- A) Alteración de la matriz.
 - a) Matriz orgánica:
 1. Alteraciones del colágeno

Escorbuto
Osteogénesis imperfecta
S. Marfan
2. Mucopolisacaridosis.

b) Alteración de la matriz mineral:

Fallo calcificación:

— Raquitismo

Excesiva calcificación:

— Hipercalcemia

— Hipoparatiroidismo

— Osteopetrosis

B) Alteraciones cromosómicas.

S. de Tumer

S. Klinelfelter

C) Infecciones.

D) Alteraciones endocrinas.

E) Alteraciones nutricionales.

Déficit vitamina A

Déficit vitamina D

Esta clasificación de Rang³⁷⁷ (1969) la consideramos útil, pero muy limitada, dado el carácter práctico de su trabajo; por ello creemos que puede ser ampliado en relación con los conocimientos actuales.

Tomando como base, en lo que respecta a las enfermedades sistemáticas del cartílago de crecimiento, los estudios de Maratoux, hemos intentado, con la colaboración de Lenzi, agrupar todos aquellos procesos que afectan el cartílago de crecimiento, sean sistémicos o localizados, genéticos o adquiridos.

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

A) GENOTÍPICAS.

I. DE PATOGENIA BIOQUÍMICA CIERTA O PROBABLE

1. Condroosteodisplasias.

2. Enfermedades del tejido conectivo:

— Osteogénesis imperfecta

— S. Marfan

— S. de Larsen

— Ehler-Danlos

— Enfermedades lisosomiales:

Mucopolisacaridosis

Mucopolidosis

3. Enfermedades del proceso de calcificación:

- Raquitismo vitamina D resistente.
- Hipofosfatasa
- Hipercalciuria idiopática
- Hipercalcemia idiopática

II. DE PATOGENIA DESCONOCIDA

Defecto de inducción o regulación celular:

1. Con alteración cromosómica:

S. Turner

S. Klinefelter

Trisomias

21, 8, 18, 13, 9, etc.

2. Sin alteración cromosómica:

Disóstosis

Síndromes malformativos:

Simple

Complejos

Nanismos esenciales

B) ADQUIRIDAS

I. DE PATOGENIA BIOQUIMICA CIERTA O PROBABLE

1. Alteraciones endocrinas:

- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- Hipoparatiroidismo
- Pseudo-Pseudohipo
- Hiperparatiroidismo
- Insuficiencia hipofisaria
- Hiperpituitarismo
- Cushing Ausencia hormonas sexuales

2. Alteraciones carenciales :

- Escorbuto
- Raquitismo esencial
- Osteopatía del prematuro

3. Hipervitaminosis :

- Hipervitaminosis A
- Hipervitaminosis D

II. DE PATOGENIA VARIA

Infecciones

Neuropatías

Lesiones vasculares

Traumatismos

Tumores

Etc.

En la clasificación que acabamos de dar la mayoría de los procesos pueden afectar la generalidad de la fisis, mientras que otros afectan solo una fisis determinada.

Haremos a continuación un breve comentario sobre las primeras, que son más del interés del pediatra.

En relación con las controdisplasias solo queremos señalar aquellas que se presentan como alteraciones en otros tejidos. Actualmente y dentro de este concepto, se consideran principalmente la acondroplasia, la discondroplasia, la displasia epifisaria múltiple y la aclasia diafisaria.

Es probable que en el futuro asistamos a una reducción del número de estas displasias al mejorar los conocimientos de bioquímica y fisiopatología, y al disponer de medios más sofisticados aún de diagnóstico, confirmadores, que estas enfermedades no cursan solo con alteraciones aisladas en los cartílagos de crecimiento.

Dado que este tema fue objeto de la ponencia Española en el IX Congreso Hispano Luso de Ortopedia y Traumatología, nos permitimos referir al lector interesado a esta ponencia, así como a la bibliografía específica.

En cuanto a las enfermedades del tejido conectivo, algunas de ellas tienen hoy día una alteración bioquímica conocida, si bien, en ciertas entidades concretas, diferentes autores opinan que pueden ser datos todavía discutibles y expuestos a revisiones posteriores.

Existen enfermedades como la osteogénesis imperfecta en las que se ha cambiado la conocida clasificación de forma precoz Vrolick, y forma tardía Lobstein, por conceptos bioquímicos en relación a las distintas alteraciones que se han encontrado, así, Francis¹⁵⁴ (1973), distingue dos formas de osteogénesis imperfecta, una forma menos grave en la que las escleróticas son azules en esta forma se encuentra reducida la cantidad de colágeno, pero la estructura y estabilidad del colágeno es normal. En la segunda forma, más grave, las escleróticas son blancas y parece existir una concentración de colágeno normal, pero existen grandes alteraciones a nivel estructural con diferente agregación de las fibras lo que le condiciona un grado de inmadurez a las fibras de colágeno.

De todos modos, está presente en toda persona interesada en estos problemas, que existen gran número de entidades nosológicas que alteran la función normal de la fisis, bien en hiper, hipo o en disfunción de su actividad y que hoy día no conocemos su etiología.

Podríamos referirnos a alteraciones metabólicas en las que se conocen algunos datos parciales de su patología, enfermedad de Farber, Winchester, etc. etc..., al amplio capítulo de los nanismos esenciales, así como otras alteraciones en ciertos gigantismos.

Es sugestivo que este tipo de alteraciones que afectan a la actividad del cartílago de crecimiento pueden tener una base bioquímica condicionada o no genéticamente.

El condicionamiento de nuevos resultados de investigación nos permitirá ir clasificándolos en relación a alteraciones concretas y poder aplicar nuevos medios terapéuticos, cada día, posiblemente

más efectivos.

Boni⁵⁴ y colaboradores (1975), a la vista de la interacción existente entre el colágeno y los proteoglicanos, han realizado estudios de los glicosaminoglicanos con métodos bioquímicos e histoquímicos. Como datos más importantes han encontrado una disminución del contenido de los glicosaminoglicanos, con una significativa disminución de la concentración del condroitinsulfato en el cartílago. Se asociaban asimismo alteraciones en la morfología celular siendo los condrocitos más similares a fibroblastos que a células cartilaginosas.

En otras alteraciones esqueléticas conocidas desde un punto de vista clínico-radiológico, como es la enfermedad de Larsen, se encontraron alteraciones bioquímicas y estructurales del tejido conectivo.

Boni⁵⁴ y Cols. (1975), refieren que la enfermedad de Larsen puede presentar un nuevo ejemplo de alteración metabólica hereditaria del tejido conectivo, habiendo verificado alteraciones en la cantidad de glicosamina, estando los glicosaminoglicanos aumentados en relación al colágeno.

Dada la gran cantidad de enfermedades que presentan alteraciones bioquímicas conocidas en la actualidad, la descripción de estos procesos nos llevaría a la necesidad de ampliar excesivamente este trabajo, por lo que nos permitimos referir a los interesados en los trabajos de los distintos autores, donde los datos concretos están perfectamente descritos.

Dado que el motivo de este trabajo ha sido fundamentalmente revisar las alteraciones locales del cartílago de crecimiento, no profundizaremos en los problemas relacionados con las alteraciones de la calcificación u otras alteraciones de patogenia conocida, bien por alteraciones endocrinas, carenciales o hipervitaminosis, o aquellas otras de patogenia aún desconocida.

En los capítulos siguientes vamos a comentar aquellas afecciones locales que lesionan el cartílago de crecimiento, y la afectación de las fisis por segmentos.

LAS ENFERMEDADES Y LESIONES NERVIOSAS

Los procesos neurológicos de tipo paralítico son la causa más común de diferencias de longitud de extremidades, por asimetría del crecimiento óseo.

Al hablar de la influencia mecánica en la actividad del cartílago de crecimiento, hemos señalado que la misma función locomotora de las extremidades representaba un estímulo fisiológico importante para el desarrollo normal y correcto de este cartílago.

Es evidente que una lesión paralítica que condicione una impotencia para la carga normal de las extremidades inferiores y para la marcha, representará una importante alteración de este estímulo de presión fisiológica sobre el cartílago y por este mecanismo puede influir desfavorablemente sobre su actividad, dando origen a un déficit del crecimiento óseo encondral en longitud, en la extremidad correspondiente.

Por otra parte, la parálisis condiciona una falta de actividad muscular. Esta repercute sin duda sobre el desarrollo del hueso. Lo que se discute, es el mecanismo por el cual lo hace.

Para unos, es por el hecho mecánico que condiciona la falta de presión y también de tracción sobre este cartílago, como hemos dicho.

Para otros, lo que ocupa el primer plano en cuanto a patogenia de la influencia, es el trastorno vascular a que esta inactividad puede dar lugar. De estos, unos ven, sobre todo, que la inactividad representa un déficit de aporte sanguíneo al hueso. Para otros, esta inactividad muscular tendría más importancia en la circulación de retorno, ya que como hemos comentado al hablar de la irrigación sanguínea, existe una acción de bomba del músculo, que actúa favorablemente sobre la circulación ósea, que evacuaría por aspiración los vasos de la misma. Durante la relajación, se produciría el relleno. Esta acción de bomba sería añadida, como decíamos, a la clásica acción que los músculos

tienen sobre las venas sistémicas.

Muchos trastornos nerviosos paralíticos se acompañan de un desequilibrio de la inervación vegetativa, con predominio del simpático.

Esta alteración del sistema nervioso autónomo produce un fallo en su capacidad de adaptación a las variaciones de la temperatura ambiente. Este fallo de adaptación al medio, explica el distinto comportamiento de la extremidad en relación con las distintas regiones, con los distintos medios ambientales. El frío tiene un efecto evidente en estos casos, dando lugar a eritemas perniciosos, úlceras, frialdad y acortamiento de la extremidad.

Finalmente, y lo hemos comentado ya al hablar de la inervación del hueso, se ha invocado la existencia de una acción "trófica" directa, de la que sería responsable el Sistema Nervioso. No hace falta insistir sobre las dudas acerca de la misma.

Hechas estas consideraciones generales que hacen referencia a todos los procesos neurológicos de tipo paralítico, vamos a comentar cada uno de ellos.

También haremos al final una breve consideración sobre el mielomeningocele, que al acompañarse de un trastorno de la sensibilidad, crea un problema distinto al del resto de afecciones neurológicas que consideramos.

LA POLIOMIELITIS

La poliomielitis ha sido la causa sin duda más frecuente de diferencia de longitud de extremidades y por otra parte, la que con más frecuencia condiciona diferencias importantes.

Las lesiones anatómicas en la poliomielitis las encontramos no solo en las neuronas del asta anterior medular, como clásicamente se viene admitiendo, sino que hoy día existe una considerable evidencia de que en la polio se afectan también las neuronas del asta lateral, que dirigen la actividad del sistema nervioso autónomo.

La lesión de las neuronas del asta anterior da lugar a la denervación de la mionía con las alteraciones funcionales que ello presupone. La parálisis de estas mionías puede repercutir sobre la actividad y desarrollo del hueso a través de los mecanismos que más arriba hemos apuntado.

La lesión de las neuronas del asta lateral provocará la desconexión de las células ganglionares de las que dependerá ya la dirección del sistema nervioso vegetativo. La repercusión que esta lesión del S.N.A. tiene sobre la extremidad del poliomiélico se evidencia por las alteraciones circulatorias características: frialdad, cianosis, perniosis, alteración de la sudoración, etc., que tan a menudo vemos en estos enfermos.

Esta dualidad de lesiones anatómicas medulares en la polio, explica el hecho de que piernas con escasa parálisis presenten estos trastornos, llamados comúnmente trófico-vasculares, y viceversa. Esto lo hemos comprobado reiteradamente.

Nos parece pueril la teoría del paralelismo entre la cuantía en número de músculos paralizados y cuantía del acortamiento, prescindiendo en ella de la masa del músculo paralizado. En la figura 66 podemos ver el grado de sistematización simplificada a que ha llegado algún autor a este respecto.

La repercusión de la afectación del sistema simpático sobre la extremidad, se puede valorar estudiando la exploración del S.N.A. Una de estas formas de exploración es como ha hecho Esteve¹³⁷ (1960), estudiando el comportamiento de la reacción vasomotora en estas extremidades. Muchas veces hay paralelismo entre afectación de la potencia muscular y afectación de la respuesta vasomotora, pero en otras muchas, los resultados son totalmente dispares.

De hecho, bastantes piernas paralizadas muestran reacciones de vasodilatación normales, y no presentan apenas acortamiento. Mientras que otras que tenían parálisis muy leves, tenían anomalías muy notorias en sus reacciones vasomotoras.

Ello señala la presencia de otros factores, aparte de la parálisis motora, en la producción de trastornos circulatorios y nutritivos, probablemente, como decíamos, la lesión de las neuronas del asta lateral de la médula, juegan un papel de primera importancia.

Algunos autores como Ratliff³⁸⁰ (1959), sistematizan la importancia de estos trastornos y su grado de repercusión sobre el acortamiento. Así, este autor hace la siguiente agrupación:

Grupo I: Sin alteraciones vasculares netas. Acortamiento de 1 a 2 cms.

Grupo II: Frialdad de piernas. Acortamiento de 3 a 4 cms.

Grupo III: Úlceras, sabañones, frialdad. Acortamiento de 4 a 5 cms.

Creemos indudablemente en la importancia de estos trastornos, sin que podamos llegar a esta sistematización, ya que hemos podido ver que se daban de manera a veces paradójica, como hemos dicho ya.

Se ha señalado también, Sanchiz Olmos,⁴⁰¹ Sanchiz Olmos, Vaquero y León Vázquez (1962), la influencia de las retracciones, como otro mecanismo de producción de acortamiento en las secuelas poliomiélicas. Creemos en su importancia, ya por la acción tensora que puede efectuar, ya por el mal uso del miembro que ella representa.

En la polio, pues, existe un mecanismo múltiple y complejo en la génesis de una inhibición de la actividad del cartílago de crecimiento: la parálisis muscular, el déficit de la carga, los trastornos de inervación vasculares, todos los cuales como dicen Bastos Mora²⁸ y Cols. (1965), trabajan en conjunto influenciándose mutuamente en el desencadenamiento del acortamiento.

A continuación vamos a hacer una revisión sucinta de nuestra casuística.

Hemos estudiado 879 casos de poliomiélitis. De ellos había 107 que presentaban afectación de las extremidades superiores, y 785 tenían afectación de las extremidades inferiores. De estos últimos 435 tenían afectadas ambas extremidades inferiores y 350 una sola.

Los casos de afectación unilateral son los que prácticamente dan diferencia de longitud de extremidades y son en los que se puede estudiar la influencia de la polio sobre el crecimiento óseo. En un 85 por cien de estos casos se ha podido detectar una diferencia de longitud.

La cuantía del acortamiento ha oscilado de 0 a 8 centímetros, cifra que corresponde al acortamiento máximo que hemos registrado. Las cifras de 3,5 a 4,5 cms son las cifras más frecuentes en estos casos.

En la mayoría de los casos de acortamiento del miembro inferior había más acortamiento de pierna que de muslo, siendo la proporción habitual que en la tibia se registre un 14,3 % más que en el fémur, del acortamiento total.

En nuestra casuística, la evolución lentamente progresiva ha sido la más habitual, de forma que parecía existir un porcentaje de déficit o de crecimiento inhibido.

Para usos terapéuticos lo hemos calculado siguiendo la fórmula de Green Anderson, utilizando para ello estudios radiográficos seriados, durante un período lo más largo posible, cuyo mínimo era de un año y medio a dos.

La fórmula dicha es la siguiente:

$$\frac{\text{Crecimiento extremidad sana} - \text{Crecimiento extremidad corta}}{\text{Crecimiento extremidad sana}} \times 100$$

Este cálculo tiene sus márgenes de error. Por un lado, los naturales derivados de hacer predicciones del crecimiento de un niño, y por otro, los tiene porque, en un cierto porcentaje de casos, la inhibición no progresa, ya sea por causas desconocidas, ya sea por la influencia de acciones terapéuticas, entre las que podríamos incluir la mejoría del nursing, del medio ambiente, del mayor grado de utilización de la extremidad, etc.

Hemos citado ya la falta de proporcionalidad directa entre grados de parálisis y cuantía de la inhibición. Podría señalarse aquí que la afectación de ciertos músculos de gran masa muscular, como el tríceps, suele acompañar a los acortamientos importantes. (Fig. 67-68).

Hemos comentado la presencia, en muchos casos, de acortamiento, de alteraciones vasomotoras.

En muchos acortamientos, no en todos, hemos encontrado una oscilometría bajísima, a veces casi inexistente. En las operaciones de elongación en acortamientos poliomiélicos, la vigilancia de la oscilometría para detectar un posible sufrimiento de los grandes vasos no ha servido, por ser, como decimos, nula.

PARÁLISIS CEREBRAL

En las formas topográficamente asimétricas de la parálisis cerebral prácticamente, en la hemiplejía infantil, encontramos a menudo, entre los problemas osteoarticulares a que puede dar lugar, una diferencia de longitud de extremidades. (Fig. 69).

Al hablar de la inervación hemos señalado ya las bases anatómicas que podían tener estas heterometrías. Así, decíamos en aquel epígrafe, que la corteza parietal ejercía influencias que actuaban sobre las



estructuras vegetativas inferiores y cuyo defecto parecía jugar un papel destacado en los trastornos osteoarticulares que acompañan a la hemiplejía infantil.

Aparte de estas acciones centrales que pueden tener una repercusión sobre la actividad de la columna intermedia lateral y en los que radicaría la especificidad de estos problemas en la hemiplejía infantil, están, combinándose con ellas, aquellas otras dependientes de la disminución en la carga, falta de utilización del miembro, trastornos secundarios al déficit de acción muscular, etc., que hemos señalado como comunes denominadores en las afecciones neurológicas de tipo paralítico.

Fig. 69.—Ejemplo de hemiplejía infantil en la que es bien notorio el acortamiento de las dos extremidades afectas.

Así como en la poliomiéritis las alteraciones correspondientes al desequilibrio del sistema nervioso autónomo tenían gran importancia, aquí la tienen, en general, reducida.

La exploración del sistema nervioso autónomo, tal como lo realizamos en la polio nos da, habitualmente, un índice de función muy aceptable.

En el hemipléjico no solemos ver una extremidad con cianosis, ni con oscilometría reducida, ni con alteraciones importantes de la vasomotricidad, ni sudoración, ni mucho menos perniosis o úlceras.

Creemos, por las razones que a continuación aduciremos, que el déficit de desarrollo va ligado, sobre todo, al déficit de función.

El hemipléjico, bien o mal, hace servir mucho más la extremidad inferior que la superior. Pues bien, la diferencia de longitud que registramos en las extremidades inferiores proporcionalmente suele ser de menor cuantía que la registrada en las superiores.

En la extremidad superior, el déficit es más intenso en los segmentos distales que en los proximales.

Además, podemos ver que existe más diferencia en aquellos casos que la hemiplejía es de tipo paralítico, que en aquellos en que es de tipo distónico, en que si bien los movimientos que hace no son correctos, hace movimientos muy frecuentes.

Ejemplificamos lo que llevamos dicho en este somero análisis de nuestra casuística con los esquemas siguientes.

Hemos estudiado, en colaboración con Ponces⁸¹ (1963), 92 casos de hemiplejía infantil.

En todos ellos existían diferencias que oscilan de varios milímetros a 3,5 cm, como máximo, en las extremidades inferiores. El promedio era de unos 2,5 cm.

En la extremidad superior se detectó siempre una diferencia que superaba a la de la extremidad inferior.

Los casos de mayor cuantía correspondían generalmente a hemipléjicos de tipo paralítico. El acortamiento menor de la extremidad superior correspondía a hemiparesias discretas o a hemiplejías distónicas.

En ningún caso se han visto trastornos manifiestos del tipo de los llamados trastornos “trófico vasculares”, que tan habitualmente se ven en el poliomiélico.

PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

La parálisis braquial obstétrica es causa indudable de diferencia de longitud de las extremidades superiores. Su influencia respecto a una inhibición de mayor o menor cuantía del crecimiento óseo, es evidente. (Fig. 70).

Generalmente consecutiva a una tracción o compresión del plexo braquial o sus raíces constituye uno de los traumatismos obstétricos más frecuentes. No obstante, en algunos casos con parálisis de plexo braquial, no pudo ser comprobada la etiología traumática.



Fig. 70.—Ejemplo de P.B.O. en uno de nuestros casos, en el que se evidencia el acortamiento de la extremidad superior.

En algunos casos, la lesión nerviosa puede acompañarse de una lesión osteoarticular, concretamente de la extremidad superior del húmero, por lo que Putti³⁷² (1931) prefería llamar a este síndrome trauma braquial obstétrico.

La parálisis braquial obstétrica no solo nos ofrece una lesión de tipo paralítico, causante de un déficit funcional por inactividad muscular, agravada por el desconocimiento del esquema corporal en este segmento que presentan en muchos casos estos niños, sino que también puede presentar manifestaciones propias de una afectación de las fibras del sistema nervioso autónomo.

Es frecuente también la presencia de retracciones, que, análogamente a lo que dijimos al hablar de la poliomielitis, pueden ser un factor coadyuvante en el desencadenamiento de una inhibición.

Hemos tenido ocasión de estudiar ochenta y siete casos de parálisis braquial obstétrica. Treinta y uno de estos casos dejaron secuelas definitivas. Estas se repartían de la forma siguiente: Un 77% presentaban una imposibilidad o una limitación importante de la rotación externa del brazo y un 70 % de los casos presentaban una imposibilidad o una limitación importante de la supinación. Un 22 % de los casos presentaban retracción en flexión del codo y un 6 % presentaban una parálisis de la abducción del hombro. Un 12 % presentaban parálisis de los radiales y un 9 % parálisis de los extensores de los dedos.

Como resumen, queda como dato evidente que las dos grandes secuelas de la P. B. O. son la limitación o pérdida de la rotación externa del brazo y la supinación del antebrazo.

Estas secuelas constituyen un hándicap importante para el uso del brazo, ya que para llevarse la mano a la boca el niño debe adoptar la forzada postura del tocador de trompeta.

De los casos con secuelas definitivas, un 75 % tenían una evidente diferencia de longitud de extremidades superiores, cuya cifra máxima fue de 3,7 cm acabado el crecimiento.

PARÁLISIS DEL NERVIPO CIÁTICO

Esta lesión se ve hoy día con cierta frecuencia en el niño, debido a la intensa terapéutica, por medio de inyecciones intramusculares, a que se ven sometidos a veces.

Aumenta esta facilidad el hecho de que el sujeto de este tratamiento sea un prematuro.

La lesión de este nervio se acompaña a veces de alteraciones de la vasomotricidad y otras manifestaciones propias de una lesión de las fibras del sistema nervioso vegetativo, lo cual resulta facilitado dada la riqueza en fibras de esta naturaleza, que tiene este nervio.

Una lentificación en el desarrollo del pie, aun en los casos que llegaron a alcanzar una recuperación funcional casi completa, es bastante habitual.

La exploración radiológica de las extremidades inferiores revela, en un 40 % de los casos en que se efectuó, un acortamiento de unos 5 mm al final del primer año y una hipoplasia de los núcleos de osificación que existen en este período.

MIELOMENINGOCELE

En pacientes afectos de una espina bífida es frecuente la producción de fracturas espontáneas indoloras, que suelen pasar desapercibidas y son diagnosticadas cuando el callo hipertrófico se manifiesta clínicamente por la existencia de una tumoración dura e indolora sobre un hueso largo de la extremidad inferior.

La asociación de epifisiolisis y espina bífida, a diferencia de lo que sucede con la fractura, es menos frecuente, menos conocida y puede dar lugar a errores diagnósticos.

La primera referencia que existe en la literatura data de 1956, en que Carr⁹³ publica un caso de un paciente con una epifisiolisis superior de tibia y una espina bífida asociada.

En 1960 Lampbell²⁶¹ y Golding¹⁶⁵ publican nuevos casos de epifisiolisis distal de tibia y señalan que estas lesiones se habían confundido con un posible sarcoma osteogénico o con una articulación de Charcot.

En 1962 Felicity E. Soutter⁴³² publica dos casos de epifisiolisis asociada a espina bífida, el primero de los cuales tuvo dos epifisiolisis en epífisis distal de fémur y en epífisis proximal de tibia de la misma extremidad, en un lapso de tres años, siendo estas dos epifisiolisis diagnosticadas

erróneamente de osteomielitis y biopsiadas.

Lesiones de la fisis y de la epífisis de las extremidades inferiores en el mielomeningocele, fueron observados por Per Eduardsen³⁵⁶ (1972), en 6 de 50 niños, la lesión se caracteriza por ensanchamiento y “laxitud” de la fisis interfiriendo tanto el crecimiento como la configuración de los huesos afectados.

El paciente más joven tenía 2 años y el mayor 7, cuando se les descubrió las lesiones fisioepifisarias.

Todos curaron las secuelas durante la inmovilización con yeso.

Estas observaciones demostraban que la fisis y las epífisis de las extremidades inferiores de los niños con mielomeningocele, pueden ser severamente traumatizadas en el curso de la marcha normal, así como con motivo de los movimientos pasivos articulares.

Las manipulaciones forzadas, como parte del proceder terapéutico de corrección de las deformidades del pie, se supone que fue la causa, en un caso.

El proceso patológico que tiene lugar en el cartílago de crecimiento es aparentemente un reblandecimiento del cartílago de la fisis.

La naturaleza de la lesión tiende a trastornar el normal crecimiento, incrementando las secuelas de estos pacientes.

Para prevenir los efectos severos de la lesión del cartílago de crecimiento, el examen rutinario de las articulaciones de carga debe efectuarse hasta la fusión de las fisis.

El tratamiento consiste en inmovilización y evitar la carga.

Si bien, en opinión de Burney y Hamsa⁷⁴ (1963) la epifisiolisis se encuentra frecuentemente en pacientes con espina bífida. Menelaus³⁰⁵ (1974) refiere que en su amplia experiencia, esta ha sido una asociación muy rara.

Creemos que es importante reconocer esta lesión, ya que pueden existir dificultades diagnósticas.

Hemos tenido ocasión de estudiar en tres casos de mielomeningocele (un varón y dos hembras) en edad oscilando de 2 a 6 años, la presencia de lesiones del cartílago de crecimiento en extremidad inferior, análogas a las descritas por Per Eduardsen en 1972. Sin duda la pérdida de sensibilidad de estos pacientes es el handicap fisiológico que facilita la producción de estas lesiones.

La lesión en un caso se desarrolló en la fisis distal de la tibia y dos en la fisis distal del fémur.

El de la extremidad inferior de la tibia se prestó al diagnóstico diferencial con una osteomielitis incipiente dados los signos inflamatorios que la acompañaba y la poca desviación que presentaba.

Otro caso coincidió con una caída banal, y el otro con la movilización de la rodilla después de quitar el yeso pelvipédico colocado para el tratamiento de una luxación patológica de la cadera (Fig. 71).

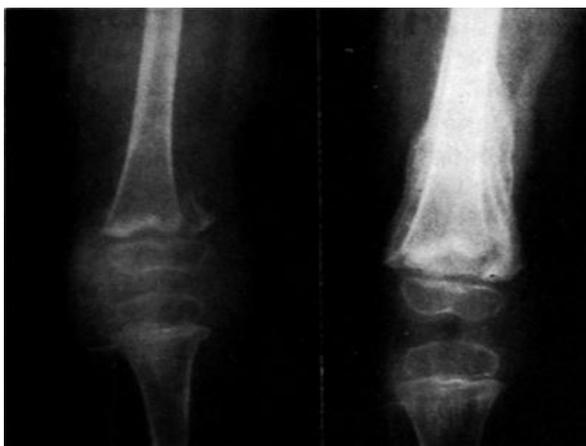


Fig. 71.—Epifisiolisis distal de fémur en mielomeningocele. a) Aspecto radiológico en el momento del diagnóstico. b) Evolución a las 4 semanas con formación de callo hipertrófico.

Estas observaciones ponen de manifiesto que el cartílago de crecimiento de las extremidades inferiores, en niños con mielomeningocele, puede ser severamente traumatizado en el curso de la marcha normal, accidentes banales, así como con motivo de movimientos pasivos articulares.

El proceso patológico que tiene lugar en el

cartílago de crecimiento, como señala Per Eduardsen,³⁵⁶ es aparentemente un reblandecimiento del cartílago de crecimiento. Esto da pie a la facilidad para el desprendimiento epifisario.

Estas lesiones se pueden acompañar de agrandamiento metafisario, probablemente por la hemorragia subperióstica y reacción perióstica ulterior.

Con esta lesión puede trastornarse el crecimiento del segmento afecto, incrementando las secuelas de estos pacientes.

Estas experiencias hacen aconsejable, para prevenir los efectos nocivos de la lesión del cartílago de crecimiento, el examen rutinario de las articulaciones de carga, hasta la fusión de la fisis, especialmente ante la menor sospecha de esta lesión.

Peinado³⁵³ (1973), publica una revisión de la literatura y revisión de dos casos de nuestro Servicio.

ENFERMEDADES Y LESIONES VASCULARES

Al hablar de la irrigación sanguínea del hueso hicimos hincapié en el hecho de que era valiéndose de la misma, como influían muchos procesos sobre la actividad del cartílago de crecimiento.

Concretamente en los procesos neurológicos, hemos señalado la importancia que se da a la alteración de la irrigación de que se acompañan, como causa inmediata, muy fundamental, del déficit de crecimiento óseo que en ellos podemos encontrar.

En las infecciones, consideraremos que las estimulaciones directas del crecimiento a que pueden dar lugar, son consecuencia de vasodilatación y aumento del riego sanguíneo en el circuito epifiso-metafisario que en ellas se producirán.

Es comúnmente aceptado que la estimulación que se da en las fracturas, es también a través de las modificaciones que estas imprimen sobre el riego sanguíneo.

El hecho de que las anomalías congénitas, enfermedades y lesiones vasculares, pueden dar lugar directamente a un estímulo o a una inhibición del crecimiento óseo, resultará un fenómeno absolutamente natural y lógico y es además sobradamente conocido que así ocurre.

Lo que sorprende quizá, es la escasa importancia en número y en cuantía, de estas anomalías del crecimiento óseo, que por esta etiología se producen.

Como enfermedades vasculares causantes de un alargamiento de la extremidad, hemos de citar las de Klippel-Trenaunay, de Parkes-Weber y de Kast. Se han citado también aquellos procesos que conllevan un obstáculo venoso, como bridas que dificultan el retorno venoso por las grandes venas.

Queremos señalar que aquellos procesos que se acompañan de fistula arteriovenosa han atraído desde hace un cierto tiempo, y en diversas escuelas, la atención de los cirujanos ortopedas. Este interés se ha traducido en la provocación experimental de estas fistulas en animales, concretamente en perros, por autores como Janes y Musgrove²²⁹ de la Clínica Mayo (1950), y su ulterior aplicación en el hombre para conseguir una estimulación del crecimiento óseo, en aquellos casos de diferencia de longitud de extremidades. En nuestro país S. Palazzi³⁴⁷ (1962), ha trabajado en este sentido y en el exterior, quizá el trabajo que más se ha popularizado sea el de Hierton²⁰⁹ (1950).

Dentro de este grupo de la patología vascular queremos incluir aquellos traumatismos que se acompañan de un daño notable de la irrigación metafiso-epifisaria.

SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY (°)

Klippel y Trenaunay²⁵³ en 1900, publicaron varios casos que denominaron con el nombre de nevus varicoso osteohipertrófico caracterizado por:

- 1.º Nevus o angiomas más o menos extensos.
- 2.º Varices desde la infancia.
- 3.º Hipertrofia de un miembro.

Desde entonces se han publicado varios trabajos. Existe gran confusión tanto en la terminología y etiopatogenia, como en el manejo de estos enfermos.

Por otra parte, no siempre se presenta en su forma completa, y por ello muchos pacientes son diagnosticados de síntomas aislados sin ser englobados dentro del síndrome. Estos enfermos pueden ser vistos por Dermatología, Ortopedia o Vascular debido a sus manifestaciones clínicas.

Es una enfermedad poco frecuente y poco conocida. En una clínica vascular corresponde al 0,71 % de todos los enfermos con varices esenciales.

Nevus

Suele ser evidente desde el nacimiento, pero puede extenderse con los años. En general es un nevus plano constituido por una sola mancha o placa o por varias de ellas. Su disposición es por lo común metamérica, cubriendo la proyección cutánea de una o varias raíces raquídeas vecinas, pero en ciertos casos su disposición no es exactamente radicular, sino que corresponde a una zona de proyección simpática.

La coloración suele ser roja en las zonas proximales y cianótica en las distales.

Como regla ocupa solo un miembro, dando color rojo en la piel en una extensión mayor o menor. En otros casos aparecen también extensas manchas en el abdomen, en el tórax y hasta en el cuello y brazos. También puede presentarse en las dos piernas. Aunque siempre es plano puede tener aspecto tuberoso. Otras veces pueden hallarse verdaderos angiomas subcutáneos.

Varices

Las dilataciones venosas constituyen otro de los síntomas del síndrome de Klippel. Aparecen en la primera infancia, desarrollándose de modo paulatino hasta alcanzar tamaños considerables. Se distinguen de las varices esenciales fácilmente por su precocidad, por su distribución irregular y por estar recubiertas a veces por piel névica.

No suelen corresponder a los territorios de la safena interna o de la externa. Tampoco se rellenan en sentido retrógrado por los cayados de las safenas. Se llenan desde el sistema profundo por comunicantes anormales.

Alargamiento del miembro

En ocasiones es el síntoma más sobresaliente del síndrome. A veces la actitud escoliótica que puede acompañar la dismetría pone sobre aviso de la existencia de una diferencia de longitud entre los miembros.

El alargamiento puede corresponder al fémur o a la tibia, o a ambos. Estos huesos pueden tener mayor longitud, pero el diámetro es igual o menor que el del lado sano. El espesor óseo de la cortical es muy notable cuando existen comunicaciones arteriovenosas intraóseas. A veces se observan verdaderos gigantismos de la pierna o pie.

Otras lesiones asociadas

Aparte del nevus, la piel suele mostrar en la parte distal edema, induración, pigmentación, dermatitis y hasta úlceras. A veces angiomas en los dedos y en ocasiones verdadera elefantiasis por sobreañadirse linfodema.

Hiperhidrosis. Hipertermia regional

Puede estar asociado con aracnodactilia, esplenomegalia y anemia hipocrómica; con linfoedema por reflujo guiloso; con fistulas arteriovenosas intraóseas; con aplasia del sistema venoso profundo o con espina bífida. Recientemente ha sido publicado por Abascal y Col.¹ (1975), un trabajo sobre 5 casos, uno de ellos con aracnodactilia y otro con un quiste óseo en el tercio superior del peroné.

Exploración Clínica

Es de gran valor. Es necesario auscultar aorta abdominal, ilíacas y femorales por si encontramos soplos; igualmente verificar las pruebas de incompetencia venosa del sistema superficial y profundo, Trendelenburg, etc.

Exploración Angiográfica

Absolutamente necesaria. Hay que visualizar el sistema arterial y el venoso. Nosotros realizamos aortografía abdominal translumbar y panarteriografía con seriografía, por si existen fistulas o anomalías arteriales, desde ilíacos a tramos tibioperoneos.

La flebografía se realiza visualizando el sistema superficial y profundo por punción de la safena interna en el maleolo o en una vena del dorso del pie.

En ocasiones puede ser útil la linfografía.

Diagnóstico Diferencial

- 1.º Del linfodema congénito porque en éste no existe aumento de longitud.
- 2.º Del síndrome de Mafucci porque en éste se presenta de manera constante una condromatosis o una osteocondro-displasia. La extremidad no está alargada sino más bien acortada. Existe angiomatosis pero no insuficiencia venosa. Es más frecuente en la extremidad superior, mientras que en el Klippel es más frecuente en la inferior.
- 3.º En la hemangiomatosis osteolítica no hay alargamiento del miembro, sino acortamiento, y se observan angiolitos en la radiografía y con frecuencia osteolisis. Es más frecuente en la extremidad superior.

Pronóstico

Benigno, pueden llegar a edades avanzadas sin grandes trastornos.

Etiopatogenia

Este síndrome es conocido también como hemangiectasia hipertrófica de Parkes-Weber en la literatura anglosajona. Durante años se pensó que el Klippel se debía a fistulas arteriovenosas congénitas. No suele ser de presentación familiar.

Se han encontrado agenesias o hipoplasias del sistema venoso profundo. Piulachs y Vidal-Barraquer³⁶³ consideran que la apertura de las comunicantes arterio-venosas son debidas a un agente desencadenante (disturbio hormonal, embarazo, calor, traumatismo) que haría que las comunicantes pasasen de ser inactivas a ser activas.

De acuerdo con Martorell ²⁹³ es mejor admitir que efectivamente el síndrome de Klippel es un síndrome y no una enfermedad, y que los componentes de esta triada pueden coexistir con otras malformaciones arteriales, venosas o linfáticas, y que estas alteraciones son concomitantes pero no causales.

Desde el punto de vista etiopatogénico se trata de una displasia del ectodermo y del neuroectodermo en mayor o menor grado.

Tratamiento

Las lesiones cutáneas generalmente no lo necesitan.

Si el sistema venoso profundo existe y no es insuficiente ni tampoco las venas comunicantes, nosotros les intervenimos siempre con ligadura de cayado en su origen y con flevoextractor, (nunca empleamos esclerosis).

Siempre se extirpa la sangre interna y externa. En mi experiencia no han existido recurrencias, Martorell²⁹³ dice que sí.

Si la insuficiencia venosa es moderada se recomienda un soporte elástico hasta por debajo de rodilla de compresión decreciente.

Las fistulas arteriovenosas del lado afecto, si existen y son importantes, se deben de ligar.

La creación de estas a nivel femoral del lado sano, para aumentar el tamaño del miembro menor, aparte de que pueden no conseguir crecimiento, casi siempre, si lo consiguen, éste no es controlable.

Por otra parte estas terapéuticas nos parecen desproporcionadas para los pacientes afectados de este síndrome.

LAS INFECCIONES OSTEOARTICULARES

Las infecciones osteoarticulares han tenido una influencia de primer orden en la actividad del cartílago de crecimiento.

Los dos procesos infecciosos más habituales en el planteamiento de estos problemas, son la osteomielitis y la tuberculosis osteoarticular.

Decíamos ya, que estos procesos no solo eran capaces de dar en un porcentaje elevado de sus casos una alteración del crecimiento óseo, sino que eran responsables, posiblemente, de los acortamientos de mayor cuantía, exceptuando, naturalmente, algunas malformaciones congénitas.

El trastorno de la actividad del cartílago de crecimiento no solo puede dar lugar a un déficit o a un exceso de crecimiento, como analizaremos a continuación, sino que, cuando la afectación se produce parcialmente, puede dar lugar a deformidades angulares por falta de armonía en el conjunto de coactividad de la fisis.

LA OSTEOMIELITIS

Así como las lesiones neuropáticas actúan siempre en un solo sentido sobre la actividad del cartílago de crecimiento, y es inhibiéndola —por lo menos a partir del estadio primero—, la osteomielitis es en este aspecto ambivalente. En unos casos encontramos que ha inhibido, y de una manera importante además, la actividad de este cartílago, mientras que en otros la vemos actuar estimulándolo.

La repercusión que las infecciones óseas tienen sobre el cartílago de crecimiento va íntimamente ligada a las dos formas más comunes de la osteomielitis infantil: la del lactante y la del niño.

La explicación de este hecho la hemos iniciado ya al hablar de la irrigación.

En el recién nacido, la irrigación procedente de la nutricia alcanza la extremidad del hueso, y la infección por ella transmitida puede dañar, de una manera irreparable, la actividad de la capa germinal del cartílago de crecimiento.

Importa recordar que Trueta⁴⁶⁶ señala, en el estudio de la configuración vascular de la extremidad superior del fémur durante el crecimiento, que la barrera vascular que representará el cartílago de crecimiento se evidencia por primera vez hacia el octavo mes de la vida extrauterina y que se establece definitivamente antes del decimotercero mes, excepto para la decreciente vascularización periférica que conecta la metáfisis con la epífisis.

Así pues desde el punto de vista de la anatomía vascular, en relación al cartílago de crecimiento, el lactante se convierte en niño a la edad de un año aproximadamente.

En el niño, la infección suele ser metafisaria, ya que el cartílago bien constituido es una barrera a esta vertiente sanguínea y la infección solo daña la parte del cartílago de crecimiento en fase de reabsorción. La infección a este nivel provoca posiblemente una hiperemia reaccional en el sistema metafiso-epifisario y a consecuencia de ello se produce la estimulación.

Harris¹⁹⁴ (1960) abriga alguna duda a este respecto. ¿Hay alguna otra explicación? Comentaremos a continuación cómo el cartílago de crecimiento cuando se destruye es probablemente como consecuencia de los enzimas proteolíticos segregados por el estafilococo. Análogamente cómo actúa una enzima proteolítica, la papaina, que tiene un marcado efecto sobre el cartílago de crecimiento. Grandes dosis repetidas de papaina llegarán a destruir el cartílago de crecimiento, pero se ha visto que repetidas dosis pequeñas de papaina lo estimulan,

Schneider⁴⁰⁸ (1963). Es decir, vemos que la papaina puede producir efectos opuestos, paralelos a los de la osteomielitis. En un terreno teórico por consiguiente, puede ser sugerido que la eliminación de enzimas proteolíticas de los estafilococos actuaría sobre la matriz orgánica, seguida por la estimulación de los condrocitos y esto podría ser la causa de un crecimiento brusco en la osteomielitis discreta.

La osteomielitis solo inhibiría la función del cartílago en el caso de que fuera muy grave y muy persistente y abandonada en cuanto a tratamiento, ya que en este caso el pus puede acabar necrosando el cartílago y destruyéndolo, siendo desintegrado como señala Rang³⁷⁷ (1969), de la misma manera que es destruido en las artritis sépticas. El estafilococo segrega enzimas proteolíticas y activa los lisosomas, que alteran los mucopolisacáridos de la matriz, exponiendo a las células a la destrucción tóxica directa, cuando estas enzimas se dan en gran cantidad en osteomielitis graves.

Así como la cuantía de la inhibición en las formas del lactante es grande y puede dar lugar a grandes diferencias de longitud, posiblemente las más grandes que encontramos en la clínica, las estimulaciones suelen ser de poco valor.

Al hablar de esta acción estimulante hay que hacer mención también a las ideas de Trueta⁴⁶⁷ (1975). respecto a la acción de la esclerosis residual de la osteomielitis como otro factor desencadenante de esta estimulación.

No siempre en las osteomielitis de la edad escolar se observa una de estas estimulaciones, sino que en algunos casos pueden dar una cierta inhibición como ejemplifica uno de los casos que presentamos.

Han sido revisados para este trabajo 78 casos de osteomielitis. De estos casos, 18 pertenecían a osteomielitis del lactante y el resto a osteomielitis de la edad escolar.



De las osteomielitis del lactante siete ocasionaron una lesión completa y permanente del cartílago de crecimiento vecino, y el resto, una inhibición más o menos importante del mismo (Fig. 72).

Fig. 72.—Osteomielitis del lactante, del húmero, que ocasionó la anulación del cartílago de crecimiento proximal. Por ser el fértil, la cuantía del déficit de crecimiento es considerable. A pesar de ello, la epífisis superior del húmero no ha resultado más pequeña que la del otro lado.

De las osteomielitis de la edad escolar, unos casos se acompañaron de estimulación del cartílago y realmente corresponden, la mayoría, a casos con una obstrucción duradera del canal medular, 36 casos reunían estas características (Fig. 73 y 74).

En los casos acompañados de un discreto acortamiento el canal medular estaba tubulizado (Fig. 75).

El fémur fue el hueso más afectado, sigue a continuación la tibia, luego los huesos del antebrazo y finalmente el húmero.



Fig. 73.—Corresponde esta telerradiografía a una osteomielitis de fémur izquierdo en una niña de 8 años. Es evidente la estimulación que ha representado, la cual posiblemente va ligada a la obstrucción del canal medular.

No incluimos aquí las osteomielitis de los huesos cortos.

Mención aparte merece la osteoartritis de la cadera, en la que se ve a menudo, en el niño, la destrucción no solo del cartílago de crecimiento superior del fémur, sino la destrucción inclusive de la cabeza femoral.

En 12 casos, aparte de los citados estaba clara la naturaleza estafilocócica del proceso. En 4 la etiología era dudosa.

No siempre la osteomielitis metafisaria que perfora el cartílago y penetra en la epífisis haciendo un botón de camisa provocará una fusión, sino que vaciado el absceso el cartílago puede seguir activo (Fig. 76).

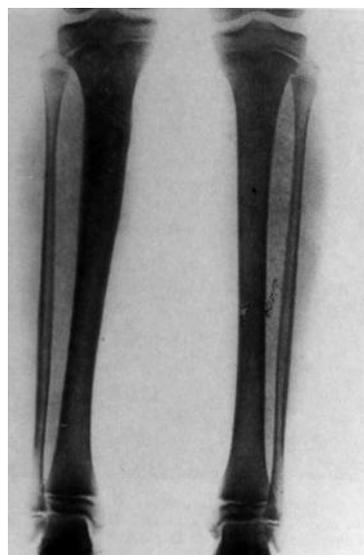
Posiblemente en estos casos, evacuando el pus, el istmo no se rellena de hueso y permite al cartílago de crecimiento que lo rodea, que por crecimiento latitudinal ocupe el espacio que ocupaba el istmo, restableciendo la placa fisaria, como ha señalado Siffert⁴¹⁷ (1967).

Debemos también citar las Osteoartritis, que son importantes como causa lesional del cartílago del núcleo cefálico y de la fisis. A veces su presentación es polifocal (Fig. 77).

LA TUBERCULOSIS OSTEOARTICULAR

La tuberculosis del esqueleto tiene también, lo mismo que vimos en la osteomielitis, la capacidad de actuar en dos sentidos contrarios sobre la actividad del cartílago de crecimiento.

Fig. 74.—Influencia asimétrica sobre el cartílago de crecimiento proximal de la tibia derecha, de una osteomielitis metafisaria en un niño de siete años sufrida medio año antes de practicarse esta radiografía.



Puede actuar frenando su actividad, y esta es su forma más común y grave, y puede hacerlo estimulándola, lo cual tiene lugar habitualmente en un breve período, al comienzo de la infancia y su estímulo suele ser de poca cuantía.

Respecto a su capacidad de inhibición de crecimiento óseo, hay que decir que la osteoartritis tuberculosa ha sido causa frecuente de diferencia de longitud de extremidades y causa además de importantes diferencias. Dos casos nuestros alcanzaron una diferencia de 18 y 19 cms respectivamente.

En la génesis de estos grandes acortamientos secundarios a las osteoartritis tuberculosas, sobre todo frecuentes en las coxitis, confluyen una triada de factores.

- a) La destrucción del cartílago de crecimiento próximo a la lesión y en el caso de la coxitis el proximal del fémur (que no es el fértil precisamente).
- b) Falta de estímulo mecánico por la larga inmovilización y descarga en escayolados, agravada por el desuso ulterior, por la deformidad que como secuela la acompaña.
- c) Finalmente, otro factor cuya patogenia no se conoce todavía por completo, y es una

prematura fusión de las otras epífisis de la extremidad, que también se puede observar en otros procesos (Fig. 78 y 79).

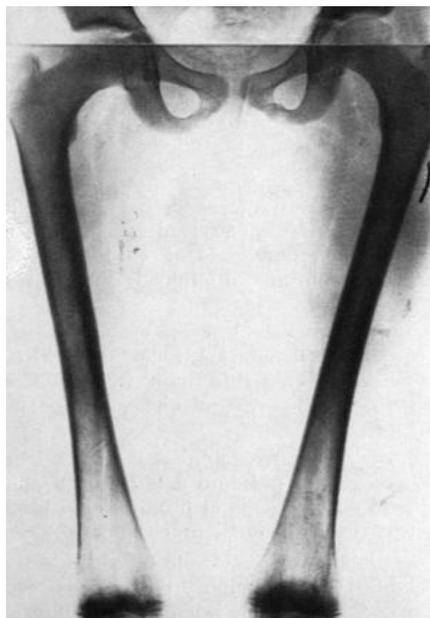


Fig. 75.—Radiografía de ambos fémures de una niña de 7 años que a los 4 sufrió una osteomielitis del fémur derecho. No se aprecia esclerosis de la cavidad medular y sí se puede observar un acortamiento discreto del mismo.

Parece que los niños que han estado con las extremidades largo tiempo inmobilizadas ocasionalmente desarrollan un cierre precoz de las fisis proximales a la rodilla (por ejemplo en casos de coxalgia). En estos casos el acortamiento que se produce excede en mucho al acortamiento debido a la enfermedad inicial de la cadera.

En el caso de la extremidad inferior, en las coxitis concretamente, cuando se acompañan de estas fusiones de las epífisis distantes, en la distal del fémur y en la proximal de la tibia es, como señala Girdlestone ¹⁶¹ (1956), donde más se ven los acortamientos de 15 ó 20 cms.

Esto se ve raramente en la extremidad que ha estado correctamente tratada y no ha estado escayolada durante largos años.



Fig. 76.—Control radiológico del tercio distal del antebrazo, afecto de osteomielitis. a) Aspecto preoperatorio. b) Durante la intervención se aprecia que la cucharilla atraviesa la fisis. c) Control al año y medio. No se ha producido fusión de la fisis.

Decíamos que la osteoartritis puede actuar también estimulando el crecimiento óseo, y decíamos también que esto ocurría en los inicios de la infección para decrecer ulteriormente. Pero en los casos en que se ve más el estímulo, es en la sinovitis crónica, en la que posiblemente, a consecuencia del aumento de irrigación que provocan en el círculo epifisario, tiene lugar un aumento de la actividad del cartílago. (Fig. 80).

La estimulación es, comparada con lo contrario, muchísimo más infrecuente y escasa.

Hemos revisado 58 casos de tuberculosis osteoarticular del niño.

De estos casos 14 fueron sinovitis crónicas, que dieron lugar en 8 casos a una estimulación. Como en la mayoría de los casos que dan lugar a un hipercrecimiento éste suele ser discreto. El término medio de estos casos era de 1,5 a 2 cm.



Fig. 77.—Secuelas de osteoartritis proximal de húmero y tibia. Hay destrucción parcial de los núcleos epifisarios y fisis, con acortamiento de ambos huesos.

La osteoartritis, si bien en muchos casos dio lugar a un hipercrecimiento efímero, luego éste decrecía para alcanzar la misma longitud que tenía.

En varios casos de tratamiento prolongado e incorrectamente llevado, hemos visto, aparte de la anquilosis de la cadera, la actitud viciosa en flexo aducción y la fusión precoz de los restantes cartílagos de crecimiento.

En la cadera no se ha conseguido todavía como resultado final del tratamiento, una recuperación sin secuelas, observándose (Gill,¹⁶⁰ 1944) fusiones prematuras de los cartílagos de crecimiento vecinos a la rodilla, también señalados por Kestler²⁴⁹ (1947), y Ross³⁹⁴ (1948).

Las extremidades sometidas a largas inmobilizaciones muestran una marcada sensibilidad de los huesos a las presiones, en relación directa con el grado de osteoporosis que presentan. Aunque por el contrario se observan fusiones prematuras de fisis en huesos no siempre osteoporóticos, por lo que esta etiología sigue siendo estudiada.



Fig. 78.—Radiografía correspondiente a una chica de 17 años afectada de una antigua osteoartritis tuberculosa de la cadera, que curó con anquilosis en flexo-aducción. En la radiografía se ve ya practicado un acortamiento del fémur sano (resección de 6 cms.). Se ha corregido también la flexión, mediante una osteotomía intertrocantérica. Antes de practicada esta osteotomía, no se hubiese podido sacar esta telerradiografía. En la figura siguiente se ve, en unas radiografías sacadas anteriormente, la precoz fusión de los cartílagos próximos a la rodilla.

La reabsorción, sin embargo, es un hecho constante en ambas extremidades aunque siempre más avanzada en el lado enfermo donde al provocar el derrumbe de la placa subcondral rompe el cartílago fisario supraadyacente, W. Parke³⁴⁸ y Cols. (1949).

Cuanto más prolongada, más continua, más eficiente era la inmobilización, más grandes eran los cambios producidos.

Otros autores atribuyen la supresión de la osteogénesis a impregnaciones tóxicas, como fenómeno reflejo, John Hunter²²¹ (1776); Vulpius⁴⁸⁵ (1866).

De los estudios realizados se deduce que los factores responsables de los cambios óseos que causan una prematura fusión del cartílago de crecimiento son: toxemia de la infección de la cadera, prolongada inmobilización y duración de cada uno de estos factores.

Los abscesos en botón de camisa o reloj de arena metafiso-epifisarios cuando son tratados quirúrgicamente, con una adecuada limpieza del foco y legrado de la pared del mismo, pueden ser compatibles con un correcto desarrollo ulterior de la actividad del cartílago de crecimiento prácticamente sin secuelas, excepto una discreta disimetría (Fig. 81)

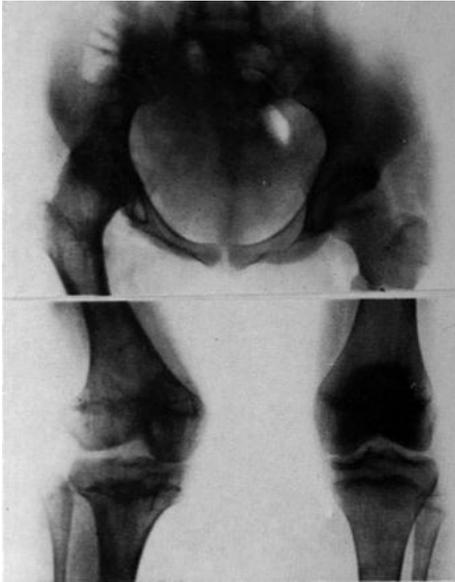


Fig. 79.—Radiografías de caderas y rodillas practicadas con anterioridad a la precedente, en la que se puede ver bien la pérdida de la articulación coxofemoral y la asimetría de fusión de las epífisis próximas a la rodilla.

La explicación de este fenómeno la hemos comentado al hablar de este mismo problema en la osteomielitis estafilocócica.

No creemos que la explicación pueda apoyarse en la minusvalía de la parte central del disco de crecimiento, en comparación con el relevante valor de la parte periférica, sostenida por algún autor.

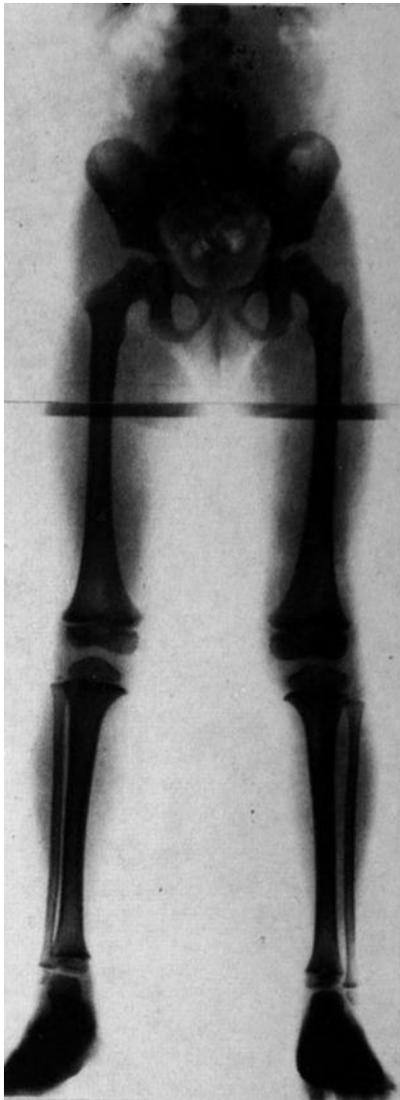


Fig. 80.—Sinovitis tuberculosa de rodilla izquierda, en una niña de cinco años, después de varios meses de evolución. Ha dado lugar a un alargamiento de la extremidad por hipercrecimiento del fémur, tibia y peroné, a pesar de haber estado sometida a descarga durante todos los meses de tratamiento en férula de Thomas.

LOS TRASTORNOS DEL CRECIMIENTO EN EL CURSO DE LAS POLIARTRITIS INFANTILES REUMATOIDEAS

En un interesante trabajo de F. Hayen y P. Mozziconacci¹⁹⁹ (1973), se señala el hecho de que la aparición de trastornos del crecimiento, en el curso de las poliartritis crónicas del niño, les confiere una parte de su originalidad y señalan que el crecimiento está perturbado de dos maneras y a dos niveles.

— En la medida en que las poliartritis infantiles se comportan como afecciones sistémicas, evolucionando de manera prolongada por erupciones inflamatorias sucesivas, entrañan una lentificación general del crecimiento estatura-ponderal, coincidiendo con los períodos “activos” de la enfermedad.

— En la medida en que un foco de sinovitis inflamatoria se desarrolla en la proximidad de centros de crecimiento óseo, va a incluir un trastorno localizado del crecimiento que será lentificado o acelerado, según el segmento óseo y el momento considerados.

A) *Los trastornos del crecimiento general*

Se sabe, después de largo tiempo, que las poliartritis crónicas del niño entorpecen su desarrollo estatura-ponderal.

He aquí lo que escribía Still en 1897, “Un carácter remarcable en estos casos es la detención general del desarrollo que sobreviene cuando la enfermedad comienza antes de la segunda dentición”. Un niño de doce años y medio sería fácilmente confundido por uno de seis o siete años, mientras que otro de cuatro años parecería a lo más un niño de dos años y medio o tres.



Fig. 81 a, b y c.—a) Tuberculosis de la extremidad superior de la tibia en una niña de 4 años. b) Después del legrado hay un hipercrecimiento. c) 9 años después la tibia es algo más corta y el fémur algo más largo.

El retardo estatural es tanto mayor cuanto más precoz ha sido el comienzo de la enfermedad y cuanto más tiempo ha permanecido activa.

Una eventual deformación en flexión de la rodilla y de la cadera contribuye, por otra parte, aún más a disminuir la talla.

Por el contrario, en casos de remisión y a menos que se hayan presentado fusiones epifisarias prematuras, la talla puede hacerse normal en dos o tres años.

Grokoest, citado por Hayem,¹⁹⁹ señala que los trastornos del crecimiento general son el atributo de las formas más severas.

B) *Los trastornos del crecimiento localizados*

La existencia de un foco de sinovitis en la vecindad de las zonas de crecimiento óseo trastorna su desarrollo natural, a causa, sin duda, de las modificaciones vasculares que la acompañan.

Según el lugar y el momento, el crecimiento puede ser estimulado o lentificado, variando los

efectos de un sitio a otro y según el estado evolutivo, de una manera a veces opuesta: es decir que, una epífisis determinada, de entrada aumentada de volumen se suelda prematuramente, siendo el resultado final un acortamiento de la pieza ósea considerable.

Cobra especial interés como zonas especialmente afectadas en este sentido, la muñeca y la mano, porque son a menudo afectadas en el curso de la enfermedad y en las que es fácil estudiar con precisión los trastornos del crecimiento óseo.

De otra parte la rodilla y la cadera, a causa de los problemas funcionales que puede suscitar en ellos el trastorno del crecimiento.

Puede complicar la situación el tratamiento de la Artritis Reumatoide con dosis altas y repetidas de corticosteroides, que como hemos comprobado y analizado ya en el capítulo del control general hormonal, puede acompañarse de una hipoplasia de la fisis, y por ello menor crecimiento óseo y atrofia del mismo.

TUMORES ÓSEOS Y LESIONES PARATUMORALES

Podemos considerar brevemente la influencia que sobre la fisis pueden tener los tumores y lesiones paratumorales.

En relación a los tumores malignos, es conocido que la fisis constituye una barrera que limita el proceso invasivo del tumor. Un claro ejemplo de esto es el Osteosarcoma de localización frecuente en región metafisaria distal del fémur, cuyo límite inferior no sobrepasa el cartílago fisario (Fig. 82).



Fig. 82 a y b.—Osteosarcoma en un niño de 8 años, localizado en metafisis inferior del fémur, en el que el cartílago de crecimiento representó una barrera para su progresión.

Para valorar la influencia de otras lesiones tumorales o paratumorales, nos referiremos al quiste óseo esencial, cuyas características de evolución pueden servirnos de ejemplo para verificar la influencia de estas alteraciones, sobre la actividad del cartílago.

EL QUISTE ÓSEO ESENCIAL

De patogenia desconocida, es relativamente frecuente en los niños. En una revisión que hicimos en 1968, estudiamos 22 casos, de franco predominio en el sexo masculino, y con una localización muy estandarizada, de modo que más del 80 por ciento se distribuyen entre la metafisis superior del húmero y del fémur.

Parece lógico que una tal proximidad al cartílago de crecimiento en niños, la mayoría de las veces muy jóvenes, tiene que tener una repercusión, más o menos notoria, sobre la actividad de dicho cartílago.

Sin embargo, revisando la literatura, o no encontramos referencias a este respecto, sobre su posible influencia sobre esta actividad, que es lo que más comúnmente ocurre entre los autores que tratan este tema, Jaffe ²³¹ (1958); Coley ⁹⁹ (1960); Ferguson¹⁴⁵ (1957), o si las encontramos, es para decirnos que no influye el crecimiento óseo, Lefrang,²⁶⁸ ni lo influye el tratamiento con radioterapia Goff¹⁶³ (1960), de esta lesión, ni su tratamiento quirúrgico mediante legrado y relleno de virutas.

Goff añade a estas ideas que hace suyas, que si en algún caso se observó un ligero hipercrecimiento, fue secundario a una fractura que apareció en la evolución del quiste.

Se nos hace difícil poder concretar a través del análisis de nuestra casuística si realmente el quiste tiene influencia sobre el crecimiento óseo y cuál es la evolución de esta influencia, ya que los casos que la integran y que han podido ser seguidos durante años han estado sometidos a tratamiento quirúrgico mediante legrado y relleno con virutas en cuanto se hacía el diagnóstico.

No obstante comentaremos las impresiones recogidas de la literatura cotejándolas con las impresiones recogidas del análisis de nuestros casos.

En primer lugar diremos que en los casos en que al presentarse el enfermo se hizo un estudio comparativo del hueso afecto de quiste esencial con el hueso simétrico, en general no había idéntica longitud. En unos casos, como el que ejemplifica este grupo y que representamos en la figura 83, había un hipercrecimiento en el hueso afecto, aunque escaso.

Otros casos tenían en el momento de ser diagnosticados por nosotros un discreto acortamiento de escasos milímetros (Fig. 84).

Ahora bien, tanto algunos de un grupo como del otro, había sufrido alguna fractura espontánea anteriormente.

Respecto a la no influencia del tratamiento quirúrgico en la figura 145, representamos un caso que tenía acortamiento preoperatorio y lo conservó después del tratamiento quirúrgico, con legrado y relleno de hueso esponjoso.

En ninguno de nuestros tratamientos figura la radioterapia por estimarla inútil, sino perjudicial, en el tratamiento de esta afección.

TRAUMATISMOS DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO

Los efectos de los traumatismos sobre los cartílagos de crecimiento interesan siempre a los ortopedas, considerando la repercusión que pueden tener sobre el proceso de crecimiento.

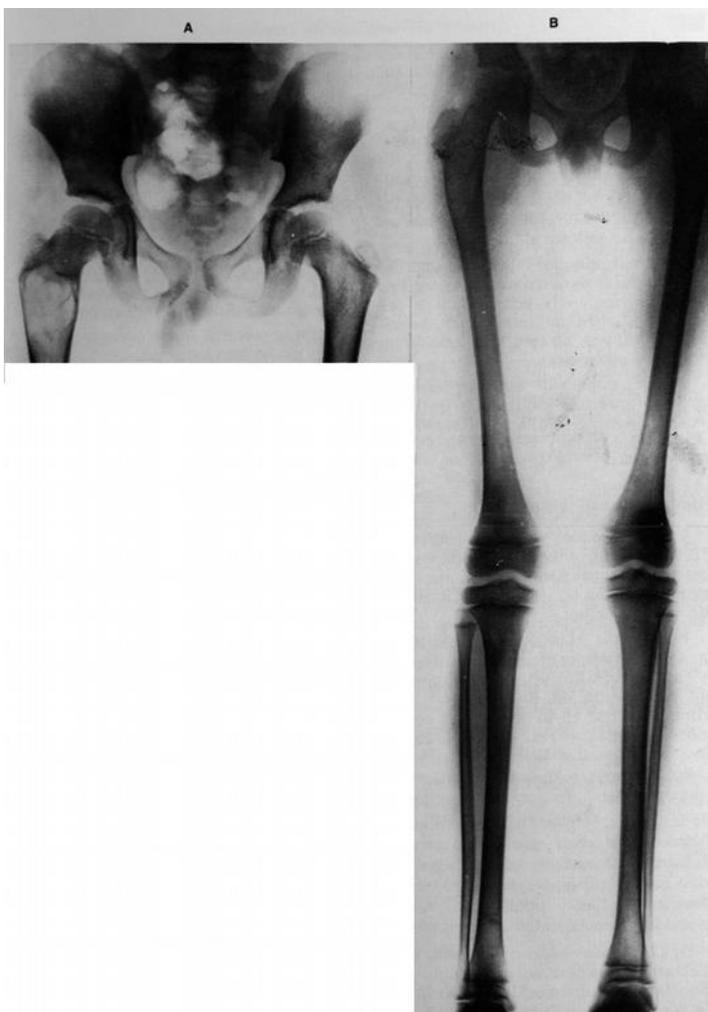


Fig. 83 a y b.—Quiste óseo esencial de la metafisis superior del fémur que cursa con un discreto hipercrecimiento que persiste después del legrado y relleno con virutas de la cavidad.

En este capítulo queremos considerar:

I.—Los traumatismos directos o propios de la fisis.

II.—La repercusión de las fracturas extrafisarias, sobre la actividad del cartílago de crecimiento o fisis.

I.—TRAUMATISMOS DIRECTOS DE LA FISIS

Tipos de lesiones que afectan la fisis de presión:

— Epifisiolisis simples o mixtas (asociadas a fractura ósea yuxtafisaria).

— Fractura que atraviesan la fisis.

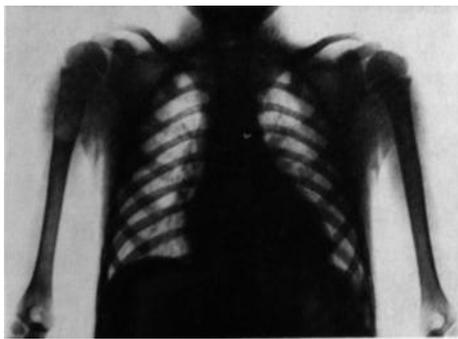


Fig. 84 — Quisteóseo esencial de húmero, en el que comprobamos una discretísima disminución de la longitud del hueso afecto, en comparación con el húmero sano, la diferencia de longitud, de pocos milímetros, se mantiene después del legrado y relleno de virutas.

— Aplastamiento de la fisis.

Al igual que los traumatismos del adulto, puede darse en un hueso normal, como ocurre en la generalidad de las fracturas, o en un hueso previamente debilitado por un proceso patológico, fracturas patológicas.

Para el estudio de estas lesiones nos ha sido muy útil los trabajos de Rampoldi y Boni ³⁷⁶ (1957), Nova Monteiro³³⁷ (1961), Salter y Harris³⁹⁸ (1963), y Mut Oltra ³²⁸ (1974).

MECANISMO DE PRODUCCIÓN

Como reconoce Nova-Monteiro,³³⁷ (1961), es muy difícil, si no imposible, establecer exactamente el mecanismo de producción de las lesiones traumáticas de esta estructura.

Pietravissa³⁶⁰ procuró estudiar la génesis de los desprendimientos epifisarios; y para esto realizó estudios en animales de experimentación, bajo anestesia, procurando imitar en lo posible, las condiciones traumáticas reales, bajo las cuales se presentan estas lesiones.

Otras investigaciones fueron realizadas también en huesos largos, desprovistos de las partes blandas, tanto en animales como en cadáveres, que fueron sometidos a sollicitaciones de tracción axial, en varo, en valgo, hiperextensión e hiperflexión articular y finalmente tracción asociada a movimientos anormales.

Con las reservas lógicas hacia las condiciones fisiológicas en las que se produjo la lesión, citamos las conclusiones del autor.

Así concluye Pietravissa³⁶⁰ (1957) que los traumatismos que dan origen a los desprendimientos epifisarios son, en la mayoría de los casos, movimientos anormales de la articulación vecina al desprendimiento epifisario; movimientos por encima de lo posible desde el punto de vista fisiológico.

Estos movimientos producen luxaciones en el adulto y desprendimiento epifisario en el niño.

El mecanismo causal puede actuar por mecanismo directo o indirecto.

En la mayoría de los casos se produce por mecanismo indirecto, constituido por una exageración del varismo o valgismo, asociado a una hiperextensión.

En la producción de desprendimientos epifisarios puede intervenir una fuerza asociada de la rotación. La cápsula y los ligamentos de la articulación, oponiendo una resistencia, arrancan la epífisis de la diáfisis a través del cartílago de crecimiento.

En estas circunstancias Pietravissa da una enorme importancia a las inserciones capsulares y ligamentosas, en el desprendimiento epifisario.

Según este autor, un mecanismo directo raramente produce desprendimiento epifisario.

El traumatismo debería actuar necesariamente de una forma tangencial, por cizallamiento, incidiendo directamente sobre la epífisis.

Tal sería el caso de la epifisiolisis de la extremidad superior del fémur.

ETIOLOGÍA DE LOS DESPRENDIMIENTOS EPIFISARIOS

Antes de los 5 años es raro que se produzcan, excepto en el recién nacido, como trauma obstétrico

y en ciertas neuropatías (mielomeningocele).

La mayoría de los casos ocurren entre los 6 y 16 años de edad.

La incidencia máxima está entre los 12 y 13 años.

Son mucho más frecuentes en el sexo masculino que en el femenino, con un 85 % y un 15 % respectivamente, en la estadística de Rampoldi y Boni ³⁷⁶ (1957).

Mut ³²⁸ (1974) coincide en que es mayor la frecuencia en la casuística que recoge de la epífisis de presión, en la segunda década de la vida, mientras que, en las de tracción, es más frecuente encontrarlas antes de los 10 años.

Es común la referencia en todas las estadísticas, de una mayor frecuencia de estas lesiones entre los 12 y 13 años con predominio del sexo masculino.

La explicación puede hallarse en los resultados de algunas experiencias como la de E. Morcher; P. A. Desaulles y R. Schenk³²³ (1965) y confirmadas por Serra, de nuestro grupo de trabajo.

El trabajo de los autores citados es sin duda de los más completos sobre la morfología y resistencia mecánica del cartílago de crecimiento, en el curso de la maduración sexual.

La experiencia efectuada sobre 414 ratas normales establece que, en el momento de la maduración sexual, la resistencia mecánica del cartílago de crecimiento se encuentra disminuida y que esta disminución era más acusada en los animales machos que en las hembras y que en cualquier edad resultaba más resistente en las hembras que en los machos.

En un trabajo de R. W. Bright, A. H. Burstein y S. M. Elmore⁶⁶ (1974) con 560 tibias de ratas, los autores ponen de manifiesto también que, por lo menos en ratas, la resistencia del cartílago de crecimiento es usualmente más grande que en machos de la misma edad, y que además el cartílago de crecimiento, tanto en machos como en hembras, deviene más débil en la pubertad.

Estas experiencias podrían explicar la frecuencia de las lesiones fisarias en la pubertad y el predominio en varones.

Incidencia

Las lesiones del cartílago de crecimiento constituyen para Rang ³⁷⁷ (1969), aproximadamente un tercio de los traumatismos esqueléticos del niño.

En 1933 Bergenfeldt estudió 315 casos de desprendimientos epifisarios con la siguiente distribución regional:

	Casos	%
Epífisis inferior de radio	137	43,47
Epífisis inferior de húmero	70	22,22
Epífisis inferior de tibia	44	13,33
Epífisis inferior de cúbito	24	7,61
Epífisis inferior de peroné	16	5,07
Epífisis superior de radio	8	2,54
Epífisis superior de húmero	5	1,57
Epífisis superior de cúbito	2	0,63

Pequeño trocanter	2	0,63
Epífisis superior de tibia	1	0,31
Epífisis inferior de fémur	1	0,31

Rampoldi y Boni ³⁷⁶ en 1957, presentaron la mayor estadística realizada hasta entonces y recogida en la clínica ortopédica de la Universidad de Roma, con 670 casos.

Nova Monteiro recoge la estadística de su servicio del Hospital Miguel Couto, entre 1949 y enero 1961, observando 198 desprendimientos epifisarios.

Destaca en ella el mayor % de los desprendimientos de la extremidad inferior del fémur como accidente deportivo, en la práctica de fútbol de playa.

Hemos consultado a ortopedas traumatólogos de las regiones de España donde se practica este deporte y no hemos podido recoger ningún caso con esta etiología.

Mut Oltra³²⁸ revisó, en 1974, 210 casos de epifisiolisis traumática de la Clínica Quirúrgica Universitaria de Valencia del Prof. Gomar Guarner.

En nuestra casuística se distribuyen los casos como sigue:

	Casos
Epífisis inferior del radio	36
Epífisis inferior del húmero	30
Epífisis inferior de tibia	11
Epífisis superior del húmero	6
Epífisis inferior del fémur	4
Epífisis inferior del cúbito	3
Epífisis inferior del peroné	3
Epífisis superior del radio	2
Epífisis metacarpianos	2
Epífisis superior de tibia	1
Total	98

ANATOMÍA PATOLÓGICA DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA FISIS

En este apartado analizaremos los siguientes aspectos:

A) LA LESIÓN

1. Dirección de trazo de la fractura

El trazo de la fractura puede ser:

— Horizontal

Epifisiolisis puras = localización de la solución de continuidad en un plano transversal, paralelo al plano del cartílago.

— Sagital

Traza más o menos perpendicular, que cruza el cartílago de crecimiento interesando epífisis, fisis y metáfisis.

— Mixtas

Combinación de una solución de continuidad que sigue parcialmente el plano del cartílago de crecimiento y luego sigue hacia la epífisis o hacia la metáfisis.

2. *Lesión del periostio y pericondrio*

— El periostio puede romperse o despegarse.

— La lesión del anillo pericondral es rara, pero posible.

— Puede ser indirecta o directa (Scalp.)

3. *Compresión del cartílago de crecimiento*

B) *LA REPARACIÓN DE LA LESIÓN*

C) *LAS SECUELAS*

A) *LA LESIÓN*

El material anatomopatológico humano, para el examen histológico, es extremadamente raro. De aquí que la investigación procede casi exclusivamente de experimentación en animales, salvo raras excepciones. Las lesiones experimentales son, en general, de fácil producción, de aquí que haya abundante literatura sobre las mismas.

1. *Dirección del trazo de la fractura*

El trazo de la fractura puede ser, como hemos señalado, horizontal, sagital o mixta. Estudiaremos cada uno de ellos.

Horizontal: Da lugar a la epifisiolisis pura (desprendimiento epifisario). La Anatomía Patológica ha sido un punto repetidamente discutido en el estudio de estos casos, sobre todo en lo que se refiere a la exacta localización del trazo de la solución de continuidad, en el espesor del cartílago de crecimiento.

La solución de continuidad deja la casi totalidad del cartílago de crecimiento unido a la epífisis, y pasa, por lo tanto, muy próxima a la metáfisis. La mayoría de los autores sostienen una localización fija en una zona del cartílago de crecimiento.

Existen pocas discrepancias respecto a la zona exacta en la que se produce el plano de clivaje.

Resumiendo brevemente la opinión de algunos autores, puesto que no podemos pretender citar a todos los que han opinado al respecto, ya que sería extremadamente difícil y farragoso, podemos señalar que para Ollier,³³⁹ (1867), la solución de continuidad interesaba exclusivamente a la zona de cartílago de crecimiento en contacto directo con la metáfisis, al parecer a nivel de cartílago calcificado o por debajo del mismo.

Bergenfeldt³⁴ (1933) y Kaplan²⁴¹ (1937) lo sitúan en la zona de cartílago calcificado, justificándolo por ser la zona menos elástica y la que se fractura con más facilidad.

Otros lo ubican en la zona de células degeneradas.

Trueta afirma rotundamente que pasa siempre a nivel de las células cartilaginosas degeneradas y nunca a nivel de las extremidades epifisarias de las columnas.

Para Rampoldi y Boni,³⁷⁶ (1957), si bien consideran que la localización más frecuente es la zona de células hipertróficas o de vacuolización, no siempre tiene una localización fija ni un trayecto uniforme, como sostienen la mayoría de los autores. Dependiendo lo uno y lo otro del mecanismo de producción, intensidad del traumatismo, edad del sujeto, pudiendo influenciarse además por las condiciones preexistentes del cartílago de crecimiento.

La experiencia de R. W. Bright, A. H. Burstein y S. M. Elmore⁶⁶ (1974) es prácticamente coincidente con la de Rampoldi y Boni (1957), en un trabajo con 560 tibias de ratas.

La mayoría de los autores apoyan sus opiniones personales, sobre la experimentación animal, y algunos, muy pocos, lo apoyan en la biopsia.

Las experiencias de Dale y Harris¹¹⁴ (1958) defienden la opinión de que el disco se separa entre las capas calcificadas y no calcificadas del cartílago de crecimiento, al igual que Hass,¹⁸³ y sitúan la solución de continuidad a nivel de la zona hipertrófica o de vacuolización.

Es de extraordinario valor y digno de ser estudiado detenidamente el completísimo trabajo de Rampoldi y Boni,³⁷⁶ (1957) basándose en sus experiencias con conejos de 30 a 50 días, a los que practican desprendimientos epifisarios, preferentemente a nivel de la epífisis inferior del radio — por ser la más frecuente en el hombre—, concluyen diciendo lo siguiente:

—El trazo del desprendimiento epifisario no presenta localización fija o constante, su orientación y localización son determinadas por el mecanismo del traumatismo y por la violencia con que actúa el agente vulnerante, pudiendo ser influenciadas por condiciones preexistentes en el propio cartílago.

—La edad representa un factor muy importante, tanto en relación con las condiciones de osificación del núcleo epifisario —con ocasión del desprendimiento— como en relación con la resistencia del revestimiento perióstico, que es menos grueso y menos resistente en las edades avanzadas. Las inserciones capsulo-ligamentosas que varían con la edad, también pueden influir en la localización del trazo.

—Esta localización es más frecuente a nivel de las células cartilaginosas hipertróficas.

—El trazo de desprendimiento epifisario no tiene orientación uniforme, asume a veces un trayecto oblicuo y frecuentemente se acompaña de fisuras verticales, paralelas al eje longitudinal del hueso, que alcanzan la zona proliferativa. En otros casos, alcanza la placa epifisaria, esto es, la zona de esclerosis de la epífisis que contacta con la zona proliferativa del cartílago de crecimiento.

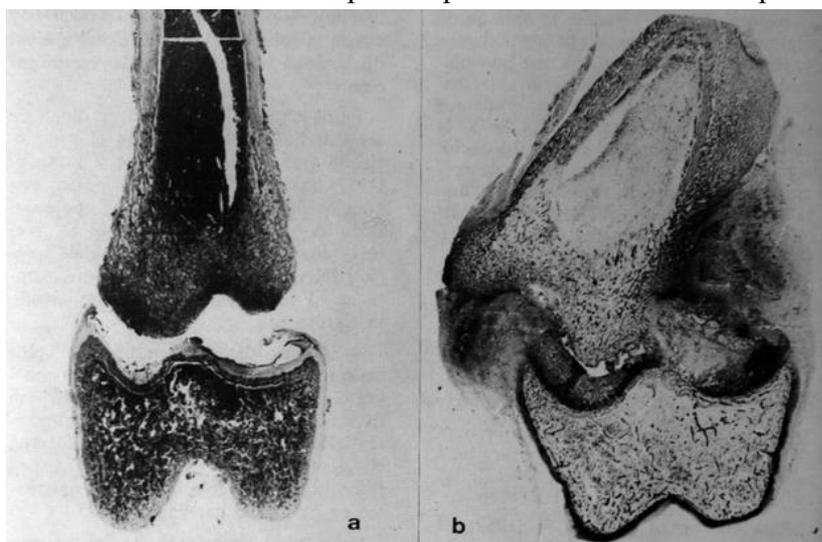


Fig. 85.—a) Epifisiolisis experimental en extremidad inferior del fémur de conejo de 8 semanas. b) Proceso de reparación en una epifisiolisis de tres semanas de evolución.

—La presencia de estas fisuras da por resultado una desorganización del sistema de columnas celulares cartilaginosas, que pierden las relaciones normales entre sí.

Spiro y Farín⁴³⁸ (1967), en 7 biopsias de epifisiolisis en el hombre, afirman que la solución de continuidad se asienta entre la fisis y la metafisis, como se ve en la experimentación animal y afirman que es un hecho excepcional encontrar islotes de cartílago en el fragmento metafisario.

Datos similares son referidos por Mineiro³¹⁵ (1974).

Nuestra experiencia: En múltiples ocasiones durante nuestra experiencia, hemos provocado voluntaria o involuntariamente lesiones del cartílago de crecimiento. Esto nos ha servido para verificar, una vez más la localización exacta de la solución de continuidad en la epifisiolisis, así como observar la evolución del proceso de reparación. (Fig. 85).

Nuestra experiencia es coincidente con la afirmación de que, el más llamativo de los aspectos microscópicos de la epifisiolisis experimental, es la constancia del plano de la hendidura, que se sitúa invariablemente en la zona del cartílago de crecimiento más proximal a la metafisis y pasa concretamente por la zona de células hipertróficas y degeneradas (Fig. 86).

Si bien no podemos excluir la posibilidad de que en determinadas ocasiones puede hacerlo a un nivel más próximo a la epífisis, aunque parece lógico suponer, por el cúmulo de experiencias citadas, que esto no es, con mucho, lo más frecuente.

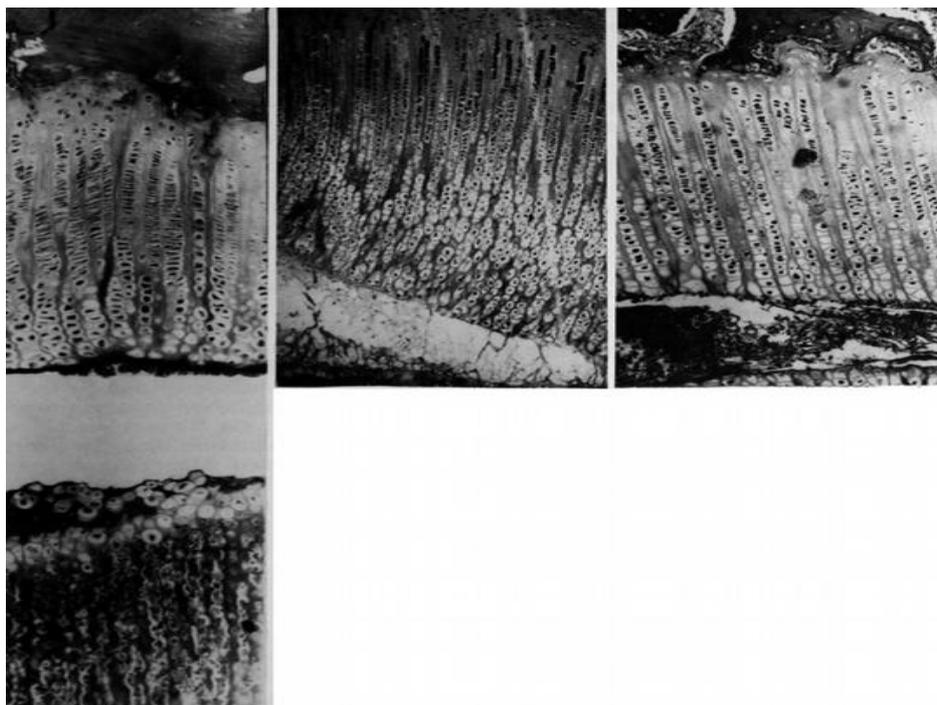


Figura 86

Epifisiolisis experimental en la extremidad inferior de conejo de 8 semanas. a) Lesión aguda: Reparación de la fisis a nivel de la zona de células hipertróficas y degeneradas. b) y c) Fase de reparación: Hiato lleno de fibrina, detritus celulares y hematoma.

La fractura sagital: Desde el punto de vista anatomopatológico inmediato, no difiere de una fractura epifiso-metafisaria adulta, salvo que en su trayecto cruce al cartílago de crecimiento.

Las fracturas mixtas: a) En los desprendimientos epifisarios mixtos, en que el fragmento óseo metafisario acompaña la epífisis, la forma de este fragmento es generalmente triangular, con la base adherida al cartílago de crecimiento: la forma del fragmento metafisario va determinada por el mecanismo de producción del traumatismo, y no es difícil de reproducir experimentalmente.

Respecto al paso del trazo por el plano del cartílago de crecimiento, se puede repetir aquí lo dicho en el párrafo referente al trazo horizontal.

b) En el desprendimiento epifisario mixto, en el que el trazo sagital afecta a la epífisis, éste suele ser, más o menos, perpendicular al plano del cartílago de crecimiento, de forma que alcanza el cartílago articular, dando lugar a la combinación de epifisiolisis y fractura articular.

Este tipo, que con cierta frecuencia se ve en la clínica, a nivel experimental, hay que reproducirlo por lo general quirúrgicamente.

2. Lesiones del periostio y pericondrio

En los casos de desprendimiento epifisario con desviación de los fragmentos, existe una dislaceración del periostio; éste se rompe a diferentes niveles de la metafisis y acompaña al núcleo epifisario en la desviación fragmentaria, llevándose consigo —en muchos casos— trabéculas óseas

metafisarias adheridas.

Lesiones del pericondrio

Las lesiones del pericondrio son raras y pueden producirse por acción indirecta y sus efectos, como veremos, revisten especial trascendencia.

Puede ser directamente afectado, como señala Rang³⁷⁷ (1969), por un corte de guadaña a nivel de la parte interna del tobillo.

3. Lesiones por compresión

Respecto a la compresión aguda del disco de cartílago de crecimiento, no encontramos solución de continuidad en su seno, sino un aplastamiento del mismo.

Los efectos inmediatos de la lesión no han sido reseñados, según nuestro conocimiento, y solo se conocen por conjeturas y a través de los efectos que esta produce y partiendo de las compresiones crónicas, que sí han sido estudiadas de forma exhaustiva.

B) LA REPARACIÓN DE LA LESIÓN

Nuestra experiencia coincide con la de Rang³⁷⁷ (1969) en este aspecto. Durante una o dos semanas, el hiato está lleno de fibrina. El disco deviene más ancho a causa de que el cartílago de crecimiento continúa produciéndose sin ser invadido por los vasos metafisarios. Después de dos semanas, los vasos empiezan a invadir en columnas la zona de cartílago. El disco deviene más estrecho, otra vez, y la curación ocurre sin dejar rastro.

La fractura a través del cartílago de crecimiento, es decir, el desprendimiento epifisario, cura más rápidamente que una fractura a través del hueso (Fig. 85).

Rampoldi y Boni³⁷⁶ (1957) describen así este proceso de reparación en sus experiencias.

Cuando el trazo del desprendimiento se sitúa en la zona clásica, interesando directamente en la mayor parte de su trayecto el área de las células cartilaginosa hipertrofiadas, o zonas de calcificación, se origina, después del desprendimiento, un proceso de necrosis de los bordes del trazado, en cuanto que el espacio de este último se ve ocupado por detritus celulares y material fibrinoide (Fig. 86).

En algunos casos el trazo contiene hematoma, consecuencia de la laceración de los vasos periósticos y pericondrales.

Entre dos y cuatro días el trazo del desprendimiento epifisario es invadido por vasos que acompañan el joven tejido conectivo. Este tejido conectivo vascular penetra en la masa fibrinosa y en el tejido necrótico que ocupaba el foco de desprendimiento.

En los días inmediatamente posteriores, el tejido conjuntivo joven es penetrado, a su vez, por las asas vasculares metafisarias y al proliferar activamente organiza el hematoma. En cuanto ocurren estas modificaciones la "camada" proliferativa del cartílago de crecimiento, aunque a un ritmo más lento que los condrocitos, sigue el proceso normal de organización en columnas y maduración. En los casos en que el trazo del desprendimiento es oblicuo o llega a interesar el nivel de columnas cartilaginosa, la necrosis es más extensa, determinando una disminución del espesor del propio cartílago de crecimiento.

En las fases necesarias del proceso de reparación, el tejido conjuntivo vascular que organiza el hematoma del trazo, presenta asas vasculares que entran en contacto con las células más distales de las columnas celulares cartilaginosa. Así se restablece la relación entre los vasos metafisarios y las células cartilaginosa de estas columnas.

En cuanto se restablece esta relación, se observa una proliferación de tejido osteoide del lado metafisario, con características semejantes a las proliferaciones reparadoras. Este tejido osteoide penetra en el espacio del antiguo trazo de desprendimiento y sus trabéculas, entrando en contacto

con las células degeneradas de las columnas, establecen la relación entre tejido óseo esponjoso metafisario y cartílago de crecimiento.

De este modo, el proceso de osificación reanuda su evolución normal y la sustitución de tejido osteoide por la esponjosa secundaria, rehace la orientación de las trabéculas óseas metafisarias, de acuerdo con las exigencias funcionales de diferenciación normal del desarrollo óseo.

Finalmente, cuando el trazo de desprendimiento epifisario interesa el hueso metafisario, el proceso de reparación sigue la evolución del callo de fractura. El hematoma es invadido por el tejido conjuntivo joven, acompañado de vasos neoformados, organizándose un retículo, conteniendo trabéculas osteoides, que restablecen el contacto entre los fragmentos. Se produce enseguida la calcificación y finalmente la osificación del callo.

Rang³⁷⁷ (1969) describe así la reparación de una lesión perpendicular al plano del disco fisario.

Epífisis cartilaginosa: Ambas partes de la epífisis continúan creciendo ininterrumpidamente, produciéndose una doble extremidad ósea, si las dos partes permanecen desplazadas.

Epífisis osificada: Si las superficies de la fractura no están en contacto, ambos fragmentos continúan creciendo por algún tiempo. Eventualmente ocurre el paro prematuro del crecimiento en la vecindad de la línea de fractura, si están adosadas y no hay coaptación del disco de cartílago de crecimiento, se formará un puente de callo óseo entre la epífisis por un lado y la metáfisis por el otro. Este puente óseo es un freno al crecimiento.

Cuando el puente se halla situado en el centro de la epífisis, la periferia sigue temporalmente creciendo, adoptando el conjunto la forma de tienda.

Cuando el puente está situado hacia un lado, en la periferia del cartílago de crecimiento, se desarrollará una deformidad angular progresiva.

Si la fractura es cuidadosamente reducida, de modo que exista una coaptación perfecta del disco de cartílago de crecimiento, habrá una pequeña cicatriz en el sitio de la lesión, pero no será suficiente para trastornar el crecimiento.

Efecto de la fijación interna

Pequeños alambres de Kirschner pasados a través del centro del cartílago, no interfieren el crecimiento. Si se les pasa cerca de la periferia del cartílago de crecimiento éste se trastorna ocasionalmente.

Los pernos o tornillos que pasan a través del cartílago de crecimiento actúan de forma tan efectiva como las grapas de Blount, en el sentido de bloquear el crecimiento.

En nuestra experiencia hemos podido verificar estas afirmaciones y subrayamos el interés de las mismas, cuando se emplea osteosíntesis en el tratamiento, para extremar la cautela en su empleo, con el fin de evitar la epifisiodesis.

C) SECUELAS

Afortunadamente, la mayor parte de lesiones traumáticas de la fisis no se acompañan de trastornos importantes del crecimiento.

Después de la epifisiolisis puede haber una discreta aceleración del crecimiento, pero en general menor de la que puede observarse después de una fractura diafisaria.

El bloqueo de la actividad del cartílago de crecimiento depende de varios factores: tipo de fisis lesionada; importancia del daño ocasionado en ella; actividad que podía aún haber desarrollado; tratamiento; etc.

Este puede ser en toda la amplitud del cartílago y el resultado será un acortamiento, o solo parcial, y el resultado será una angulación.

En los casos de la fisis del antebrazo y pierna, el paro de actividad de un cartílago repercute sobre

el otro hueso, determinando en él una deformidad.

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA FISIS

Son numerosas las clasificaciones que encontramos en la literatura: Foucher¹⁵² (1863), Poland³⁶⁴ (1898), Bergenfeldt³⁴ (1933), Aitken⁸ (1935), Anamalai¹⁷ (1951), Rampoldi y Boni³⁷⁶ (1957), Ehalt¹³³ (1965), etc., siendo la más admitida y utilizada en la actualidad la de Salter y Harris³⁹⁸ (1963).

La primera clasificación es la de Foucher¹⁵³ (1863) que intenta establecer una relación entre la edad del sujeto y las lesiones encontradas. Distingue :

1.º Separación pura de la epífisis (arrancamiento epifisario). Aparecería en los recién nacidos, provocando una solución de continuidad a través de la zona proliferativa de la fisis.

2.º Separación de la epífisis con una delgada capa ósea unida a ella (fractura epifisaria). Se observaría entre los uno y cinco años: es un desprendimiento epifisario en la capa osteoide (zona de osificación).

3.º Fractura preepifisaria, cuyo trazo asienta en el tejido esponjoso de la metáfisis. Aparecería después de los cinco años.

Poland³⁶⁴ (1898) las divide en los siguientes tipos:

1.º A) Separación pura y completa.

2.º B) Separación parcial con fractura de la diáfisis.

3.º C) Separación parcial con fractura de la epífisis.

4.º D) Separación completa con fractura de la epífisis.

Bergenfeldt³⁴ (1933) divide los desprendimientos epifisarios según un criterio morfológico en:

—Desprendimientos puros.

—Desprendimientos con fracturas trabeculares.

—Desprendimientos con fracturas diafisarias.

—Desprendimientos con fracturas epifisarias.

—Desprendimientos con fracturas epifiso-diafisarias.

—Desprendimientos con fracturas yuxta-epifisarias.

Aitken⁸ (1935) clasifica los desprendimientos en:

—Desprendimientos epifisarios puros.

—Desprendimientos epifisarios mixtos.

Clasifica los desprendimientos epifisarios mixtos en tres tipos diferentes, según la relación entre la línea de fractura y las diversas zonas de la fisis.

El tipo I es, sin lugar a dudas, el más frecuente. Representa el 98 % del total de los casos. Se trata de arrancamientos por tracción ligamentosa, en el curso de movimientos forzados de hiperabducción o hiperextensión, casi siempre combinados con torsión. El trazo fracturario se localiza en la parte metafisaria del cartílago de crecimiento, a través de la zona hipertrófica o de vacuolización, y se continúa remontando sobre la metáfisis, desprendiendo un fragmento triangular metafisario que queda adherido a la fisis. No producen deformidad ni alteración del crecimiento. El desplazamiento suele ser importante y quizá no resulta posible la reducción completa. Si se consigue, suele ser estable por la bisagra del periostio que está intacto en el lado cóncavo, (lado del fragmento metafisario) y desgarrado en el convexo.

Los tipos II y III solo representan el 2 % aproximadamente de todas las lesiones epifisarias. Son producidos por un mecanismo de compresión. Aparecen como fracturas verticales, que se extienden desde la articulación a través de la epífisis ósea: en el tipo II la línea de fractura termina a nivel de la fisis. En el tipo III atraviesa la fisis y se prolonga por la metáfisis. En todos los casos, las células germinativas pueden sufrir un aplastamiento entre la epífisis y la metáfisis: cuando esto ocurre, se produce la deformidad. Generalmente hay poco o ningún desplazamiento y la línea de fractura puede incluir solo uno o dos milímetros de epífisis y de metáfisis. La pequeñez de los fragmentos y la ausencia de desplazamientos, enmascaran la enorme gravedad de estas lesiones. Esto se observa en huesos que constituyen articulaciones y en los que el movimiento se halla limitado principalmente a un plano.

Más recientemente Anamali¹⁷ (1951) propone una nueva clasificación, distinguiendo :

— Las lesiones epifisarias típicas, en las cuales un fragmento comprende la epífisis, el cartílago de crecimiento y un fragmento triangular de metáfisis.

— Las fracturas por compresión vertical, en las cuales el traumatismo provoca “aplastamiento” del cartílago de crecimiento.

— Una separación epifisaria, en los casos en que el trazo de la solución de continuidad pasa a través del cartílago de crecimiento en toda su superficie.

Anamali procura dar a esta clasificación un valor pronóstico, afirmando que los casos incluidos en el primer grupo evolucionaban favorablemente, mientras que los encuadrados en el segundo y tercero se acompañaban frecuentemente de trastornos del crecimiento óseo.

Rampoldi y Boni ³⁷⁶ (1957) distinguen :

1.º Desprendimientos epifisarios puros.

2.º Desprendimientos epifisarios mixtos, comprendiendo estos:

— Los que interesan al segmento metafisario.

— El epifisario.

— O ambos a la vez.

Ehalt distingue entre las epifisiolisis, según el curso y asiento de la línea de fractura o la solución de continuidad:

— Epifisiolisis cartilaginosa =condroepifisiolisis.

— Epifisiolisis osteocartilaginosa =ostecondroepifisiolisis.

Señala la importancia de esta diferenciación por su diferente pronóstico.

Afirma que las primeras, de acuerdo con Blount, raras veces determinan un retardo de crecimiento, y si no se han lesionado las células de la capa germinal incluso puede haber un aumento del número de células.

Cuando se trate de una osteocondrolisis el crecimiento puede quedar detenido y ocasionar un grave trastorno ulterior.

Clasificación de Salter - Harris, ³⁹⁸ (1963) de las lesiones del cartílago de crecimiento

La clasificación de Salter y Harris es de uso general. Basada en la patología de la lesión, proporciona una guía excelente para el tratamiento racional, y para el pronóstico.

La mayoría de las lesiones del cartílago de crecimiento pueden ser fácilmente clasificadas, dejando al margen muy pocas fracturas.

Como subraya Rang,³⁷⁷ (1969) la clasificación de Salter-Harris es uno de los trabajos clásicos en ortopedia.

TIPO I: En una lesión Tipo I, Fig. 87, la epífisis se separa completamente de la metáfisis. Las células germinales quedan en la epífisis y la capa calcificada queda con la metáfisis. Si el periostio no se rompe (o desgarrá) no hay desplazamiento. La radiografía, en este caso, puede ser normal y el diagnóstico se hace por sospecha clínica. La mayoría de los padres interpretan estas lesiones como un esguince, puesto que hay poca hinchazón y poca deformidad. Estaremos alerta frente a estos casos, buscando la sensibilidad sobre la línea de crecimiento y no nos dejaremos engañar por la ausencia de signos radiológicos (podría considerarse un discreto aumento de la anchura de la fisis). Las radiografías se pueden tomar forzando la apertura de la fisis, si el diagnóstico de desprendimiento de una epífisis no osificada se basa en signos clínicos y en la presencia de hinchazón de partes blandas observables en la radiografía.



Fig. 87.—Lesión Tipo I de Salter. Epifisiolisis de la extremidad superior del fémur.

Cuando el periostio está roto o desgarrado el desplazamiento es fácilmente reducible, sin percibirse crepitación, a causa de que las dos superficies de la fractura están recubiertas de cartílago.

Las lesiones del Tipo I son normalmente el resultado de una fuerza de cizallamiento, torsión o avulsión. Las apófisis son usualmente avulsionadas.

Lesiones patológicas del Tipo I se presentan en el escorbuto, raquitismo, osteomielitis y trastornos asociados con desequilibrio hormonal, como en la epifisiolisis femoral superior.

La curación se presenta dentro de las tres semanas y es raro que haya problemas. La necrosis avascular de la cabeza del fémur es la complicación más grave que podemos encontrar. La falta de unión de un desprendimiento epifisario del epicóndilo interno no es infrecuente. Solamente en casos raros puede causar inestabilidad. Es difícil distinguir entre una lesión Tipo I, del cartílago de crecimiento (que tiene un excelente pronóstico), y una lesión Tipo V, en la que la placa cartilaginosa se halla aplastada, la cual tiene un mal pronóstico. La anamnesis de la lesión es la mejor guía: las lesiones Tipo V son producidas por compresión axial y de hecho son excepcionalmente raras.

TIPO II: El plano de clivaje de una lesión Tipo II pasa a través de gran parte del disco cartilaginoso antes de que la línea de fractura se dirija hacia la metáfisis. (Fig. 88).

La fractura se produce por una fuerza lateral de desplazamiento, que rompe el periostio por un lado y lo deja intacto por el lado del fragmento triangular metafisario.

La fractura es fácilmente reducida y la hipercorrección es impedida por el periostio intacto. El cartílago que cubre las superficies impide generalmente la sensación de crepitación cuando el fragmento es empujado a su posición.

Ocasionalmente la diáfisis de un hueso puede encontrarse metida en un hojal del periostio roto.

Si existe un grado de desplazamiento inaceptable puede ser necesaria, en raras ocasiones, la corrección quirúrgica.

TIPO III: Las lesiones Tipo III son raras: el plano de separación pasa a través del cartílago en un cierto trecho, antes de que la línea de fractura se dirija hacia la articulación, a través de una fractura de la epífisis. (Fig. 89)

La fractura es intraarticular y requiere una cuidadosa reducción para prevenir una incongruencia articular.

Puede ser necesaria la reducción abierta, pero se evitará disecar el fragmento epifisario de tal modo que quede desprovisto de su irrigación. El sitio más común es el extremo distal de la tibia,

hacia el final del crecimiento, cuando la parte interna del cartílago de crecimiento ya está fusionado. Los trastornos de crecimiento no son por tanto un problema de temer en este caso.

TIPO IV: La línea de fractura parte de la superficie articular y atraviesa la epífisis y el cartílago de crecimiento, para internarse en la metáfisis. (Fig. 90).

El ejemplo más común de esta fractura es en el cóndilo externo de húmero: es una lesión en la que el médico puede hacer mucho. Dejada sin atención esta lesión intraarticular llega a producir rigidez articular, y deformidad, debido a pérdida de la posición del cóndilo, falta de unión y trastornos del crecimiento. La fractura debe ser cuidadosamente reducida, generalmente por reducción abierta y osteosíntesis, para asegurar una superficie articular lisa, cierre de la brecha fracturaria, para prevenir la pseudoartrosis y aposición perfecta del disco de cartílago de crecimiento para asegurarnos que el mismo no será alterado.

TIPO V: Las lesiones de Tipo V afortunadamente son muy raras. El disco es aplastado de tal modo que el crecimiento futuro se extingue. (Fig. 91).

Todo o parte del cartílago de crecimiento puede estar afectado.

CLASIFICACIÓN DE MULLER DE LAS FRACTURAS DE LA FISIS

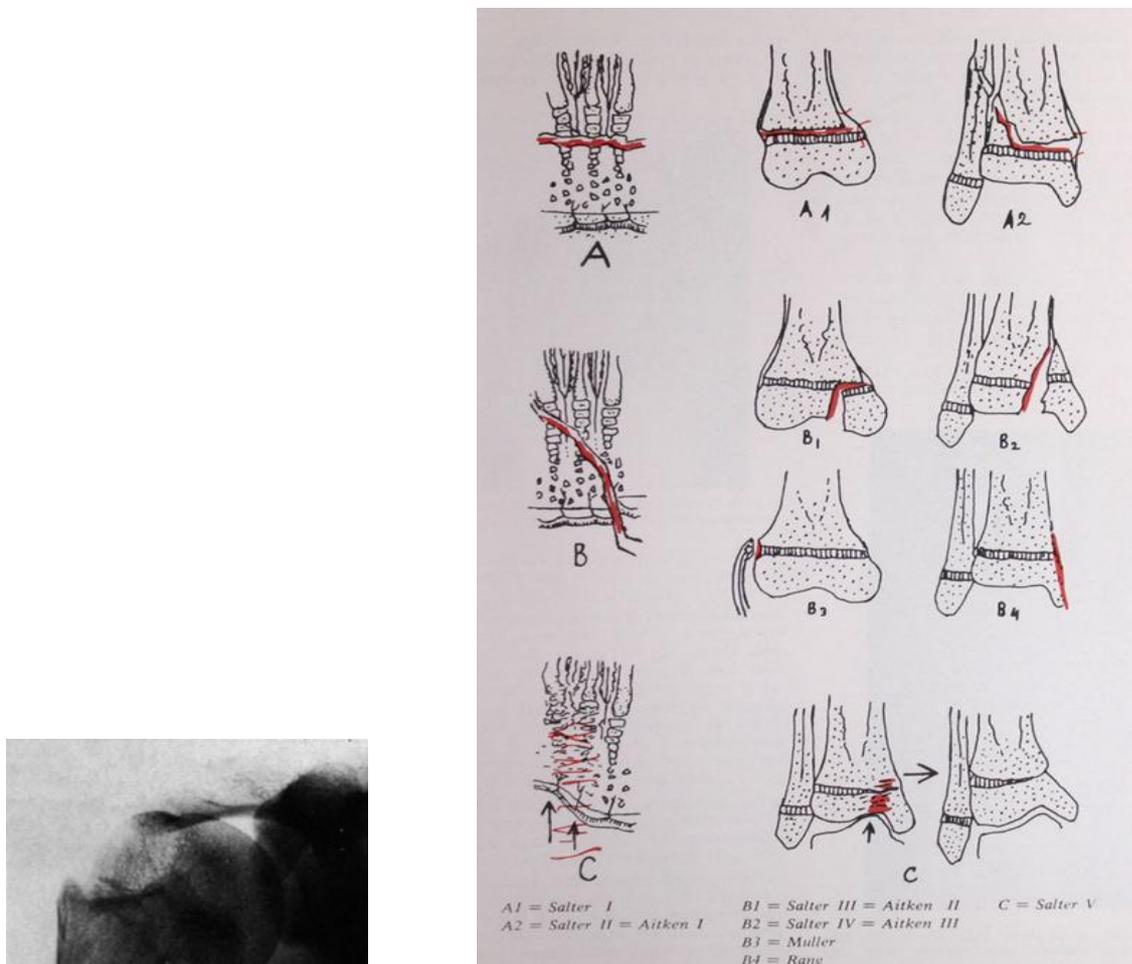


Fig. 88.—Lesión Tipo II de Salter. Epifisiolisis humeral superior con fractura metafisaria.

Una lesión por compresión puede pasar por esguince, en un principio, y solo más tarde será reconocida su verdadera naturaleza. (Fig. 92).

A veces, en lesiones Tipo I y II, que no parecen importantes inicialmente, la presión del borde más prominente de la metáfisis puede haber producido una lesión por aplastamiento, lo que complicaría imprevisiblemente el pronóstico, y puede dejar en entredicho al ortopeda que no advirtió a los familiares del paciente esta eventualidad. A causa de esta remota posibilidad es conveniente seguir la evolución del cartílago de crecimiento durante medio año o un año, para asegurarse que éste sigue su evolución normal demostrable en la radiografía: que no hay esclerosis de la metáfisis y que se ha formado el nuevo hueso más allá de la línea de Harris, que es la cicatriz de las lesiones benignas y que no hay dismetría.



Fig. 89.—Lesión Tipo III de Salter. Epifisiolisis tibial inferior con fractura epifisaria.

Las lesiones del cartílago de crecimiento constituyen, según Rang, aproximadamente un tercio de los traumatismos esqueléticos del niño.

Muller ³²⁷ (1971) y colaboradores distinguen en su clasificación de las lesiones traumáticas de la fisis dos grupos fundamentales:

A) Epifisiolisis simple con conservación de la continuidad de todo el cartílago fisario.

En estos casos no es de esperar una alteración del crecimiento. Una malposición, tras la reducción, puede ser compensada por el crecimiento de dicho cartílago fisario.

B) La fractura pasa por el cartílago yugal. Si existe una insuficiente adaptación de las superficies se producirá una soldadura precoz y a consecuencia de ello se darán alteraciones en el crecimiento ulterior.



Fig. 90.—Lesión Tipo IV de Salter. Fractura epifisiolisis del cóndilo externo del húmero.

En los casos con aplastamiento del cartílago de crecimiento, acompañados de un hundimiento de la superficie articular, es fundamental el restablecimiento de la congruencia articular. Serán necesarios los controles periódicos y, si se descubre un inicio de alteración del crecimiento, no se dejará de efectuar una osteotomía de alargamiento en el lado interno, o sea, en el lado de la destrucción de la epífisis.

Pietravissa ³⁶⁰ (1957) estudia los desprendimientos epifisarios bajo un prisma más general, proponiendo una clasificación etiopatogénica de las lesiones, dividiéndolas en:

- Desprendimientos epifisarios patológicos.
- Desprendimientos epifisarios espontáneos (epifisiolisis).
- Desprendimientos epifisarios traumáticos.



Fig. 91.—Lesión Tipo V de Salter. Aplastamiento de la fisis de la extremidad inferior del radio. Acortamiento como secuela.

Las formas patológicas constituyen complicaciones de diversas enfermedades, como la enfermedad de Barlow, la sífilis congénita, el raquitismo y las condrodistrofias varias. Nosotros, con Peinado,³⁵³ hemos publicado dos casos de epifisiolisis de extremidad inferior de fémur y en inferior de tibia en el mielomeningocele.

La forma espontánea, que ocurre más frecuentemente a nivel de la epífisis femoral superior, no deja de ser un desprendimiento epifisario patológico.



Fig. 92.—Lesión tipo V de Salter. Fue diagnosticada de esguince. Deformidad residual.

Entre los desprendimientos epifisarios traumáticos Pietravissa reconoce cuatro tipos:

— Desprendimientos epifisarios parciales o incompletos: la epífisis apenas está parcialmente desinsertada de la fisis.

— Desprendimientos epifisarios totales o completos: la epífisis está completamente separada

de su conexión diafisaria.

— Desprendimientos epifisarios puros: la epífisis se separa del resto del hueso, sin arrastrar consigo ningún fragmento metafisario.

— Desprendimiento epifisario mixto: la epífisis se separa y se desvía del resto del hueso llevando consigo un fragmento óseo metafisario.

PRONÓSTICO SOBRE EL TRASTORNO DE CRECIMIENTO

El pronóstico de las lesiones traumáticas del cartílago de crecimiento está en función de una serie de factores. El conocimiento y análisis de los mismos nos ayudará a prever y valorar el pronóstico en cada caso.

A continuación exponemos estos factores :

A) *Tipo de lesión:*

Blount⁴⁹ (1957) sometió a exploración los traumatismos directos del cartílago de crecimiento, probando que las soluciones de continuidad transversales, tienen menos gravedad que las dispuestas en el sentido longitudinal del hueso.

Para muchos autores las primeras tendrán generalmente buen pronóstico, mientras que éste sería más dudoso en las segundas.

Ya hemos señalado que usamos la clasificación de Salter y Harris, debido a que está basada en el mecanismo de la lesión, así como la relación existente entre la línea de fractura y el cartílago de crecimiento. Esta clasificación la consideramos, además práctica, porque relaciona el método de tratamiento con el pronóstico, en relación a la posible lesión celular.

TIPO I Generalmente excelente con tal de que quede intacta la irrigación, lo que sucede en general, salvo en la epífisis femoral proximal. La razón de que esta lesión sea generalmente de fácil pronóstico, es que no se afecta en ellos la capa germinativa del cartílago.

En contra de la experiencia general aparecen de vez en cuando también trastornos del crecimiento en la epifisiolisis simple del extremo distal del radio, incluso después de una reducción ideal anatómica.

En el trabajo de Rampoldi y Boni se cita el caso de que después de una epifisiolisis pura del extremo inferior del radio, con ligera dislocación, puede aparecer un trastorno del crecimiento.

Nosotros tenemos la misma experiencia (Fig. 91).

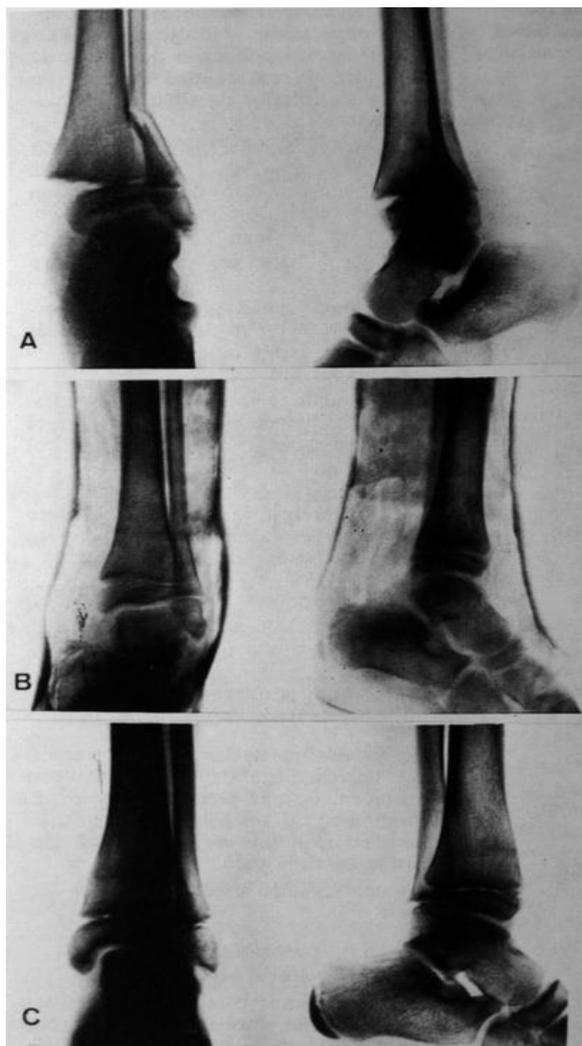


Fig. 93— a)Epifisiolisis inferior de tibia. b) Reducción anatómica y contención con escayola. c) Resultado a los 2 años.

Se produce un cierre prematuro de la línea de crecimiento y persiste un eje bien alineado del radio, con un retraso del crecimiento que conduce al acortamiento de 1 cm; además puede aparecer una pseudoartrosis de la estiloides cubital.

A veces el acortamiento ha sido mayor (2,5 cm), con angulación radio dorsal, limitación de la movilidad y mano en deformidad radioflexa.

Estos autores no encuentran el mismo problema en la extremidad inferior de la tibia, pero Blount sí; hasta de 2,5 cm de acortamiento. Nosotros observamos un caso parecido (Fig. 92).

Las epifisiolisis de la extremidad superior del húmero tienen más bien tendencia al acortamiento, mientras que las fracturas infratuberositarias dan unas acortamientos y otras alargamientos.

TIPO II Excelente, con el mismo condicionamiento que los de tipo I.

TIPO III: Dudoso, con el mismo condicionamiento, pero que en estos casos puede ser más frecuente por la necesidad, en general, de efectuar reducción abierta.

TIPO IV: Dudoso, a no ser que se obtenga y mantenga una reducción perfecta.

Son de pronóstico dudoso:

Los tipos III y IV de Harris y Salter, o sea las lisis con fragmentos epifisarios o con fragmentos epifisometafisario.

El pronóstico de estos casos, ya desde el primer momento, es dudoso, respecto al crecimiento normal ulterior, hasta el punto de que la mayoría de autores lo califican de “decididamente malo”. Esto se debe a que la línea de fractura procedente de la epífisis atraviesa el cartílago de conjunción y cruza directamente el sensible estrato germinativo, ya sea con una lisis parcial como en el tipo Harris III, o bien como un desprendimiento epimetafisario, en el Harris IV.

Adicionalmente a la lesión que provoca el desgarro del cartílago fisario, se añade aquí el aplastamiento, que en relación con el mecanismo de estas lesiones (aunque no exista dislocación o esta sea poco intensa) se produce siempre con mayor o menor intensidad, ya que la causa de producción consiste en los efectos de fuerzas axiales, es decir, preferentemente de presión e incurvación. Con frecuencia se lesiona también el sistema vascular de la epífisis. Cuando la fuerza actúa en dirección completamente axial, pueden no existir dislocaciones, y aunque la herida del cartílago sea considerable, simplemente por el aplastamiento. Estos trastornos pueden parecer de poca consideración en las radiografías o ser invisibles, pero las consecuencias son catastróficas.

TIPO V: Muy mal pronóstico. La lesión por compresión, siendo en general casi inevitable la suspensión prematura del crecimiento, por aplastamiento de la capa germinal y de los vasos

E.

B) *Edad del niño*

Lógicamente, cuanto menor sea la edad, mayor gravedad puede tener el trastorno del crecimiento.

No obstante, como recoge Urist⁴⁷⁶ (1970) hay discrepancias a este respecto.

Morscher³²⁴ (1965) opina que la presentación de un trastorno del crecimiento depende, en primer término, de la intensidad y dirección de la violencia que actuó sobre el cartílago fisario, ya que ambas determinan regularmente, el tipo y, por lo tanto, el destino ulterior de la lesión. Es decir, en una fractura grave transepifisaria por compresión, que solo puede producirse por la acción de una violencia intensa, podemos predecir, ya el mismo día del accidente, un trastorno en el crecimiento, y la curación sigue, por así decirlo, sus propias reglas.

C) *Irrigación de las epífisis*

La irrigación sanguínea para la nutrición de la fisis tiene lugar a partir de su superficie epifisaria.

Si se destruye el aporte sanguíneo a la zona epifisaria de la fisis, se producirá la muerte celular o necrosis de las capas germinativas y proliferativas del cartílago, con la invasión vascular metafisaria subsiguiente, desaparición del tejido cartilaginoso y bloqueo en longitud del crecimiento. Esto se asocia, pues, con un mal pronóstico.

Si la epífisis pierde su irrigación sanguínea, se necrosa y cesa su crecimiento. La necrosis suele ser rara en la mayoría de las epífisis, excepto en la proximal de fémur y proximal de radio en donde los vasos siguen el curso del cuello atravesando la fisis en su periferia, por lo que el desplazamiento epifisario frecuentemente las lesiona. (Dale y Harris¹¹³ (1958).

D) *Calidad del tratamiento en cuanto a reducción y contención*

La reducción forzada de la epífisis desplazada puede aplastar la fisis y aumentar con ello la probabilidad de un trastorno de crecimiento.

La contención con osteosíntesis que atraviesa el cartílago de crecimiento entraña peligros.

Hemos analizado ya la conveniencia de emplear agujas finas de Kirschner y pasarlas de ser posible por el centro, que entrañan menos riesgo que las que pasan por la periferia.

Señalamos también el peligro del uso de tornillos por la posibilidad de dar lugar a una epifisiodesis.

E) *Tipo de traumatismo*

Una lesión traumática abierta comporta el riesgo de infección, que a su vez puede destruir la fisis determinando una suspensión del crecimiento.

En los traumatismos abiertos es posible la lesión del anillo pericondral, que puede facilitar la formación de un puente óseo.

Afortunadamente, parece que el 85 % de las lesiones traumáticas de la fisis curan sin trastornos del crecimiento, pero el otro 15 % supone un problema temible, como el de la suspensión prematura del crecimiento, que va a depender de varios factores, como pueden ser el hueso afectado, la extensión de la lesión de la fisis y la cantidad de crecimiento que normalmente se esperaba de la fisis lesionada.

Si la lesión fisaria es de un solo hueso el resultado será la progresiva disimetría de longitud, pero si el hueso afectado forma un par paralelo (antebrazo o pierna) además de esta disimetría se producirá una deformidad angular del hueso adyacente.

Si la lesión afecta solamente a una parte de la fisis, el resultado será una progresiva deformidad angular.

Indicación del pronóstico a los padres

Sin causarles ansiedad innecesaria, es conveniente informar a los padres acerca del pronóstico de estas lesiones. Asimismo tiene que ser remarcada, con énfasis, la necesidad de revisiones periódicas. Dado que los trastornos del crecimiento pueden retrasarse al menos en sus manifestaciones, hasta un año, este período de observación es el mínimo. A los seis meses del accidente debe examinarse radiográficamente el hueso dañado y el contralateral sano.

TRATAMIENTO

En el tratamiento de toda fractura se impone su diagnóstico anatómico, lo cual generalmente es fácil con unas buenas radiografías. No es tan fácil el diagnóstico de las lesiones traumáticas a nivel de la fisis, especialmente en niños pequeños, en que la masa de cartílago, a través de la cual puede pasar la línea de fractura, hace que esta sea, a veces, poco aparente.

Para evitar los errores diagnósticos y terapéuticos a que esto puede dar lugar, se impone en los niños la práctica sistemática de la radiografía del lado sano, con lo cual será fácil cotejar los reparos anatómicos y ver si sus relaciones son iguales o no.

Como complemento pueden utilizarse en determinados casos radiografías en posición forzada y artrografías.

Verificada la línea de fractura la etiquetaremos de acuerdo con la clasificación de Salter y Harris, que no solo tiene la ventaja de ser didáctica y muy útil para establecer el pronóstico, sino que es también una guía lógica para la terapéutica de la lesión.

Reducción

En todo caso la reducción debe ser precoz y suave, como es común en las lesiones esqueléticas del niño. Estas lesiones consolidan rápidamente, tanto es así que transcurridos ocho o diez días los intentos para corregir una posición defectuosa pueden resultar infructuosos y además pueden acarrear un daño importante sobre el cartílago de crecimiento.

Lo mismo se puede decir, respecto al daño ocasionado al cartílago, de los consecutivos esfuerzos para la reducción. Creemos que es mejor hacer una reducción a cielo abierto que porfiar en intentos de reducción cerrada.

El niño que se presenta tardíamente con una lesión tipo I y II, en posición más o menos aceptable y que lleva más de una semana así, se le puede dejar tal y como está por miedo a dañar el cartílago de crecimiento, con maniobras forzadas de reducción. Más tarde si hace falta, se llevará a cabo una osteotomía si la remodelación falla, lo que no suele ocurrir (Fig. 94).

En cuanto a la reducción abierta de las lesiones tipo III y IV puede ser mejor llevarlas a cabo tarde que no hacerlas nunca.

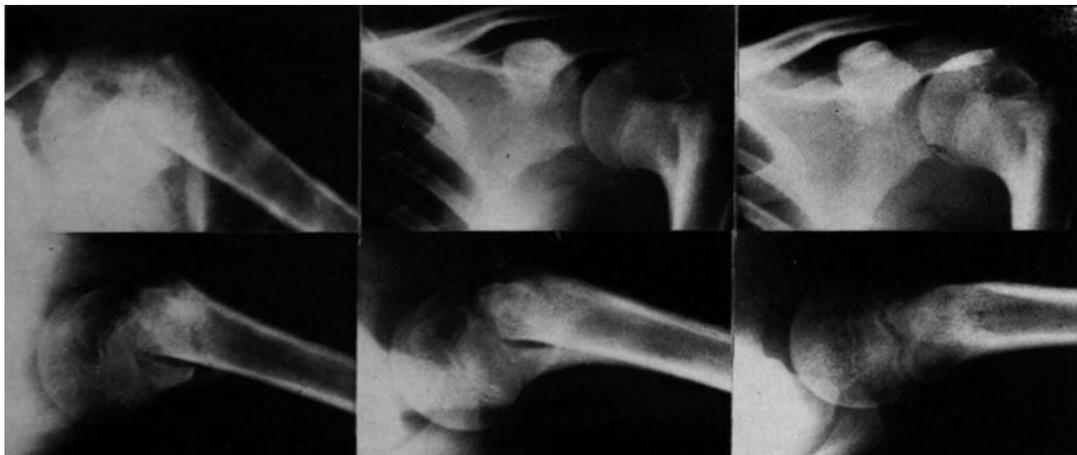


Fig 94.--Epifisiolisis extremidad superior de húmero en niño de 13 años. Tipo II de Salter y Harris con desviación en sentido anteroposterior y axial, no reducida, que en 6 meses evoluciona hacia una remodelación adecuada.

Cuando procede recurrir a una reducción abierta o cerrada: Generalmente es posible asegurar en la reducción cerrada de las lesiones tipo I y II que la reducción anatómica exacta, aunque es deseable, puede ser innecesaria puesto que tendrá lugar la remodelación de muchas imperfecciones. Ocasionalmente se interponen partes blandas (por ejemplo en tobillo) o la parte afectada está tan profundamente situada (por ejemplo, la cabeza radial) que puede ser necesaria la reducción abierta. La reducción abierta es también requerida en separaciones marcadamente desplazadas de la epitróclea. La estabilidad se consigue fácilmente con unos pocos puntos en el periostio: la fijación interna, con osteosíntesis, es necesaria en raras ocasiones. Las lesiones de tipo III normalmente necesitan reducción abierta con el fin de asegurar una superficie articular lisa. Las lesiones tipo IV son inestables por lo general y se exige cuidadosa reducción. Esto es aplicable particularmente en el cóndilo externo del húmero; se puede reducir esta lesión pero es difícil estar seguro de su estabilidad y casi imposible estar seguro de que se mantiene en posición correcta solo con exámenes radiográficos en un codo flexionado y a través de un vendaje de yeso. Por estas razones, la reducción abierta y la osteosíntesis son mucho más seguras (Fig. 95 y 96).



Fig. 95.—Desprendimiento epifisario del cóndilo humeral tratado mediante reducción abierta y osteosíntesis con aguja de Kirschner.

Hay que ser cuidadoso para no desvascularizar el fragmento al proceder a su reducción. Para asegurar una mejor alineación de una lesión tipo IV, el fragmento metafisario puede despegarse del cartílago de crecimiento y ser resecaado, para poder visualizar bien si el disco de cartílago de crecimiento está correctamente alineado.



Fig. 96.—Desprendimiento epifisario a nivel de maleolo interno fijado con un tornillo paralelo a la línea de la fisis.

Condrolisis: Un cartílago de crecimiento puede ser destruido por una infección. Este es un riesgo teórico en todas las fracturas abiertas y un posible accidente en las reducciones abiertas. Por esta razón todos los alambres de Kirschner deben ser enterrados debajo de la piel (no dejando que protruyan a través de la misma) para prevenir la infección.

Contención

En las formas tipo I y II usamos generalmente vendaje de yeso. Respecto al material de síntesis, si se emplea, debemos tener en cuenta que la fisis solo debe ser atravesada por alambres de Kirschner (Siffert,⁴¹⁶ (1956); Campdell y Cols.,⁸⁰ (1959), que se colocarán lo más perpendicular y centralmente posible, ya que en esta posición no influyen negativamente en el crecimiento. Los medios groseros de osteosíntesis (tornillos, clavos, etc.) no se deben emplear ya que lesionan considerablemente al cartílago, conduciendo a una epifisiodesis local: La fisis nunca debe ser atornillada. Sussenbach y Weber⁴⁴⁷ (1973) exceptúan algunas fracturas de la tibia.

Los fragmentos meta o epifisarios también pueden fijarse con tornillos de compresión colocados paralelamente a la fisis, sin que por ello se altere el crecimiento.

Postoperatoriamente se coloca un vendaje enyesado durante tres o cuatro semanas.

El material de síntesis, siempre que atraviese el cartílago fisario, será extraído a las cuatro o seis semanas. Si está colocado en la epífisis o en la metáfisis, sin afectar al cartílago fisario, puede

dejarse más tiempo, especialmente en niños mayores. En estos y en las fracturas de transición, no urge la extracción del material, ya que el crecimiento está prácticamente terminado y, por tanto, no es posible que surja por su causa trastorno alguno de crecimiento.

Tiempo de inmovilización: Sobre esto existen varias reglas. El codo puede quedar rígido si se le inmoviliza durante más de tres semanas. Para otras articulaciones indicamos tres semanas, para una epifisiolisis, por ejemplo, y seis semanas cuando hay que atender además a la consolidación ósea.

Según Harris y Salter³⁹⁸ (1963), los tipos I, II y III, unen en la mitad de tiempo que una fractura a través de la metafisis del mismo hueso, en un grupo de igual edad. Por esto, el período de inmovilización puede ser reducido proporcionalmente.

El tipo IV requiere el mismo período de inmovilización que una fractura metafisaria.

En el tipo V se evitará la carga durante tres meses como mínimo, con el fin de prevenir en lo máximo el cese de crecimiento.

En conclusión: La mayoría de las lesiones del cartílago de crecimiento correctamente tratadas, con reducción anatómica, entrañan poco riesgo de trastornos del crecimiento.

En unos pocos, una intervención quirúrgica simple puede hacer mucho en favor de un buen resultado.

Afortunadamente el número de niños que presentan un daño irreparable es muy pequeño.

Si se preven los problemas, debe comunicarse a los padres, procurando no alarmarlos y preferentemente hay que hacerlo antes de proceder al tratamiento.

II. REPERCUSIÓN DE LAS FRACTURAS EXTRAFISARIAS SOBRE LA ACTIVIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Las fracturas en los niños revisten una serie de características que las diferencian de las del adulto. El factor de crecimiento influye indudablemente y las fracturas a la vez, pueden influir sobre el crecimiento.

La modelación que durante el crecimiento tienen una preponderancia indiscutible, influye de una manera realmente espectacular en la corrección de las desviaciones que pueden darse en una fractura, de forma que desaparecen las angulaciones y la forma en bayoneta de unas fracturas mal consolidadas.

Pero no vamos a hablar de esto, sino de la influencia de la fractura sobre el crecimiento.

Esta influencia ha sido reconocida desde hace tiempo por muchos autores.

Se ha visto que, a consecuencia de una fractura, podía producirse una inhibición o una estimulación de crecimiento. Generalmente, la primera ocurre en las fracturas que interesan directamente el cartílago de crecimiento, aunque puede observarse también en las que no lo interesan directamente. La estimulación se ha visto generalmente en fracturas más alejadas del cartílago de crecimiento. Generalmente estas fracturas son las diafisarias o las metafisarias.

Burdick y Siris⁷³ (1923) en la serie de fracturas estudiadas y que dieron lugar a un incremento de crecimiento en longitud, descubrieron que siempre se trataba de fracturas diafisarias y que en las fracturas metafisarias y epifisarias nunca se observaba este fenómeno (fémur).

—64 % fueron del tercio medio.

—20 % fueron del tercio superior.

—9 % fueron del tercio inferior.

De 118 casos que abandonaron el hospital con un acortamiento, 53 recuperaron la longitud y el resto no.

A) ESTIMULACIÓN DEL CARTÍLAGO EN LAS FRACTURAS

Esta influencia estimuladora de las fracturas sobre la actividad del cartílago de crecimiento, ha sido muy ponderada por los médicos que trabajan en traumatología infantil y tienen ocasión de comprobar, a menudo, la igualación correctiva que aparece, por este motivo, en las fracturas acabalgadas de las diáfisis de los huesos largos.

En las fracturas correctamente reducidas, la estimulación es muy inferior en frecuencia y en cantidad. El hipercrecimiento casi nunca alcanza 10 mm.

En las que hay acabalgamiento, suele ser más frecuente la estimulación y en mayor cantidad.

Esta capacidad de estímulo, naturalmente, es inversamente proporcional a la edad. Suele agotarse al año y medio, y no hemos visto que su cuantía sobrepase los 2 cm. En algunos casos es posible observar, años después, no solo que la estimulación se ha detenido, sino que ha retrogradado algo.

Blount⁴⁹ (1957) comprueba también éste fenómeno: en el hueso que muestra un mayor crecimiento longitudinal a causa de una fractura, enfermedad o intervención quirúrgica, se cierra la línea de crecimiento unos meses antes que en el del lado sano.

Esta acción estimulante de las fracturas, sobre el crecimiento óseo, ha sido utilizada con fines terapéuticos en la igualación de extremidades.

Pero a este respecto hay que recordar lo que dice Blount: “Es bien conocido que después de algunas fracturas diafisarias se produce un incremento del crecimiento en longitud, pero que esto realmente vaya a ocurrir, es algo que no podemos pronosticar” (esto tiene interés a la hora de utilizar la osteotomía como medio de estimulación). Sus posibilidades las hemos estudiado en terreno experimental, como veremos más adelante.

El estudio de la casuística de este tipo de lesiones no puede ser exhaustivo, ya que, una vez resuelto el problema que representa la fractura, se hace difícil la revisión en un alto porcentaje de los casos.

La mayoría de las fracturas que hemos podido estudiar, que ejercían esta acción estimuladora, estaban situadas en la diáfisis. (Fig. 97).

Ha habido excepciones en que la fractura es metafisaria, llega hasta el cartílago y no presenta desviación alguna. Su efecto estimulante es evidente, y se ha producido, además, de una manera desigual, estimulando más un sector que otro del cartílago de crecimiento, por lo que además de un alargamiento de la diáfisis, ha dado lugar a una desviación en valgo. (Fig. 98).

B) ACCIÓN FRENADORA DE LA ACTIVIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Las fracturas que realmente tienen importancia como frenadoras del crecimiento son aquellas que cruzan el cartílago, ya que pueden dar lugar a una fusión del mismo, y que ya hemos considerado. Pueden dar lugar a acortamientos importantes y a desviaciones muy manifiestas, cuando se producen en uno de los lados. Pero en este epígrafe no nos referimos a ellas.

No obstante, en algunos casos, como el que ilustra la figura 34 bis, hemos tenido ocasión de ver, después de una fractura diafisaria de fémur, en un niño de 12 años, sin acabalgamiento, que aparece un acortamiento progresivo, motivado fundamentalmente por una precoz fusión de los cartílagos de crecimiento de fémur y tibia, que ha dado lugar a un acortamiento de cerca de 5 cm (4,8 cm). Esta fractura no reveló ninguna lesión en la vecindad de los cartílagos de crecimiento. Fue tratada con tracción continua un mes y descarga, ulteriormente, durante tres meses. (Fig. 99).

La patogenia del acortamiento queda algo confusa y hay que explicarla por compresión del cartílago de crecimiento.

Abbott y Gill⁵ (1943) insisten también sobre los traumatismos asociados de cartílago de crecimiento a una fractura diafisaria. Señalan que estas lesiones del cartílago no son reconocidas al

principio o no son visibles. Pueden ser paradójicamente tanto más graves cuanto más discretas se presenten en su origen.

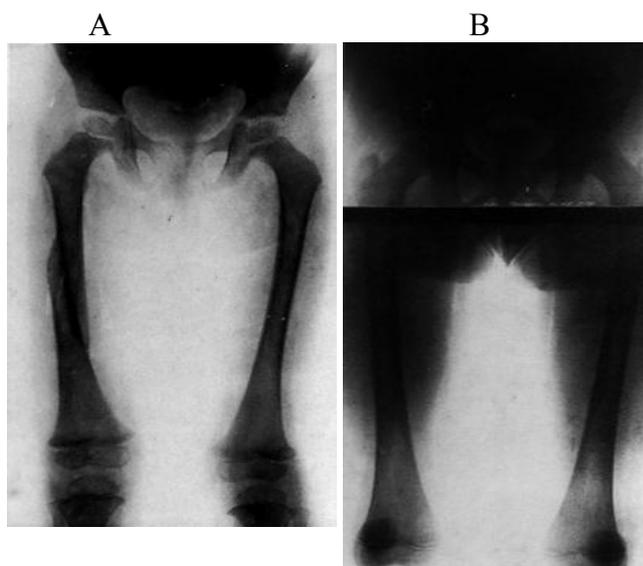


Fig. 97.—Fractura diafisaria de fémur con acabalgamiento (A), que provoca una estimulación compensadora del acortamiento (B).

Aparte la clásica epifisiolisis subaguda patológica de la extremidad superior del fémur, con Peinado hemos podido detectar experimental y clínicamente el desprendimiento epifisario progresivo de la extremidad inferior del radio, en casos de fusión prematura de la fisis inferior del cúbito y por el requerimiento efectuado por su crecimiento continuo al seguir el progresivo crecimiento del radio.



Fig. 98.—Fractura metafisaria de tibia, sin desviación, que cursa con hipercrecimiento y desviación en valgo.

La secuencia de esta epifisiolisis se puede observar en un estudio de toda la fisis, de parte a parte, en la que se puede ver, partiendo de la parte más vecina al cúbito sometida a presión y dirigiéndose a la parte más alejada del mismo sometida a distracción, una disminución progresiva de la capa de células en reposo, y un aumento de las capas en empalizadas hipertróficas. A partir del punto medio se observa la solución de continuidad de la epifisiolisis, rellena de fibrina.

VI. LA ANATOMO-FISIO-PATOLOGÍA DE LOS CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO DE LOS DIFERENTES HUESOS DEL ESQUELETO

PATOLOGÍA DE LOS CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO DEL RAQUIS

RECUERDO ANATÓMICO

Consideramos importante hacer un breve recuerdo de la embriología y de la anatomía de los cuerpos vertebrales, unificando la terminología que vamos a emplear, antes de revisar las alteraciones más frecuentes que pueden presentarse a nivel de los cartílagos de crecimiento del raquis.

Siguiendo las observaciones de distintos autores (Esptein¹³⁷ (1955), Schmorl⁴⁰⁶ (1957), Trueta⁴⁶⁷ (1975), Mineiro³¹⁴ (1965) podemos decir que a los dos meses y medio de vida embrionaria, aproximadamente, se han diferenciado los cuerpos vertebrales, y los arcos neurales ocupan su posición dorsal, todo ello de predominio netamente cartilaginoso. A esta edad los arcos neurales son incompletos, estando unidos ambos por una débil membrana.

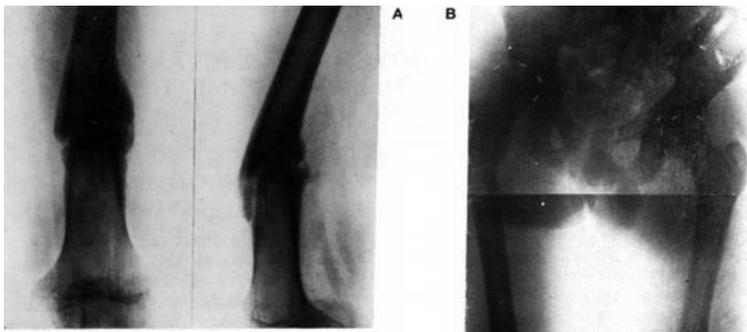


Fig. 99.—Acortamiento de 4,5 cm, de la extremidad inferior, repartidos entre fémur y tibia, secundario a una fractura diafisaria de fémur, sin cabalgamiento, solo ligera angulación anteroposterior (A). Fus on precoz de los cartílagos fértils (B).

Sobre este molde cartilaginoso se inicia rápidamente la calcificación del cuerpo vertebral y de los arcos posteriores. En los estudios realizados por Mineiro (1965) este autor muestra que la calcificación es mayor a nivel de los cuerpos vertebrales de las últimas vértebras dorsales y primeras lumbares, mientras que los arcos vertebrales son más voluminosos a nivel del raquis cervical.

En estos núcleos primarios de osificación, alrededor de los cuatro meses y medio aparecen espículas óseas muy irrigadas, aumentando el volumen de los núcleos de osificación a gran velocidad, viéndose, a los cinco meses y medio, que la masa de cuerpo vertebral osificada ocupa en sentido

ventro-dorsal toda la superficie del cuerpo vertebral, excepto a nivel de la base de implantación de los pedículos, pues entre su núcleo de osificación y el núcleo de osificación del cuerpo vertebral se inicia la delimitación de una franja de cartílago. Esta zona corresponde al cartílago de unión o de separación entre los pedículos y el cuerpo vertebral, y es denominado cartílago neurosomático o cartílago neurocentral. Estos cartílagos anatómicamente ocupan una posición simétrica y consideramos que pueden tener gran importancia en algunos procesos patológicos del raquis. Dado su mejor observación global en el raquis de una rata, mostramos el aspecto de un raquis completo de una rata de siete días de vida, obtenida mediante la técnica de Dawson. (Fig. 100).

Fig. 100.—Raquis completo de una rata de 7 días de edad. Técnica de Dawson. Se observa la situación de los cartílagos neurocentrales a todos los niveles de la columna.

A esta misma edad, cinco meses y medio, son claramente visibles los cartílagos de crecimiento de los cuerpos vertebrales, que ocupan la superficie cefálica y caudal de cada vértebra. Estos cartílagos, denominados por algunos autores cartílagos epifisarios, tienen una estructura semejante a los cartílagos de conjunción o cartílagos fisarios de las extremidades; pero, como dice Trueta, en la proximidad de la zona de cartílago en reposo existe una

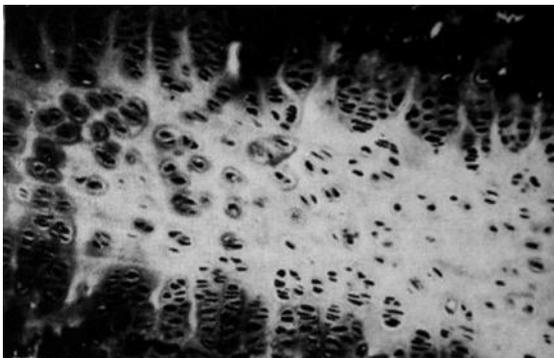
anfiartrosis (el disco intervertebral) no una epífisis, al menos en el hombre, por ello esta denominación de cartílago epifisario no le parece correcta. Sugiere la denominación de cartílagos polares, dado que están situados en los polos de la vértebra.

A esta edad, siguiendo los estudios de Mineiro, el anillo fibroso y el núcleo pulposos están bien definidos.

La evolución bajo este patrón, con el lógico aumento de tamaño de todas las estructuras prosigue hasta los primeros días de vida extrauterina. En este momento el núcleo de osificación



ocupa por completo el cuerpo vertebral, estando recubierto en la superficie dorsal de la vértebra por hueso de origen perióstico y, en la parte ventral, por cartílago. Los arcos neurales en esta época deben estar cerrados y completamente osificados, persistiendo restos de cartílago en los extremos de las apófisis transversas y espinosas, responsables de su crecimiento en longitud. Los cartílagos neurocentrales son claramente visibles y ocupan una gran superficie del cuerpo vertebral. Como característica especial de estos cartílagos neurocentrales debemos comentar que tienen potencial de crecimiento hacia los pedículos y hacia los cuerpos vertebrales, siendo superior hacia los cuerpos vertebrales (Fig. 101).



A esta edad los cartílagos polares son, asimismo, muy evidentes. En relación a estos cartílagos, diversos autores sugieren que parece tener más actividad de crecimiento el cartílago polar caudal que el cartílago cefálico, pues se verían desplazados por el mayor potencial de crecimiento del cartílago caudal.

Fig. 101.—Aspecto histológico del cartílago neurocentral a nivel dorsal de un niño de 5 años. Se aprecia el crecimiento bipolar del mismo.

Todos los cartílagos de los cuerpos vertebrales siguen en actividad en períodos posteriores, aumentando el tamaño de la vértebra, pero sin producirse variaciones evidentes. De los dos años en adelante puede observarse que los cartílagos neurocentrales proporcionalmente ocupan una menor superficie del cuerpo vertebral y que su trayecto puede ser algo irregular, pero continuando en actividad. En relación al cese de actividad de los cartílagos neurocentrales, es a partir de los tres o cuatro años cuando los distintos autores consideran que pueden fusionarse, dando unos márgenes amplios en la edad de fusión, hasta los seis años aproximadamente (Epstein, Schmorl...) indicando que por anomalías o en casos excepcionales pueden persistir hasta edades posteriores. Mineiro, en sus muestras ha encontrado que la actividad de estos cartílagos se prolonga durante períodos posteriores, entre los cuatro y los nueve años indica la edad de fusión, pero señala que en edades posteriores es frecuente encontrar restos de cartílago en actividad e incluso cartílagos completos. Knutsson²⁵⁴ (1966), refiere que en la revisión que ha hecho sobre la evolución de los cartílagos neurocentrales existe una disparidad sobre la edad de fusión, concretando que el cierre es más precoz a nivel lumbar que a nivel dorsal, no habiendo encontrado cartílagos abiertos después de los 8 años, aunque la fusión puede producirse entre los 3 y los 8 años.

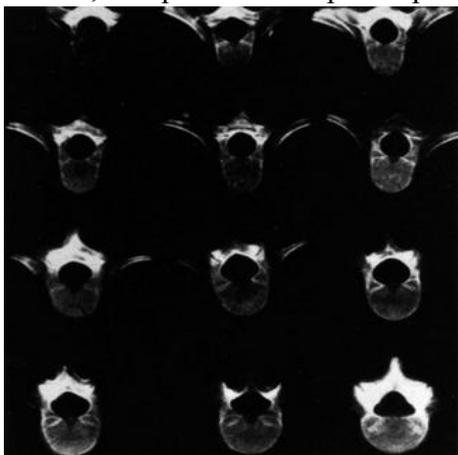
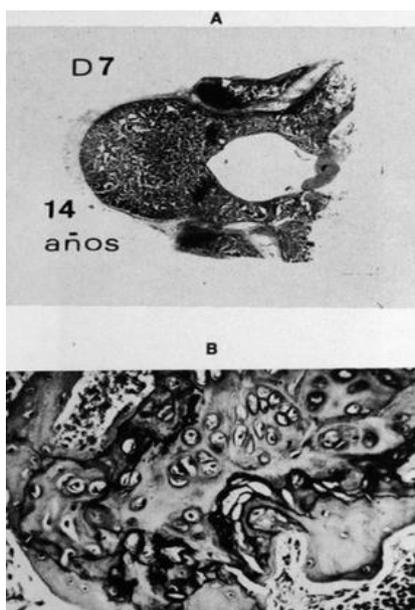


Fig. 102.—Radiografía axial de los cuerpos vertebrales (D5 a L3) de un niño de 11 años de edad. Se aprecia la existencia de cartílagos neurocentrales abiertos.

En nuestra experiencia hemos estudiado macroscópicamente e histológicamente el raquis dorsolumbar de 11 niños, entre dos días y 18 años de edad, fallecidos por problemas agudos. En todos los raquis, hasta los 11 años, (Fig. 102), hemos encontrado cartílago neurocentral. En el raquis del niño de 14 años solo hemos verificado su existencia a nivel de los cuerpos vertebrales D7 y D8 (Fig. 103), no existiendo cartílago neurocentral a los 18 años.

Alrededor de los 6 años, a nivel de los cartílagos polares, pueden aparecer áreas de osificación marginales en los ángulos cefálicos o caudales de las vértebras y posteriormente esta zona de osificación puede ampliarse a toda la zona de cartílago próximo a la inserción de los ligamentos longitudinales e intervertebrales. Esta osificación en anillo puede permanecer aislada del cuerpo vertebral hasta la fusión completa de los cartílagos polares. Schmorl⁴⁰⁶ denomina a esta área de calcificación en anillo, cresta marginal ósea anular, y debemos tener presente que esta no corresponde a una epífisis como la imagen radiológica nos podría sugerir, en todo caso sería una

apófisis de tracción. La aparición de estas calcificaciones de la cresta marginal es más frecuente a nivel dorsal que lumbar (Fig. 104).



En algunos mamíferos existen auténticas epífisis, este es el caso de las vértebras de los gorilas citado por Schmorl. Personalmente hemos estudiado el raquis de cerdos, conejos, ratas, hamster y cobayas, y hemos verificado en todos ellos la existencia de estas formaciones óseas interpuestas entre el cartílago de crecimiento polar y los discos intervertebrales, es decir, auténticas epífisis, (Figs. 105 a 108).

Fig. 103 a y b— Aspecto histológico macro (a) y microscópico (b) de la vértebra D7 de un niño de 14 años. Se aprecian restos de cartílago neurocentral.

En edades posteriores a los 10 años parece existir un aumento en la esponjización de los cuerpos vertebrales, persistiendo en actividad los cartílagos polares hasta cerca de los 14-16 años, aunque para Mineiro pueden estar activos hasta cerca de los 18 años, encontrándose a esta edad el cartílago polar muy irregular, con transformación en fibrocartílago de transición, entre la

estructura ósea y el disco intervertebral, habiendo desaparecido también los núcleos secundarios de osificación de las distintas apófisis.



Fig. 104.—Aspecto radiológico de la cresta marginal ósea anular a nivel dorsal inferior, en una niña de 7 años.

En nuestra experiencia, confirmando la de Mineiro, en el raquis de 18 años solo hemos encontrado restos irregulares de cartílago a nivel de los cartílagos polares. (Figs. 109 y 110).

A partir de esta edad puede considerarse que la columna vertebral está definitivamente constituida, habiendo cesado su crecimiento.

LESIONES DE LOS CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO DEL RAQUIS

Después de recordar estos conceptos, podemos analizar las diversas alteraciones que pueden presentarse en el raquis con afectación de los cartílagos de crecimiento.

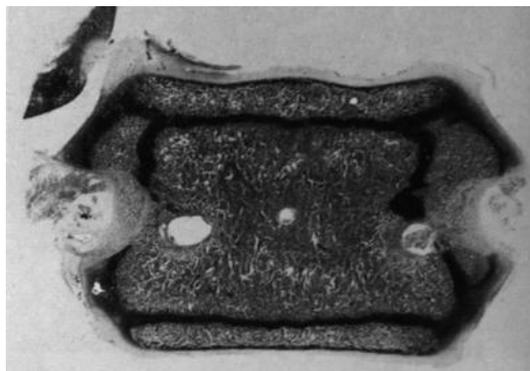


Fig. 105.—Corte histológico longitudinal de una vértebra dorsal. Cerdo de 2 meses de edad. Se aprecia la existencia de auténticas epífisis.

Para seguir el criterio de exposición que hemos empleado intentaremos diferenciar los distintos problemas en relación a las distintas etilogías que hemos valorado hasta la actualidad.

Consideramos las alteraciones congénitas, endocrinas, infecciosas, traumáticas, y por último el capítulo de las lesiones idiopáticas que pueden afectar a los cartílagos

de crecimiento del raquis.



Fig. 106.—Conejo de 5 meses. Corte histológico longitudinal de una vértebra lumbar. Se aprecia la existencia de epífisis en los extremos de la vértebra.

Debemos tener presente que un gran problema que se nos presenta es la dificultad en la exploración del raquis, pues dada la situación anatómica de algunas estructuras, concretamente de los cartílagos neurocentrales, es difícil observarlas con los medios habituales de exploración, dado que estos cartílagos solo son visibles radiológicamente en proyección oblicua durante los primeros años de la vida.



Fig. 107.—Rata de 4 meses. Corte histológico longitudinal a nivel lumbar. Se aprecia la existencia de epífisis.

ALTERACIONES CONGÉNITAS

En la escoliosis congénita, con alteración estructural, pueden asociarse asimetrías en los distintos cartílagos de crecimiento, lo que puede condicionar una evolución asimétrica en su desarrollo con agravamiento de la deformidad.

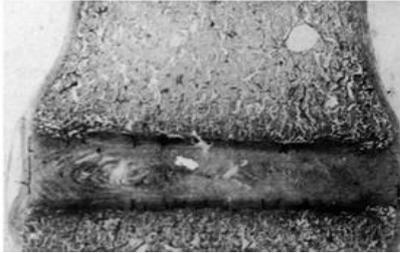
Hemos podido estudiar el raquis de una ternera que presentaba al nacimiento deformidades del raquis, con alteración de los cartílagos de crecimiento. Teóricamente este animal en su desarrollo posterior podía haber desarrollado una desviación del raquis.



Fig. 108.—Cobaya de mes y medio. Corte histológico longitudinal a nivel dorsal. Evidentes epífisis en los extremos de las vértebras.

En relación a las displasias y distrofias, ya estudiadas anteriormente, las mismas alteraciones del desarrollo óseo que se presenta en otras localizaciones, pueden aparecer a nivel del raquis, aunque con una manifestación clínica distinta, dadas las particularidades de este segmento esquelético. Solo citaremos a título de consideración una entidad tan conocida como la acondroplasia, displasia isaria por fallo del cartílago proliferativo, según la clasificación de Rubin. En esta entidad se presenta un talle corto, con aumento de la lordosis y a diferencia del raquis normal la distancia interpedicular no se va ensanchando en sentido distal, sino que la distancia interpedicular a nivel de L₅ es la más estrecha aumentando esta separación entre los pedículos en sentido cefálico, esto se acompaña de una disminución de altura de los cuerpos vertebrales y disminución del diámetro

del canal espinal, especialmente en sentido anteroposterior. Todas estas manifestaciones consideramos son el resultado del fallo en la actividad normal de los cartílagos neurocentrales y polares.



Figs. 109 y 110.—Varón de 18 años. Corte histológico, macro (109) y microscópico (110), longitudinal a nivel dorsal. No se aprecia la existencia de cartílagos polares, solo existen núcleos aislados y desorganizados de células cartilaginosas.

Del mismo modo el resto de displasias, distrofias o disóstosis fisarias, tendrán su repercusión en el raquis.

Un problema que se plantea es la repercusión de las distintas displasias epifisarias en el raquis, si consideramos que la vértebra tipo humana no presenta epífisis, pero son notorias las alteraciones que se presentan en las vértebras en este tipo de enfermedades, como es en la displasia espondiloepifisaria o en la enfermedad de Morquio, incluida por algunos autores como hipoplasia en el desarrollo del cartílago articular.

En relación a las alteraciones endocrinas, solo hacemos referencia a que estos cartílagos de los cuerpos vertebrales responderán a las alteraciones generales del mismo modo que lo hacen otros cartílagos. En las escasas referencias que hemos encontrado, Epstein cita, que en el hipotiroidismo el retraso en el desarrollo óseo puede acompañarse de un retraso en el cierre del cartílago neurocentral. De todos modos esta afección hoy día es considerada como una distrofia epifisaria, por lo que la diferenciación de estas alteraciones a nivel del raquis puede ser compleja, si pretendemos seguir las clasificaciones anatómicas que se emplean en la actualidad.

INFECCIONES

Es conocida la posibilidad de lesionarse los cartílagos polares de los cuerpos vertebrales por infecciones de estructuras vecinas, concretamente de los discos intervertebrales. Estas discitis se presentan con más frecuencia entre los 2 y los 7 años, y esto puede explicarse por infección por vía hematogena, siendo su incidencia más frecuente en estas edades, debido a que los discos reciben vasos exclusivamente hasta la juventud. Las infecciones más frecuentes, por estafilococo, mediante enzimas proteolíticos, pueden destruir los cartílagos polares, condicionando posteriormente acuñaamiento de los cuerpos vertebrales por el crecimiento irregular de estos cartílagos. (Fig. 111).



La tuberculosis tiene un potencial más definido de destrucción de los cartílagos polares, condicionando destrucción y acuñaamiento de los cuerpos vertebrales con gibosidad importante si se presenta en edad de crecimiento.

Fig. 111.—Aspecto radiológico de los cartílagos polares proximales al disco intervertebral afecto de una discitis por estafilococos a nivel lumbosacro en un niño de 6 años.

TRAUMATISMOS

Los desprendimientos traumáticos de los cartílagos polares son cuadros de presentación muy rara. Schmorl ⁴⁰⁶ cita algunas observaciones aisladas y refiere que los primeros casos fueron publicados por Lushka.

En estos casos de epifisiolisis a nivel de los cartílagos polares se

asociaban siempre lesiones graves del raquis, siendo la evolución en todos ellos fatal, por lo que no han podido constatar si posteriormente se alteraba el crecimiento.

ALTERACIONES IDIOPÁTICAS

El capítulo de las alteraciones idiopáticas de los cartílagos de crecimiento del raquis ocupa un lugar amplio e interesante de la patología del raquis.

En este apartado incluimos lesiones que no alteran la alineación del raquis, como es la enfermedad de Schmorl, o aquellos problemas que pueden condicionar un aumento de la cifosis fisiológica, la enfermedad de Scheuermann, y, por último, algunas lesiones del raquis, como es la escoliosis, que se caracterizan por presentar desviaciones del raquis en el plano anteroposterior y lateral.

En relación a las hernias intraesponjosas de Schmorl, ya citada por Lushka, o nódulos cartilagosos, se considera que debe existir una zona de debilitamiento o de menor resistencia a nivel de los cartílagos polares, para que el tejido fibrocartilaginoso del disco intervertebral pueda protruirse en el cuerpo vertebral. Estas zonas o intersticios de menor resistencia han sido explicados como zonas de alteración congénita, o bien zonas de debilitamiento por la propia estructura del cartílago, como podría ser el punto en que hacen contacto el cartílago neurocentral y el cartílago polar. La teoría que hoy día tiene una cierta vigencia considera que estas posibles zonas de debilitamiento corresponden a cicatrices vasculares. Los vasos del cartílago polar que irrigan el disco van regresando desde el nacimiento hasta los 18-20 años, en que ya han desaparecido.

En el lugar que ocupaban estos vasos pueden aparecer escaras de tejido cicatricial, que serían puntos de menor resistencia por donde se puede producir el prolapso del disco por la propia sobrecarga de la vida corriente.

También catalogamos entre las alteraciones idiopáticas a la enfermedad de Scheuermann, descrita en 1920, en la que aunque se ha visto una cierta incidencia familiar no se ha podido demostrar la existencia de factores hereditarios. Esta enfermedad es de presentación típica en el adolescente y suelen afectarse de 3 a 5 vértebras con un acuñamiento aproximado de 5° (Fig. 112). En la descripción primitiva el autor cita que se afectan exclusivamente tres cuerpos vertebrales.

Ha sido sugerida la etiología inflamatoria, habiéndola denominado epifisitis, pero no han podido ser demostrados cambios inflamatorios. También ha sido referida la etiología de necrosis avascular de la parte anterior de los cartílagos polares, lo que condicionaría la deformidad. Esta alteración de la vascularización estaría acondicionada por factores estáticos o dinámicos, según el concepto de Ferguson y Lambrudini.

Schmorl indica que si hay una lesión preexistente, traumática o no, del cartílago polar pueden producirse herniaciones del disco en los cuerpos vertebrales, con disminución de la altura del

mismo. Dado que en la parte posterior los discos están mantenidos en cierto modo por las pequeñas articulaciones, esta disminución de altura se hace fundamentalmente a base de un acuñamiento anterior. De este modo al producirse el acuñamiento aumenta la presión en las partes anteriores de los cartílagos polares, retrasándose su crecimiento en la parte anterior o condicionando cuerpos cuneiformes.



Trueta considera como factor desencadenante el hecho de que en la región torácica las fuerzas de compresión actúan sobre la parte más anterior de la columna, lo que puede inhibir el crecimiento anterior de los cuerpos vertebrales, si este aumento de la presión sobrepasa los límites de la normalidad, apareciendo entonces la osteocondritis juvenil.

Fig. 112.— Aspecto radiológico característico del raquis de una adolescente afecta de la enfermedad de Scheuermann. Irregularidad de los platillos epifisarios, con acuñamientos

vertebrales.

Señala que en los adolescentes que presentan esta afección suele asociarse retracción de los isquiotibiales, lo que condiciona un aumento compensador de la cifosis, con agravamiento de la presión a nivel de la parte anterior de los cuerpos vertebrales torácicos.

Por último, quisiéramos hacer unas consideraciones sobre otra de las alteraciones idiopáticas del raquis, la escoliosis, en la que indudablemente existen comprobaciones sobre la presentación, en la misma, de alteraciones asociadas de los cartílagos de crecimiento, aunque existe una gran discrepancia sobre si la presentación de estas alteraciones de los cartílagos de crecimiento son primitivas o secundarias. De todos modos todos los autores están de acuerdo en que la escoliosis idiopática guarda una relación directa con el crecimiento del raquis, por lo que directamente lleva implícita su relación con los cartílagos de crecimiento.

Haciendo un breve resumen sobre las alteraciones observadas en el terreno clínico y experimental en los cartílagos de crecimiento en la escoliosis, debemos citar la observación de Nicoladoni³³⁵ (1894), en relación a la existencia de una evidente asimetría de la fusión de los cartílagos neurocentrales en el raquis de niños afectados de escoliosis.

McCarrol²⁸⁶ observó irregularidades del platillo epifisario del lado convexo, en el estudio histológico de la escoliosis.

En el terreno experimental, la mayoría de autores que han trabajado en este terreno han encontrado alteraciones en los cartílagos. Mediante procedimientos de actuación, en partes blandas o en el propio raquis, se producen alteraciones en estos cartílagos, con asimetría en el crecimiento de los mismos o en la edad de fusión. También se han realizado trabajos experimentales intentando alterar directamente los cartílagos de crecimiento. Bisgard³⁸ (1940) y Hass¹⁸⁵ (1939) destruyeron experimentalmente la mitad del cartílago polar, consiguiendo que la columna de estos animales de experimentación se doblase lateralmente.

Ottander³⁴³ (1963) actuó directamente sobre el cartílago neurocentral de una sola vértebra y en uno de sus lados a nivel lumbar, consiguiendo una discreta escoliosis con acuñamiento y rotación de los cuerpos vertebrales, de convexidad hacia el lado intervenido.

Knutsson²⁵⁴ (1966) sugiere que la asimetría de crecimiento de los cuerpos vertebrales puede producir una rotación de los mismos.

A pesar de estas observaciones, hay autores como Michellsson³⁰⁹ que, después de realizar un gran trabajo en el campo de la escoliosis, concluye que mediante las diversas técnicas empleadas por él, no considera que la causa de la escoliosis esté ligada a la propia columna.

Cada día se va considerando más importante el papel que las alteraciones metabólicas tienen en la escoliosis. De hecho existen una serie de escoliosis asociadas a anomalías del colágeno. Así son conocidas tres entidades que producen escoliosis por esta causa.

- A) En el síndrome de Marfan.
- B) En el Ehlers-Danlos.
- C) En la osteogénesis imperfecta.

Experimentalmente en el latirismo se pueden producir desviaciones del raquis por alteración del colágeno.

Personalmente damos importancia a la alteración de los cartílagos de crecimiento de los cuerpos vertebrales en la patogenia de la escoliosis.

Hemos verificado que por distintos procedimientos experimentales solo hemos producido escoliosis en aquellos animales en los que los cartílagos (neurocentrales y polares) están en actividad en períodos posteriores a la realización de la experimentación (Beguiristain³⁰ (1974).

El cese de la evolución de la escoliosis coincide con la fusión de los cartílagos neurocentrales, al menos en el conejo. (Tresserra⁴⁵⁹ (1969).

En los animales que presentan en actividad exclusivamente los cartílagos polares, al realizar las técnicas quirúrgicas hemos producido desviaciones laterales con acuñaamiento de los cuerpos vertebrales, pero sin rotación de los mismos.

Asimismo mediante la actuación directa, epifisiodesis, sobre los cartílagos neurocentrales de un solo lado, a 4-5 niveles del raquis, hemos conseguido en el cerdo desviaciones del raquis con rotación de los cuerpos vertebrales y acuñaamiento, es decir auténticas escoliosis. La convexidad de la curva ha sido siempre hacia el lado intervenido (Gili¹⁶⁰ (1975).

Todas estas observaciones experimentales nos sugieren que la alteración del crecimiento simétrico de los cartílagos participan activamente en la aparición de la escoliosis.

Todos estos hechos nos plantean un campo de investigación en el que continuamos en la actualidad. (Figs. 113 y 114).

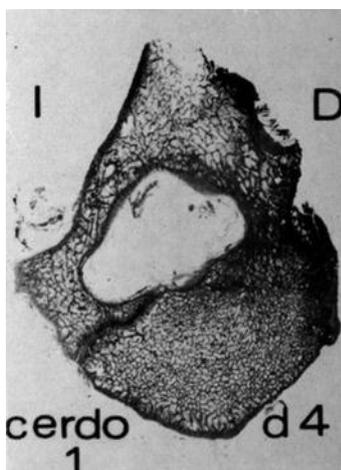


Fig. 113.—Fusión asimétrica de los cartílagos neurocentrales en el cerdo. Se ha producido una rotación del cuerpo vertebral.

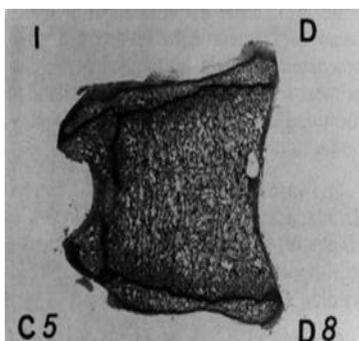
EXTREMIDAD INFERIOR

CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO A NIVEL DE LA CADERA

CÓTILO

El cótilo formado por la confluencia del ilion, isquion y pubis, se caracteriza por la presencia de un cartílago de crecimiento en forma de Y (Fig. 115). Cada una de las ramas de la Y es de crecimiento bipolar (Fig. 116). Este cartílago contribuye con su crecimiento organizado y bajo los estímulos fisiológicos, a la conformación anatómica normal del cótilo. Cuando estos hechos no se dan, surge el cótilo displásico, en cuya malformación figura para unos como elemento primordial el factor genético y para otros la carencia de los estímulos mecánicos normales que actúan sobre él por la acción de la cabeza femoral en contacto con el mismo (Fig. 117).

Fig. 114.— Corte histológico sagital de una vertebral dorsal de cerdo. Se ha producido experimentalmente la fusión del c. n. central del lado derecho. Evidente acuñaamiento.



EXTREMIDAD SUPERIOR DEL FÉMUR

En el momento del nacimiento, la extremidad superior del fémur está totalmente constituida por cartílago y la línea de calcificación metafisaria presenta una forma de media luna (Fig. 118). Entre los cuatro y los seis meses, aparece el núcleo secundario de la cabeza femoral, que se desarrolla rápidamente, y a los dieciocho meses la mayor parte de la epífisis cartilaginosa aparece osificada.

Fig. 115.—Aspecto del cartílago en Y en una rata de 6 semanas. En el centro se observa el transverso acetabular. Corte histológico paralelo al acetábulo.



Poco tiempo después de haberse iniciado la deambulación, aparece el núcleo óseo secundario del trocánter mayor. A partir de este momento, el estudio radiográfico de la cadera permite apreciar las lateralizaciones del crecimiento, que se producen a nivel del cuello femoral y a nivel del trocánter mayor. Parece ser que, solo un 30 % del crecimiento total del fémur tiene lugar en el extremo superior, pero como este crecimiento se

produce muy precozmente, si la lesión ocurre en los primeros meses o años de vida, la deformidad final puede ser muy importante.



Fig. 116.—Corte histológico del cartílago en Y de una rata de 6 semanas. Se aprecia su bipolaridad.

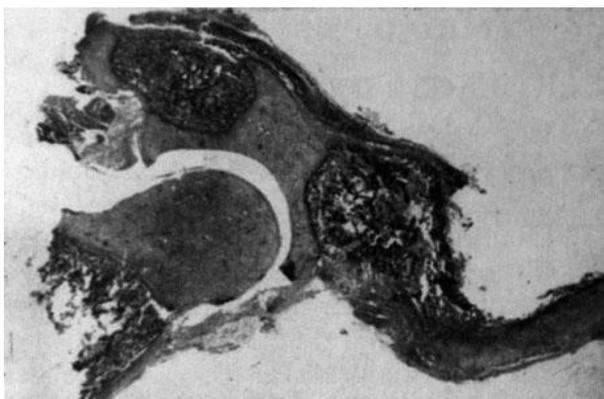


Fig. 117.—Corte histológico frontal de la articulación coxofemoral de un niño de 2 días. Se aprecia el cartílago en Y, la cavidad acetabular y su relación con la hemiesfera cefálica femoral.

Los vasos de la cabeza femoral fueron detalladamente estudiados por Trueta y Harrison⁴⁷⁰ (1953) y su conocimiento es importante para el estudio de la patología de esta zona.

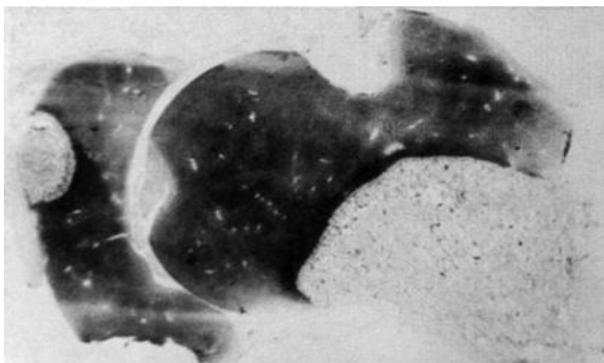


Fig. 118.—Corte frontal de articulación coxofemoral de un niño de 2 días. Se observa la extremidad superior del fémur constituida totalmente por cartílago surcado por vasos y la forma en media luna de la metafisis femoral.

Si como sabemos, el cartílago de crecimiento depende vascularmente de los vasos epifisarios, la lesión de todos o alguno de los grupos de los vasos previamente citados, afectará en diferentes grados el crecimiento del extremo superior del fémur. La importancia de la irrigación ha sido

suficientemente ponderada en la parte general, en el capítulo correspondiente.

La patología del cartílago de crecimiento superior del fémur ofrece una cronología típica, salvo en lo que se refiere a los traumatismos, a los que está sujeto el niño en cualquier momento de su desarrollo. Con los límites que tiene cualquier esquema, puede ser útil el siguiente:

<u>EDAD</u>	<u>PATOLOGÍA</u>
0-12 Meses	Trauma obstétrico. } Epifiolisis
	Battered child ...
	Osteoartritis.
	Coxa vara congénita.
12-24 Meses	Coxa vara infantil.
	Coxa vara secundaria: (raquitismo, Morquio, disostosis metafisaria).

Displasias epifisarias: Acondroplasia.

Osteoartritis.

Lesiones yátricas post-reducción de luxación congénita de la cadera.

<u>EDAD</u>	<u>PATOLOGÍA</u>
2-10 Años	Perthes. Epifisiolisis traumática y fractura del cuello femoral. Tumores benignos y malignos. Coxa vara infantil.
10 Años	Epifisiolisis. Traumatismos. Tumores. Artritis.

COXA VARA INFANTIL

Fiorani¹⁴⁷ (1881) hizo la primera descripción clínica del cuadro.

Hosmeister²¹³ (1894), fue el primero en llamar a la afección: Coxa-vara.

Fairbank¹⁴³ (1928) separó una forma congénita y una forma infantil o cervical. En el segundo caso, los signos empiezan más tarde, hay menos acortamiento y se forma una imagen radiotransparente de V invertida en el cuello femoral, que engloba una pieza ósea triangular.

Morgan y Somerville³²¹ (1960) describen un caso de posible lesión traumática intrauterina, con lesión de los vasos femorales. Si la lesión vascular es distal al trocánter mayor, se produciría una coxa vara con fémur corto, mientras que, si la lesión es proximal al trocánter mayor, se produciría una coxa vara infantil.

McDougall²⁸⁷ (1961) y Blockey⁴² (1969), presentan casos de coxa vara infantil que tenían antecedentes de traumatismo de cuello de fémur.

Hoyt²¹⁷ (1973) divide la coxa vara en:

—*Congénita*:

- I. Presente al nacimiento (grave acortamiento femoral).
- II. Descubierta al iniciar la deambulación.

—*Adquirida o secundaria a*:

- I. Traumatismos.
- II. Infecciones.
- III. Enfermedades metabólicas.

Incidencia de la afección

Según Johanning,²³⁷ 1 por 25.000 nacidos vivos. La afectación unilateral es más frecuente que la bilateral, en las siguientes proporciones : Pylkkanen³⁷³ (1,9-1), Magnuson²⁸³ (2,2-1). Parece ser que la incidencia no está influida por el sexo ni la raza. Se han descrito casos en gemelos univitelinos (Duncan¹²⁷ (1937). En nuestra experiencia hay un claro predominio femenino (4 a 1).

Etiopatogenia

— *Teorías congénitas*

Hoffa²¹² (1905) y Helbing²⁰⁴ (1906), pensaron en un origen congénito de la deformidad. Para Mayer³⁰⁰ (1910), Hohmann²¹⁴ (1910) y Schwarz⁴⁰⁹ (1913), la causa sería una compresión intrauterina. Un trastorno embriológico de origen vascular fue mencionado por Nilsson³³⁵ (1924). Zimmermann⁵¹² (1938) en un estudio sobre 65 pacientes, se inclina a pensar en un trastorno de la osificación endocranal, de base congénita. La asociación de otros defectos congénitos a la coxa vara, ha sido expuesta por Drehmann¹²³ (1910-1911), Joachimstahl²³⁵ (1900), Reiner³⁸² (1901-1903), Golding¹⁶⁵ (1948), Lindemann²⁷⁹ (1949), Exner¹⁴¹ (1950) y Bernebeck³⁵ (1954). Una mayor evidencia en favor del origen congénito de la afección la ofrecen los casos publicados en gemelos univitelinos y en parientes próximos, Francke¹⁵⁴ (1905), Lindemann²⁷⁸⁻²⁷⁹ (1941) (1949), Peabody³⁵⁰ (1943), Almond¹³ (1956) y Mau²⁹⁹ (1958).

— *Teorías traumáticas*

El origen traumático de la coxa vara fue defendido por Compere y Cols.¹⁰⁴ (1940). También Hoyt y Cols.²¹⁷ en 1966, piensan en el mismo origen, como resultado de sus trabajos experimentales. Estos autores concluyen:

- La epífisis capital es la responsable del crecimiento en longitud.
- La extirpación del trocánter mayor, da coxa valga.
- La extirpación parcial del cartílago de crecimiento capital, da coxa vara.
- El trocánter menor no influye en el crecimiento.

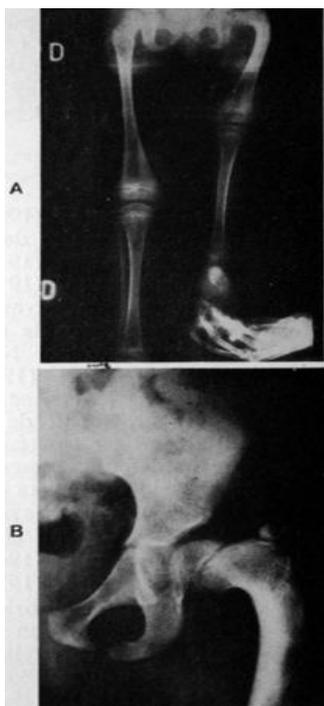


Fig. 119.—Coxa vara congénita. Trastorno de la osificación muy grave en este caso, que se acompaña de gran acortamiento femoral (A) y deformidad estática del cuello femoral (B).

Hoyt y Cols.²¹⁷ (1966), opinan que el grado de coxa vara depende del grado de afectación del cartílago de crecimiento del cuello femoral y que cuanto mayor es el fragmento triangular que se forma en el cuello del fémur, menor es la coxa vara.

Para Morgan y Somerville²³¹ (1960), la causa sería una isquemia de origen traumático. Si la lesión interrumpe a los vasos, distalmente al trocánter, el trastorno de la osificación sería muy grave y se produciría un gran acortamiento femoral y una deformidad estática del cuello del mismo (correspondería a los casos de coxa vara con acortamiento femoral grave) Figs. 119 A, 119 B. Cuando la lesión vascular se produce a nivel del cuello femoral, habría poco acortamiento, pero la deformidad del cuello sería progresiva (correspondería a la coxa vara infantil o del desarrollo). Para estos autores, el fragmento triangular observable en el cuello femoral, es un indicador del defecto de la osificación del mismo.

La importancia de la carga o del stress anormal sobre el cuello femoral, en la aparición de la deformidad, fue remarcada por Walter⁴⁸⁹ (1929) y Magnuson²⁸³ (1954).

Patología

Las primeras investigaciones anatomopatológicas, fueron hechas por Hoffa²¹² (1905) y Helbing²⁰⁴ (1906). Posteriormente, Zadek⁵¹⁰ (1935) refiere un caso en el que encontró: Desorganización del cartílago, columnas celulares cortas y de curso irregular. El trabajo más completo es el de Pylkkanen³⁷³ (1960) tomando muestras de la parte metafisaria del cuello femoral, hasta la zona de rarefacción ósea. Los fragmentos óseos presentaban :

- Tejido cartilaginoso en la zona correspondiente a la rarefacción del cuello (línea radiotransparente). El cartílago era hialino en unas zonas y de aspecto normal, mientras que en otras, mostraba una estructura irregular.
- Tejido óseo con escasa osificación y trabéculas escasas, finas e irregulares.
- Tejido conjuntivo invadiendo el hueso y el cartílago.

Para Pylkkanen³⁷³ (1960), la histología de esta afección es muy similar a la que encuentra en la enfermedad de Blount de la rodilla.

Clínica

El signo clínico que inicia el proceso de investigación diagnóstica, es el balance bilateral, o la claudicación unilateral indolora.

La mayoría de los casos se descubren al iniciar la marcha y el resto en tiempo variable hasta los 10-12 años.

A la exploración clínica, el paciente presenta un signo de Trendelenburg, por insuficiencia de los gúteos medios. Hiperlordosis lumbar, más acusada en los casos bilaterales. Dismetría más o menos acusada de las extremidades inferiores y un grado variable de contractura en flexión de la cadera y de imitación de la movilidad activa y pasiva de la misma.

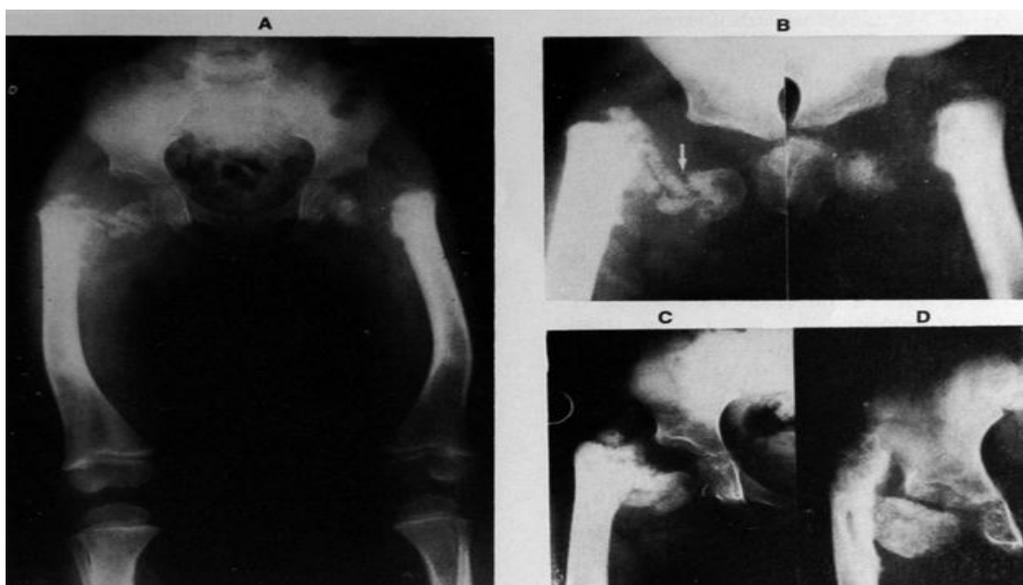


Figura 120

Coxa vara infantil. a) Alteraciones importantes en la osificación de ambos cuellos femorales. En el cuello femoral izquierdo, la osificación prácticamente está ausente. Grave deformidad bilateral en varo (ángulos de inclinación de 90°). b) Imagen a mayor aumento de la figura anterior. La radiografía está realizada, empujando ambos fémures hacia arriba, para mostrar la movilidad presente en los cuellos femorales. La flecha del lado derecho señala el cartílago de crecimiento primitivo del cuello femoral, c) Osificación progresiva del cuello femoral de la cadera derecha de la figura anterior. Persiste la línea de pseudoartrosis en el cuello femoral. d) Evolución espontánea de un caso con graves alteraciones en el cuello femoral. Marcada incongruencia articular. Ángulo de inclinación del cuello femoral (75°).

Radiológicamente, el ángulo de inclinación es siempre inferior a 135 grados. Pylkkanen (1960), hizo un estudio detallado de los cambios radiológicos y distingue :

Grupo I.

(2-4 años): Cuello femoral corto, rarefacción en la parte superior del cuello. Pieza triangular visible.

Grupo II.

(5-7 años): Disminución de la rarefacción ósea del cuello. La alteración de la osificación se localiza en un área estrecha en la porción medial de la metáfisis femoral. La pieza ósea triangular está parcialmente fusionada a la cabeza o al cuello femoral.

Grupo III.

(8-10 años): El defecto de la osificación del cuello femoral se aprecia claramente en la parte lateral del cuello. El cartílago de crecimiento del cuello femoral es muy estrecho. La pieza triangular continúa su proceso de fusión (Fig. 120 A, 120 B).

Grupo IV.

(11-12 años): La alteración de la osificación se limita a una pequeña zona en la parte medial del cuello. No se aprecia el cartílago de crecimiento del cuello, ni la pieza triangular. Continúa siendo visible la línea correspondiente al defecto de la osificación del cuello femoral. (Fig. 120 C).

Grupo V.

(13-15 años): Solo se observa el defecto de la osificación del cuello femoral (línea de pseudoartrosis).

Grupo VI.

(Más de 14 años) : El cuello del fémur aparece completamente osificado, o aparece una pseudoartrosis que no desaparecerá sin tratamiento. (Fig. 120 D).

El varo del cuello femoral va aumentando de grado en grado, e incluso progresa después de terminado el crecimiento. En los casos que queda una pseudoartrosis del cuello femoral, la cabeza del fémur se puede fusionar espontáneamente con el acetábulo.

Tratamiento

La coxa vara no tratada puede evolucionar hacia la curación espontánea, Jerre²³⁴ (1955), pero cuando esto no ocurre, evoluciona hacia el aumento progresivo de la deformidad, Figs. 121 A, 121 B, 121 C, y en ocasiones hacia la pseudoartrosis.

La coxa vara solo se puede corregir mediante la cirugía. La intervención consiste en la osteotomía valguizante con o sin osteosíntesis, Figs. 122 A, 122 B, y asociada o no a intervenciones de las partes blandas (secciones musculares y tendinosas) o a epifisiodesis del trocánter mayor. Como referencias, citamos a los autores siguientes: Amstutz¹⁶ (1962), Babb²⁷ (1949), Borden⁵⁷ (1966), Duncan¹²⁷ (1938), Hass¹⁸⁴ (1933), McEwen²⁸⁸ (1967) y Pylkkanen³⁷³ (1960).

La deformidad puede recidivar, por lo que para tener éxito hay que corregir completamente el varo y, si es posible, hacer una hipercorrección de unos 15-10 grados. Debe consolidar el defecto del cuello femoral (generalmente depende del grado de corrección obtenido).

EPIFISIOLISIS

El desplazamiento de la epífisis femoral superior suele ocurrir durante los períodos de rápido crecimiento, en la adolescencia. La etiología y patogenia no han sido dilucidadas claramente. La opinión más extendida supone que el imbalance hormonal, combinado a fuerzas mecánicas tangenciales que actuarían sobre el cartílago de crecimiento femoral superior, durante la estación vertical, o durante la postura sentada, serían las responsables del debilitamiento del cartílago y por tanto del inicio del desplazamiento. El grado del desplazamiento del cuello femoral, y la cabeza, es muy variable. Parece ser que Ambrose Pare (1572), fue el primero en describir el desplazamiento de la cabeza femoral y Muller³²⁵ (1888), el primero en describir el desplazamiento, como una entidad clínica diferenciada.

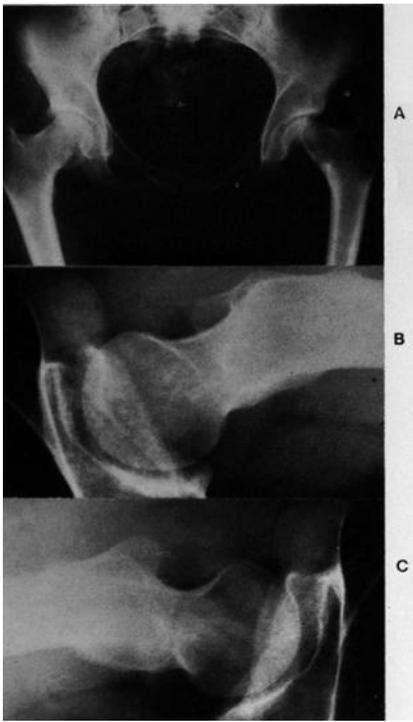


Fig. 121 a, b y c.—Evolución espontánea de una coxa vara bilateral, moderada del cuello y cabezas femorales.

Etiología

La afección se encuentra con gran frecuencia, en la adolescencia (en niños entre los 13-16 años, y en niñas entre los 11-14 años), coincidiendo con el período de crecimiento rápido. Los niños están afectados dos veces más que las niñas. Jarre²³³ (1950), Oram³⁴⁰ (1952) y Wilson⁵⁰⁰ (1965). La afectación bilateral se encuentra aproximadamente en un 25 % de los casos, Jerre (1950), Oram (1952) y Wilson (1965). La cadera izquierda está afectada en mayor proporción que la derecha. Jerre (1950), Howorth (1941), Oram³⁴⁰ (1952), Wilson⁵⁰⁰ (1965) y Burrows⁷⁵ (1957).

I. Trastornos endocrinos

Es conocida la presentación de epifisiolisis en pacientes obesos, con distribución femenina de la grasa subcutánea y niños muy altos y delgados (Key²⁴⁷ (1926), Burrows⁷⁵ (1957), Newman³³⁴ (1958). Sin embargo, los análisis de la eliminación de 17 cetoesteroides, andrógenos, estrógenos y ganadotrofinas, en orina de 24 horas, no muestran alteraciones, salvo en muy pocos casos (Oram ³⁴⁰(1952), Burrows⁷⁵ (1957).

El trastorno endocrino y transitorio que pueden presentar los pacientes afectados de epifisiolisis, se puede explicar de dos maneras: Si la producción de ganadotrofinas hipofisarias se inicia tardíamente o está reducida, la producción de hormonas sexuales está retrasada y se producen síndromes del tipo del Frolich. Si la producción de hormona de crecimiento se mantiene alta, mientras que los niveles de hormonas sexuales son normales, se produce un gigantismo hipofisario. En favor de la etiología endocrina de la epifisiolisis está el trabajo experimental de Harris¹⁹⁶ (1950), que demostró en ratas castradas, que la administración de hormona de crecimiento, disminuye la resistencia del cartílago de crecimiento a las fuerzas de cizallamiento

II. Intoxicación por aminonitrilos

Las alteraciones producidas en la sustancia fundamental del cartílago de crecimiento, por la ingestión de aminonitrilos, como causa de la epifisiolisis, fue sugerida por Ponseti y McClintock ³⁶⁸ (1956). Posteriormente, Selye y Ventura⁴¹² (1957), comprobaron que la acción tóxica de los aminonitrilos, aumentaba con la administración simultánea de hormona de crecimiento y se reducía con la hipofisectomía. Ferguson y Howorth¹⁴⁵ (1931), diagnosticaron la mayoría de sus casos de epifisiolisis en los meses de julio-noviembre (66 %) y Andren y Borgstrom²⁴ (1958), entre junio-septiembre (54 %).



Fig. 122. —Coxa vara infantil. a) A los tres meses de edad no se aprecian alteraciones esqueléticas de la articulación de la cadera derecha. b) El mismo caso de la figura anterior a los 6 años de edad. Marcada coxa vara del cuello femoral derecho. Cabeza femoral derecha hipoplásica y aplanada. c) Angulo de inclinación del cuello femoral, 93° , cabeza femoral muy aplanada, recordando a un Perthes. d) Corrección quirúrgica de la deformidad del cuello femoral, mediante una osteotomía subtrocantérea valguizante. Normalización del ángulo de inclinación. Persisten las alteraciones de la superficie articular de la cabeza femoral.

Estos autores pensaron que la causa era la ingestión de aminonitrilos en mayor cantidad, durante esos meses, debido a la ingesta de leche de vacas que pastan en praderas ricas en ellos.

III. Teorías traumáticas

La acción traumática de la postura erecta se ha aducido como posible causa del desplazamiento epifisario, Rennie³⁸³ (1960). Para Alexander (1966), la postura sentada sería la responsable del desplazamiento epifisario, y explicaría la predominancia de epifisiolisis en el lado izquierdo, ya que al escribir estando sentado, la mayor parte del peso descansa sobre el muslo y nalga izquierda.

Viera⁵¹⁴ hace en 1972 una revisión general de una interesantísima contribución experimental para el estudio de la etiopatogenia de la epifisiolisis haciendo especial hincapié en los factores vascular y mecánico.

Anatomía patológica

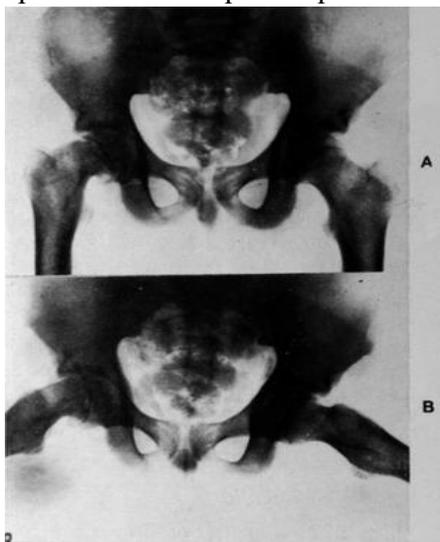
Las alteraciones patológicas dependen fundamentalmente del estadio en que se encuentran la epifisiolisis. En el estadio de pre-fractura, descrito por Howorth²¹³ (1949), los cambios corresponden a los de una sinovitis inespecífica, y en el cartílago de crecimiento se encuentra un aumento del número de células. En el estadio post-fractura —cuando el desplazamiento es visible radiológicamente— los cambios histológicos corresponden a los de una fractura, con procesos simultáneos de formación y reabsorción ósea. Los cambios histológicos han sido bien estudiados por Ponseti, McClintock³⁶⁸ (1956) y Howorth²¹⁶ (1966).

Cuadro clínico

El dolor en la región de la ingle, cara anterior del muslo y en la rodilla, suele ser el primer motivo de consulta. Acompañando al dolor suele haber una discreta claudicación y el paciente deambula con la extremidad afectada en ligera rotación externa. La movilización pasiva de la cadera pone de manifiesto una limitación de la flexión y de la rotación interna de la misma. A medida que va avanzando el grado del desplazamiento epifisario se van limitando progresivamente los movimientos de la cadera.

Estudio radiográfico

En el estadio de pre-fractura (Howorth²¹⁵ (1941), el primer signo es un discreto ensanchamiento del cartílago de crecimiento y un aspecto irregular del mismo. Los grados muy discretos de desplazamiento se visualizan mucho mejor en las radiografías en posición axial de las caderas, ya que el primer desplazamiento es en dirección posterior. Con la progresión de la migración de la cabeza femoral respecto al cuello, las imágenes radiográficas muestran claramente en las dos proyecciones la pérdida de la normal alineación entre la cabeza y el cuello del fémur. En los casos avanzados, la radiografía anteroposterior de la cadera afecta muestra la existencia de una prominencia importante en la porción metafisaria externa del cuello femoral, correspondiente a la parte de cuello que ha quedado descubierto de cartílago de crecimiento. (Fig. 123).



Viera⁵¹⁴ ha señalado el valor del alargamiento del cuello de fémur como signo que precede a la epifisiólisis y el índice de alargamiento descrito por él, y es correctamente interpretado y debidamente valorado en función de otros datos clínicos, puede ser el signo precoz, radiológicamente detectable, de una epifisiólisis inminente.

Fig. 123. —Epifisiólisis. Control radiológico anteroposterior (a) y axial (b) de ambas caderas. Se aprecia desplazamiento de la epífisis cefálica.

Tratamiento

Una vez diagnosticada la epifisiólisis de la cadera, es urgente iniciar el tratamiento, ya que pequeños traumatismos pueden empeorar bruscamente el desplazamiento de la cabeza femoral, haciendo más difícil la obtención de una buena reducción y, por consiguiente, de un mejor resultado funcional. El único tratamiento aceptable es el quirúrgico. La técnica empleada depende del grado del desplazamiento y de si la epifisiólisis es reciente o antigua.

Los objetivos ideales del tratamiento son:

- Corregir el desplazamiento.
- Estabilizar la corrección con la utilización de osteosíntesis, y conseguir la fusión de la epífisis femoral con el cuello. (Fig. 124).

La reducción del desplazamiento puede conseguirse mediante tracción continua (7-10 días) o manualmente bajo anestesia general. La manipulación debe ser muy suave, para no dañar la irrigación epifisaria y del cartílago de crecimiento. Los implantes para la fijación interna que se han utilizado son muy variables: clavos de Smith-Petersen, agujas de Kirschner, de Austin Morre (Newmann, Durbin), de Knowles, tornillos de Vitalio, etc. Con la ayuda del intensificador de imágenes, el enclavamiento resulta un procedimiento sencillo. En opinión de numerosos autores, el clavo de Smith-Petersen puede dañar la irrigación epifisaria o aumentar el desplazamiento, al ofrecer gran resistencia a ser introducido en la esponjosa y poder producir una distracción de la cabeza femoral en el momento de tomar contacto con ella.

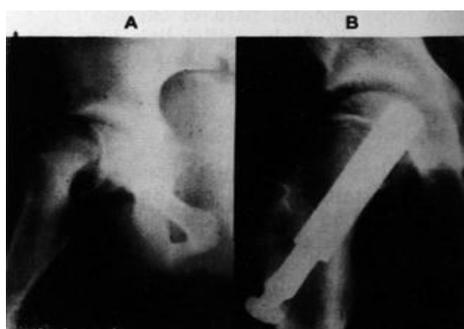


Fig. 124. —Epifisiólisis de cadera. Control radiográfico pre (a) y post operatorio (b).

(Durbin¹²⁸ (1959), Hall¹⁹⁰ (1957) y Klein²⁵² (1952). No hemos visto secuelas dignas de consideración por el tipo del clavo. Una distracción no tiene en este caso complicación alguna, pues la fusión se produce igualmente y con la misma rapidez. El enclavado lleva generalmente consigo la pronta fusión de la fisis en comparación con el otro lado, que

generalmente tarda un tiempo todavía en fusionarse. (Fig. 125).

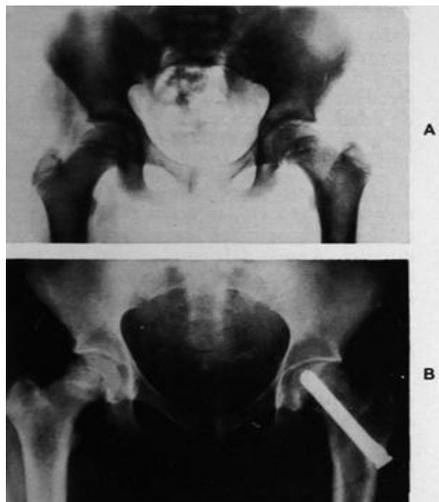


Fig. 125. —Epifisiolisis de cadera. Control radiológico A. P. de caderas pre (a) y post operatorio (b).

Cuando el desplazamiento de la cabeza femoral es superior a $1/3$ de su diámetro, o cuando se trata de casos crónicos, en que no existe una movilidad aceptable de la cadera, están indicadas las técnicas quirúrgicas correctoras de la deformidad. Fundamentalmente se puede actuar a nivel del cuello femoral y a nivel subtrocantéreo. Las intervenciones sobre el cuello femoral ofrecen un mayor riesgo de necrosis avascular, entre un 25 y 35 % (Hall¹⁹⁰ (1957), Howorth²¹⁶ (1966), Moore³¹⁹ (1945), Newmann³³¹ (1960) y Wiberg⁴⁹⁶ (1959). La osteotomía de Southwick⁴³¹ (1967), a nivel subtrocantéreo, en opinión de su autor, ofrece muy pocos riesgos de necrosis avascular y corrige de manera muy aceptable la deformidad. Además de la posible necrosis avascular epifisaria, otra complicación muy seria que puede ocurrir, es la necrosis del cartílago articular de la cabeza femoral. (Moore³¹⁹ (1954), Jerre²³³ (1950), Lowe²⁸⁰ (1959) y ²⁸¹ (1961). El resultado suele ser una cadera muy dolorosa y rígida, cuyo tratamiento es la artroplastia o la artrodesis. Hemos tenido ocasión de ser consultados acerca de un caso de esta última secuela en una epifisiolisis, reducida con maniobras más o menos forzadas y fijada con tres agujas.

EPIFISIOLISIS TRAUMÁTICA PURA DE LA CABEZA FEMORAL

Son muy raras y pueden producirse por traumatismo obstétrico, coincidiendo generalmente con presentaciones pélvicas o de nalgas secundarias a maniobras violentas (versiones, extracciones), en las que se efectúa tracción de la extremidad asociada a rotación.

Se ha podido comprobar en caderas de recién nacidos necropsiados que la tracción y rotación, así como la tracción combinada con separación, originan muy fácilmente epifisiolisis. Esta experiencia parece indicar que existiría un “Locus minor resistencia” y que la epifisiolisis como traumatismo obstétrico sería relativamente frecuente, cosa que la estadística de diferentes autores no concuerda, Cron-Munnebrone¹¹⁰ (1954) y Ehalt¹³⁴ (1965).

En muchos casos la lesión pasa desapercibida en los primeros días. Una detenida exploración puede revelar un discreto acortamiento y actitud de rotación externa de la pierna.

Como en el recién nacido la epífisis es totalmente cartilaginosa, la radiografía solo indicaría la elevación y deslizamiento lateral del fémur. Camera⁷⁸ (1930) insiste que en el primer momento el extremo proximal de fémur se encontrará más elevado que en el lado opuesto, y la diáfisis, por la consiguiente afectación, aparecerá en una proyección distinta que la del lado sano.

La artrografía puede resultar de gran ayuda para el diagnóstico, pues por medio del contraste se pondría de manifiesto que la cabeza no ha abandonado la cavidad cotiloidea. Posteriormente, la radiografía pondrá en evidencia la formación callosa exuberante que se extiende más allá del foco de fractura.

Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la luxación congénita, para lo que es imprescindible el estudio artrográfico.

Como tratamiento, Esteban Múgica⁵¹⁵ (1976), aconseja el vendaje de yeso si no hay desviación y la tracción continua al zénit si la hay.

OSTEOMIELITIS

La osteomielitis metafisaria superior del fémur es una infección ósea, generalmente hematógena, y que accidentalmente puede producirse por continuidad o por inoculación directa. Los gérmenes patógenos anidan en la porción venosa de los capilares metafisarios, produciendo una trombosis de los mismos. Una vez iniciada la infección, la presión del exudado aumenta la zona de trombosis a través de los canales de Volkmann a Havers, con la consiguiente extensión del proceso inflamatorio.

El cartílago de crecimiento suele ser una barrera a la extensión de la infección hacia el lado epifisario y el material purulento se extiende por los canales de Volkmann, hacia la metafisis donde produce el despegamiento del periostio y la formación de un absceso. El material purulento puede extenderse, a partir de este momento, hacia la diáfisis o circunferencialmente alrededor de la zona metafisaria. Si como en el caso del cuello del fémur, la metafisis es intraarticular, el material purulento se abre en la articulación y se produce una artritis séptica de la cadera.

ARTRITIS

La artritis séptica de la cadera infantil se presenta en cualquier momento de la vida del niño, pero tiene un máximo de frecuencia en los dos primeros años de edad. En algunos casos especialmente graves, se afectan simultáneamente varias articulaciones.

El germen patógeno más frecuentemente aislado en las artritis sépticas (y en las osteoartritis), es el estafilococo dorado. Antes del amplio uso de los antibióticos, se podía encontrar ocasionalmente el estreptococo hemolítico.

El agente patógeno puede alcanzar la articulación por:

- Vía hematógena, a partir de un foco séptico (herida infectada, otitis, etcétera).
- Continuidad, a partir de una osteomielitis.
- Inoculación directa (heridas penetrantes, artrografías, intentos de perfusión en la vena femoral).

Anatomía Patológica

La primera alteración la sufre la membrana sinovial, que es asiento de una marcada hiperemia, la cual da lugar a un gran aumento de la producción de líquido sinovial. El líquido sinovial producido, es patológico, presentando un aumento del número de leucocitos, de la albúmina y una disminución del contenido en azúcar. El exudado aumenta rápidamente, en ocasiones en seis u ocho horas, produciéndose un marcado aumento de la presión intraarticular. El gran acúmulo de leucocitos, la destrucción de los mismos por los agentes patógenos y los exudados de fibrina, convierten al primitivo exudado en una colección purulenta.

La destrucción articular se produce rápidamente a partir de este momento, por dos mecanismos:

- Las toxinas microbianas, junto a los enzimas procedentes de la destrucción de los leucocitos, digieren y destruyen el cartílago articular.
- La hiperpresión articular comprime a los vasos epifisarios que discurren por la cápsula, ocasionando una isquemia epifisaria. El resultado de la isquemia epifisaria es una alteración del crecimiento de la epífisis y una lesión del cartílago de crecimiento. Según el grado y la duración de la isquemia, se producen acortamientos y deformidades de intensidad variable.

Cuadro clínico

Los pacientes suelen presentar signos generales comunes a cualquier cuadro septicémico y los específicos de la afectación séptica coxofemoral.

Datos radiológicos

El primer signo apreciable suele ser el aumento del espacio articular. Se acompaña de alteraciones en la imagen de las partes blandas que no solo se visualizan mejor sino que cambian de orientación pasando a ser de contorno convexo, que indica la presencia de exudado (Fig. 126 A), son un cuadro de tipo septicémico, presenta una contractura articular dolorosa. El diagnóstico se puede confirmar mediante la punción articular.

El tratamiento debe ser de urgencia y comprende:

1. — Antibioterapia, por lo menos durante tres semanas seguidas, más inmovilización.
2. — Drenaje quirúrgico de la articulación (limpieza y descompresión) que debe ser muy precoz para evitar el daño irreparable.
3. — Instaladas las deformaciones, procedimientos quirúrgicos tendientes a estabilizar la cadera y corregir las secuelas.

TUBERCULOSIS DE CADERA

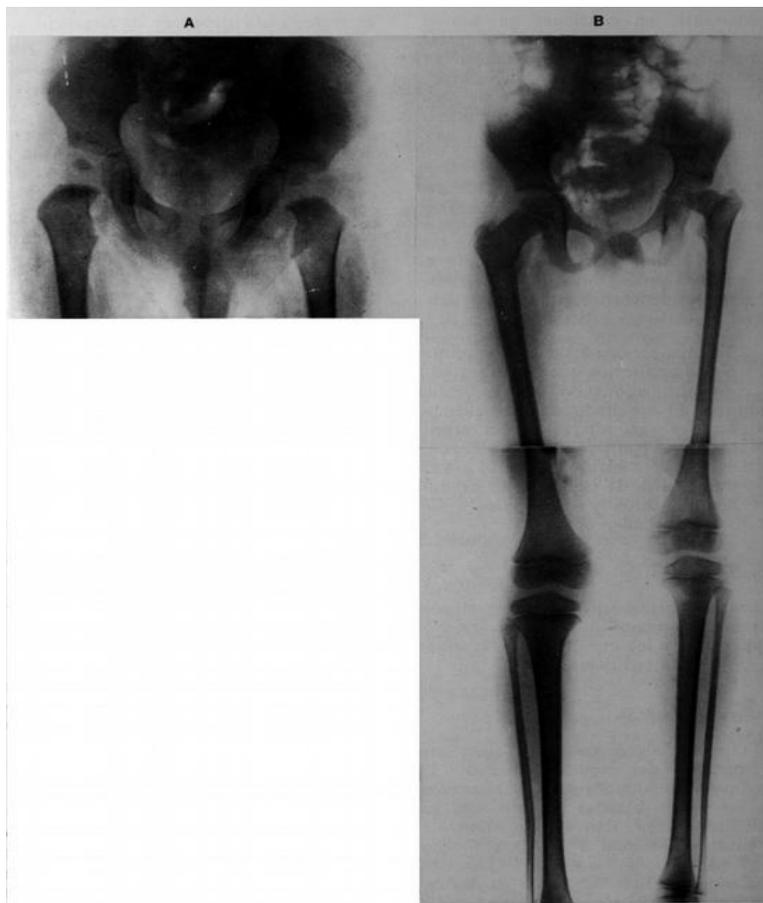
La mitad de los niños afectados de esta infección tienen menos de diez años.

La evolución espontánea suele ser a la destrucción rápida de la articulación con fistulización.

Puede haber acortamiento importante del miembro, por lesión de la extremidad superior del fémur que incluye la fisis.

La clínica se caracteriza por cojera con dolor y limitación de la movilidad. La actitud de la extremidad suele ser de flexión, abducción y rotación externa en la fase inicial, mientras que en fases posteriores predomina la flexión con abducción. Hay espasmos musculares que limitan la movilidad, que puede acompañarse de atrofia de la musculatura glútea y del muslo.

Radiología: Osteoporosis regional es el signo más precoz. Pueden verse erosiones localizadas sin reacción periférica.



La evolución normal es al pinzamiento de la interlínea, aumento de tamaño de las erosiones y destrucción de la articulación (Fig. 79), teniendo como secuelas limitación de la función articular y acortamiento del miembro.

El tratamiento este se basa en tres pilares:

1. Reposo en cama y tracción de la extremidad.

Fig. 126. —Artritis de cadera. a) Aumento del espacio articular, convexidad de partes blandas. b) Destrucción del núcleo cefálico, deformidad del cuello femoral y acortamiento global del fémur.

2. Medicación tuberculostática, según antibiograma.

3. Cirugía cuando está indicada, siendo las posibilidades con este

procedimiento de limpieza del foco, vaciado de quistes. Las secuelas de la evolución espontánea — que hoy, afortunadamente, ya no suelen verse— requerirían osteotomías de alineación, igualación de miembros o artrodesis. (Fig. 78).

En el capítulo de infección tuberculosa se comentaron muchos de los aspectos que interesa a la de la articulación coxofemoral en particular.

NECROSIS ASÉPTICA DE LA CABEZA DEL FÉMUR

En estos procesos hemos podido detectar después de uno o dos años de evolución, sometidos a tratamiento con férula de descarga para evitar en lo posible el aplastamiento de la cabeza femoral, mientras se produce la revascularización de la misma, un discreto acortamiento de la longitud, no solo del fémur, sino también de la tibia y del peroné en una escasa cuantía. Se nos hace difícil atribuir el déficit de crecimiento de la tibia a la necrosis de la cabeza humeral, por lo que pensamos que bien pudiera ser que se produjese por la falta de presión fisiológica que representa la descarga.

En las osteoartritis sometidas a descarga y en las que no solo no aparece acortamiento, sino que por el contrario cursan con un ligero hipercrecimiento, sería porque el estímulo provocado por la vaso dilatación y aumento de riego en el círculo epifiso-metafisario natural en la inflamación de la articulación, sería superior al déficit de estímulo mecánico. Estos aspectos han sido tratados por Esteve de Miguel y Col.¹³⁹ (1974) en la ponencia sobre este tema presentada en el XIV Congreso de la SECOT.

LESIONES DE LOS CARTÍLAGOS DE CRECIMIENTO A NIVEL DE LA RODILLA

Como ya hemos comentado estas fisis son las fértiles del miembro inferior, por lo que su vecindad es asiento habitual de rica patología, tanto infecciosa como tumoral, displásica, etc.

En algunas afecciones se puede observar el cierre prematuro de las fisis próximas a la rodilla. Ya hemos dicho que los niños que han estado con las extremidades inferiores largo tiempo inmovilizadas, ocasionalmente desarrollan un acortamiento de la extremidad debido a un cierre precoz de las fisis proximales de la rodilla. Esto puede verse en el tratamiento de enfermedades de la cadera, generalmente en la coxalgia, cuando el tratamiento fundamental consistía hace unos años en una inmovilización prolongada.



Osteoartritis

Las infecciones osteoarticulares son frecuentes a este nivel, bien como lesión aislada (Fig. 128 A) o en el curso de una poliartritis.

Su evolución, pronóstico y tratamiento ya han sido comentados en la parte general.

Dadas las características especiales de estas fisis, ya relatadas, la alteración de su función normal puede condicionar graves alteraciones del crecimiento. (Fig. 128 B. C.).

Fig. 127. —Artritis de cadera. Destrucción del núcleo cefálico y cuello femoral, el acortamiento es consecuencia de hipoprecimiento de la extremidad superior del fémur.

EPIFISIOLISIS DISTAL DE FÉMUR

Es una lesión muy particular del niño mayor y del adolescente.

Para su producción se exige una violencia traumática excepcional. El mecanismo suele ser una hiperextensión, raramente bostezos laterales que en personas mayores provocarían lesiones ligamentosas, en el niño, al ser los ligamentos muy firmes, se puede provocar el desplazamiento lateral de la epífisis. (Figs. 129 y 130). No infrecuentemente el deslizamiento de la epífisis distal de fémur puede ser secundario a un traumatismo obstétrico. Nova Monteiro³³⁷ (1961) ha referido la frecuencia de esta lesión en los traumatismos registrados en la práctica del juego de “fútbol de playa” en Brasil.



Fig. 128. —a) Osteoartritis de extremidad inferior del fémur. Destrucción de la epífisis y deformidad metafisaria. b) Evolución a los 4 años, persiste deformidad metafiso-epifisaria y acortamiento. c) Situación final a los 17 años de la lesión.

Requerida la opinión de ortopedas de ciudades de las costas Norte y Oeste de nuestro país, donde se practica habitualmente este deporte, nos han comunicado que no han observado ninguna epifisiolisis del extremo distal del fémur consecutiva a la práctica del

mismo.

El aspecto de la rodilla es de pseudoluxación anterior acompañado de un dolor muy intenso. La diáfisis generalmente está desplazada hacia atrás y la masa condílea hacia adelante. Casi siempre se fractura un fragmento cuneiforme metafisario que queda en conexión con la epífisis.

Radiológicamente en el desplazamiento anterior el cliché A. P. es poco demostrativo mientras que en la proyección lateral el desplazamiento epifisario es evidente. Sucede exactamente al revés en las formas de desplazamiento lateral y que correspondería al tipo III de Salter y Harris.

El pronóstico en cuanto al crecimiento de las del tipo II, suele ser excelente, aunque como indica Blount la placa de crecimiento lesionada cierra más tempranamente, pero en estos casos y dada la edad de presentación en general la diferencia de longitud es solo unos milímetros.



Fig. 129.— Epifisiolisis distal del fémur de origen traumático. Se observa su desplazamiento lateral, en la radiografía anteroposterior.

Fig. 130.—Epifisiolisis traumática: mismo paciente de figura anterior. Proyección lateral.

Muy raramente la lesión de la epífisis distal femoral es de tipo IV, pero su presentación hace muy malo el pronóstico en cuanto al crecimiento. La cuidadosa reducción abierta, y una fijación interna puede prevenir un trastorno grave.

Nosotros hemos visto dos casos de epifisiolisis, en sendos casos de mielomeningocele. (Fig. 131).



Fig. 131. —Epifisiolisis inferior de fémur en mielomeningocele. a) Caso con desplazamiento posterior. b) En este caso la epifisiolisis se asocia a fractura metafisaria. El desplazamiento es lateral.

EPIFISIOLISIS DEL EXTREMO SUPERIOR DE LA TIBIA

Son rarísimas. En una recopilación Bohler (1956) encontró dos docenas de casos. La mayoría de ellos eran en edades cerca más al cierre de la fisis (14-15 años). (Fig. 132 A).

Dada la fuerte sujeción de la epífisis con la metáfisis, debido a su contorno irregular, se necesita un grave traumatismo para que se separen. En general se produce por hiperextensión forzada, provocando una fractura separación de tipo II. Su gravedad puede radicar en la posible lesión vascular en el hueco poplíteo.

El tratamiento consiste en la adecuada reducción de la epifisiolisis y su fijación mediante osteosíntesis. (Fig. 132).

ALTERACIONES AXIALES DE LA RODILLA

Una de las manifestaciones más comunes de la actividad fisiológica o anormal de los cartílagos de crecimiento vecinos a la rodilla son las desviaciones axiales.

Las alteraciones axiales de las rodillas en un plano frontal son:

- Genu valgo.
- Genu varo.

Mientras en el plano sagital son:

- Genu recurvatum.
- Genu antecurvatum.

De ellas las más frecuentemente observadas son las localizadas en el plano frontal.

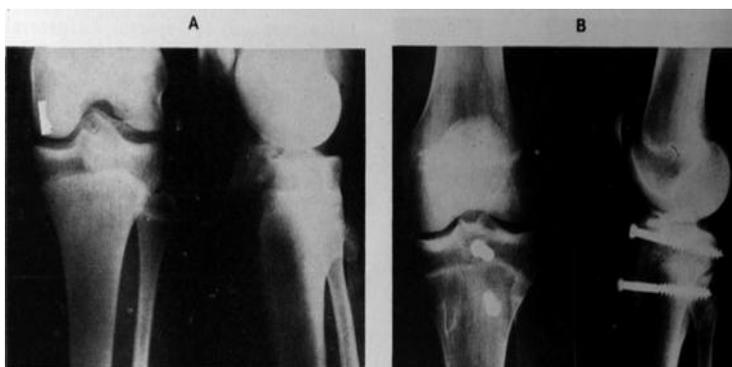


Fig. 132. —Epifisiolisis extremidad superior de tibia. a) Desprendimiento epifisario. b) Postoperatorio: Reducción quirúrgica y osteosíntesis

Analizaremos someramente cada una de ellas por separado, haciendo una breve referencia a la etiología así como a la clínica de las mismas.

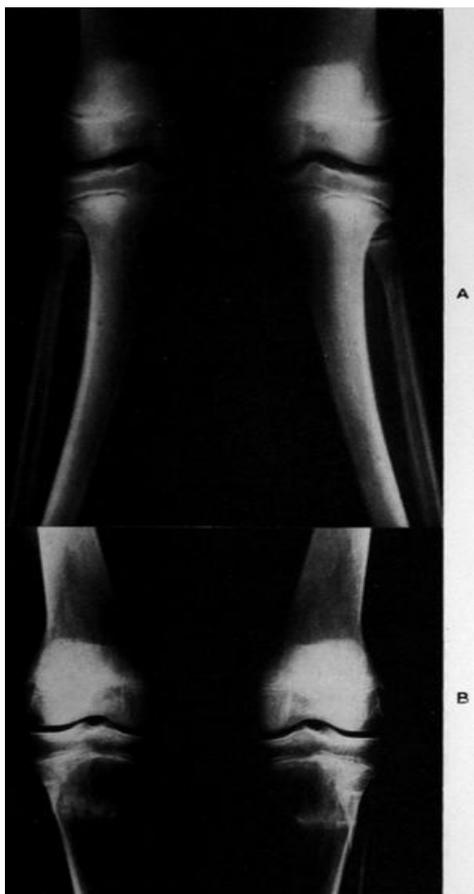
I. GENU VALGO

Lo entendemos como patológico cuando excede los 15° que damos como límite máximo de la

normalidad. Desde un punto de vista etiológico, el genu valgo puede clasificarse como sigue:

- 1) Primario
- 2) Secundario
 - Displasias.
 - Distrofias.
 - Postraumático.
 - Postinfeccioso.
 - Imbalance muscular.

1. El genu valgo primario, o idiopático, es el de más frecuente observación clínica. Entre sus



características más sobresalientes destaca la bilateralidad, la asociación con sobrepeso (Morley), hiperlaxitud generalizada que también afecta al ligamento lateral interno de la rodilla y pies planos laxos. Es muy típica la marcha chocando las rodillas. El valgo acentuado en estos pacientes se corrige con la flexión de rodilla.

La problemática que esta afección plantea se limita, en la inmensa mayoría de los casos a la preocupación que origina en los padres del niño. Ocasionalmente se continúa como tal genu valgo a la vida adulta, condicionando una sobrecarga de la hemiarticulación externa que evoluciona a la artrosis.

Fig. 133. —a) "Tibia valga". b) Corrección obtenida mediante osteotomía.

La evolución normal de este proceso es a la corrección espontánea en el 96 % de los casos antes de los 7 años. En la parte general hemos comentado ya la posible explicación biomecánica de esta evolución.

Una variante de esta condición, que se diferencia fundamentalmente por presentarse más tardíamente (11 o más años), suele presentarse en niños con un marcado sobrepeso y con un aspecto somático que recuerda al del adiposogenital. En esta variedad no suele producirse la corrección espontánea.

Hemos tenido oportunidad de observar en repetidas ocasiones, pacientes que acuden a la consulta con un genu valgo acentuado, en los que la deformidad no reside en la rodilla sino está en relación con una desviación en valgo localizada en unión de tercio superior con tercio medio de tibia (Fig. 133 A), a la que habitualmente denominamos tibia valga idiopática. No hemos constatado la corrección espontánea de la desviación, por lo que hemos realizado osteotomías de realineación. (Fig. 133 B).

Reservamos una acción terapéutica activa para los casos de la segunda variante, juvenil, en los que puede estar indicado el tratamiento quirúrgico en orden a bloquear temporalmente las fisis en su parte interna. Cuando ya se ha producido el cierre fisario y la deformidad lo aconseja puede realizarse osteotomías de realineación.

2. *Genu valgo secundario*

Entendemos por tal, a aquellos casos en los que el valgusismo acentuado es consecuencia directa de un proceso patológico reconocido como mecanismo causal.

Displasias y distrofias

De acuerdo a la clasificación que hemos expuesto anteriormente, podemos citar a las que afectan en mayor o menor grado a todas o gran número de fisis, es decir, son procesos generalizados como las displasias y las distrofias. Procesos tales como:

- Enfermedad de Engelmann (Esclerosis diafisaria).
- Enfermedad de Hurler (Gargolismo).
- Displasia epifisaria múltiple.
- Homocistinuria.
- Osteocondrodistrofia.
- Osteodistrofia renal.
- Raquitismo.

Pueden o suelen cursar con acentuación patológica del valgo de rodilla.

Nos abstenemos de detallar aquí las características clínicas de cada una de ellas por entender que sobrepasa los límites de esta exposición, remitiendo al lector interesado a la bibliografía, por lo demás, extensa, en estos temas.

Siguiendo la clasificación nos referiremos ahora a las lesiones localizadas responsables de alteraciones en los cartílagos de crecimiento y que pueden tener como consecuencia un genu valgo.

Entre estas lesiones, incluimos como más frecuentes las de etiología traumática y las infecciones.

Genu valgo postraumático

Con alguna frecuencia puede presentarse como complicación de fracturas que se localizan en torno a la rodilla, ya sea en extremo inferior del fémur o superior de la tibia.

Los mecanismos por los cuales esta complicación se presenta pueden ser:

A) Lesión de la fisis en el momento de producirse la fractura o como consecuencia de maniobras terapéuticas inadecuadas. Pueden dar lugar a la aparición de puentes óseos que actúan a modo de freno asimétrico (epifisiodesis unilateral).

B) Estímulo de crecimiento sobre fisis aisladas. Es el caso de algunas fracturas metafisarias de tibia en las que se presenta una estimulación del crecimiento de la fisis superior de tibia, estando este efecto ausente en la fisis superior del peroné, actuando este último como un freno condicionante de una deformidad en valgo.

C) En las fracturas en tallo verde localizadas en la metáfisis superior de tibia es frecuente que se proceda a la colocación de un yeso sin reducción previa. Si antes de colocar el yeso se examina la extremidad en extensión (el niño espontáneamente mantiene la pierna en semiflexión, posición en la que la deformidad no es aparente) puede comprobarse la desviación en valgo, y por tanto, corregirse. La inmovilización debe hacerse con la rodilla en extensión forzando el varo. Según Rang la deformidad en valgo se previene en estos casos con la reducción adecuada.

Esta complicación se presenta con mayor frecuencia en las fracturas en tallo verde, aunque puede también aparecer en fracturas completas.

En la mayoría de los casos esta deformidad es ya aparente (mayor de 15°) ya al año de la fractura. La edad en el momento de aparición tiene importancia tanto en cuanto puede actuar como un factor de intensificación o de corrección por el potencial de crecimiento de la fisis.

En estos casos como norma puede comprobarse un hipercrecimiento de la extremidad afecta. (Fig. 98).

Normalmente la corrección espontánea no suele ser suficiente como para compensar totalmente la deformidad máxima.

Como tratamiento puede recurrirse a férulas largas durante períodos relativamente prolongados de tiempo, o a osteotomías correctoras cuando el potencial de crecimiento es muy limitado o la deformidad es importante. En algún caso puede ser necesario realizar más de una osteotomía. Es importante resaltar que la osteotomía correctora puede actuar como un nuevo estímulo para un hipercrecimiento.

Postinfeccioso

No es frecuente que como consecuencia de una osteomielitis se produzcan importantes desviaciones axiales. Lo habitual es que la inflamación actúe sobre la fisis ya estimulándola ya frenándola pero en toda su extensión, por lo que la deformidad residual está más en relación con heterometría.

Ocasionalmente procesos infecciosos muy localizados pueden actuar sobre la fisis de un modo asimétrico condicionando posteriores desviaciones axiales.

Imbalance muscular

Procesos neurológicos tales como la poliomielitis, la parálisis central y el mielomeningocele, entre otros, actuando a través de un desequilibrio muscular pueden condicionar un genu valgo.

Es de experiencia común la frecuente desviación en valgo observable en la poliomielitis por una retracción de la cintilla iliotibial de Mersuat, acompañado además de genu flexo y torsión externa de tibia por el mismo mecanismo.

II. GENU VARO

Hacemos válida la misma clasificación etiológica utilizada en el genu valgo.

I. *Genu varo primario*, o idiopático es de frecuente observación en la práctica clínica. Frecuentemente se asocia con una torsión interna de tibia, consideración importante a la hora de valorar su intensidad dado que esta puede hacer que la medición sea más aparatosa que la realidad. Clínicamente se caracteriza por la bilateralidad y simetría, frecuente asociación con torsión interna de tibia y pie pronado. Radiológicamente llama la atención la incurvación presente a nivel metafisario inferior de fémur y superior de tibia que condicionan que los planos transversos de la rodilla y tobillo estén inclinados medialmente. Además puede comprobarse en la radiografía un engrosamiento de la cortical interna en fémur y tibia, siendo por lo demás, el aspecto de la articulación, fisis y tejido óseo completamente normal.

Es de notar la corrección espontánea de esta deformidad, aspecto ya comentado anteriormente, por lo que en la inmensa mayoría de casos el tratamiento se reduce a tranquilizar, advirtiendo la posibilidad de un genu valgo temporal en una fase del desarrollo (hacia los tres años). (Fig. 28). Excepción a esta norma lo constituye la presentación del cuadro de forma familiar, en la que, además, suele asociarse anteversión exagerada del cuello femoral y torsión interna de tibia (Judet²⁴⁰ (1976).

2. *Genu varo secundario* a alteraciones generalizadas de la fisis incluye la displasia epifisaria múltiple, el raquitismo, la disóstosis metafisaria de Schmid, la displasia epifisaria hemimélica, el raquitismo resistente a la vitamina D, el escorbuto y la enfermedad de Ollier, entre otros.

Enfermedad de Blount

De las afecciones localizadas que cursan con genu varo, lo más característico es la secundaria a la tibia vara de la enfermedad de Blount. Esta enfermedad de Blount se presenta bajo dos formas: una infantil, aparente ya en los primeros años de vida, y otra adolescente, de inicio entre los 8-13 años. En la forma infantil, según Golding ¹⁶⁷ (1963) el problema inicial sería una alteración del

crecimiento de la parte posteromedial de la epífisis superior de tibia, mientras que en la juvenil el problema inicial se relaciona con una detención del crecimiento fisario, asimétrico, en relación con traumatismos.

Clínicamente la afectación es bilateral en el 50-70 % de los casos de presentación infantil mientras que en la forma juvenil en el 90 % es unilateral. Suele coexistir un exceso ponderal con aspecto adiposo genital en la forma infantil, y es frecuente recoger en la anamnesis dolor en la región interna de la rodilla en la forma juvenil.



Fig. 134. —Enfermedad de Blount, a) Aspecto radiológico típico de la afección, b, c, d y e) Realización en distintos estadios de osteotomías correctoras, f) Resultado al finalizar el crecimiento. La evolución mostrada en las radiografías es de 6 años.

Como deformidades asociadas a la forma infantil, se encuentran la torsión tibial interna y el pie plano, siendo para la forma juvenil el acortamiento de la extremidad junto a un varismo menos acentuado más característico.

Radiológicamente puede comprobarse una disminución de la altura de la zona medial de la epífisis proximal de la tibia; con estrechamiento de la fisis en la misma zona e irregularidades de la misma. La metafisis adyacente presenta una osificación irregular, siendo además discontinua en su parte más medial. (Fig. 134 A).

En el tratamiento de esta afección se incluye el uso de férulas así como la realización de osteotomías. No es infrecuente que en estos casos sea necesario realizar más de una osteotomía de realineación debido a la recidiva producida por mantenimiento de la asimetría del crecimiento. (Fig. 134 B, C, D, E, F).

III. ANTECURVATUM

Como causas de flexo de rodilla puede enumerarse una serie de procesos patológicos entre los cuales algunos son consecuencia de imbalance muscular, tales como la poliomielitis, la parálisis cerebral y el mielomeningocele, otros congénitos como la osteogénesis imperfecta, la artrogriposis y el nanismo diastrófico y otros de etiología desconocida como la artritis reumatoide infantil.

Secundariamente en estos procesos tiene un papel deformante la fisis sometida a fuerzas anormales consecuencia del flexo.

Hacemos también notar el antecurvatum observable ocasionalmente en rodillas infantiles previamente artrodesadas.

IV. RECURVATUM

Esta deformidad se encuentra frecuentemente en la poliomielitis y rara vez es consecuencia de parálisis de los flexores con conservación del cuádriceps, sino más bien al contrario, se presenta en parálisis del cuádriceps asociada a hipotonías de la cápsula posterior de la rodilla, debidas a la necesidad de bloqueo en extensión de la articulación para hacer posible la marcha. También puede presentarse secundariamente a afectación de articulaciones vecinas como en el caso de equinismos

(Mezzari³⁰⁸ (1965).

MALFORMACIONES CONGÉNITAS DE LA PIERNA

Resulta francamente sorprendente, que el desarrollo de las dos extremidades simétricas se realice de una manera tan perfecta, que alcancen a lo largo de la maduración esquelética, idéntica longitud.

Lo que no sorprende es, precisamente, que surjan diferencias. Estas pueden ser de mayor o menor cuantía y pueden o no ir ligadas a malformaciones más o menos importantes. De estas, las más frecuentes son el pie zambo unilateral y la incurvación congénita de la tibia.

La disminución del crecimiento que observamos en el pie equino-varo congénito, suele ser lentamente progresiva, partiendo de un ligero decalage al momento de nacer.

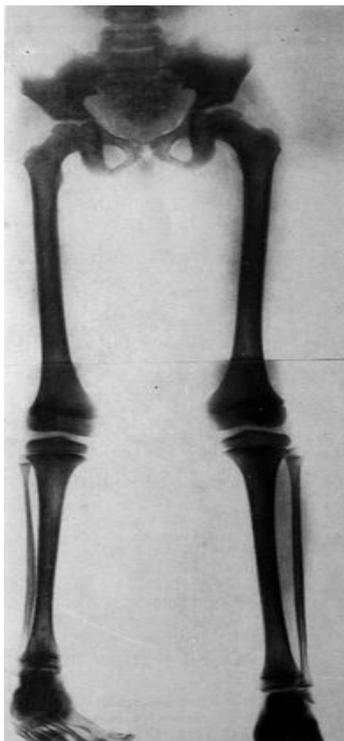
Hemos observado que el hipocrecimiento afecta no solo a la tibia sino también al fémur, aunque en éste en mucha menor cuantía.

Se considera que al propio trastorno congénito en sí puede asociarse el déficit de uso de la extremidad por el mal apoyo que el pie zambo ocasiona, siendo responsables de estos dos factores de la disimetría final. (Fig. 135).

En relación a la incurvación congénita de la tibia, debemos referirnos en primer lugar a la angulación posterior, deformidad de presentación relativamente rara y con pronóstico favorable, en principio. Heyman y Herndon²⁰⁸ (1949), y Krida²⁵⁶ (1951), destacan que este tipo de deformidad no suele asociarse con tendencia a la presentación de fracturas o al desarrollo de pseudoartrosis.

Esta deformidad presenta habitualmente tendencia a corregirse espontáneamente (Fig. 136), y no suele precisar tratamiento específico; excepcionalmente está indicado realizar osteotomía que no suelen presentar problemas para la consolidación. Como única secuela puede quedar un cierto acortamiento residual que precisará ser tratado.

Otro problema distinto por la dificultad del tratamiento y la posibilidad de presentar ya de entrada o precozmente una pseudoartrosis de tibia, son las desviaciones anterolaterales (Fig. 137). Este tipo de desviaciones de localización entre el tercio medio e inferior de la tibia han sido relacionadas bien con lesiones quísticas a este nivel (Van Nes³³⁰ (1966), o con la posibilidad de tratarse de focos monostóticos de displasia fibrosa (Eyre-Brook y Cols.¹⁴⁰ (1969), o incluso como posible manifestación local de neurofibromatosis.



Moore³¹⁸ (1944), encontró en el 91 % de sus pacientes, afectados de pseudoartrosis congénita de tibia, alteraciones en los nervios periféricos; incluso Aegerter⁷ (1950), sugiere que existe una gran relación entre la pseudoartrosis infantil, la neurofibromatosis y la displasia fibrosa, y Boyd y Dage⁶¹ (1958), consideran que el tejido fibroso interpuesto entre los extremos óseos lesiona el propio hueso y tiene gran tendencia a la recidiva después de extirparlo.

Fig. 135. —Acortamiento de 3,5 cm en un niño que presenta pie equinovaro congénito. El hipocrecimiento afecta a fémur y tibia.

En la incurvación congénita de la tibia, al nacer suele haber ya una diferencia de longitud que hemos promediado en los casos revisados en una cuantía de 1,2 cms. Esta diferencia tiene tendencia a ir aumentando, pero con gradiente muy pequeño, de modo que la diferencia terminal en la tibia no suele ser muy superior a los 3,5 cm de promedio.

No nos referiremos a los diversos tratamientos aconsejados para

esta deformidad, pues se escapan de la estricta finalidad de nuestro trabajo, pero debemos tener presente que si la diferencia de longitud de las extremidades es de importancia debe ser tratada, inclinándonos en principio a realizar actuaciones sobre la pierna sana, antes de intentar elongar una tibia que puede plantearnos problemas.

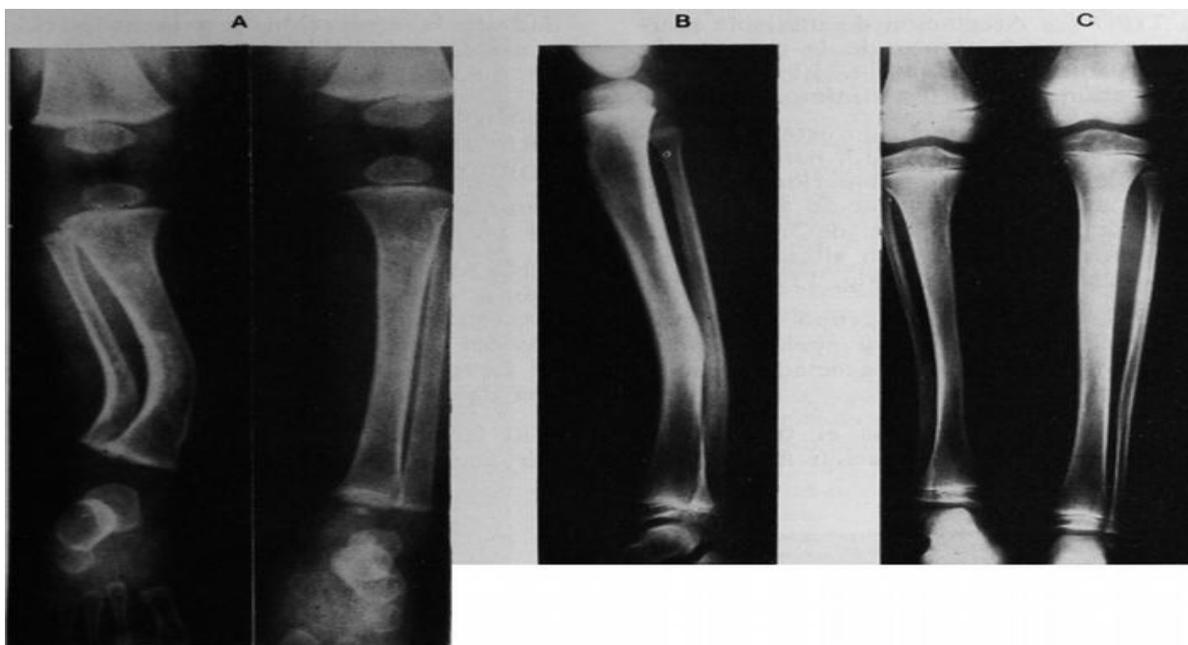


Fig. 136. —a) Incurvación postero interna de tibia. b) Evolución en 4 años a la corrección espontánea. c) Acortamiento residual.

En otras malformaciones, evidentemente, puede presentarse dismetría (Fig. 138) o desviaciones axiales, pero en algunos casos dada la gravedad de la afectación, por ejemplo en agnesis distales completas, el problema de la diferencia de longitud de extremidades no es capital y su solución en muchos casos será ortopédica.

Por ello queremos hacer solo un comentario a la agnesia del peroné, dado que es el hueso largo que con más frecuencia está ausente, dentro de su rareza de presentación.

Coventry y Johnson ¹⁰⁶ (1952), distinguen tres tipos de ausencia de peroné.

TIPO I. Afectación de una sola pierna, con acortamiento de la misma, sin incurvación de la tibia. El grado de afectación a veces es mínimo.

TIPO II. Se afecta en este tipo también solo una extremidad, pero el grado de acortamiento es superior y suele acompañarse de incurvación anterior de la tibia. Puede asociarse deformidad del pie, en equino varo, con alteración o no de los huesos del pie (Fig. 139).

TIPO III. En este grupo se afectan las dos extremidades y suele acompañarse de deformidades asociadas a otros niveles del esqueleto.

En todos estos casos el tratamiento será individual, en relación a la gravedad de la afectación y a la asociación o no de deformidades asociadas.

LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO A NIVEL DEL TOBILLO

EPIFISIOLISIS DEL EXTREMO INFERIOR DE LA TIBIA

No solo por ser una de las epifisiolisis más frecuentes, sino porque son las que más habitualmente conducen a trastornos del crecimiento, los desplazamientos de la epífisis distal de la tibia merecen una consideración especial.

Si la violencia traumática es similar, por acción indirecta de torsión, al que provoca las fracturas maleolares en los adultos por la resistencia ligamentosa, se produce una solución de continuidad entre la epífisis y el cartílago de crecimiento, no sufriendo alteración el estrato cartilaginoso, por lo que el pronóstico en cuanto al crecimiento posterior es bueno.

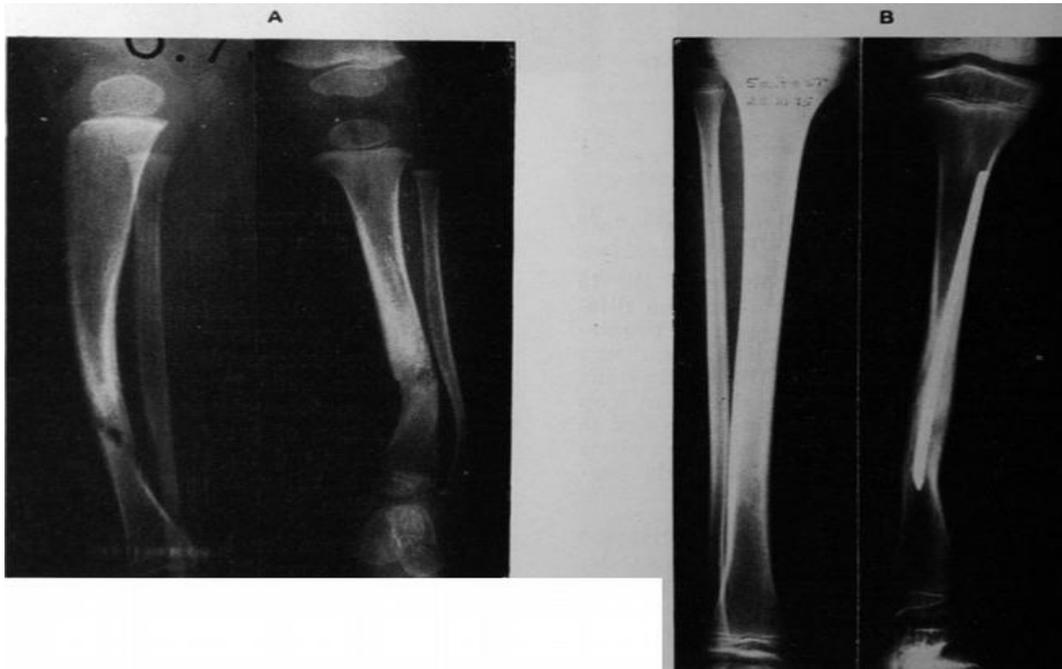
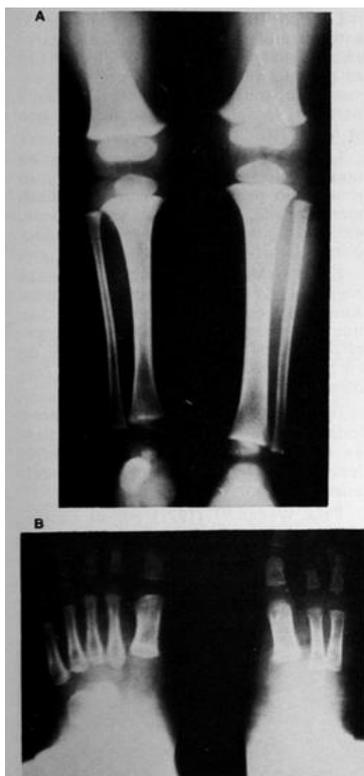


Fig. 137. —Pseudoartrosis congénita de tibia. Lesiones quísticas a nivel de la pseudoartrosis (a). Situación a los 5 años (b). Se aprecia consolidación de la pseudoartrosis mediante enclavamiento intramedular. Acortamiento de tibia de 4 cm.

Por la situación anatómica de los ligamentos, el desplazamiento epifisario distal de tibia será una lesión supraarticular y sin diastasis. Diferente sucede si la violencia traumática actúa en el mismo sentido que el eje longitudinal de la pierna, ya que ello provoca un aplastamiento del estrato cartilaginoso, produciéndose necrosis parcial con el consiguiente crecimiento desigual, que determina por un lado angulaciones y por otro cierre prematuro de la fisis (Fig. 141).



La acción de fuerzas traumáticas combinadas (cizallamiento, flexión, aplastamiento) completa el cuadro de múltiples manifestaciones lesionales, que podemos encontrar en la epífisis del extremo distal de la pierna.

Fig. 138. —Acortamiento de la tibia (a) asociado a agenesia de dos radios externos del pie (b).

Más frecuentemente la causa es por traumatismo indirecto, en una proporción con los directos, que son raros, de uno a cuatro (Weber 491).

La lesión de tipo I suele darse más frecuentemente en la epífisis distal de peroné, por mecanismo indirecto de inversión, pudiendo confundirse clínicamente con un esguince de tobillo, ya que el estudio radiológico es negativo, a no ser que se efectúen forzando el varo, bajo anestesia, para comprobar la separación de la epífisis.

Propiamente los desplazamientos de la epífisis distal de tibia suelen variar desde el tipo II al tipo V, (Figs. 140 y 141).

La tipo III, con fractura del ángulo anterolateral de la epífisis, suele darse en niños mayores que casi han terminado su período de

crecimiento, y es precisamente la zona anterolateral la última parte de la epífisis que se fusiona con la metáfisis.

Las de tipo IV, lo mismo que en otras localizaciones, son inestables, y su pronóstico puede ser grave si residualmente queda, una, aunque sea pequeña, disparidad, por lo que requieren reducción abierta y fijación interna.



Fig 139. —Agenesia del peroné del lado izquierdo, asociado a agenesia de un radio del pie. Acortamiento de la tibia.

La tipo V, a pesar del tratamiento correcto, da casi inevitablemente trastornos del crecimiento, por lo que hay que hacer constar a los padres esta complicación, así como la conveniencia de efectuar revisiones periódicas cada tres meses.

Bohler⁵³ (1956) entre otros autores, indica siempre la reducción ortopédica, ya que la reducción quirúrgica podría lesionar aún más el cartílago de crecimiento.



Fig 140. —a) Epifisiolisis distal de tibia (Tipo II de Salter). b) Resultado final.

Para Weber ⁴⁹¹ (1971) por el contrario, estas graves lesiones deben ser tratadas, de entrada, como una urgencia, por intervención quirúrgica, que es la única manera de hacer una perfecta reducción, para evitar la osificación del cartílago y la fusión entre epífisis y metáfisis responsables de la subsiguiente deformidad progresiva. Nosotros somos de la misma opinión.

Blount⁴⁷ (1953) Ehalt¹³⁴ (1965) y Titze⁴⁵⁶ (1968) aconsejan tratamiento ortopédico y prever las osteotomías correctoras secundarias repetidas que pueden ser necesarias.

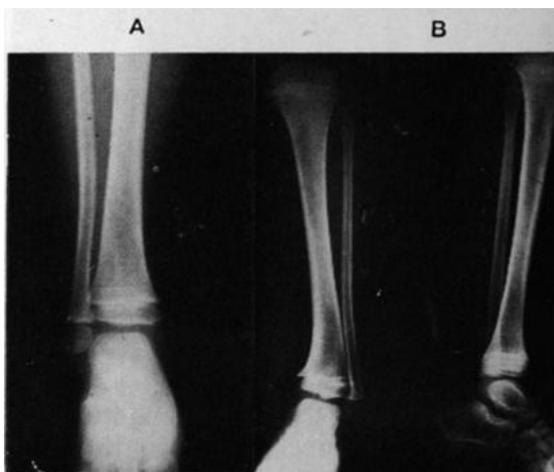


Fig. 141. —a) Lesión de fisis inferior de tibia (Tipo V de Salter). b) Estadio final.

ACORTAMIENTO RELATIVO DEL PERONÉ RESPECTO A LA TIBIA EN ALGUNOS SINDROMES PARALÍTICOS DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

En el tobillo normal, la punta del maleolo peroneal está 3 ó 4 mm por debajo de la punta del maleolo tibial y la línea del cartílago de crecimiento del peroné está al nivel de la interlínea de la articulación del tobillo, o ligeramente por debajo de la misma. La normal relación entre los maleolos es uno de los factores de la estabilidad y correcta alineación de la

articulación del tobillo. En pacientes con secuelas poliomiélicas en las extremidades inferiores y acortamientos variables (cuando la afectación es unilateral), entre 1, 5 y 3, 5 cm, así como en pacientes con parálisis por espina bífida, se encuentra con gran frecuencia un acortamiento relativo del peroné respecto a la tibia.

El estudio radiográfico de estos casos muestra claramente que la línea del cartílago de crecimiento del peroné está al mismo nivel o incluso por encima de la línea del cartílago de crecimiento inferior de la tibia. Se observa también un acuñaamiento de la mitad externa de la epífisis tibial inferior. (Fig. 142).

El acortamiento relativo del peroné ocasiona una inestabilidad lateral de la articulación del tobillo, el cual queda con un valgo estático. El valgo de la articulación probablemente sobrecarga la mitad externa de la epífisis tibial inferior y esta sería la causa del acuñaamiento existente en dicha epífisis.



Fig. 142. —Enfermo poliomielítico. Fisis inferior de tibia y peroné al mismo nivel.

LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO A NIVEL DEL HOMBRO

En esta región hay que considerar tres formas etiológicas de lesiones de la fisis: traumáticas, infecciosas y tumorales.

LESIONES TRAUMATICAS

Según estadísticas de Grinker y Bucy¹⁷⁷ (1953), el 10 % de los casos se dan en injurias recibidas durante el nacimiento. El desprendimiento epifisario puede estar asociado a una luxación que, en general, se reduce espontáneamente. Tiene que ser considerada en el diagnóstico diferencial con la parálisis obstétrica, ya que de confundirse con esta el tratamiento de abducción y rotación externa del brazo favorecería la recidiva de la luxación.

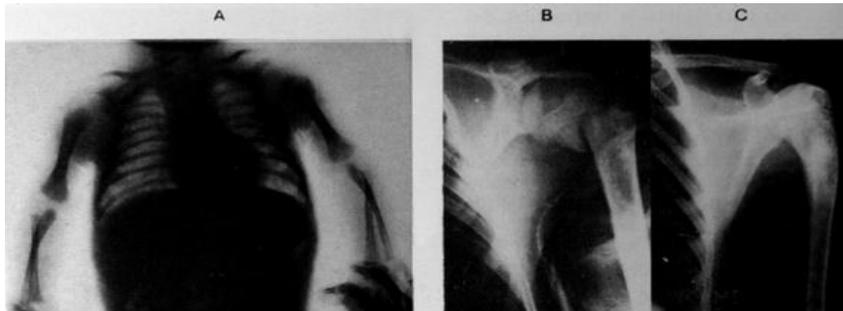


Fig. 143. —Lesión traumática de la fisis superior del húmero. a) Epifisiolisis por lesión obstétrica. Aspecto a las cuatro semanas, con evidente formación de callo óseo. b y c) Epifisiolisis del adolescente. Lesión Tipo II de Salter (b) y estadio final (c).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y la radiología un complemento eficaz, por la demostración de las posiciones de la metáfisis humeral con la glenoides.

Hay tumefacción articular y dolor que se exagera con los movimientos, por lo que el brazo permanece pegado al cuerpo simulando una lesión nerviosa.

Las radiografías efectuadas a la semana confirmaron el diagnóstico al mostrar formación de callo óseo (Fig. 143 A).

Comúnmente solo requieren como tratamiento la inmovilización del miembro con vendaje durante tres semanas.

Recomendamos la lectura del capítulo correspondiente de la Traumatología obstétrica, de Esteban Múgica⁵¹⁵ (1976).

En niños mayores los desprendimientos fisarios son diagnosticados radiológicamente y deben ser reducidos y fijados; no obstante, el margen de tolerancia es grande, como vimos en el capítulo de lesiones traumáticas. (Fig. 143 B y C).

LESIONES INFECCIOSAS

Particularmente la osteomielitis aguda es la infección predominante en las destrucciones del

cartílago fisario superior del húmero. (Fig. 144).

El síntoma dominante del cuadro clínico es el dolor, acompañado de impotencia funcional y signos generales de infección.



Fig. 144. —Osteomielitis del húmero de un lactante que ocasionó la destrucción de la fisis, con déficit considerable del crecimiento. A pesar de ello, la epífisis superior del húmero no ha resultado más pequeña que la del otro lado.

La radiología inicial puede tener utilidad cuando, acompañando al cuadro clínico descrito, muestra un ensanchamiento de las imágenes correspondientes a las partes blandas profundas y, posteriormente, al despegamiento perióstico producido por la acumulación de pus.

El tratamiento depende del estadio de la infección, y comprende desde la antibiótico-terapia e inmovilización hasta el drenaje quirúrgico, que aquí se impone por el peligro de destrucción de la fisis.

LESIONES TUMORALES

De estas lesiones la más frecuente de ver, a este nivel, es el quiste óseo esencial, y, con menor frecuencia, la displasia fibrosa monostótica.

Ambas entidades se pueden confundir clínica y radiológicamente, pero el quiste óseo se caracteriza por su progresión diafisaria y por presentarse en forma de expansión fusiforme en vez de lóbulos, como lo hace la displasia fibrosa monostótica. (Fig. 145).

Constituyen, casi siempre, un hallazgo radiológico, dado su carácter asintomático. Pueden ponerse en evidencia también por las fracturas patológicas que suelen producir.

Hecho el diagnóstico, se aconseja el tratamiento quirúrgico, que consiste en el curetage y relleno de la cavidad con esponjosa. La recidiva no es rara y debe someterse al mismo tratamiento.

La influencia sobre el cartílago, lo hemos comentado ya, puede ser estimulante o inhibirse, pero siempre en grado escaso.

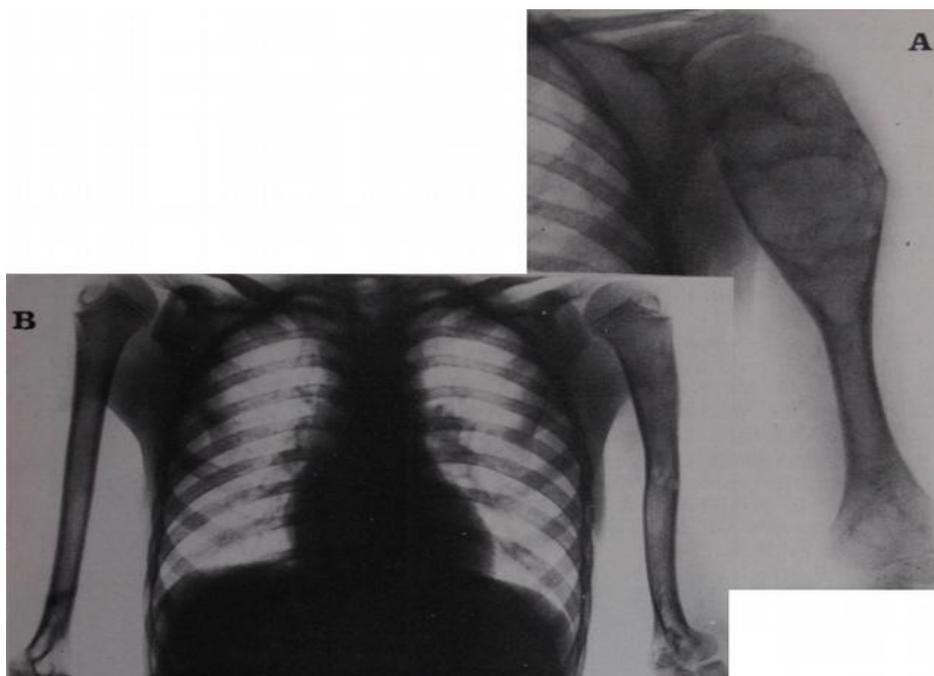


Fig. 145. —a) Quiste óseo esencial gigante tratado quirúrgicamente mediante legrado y relleno con virutas, con el resultado que muestra la radiografía. Es evidente una discreta disminución de la longitud del hueso afecto en comparación con el sano (b).

LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO A NIVEL DEL CODO

En esta articulación la fisis más afectada es la del húmero, seguida de la cabeza del radio, siendo la etiología traumática la más frecuente.

Las infecciones, tumores y displasias se observan raramente.

LESIONES DE LA FISIS INFERIOR DEL HÚMERO

Los desprendimientos fisarios puros del húmero son poco habituales, y relacionados con los traumatismos obstétricos (Siffert⁴¹⁹ (1963), Marmor y Bechtol²⁹¹ (1960), Esteban Múgica⁵¹⁵ (1976).

En los niños, donde los traumatismos del codo son frecuentes, hay que pensar siempre en la posibilidad de lesiones fisarias, aun ante la falta de signos radiológicos evidentes.



Fig. 146. —Desprendimiento epifisario con fragmento metafisario (lesión Tipo II de Salter).

Las lesiones fisarias inferiores del húmero pueden presentarse a consecuencia de desprendimientos epifisarios o con arrancamiento de metáfisis (Salter I y II (Fig. 146), respectivamente). Fractura supraintercondilea (Salter III (Figura 147) y Salter IV (Fig. 148). Fracturas de cóndilo externo y de epitroclea.

Se observan habitualmente las formas mixtas, con fractura y desprendimiento de la fisis, que si no son detectados y convenientemente tratados desde el comienzo, conducen a graves deformaciones en varo o valgo del codo, que alteran la función y estética y pueden producir, como en el caso del valgo, neuritis tardías del nervio cubital.

Como ya lo relatamos en la parte general, la reducción anatómica e inmovilización adecuada son medidas terapéuticas esenciales. (Fig. 149).

Las deformaciones pueden ser corregidas mediante osteotomías de realineamiento (Fig. 150)

LAS LESIONES EN EL RADIO

Corresponden al Tipo II de Salter, en donde la cabeza se presenta, con el fragmento metafisario característico, en posición inclinada.



La secuela de acortamiento y deformidad de la cabeza consecuentes son preferibles a su extirpación, que nunca debe realizarse en niños.

Fig. 147. —Fractura supraintercondilea (lesión Tipo III de Salter).

La reducción quirúrgica, cuando es necesaria, suele ser estable y no suele requerir osteosíntesis.

Insistimos en las cautelas que hay que tomar si se usa una transfijión del cartílago, por el peligro de ocasionar su lesión.

Hemos visto una fusión precoz de la fisis superior del radio en una epifisiolisis reducida quirúrgicamente y mantenida con una aguja, con la secuela de codo valgo.

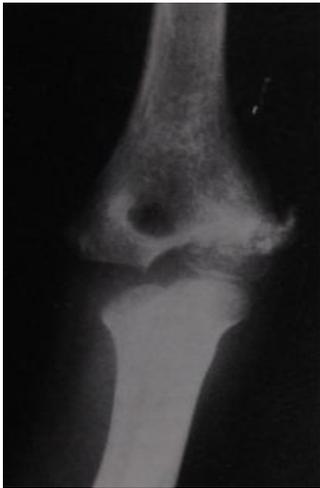


Fig. 148. —Fractura supraintercondílea con fragmento metafisario (lesión Tipo IV de Salter).

LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO A NIVEL DE LA MUÑECA

Como causas etiológicas de lesiones de la fisis en esta articulación mencionaremos las displásicas, Madelung y Madelung invertido, y las traumáticas, como de observación más frecuente; no son raras a este nivel las lesiones sépticas.

DEFORMIDAD DE MADELUNG

Es una deformidad de la articulación radio-cubital inferior, constituida por la luxación posterior del cúbito, asociada a desviación cubital de la superficie articular inferior del radio. (Fig. 151).

Es el resultado del cierre precoz y parcial de la fisis radial inferior, en su cuadrante anterior interno, que determina la desviación con acortamiento del hueso.

El carpo, que se mantiene normal, acompaña la orientación de la cara articular del radio.

El cúbito, que no está afectado, crece normalmente hasta chocar con el carpo, que, al presentar la descrita posición anómala, facilita, con la progresión del crecimiento de aquel hueso, su luxación posterior.

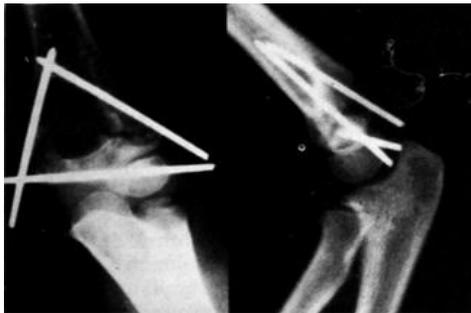


Fig. 149. —Reducción anatómica en osteosíntesis con tres agujas. El mismo paciente de la Fig. 147

La deformidad de Madelung representa un ejemplo de la influencia que puede tener en huesos paralelos el cierre parcial de la fisis de uno de ellos, condicionando así la deformidad primaria de ese hueso y secundaria del vecino.

En la etiología de esta enfermedad son consideradas diversas causas, congénitas (idiopática), traumática (muchas veces inadvertida) (Lloyd - Roberts (1971) y endocrino-metabólica (disgenesias gonadales y aclasia diafisaria).

La deformidad tiene un predominio claro de incidencia en el sexo femenino, con bilateralidad o no de las lesiones.

La sintomatología surge habitualmente en la segunda infancia, consistiendo en deformidad acompañada o no de dolor, pérdida de fuerzas e imitación de la movilidad articular.

Fig. 150. —a) Deformidad resultante en el caso de la fig. 146. b) Osteotomía correctora. c) Resultado final.

En lo referente al tratamiento, pocos son los pacientes que requieren cirugía. En aquellos con desviaciones considerables y marcada incapacidad se han empleado diversos procedimientos quirúrgicos, como resección de la extremidad distal del cúbito, acortamiento de este hueso y osteotomía cuneiforme distal del radio (Dwyer¹³⁰ (1955), epifisiodesis distal del cúbito o de la porción externa de la fisis distal del radio y artrodesis de muñeca (Henry y Thorburn²⁰⁷ (1967), que se pueden asociar (Fig. 152).

DEFORMIDAD DE MADELUNG INVERTIDA

Es una enfermedad rarísima, congénita, habiendo sido descritos solo siete casos en la literatura

(Bossaert⁵⁸ (1960), como su nombre lo indica es la inversa de la deformidad de Madelung, o sea, retroversión de la cara articular inferior del radio, con curvatura de convexidad anterior del 1/3 distal del mismo hueso y prominencia palmar del cúbito.

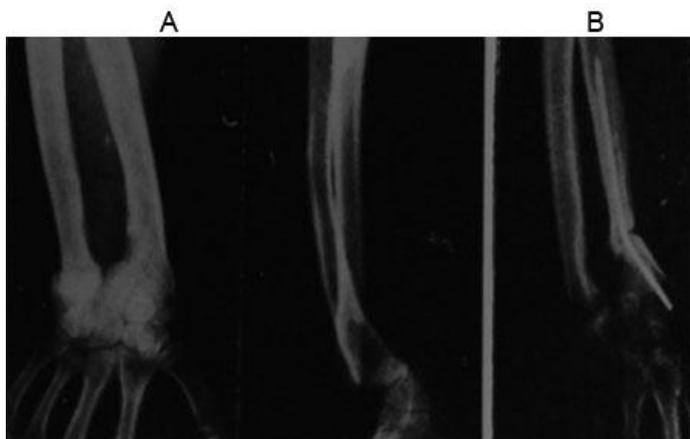


Fig. 151. A —Aspecto radiológico de la deformidad de Madelung.

Fig. 152. B —El mismo paciente de la figura anterior. Osteotomía de radio.

LESIONES TRAUMATICAS

Las lesiones traumáticas de la fisis inferior del radio son las más frecuentes y no son raras las del cúbito. Pueden acompañarse de deformidades residuales, a pesar de una reducción anatómica ideal.

En un caso de Rodríguez y Baeza (Fig. 153) aparece después de una fusión de la fisis inferior del cúbito, una epifisiolisis crónica, por una sollicitación en flexión, del extremo vecino del radio, que reproduce en la clínica lo que experimentalmente expusimos en la figura 32.

En el trabajo de Rampoldi y Boni³⁷⁶ (1957) se cita el hecho de que después de una epifisiolisis del extremo inferior del radio, con ligera dislocación, puede aparecer un trastorno del crecimiento.

Se produce un cierre prematuro de la línea de crecimiento y persiste un eje bien alineado del radio, con un retraso del crecimiento, que conduce a acortamientos de 1 cm, además puede aparecer una pseudoartrosis de la estiloides cubital.

A veces el acortamiento ha sido mayor (2, 5 cm), con angulación radio dorsal, limitación de la movilidad y mano en deformidad radio flexa.



Fig. 153. —Lesión traumática fisis distal radio y cúbito. Aspecto radiológico con epifisiodesis distal de cúbito asociado a epifisiolisis parcial del radio.

La razón puede ser que en estas epifisiolisis, además de un mecanismo de cizallamiento, que da lugar a una lesión Tipo I de Salter, ocurre al caer sobre la mano, una compresión de la capa germinal, dando lugar a la vez, a una lesión Tipo V, que acaba con la actividad del cartílago de crecimiento. El tratamiento a seguir en estos casos (Fig. 154) suele ser la resección parcial del cúbito y la osteotomía a nivel de la metáfisis inferior del radio que corrige la desviación del mismo.

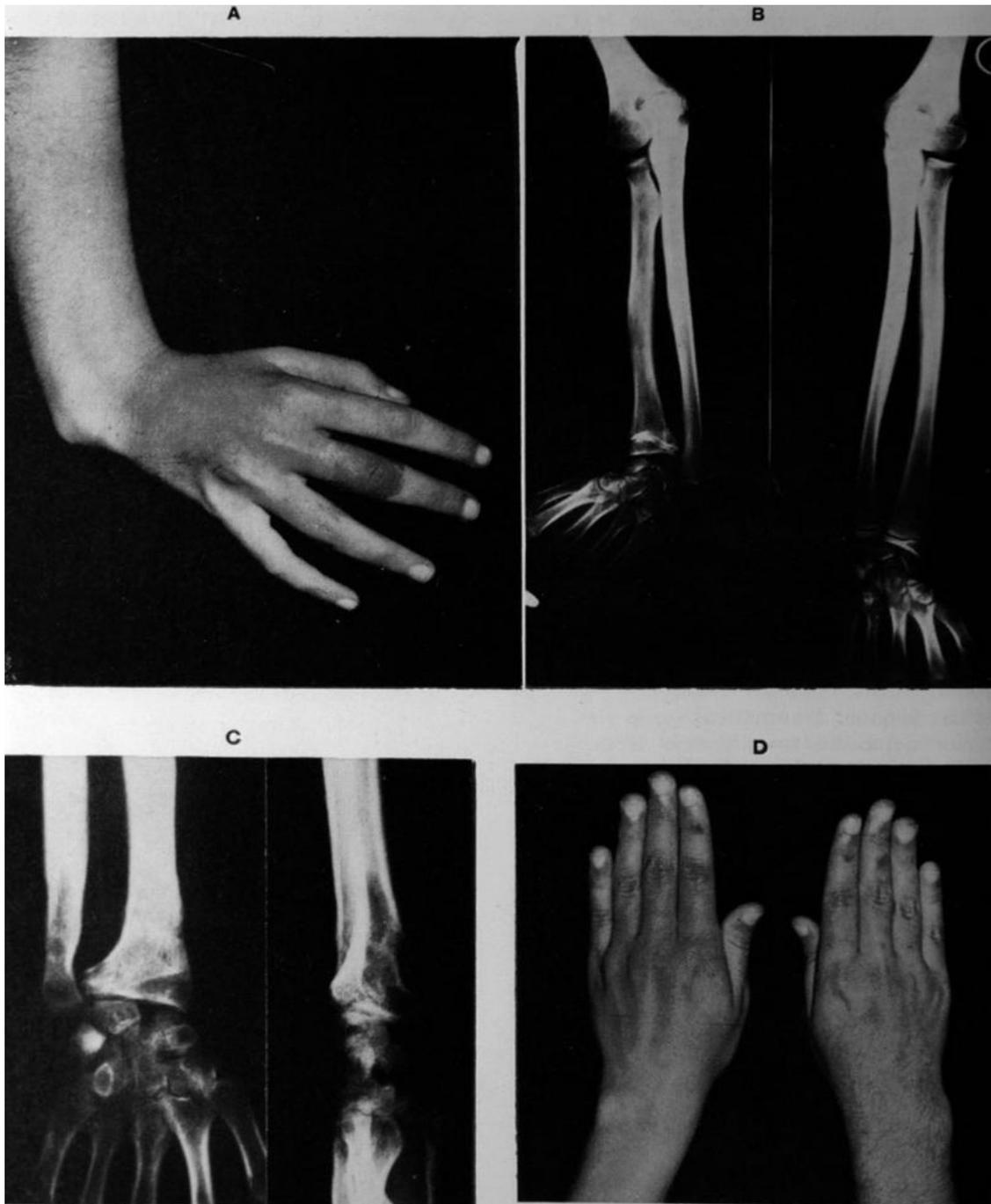


Fig. 154. —Lesión traumática fisis distal de radio con deformidad similar a la de Madelung. a) Aspecto clínico. b) Aspecto radiológico. c) Tratamiento: Osteotomía de radio y acortamiento de cúbito. Resultado radiológico. d) Resultado clínico

VII. EXPERIMENTACIÓN SOBRE EL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Los hallazgos reseñados en los capítulos precedentes, han provocado gran número de intentos, experimentales y clínicos, para producir un aumento o disminución de los estímulos de crecimiento, con el propósito de encontrar o de practicar un método aplicable clínicamente, capaz de influir en el crecimiento óseo, prevenir la formación de los puentes óseos e incluso trasplante o reimplantación del cartílago de crecimiento.

A continuación, sigue una revisión de varios métodos experimentados por nosotros, con la intención de actuar sobre el cartílago de crecimiento con los fines citados.

Hemos utilizado, en general, para la experimentación, aquellos métodos que pudieran tener una aplicación terapéutica más lógica o que fueran de un interés clínico inmediato.

Las preguntas que nos hemos formulado en cada procedimiento en particular son las siguientes:

- ¿En qué porcentaje de cada experimento se ha conseguido el crecimiento óseo?
- ¿De qué cuantía es el efecto conseguido?
- ¿Cuándo deja de actuar como estímulo el procedimiento empleado?
- ¿Se compensa luego, o no se compensa el estímulo?
- ¿En qué casos?
- ¿En la profilaxis del puente óseo, qué material ofrece más ventaja?
- ¿Cuáles son las posibilidades de los trasplantes de cartílago de crecimiento?

Dado que algunas técnicas se realizan directamente sobre la vascularización, otras sobre el hueso y, finalmente, otras sobre el propio cartílago de crecimiento y que existiría gran relación e interdependencia de unos y otros factores, se hace difícil su clasificación, por ello nos limitaremos a exponer nuestra experiencia en cada caso, con las conclusiones prácticas que pueden deducirse.

DESPERIOSTIZACIÓN

Tuvimos interés en ensayar este procedimiento y analizar sus resultados, por ser de práctica común en la especialidad como tiempo obligado en muchas operaciones óseas.

Su efecto estimulante sobre el crecimiento óseo, a partir del momento que Ollier³³⁹ (1867) lo reseñó, está generalmente aceptado. (Lacroix P.²⁵⁸ (1947), Zanolli⁵¹¹ (1949), Bertrand y Trillat³⁶ (1948).

Ollier,³³⁹ en 1867, demostró que la desperiostización de la tibia estimulaba el crecimiento de la pierna operada de 2 a 5 mm, comparado con la pierna no operada a los tres meses. Esto fue posteriormente confirmado por numerosos investigadores. El efecto estimulante de la desperiostización es superior en el período postoperatorio inmediato y disminuye después de unas pocas semanas. La desperiostización de la porción diafisaria proximal de la tibia aumenta el crecimiento de la fisis tibial distal, pero disminuye el crecimiento de la fisis tibial proximal. Posteriormente a la desperiostización, Khoury y Cols.²⁵⁰ (1963) observan un aumento del crecimiento longitudinal en el 63 % de los huesos largos, comparativamente con los huesos no desperiostizados.

En 1959, Taillard,⁴⁴⁹ en una publicación sobre la estimulación del crecimiento de los huesos largos por la desperiostización, refiere los buenos resultados obtenidos en el animal de experimentación. En lo que se refiere al niño, el autor ha operado a diez pacientes en edades comprendidas entre 10 y 14 años, para tratar acortamientos que iban de 2, 5 a 6 cm. A todos les fue practicada una desperiostización simple. Los resultados han sido controlados a lo largo de cinco años clínica y radiológicamente.

El estudio de la evolución del acortamiento sobre gráficas muestra que se produce una estimulación del crecimiento, pero este es pasajero y no suficiente para modificar de una manera eficaz y duradera el acortamiento, tanto menos cuanto que este es progresivo, como en la poliomielitis.

Parece, pues, aconsejable no emplearlo sino en aquellos casos de acortamiento estable, que no sobrepase los 2 ó 3 centímetros, como se ha observado después de traumatismos u osteomielitis.

Hemos visto que una segunda desperiostización estimula el crecimiento longitudinal, pero la intensidad del mismo es pequeña e imprescindible. La alta incidencia de fracturas patológicas,

después de la segunda desperiostización, sugiere que las dos desperiostizaciones tienen poco, si es que tienen, valor clínico.

En un intento de producir una irritación del periostio, más continua y permanente, la desperiostización se ha combinado con la implantación de material extraño o tejido orgánico entre el periostio y la cortical, el resultado ha sido un ligero aumento en el nivel de crecimiento; pero Khoury²⁵⁰ (1963) encuentra que el procedimiento combinado es inferior a la desperiostización aislada. La desperiostización se ha realizado clínicamente y el porcentaje de crecimiento adicional ha sido de 1 cm durante el primer año después de la operación.

Respecto al modo de actuar de la desperiostización, para conseguir estimular la actividad del cartílago de crecimiento se han emitido varias teorías, la mayoría relacionadas con la irrigación del hueso.

En nuestra opinión es muy verosímil, aplicando el concepto de la vascularización cortical centrífuga, comentado en el capítulo sobre la irrigación, que el mecanismo de acción de este procedimiento sea el interferir el desagüe de sangre a la superficie diafisaria, aumentando con ella la presión venosa medular, a la que se asociaría una hiperemia yuxtaepifisaria.

Vamos a relatar a continuación nuestra experiencia personal con este procedimiento.

A) *Experiencias en conejos*

La aplicación de este procedimiento, de desperiostización de la diáfisis, en el animal de experimentación, tiene la ventaja de permitirnos estudiar el efecto de la misma de una manera pura, ya que en el lote de conejos destinados a estudiar este tipo de estímulo solo se les practicó la desperiostización, pudiéndose valorar perfectamente los resultados producidos; mientras que en la clínica humana este método se sumó muchas veces a otros, para asegurar la eficacia del estímulo, lo que dificultaba su justa valoración.

Se destinó a esta experiencia un lote de diez conejos, cuya edad en el momento de ser intervenido era de 50 a 60 días.

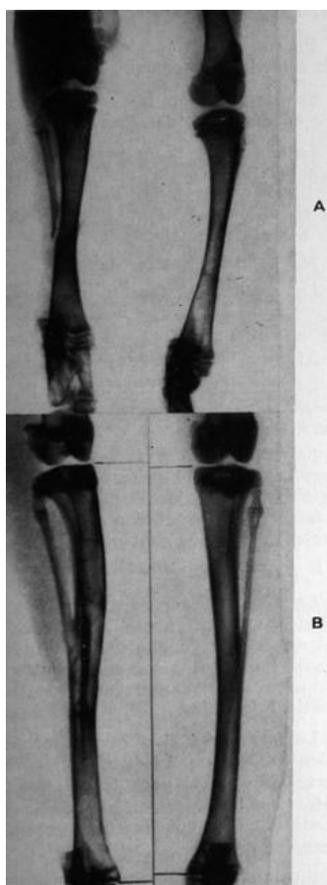


Fig. 155. —Conejo perteneciente al lote de desperiostización de la tibia. De cincuenta días de edad al ser intervenido. La radiografía a, corresponde a este momento. En la radiografía b, correspondiente a 120 días después se ve el hipercrecimiento conseguido que es de 3,5 a 4 mm. La reproducción no corresponde al tamaño real sino que está manifiestamente reducida.

La intervención consistió en lo siguiente: Mediante una incisión cutánea a lo largo de la pierna, se abordó la tibia. Se practicó una incisión longitudinal del periostio y despegamiento del mismo a lo largo de toda la diáfisis, respetando la zona vecina al cartílago de crecimiento.

Esta desperiostización llevaba consigo la ruptura de la inserción del peroné y la tibia.

La estimulación se produjo en nueve de los diez conejos.

La cuantía máxima fue de 3,5 a 4 mm. (Fig. 155).

En la mayoría de los animales el hipercrecimiento fue de 2 a 3 mm.

B) *Experiencia clínica*

Hemos señalado ya que la mayoría de las veces este procedimiento se utilizó combinado con otros procedimientos destinados a estimular el crecimiento óseo.

Como procedimiento puro ha sido empleado únicamente en doce niños, que habían de ser intervenido por otras causas, y presentaba a la

vez un acortamiento de una extremidad.

Dos técnicas hemos utilizado con esta finalidad. Una mediante una incisión cutánea a lo largo de la pierna, seguida de incisión longitudinal del periostio de la tibia y despegamiento del periostio de la misma.

Otra técnica ha sido practicada mediante una incisión longitudinal de unos 3 cm de longitud, a nivel de la extremidad proximal de la diáfisis de la tibia, incisión longitudinal del periostio en una longitud análoga. Utilizando un periostotomo apropiado para esto, se le hace deslizar entre el periostio y la cortical diafisaria, consiguiéndose el despegamiento del periostio a lo largo de toda la diáfisis.

En los doce casos intervenidos no se ha conseguido un estímulo superior a 12 mm.

El promedio era de unos 9 mm.

Los pocos casos de desperiostización que superaron estas cifras eran casos combinados con otro procedimiento. Así, por ejemplo, la máxima estimulación de tibia conseguida es de 1,8 cm, en que la desperiostización se asoció a una obturación del canal medular.

La repetición de la desperiostización, en los casos que se practicó, no consiguió reestimar.

En ningún caso la estimulación siguió actuando después de un año y medio de practicada.

OBTENCIÓN DE UN LARGO INJERTO DIAFISARIO

Hemos podido observar, después de haber extraído un largo injerto diafisario de la tibia, en niños, un cierto estímulo en el crecimiento longitudinal de la misma.

El despegamiento perióstico que se efectúa en algún tipo de injerto explicaría ya esta acción, pero la apertura del canal medular que se efectúa en los injertos que comprenden todo el espesor de la cortical, presupone también una franca interferencia en la forma normal de irrigación del hueso.

Sea cual sea el tipo de injerto que obtengamos, creemos que se produce una modificación más o menos importante sobre la vascularización de la zona dadora. Esta modificación se ve mantenida por el proceso de reparación de la pérdida de sustancia ósea que ha sufrido la diáfisis. Todo ello puede repercutir sobre la irrigación del cartílago de crecimiento de manera que lo estimule.

A) *Experiencia en conejos*

Fueron sometidos a esta experiencia un lote de diez conejos.

La intervención les fue practicada a los 60 días de vida.

La técnica de la intervención consistió exactamente en la obtención de una astilla osteoperiástica más o menos de la largura de la diáfisis, y del espesor de toda la cortical.

No se desperiostizó la tibia.

Los animales fueron radiografiados dos meses después, y cuatro meses más tarde.

El estímulo se produjo en todos.

La cuantía del mismo fue prácticamente de dos milímetros en todos. (Figura 156).

La estimulación máxima se había conseguido ya en el primer control radiográfico, no existiendo prácticamente diferencia entre el control de los dos meses y el de los cuatro.

B) *Experiencia clínica*

La experiencia clínica de este procedimiento, como causa de estímulo, es muy precaria, ya que son relativamente pocos los niños a los cuales proceda el tenerles que extraer un largo injerto cortical de tibia.

Lo que sí ha sido relativamente frecuente es la obtención de un corto injerto de cortical para la práctica de la intervención de Grice¹⁷⁶ (1952), de artrodesis extraarticular subastragalina en secuelas poliomiélicas.

En los casos en que esta operación fue necesaria, el injerto se obtuvo siempre de la extremidad más corta, si se daba el caso de desigualdad entre las extremidades inferiores.

En los casos en los que se dio esta circunstancia, o se apreció por lo menos una lentificación del ritmo progresivo de la desigualdad o una ligera disminución de la misma, nunca en una cuantía superior a 1 cm.

RELLENO DE LA CAVIDAD MEDULAR CON HUESO

En 1957, Trueta⁴⁶⁵ refería haber obtenido, tanto experimental como clínicamente, un aumento del crecimiento de la tibia y del fémur, por obstrucción de la cavidad medular con hueso.

Manifestaba que el hueso autógeno fresco se reabsorbía demasiado pronto para ser útil y, en cambio, el hueso autógeno hervido durante 5 ó 10 minutos, o el hueso homo o heterólogo también hervido, era más efectivo, ya que tardaba meses y a veces más de un año en ser reabsorbido.

Refería que los mejores resultados los obtenía cuando el hueso injertado se mantenía incorporado en el lecho, sin presentarse la remodelización.

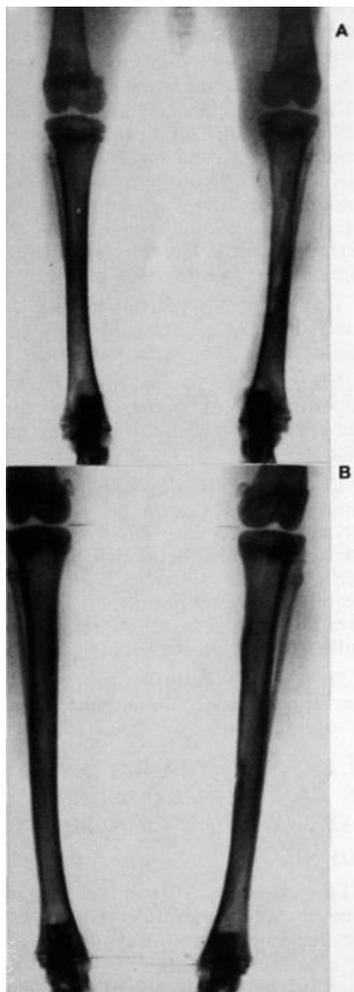


Fig. 156 a y b. —Conejos pertenecientes al lote de obtención de un injerto diafisario. La figura A corresponde al momento de la intervención. La B, 53 días después, en la que se aprecian 2 mm de hipercrecimiento.

Empleó dos técnicas: en una, la tibia era injertada a través de dos cortas incisiones en la metafisis superior e inferior, en el punto donde se confunden con la diáfisis; en la otra, una larga incisión exponía la totalidad de la diáfisis y se obtenía una larga astilla de la cortical, que después de hervirla se incrustaba dentro del canal medular.

Este autor refiere haber obtenido con ello alguna satisfactoria experiencia.

El relleno de la cavidad medular de la tibia lo efectuamos con peroné hervido y, en algún caso, sin hervir.

Trueta considera que para estimular el crecimiento epifisario la circulación intramedular debe alterarse tanto que se produzca un aumento del flujo sanguíneo a través de la unión metafiso-epifisaria. Por ello provoca el bloqueo quirúrgico de la cavidad medular con piezas de hueso o metal inerte. Considera que el procedimiento da como resultado una definitiva estimulación del crecimiento. Carpenter y Dalton⁹³ (1963) bloquean la circulación intramedular de la diáfisis distal del fémur inmediatamente próxima a los cóndilos femorales, mediante curetaje del canal medular y extirpación del hueso esponjoso y rellenándolo con pequeños fragmentos de marfil.

Ellos piensan que la reacción al cuerpo extraño aumentará más precozmente el flujo sanguíneo en la región del platillo epifisario. Cierta ganancia de crecimiento se obtuvo en 26 pacientes, pero en el 70 % de los casos la máxima ganancia obtenida fue solo de 1/8 a 1/4 de pulgada. Concluyen que el grado de estimulación del crecimiento no es suficiente para justificar la técnica.

En nuestra experiencia, en un solo caso de los 23 operados, conseguimos en la tibia una estimulación de 1,8 cm.

En la mayoría no se ha conseguido superar un centímetro y en un tercio de los casos el resultado ha sido prácticamente nulo.

El mecanismo de acción del procedimiento no solo sería por la obturación en sí, pues en este caso sería superada por un tallo de metal dentro de la cavidad medular y esto se ha visto que no estimulaba, sino por la lucha del hueso para conseguir la reabsorción, la remodelización o retubulización del mismo.

De este procedimiento no contamos con experimentación animal.

CUERPOS EXTRAÑOS INSERTADOS EN LA PROXIMIDAD DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO: TORNILLOS

La estimulación con materiales que provoquen un estímulo electrolítico colocados en la proximidad del cartílago de crecimiento, datan ya del siglo pasado, y gozan de mucho predicamento.

Una gran variedad de materiales y de metales se han introducido adyacentes al platillo epifisario para estimular el crecimiento lineal.

El criterio actual sobre todos estos procedimientos es muy distinto al que se tenía cuando se iniciaron. Creemos que en muchos casos en que se relatan éxitos muy notables, eran fruto de un gran optimismo y de poco rigor científico en la valoración de los resultados.

La mayoría de autores actuales refieren como máximo hipercrecimiento del orden de un centímetro o un centímetro y medio.

Chapchal y Zeldenrust ¹¹¹ (1948) en su trabajo experimental observan algo de elongación lineal después de la introducción de diversos metales.

Nosotros simplemente hemos utilizado este procedimiento como pequeña operación complementaria en casos de diferencia de longitud discreta que requerían una intervención por otro motivo.

El material empleado fue siempre tornillos de diferente material o calidad del acero, pero de los empleados habitualmente en las osteosíntesis.

El número de casos operados fue de 5.

Los resultados fueron los más pobres de todos los conseguidos con los diferentes procedimientos de estimulación, no habiéndose alcanzado en ninguno un hipercrecimiento que llegara a valorarse.

INCLUSIÓN DE CERA EN LA METÁFISIS

La inclusión de sustancias extrañas dentro de la metáfisis con fines estimulantes del crecimiento óseo, ha sido ensayado desde hace años por numerosos autores, Nordentoft, Chapchal y Zeldenrust ¹¹¹ (1948), relatando resultados muy dispares.

Con igual finalidad empleamos cera de abeja, utilizada habitualmente para cohibir las hemorragias de la esponjosa.

La cantidad de cera introducida procuramos que fuera suficiente para tabicar la cavidad medular, intentando aislar de este modo la metáfisis de la diáfisis.

El mecanismo por el cual se ha provocado la estimulación con este procedimiento, puede haber sido doble. Por un lado, como ya hemos apuntado, aislando la circulación diafisaria de la metafiso-diafisaria; de otro, provocando una reacción inflamatoria en la vecindad del cartílago de crecimiento a consecuencia de la presencia de un cuerpo extraño.

A) *Experiencia en conejos*

Sometimos a este experimento un lote de diez conejos.

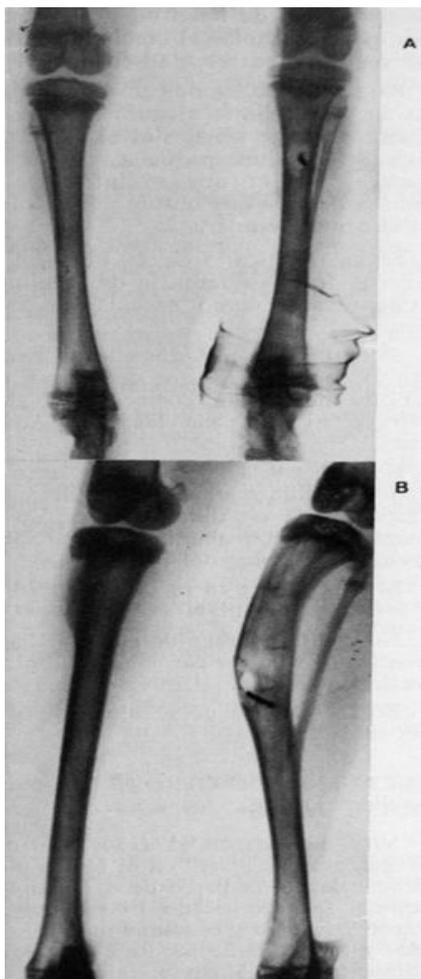
Tenían dos meses de edad al practicársele la intervención.

La técnica empleada en este procedimiento fue la siguiente:

— Se abría un pequeño opérculo en la parte baja de la metáfisis superior. Se introducía por el mismo una porción de cera suficiente para ocluir por completo el canal. Se insertaba en la masa de cera introducida una pequeña porción de alambre de acero inoxidable, para servir de reparo radiológico en ulteriores exploraciones. Cierre del opérculo, con el trocito de cortical levantado.

Los efectos de esta estimulación se produjeron en todos los animales.

La cuantía era frecuentemente espectacular en algunos, alcanzándose cifras de 3, 5 y 4 mm como en el caso que reproducimos (Fig. 157). En otros no llegó a 2 mm.



En el control radiográfico practicado dos meses después de la intervención, se había obtenido ya el estímulo máximo.

En el control radiológico ulterior el estímulo solo se mantenía.

Fig. 157 a y b. —Conejo perteneciente al lote de estimulación con cera. Contaba dos meses de edad al ser intervenido. La radiografía A está tomada inmediatamente después de la intervención. La radiografía B dos meses después. El peroné parece actuar bloqueando una mayor estimulación.

B) *Experiencia clínica*

La combinación de la simplicidad del procedimiento, la inocuidad probada de la cera, comprobada además en los conejos sometidos a esta experiencia, y los notables resultados obtenidos en ellos, nos llevó a emplearlo en el niño afecto de diferencia de longitud de extremidades, para estimular el crecimiento de los huesos de la extremidad corta.

Para ello realizamos una pequeña incisión y por ella se alcanza la cara anterointerna de la tibia, a nivel de la metáfisis. Se labra una pequeña ventana en la cortical por la que se introduce una lámina de cera que obture completamente el canal medular.

Se ha practicado en 26 niños. Todos afectos de una diferencia de longitud de extremidades como secuela poliomiélica.

Se aprovechó en todos ellos la circunstancia de tenerseles que operar por alguna otra motivación (corrección de alguna retracción de fascia lata, de Aquiles, etc.).

En 20 casos el procedimiento fue aplicado únicamente en la tibia; en 6 casos lo fue en tibia y fémur. En este hueso se practicaba la intervención en metáfisis inferior del mismo.

El máximo de corrección obtenida fue 1,5 cm en una tibia.

No hemos conseguido alcanzar los dos centímetros en los casos de estimulación en fémur y tibia.

En la mayoría no se alcanzó más de un centímetro.

INCLUSIÓN DE OTROS MATERIALES

Von Langebeck⁴⁸⁴ (1869) introdujo fragmentos de marfil en el fémur y tibia izquierda de un perro

de 8 semanas. El animal fue sacrificado 15 semanas más tarde y la tibia y el fémur fueron extraídos y medidos. Se produjo un hipercrecimiento de 0,5 cm en el fémur y de 0,5 cm en la tibia en las que se insertó el marfil. Desde entonces numerosas investigaciones similares se han realizado empleando diferentes substancias, Pease³⁵² (1952) publica un informe preliminar de siete pacientes en los cuales la estimulación del crecimiento se intentó insertando agujas de marfil, próximas al platillo epifisario. Pueden consultarse los trabajos de Pease para una revisión crítica de la literatura. Los resultados han sido variados y a veces el crecimiento se vio retrasado, probablemente porque la operación ha lesionado el platillo epifisario adyacente.

Por otra parte el grado de estimulación fue mínimo e incierto. Encontraron también diversas deformidades de los huesos resultado de la técnica, concluyendo que este método de estimulación del crecimiento no es aplicable en la práctica humana.

OSTEOTOMÍAS EXPERIMENTALES

Hemos estudiado con particular interés las fracturas experimentales en la tibia del conejo, en períodos de crecimiento, por la especial utilidad que ello nos parecía tener en la traumatología infantil.

Por otra parte hemos analizado la acción de las osteotomías practicadas en el niño en plena actividad del cartílago de crecimiento, procurando conocer su influencia sobre la actividad del mismo aparte de la acción que específicamente les estaba encomendada.

Es bien conocido por traumatólogos y ortopedas infantiles que una fractura puede influir en el crecimiento de un hueso con cartílagos fértiles provocando un estímulo o una inhibición. Y en menos casos una dexaxación de la extremidad.

Hemos visto en múltiples ocasiones un estímulo de crecimiento en fracturas en niños. Este estímulo suele ocurrir en fracturas metafisarias o diafisarias de los huesos largos. Si la fractura está bien reducida, la estimulación raramente supera el centímetro, pero si queda acabalgamiento o desviación de los fragmentos, la estimulación es frecuente y en mayor cuantía. Asimismo es más patente en las fracturas diafisarias que en las metafisarias, y de mayor intensidad cuanto menor es la edad del niño. La capacidad de estimulación no ha sobrepasado el año y medio y no hemos visto que excediera los dos centímetros.

Estos hechos observados, aunque su estudio casuístico no puede ser exhaustivo debido a que una vez resuelta la fractura se hace difícil la revisión a largo plazo, nos llevaron a emplear las osteotomías de tibia como medio terapéutico para intentar obtener elongaciones en pequeñas disimetrías. Practicamos osteotomías metafisarias altas de tibia con este fin, pero los resultados fueron tan pobres que nos obligaron a abandonar el método. Sin embargo hemos seguido practicando osteotomías de tibia, no con la finalidad de provocar un estímulo sino como método de elongación en disimetrías existentes.

A) *Experiencia en conejos*

Acabamos de mencionar el interés que motivó el estudio de las fracturas experimentales en la tibia del conejo en período de crecimiento.

Las preguntas que consideramos que nos podíamos formular frente a esta experiencia eran las siguientes:

- ¿Cómo repercute la fractura sobre la actividad del cartílago de crecimiento?
- ¿En qué proporción estimula y en qué proporción inhibe?
- ¿Guarda relación directa con el nivel a que se produce?
- ¿O con el tipo de fractura?

- ¿Qué cuantía puede alcanzar su influencia positiva o negativa?
- ¿Cuándo cesa esta influencia?

Dado el número de cuestiones a resolver, dedicamos a este procedimiento un lote proporcional de conejos, que se distribuyeron de la siguiente manera: En una primera experiencia en 1968, se emplearon 30 conejos. En la experiencia complementaria en 1974, 85 conejos. En la primera un grupo de diez conejos fue destinado a fracturas metafisarias superiores.

Un grupo análogo, a fracturas diafisarias.

Un tercer grupo, a fracturas metafisarias inferiores.

Como en las experiencias anteriores, los conejos fueron intervenidos a los sesenta días de edad. Hubo alguna excepción en que la operación se efectuó más precozmente, en algunos casos adicionales.

Fueron radiografiados transcurridos dos meses de la intervención y radiografiados de nuevo dos meses después.

Las metafisarias superiores son las que menos repercusión tuvieron sobre la actividad del cartílago de crecimiento (Fig. 158).



Fig. 158 a y b. —Fractura a nivel de la parte baja de la metáfisis superior de la tibia en un conejo de un mes. Un mes después, radiografía B, aparece un acortamiento de 2 mm.

Un tercio, por ser muy próximas al cartílago y posiblemente haberlo interesado directamente, dio lugar a una deformación pero no a un manifiesto acortamiento o alargamiento.

En cambio, tanto las diafisarias como las metafisarias inferiores, lo influyeron notoriamente unas veces en un sentido positivo, otras negativo.

Las metafisarias inferiores, en dos tercios estimularon y en un tercio inhibieron (Fig. 159).

Las diafisarias, en un cincuenta por ciento quedan igual después de haber oscilado el tipo de estímulo, en veinticinco por ciento se sigue de pérdida ligera, y en otro veinticinco por ciento estimula (Fig. 160).

Ejemplificamos lo dicho con las radiografías de los casos más representativos.

Dado el interés del tema, repetimos la experiencia con Tresserra⁹⁰ (1974), como hemos señalado ya.

En ella pretendíamos concretamente averiguar la influencia que puede ejercer una fractura en la actividad de los cartílagos fisarios de la tibia. Para ello hemos practicado fracturas cerradas en conejos de un mes de edad que referido al hombre correspondería aproximadamente a un niño de tres años y medio. Para poder obtener resultados absolutos colocamos un reparo radiológico en la tibia sana y dos reparos más en la otra, uno por encima y otro por debajo de la fractura para poder calcular en cada pierna los crecimientos relativos de cada uno de los cartílagos al finalizar el crecimiento del animal (Fig. 161).

En este estudio complementario empleamos 85 conejos en total. En 20 de ellos se practicaron fracturas metafisarias superiores e inferiores y en los 65 restantes las fracturas estaban a nivel diafisario de tibia. De estos 17 no pudieron medirse por haberse sacrificado antes de terminar el

crecimiento para poder realizar comprobaciones anatómo-patológicas del final del crecimiento o escintilometrías con Sr 85 por si era posible en un momento dado detectar un estímulo en un determinado cartílago, cosa que no pudo determinarse con este método.

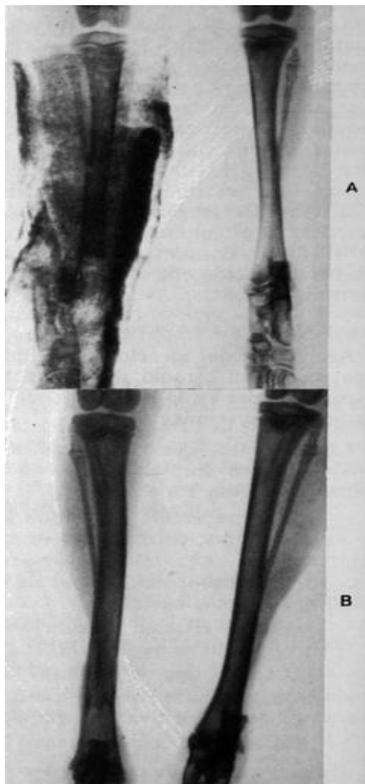


Fig. 159 a y b. —Fractura metafisaria inferior de la tibia derecha en un conejo de dos meses. Se ha producido una ligerísima estimulación del crecimiento.

Nos ocuparemos solo de los 48 restantes en que el crecimiento pudo seguirse correctamente desde el inicio hasta la edad adulta.

Resultados

En este grupo de fracturas diafisarias se obtuvieron los siguientes resultados: sin modificar la longitud final 42 %, acortamientos 34 % y alargamientos 24%.

Los resultados relativos al crecimiento de cada uno de los cartílagos que detallaremos vienen referidos al gradiente de crecimiento normal hallado en el conejo, obtenido por mediación de las tibias sanas con reparo radiológico, que es de 1,48 a 1 respecto al proximal.

— Alargamientos

En un 24 % de los casos se observó una mayor longitud de la tibia fracturada respecto a la sana al finalizar el crecimiento. En todos los casos se observó un mayor estímulo del cartílago distal.

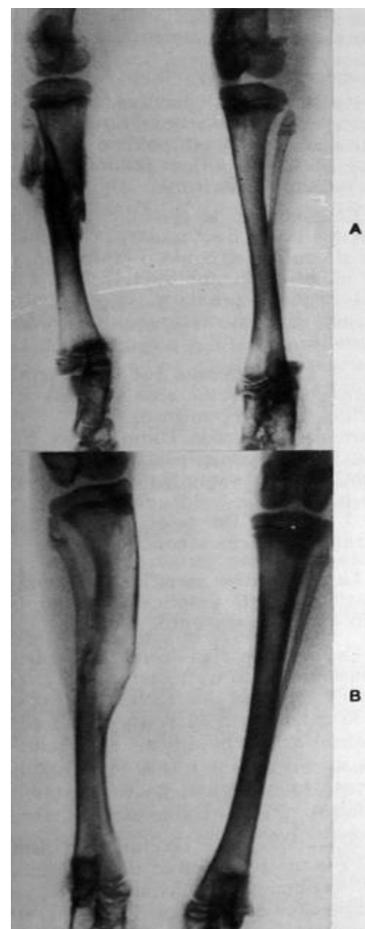


Fig. 160 a y b. —Radiografías correspondientes a una fractura diafisaria de tibia derecha en un conejo de dos meses de edad. La fractura queda con una desviación que origina una diferencia de 4 mm (a). Un mes y medio después se ha ganado 10 mm, por lo que la tibia fracturada queda más larga (b).

El cartílago proximal contribuyó a la elongación con un mayor estímulo normal en un 62 % de los casos, aunque la estimulación fue en menor proporción que la observada relativamente en el distal. En un 38 % se inhibió el crecimiento del cartílago proximal, ocurriendo toda la elongación a expensas solo del distal. Como hemos referido, el crecimiento entre las tibias normales fue de 1,48 a 1 a favor del cartílago proximal. En estos casos que cursaron, con alargamiento final la relación, fue de 1,37 a 1, o sea, que globalmente se estimuló más el cartílago distal, como hemos indicado.

— Acortamientos

Excepto en dos casos, siempre se inhibió el cartílago distal. El proximal se estimuló en pequeña proporción en un 65 % de los animales y contribuyó al acortamiento, inhibiéndose en el 35 % restante. El gradiente de crecimiento obtenido fue de 1,60 a 1, lo que presupone una mayor inhibición del cartílago de crecimiento distal.

— Sin modificar

En un 42 % de los casos no se observó modificación en el crecimiento, siguiendo ambos cartílagos su ritmo normal, aunque en la mayoría de los casos se apreció un pequeño mayor estímulo

del distal con ligera inhibición del proximal, que dio finalmente la igualada.

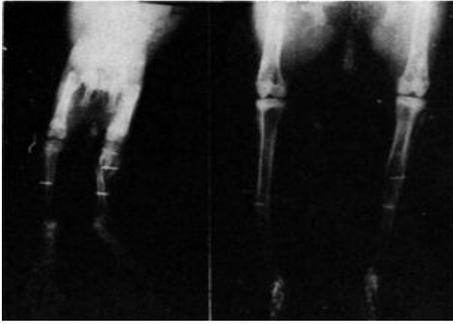


Fig. 161. —Radiografías de extremidades posteriores de conejo con dos reparos de tibia derecha por encima y debajo del foco de fractura, que permite medir el crecimiento relativo de cada una de las fisis tibiales a lo largo del crecimiento. En la tibia no fracturada, un solo reparo sirve para el control del crecimiento normal.

Comentario

En radiografías practicadas a lo largo del crecimiento se observaron pequeñas variaciones de estímulo o inhibición, que abocaron a los resultados finales que hemos descrito.

El gradiente de crecimiento entre todas las tibias fracturadas, prescindiendo de si ocurrió estímulo o inhibición, o no se modificaron, fue de 1,47 a 1 a favor del cartílago proximal, o sea, sensiblemente igual al crecimiento considerado normal.

Los acortamientos que se presentaron fueron de un valor absoluto mayor que el de los alargamientos: si las tibias normales crecieron como 1, las fracturas que se alargaron crecieron como 1,047, mientras que las que se acortaron lo hicieron en valor de 0,834 respecto al 1 normal. De estos trabajos experimentales podemos concluir:

Las fracturas metafisarias cerca del cartílago fértil prácticamente no influyen en el crecimiento.

Las metafisarias, cerca del cartílago considerado no fértil, estimulan el crecimiento en casi dos tercios de los casos y lo inhiben en el resto. Las fracturas diafisarias no modifican el crecimiento en un 40 %. En un 30 % aproximadamente lo estimulan y en otro 30 % lo inhiben.

El cartílago de crecimiento distal de tibia actúa provocando una estimulación de crecimiento constantemente, y es mayor que la que ocurre en el cartílago proximal en los casos de elongación final.

Si ocurre, finalmente, un acortamiento, éste aparece, por mayor inhibición del cartílago distal, en la mayoría de los casos.

De todo ello concluimos que el cartílago distal, en contra de lo que podría parecer, juega un papel preponderante de activación o inhibición frente a una noxa como la fractura, mientras que el proximal responde constantemente con estímulo aproximadamente solo en el 65 % e inhibiéndose en un 35 % de todos los casos, tanto si el resultado final es un alargamiento o un acortamiento del hueso.

B) *Experiencia clínica*

El primer procedimiento que utilizamos para estimular el crecimiento longitudinal de los huesos fue la osteotomía, amparándonos en los resultados relatados por algunos autores sobre el efecto estimulante de las mismas en el niño, al igual que lo tenían las fracturas.

Las primeras osteotomías que efectuamos con esta finalidad eran a nivel metafiso-diafisario superior y con reversión de los fragmentos.

Los resultados fueron prácticamente insignificantes.

En ninguno se alcanzó una estimulación que sobrepasara el centímetro.

Esto motivó la experimentación que acabamos de relatar, en conejos, mientras dejábamos en suspenso las osteotomías en el niño.

Ulteriormente volvíamos a emplear las osteotomías como procedimiento terapéutico en las diferencias de longitud, pero no con finalidad estimuladora, sino directamente para elongar; no obstante, hemos comprobado en ellas una franca acción estimuladora, en algunos casos, que relataremos.

Como osteotomías de elongación hemos practicado dos tipos diferentes:

a) Una osteotomía en Z para hacer una distracción preoperatoria, efectuada en 34 casos.

En estas hemos conseguido, como acabamos de decir, además de la elongación mecánica propuesta, una estimulación del crecimiento longitudinal, que en algún caso ha superado los 2 cm.

Esta estimulación ha sido más intensa en niños de 6 a 9 años.

La estimulación en tres cuartas partes actuó más en el cartílago distal que el proximal.

b) Osteotomía transversal con distracción progresiva postoperatoria.

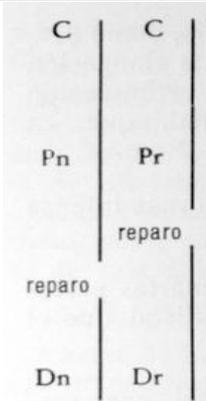
Con ella hemos conseguido elongar el hueso mecánicamente, pero además de ello hemos conocido su efecto estimulante, en algún caso, que no ha superado el centímetro.

Aprovechando que al practicar las osteotomías de elongación han quedado reparos radiológicos en las tibias, o los hemos colocado expresamente en los animales de experimentación, hemos podido realizar un estudio objetivo de la actividad relativa de los cartílagos tibiales en cada una de las intervenciones en relación con las consideradas normales, según método y fórmulas propuestas por el ingeniero J. Amorós¹⁴ (1974).

Según estudios de Blount⁴⁸ (1957) la actividad de crecimiento del cartílago proximal es de 55 % respecto a un 45 % de actividad del cartílago distal, lo que equivale a una relación de 1,24: 1 a favor del proximal en la especie humana (I).

Si en la pierna fracturada medimos un crecimiento C en condiciones normales, el crecimiento de las porciones proximal y distal que llamaremos Pn y Dn, tendría que ser:

$$P_n = \frac{55 C}{100} \text{ y } D_n = \frac{45 C}{100} \quad (\text{II})$$



No obstante, en la práctica observamos que esta relación no se mantiene. Si llamamos a los crecimientos reales, observados en la práctica, Pr y Dr, podemos establecer que: P_n+D_n=Pr+Dr=C (III) Del mismo modo que si P_n D_n, resulta que D_n Dr y viceversa (IV).

De lo expuesto obtendremos que medido el crecimiento C de acuerdo con la fórmula (II) podemos calcular el reparto normal del crecimiento que, comparado con los crecimientos reales medidos, nos indicarán la desviación sobre el crecimiento normal provocado por la fractura.

Asimismo podemos determinar en % las desviaciones producidas respecto a ambos cartílagos, aplicando las fórmulas siguientes:

$$\text{(V)} \quad \frac{Pr \times 100}{P_n} = \text{\% de desviación en más o menos para el cartílago proximal.}$$

$$\text{(VI)} \quad \frac{Dr \times 100}{D_n} = \text{\% de desviación para el cartílago distal.}$$

También es posible determinar el % absoluto de crecimiento real de cada una de las fisis, aplicando las fórmulas siguientes:

$$(VII) \frac{Pr \times 100}{C} = \% \text{ absoluto para el cartílago proximal.}$$

$$(VIII) \frac{Dr \times 100}{C} = \% \text{ absoluto para el cartílago distal, que podemos comparar con la relación tipo 55 \% a 45 \% .}$$

Si comparamos el crecimiento de la tibia fracturada respecto a la sana, los valores hallados, aplicando las anteriores fórmulas, vendrán proporcionalmente aumentados o disminuidos según el resultado final sea un alargamiento o un acortamiento.

Osteotomía elongación tipo Pol le Coeur,²⁶⁶ (1962): su influencia sobre la actividad del cartílago de crecimiento.

En esta técnica de elongación extemporánea de la tibia en Z en un solo tiempo, seguido de osteosíntesis con planos.

Para calcular el crecimiento relativo de cada uno de los cartílagos tibiales en la pierna operada, hemos medido en la radiografía tomada en el postoperatorio inmediato las distancias entre un bulón tomado como reparo y los dos extremos tibiales. Esta medición se ha repetido posteriormente en la última radiografía de que disponemos (tiempo mínimo de un año y medio). En las dos mediciones se han comparado también las longitudes totales entre las dos tibias: operada y sana.

Los resultados obtenidos han sido los siguientes: sin modificar 46 %, acortamientos 22 % y alargamientos 32 %.

— Sin modificar: El crecimiento de ambas piernas ha seguido paralelo hasta la última medición, habiendo el enfermo recuperado un ritmo normal de crecimiento en un 46 % de los casos.

— Acortamientos: La pierna afecta ha sufrido un retardo de crecimiento respecto a la sana en un 22 % de los enfermos.

— Alargamientos: Un aumento de la longitud final de la tibia operada se observó en un 32 % de los casos.

En resumen, en casi un 50 % de los casos el ritmo de crecimiento de ambos cartílagos ha recuperado un ritmo normal.

En los casos de alargamientos o acortamientos finales, éste ha corrido mayormente a expensas del cartílago de crecimiento tibial distal (considerado clásicamente como menos fértil), habiéndose apreciado mínimas variaciones respecto a la normalidad en el cartílago proximal.

Osteotomía elongación tipo Anderson¹⁸ (1962): Su influencia sobre la actividad del cartílago de crecimiento.

Practicamos la intervención en dos tiempos. En una primera fase realizamos una sindesmosis tibioperoneal por encima del maléolo externo, para conseguir una estabilidad de la mortaja tibioperoneoastragalina. En un segundo tiempo que realizamos a las tres semanas, resecamos unos 2 cm de peroné por encima de la sindesmocis creada y practicamos osteotomía transversal en tercio superior de tibia, mediante un punzón, a través de una incisión cutánea puntiforme. La elongación se obtiene paulatinamente a razón de 1 mm diario en el postoperatorio, con la ayuda de un distractor que se apoya en 4 Steimans.

Hemos seguido idénticas técnicas de medición, empleando para el control inicial la radiografía con la máxima elongación obtenida y usando como reparos de referencia los Steimans colocados. En la medición final hemos empleado como referencia las imágenes osteolíticas residuales después

de haber retirado las agujas.

Los resultados obtenidos han sido los siguientes: sin modificar 22%, alargamientos 16 % y acortamientos 62 %. El crecimiento de ambas piernas ha seguido paralelo después de la intervención en un 22 % de los casos. La operación ha significado un estímulo en un 16 % de los enfermos y un retraso en el crecimiento de la pierna afectada en el 62 % restante.

Con esta técnica hemos observado un predominio franco de los retardos de crecimiento respecto a la pierna sana, debido a un bloqueo precoz del cartílago distal, que presuponemos relacionado con la sinostosis tibioperonea provocada.

Resultados

Los resultados que hemos expuesto con los dos tipos de osteotomía son la representación de unos hechos observados y tienen un valor individual, dadas las peculiares características de ejecución en cada una de ellas, y por incidir la mayoría de las veces en enfermos ya afectados de un acortamiento de extremidad, a veces progresiva, por lo que el hecho de recuperar un ritmo de crecimiento normal significa ya un estímulo.

Comentario

En el hombre la relación de crecimiento en la tibia, entre el cartílago proximal y el distal, es de 1, 24: 1.

El gradiente de crecimiento de cada uno de ellos posee una individualidad propia capaz de modificar frente a diversos traumatismos del hueso.

Según cual fuere la lesión provocada, el estímulo o inhibición de cada una de las fisis ha sido propia de cada uno de ellos, aunque como denominador común hemos observado una evidente mayor reacción del cartílago distal, ya fuese en más o menos respecto al proximal, considerado clásicamente como más fértil.

De esta forma, en la clínica humana observamos cómo en una intervención muy cruenta como es la elongación en un solo tiempo tipo P. le Coeur, se ha seguido un estímulo distal en un 32 % de los casos.

En otro tipo de elongación apenas cruenta, en la que se practica fractura del tercio superior de tibia, pero va acompañada de la creación de una sinostosis tibioperonea baja, la actividad del cartílago distal ha disminuido con cierre precoz en el 62 % de los casos, mientras que el cartílago proximal ha seguido de ordinario un crecimiento paralelo al sano.

En trabajos experimentales en animales con fractura diafisaria de tibia cerrada, la longitud final de la pierna fracturada respecto a la sana ha dependido mayormente de un estímulo o inhibición del cartílago distal, habiéndose comportado el proximal de forma más constante.

En estos experimentos ha sido imposible, en el conjunto de los casos, el predecir a priori cuál sería el resultado referido a la longitud final de la tibia fracturada.

TRANSFIXIÓN DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Las experiencias de los autores concuerdan en afirmar que atravesando el cartílago de crecimiento de parte a parte con una aguja de Kirschner o un clavo, no se modifica la actividad del cartílago, excepto si estos se retiran, en cuyo caso se puede producir un relleno de tejido óseo, del orificio por aquellos labrado, produciéndose una epifisiodesis. Esto es tanto más probable que ocurra cuanto de más grosor sea el orificio practicado.

Siffert, concretamente relata unas experiencias en conejos en los que insertó una aguja de Kirschner que atravesaba el cartílago de crecimiento por la ruta intramedular, con estos resultados.

Hemos tenido reiteradas ocasiones de comprobar esto en el curso del tratamiento de ciertos casos

de luxación congénita de la cadera, cuando se requiere una osteotomía varizante o derrotativa o combinada, en que siguiendo la técnica de Scaglietti⁴⁰³ (1962) habíamos dejado una aguja que a nivel del cuello siguiendo su eje y muchas veces atravesaba el cartílago de crecimiento.

No hemos comprobado después de ello que se produjere ninguna modificación objetivable de la actividad de dicho cartílago.

Es interesante a nuestro juicio referir que en los casos de epifisiolisis de la cabeza femoral en niños, el enclavamiento con un clavo de Smith Peterson, que es el procedimiento que habitualmente hemos empleado para el tratamiento de esta lesión, ha ocasionado la rápida fusión de la epífisis con la metáfisis, desapareciendo el cartílago de este lado mucho antes que en el otro lado, lo que considerado superficialmente parece estar en contradicción con lo que acabamos de reseñar, como muestra la figura 162, uno de los varios ejemplos que podríamos presentar. No creemos que esto contradiga lo anterior, sino que lo que ocurre es que en la epifisiolisis, el cartílago está en unas condiciones de degeneración tan acusada, que el reposo que le reporta el enclavado permite su rápida osificación. Por ello no consideramos que sea necesario en estos casos asociar al enclavado un injerto complementario, como hacen algunos autores.

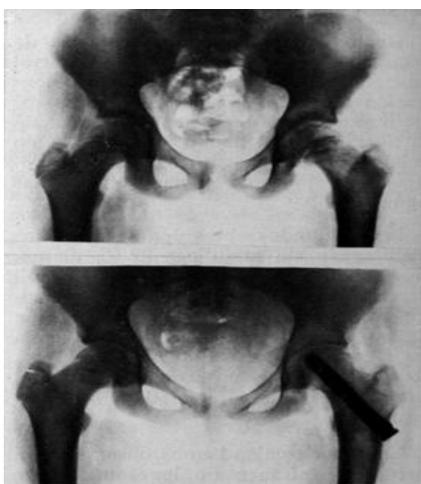


Fig. 162. —Ejemplo de epifisiolisis de extremidad superior del fémur en una niña de 12 años, en que el enclavado favoreció la rápida fusión del cartílago de crecimiento transfixionado.

En un trabajo experimental (Peinado³⁵⁴ (1975) pensando en la posibilidad de utilizar algún medio de fijación interna en los trasplantes, en diez de los conejos, estudiamos el efecto de la transfixión de la fisis tibial con una o dos agujas de Kirschner.

Los trabajos de R. Siffert⁴¹⁸ (1956) mostraban que una o dos agujas cruzadas, atravesando la fisis, no producían efectos nocivos sobre el crecimiento. Crawford y Campell¹⁰⁹ (1959) en un estudio experimental sobre lesiones traumáticas fisarias, encontró muy pocas alteraciones cuando una aguja lisa

atravesaba la fisis.

En la serie del presente trabajo la transfixión de la fisis tibial con una o dos agujas de Kirschner de un grosor de 1,5-2 mm produjo en algunos casos un bloqueo asimétrico del crecimiento y una grave deformidad a nivel de la articulación de la rodilla (Fig. 163).

Efecto de la fijación interna

Parece pues que pequeños alambres de Kirschner pasados a través del centro del cartílago de crecimiento no interfieren el crecimiento, aunque tenemos ejemplos de excepciones a esta regla.

Si ellos son pasados cerca de la periferia del cartílago de crecimiento el crecimiento es ocasionalmente trastornado.

Los pernos o tornillos que pasan a través del cartílago de crecimiento actúan tan efectivamente como las grapas de Blount. Y pueden provocar la pronta fusión de la fisis.

LIGADURA DE LA ARTERIA NUTRICIA

La ligadura de la arteria nutricia no estimula el crecimiento como fue demostrado primeramente por Ollier³³⁹ (1867) y confirmado posteriormente por Wu y Miltner⁵⁰⁷ (1937) y por Trueta⁴⁶³ (1953). Biroks ocluía la arteria principal del canal nutricio en conejos de un día y observaba el crecimiento femoral posteriormente.

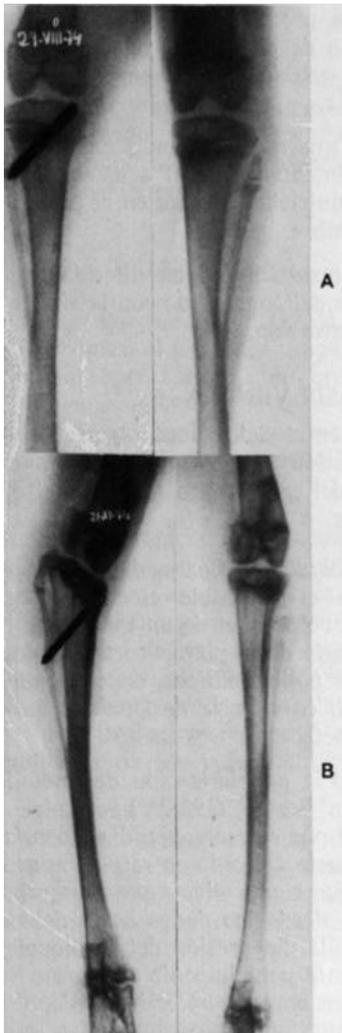


Fig. 163 a y b. —a) Transfixión del cartílago de crecimiento proximal de tibia de un conejo con un alambre de Kirchsner que lo cruza oblicuamente cerca de la periferia. b) Crecimiento irregular del cartílago de crecimiento que da lugar a una varización de la extremidad superior de la tibia.

Se producía un acortamiento inicial seguido de equilibración y finalmente se producía un acortamiento absoluto del orden del 3 % en el fémur ocluido comparado con los controles.

Troupp⁴⁶² (1961) demostró también que se producía un retraso en el crecimiento después de la ligadura proximal de la arteria femoral en el fémur y en la tibia.

En nuestra experiencia hemos ocluido experimentalmente el agujero de la arteria nutricia con cera en el conejo y en el hombre.

El resultado no ha diferido, sino en menos del conseguido con la simple desperiostización.

ESTASIS VENOSA

Ya en el siglo pasado se atribuyó a la congestión venosa una acción favorecedora del crecimiento longitudinal de los huesos.

—Schuller, a finales del siglo pasado, refiere el favorable efecto conseguido con la colocación de un torniquete junto a la ingle de la pierna corta, en dos pacientes poliomielíticos, consiguiendo, según él, corregir la desigualdad en unos centímetros, en tres meses.

Pero la popularización del método se debe a Bier³⁷ (1905). La técnica propuesta por éste comprendía, además del torniquete aplicado en raíz de muslo, un vendaje compresivo que abarcaba la pierna desde los dedos hasta debajo de la rodilla. La presión del torniquete era suficiente para impedir el retorno venoso, pero no para hacer isquemia.

Esta técnica fue muy difundida y la emplearon muchos autores. Bier dio a conocer una estimulación de crecimiento conseguida por este método, de una cuantía de 2, 5 cm en un fémur. Su experiencia fue, según refiere, especialmente en poliomielíticos.

Más recientemente Pearse y Morton³⁵¹ (1930) refieren resultados favorables con análogo procedimiento, aplicándolo durante períodos de 10 a 12 minutos varias veces al día.

Otros autores, como Krause e Israel,²⁵⁵ citan resultados tan halagüeños como estimulaciones de 5 cm y de 3 cm conseguidos por este procedimiento de “hiperemia venosa”.

Nuestra experiencia del método, utilizado en una larga serie de poliomielíticos, así como el conocimiento de la experiencia de muchos autores actuales, nos lleva a ser mucho menos optimistas sobre la eficacia del método, de forma que la mayoría de ortopedas y fisioterapeutas actuales interesados en este problema, no están muy convencidos que valga la pena la incomodidad que supone el tratamiento, con el beneficio que puede reportar.

En ningún caso hemos conseguido un estímulo suficiente para poder ser claramente objetivable. No creemos haber alcanzado ninguna corrección que sobrepasara el centímetro en toda la longitud de la pierna.

La discrepancia de los resultados entre los referidos por aquellos autores y los que actualmente se ven, pueden ser debidos a que no utilizamos el método con las exigencias del tiempo que ellos lo utilizaron, ya que según refieren, el tiempo de permanencia del torniquete llegaba a sumar horas al día o a la falta de métodos precisos de valoración de la ganancia obtenida, lo que permitía la

subjetividad en la apreciación de la ganancia.

CREACIÓN DE FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Las fistulas arteriovenosas congénitas y traumáticas estimulan el crecimiento longitudinal de las extremidades. Esto ha sido observado clínicamente en numerosas ocasiones.

Jones y Musgrove²²⁹ (1950) crearon fistulas arteriovenosas en cachorros y observaron que cuando la fistula funciona de 3 a 15 meses en el 80 % de los cachorros controlados se había producido un aumento en el crecimiento longitudinal distalmente al sitio de la fistula. Kelly y colaboradores²⁴⁴ (1959) señalan un mayor crecimiento femoral que tibial después de la creación de una fistula arteriovenosa ilíaca en perros y un mayor crecimiento tibial que femoral si la fistula se realiza en la femoral.

Winmann, Kelly y Owen⁴⁹² (1964) estudian el flujo sanguíneo en el fémur, tibia y segundo metatarsiano distal a una fistula arteriovenosa en perros inmaduros.

Las fistulas funcionaron de 1 hora a 25 semanas. Emplearon cortos espacios de tiempo (10 minutos) de adosamiento del esqueleto de Sr85 y Ca47 en la sangre. El flujo de plasma por gramo de hueso disminuyó en los huesos a nivel de la fistula una hora después de la creación de la fistula, después el flujo en el fémur en el sitio de la fistula aumentó a un nivel por encima de lo normal, pero en la tibia y en 2.º metatarsiano aumentó, permaneciendo en límites normales.

Keck y Kelly 1965, determinaron la presión intramedular epifisaria y diafisaria y la presión safena en las extremidades posteriores en tres grupos de perros: (1) normales, (2) con fistula arteriovenosa femoral, (3) con ligadura venosa relativa.

El estasis venoso pasivo no estimuló el crecimiento óseo, la fistula arteriovenosa inducía el crecimiento óseo y se asociaba con equilibración de presiones intramedulares epifisarias y diafisarias.

Investigaciones clínicas de Janes y Jennigs²³⁰ (1961) demostraron estimulación del crecimiento óseo en longitud y grosor distalmente al nivel de la fistula. El procedimiento fue abandonado debido a las complicaciones circulatorias como fallo cardíaco e hipertensión y porque el grado de estimulación es impredecible.

Nuestra experiencia con esta técnica se limita a algún caso que tuvimos ocasión de vivir durante nuestro trabajo en el Departamento de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital del Sagrado Corazón, con Santos Palazzi. Palazzi³⁴⁷ publica sus experiencias en 1962, con buenos resultados.

SIMPATECTOMÍA LUMBAR

Parece ser que fue Bier³⁷ (1905) quien primero propuso el uso de la Simpatectomía lumbar como sistema de producir una hiperemia unilateral de toda la extremidad. Se producirá a consecuencia de esta hiperemia "nutricional", un aumento del crecimiento.

Vista la experiencia de muchos años de utilización de este procedimiento por muchos autores, es evidente la poca utilidad del mismo para la estimulación del crecimiento de los huesos largos, si bien es evidente el efecto conseguido con él, para la corrección de los llamados "trastornos tróficos vasculares" en las extremidades de los poliomiélicos.

Creemos con Bastos Mora²⁸ (1965) que los favorables resultados por algunos autores y no suficientemente demostrados de una manera objetiva, están muy influenciados por los buenos deseos de los mismos.

Tachdjian⁴⁵⁰ (1972) afirma al respecto que en la poliomiélitis se ha empleado la Simpatectomía lumbar para tratar la dismetría con resultados insignificantes o inciertos.

Nuestra experiencia clínica es coincidente con la de los autores a que nos hemos referido.

IONTOFORESIS

Sabemos que la corriente galvánica que es continua y constante en un solo sentido, determina a su paso a través del cuerpo un aflujo de iones, tanto positivos como negativos, hacia los polos correspondientes.

Esta propiedad se utiliza con fines terapéuticos, empapando uno de los electrodos de una solución electrolítica medicamentosa, de modo que sean del mismo signo el polo correspondiente a este electrodo y la carga eléctrica de la substancia terapéutica, y si colocamos el otro electrodo de signo contrario en la región opuesta a la zona que tratamos, los iones se movilizarán a través de la misma para alcanzar el otro electrodo.

La ionización de la rodilla del conejo con medicamentos vasodilatadores con el fin de conseguir, a través de la vasodilatación que con ello se lograría, un estímulo del crecimiento, ha sido una de las experiencias que hemos efectuado durante largo tiempo.

Se dedicaron a ello un lote de diez conejos.

Fueron sometidos diariamente a la iontoforesis durante 10 minutos por espacio de un mes.

Los resultados obtenidos fueron totalmente negligibles, por lo que no se llevó a cabo su aplicación clínica.

No podemos definirnos si la carencia de estímulo puede ser atribuida a ineficacia del método o a una precaria aplicación del mismo. (Cañadell y Cols.⁸⁴ (1962).

IRRADIACIÓN POR RAYOS X

Era natural que nos interesáramos por la influencia de los Rayos X sobre la actividad del cartílago de crecimiento, dada la influencia reconocida de estas radiaciones sobre las células jóvenes o en fase de reproducción.



Sabemos, por otra parte, que la acción biológica de estas radiaciones varía según la dosis. Para un determinado tejido, una pequeña cantidad de radiaciones obra excitando algunas funciones celulares; una cantidad media de radiaciones ejerce una acción depresiva sobre la célula (la célula afectada, después de un determinado período de latencia mayor o menor, se modifica notablemente en su actividad fisiológica). Si la dosis de rayos X alcanza ciertos límites, que varían mucho según la naturaleza y el momento funcional de la misma célula, esta se necrosa.

Fig. 164. —Telerradiografía de las extremidades inferiores de un niño afecto de displasia exostósica, que a la edad de un año fue sometido a una dosis elevada de radioterapia a nivel de la rodilla izquierda, lo que le ocasionó una inhibición de la actividad de los cartílagos de crecimiento más próximos con la marcada reducción secundaria que muestra la radiografía.

La susceptibilidad celular a las radiaciones varía, como se sabe, según la edad, la rapidez del crecimiento, etc.

Existe la posibilidad de dañar el cartílago de crecimiento al intentar la curación de un proceso patológico que asiente en su vecindad.

Entre los accidentes de la radioterapia que se saben y que son

lógica consecuencia de lo dicho, está el que los cartílagos de crecimiento son esterilizados del todo o en parte con dosis, incluso medianas, de Rayos X.

Ejemplo de esto lo tenemos en la figura 164. En ella presentamos la radiografía de un niño de 10 años de edad afectado de una displasia exostósica que, cuando contaba un año, fue diagnosticado erróneamente de un proceso tumoral maligno y sometido a una dosis elevada de Radioterapia a nivel de la rodilla izquierda, lo que le ocasionó una esterilización del cartílago proximal de la tibia y del distal del fémur, dando origen a la discrepancia de longitud entre las dos extremidades.

En conejos quisimos ensayar la dosis mínima necesaria para conseguir un efecto estimulante con resultados infructuosos.

El efecto contrario ha sido ensayado por Rubin³⁹⁶ (1959) quien, por la irradiación de toda la diáfisis del conejo, consiguió el cese de crecimiento óseo en la misma en pocos días. El fuste del hueso quedó extremadamente delicado, en apariencia, fracturándose prontamente. Con la irradiación de la epífisis pretendía eliminar la producción del cartílago, y obtuvo una marcada reducción de la longitud del hueso.

También lo ensayaron antes Foersterling,¹⁴⁹ Recamier,³⁸¹ Iselin²²⁷ (1942) y Hoffman²¹¹ demostrando también la detención del crecimiento como consecuencia de la radiación de las fisis, siendo más sensibles cuanto más jóvenes eran los animales de experimentación.

Recientemente hay un interesante trabajo en esta línea de la escuela de Gomar, en el que Argüelles, García Penalva, Gomar Sancho y Esquerdo²⁵ (1975) realizan un estudio experimental tratando de observar las alteraciones producidas por las radiaciones gamma en el cartílago articular y fisario en crecimiento.

Determinan las alteraciones histológicas proliferativas-mitóticas, por medio de la autorradiografía con timidina H, y, las alteraciones del crecimiento óseo, con tetraciclina.

Las conclusiones que se pueden sacar, según los autores, son las siguientes:

I. —Las radiaciones ionizantes aplicadas localmente en el cartílago articular y fisario a dosis de 1. 000 r. son capaces de provocar alteraciones evidentes.

II. —Estos cambios cartilagosos son ya apreciables, a las veinticuatro horas, a nivel de la mitosis celular, y a los siete días ya se detectan alteraciones morfológicas por medio de la microscopía óptica.

III. —Los hallazgos más constantes en el cartílago articular irradiado han consistido en un estrechamiento de su espesor, lesiones estructurales del condrocito como son la picnosis nuclear y atrofia protoplásmica, y alteraciones de la sustancia fundamental, fundamentalmente colagenización y resquebrajamiento perpendicular a la superficie articular. Estos datos recuerdan al cartílago artrósico.

En el cartílago fisario las lesiones principales han consistido en una disminución del espesor, tumefacción de los condrocitos, disminución de la capa de proliferación y desaparición de las células en columna.

IV. —La rodilla no irradiada no ha mostrado ningún tipo de alteración patológica.

V. —Las lesiones producidas en ambos cartílagos deben ser atribuidas a la acción directa de la radiación sobre ambos cartílagos, dejando en un segundo término las posibles alteraciones vasculares.

VI. —Todas estas alteraciones han sido producidas con dosis únicas de 1. 000 r. Estas dosis no han producido otro tipo de alteraciones importantes en otros tejidos a excepción de una depilación cutánea que apareció a las dos semanas en la zona irradiada para desaparecer posteriormente a las seis semanas.

VII. —La consecuencia inmediata de la irradiación en el cartílago fisario ha sido una

detención temporal del crecimiento.

VIII. —La recuperación de las lesiones producidas se ha realizado en todos los casos en un plazo máximo de tres meses, y

IX. —Las lesiones histológicas más importantes se han encontrado a la segunda y tercera semana de la irradiación en ambos cartílagos, así como la regeneración completa se obtuvo a los setenta días; no se encontraron diferencias histológicas ostensibles en este intervalo entre la rodilla irradiada no protegida y la testigo.

RETARDO EXPERIMENTAL DEL CRECIMIENTO ENDOCONDRALE CON PAPAÍNA

La papaína contiene una enzima proteolítica que inyectada I. V. tiene un efecto curioso sobre la matriz del cartílago de los jóvenes animales. L. Thomas ⁴⁵⁵ (1956) describió cómo cuatro horas después de la inyección las orejas de los conejos se caían hacia abajo, este efecto era máximo a las 24 horas y desaparecía a los tres días (Figura 165).

Thomas refiere que la inyección intravenosa de papaína produce una rápida y profunda depleción de la matriz intercelular de todo el tejido cartilaginoso en conejos jóvenes, pero no en los adultos. Las propiedades tintoriales basófilas del cartílago desaparecen.

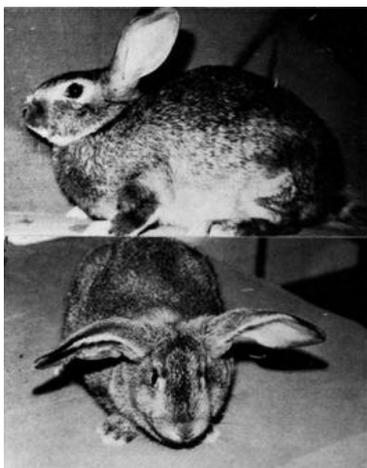


Fig. 165. —Fotografía comparativa de un conejo normal y de un conejo a las ocho horas de la inyección de papaína. Obsérvese la caída de las orejas de este último.

Estos efectos sobre el cartílago ocurren aparentemente sin evidencia de alteración sistémica. Posteriormente Spicer y Bryant⁴³⁵ (1957), publicaron un estudio histoquímico del efecto de la papaína sobre el cartílago del conejo, en el cual realizaban punciones ligeras de las orejas variando los intervalos después de la inyección. Alrededor de dos horas después de la inyección encontraban aumento en la metacromasia y descenso de la acidofilia, con condrocitos agrupados y espacios vacíos rodeando las células arrugadas e interrupción de parte de las fibras elásticas, 4 horas después de la inyección desaparecía completamente la metacromasia de la matriz y

aumentaba la propiedad territorial acidófila, la reacción del P. A. S, era mantenida y los condrocitos reexpandidos llenaban las lagunas.

De acuerdo con L. Thomas,⁴⁵⁵ Spicer y Cols.⁴³⁵ los cambios que ocurrían después de una única dosis de papaína son reversibles. En un informe preliminar han descrito que las inyecciones repetidas de papaína producen una definitiva e irreversible lesión de los cartílagos de crecimiento, algunos de los cuales se curaban.

Inyectan intravenosamente papaína cruda en conejos jóvenes y producía un retardo del crecimiento longitudinal de los huesos, pero no altera su crecimiento en aposición. Hay también una disminución proporcional del aumento de peso.

La papaína actúa sobre tejido cartilaginoso de los conejos jóvenes pero no sobre el de los adultos. Como ha demostrado el examen histológico, la papaína ataca en primer lugar las zonas del cartílago de crecimiento en formación y proliferación de los condrocitos, los cuales en menos de un día se hinchan y vacuolizan, los núcleos se redondean y forman una estructura cromática alterada. A los dos días siguientes a la inyección la formación ósea se altera, las trabéculas se vuelven anchas y cortas. Los osteoblastos se hinchan y presentan una estructura nuclear modificada con pérdida de la cromatina. Después de inyecciones repetidas de papaína, las modificaciones del cartílago de crecimiento pueden ser irreversibles y algunos pueden cerrarse; en otras zonas el cartílago se vuelve fibrilar y se constata un gran número de condrocitos atípicos. Probablemente la papaína que es un enzima proteolítico ataque y destruya las proteínas del complejo mucopolisacárido —protina de la

matriz cartilaginosa.

Investigando en esta misma línea coincidimos con los resultados de los autores citados.

Hemos aplicado esta experiencia para verificar las consecuencias de la compresión sobre un cartílago de crecimiento hecho más labil por la inyección de papaína. Los resultados han sido expuestos en parte al hablar de las influencias mecánicas en la actividad del cartílago de crecimiento.

La inyección de papaína contribuye a potenciar y acelerar los efectos de la compresión analizados en el capítulo sobre influencias mecánicas, al alterar la constitución fisicoquímica de la matriz cartilaginosa.

INYECCIÓN INTRAÓSEA DE SUBSTANCIAS QUÍMICAS

Hemos empleado para ello conejos de la variedad "gigante de España", en edad de crecimiento, y cuyo peso al inicio de la experiencia fue de 700 a 900 grs.

A un grupo se inyectó intraóseamente (Fig. 166) acetato de plomo a dosis de 175 mg/Kg., de peso y a otro grupo fluoruro sódico al 4 % a una dosis de 40 mg. /Kg. P. Herranz (1967), J. L. Imizcoz²²⁶ (1973).



Fig. 166. —Técnica de la inyección intraósea en conejos en edad de crecimiento.

I. ACETATO DE PLOMO

Las alteraciones del cartílago de crecimiento comprenden en primer lugar una necrosis focal (Fig. 167) con incrustación plomo-calcárea, que es seguida de un proceso de remoción. Pero lo más importante es el trastorno de la maduración que implica una inhibición de crecimiento longitudinal del hueso de carácter transitorio, que se detecta desde el comienzo de la experiencia hasta un momento comprendido entre los 15 y los 30 días. El efecto inhibitorio viene determinado por la inutilización de los vasos metafisarios, lo que provoca un cese momentáneo de la osificación endocondral, cese que se recupera rápidamente a causa de la revascularización procedente del espacio medular, por lo que el efecto inhibitorio sobre el cartílago de crecimiento es transitorio.

Esta inhibición transitoria provoca una clara configuración de la región metafisaria, de una doble línea de crecimiento: La una, que representa los restos más o menos preservados de la que existía en el momento de la inyección de acetato de plomo; la otra que es el resultado del crecimiento y maduración de la zona basal del cartílago epifisario, dotada de valor morfogenético y que asume desde el momento de su formación el papel de disco epifisario eficaz (Fig. 168). A causa de la intensidad irregular con que se ha afectado esta estructura, es también irregular la capacidad de hacer crecer al hueso en longitud (Fig. 169).

¿Cuál es la interpretación que puede darse de este fenómeno? Es esta una cuestión importante, pues gran parte de las imprecisiones existentes en torno a la naturaleza de la Osteopatía metálica procede de considerar unilateralmente que sea similar a uno de dos modelos típicos de la patología ósea: al raquitismo o a la osteodistrofia fibrosa cuando, en realidad, como ocurre en nuestros animales, las dos pueden combinarse.

Eger y Laup¹³³ (1953) al revisar la patología del raquitismo inducido por el estroncio, analizaron a fondo la cuestión. La revisión de la bibliografía les mostró, limitando la discusión al plomo, que éste ha sido alineado entre los metales inductores de una alteración raquíticoide por algunos

(Sellman⁴¹⁰ (1948), mientras que otros (Rutishauser³⁹⁷ (1935); Queloz³⁷⁴ (1938) lo consideran como un típico productor de osteitis fibrosa generalizada, cosa que posteriormente han sostenido Selye, Gabian y Tuchesber⁴¹¹ (1963) y Starcich, Chizzola y Rastelli⁴³⁹ (1963).

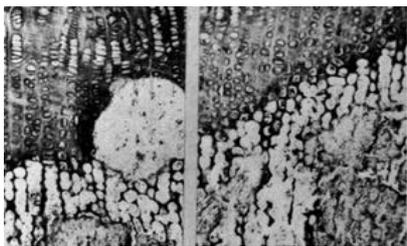


Fig. 167. —Microfotografía. Fisis femoral distal de conejo. Necrosis provocada por el acetato de plomo, afectando tanto al cartilago como a las trabéculas de la osificación endocondral.

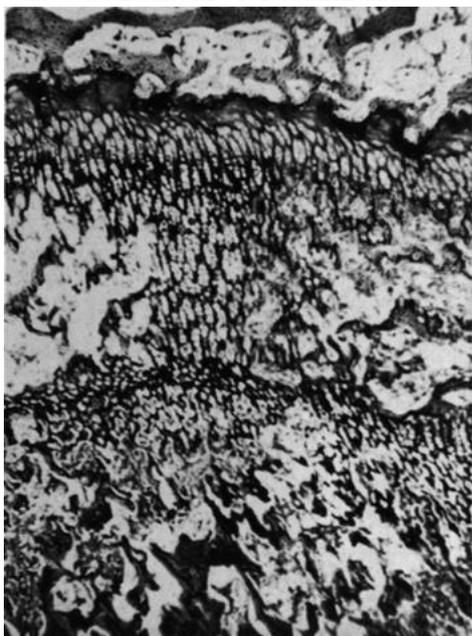


Fig. 168. —Clara configuración de una doble línea de crecimiento. La más inferior corresponde a la placa metafisaria existente en el momento de la inyección de acetato de plomo.

En la clínica humana predomina la alteración raquítica (Follis¹⁵¹ (1943); Chisolm⁹⁵ (1962) en los niños, y es típico observar en ellos, una vez que ha cesado la exposición al plomo, que se reanuda el crecimiento y en tal momento aparece una “línea de plomo” de densidad aumentada en la radiografía.

Este hecho, que ha sido comprobado histológicamente por Follis¹⁵¹ (1943) y Bennet³² (1966), se ha reproducido en nuestros animales habiendo sido observados también por Hass, Brown, Eisenstein y Hemmins¹⁸⁶ (1964) en conejos intoxicados crónicamente con acetato de plomo vía oral.



Fig. 169. —Disimetría de desarrollo, por inhibición de la placa metafisaria izquierda, no habiéndose influenciado el cartilago de crecimiento derecho, por lo que se determina una angulación anormal.

Sissons⁴²¹ (1956) ha revisado la morfología y función de la placa epifisaria. Al tratar de las alteraciones patológicas de esta importante estructura constituida por elementos tan complejos, que ha de integrarse de modo muy ajustado para que el crecimiento en longitud del hueso se realice normalmente.

Ante los múltiples factores que pueden perturbar el desarrollo del cartilago de crecimiento, es difícil señalar patrones de reacción característicos. En el caso de nuestros animales creemos que se trata de una inhibición transitoria del crecimiento y la diferenciación que se recupera más o menos perfectamente, y que se debe a la destrucción de numerosos elementos de todas las capas de la estructura que

necesitan un plazo de tiempo para recuperarse, dejando como secuela una banda de cartilago inhábil para recuperar su capacidad de crecimiento y diferenciación que persiste en forma de una “línea de crecimiento”.

En consecuencia, la alteración observada no es estrictamente raquítica, en la que lo esencial es el impedimento de la osificación endocondral con una aceptable preservación de la proliferación condral (Storey⁴⁴¹ (1965), ni tampoco puede inscribirse en el círculo de las alteraciones líticas del aparato de crecimiento de tipo de las inducidas por la inyección de papaína (Engfeldt, Husth y

Westerborn¹³⁶ (1959) y de aquellos mecanismos que traen consigo una fuerte activación de los lisosomas como son la misma papaína, la vitamina A y la cortisona (Fell¹⁴⁴ (1964), Sledge⁴²³ (1966). Las semejanzas más próximas son las observadas, por un lado, en las situaciones de deficiencia nutritiva general (Follis¹⁵⁰ (1958) o al estado resultante de una alineación defectuosa de la epifisiolisis infantil o de una intervención experimental o quirúrgica en la que se interpone un fragmento de hueso en el borde metafisario, con lo cual resulta un cierre prematuro parcial y excéntrico de la placa epifisaria, que al continuar su crecimiento en la parte no cerrada resulta en una deformidad angular progresiva de la epífisis (Johnson y Southvick²³⁸ (1960); Campbell, Crisoba y Zanconato⁸⁰ (1959).

II. FLUORURO SÓDICO

2. Con la inyección intraósea de fluoruro sódico, se evidenció, a nivel del cartílago de crecimiento, la existencia, comparativamente con el fémur no inyectado (Fig. 170), de un aumento en la longitud de las columnas del cartílago de crecimiento. Este aumento venía dado por el incremento en el número de células hipertróficas de la zona proliferativa (Fig. 171). Hallazgo que concuerda con los



descritos por Faccini¹⁴² (1967) en su trabajo experimental en conejos con fluoruro inducido "ad libitum".

Fig. 170. —Vista panorámica comparativa entre el fémur izquierdo inyectado con FNa y el derecho, no inyectado, de un conejo. Se evidencia la diferencia de la placa fisaria a favor del fémur inyectado, presentando mayor grosor de la misma así como una mayor cantidad de trabéculas óseas metafisarias.

Numerosos trabajos experimentales han demostrado que el principal efecto del flúor sobre el hueso es la inhibición de la reabsorción ósea, Jekins²³² (1963), Faccini¹⁴² (1967) posiblemente debido a la formación de fluorapatita, la cual es menos susceptible a la reabsorción que la hidroxapatita,

Hudson²¹⁸ (1961), Likins, Posner y Pakis²⁷⁶ (1964), Malcolm, Sotrey²⁸⁴ (1971). Esta acción inhibitoria de reabsorción puede ser la causante de la hipertrofia de la zona proliferativa ya que el estadio final de la condrogénesis, su reabsorción, por invasión vascular mesenquimatosa acompañada de osteoclastos, estaría más o menos inhibida.

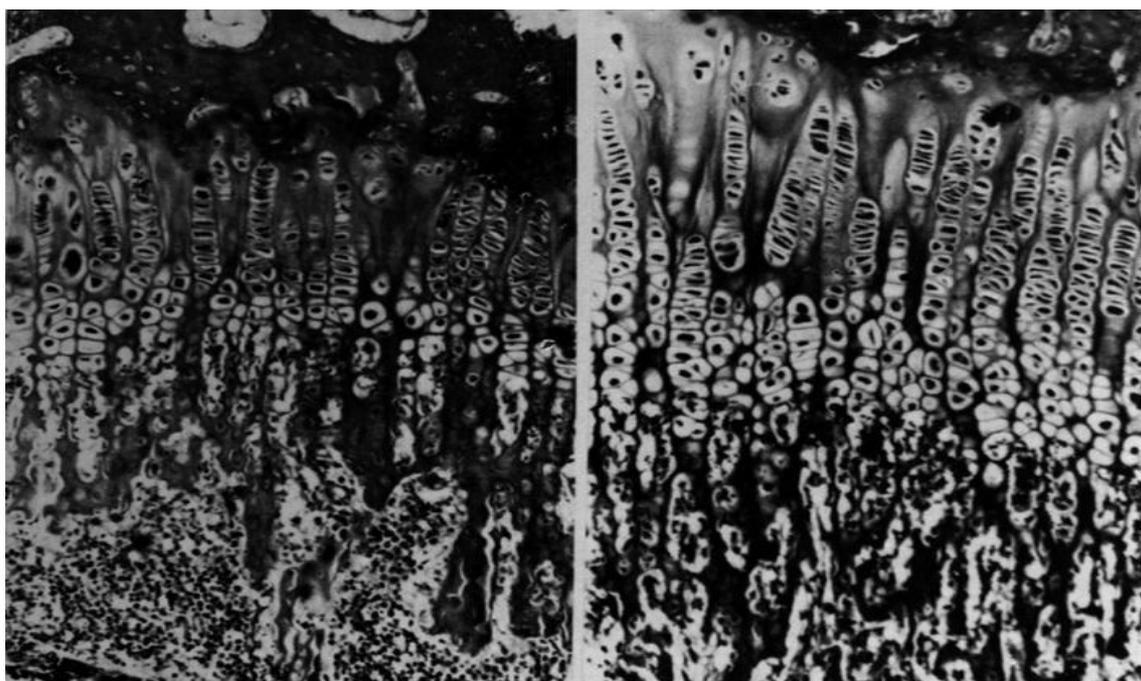


Fig. 171. —Microfotografía a los mismos aumentos de la fisis no inyectada (izquierda) y de la inyectada (derecha) intraóseamente con FNa en el mismo conejo. Se evidencia el aumento del número de células hipertróficas de la capa proliferativa y la menor calcificación, lo que determina un mayor grosor del cartílago de crecimiento.

Este fallo en la reabsorción del cartílago sería esencialmente similar a la detención de la reabsorción producida por la inserción de una barrera de politeno debajo del cartílago de crecimiento. Trueta⁴⁷³ (1960).

La Osteopatía fluorada humana tarda años en instaurarse y se da fundamentalmente en trabajadores adultos, bien en la extracción de criolita, Moller y Gudjousson³¹⁶ (1932) o trabajando sus derivados, Roholm³⁹² (1937), lo que hace que clínicamente no se hayan encontrado alteraciones del crecimiento ya que los niños por el condicionamiento profesional no suelen padecerlo y en las zonas que por las condiciones hidrotelúricas los niños pueden afectarse, la lesión suele ser exclusivamente dentaria, dado que para la producción de osteopatía son necesarias alta concentración, mayor de 12 p. p. m. en el agua y un largo período de exposición Collins¹⁰¹ (1966).

Aunque la fluorina como otros componentes del hueso se incorporan más fácilmente en las áreas activas del crecimiento del hueso que en las inactivas, por lo que su depósito es más alto en los huesos jóvenes que en los viejos Weathrell y Wiedmann⁴⁹⁰ (1959), Suttie y Phillips⁴⁴⁸ (1959) no se han descrito observaciones clínicas de alteración del crecimiento.

PROFILAXIS DE LOS PUENTES ÓSEOS

En los niños las lesiones parciales de la fisis, provocadas por lesiones o enfermedades, pueden producir arrestos fisarios con formación de puente óseo, que provocan alteraciones en el crecimiento de los huesos.

Hasta Langeskiold²⁶³ (1967), el tratamiento de dichas deformaciones se realizaba mediante osteotomías correctoras, si se trataba de niños de corta edad; si por el contrario dichas lesiones se originaban en mayores edades, el tratamiento podía ser la epifisiodesis temporal o permanente de la parte opuesta del cartílago de crecimiento lesionado.

Langeskiold intentó corregir la deformación inevitable que se produce en el arresto, epifisario, tratando el puente óseo que provoca dicha alteración, destruyendo dicho puente e impidiendo la nueva formación del mismo.

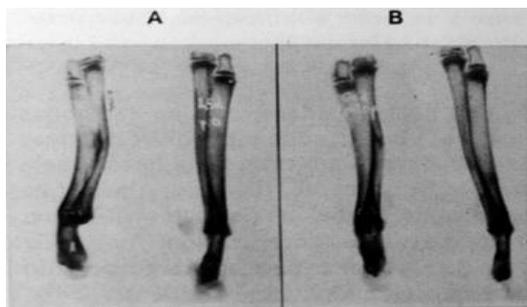


Fig. 172. —Reimplantación fisis cubitales inferiores izquierdas. Buen crecimiento de ambos cubitos izquierdos. A) 45 días postop. El cúbito derecho normal ha crecido 5 mm más que el izquierdo. B) 60 días postop. El cúbito derecho normal ha crecido 6 mm más que el izquierdo. El pequeño retraso de crecimiento de cúbitos izquierdos no ha provocado deformidad.

Baeza sigue esta línea de investigación y trata de hallar la sustancia más idónea que, interpuesta en el lugar de la lesión, impida la formación del puente y facilite el crecimiento normal del hueso.

La experimentación se ha programado en conejos, destinando a ello cinco grupos; en todos ellos se ha interpuesto material inerte, inmediatamente de provocada la lesión.

Puesto que este trabajo es motivo de tesis doctoral dejamos para esta oportunidad la publicación de los resultados obtenidos.

TRASPLANTE DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

Los estudios realizados hasta la actualidad sobre trasplantes de cartílago de crecimiento han producido resultados muy variables. Es, por otra parte, difícil hacer comparaciones, debido a las diferentes técnicas que se han utilizado y a la falta, en muchas ocasiones, de estudios histológicos.

De una manera general, se puede decir que los mejores resultados se han conseguido cuando se ha trasplantado la fisis aislada, Harris¹⁹⁸ (1965), o acompañada de unas delgadas láminas óseas en sus extremos, Ring³⁸⁷⁻³⁸⁸ (1955), Calderwood⁷⁶ (1974)

El entusiasmo de los diferentes autores, en cuanto a la aplicación clínica de los trasplantes, también ha variado de forma importante. Haas¹⁸³ (1931) concluyó que la fisis después de ser trasplantada, pierde su capacidad de crecimiento. Wenger⁴⁹³ (1945) señala que “los tremendos beneficios que se derivan de una intervención que tenga éxito hacen justificable el intento de trasplantar la fisis.” Ring piensa que la aplicación clínica es limitada.

Freeman¹⁵⁶ (1959) considera que la reconstrucción de algunos defectos traumáticos y congénitos de la fisis en los niños podrían llevarse a cabo, aunque en el pasado estas intervenciones no se realizaran, debido a la creencia de que las epífisis trasplantadas se fusionan y dejan de crecer. Wilson⁵⁰¹ (1966) concluye que, como en algunas circunstancias los trasplantes clínicos tienen éxito, debe considerarse su utilización. Harris¹⁹⁸ piensa que la aplicación clínica de los trasplantes de fisis utilizando su técnica tiene un campo limitado y que se podría utilizar a título experimental en el crecimiento de los muñones de amputados juveniles.

En un trabajo experimental realizado entre nosotros por Peinado³⁵⁴ (1975) coincide con los autores anteriores en el sentido que los trasplantes terapéuticos de epífisis enteras tienen éxito en algunas circunstancias (huesos cortos en niños pequeños).

El trasplante de fisis aislada, que es más sugestivo, presenta ciertas dificultades técnicas, tales como la extracción cuidadosa de la fisis y, sobre todo, el gran problema que representa la dificultad de encontrar un cartílago de crecimiento que pueda ser sacrificado.

Los resultados del trabajo de Peinado muestran que el cartílago puede ser reimplantado, conservando en gran número de casos su capacidad de crecimiento. (Fig. 172).

Otros autores han obtenido resultados dispares: Haas encontró un crecimiento limitado en dos casos, sobre diecisiete (12 % de éxitos). Ring³⁸⁷ refiere un 27 % de éxitos, Harris¹⁹⁸ obtuvo un 53 % de éxitos.

Calderwood⁷⁶ realizó autotrasplantes en 74 conejos, administrando oxígeno hiperbárico en la mitad de los animales, durante las primeras veinticuatro horas. En el grupo en que administró oxígeno hiperbárico obtuvo 48 % de éxitos, mientras que en la otra mitad solo obtuvo un 28 % de éxitos. Parece lógico pensar que el oxígeno hiperbárico pueda mejorar los resultados al aumentar la oxigenación de los condrocitos, los que se nutren por difusión a partir del líquido tisular.

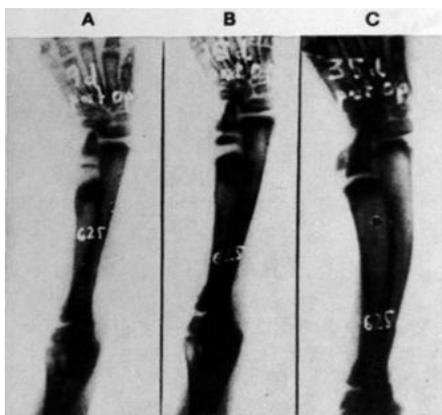


Fig. 173. —Línea de calcificación epifisaria: evolución. A) 9 días postoperatorio. B) 15 días postoperatorio. C) 35 días postoperatorio. Aspecto final de la fisis normal. No desviación.

Los resultados del trabajo experimental de Peinado³⁵⁴ muestran, en comparación con los de los otros autores, una clara superioridad en el caso de los reimplantes: 92 % de éxitos en los unilaterales y 60 % en los bilaterales; en cambio, los éxitos con los trasplantes (29 %) coincide con los obtenidos por Ring³⁸⁷ y Calderwood⁷⁵ (serie sin oxígeno), pero inferior a la de Harris.

El ritmo de crecimiento diario del cúbito, en los casos de reimplantes unilaterales (0,47 mm/día), es ligeramente menor al del cúbito normal (0,54 mm/día), mientras que para los autotrasplantes este es más bajo (0,36 mm/día).

La aparición de una línea densa de calcificación denominada por Peinado línea de calcificación

epifisaria, que aparece en la cara epifisaria de la fisis (Fig. 173), parece ser, en la mayoría de los casos, un paso evolutivo indicador de la buena evolución del trasplante. Excepcionalmente, un trasplante con una L. C. E. bien formada puede evolucionar tardíamente a la fusión. En cambio, la formación defectuosa de esta línea de calcificación epifisaria es un signo de mal pronóstico. Se observó la ausencia de formación de la L. C. E. en dos circunstancias:

1. Si se produce una osteomielitis. (Fig. 174).
2. Cuando el trasplante no se revasculariza o pierde precozmente su vitalidad. (Fig. 175).

La osteomielitis, como complicación operatoria, en nuestros trabajos, interfiere con la evolución normal del trasplante, aunque no necesariamente tiene por consecuencia la detención total del crecimiento, lo que concuerda con la osteomielitis clínica infantil, en la que puede persistir un grado variable de vitalidad fisaria.

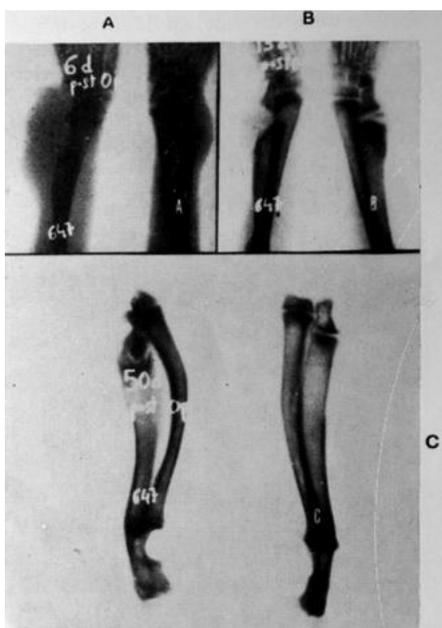


Fig. 174. —Autotrasplante bilateral. Osteomielitis izquierda. A) 6 días postop.: gran absceso en partes blandas y osteolisis en epífisis y metáfisis de cúbito izquierdo. B) 12 días postop.: regresión de lesiones osteolíticas. No hay L. C. E. en cúbito izquierdo. C) 50 días postop.: fusión tardía de la fisis cubital izquierda. Buen crecimiento del cúbito derecho.

Como causa del fracaso del procedimiento se pueden incluir la no conservación, en el trasplante, de las capas de células germinales (Fig. 176) o un espesor insuficiente de la misma, así como la permanencia de restos de cartílago adherido a la epífisis, lo que dificulta la difusión tisular durante los primeros días de evolución, en los que la fisis está separada de su vascularización normal.

Si el encaje de la fisis en su nuevo lecho es laxo, puede producirse el fracaso del procedimiento por la salida de la fisis o por el retraso de revascularización, debido a la diastasis.

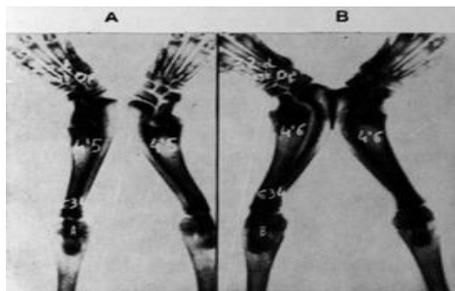


Fig. 175. —Autotrasplante bilateral. A) 20 días postop.: Ausencia L. C. E. Formación de puentes óseos. B) 32 días postop.: Fusión completa de ambas fisis cubitales inferiores. En 12 días ambos cúbitos han crecido solo 1 mm.

Queremos resaltar el camino que ofrece como modalidad terapéutica, en el futuro, los procedimientos de trasplantes fisarios, una vez que se hayan ampliado y profundizado los conocimientos actuales.

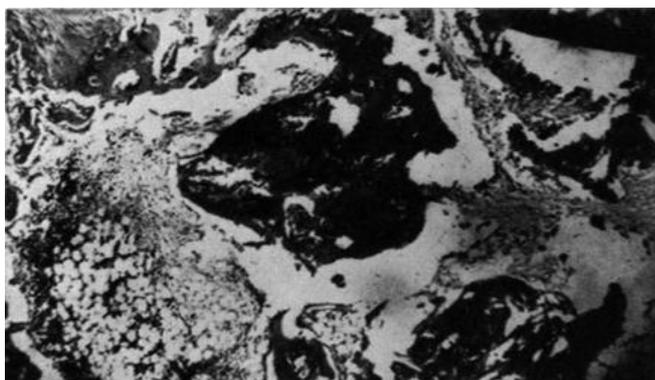


Fig. 176. —Autotrasplante de fisis cubital. 15 días postop. Se comprueba ausencia de la fisis. Se aprecian islotes de células cartilaginosas rodeadas de trabéculas óseas.

VIII. LA EXPLORACIÓN RADIOGRÁFICA DE LAS LESIONES DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO Y SUS SECUELAS

En todo el material estudiado en este trabajo, tanto en el hombre como en el animal de experimentación, la valoración de las lesiones del cartilago de crecimiento y particularmente de las diferencias de longitud y la repercusión que los diferentes factores pudieran tener en su desencadenamiento o corrección, se hizo siempre mediante radiografías.

En este tipo de investigaciones carecen de valor científico tanto las mediciones clínicas, obtenidas directamente con la cinta métrica aplicada sobre el cuerpo y tomando como puntos de referencia los salientes óseos, como las efectuadas con el empleo de alzas, por ser poco precisas e inseguras.

Las técnicas radiográficas empleadas en clínica con este propósito y que esquematizamos en la fig. 177, son las siguientes:

- Radiografía normal a 90 cm de distancia.
- Telerradiografía a 1, 90 metros de distancia.
- Radiografía ortostática.
- Radiografía ortocinética.

Comentaremos brevemente la técnica, ventajas e inconvenientes de cada una de ellas.

RADIOGRAFÍA NORMAL A 90 cm DE DISTANCIA

Este tipo de radiografía ha sido la que habitualmente hemos empleado en el conejo, dada la escasa longitud de los huesos del mismo.

En el hombre, en esta exploración, no es aconsejable su empleo. En primer lugar porque la amplitud del foco difícilmente abarca la longitud de las extremidades. Esto obligará, normalmente, a radiografiar la extremidad en dos mitades y en dos tiempos. Con todo ello la medición pierde simplicidad y exactitud. En segundo lugar porque se amplía mucho la imagen radiográfica, como viene esquematizado en la figura 178. El error derivado de esta ampliación repercute sobre el valor total de la longitud de las extremidades y sobre el de la diferencia de longitud entre ellas, tanto más cuanto mayor sea la diferencia. En el apartado siguiente analizaremos estas ideas que aquí solo apuntamos.



Fig. 177. —Representación esquemática de las diferentes formas de radiografiar las extremidades en la exploración de las heterometrías.

TELERRADIOGRAFÍA A 1, 93 METROS DE DISTANCIA

Es el tipo que habitualmente utilizamos, en la práctica clínica, para la exploración radiológica de las heterometrías de las extremidades en el niño.

A las extremidades inferiores las radiografiamos juntas, en una misma placa de longitud conveniente. (Fig. 179). A las extremidades superiores, las radiografiamos colocándolas paralelas al tronco con una placa de longitud conveniente.

Colocamos una almohadilla debajo de cada codo y muñecas para quedar estas a la altura del hombro y, por tanto, el brazo paralelo a la placa. Centramos el foco del tubo en el esternón, a una distancia de dos metros de la placa, lo mismo que hacemos para las extremidades

inferiores.

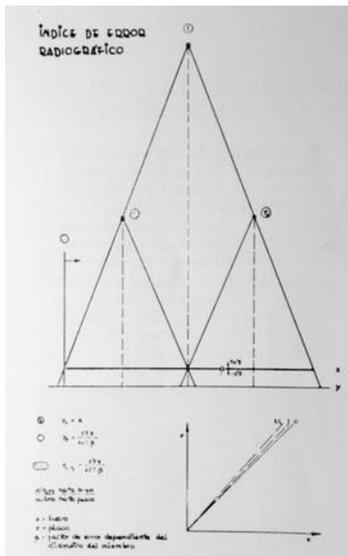


Fig. 178. —Esquema que ilustra el error radiográfico y el cálculo del índice del mismo.

Ventaja primordial de la telerradiografía es que el disparo es único y corto, con lo que evitamos los errores que pueden producirse si se mueve el niño.

En la telerradiografía reducimos el error radiográfico, que comentábamos en el apartado anterior, en un 50 %.

Como principal y prácticamente único inconveniente tiene el de ofrecer una imagen radiográfica algo amplificada. Se requiere hacer una reducción de la medición obtenida al valor real del hueso, para tener una base cierta de comparación entre las telerradiografías tomadas en diferentes épocas. El aumento registrado en la placa está en función de la longitud del hueso, de modo que en dos mediciones sucesivas, en que el hueso habrá crecido, el índice de agrandamiento

de la imagen habrá aumentado, por lo que la medida simple comparativa está sujeta a un cierto error. Para el trabajo habitual este es prácticamente despreciable. Ahora bien, para proceder con rigor científico, conviene evitar este error y para ello Tresserra nos ha calculado el valor del mismo.



Fig. 179. —Radiografía que comprende la totalidad de ambas extremidades inferiores, obtenida por el método de telerradiografía. La regla, situada a uno de los lados, tiene un indudable valor orientativo. La imagen conseguida por el método de radiografía ortocinética sería análoga a esta, con las pequeñas diferencias en cuanto a la ampliación, reseñadas en el texto.

En condiciones de disparo standard, o sea, con el tubo colocado a 1,90 metros de la placa, se obtiene el valor real multiplicando la longitud medida en la placa por la constante 0,947. El procedimiento para llegar a este resultado viene reseñado en la fig. 178. Este índice varía algo según el grosor de la pierna.

O_1 es el foco de ortocinética que nos da el valor real del hueso sobre la placa.

T , sería el foco de telerradiografía. Colocamos este foco a 190 cm de la placa. Calculamos que la distancia promedio desde el hueso a la placa es de 10 cm, sujetos a un error de ± 5 cm dependientes del diámetro del miembro. En la práctica despreciamos este factor B . r_1 y r_2 serían conos radiográficos correspondientes a otro sistema de medición: dos disparos consecutivos a mitad de la altura de la telerradiografía (radios normales).

Con estos datos y aplicando una proporción dada por la ley de Tales, dando diferentes valores a la Y , que es la proyección del hueso sobre la placa, encontramos el valor real del hueso expresado por variable X . En cada sistema de medición aplicamos la fórmula de reducción correspondiente.

En el caso de una telerradio sería

$$y = \frac{19 X}{18,5, B} \text{ y en radios normales}$$

$$y = \frac{19 X}{17 \pm B}$$

Con la telerradiografía y los radios normales existe también un error dependiente de la longitud

del hueso, que vendrá dado por la diferencia de la proyección de correcciones de las dos extremidades.

En la gráfica vemos la representación esquemática de estas ecuaciones.

Habría que señalar también que el error por ampliación de que venimos hablando —y del que señalamos su cálculo de corrección— se minimiza cuando lo que tratamos de establecer es la diferencia de longitud entre ambas extremidades.

RADIOGRAFÍA ORTOSTÁTICA

Este método, llamado también Ortodiagnóstico fue propuesto por Green, Wyatt y Anderson¹⁶⁸ en 1946.

En esta exploración radiográfica se procede a hacer tres disparos sobre la extremidad, uno para cada una de las tres articulaciones (cadera, rodilla y tobillo) enfocando cada vez la interlínea correspondiente.

Toda la imagen puede reducirse en una placa normal, de 30 por 40, lo que reduce el coste de la exploración. La figura 180 ejemplifica este tipo de radiografía. También se pueden hacer tres disparos en un cliché de 30 x 90 con lo que se obtiene, no solo la diferencia entre los huesos de la extremidad, sino la longitud de los mismos.

Hay que cuidar que el rayo central pase perpendicularmente al extremo del hueso por enmedio de la interlínea articular, en cuyo caso el error del método puede estimarse en más o menos 1 mm. Es necesario localizar bien la posición de este rayo central.

Tiene como inconveniente principal el que siendo tres los disparos que hay que hacer, las posibilidades de error por haberse movido el enfermo en el tiempo que se tarda en cambiar el tubo de lugar para efectuar los sucesivos disparos, son muchas. Por esta razón no es aconsejable en niños.

Los movimientos conscientes o inconscientes que el paciente haga durante el curso de la exploración radiográfica constituyen el más grande factor de error en este método. Así un movimiento insignificante del hombro en la exploración de la extremidad superior, fácilmente escapa a la observación del radiólogo que está realizando la exploración, pero da lugar a una considerable representación equívoca en la radiografía, también puede darse, y de hecho se da, esta contingencia, en la práctica de esta exploración en la extremidad inferior.

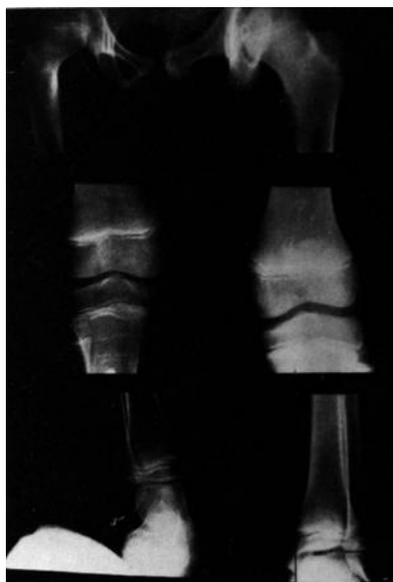


Fig. 180. —Ejemplo de radiografía ortostática en tres disparos, quedando comprendidas las tres imágenes, resultado de los mismos, en una sola placa de 30 X 40 cm.

Además de este inconveniente tiene el de quedar eliminadas de la radiografía las diáfisis, aunque esto sea un inconveniente de menor importancia.

Vamos a comentar finalmente la

RADIOGRAFÍA ORTOCINÉTICA

En 1937 Millwee describió esta técnica llamada también de Scanigrafía de hendidura, en la cual empleaba rayos paralelos perpendiculares al paciente y a la placa gracias a un diafragma de hendidura que proporcionaba una cortina de rayos que caían en ángulo recto sobre el chasis.

Esta cortina era desplazada a lo largo del segmento a radiografías. Por este procedimiento la

ampliación y la deformación eran excluidas.

Durante una larga temporada utilizábamos este procedimiento radiográfico.

Tiene la ventaja que da la medida exacta del hueso sobre la placa, permitiéndonos ver además la totalidad de los huesos.

Como inconveniente principal tiene el de requerir un largo tiempo de exposición, lo que posibilita que el paciente se pueda mover durante el mismo, alterando el examen.

Tiene además una dificultad técnica de realización, ya que hay que diafragmar de modo que quede solo una rendija por la que salgan los rayos. La columna debe deslizarse sobre unos raíles que hagan suave el desplazamiento del tubo, que debe efectuarse de una manera muy regular, para que queden bien precisadas las interlíneas articulares, y poder proceder con exactitud en la medición. Todo ello requiere técnica apurada y buen utillaje.

IX. TRATAMIENTO DE LAS LESIONES DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO

El tratamiento de estas lesiones es enfocado bajo dos aspectos: El etiológico y el sintomático.

En el tratamiento etiológico se consideran todas las medidas tendientes a neutralizar la lesión directa del cartílago de crecimiento.

En el tratamiento sintomático, actuamos corrigiendo las deformidades resultantes del crecimiento anómalo de la fisis, previamente lesionada.

I. TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

Se refiere como dijimos, a la lesión causal y su efecto inmediato, sea funcional o anatómico, como la formación de un puente óseo local.

En los capítulos V y VI hemos comentado ya las indicaciones terapéuticas según la lesión causal o la fisis afecta. Haremos solo aquí alguna alusión a las mismas.

En las lesiones traumáticas con fractura o desprendimiento epifisario, se impone en la forma IV una reducción anatómica de los fragmentos y contención segura de los mismos, cuya razón de ser expusimos en el capítulo correspondiente.

En las lesiones sépticas hay que hacer un debridamiento precoz y completo del foco infeccioso, como lo describimos oportunamente, para evitar la acción de las enzimas proteolíticas del pus sobre el cartílago.

En cuanto al tratamiento de puente óseo resultante del cierre parcial del cartílago fisario y su profilaxis, dimos ya una idea de su terapéutica actual y de las experiencias en que ella está basada, que tuvieron a Langeskiold²⁶³⁻²⁶⁴ (1967-1975), como su principal propulsor, entre otros autores, Lexer²⁷⁴ (1924), Heikel²⁰³ (1960), Osterman³⁴² (1972), Bright⁶⁵ (1974) y tema en el que Baeza está trabajando con nosotros.

Resumiremos aquí brevemente las indicaciones y técnicas quirúrgicas:

Langenkiold considera como indicaciones precisas las siguientes:

- a) Más de la mitad de la fisis intacta.
- b) El puente óseo situado en la periferia de la fisis y de magnitud suficiente para provocar crecimiento anómalo.

La técnica quirúrgica es sencilla, pero requiere un estudio radiológico previo, cuidadoso, para

valorar el tamaño y localización precisa del puente óseo.

Se aborda la periferia de la fisis por la vía conveniente y se expone el puente óseo, el que es resecado totalmente, hasta encontrar tejido cartilaginoso de la fisis, que debe ser respetado. Es conveniente no dejar ningún resto de dicho puente para lo cual la resección debe extenderse a epífisis y metáfisis en lo que haga falta.

Liberada la isquemia se procede a la hemostasia por taponamiento, mientras se obtiene un fragmento de grasa subcutánea de tamaño idéntico a la cavidad, el cual es colocado en la misma y mantenido en su sitio por cierre cuidadoso de los tejidos supraadyacentes, sin dejar drenaje.

Igual experiencia, con el mismo propósito, ha realizado R. W. Bright (1974), con la diferencia que el relleno de la pérdida de sustancia que acarrea la resección del puente óseo, lo efectúa con un trozo de silicona.

Estos estudios sugieren una nueva manera de prevenir las deformidades angulares subsiguientes al cierre parcial del cartílago de crecimiento.



En nuestra experiencia, aún muy escasa, los resultados son alentadores y nos impulsa a actuar en este sentido en cuanto se presagia la aparición de un puente óseo (Fig. 181).

Fig. 181 a y b. —a) Formación de un puente óseo postraumático en la fisis inferior del fémur en un niño de 3 años. b) Resultado postoperatorio a los 8 meses.

II. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO

Aquí nos referiremos al de las dos grandes secuelas de las lesiones de la fisis, las dismetrías y las angulaciones: mencionaremos también, como técnica en experimentación, los trasplantes de fisis, de los que ya hicimos referencia. (Peinado 1975).

A. CORRECCIÓN DE LAS DISMETRÍAS

Cuando intentamos sentar la indicación terapéutica frente a un caso en el que existe una lesión de la fisis o un trastorno de su actividad, especialmente cuando esto ha dado origen a diferencias de longitud de extremidades inferiores, se nos plantea una problemática integrada, al menos, por los siguientes factores:

Factores personales:

- a) Edad cronológica y esquelética.
- b) Sexo.
- c) Altura (talla) del enfermo.
- d) Coexistencia de otras alteraciones a tratar.
- e) Grado de cooperación que puede prestar el enfermo.

Factores de orden familiar y social:

- a) Imposición de la familia a actuar en un determinado sentido.
- b) Consideraciones de orden económico, tiempo, etc.
- c) Grado de nursing a que está sometido el enfermo.

Factores que se refieren directamente a la desigualdad:

- a) En cuanto a su evolución, si es progresiva o estacionaria.
- b) En cuanto a su localización si afecta a toda la extremidad o no.
- c) En cuanto a su cuantía actual y terminal.

Decimos que hemos de tomar en consideración, al enumerar los factores personales, la edad.

Lo primero que nos viene a la mente al hablar de la edad, es la consideración de si el enfermo ha terminado o no el período de crecimiento, ya que es obvio que solo durante el período de actividad de la fisis son posibles las intervenciones de bloqueo o estimulación, lo que no ocurre con las osteotomías de elongación o acortamiento que son válidas para el tratamiento de la desigualdad, antes y después de la fusión del cartílago de crecimiento.

Pero hemos de considerar también otros dos aspectos al hablar del factor edad.

Uno es la relación que exista, en el caso a tratar, entre la edad cronológica y la edad esquelética, ya que si existe una gran disparidad entre las dos, la que hacemos valer para la decisión terapéutica es la edad esquelética.

La edad esquelética es un indicador excelente de la maduración ósea y de las predicciones del crecimiento futuro.

El otro considerando, se refiere a las variaciones que sufre el gradiente de crecimiento. No cabe duda que existe una influencia del ritmo de crecimiento sobre la eficacia de una estimulación, de aquí que no puede ser indiferente realizarla coincidiendo con una cima o con un declive de la curva del gradiente. Abundante experiencia avala esta presunción.

El sexo es otro factor que cuenta al considerar el tratamiento. Primero, porque cada sexo tiene distinto ritmo de crecimiento, y esto hay que tenerlo en cuenta especialmente al hablar de bloqueos; y, posiblemente, por las razones que hemos apuntado, habrá que considerarlo también al hablar de estimulaciones.

Pero, además, el sexo influye al tomar la decisión de intervenir, ya que mientras para el sexo masculino pesan especialmente las razones de orden funcional, en el femenino pesan también, tanto o más que estas, las de orden estético. De aquí que en nuestra casuística exista un plus de intervenciones en chicas que en chicos.

Otra clave de la maduración esquelética es el desarrollo de las características sexuales secundarias (aparición del vello pubiano, cambio de la voz, desarrollo mamario y menarquia). Estos signos externos, no obstante, tienen una gran variación individual.

La altura del enfermo es un factor que pesa también al considerar la intervención a elegir.

Es obvio que el niño destinado a ser un adulto alto, tiene un aumento relativo anual de talla mayor y, por consiguiente, la disimetría definitiva puede ser mayor en un niño alto que en otro más bajo. La altura de los padres o de los hermanos mayores puede dar una idea sobre la talla futura del niño, considerando que no hay variación en el patrón familiar.

Los pacientes de talla por debajo del promedio normal son los que regularmente hemos sometido a intervenciones de estimulación o elongación, así como los casos por encima del promedio normal han sido sometidos a bloqueos de crecimiento o acortamiento.

En los de talla intermedia nos hemos decidido por un tipo u otro de intervenciones, haciendo intervenir en la decisión otros factores.

La coexistencia de otras alteraciones a tratar nos ha llevado, en unos casos, a aprovechar el tiempo operatorio, fundamentalmente dedicado al tratamiento de otra alteración más importante o más urgente, para practicar al mismo tiempo una estimulación que, aunque no vaya a resolver toda la desigualdad existente, en algo la habría disminuido, sin que ello haya constituido ningún enojo para el enfermo o su familia.

En otros casos, la complejidad de alteraciones a tratar hace que tengamos que escoger las más simples, para solucionar el problema de la desigualdad y así no sobrecargar excesivamente la terapia del enfermo en cuestión.

También puede ser conveniente una preelección; por ejemplo, la elongación de tibia es mejor anteponerla a la corrección definitiva del pie y obligarnos, a veces, a condescender con cierta desigualdad, incluso con fines estéticos; por ejemplo, si la rodilla está anquilosada o hay que anquilosarla.

El grado de cooperación del enfermo ha sido sopesado al indicar técnicas como las elongaciones, sobre todo las de fémur con tracción continua.

Hemos hablado de la existencia de factores familiares y sociales a tomar en consideración al planear el tratamiento.

En esta línea situamos la imposición de la familia a dejarnos actuar solamente sobre la pierna afecta, vedándonos toda actuación sobre la pierna "sana". Esto ya nos restringe el número de intervenciones, a tomar en consideración, al hacer la indicación operatoria.

En otros casos, soluciones como las elongaciones, que requieren mayor hospitalización, junto a mayor tiempo de incapacidad nos vienen limitados por razones de orden social, económico, etc.

En los poliomiélicos, un factor muy importante a considerar es el nursing. En un cotejo que hemos verificado en colaboración con Escayola y Tresserra, entre bilan muscular y gráfica de desigualdad, vemos que no existe una razón de perfecta proporcionalidad entre parálisis y acortamiento.

Los procedimientos terapéuticos empleados en la corrección de las disimetrías son:

- A) Estimulaciones de crecimiento, intervenciones de resultado variable y difícil de calcular y de efectos próximos.
- B) Bloqueos de crecimiento, intervenciones de resultado aproximado y efecto tardío.
- C) Osteotomías de elongación o acortamiento, intervenciones de resultado matemático y efecto inmediato.

Varias operaciones hechas con otros propósitos pueden tener un claro efecto sobre la longitud de la extremidad; por ejemplo, una osteotomía correctora, practicada antes de la fusión del cartílago de crecimiento, puede dar lugar a estimulación. La elongación del Aquiles, la obtención de injertos, la desperiostización que puede acompañarla, o la desperiostización de la tibia que puede realizarse al mismo tiempo que una plastia de cuádriceps, son también ejemplos de lo dicho anteriormente.

LA ESTIMULACIÓN DEL CRECIMIENTO

Los procedimientos de la pierna más corta que tienden a aumentar el crecimiento de la pierna más corta, son el tratamiento más lógico cuando la causa de la diferencia de la longitud es la disminución de dicho crecimiento.

Ya hemos comentado que si la causa del acortamiento es la destrucción de un cartílago de crecimiento, el tratamiento ideal consistiría en practicar un injerto de dicho cartílago, que supla el cartílago destruido. Nos hemos referido ya al estado de la experimentación animal en este sentido y la experimentación de nuestro departamento. Hoy por hoy es de escaso valor clínico, como ya hemos comentado.

Cuando la diferencia de longitud es debida a la inhibición de la actividad de crecimiento de un hueso o una extremidad, hemos intentado estimular dicho crecimiento por procedimientos tanto médicos como quirúrgicos.

Es conocido que la equilibración de longitud en discrepancia de extremidades, estimulando el

crecimiento de la más corta, ha sido motivo de intensas investigaciones. Teóricamente es el método ideal, ya que la diferencia en longitud está causada comúnmente por acortamiento y una mejor simetría del cuerpo y de los contornos de la extremidad, se consiguen elongando la pierna corta que acortando la larga. Desgraciadamente una técnica práctica, eficaz y segura no es todavía realizable, de aquí que el empleo de estos procedimientos está actualmente muy minimizado.

A continuación exponemos nuestra experiencia con estos procedimientos de estimulación.

Según los experimentos de Hutchinson y Burdeaux²²⁴ (1954) el estasis venoso provoca de por sí, en los huesos situados por debajo del torniquete, un estímulo constante del crecimiento en anchura (estímulo de la osificación perióstica), mientras que el estímulo de crecimiento en longitud es menos constante y afectando más al hueso que tiene sus dos cartílagos por debajo del torniquete. Nosotros lo pusimos en práctica y para realizarlo utilizamos un aparato de presión colocado a raíz de muslo, a una presión inferior a la arterial.

Actualmente preferimos a este método el empleo de rayos infrarrojos, con los que hemos obtenido iguales o quizá mejores resultados. Como todos sabemos los infrarrojos provocan una hiperemia. En la práctica es más fácil conseguir que la familia aplique al enfermo la lámpara de infrarrojos, que le coloque el aparato de presión. Generalmente indicamos dos sesiones de 30 minutos cada una. En nuestras observaciones, el estímulo que provoca sobre el crecimiento es constante. Su importancia oscila desde casi normalizar el ritmo de crecimiento de la pierna más corta, hasta conseguir en un año una corrección de la diferencia existente de 1 cm. Todas las cifras de corrección que iremos comentando se refieren a la diferencia existente, y a las que cabría sumar el plus teórico que se hubiera producido de no hacer nada. Otro hecho que hemos observado es que en pacientes en los que en el primer año de aplicación de infrarrojos conseguimos normalizar el crecimiento, en los sucesivos hemos conseguido cierta reducción.

Otro procedimiento es el aplicar fomentos calientes como se emplea en algunos centros, y al parecer con un cierto éxito.

Existen también una serie de pequeños detalles que, indudablemente, tienen una cierta influencia beneficiosa en la prevención de los acortamientos. El mantener la extremidad protegida del frío, el mantener estos niños en un ambiente templado, los mismos ejercicios de recuperación, etc., son hechos que no debemos olvidar.

Los procedimientos de estimulación quirúrgico han tenido especial importancia en el pasado.

Común a todos los procedimientos empleados es que generalmente se consigue provocar un estímulo. Hemos de tener presente que todas las estimulaciones que realizamos perseguían la estimulación de un cartílago de crecimiento. Si tenemos en cuenta que los otros cartílagos siguen con su crecimiento inhibido, comprenderemos claramente que cuando se normalizaba el crecimiento global de la extremidad era porque el cartílago estimulado aumentaba su crecimiento en un punto tal que compensaba la inhibición de los cartílagos restantes. Si se conseguía una disminución de la diferencia era porque este cartílago aumentaba mucho su capacidad de crecimiento.

El estímulo, por consiguiente, era evidente. Ahora bien, el problema práctico es si este estímulo resulta lo suficientemente duradero y eficaz.

Común a todos los procedimientos que vamos a comentar, hay dos hechos:

1. ° La consistencia del estímulo, pero con una disparidad de eficacia dentro de una misma técnica. Esta disparidad podría, en parte, explicarse por el momento en que la realizábamos, pues es evidente que la estimulación no es más que un plus sobre el crecimiento que debe alcanzar aquel cartílago, en relación con sus influencias hormonales. Si el momento de la estimulación correspondía a una cima de la gráfica de crecimiento, es evidente que el comportamiento sería distinto que en un momento de menor crecimiento.

2. ° El estímulo quirúrgico tiene una corta duración, cuya eficacia disminuye en la mayoría de

los casos a partir de los ocho meses. En uno solo observamos una persistencia del estímulo de dos años.

Estos dos hechos hacían que su importancia sobre la diferencia terminal fuese discreta.

Cronológicamente, el primer procedimiento empleado por nosotros fue la osteotomía con reversión de los fragmentos. Los resultados fueron variables y, en el mejor de los casos, no se llegó al centímetro de corrección. Se abandonó pronto, por la desproporción entre dicho tratamiento y el resultado obtenido.

Le siguió la estimulación con materiales que teóricamente provocaban un estímulo electrolítico. A pesar de que este tipo de intervenciones, desde las experiencias de Langenbeck en 1869, gozaron de mucha difusión, hasta crearse una verdadera reglamentación sobre los metales a emplear, los lugares idóneos a colocar, etc. La técnica empleada era muy simple, nuestros resultados fueron sumamente discretos o nulos.

En 1955, cuando estábamos iniciando las experiencias en conejos, con Blanquet y Figueras, empezamos a provocar la obturación del canal medular con cera de abeja. Este material lo veníamos empleando para cohibir hemorragias óseas, para evitar un hematoma que produciría complicaciones. Los resultados experimentales fueron francamente alentadores, con las reservas ya señaladas y que ya hemos comentado.

Esta intervención probablemente actúa como simple obturación y como sustancia extraña.

El máximo de corrección conseguido ha sido de 1, 5 cm en un hueso.

Ollier³³⁹ (1867), seguido de Wu y Miltner⁵⁰⁷ (1937), Bertrand y Trillat,³⁶ y nuestro compatriota Trueta⁴⁶⁷ (1975), publicaron los resultados obtenidos mediante la desperiostización de la diáfisis. Este método es el que nos da en el laboratorio los resultados más constantes. La desperiostización parece actuar mejor si se obtura al mismo tiempo el canal medular.

Hemos empleado, también al mismo tiempo, la desperiostización más la obturación del canal medular, bien con peroné o con el mismo fragmento de tibia, hervido o no. Los resultados medios oscilaron por encima del centímetro de corrección en la mayoría de los casos. La mayor estimulación que conseguimos alcanzó 1, 8 cm; se le había practicado una desperiostización, obturándole el canal medular con peroné hervido.

La técnica, bien conocida, es simplísima. El peroné tiene la ventaja, sobre la tibia, que se adapta perfectamente al canal medular.

Aprovechamos la incisión para efectuar la desperiostización total de la tibia mediante el periostótomo en herradura. Nunca se presentaron necrosis diafisarias.

Por último, y brevemente, vamos a referirnos a las reestimulaciones. En los pocos casos que las hemos efectuado observamos:

1. ° Que si la primera estimulación tuvo éxito, la segunda obtuvo escasos resultados.
2. ° Que aunque la segunda estimulación fuese efectuada por otra técnica distinta a la primera, no variaba el resultado.

Creemos que las estimulaciones, en general, desde el punto de vista práctico, están justificadas en niños con poco acortamiento terminal, o bien como complemento a otra intervención que realicemos al enfermo, sin poder prever la efectiva estimulación que vamos a conseguir.

BLOQUEOS DE CRECIMIENTO

En el esqueleto inmaduro del niño, la epifisiodesis es un sencillo método para igualar la diferencia si se ejecuta correcta y cuidadosamente. Deben tenerse en cuenta los esquemas de predicción del crecimiento.

Estas intervenciones, de técnica fácil, presentan, como ya se ha indicado, un problema de capital

importancia: la indicación y el momento justo de realizarlas.

Nos detendremos, pues, en este último punto, ya que depende de él, más que de la técnica empleada, el resultado conseguido.

Por efectuarse estas intervenciones durante el período de crecimiento debemos, ante todo, conocer la curva de este crecimiento para cada caso en particular, para saber lo que le falta crecer a cada extremidad y poder efectuar, en el momento oportuno, la corrección que corresponda mediante el bloqueo del crecimiento.

Tenemos dos modos de registrar gráficamente el crecimiento (gráfica de crecimiento anual).

En una gráfica registramos los cambios de los valores de crecimiento observados a intervalos sucesivos de un año, en la que vemos valores decrecientes durante la primera década y un marcado brote de crecimiento en la segunda década. La edad de presentación de este corto período de crecimiento acelerado varía de unos chicos a otros. (Fig 182 A y B).

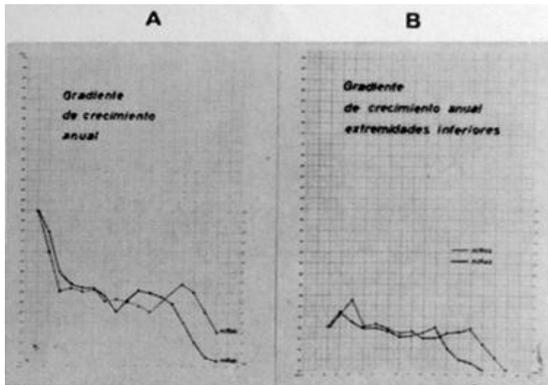
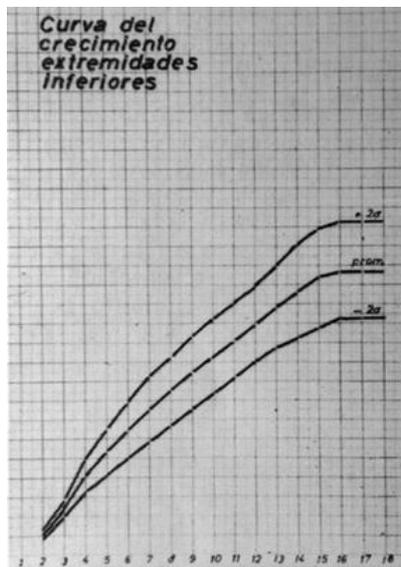


Fig. 182 a y b. —Gradiente de crecimiento anual total (a) y de las extremidades inferiores (b). Se aprecian valores decrecientes en la primera década, con un brote de crecimiento en la segunda década de presentación variable.

En otra, construida sumando el gradiente de crecimiento anual, vemos la longitud total que va adquiriendo la extremidad inferior a lo largo de todo el período de crecimiento, dibujando la curva parabólica indicada en la figura 183.

Para confeccionar las gráficas de crecimiento lo ideal es basarnos en radiografías ortocinéticas, que son las únicas cuya medición nos da el valor exacto del hueso, ya que, con otros métodos, solo podemos hacernos idea aproximada del valor de la diferencia de longitud de extremidades, pero no



del ritmo de crecimiento. No obstante, como en ocasiones nos vemos obligados a emplear telerradiografías o radios normales, nosotros hemos calculado el índice de error, entre estos diversos sistemas radiográficos, para poder reducir en cada caso todas estas mediciones a otros. (Figs. 177 y 178).

Hemos comentado ya la praxis del estudio radiográfico en el capítulo VIII.

Fig. 183. —Curva de crecimiento de las extremidades inferiores, obtenida sumando el gradiente de crecimiento anual.

En general, con tres o cuatro radiografías de medio año de intervalo, cotejadas con la edad esquelética del enfermo y las gráficas de crecimiento normal, podemos confeccionar con cierto margen de error la curva de crecimiento de la extremidad sana del enfermo. (Figura 184).

Para hacer la de la extremidad afecta, podemos construir la curva hasta el momento presente y, para el resto, descontar el porcentaje de crecimiento inhibido que presenta la extremidad afecta. (Fórmula Green Anderson) (Fig. 185). La manera de calcular este porcentaje de crecimiento inhibido es, según Green y Anderson, la siguiente:

$$\frac{\text{Crec. extr. sana} - \text{crec. extr. corta}}{\text{Crec. extr. sana}} \times 100$$

Este porcentaje lo aplicamos sobre los datos que ya tenemos. Ejemplo: gráfica construcción pierna enferma.

La separación de los extremos de las dos curvas nos da, teóricamente, la diferencia terminal, que es la corrección real que hemos de lograr con el bloqueo de crecimiento; en posesión de estos datos es cuando estamos en condiciones de calcular el momento oportuno para efectuar el bloqueo. (Tablas Green - Anderson antiguas).

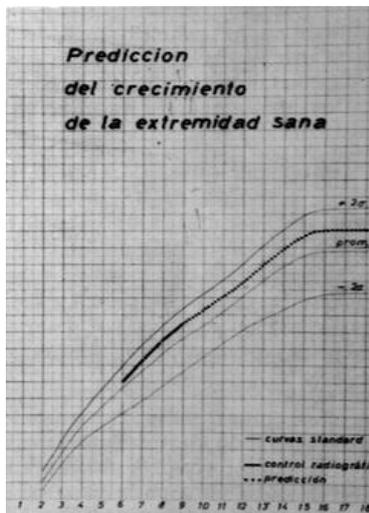
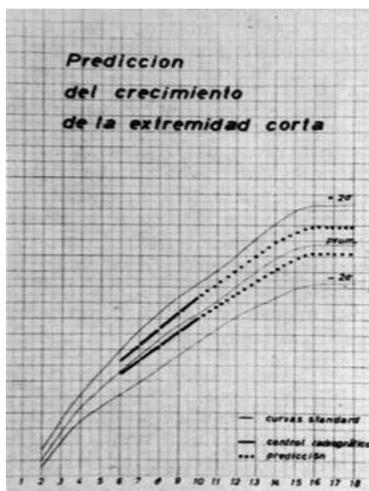


Fig. 184. —Predicción de la curva de crecimiento de la extremidad sana, mediante estudios radiológicos realizados con intervalos de medio año y relacionándolos con las curvas standard.

Fig. 185. —Predicción de la curva de crecimiento de la extremidad enferma, empleando el mismo sistema.

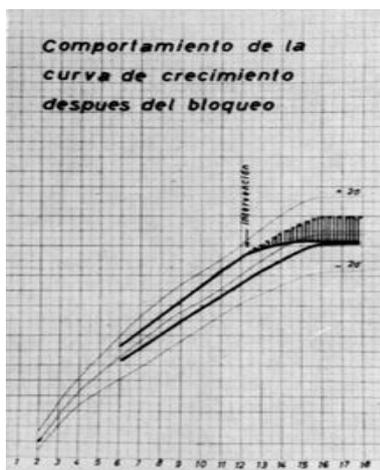
Para ello empleamos las tablas de Green y Anderson, u otras. Nosotros empleamos las de Green-Anderson, en las que se registran los centímetros de corrección que se lograrán con el bloqueo del cartílago distal del fémur normal y del proximal de tibia normal, basándose en edades esqueléticas. La tabla posee valores intermedios y desviaciones standard. (Tablas Green-Anderson, modernas, 1957).



Es de notar, sin embargo, que el propio Green y Anderson, en años sucesivos, va separando los límites de estas desviaciones, lo cual significa que aumenta el margen de error. Es por ello que tiene gran interés, al emplear estas tablas, situar la pierna que vamos a bloquear dentro de una desviación standard precisa. (Tablas de Greulich y Pyle).

La edad del paciente la calculamos por la edad esquelética, que nos viene dada por la aparición de los puntos de osificación de la mano, según el esquema de Greulich y Pyle. Podemos adoptar la edad cronológica cuando entre esta y la edad esquelética existe una diferencia de menos de seis meses. (Gráfica Phemister).

Fig. 186. —Comportamiento de la curva de crecimiento después de realizar el bloqueo de los cartílagos de crecimiento.



Solo ahora podemos señalar el momento preciso para realizar el bloqueo. En el ejemplo presentado, en que la diferencia terminal es de 6 cm y la gráfica de la pierna sana se acerca a la desviación standard superior, la cotejamos con la desviación superior de las tablas de Green y Anderson y vemos que, para conseguir un drenaje de 6 cm, debemos efectuar el bloqueo de cartílago inferior del fémur a los 12, 5 años. Pueden hacerse combinaciones, y así, por ejemplo, conseguimos igual drenaje de 6 cm bloqueando los cartílagos de fémur y tibia a los 13, 5 años de edad esquelética. (Fig. 186).

El problema de predicción se complica algo más cuando ninguna de las extremidades es sana, y tiene distinto ritmo de crecimiento y, por tanto, una desigualdad de longitud.

En este caso, para averiguar la diferencia terminal aplicamos, como anteriormente, el porcentaje de crecimiento inhibido relacionando cada pierna afecta con la curva de valores intermedios de crecimiento normal de una extremidad, o sea que para construir la gráfica de crecimiento tomamos como pierna standard los valores intermedios de la curva de crecimiento normal y de ella restamos el porcentaje de crecimiento inhibido correspondiente a cada pierna. Otro problema es el que se nos

ofrece cuando la extremidad enferma es la larga; entonces, para construir la gráfica de crecimiento sumamos a la pierna sana el valor del porcentaje de crecimiento inhibido, que en este caso será porcentaje de crecimiento acelerado.

Técnica de bloqueo de crecimiento de Phemister

Para la práctica de la epifisiodesis completa descrita por Phemister³⁵⁸ en 1933 seguimos la técnica clásica.

Para el abordaje de los cartílagos seguimos la pauta de Abbott y Gill⁵ (1943).

Preoperatoriamente practicamos una radiografía para ver las características, grosor, sobre todo, del cartílago de crecimiento.

En la mesa de operaciones colocamos la extremidad con la rodilla en ligerísima flexión. En esta posición los reparos anatómicos se ponen algo más de manifiesto.

Las incisiones cutáneas son las clásicas.

Para el abordaje del lado externo del cartílago femoral inferior pasamos entre el tendón del bíceps y fascia lata, desplazamos hacia adelante el extremo distal del vaso externo. Queda a la vista el cóndilo externo.

Los vasos geniculares superiores y externos aparecen a la vista. Los seccionamos y ligamos. El periostio se incide longitudinalmente y hacia abajo aparece el cartílago epifisario; después de descascarillado un poco aparece una línea cartilaginosa transversal, separando el hueso metafisario del epifisario.

Para el superior de la tibia hay que reflejar un poco el origen de los músculos extensores del pie.

Para el de la epífisis superior del peroné el abordaje es extremadamente fácil, por la prominencia que hace, solo hay que poner especial cuidado en no lesionar el nervio ciático poplíteo externo.

Para los cartílagos del lado interno de la rodilla el femoral está aquí cubierto por la inserción de la cápsula y la porción refleja de la cápsula sinovial. Hay que ligar también los vasos geniculados.

La cara interna de la epífisis tibial se aborda por delante del ligamento lateral interno.

El bloqueo de los cartílagos distales de la pierna lo practicamos excepcionalmente.

Una vez visualizado el cartílago de crecimiento, extraemos con escoplo un prisma cuadrangular de cortical y esponjosa de 3 cm de largo por 1,5 cm de ancho que cruza la línea del cartílago.

Legramos, por el boquete abierto, el cartílago fisario con una cucharilla.

Luego reimplantamos, invirtiéndolo, el injerto extraído, después de despojarlo también del cartílago, presionándolo con un percutor.

No aplicamos yeso, sino simplemente un vendaje compresivo, durante tres semanas.

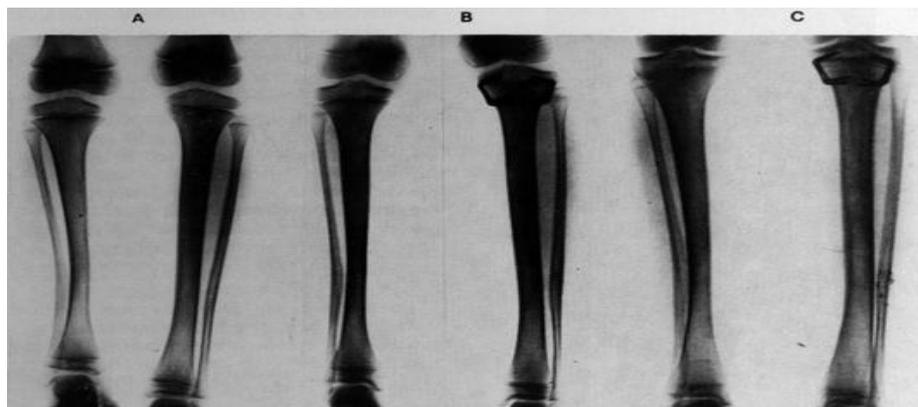


Fig. 187. a, b y c. —a) Diferencia de longitud de extremidades por incurvación congénita de la tibia. b) Bloqueo del cartílago de crecimiento superior de la tibia. c) Igualación conseguida. Diferencia inicial 3,5 cm.

Técnica del bloqueo de crecimiento de Blount.

Para la epifisiodesis de Blount empleamos las grapas rígidas e instrumental sobradamente conocido (Fig. 187).

Para evitar lesionar la vascularización no hacemos una exposición franca del cartílago de crecimiento, sino que aplicamos las grapas con ayuda de control radiológico, con el amplificador de imágenes. Sin él es fácil colocarlas mal.

Siempre colocamos tres grapas a cada lado. Con menos de tres corremos el peligro que se rompan, por la presión a que las somete el desarrollo de la fisis, antes mencionado (Fig. 188).

Las grapas deben ser de ramas suficientemente largas y robustas para que no se deformen, rompan o desplacen por la presión ejercida por el cartílago. Si no reúnen estas condiciones el drenaje puede ser asimétrico, como lo muestra la fig. 189.

Al peroné suele no hacerle falta nada, porque el bloqueo del cartílago de crecimiento de la tibia limita ya su actividad. Experimentalmente lo hemos mostrado al hablar del control mecánico, capítulo IV, figura 34.

Diferente actuación del Blount y del Phemister

Así como el Phemister parece ser que actúa inmediatamente, el Blount tiene un íterin, debido al tiempo que debe transcurrir hasta que el cartílago se encuentre aprisionado por la acción de las grapas.

La otra diferencia radica en la posibilidad de reanudarse el crecimiento después de extraer las grapas al cabo de un tiempo de llevarlas; es decir, que en el Phemister hacemos siempre un bloqueo definitivo, con el Blount podemos hacer un drenaje temporal. Ahora bien, no sabemos hasta qué punto esto último es verdad, ya que si bien en unos casos (sobre todo si han estado colocadas poco tiempo) el crecimiento se reanuda, hay casos en que esto no ocurre (si han estado colocadas mucho tiempo). Diversos autores hacen hincapié en que la garantía de que el cartílago de crecimiento continúe funcionando una vez retiradas las grapas, depende de la realización técnica delicada, evitando lesionar durante las intervenciones la irrigación epifisaria o el periostio.

¿Cuál es el tiempo límite después del cual, aunque se saquen, ya no se reanuda el crecimiento? No se sabe todavía.

De todos modos, la pauta que seguimos en cuanto a la indicación de uno u otro sistema es la siguiente: si nos conviene que el bloqueo actúe inmediatamente, porque más bien el tiempo que tenemos para conseguir la igualación es corto, hacemos un Phemister; en caso contrario, ante el remoto peligro de pasarnos de la raya en la corrección, hacemos un Blount.

Debemos tener presente que ciertas complicaciones pueden presentarse, en especial un crecimiento asimétrico de la rodilla (7 de 200 casos de Blount⁵¹ (1960), 30 de 35 casos de Pilcher³⁶² (1962) o infecciones.

Chapchal realizó experimentos en animales con distintas directrices para el estudio de este problema:

1. Como consecuencia del engrapamiento del cartílago de crecimiento sobreviene una osificación irregular de metáfisis que en muchos casos origina deformidades, a raíz de un crecimiento irregular.
2. Si el material de osteosíntesis no se retira a su debido tiempo, aparecen trastornos del crecimiento a nivel de la línea epifisaria, que determinan una osificación en esta zona, de tal manera que se constituye un puente de osificación entre metáfisis y epífisis. La formación de este puente óseo compromete el crecimiento ulterior y determina unas serias deformidades.



Fig. 188. —Colocación insuficiente de grapas, que no frenan la actividad de la fisis. La grapa externa se ha visto desplazada por el crecimiento hacia la metáfisis. La grapa interna se ha rotó.

Chapchal¹¹² (1957) llega a la conclusión de su preferencia en la epifisiodesis, por el Plemister.

OSTEOTOMÍAS DE ACORTAMIENTO Y ELONGACIÓN

Dentro de las intervenciones de igualación de extremidades, son las de resultado más espectacular a plazo más corto; no obstante, el inconveniente de ser las más traumáticas, requieren más hospitalización, yesos, etc., y el tiempo de incapacidad es mayor.

A pesar de lo dicho, son intervenciones de especial indicación cuando ha terminado el período de crecimiento.

ACORTAMIENTO DE LA EXTREMIDAD LARGA

Las osteotomías de acortamiento en general son intervenciones que actúan sobre la pierna sana, pero se suele encontrar resistencia de los familiares a dejarnos actuar sobre ella.

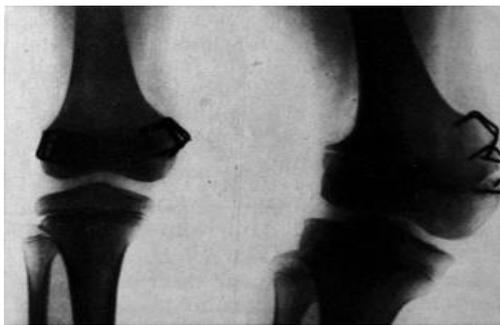


Fig. 189 a y b. —Mal resultado conseguido por inadecuación de las grapas, lo que dio lugar a un bloqueo asimétrico. Se reparó el defecto con una resección cuneiforme a nivel de la metáfisis, en un segundo tiempo.

Cuando la pierna larga es la patológica, cosa excepcional, no hay reparos en hacer la indicación ni en aceptarla.

Hemos realizado acortamientos principalmente sobre el fémur, y excepcionalmente en la tibia.

La resección de un segmento de fémur o de tibia, para equilibrar la dismetría, debe realizarse después de alcanzada la madurez ósea. No debe realizarse en una persona en crecimiento, en la que una epifisiodesis es un método más simple y seguro.

A) ACORTAMIENTO DEL FÉMUR

Los italianos, sobre todo Putti³⁷⁰ (1921) y Camera⁷⁹ (1933), fueron los que la popularizaron. Los acortamientos corrientes no sobrepasan los 6 ó 7 cm, aunque hay casos publicados de mucho más (Camera tiene publicado uno de 14 cm).

Nuestro promedio de acortamiento en fémur es de 7 cm. La edad media de nuestros casos es la de 17 años.

En un niño en crecimiento, los procedimientos quirúrgicos de acortamiento femoral pueden estimular el crecimiento, aumentando la longitud de 1 a 5 cm. Esto no es absoluto, por lo que es mejor posponer el acortamiento de los huesos largos hasta que se haya completado el crecimiento.

Las dificultades y peligros son menores que los de la elongación, así como el postoperatorio, que no tiene trascendencia alguna.

La ausencia de consolidación es un accidente no previsible en este tipo de intervención.

Técnicamente no ofrece dificultades.

La recuperación del cuádriceps es constante en las elongaciones de 6 ó 7 centímetros.

Las técnicas a emplear han sido varias (Fig. 11). Las más usadas son: 1) Osteotomía oblicua y

resección de los dos tercios mediales del extremo superior del fragmento distal, empleando la cortical externa como de clavo intramedular (Calvé y Galland⁷⁷). 2) Extirpación del fragmento osteotomizado y fijación interna con tres o cuatro tornillos transversales, White⁴⁹⁵ (1935). 3) Osteotomía en Z y resección de fragmentos óseos de los extremos y fijación interna con un clavo intramedular y tornillos, Merle D'Aubigné y Dubousset,³⁰⁷ (1971). 4) Osteotomía transversal simple con resección de un fragmento óseo y fijación intramedular con un clavo. 5) Osteotomía en V. 6) Osteotomía oblicua de deslizamiento. 7) Acortamiento en la región subtrocantérea y fijación interna con una placa, Blount⁴⁴ (1943), y 8) Acortamiento supracondileo, Moore³²⁰ (1947) (Fig. 190).

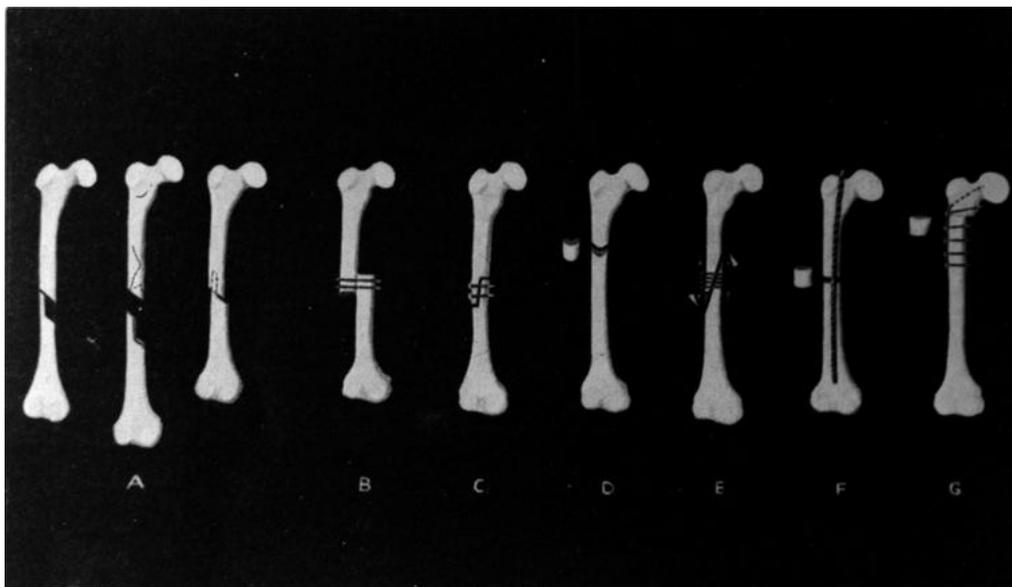


Fig. 190. —Técnicas más usadas en el acortamiento del fémur.

Todas ellas son buenas. Al principio preferimos la osteotomía en Zeta, pero en la actualidad empleamos de preferencia la osteotomía transversa simple, con resección de un fragmento óseo y fijación con un clavo intramedular. Este método, sencillo de realización, no precisa de inmovilización ni reposo postoperatorio, siendo beneficioso la carga precoz para favorecer la impactación de los fragmentos. Como detalle práctico realizamos cuidadoso fresado previo e introducción proximal del clavo intramedular hasta el punto donde vamos a realizar la osteotomía. Posteriormente realizamos la osteotomía y extirpación del fragmento deseado e introducción completa del clavo intramedular. (Figura 191).

Si el fresado es correcto se controlan adecuadamente las rotaciones y la recuperación puede iniciarse precozmente, consiguiéndose una adaptación funcional de las masas musculares, al mismo tiempo que evoluciona el período de consolidación.

B) ACORTAMIENTO DE LA TIBIA Y PERONÉ

Lo hemos practicado excepcionalmente por el temor del posible déficit funcional que la misma acarrearía, cosa que en fémur no ocurre nunca.

Cuando la dismetría se debe a un acortamiento tibial, lógicamente debe acortarse la tibia. Por otra parte, el acortamiento tibial no es recomendado por Tachjian ⁴⁵⁰, por las siguientes razones, con las que coincidimos plenamente:

- 1) Si se acorta la tibia más de 3 centímetros, los músculos de la pierna, que controlan el pie y el tobillo, permanecen relajados y débiles; o bien, debido a la especial vascularización de la tibia, pueden presentarse retrasos de consolidación o no unión.
- 2) En el acortamiento del fémur se reseca un solo hueso, pero en la pierna deben resecarse tanto la tibia como el peroné.
- 3) Después de una resección tibial puede presentarse una necrosis de los músculos del compartimiento anterior.

Si se realiza un acortamiento tibial no es aconsejable que exceda de los 3 cm.

La tibia se secciona en la unión del tercio medio con el tercio proximal. Para la estabilización de los fragmentos tibiales empleamos dos tornillos de compresión interfragmentarios. El fragmento de hueso resecado puede emplearse en “chips”, como injerto en la superficie lateral y posterior de la tibia.



Fig. 191. —Disimetría existente y corrección de la misma mediante acortamiento con clavo endomedular.

Debe colocarse una escayola por encima de la rodilla, colocándola en 30° de flexión, y el tobillo en ángulo recto. Posteriormente, a las tres semanas de la intervención puede retirarse la escayola y los puntos, colocando posteriormente un yeso por encima de la rodilla en 15-20° de flexión, y el tobillo ligeramente equino. Puede permitirse posteriormente, con ayuda de muletas, una carga gradual, previos controles radiológicos. Con osteosíntesis estable puede eliminarse la escayola.

Cuando por el motivo que sea (familiar, talla de enfermo, etc.) no podemos actuar sobre la extremidad larga, recurrimos a las osteotomías de elongación.

OSTEOTOMÍAS DE ELONGACION DE TIBIA Y FÉMUR

La inmensa mayoría de autores han tenido siempre preferencia por la elongación de tibia, y resulta más fácil de obtener. En la actualidad las cosas han cambiado, por haberse simplificado la de fémur y existir menos indicaciones que antes de elongación de tibia.

A) OSTEOTOMÍAS DE ELONGACIÓN DE TIBIA

Al principio practicamos elongaciones mediante osteotomías y tracciones continuas, Putti³⁷⁰ (1921) o Abbot² (1927), con tensores, con un prolongado tiempo de hospitalización, minucioso control y reiterados cuidados, que presentaban el problema de ser sumamente dolorosas y, por tanto, solo realizables en pacientes muy predispuestos. Las posibilidades de presentar complicaciones, perfectamente descritas y sistematizadas por Abbot y Saunders⁴ (1939), eran muchas.

La mayoría de estos inconvenientes se vieron subsanados por la elongación de tibia, según la técnica de Pol Le Coeur, de elongación preoperatoria, que modificado y simplificado, practicamos durante años (Fig. 192) y que realizamos en 55 casos. Cuando empleamos este método estuvimos satisfechos de sus resultados, pero su técnica, indudablemente aparatosa, nos inclinó a sustituirlo por el método de elongación progresiva de Anderson, a partir de 1966, habiéndolo efectuado en 137 casos.

TÉCNICA DE ELONGACIÓN DE ANDERSON

Existen dos modalidades técnicas de elongación progresiva de la tibia, dependiendo del tipo de osteotomía que se realice sobre la misma. Esta osteotomía puede ser:

- Osteotomía en Zeta u Oblicua (Fig. 193).
- Osteotomía transversal percutánea (Anderson). (Fig. 194).

En las dos modalidades técnicas, la elongación consta de dos tiempos diferentes:

- Sinóstosis tibio-peronea (primer tiempo).

— Osteotomía resección de peroné y osteotomía de la tibia (segundo tiempo).

Antes de pasar a explicar detalles de la técnica, queremos hacer resaltar que la osteotomía en Zeta la hemos practicado en pacientes de más de 13 años.

Sinóstosis tibio-peronea.

Tiene como finalidad la creación de un puente óseo entre tibia y peroné, para conseguir un descenso uniforme de ambos huesos a nivel de la articulación del tobillo, evitando así las deformidades en valgo del pie o la epifisiolisis inferior del peroné.

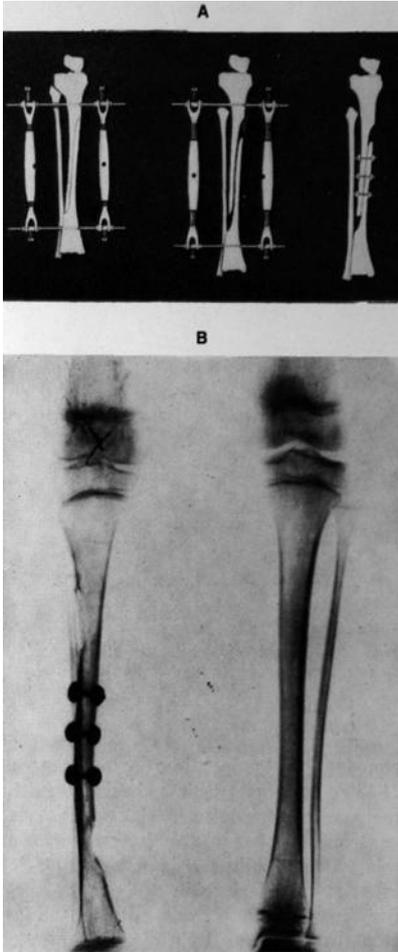


Fig. 192 a y b. —Esquema de la técnica de P. Le Coeur (a) y resultado obtenido en una elongación realizada según este método (b).

La intervención se realiza bajo isquemia y a través de una pequeña incisión longitudinal, sobre el tercio inferior del peroné, se abordan subperióticamente la tibia y el peroné, para obtener dos pedículos óseos, que son rotados y puestos en contacto para formar un puente óseo entre ambos huesos.

El paciente queda ingresado un día en el hospital y a la semana puede reanudar sus actividades. Entre el primer tiempo de la sinostosis y el segundo tiempo de la osteotomía de la tibia debe transcurrir un período mínimo de un mes, que es el tiempo necesario para la consolidación ósea de la sinostosis.

Osteotomía resección del peroné

Osteotomía de la tibia

La intervención se realiza igualmente bajo isquemia. Aprovechando la incisión anterior de la sinostosis tibio-peronea, se aborda subperióticamente el peroné, lo cual nos permite revisar el estado de la sinostosis y la resección de 1, 5-2 cm de peroné.

Después de la resección del peroné se procede a la colocación de cuatro clavos de Steinmann en la tibia, dos en la metáfisis superior y dos en la inferior, con la ayuda de una guía para su alineación perfecta.

Una vez colocados los clavos, se practica una incisión puntiforme a nivel del borde anterior de la tibia, en su tercio superior.

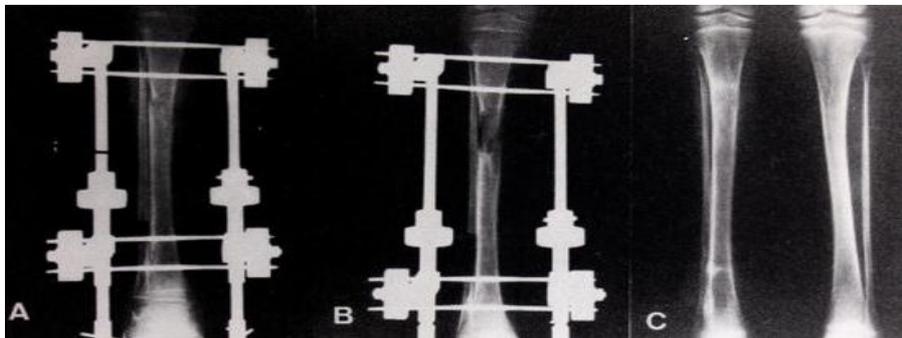


Fig. 193. Elongación tibial según el método de Anderson con osteotomía oblicua. a) Comienzo de la elongación. b) Elongación obtenida. c) Retubulización después de la consolidación.

A través de esta incisión se van realizando perforaciones múltiples, que permitirán la osteoclasia manual de la tibia.

Cuando la osteotomía ha sido completada, se procede a la colocación del aparato distractor de

Anderson e, inmediatamente después, se elonga 0, 5 cm la tibia. Esta elongación se controla radiológicamente.

Para finalizar, se cubren cuidadosamente con apósitos los orificios de entrada y salida de los clavos de Steinmann y se coloca un soporte vertical de madera para el apoyo del pie.

En la modalidad técnica en que se utiliza la osteotomía en zeta, es necesario realizar el abordaje quirúrgico subperióstico de la tibia, para realizar la osteotomía en zeta bajo control visual directo.

El resto de los tiempos operatorios es el mismo que en la elongación tipo Anderson. Durante los cinco días siguientes a la intervención no se realiza elongación, con el fin de permitir la cicatrización de las pequeñas heridas de las partes blandas.

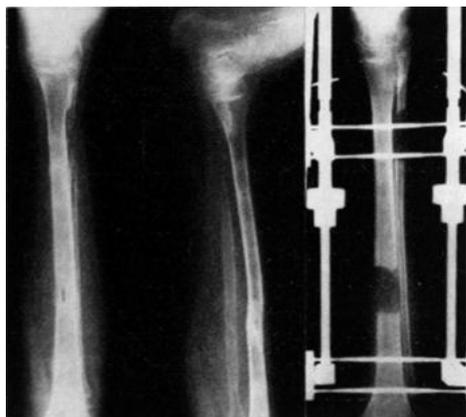


Fig. 194. —Elongación tibial según el método de Anderson con osteotomía transversal. Elongación y resultado obtenidos.

Al quinto día se inicia la elongación progresiva, a razón de 1, 5 mm diarios, hasta conseguir la elongación deseada.

De esta forma conseguimos elongaciones de 5 cm de forma sencilla, segura y confortable para el paciente. En el cuadro siguiente mostramos la elongación media y las elongaciones mínima y máxima por nosotros realizada.

Elongación progresiva tibia

Cantidad de elongación

- Elongación media - 3, 7 cm.
- Elongación mínima - 2, 5 cm.
- Elongación máxima - 5, 2 cm.

Cuando la elongación ha finalizado esperamos dos o tres días para la colocación de un vendaje enyesado, que incluye los clavos de Steinmann y que sustituye al aparato de Anderson. El yeso deja libre la articulación y se autoriza la deambulación con descanso ayudado de dos bastones ingleses.

A intervalos de un mes realizamos controles radiográficos para seguir la evolución de la consolidación ósea, procedemos a retirar los Steinmann y a colocar un vendaje enyesado que incluye la articulación de la rodilla; este vendaje se mantiene hasta la completa consolidación ósea.

El promedio del tiempo de consolidación, durante el cual se mantiene el vendaje enyesado, viene indicado en el cuadro siguiente:

Promedio tiempo de consolidación

- Osteotomía en Zeta:
3,3 meses (99 días)
- Osteotomía transversal:
3, 9 meses (117 días)

He tenido ocasión de comprobar los satisfactorios resultados obtenidos por Madrigal y Blanquet con la asociación de la decorticación a la técnica de estas osteotomías para acelerar su consolidación.

Después de quitar el vendaje enyesado no se permite el apoyo libre de la extremidad hasta que el examen radiográfico nos muestra que se ha producido la tubulización de la tibia, lo cual suele producirse en un período de dos o seis meses.

En nuestra experiencia estamos satisfechos de los resultados obtenidos, señalando como complicación el retraso de consolidación, que nos obliga a realizar nuevas intervenciones, como decorticación y colocación de injertos, seguido de nueva inmovilización con escayola, hasta conseguir la consolidación completa.

El largo tiempo de escayolados, en enfermos en los que la situación global de la extremidad ya estaba afectada anteriormente, nos hace pensar que un método que no precise una inmovilización postoperatoria podría ofrecer algunas ventajas.

Por ello, cuando conocimos la técnica de Wagner⁴⁸⁷ (1972) la aplicamos a nuestros pacientes. Esta técnica es también un método de elongación progresiva, pero dadas las características del aparato y la introducción de la estabilización con osteosíntesis de los fragmentos óseos, conseguida la distracción, no precisa ningún tipo de inmovilización externa, pudiendo realizarse ejercicios activos y pasivos precozmente.

En la actualidad lo hemos practicado en 14 casos.

Asimismo, al igual que en el fémur, no es preciso que el enfermo guarde reposo durante el período de elongación, pues el aparato permite una estabilización suficiente de los fragmentos y su situación en la extremidad, una deambulación cómoda en descarga.

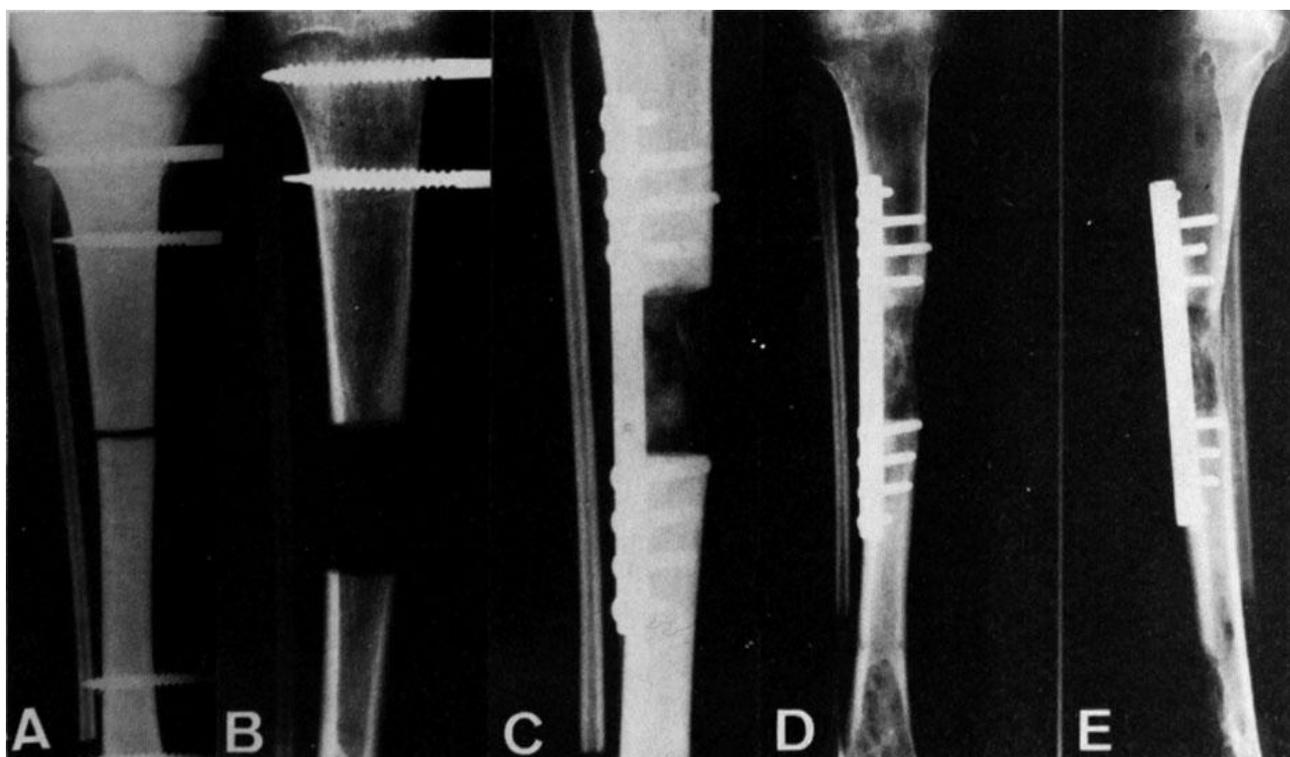


Fig. 195. —Elongación tibial según el método de Wagner en una niña de 14 años. a) Comienzo de la elongación. b) Elongación conseguida (5 cm). c) Estabilización con placa estrecha y colocación del injerto. d) Situación a los tres meses radiografía anteposterior y lateral (e).

TÉCNICA DE ELONGACIÓN TIBIAL SEGÚN EL MÉTODO DE WAGNER ⁴⁸⁶ (1971).

En líneas generales la elongación de la tibia debe realizarse siguiendo las ideas fundamentales de la técnica de Anderson.

- 1) Estabilización tibio-peronea inferior para evitar desviación en valgo del tobillo.
- 2) Realización de la osteotomía tibial y elongación progresiva diaria.

Como diferencia fundamental con el método de Anderson, una vez conseguida la elongación, se procede a realizar una nueva intervención, en la que se retira el aparato elongador y se coloca una placa de estabilización de los fragmentos si la formación de nuevo hueso no es suficiente se coloca

injerto autólogo de esponjosa de la pala ilíaca a nivel de la elongación.

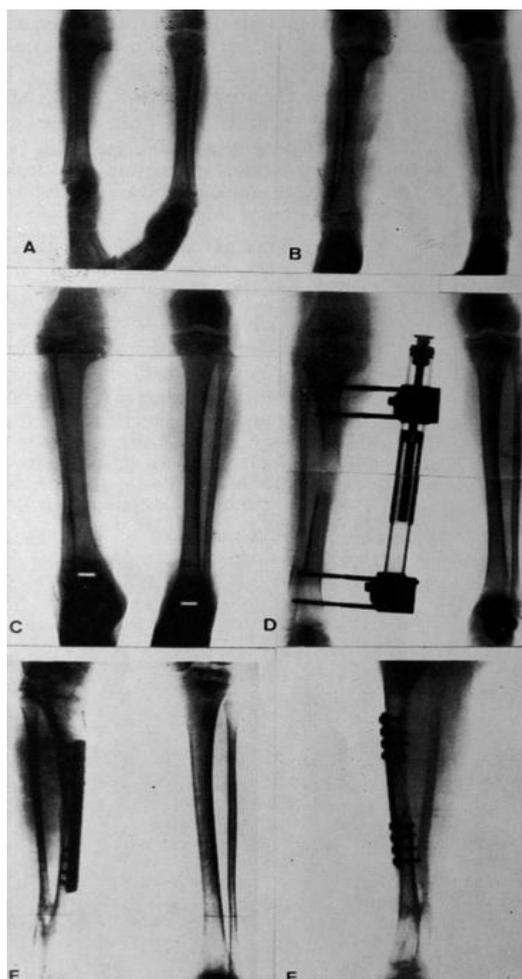


Fig. 196. —a) Niño de 4 años; acortamiento de tibia de 4,5 cm por lesión infecciosa de la fisis proximal de tibia derecha. b) Corrección de la dismetría por el método de Anderson. c) A los 11 años reaparece la dismetría de 4,5 cm. d) Nuevo alargamiento (método de Wagner). e) Resultado final a los 12 años.

El enfermo debe continuar sin inmovilización externa, pero caminando en descarga hasta que la consolidación sea aceptable para soportarla.

Los detalles técnicos los describiremos al estudiar la elongación femoral, solo queremos hacer hincapié en que Wagner realiza la estabilización de la articulación tibioperonea inferior con dos tornillos de cortical y que el aparato de elongación lo sitúa en la parte medial de la pierna, haciendo la osteotomía de la tibia en el centro, entre los tornillos superiores e inferiores. Una vez finalizada la elongación se realiza una osteosíntesis mediante placa estrecha, AO, colocada en la superficie externa de la tibia, aplicando injerto si es necesario y retirando posteriormente el aparato de elongación y los tornillos tipo Schanz (Fig. 195).

Las normas generales sobre elongación del tendón de Aquiles, si se presenta un pie equino, como la vigilancia de la alineación de los fragmentos óseos, o los problemas regionales, deben cuidarse al igual que en otros métodos

de elongación.

La elongación de tibia, puede, como es bien sabido, ser efectuada dos veces a lo largo del período de crecimiento lo que permite obtener elongación de hasta 10 cm, un ejemplo de ello lo tenemos en el caso representado en la figura 196, en la que a los 4 años se practicó una elongación de 4, 5 cm por el método de Anderson y seis años después le practicamos una segunda elongación de 5 cm por el método de Wagner.

B) ELONGACIÓN DE FÉMUR

Hasta 1973 no teníamos gran experiencia en la elongación de fémur, dado que la habíamos practicado en pocas ocasiones, por resultarnos las técnicas en uso azarosas y poco sistemáticas.

Habíamos ensayado varias de ellas sin estar totalmente satisfechos con ninguna. Desde el intento de Codivilla⁹⁷ en 1905, realizando una osteotomía oblicua de la diáfisis femoral con aplicación de tracción y mantenimiento de la elongación conseguida mediante escayolado, han sido numerosos los intentos realizados por distintos autores con diversas modificaciones técnicas. Debemos citar los de Magnuson²⁸² (1913), Putti³⁷⁰ (1921), o la modificación de Abbot y Grego³ (1928), con introducción de agujas por encima y por debajo de la osteotomía que atravesaban el muslo. A la vista de las dificultades para conseguir una consolidación correcta, Compere¹⁰² (1936), recomendaba la colocación de injerto. Entre otros métodos debemos citar el de McCarroll²⁸⁶ (1952), mediante osteotomía en Z subtrocantérea, o la introducción de un clavo intramedular, en un intento de controlar con más eficacia los fragmentos óseos.

Para grandes dismetrías es conocida la técnica preconizada por Merle D'Aubigné y Dubousset³⁰⁷ (1971), que en un solo tiempo acortan el fémur largo y realizan elongación del corto, manteniendo la elongación conseguida con enclavamiento intramedular y empleando como injerto el extraído del

hueso largo. Estos autores aconsejan realizar grandes despegamientos de las partes blandas del fémur a elongar.

Entre las múltiples tentativas de elongación femoral conocemos, asimismo, la técnica de S. Palazzi Duarte, con un distractor endomedular, como un esfuerzo más para solucionar este problema.

TÉCNICA DE ELONGACIÓN DE WAGNER

Estando preocupados por estos problemas, conocimos el minucioso estudio de Wagner^{486, 487} (1971-1972), sobre las indicaciones para equilibrar las disimetrías de las extremidades, considerando técnicas de acortamiento, o de elongación en un solo tiempo, en el que expone su técnica y los resultados, basados en una experiencia de más de 150 elongaciones a nivel de fémur, tibia y brazo.

Esta técnica se basa en la elongación mediante distracción continua después de realizar una osteotomía diafisaria.

Para la elongación femoral se efectúa la colocación de dos tornillos tipo Schanz en la metáfisis proximal del fémur y otros dos tornillos en la metáfisis distal. Los tornillos deben colocarse paralelos entre sí, pudiendo introducirse a cielo cerrado, mediante control radiológico con amplificador de imágenes. Una vez colocados los tornillos se expone la parte central de la diáfisis femoral entre el vasto externo y el bíceps femoral. Se realiza en la diáfisis femoral en el punto medio que separa los tornillos superiores e inferiores una osteotomía transversal. Se coloca un drenaje de Redón y una vez cerrada la herida del muslo se coloca el aparato de elongación de Wagner en los tornillos Schanz de distracción y se procede inmediatamente a realizar una elongación de unos 5-6 mm, suficiente para que no se toquen los extremos osteotomizados, para evitar dolor.

El aparato de distracción y su sujeción al hueso son tan estables que no es necesaria ninguna fijación externa adicional. A los pocos días de la intervención el paciente puede mover libremente el miembro operado, así como deambular ayudado por muletas para mantener la extremidad en descarga. La elongación se realiza diariamente girando una rueda dentada, con la que se consigue la separación progresiva. La media de elongación es de 1, 5 mm diarios, lo que equivale a 1 cm a la semana aproximadamente. El enfermo puede colaborar en la elongación dando él mismo vueltas a la rueda dentada.

Debe prestarse especial atención a la realización de ejercicios activos para conservar la movilidad articular. En caso de grandes elongaciones, con rigidez de partes blandas, Wagner aconseja elongar también los tendones. Asimismo, debe cuidarse la situación de los orificios por donde los tornillos se introducen en la piel.

Una vez alcanzado el alargamiento deseado, se realiza un control radiológico para valorar si existe formación de callo óseo suficiente entre los fragmentos de osteotomía. Si existe una buena formación de callo óseo, bastaría con colocar la osteosíntesis y retirar el aparato de elongación. Si no existe callo óseo, se procederá a rellenar de injerto esponjoso autólogo de pala ilíaca, a nivel de la elongación, al mismo tiempo que se coloca una osteosíntesis de sostén con placa ancha.

Posteriormente, el enfermo puede ser dado de alta, realizando controles periódicos y continuando con el uso de muletas hasta que se aprecie que la consolidación, a nivel de la osteotomía, permita una carga, que se hará progresivamente. Según Wagner, han conseguido la consolidación entre las 8 semanas y los 8 meses. Con este método han conseguido elongación de 160 mm en el fémur.

En relación con la edad este autor aconseja que debido a la pérdida de elasticidad de las partes blandas y la disminución de la capacidad de consolidación del hueso, este tipo de osteotomía de elongación se hace cada vez más difícil después de los 20 años y no debe realizarse nunca en pacientes mayores de 40 años.

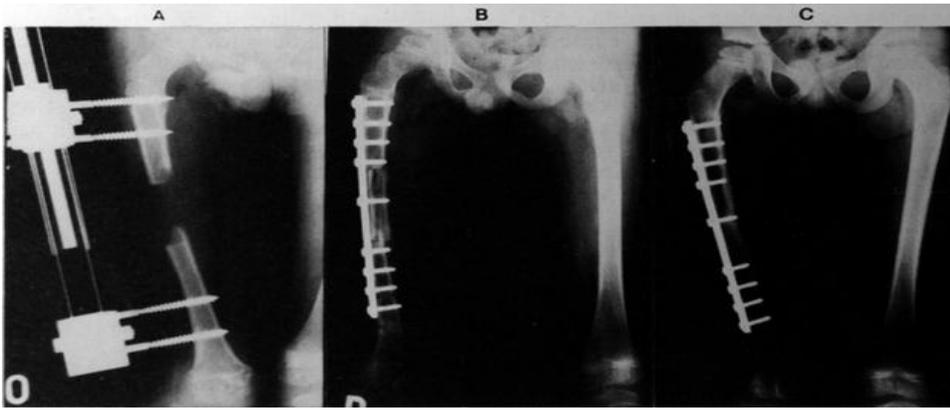


Fig. 197. Elongación de fémur. Técnica de Wagner en un niño de 7 años, dismetría como secuela de osteomielitis distal del fémur. a) Elongación obtenida. b) Estabilización con placa y colocación de injerto. c) Situación al término de la consolidación.

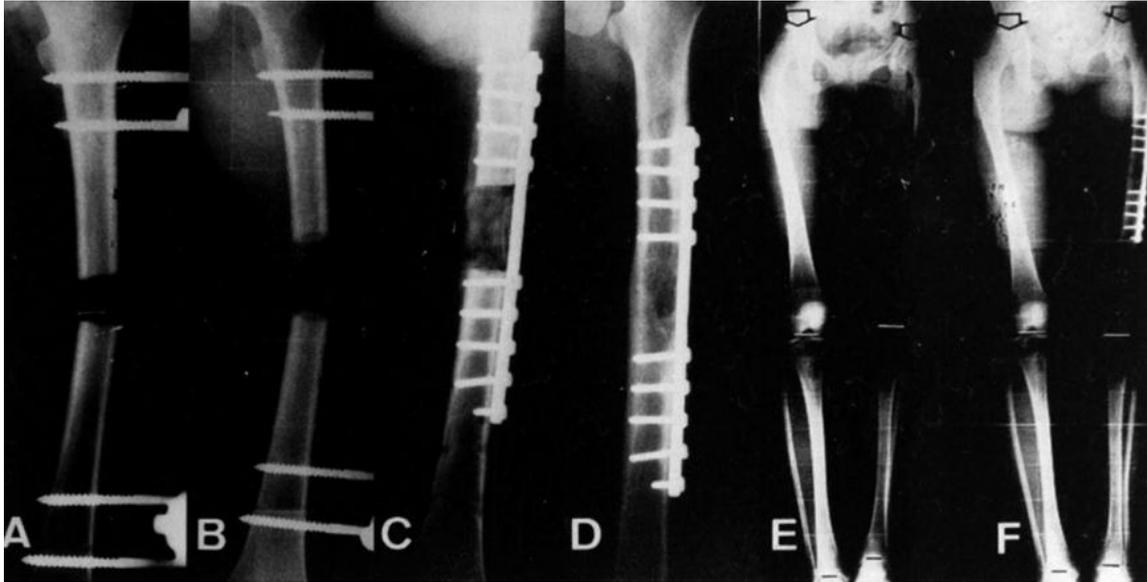


Fig. 198. —Elongación femoral según técnica de Wagner en una niña de 15 años con dismetría secuela de poliomielitis. Evolución de la elongación. a-b) Distracción progresiva. c) Estabilización con placa e injerto. d) Retubulización después de obtenida la consolidación. e-f) Radiografías de las extremidades inferiores completas en las que se observa la dismetría preoperatoria y la corrección obtenida.

Nosotros hemos practicado 12 elongaciones femorales con este método. (Figs. 197 y 198).

Las elongaciones realizadas en fémur han sido entre 4 y 7 cm.

A la vista de estos datos creemos que este método de elongación femoral es de gran utilidad si se aplica correctamente; pero no debemos prescindir de valorar, en cada caso, las distintas posibilidades terapéuticas de que disponemos para equilibrar extremidades inferiores desiguales, pues otras indicaciones, más sencillas, en ciertos pacientes pueden ser de más utilidad. En nuestra experiencia nos ha resultado una técnica sistemática y segura, por lo que no dudamos en aconsejarla en aquellos casos en que está indicada la elongación del fémur.

Wagner hace el siguiente estudio comparativo entre las ventajas e inconvenientes del acortamiento y de la elongación quirúrgica de las extremidades según su método. Dada la entidad de este esquema lo transcribimos a continuación.

ALARGAMIENTO

- 1) Se interviene en la pierna afecta.
- 2) Si hay que corregir deformidades acompañantes estas son en la misma pierna elongada.
- 3) Se corrige la deformidad.
- 4) Se conserva la altura del cuerpo.
- 5) Se normalizan las proporciones del cuerpo.

- 6) Se puede realizar en fémur y tibia.
- 7) Se pueden nivelar diferencias de hasta 22 cm.
- 8) La combinación con el acortamiento de la pierna sana no es frecuente.
- 9) Período de tratamiento clínico largo (6 semanas a 6 meses).
- 10) La consolidación es lenta (8 semanas a 8 meses).
- 11) Frecuentemente es necesario colocar injerto de esponjosa en el lugar de la osteotomía.
- 12) Dificultad progresiva en relación con la edad.
- 13) Operación técnicamente difícil.
- 14) Se precisan tres o cuatro operaciones.
 - a) Osteotomías.
 - b) Colocación de osteosíntesis con o sin injerto.
 - c) Retirada del material de osteosíntesis.
- 15) Intervención sobre partes blandas a veces necesaria.
- 16) Puede existir limitación temporal de las articulaciones vecinas debido a la tensión de las partes blandas.

ACORTAMIENTO

- 1) Se interviene la pierna sana.
- 2) Si hay que corregir deformidades acompañantes deben operarse ambas piernas.
- 3) Se compensa la deformidad.
- 4) Se disminuye la altura del cuerpo.
- 5) Se alteran las proporciones del cuerpo.
- 6) La realización en la tibia es problemática.
- 7) Se pueden nivelar diferencias de hasta 10 cm.
- 8) La combinación con el alargamiento de la pierna más corta es frecuente.
- 9) Tratamiento clínico corto (3 semanas).
- 10) La consolidación es rápida (8 a 12 semanas).
- 11) No es necesario colocar injerto de esponjosa en el lugar de la osteotomía.
- 12) La edad del paciente no es importante.
- 13) Operación técnicamente relativamente fácil.
- 14) Se precisan solo dos operaciones.
 - a) Osteotomía.
 - b) Retirada del material de osteosíntesis.
- 15) No precisan operaciones acompañantes.
- 16) No producen limitación de movilidad de las articulaciones.

B) *CRECIMIENTO IRREGULAR DEL CARTÍLAGO DE CRECIMIENTO*

OSTEOTOMÍAS CORRECTORAS

El crecimiento irregular dentro de un cartílago comporta naturalmente la alteración del eje del hueso, que dará lugar, como es lógico, a desviaciones axiales, en varo, valgo, flexo o recurvatum del hueso.

La corrección sintomática de esta secuela se consigue con la osteotomía correctora de signo contrario.

La localización de la osteotomía será, habitualmente, a nivel de la metáfisis vecina al cartílago de crecimiento afecto. Naturalmente si la corrección puede practicarse al tiempo en que tiene lugar la fusión de la fisis, la corrección será definitiva, de lo contrario, cabe que tenga que practicarse más de una osteotomía, dado que el crecimiento anómalo proseguirá hasta el momento de la desaparición de la fisis y la deformidad habrá tenido ocasión de reaparecer.

La osteotomía puede tener varias formas:

— Arciforme, haciendo que giren sobre sí mismos los dos fragmentos del hueso osteotomizado. La modificación de la longitud del hueso es nula en este caso.

— Osteotomía lineal: Practicada la osteotomía se hace bascular un fragmento sobre otro, hasta conseguir que la osteotomía se abra y se consiga un ángulo de apertura análogo al de la desviación axial, rellenándose el “boquete” que resulta de ello. En niños no habrá normalmente problema de consolidación en este caso.

La estabilidad puede conseguirse con una mínima osteosíntesis.

Con este tipo de osteotomía se consigue a la vez una elongación de un hueso de un valor análogo a la altura media del diedro obtenido.

— Osteotomía con resección cuneiforme: Más conveniente en adultos, para asegurar la consolidación, puesto que en él, si la esponjosa no contacta, no consolida.

Con este tipo de osteotomía aparece como consecuencia, además de la corrección, un acortamiento del hueso de valor igual a la altura media de la cuña sustraída.

La localización habitual de estas osteotomías en la extremidad superior es: La metáfisis distal del húmero para la corrección del codo valgo o varo, secuela de los traumatismos del cartílago de crecimiento distal del húmero en fractura a este nivel (Fig. 150). En la extremidad inferior del radio a consecuencia de las secuelas de traumatismos de la fisis radial inferior. (Fig. 154 C).

En la extremidad inferior la localización más frecuente de las osteotomías es a nivel de la metáfisis superior de fémur para la corrección de la coxa vara (Fig. 122 D) y especialmente a nivel de la metáfisis distal de este hueso para la corrección de las desviaciones del varo, valgo, flexo o recurvatum.

En la extremidad superior de la tibia, en la tibia vara (Blount) valgismo tibial (polio, esencial, etc.) o en genu recurvatum (generalmente secuela poliomiélica). (Fig. 133, 134).

BIBLIOGRAFÍA

1. Abascal, J.; Ardaiz, J.; Gil, P.; Colas, A.; Pérez, J. L.; Casanova, D.; Inchausti, J. L. (1975): "Síndrome de Klippel-Trenaunay". Presentación de cinco casos. Revisión de la Literatura. *Rev. Quir. Esp.* 2: 270.
2. Abbot, L. C. (1927): "The operative lengthening of the tibia and fibula". *J. Bone Jt. Surgery*, 9: 128.
3. Abbot, L. C.; Grego, C. H. (1928): "Operative lengthening of the femur". *Southern Med. J.*, 21: 823.
4. Abbot, L. C.; Saunders, J. B. de C. M. (1939): "The operative lengthening of the tibia and fibula. Preliminary report on further development of principles and technic". *Ann. Surg.*, 110: 961.
5. Abbot, L. C.; Gill, G. C. (1943): "Surgical approaches to the epiphyseal cartilages of the knee and ankle joint". *Arch. Surg.* 46: 591.
6. Acheson, R. M. (1957): "The Oxford method of assesing skeletal maturity". *Clin. Orthop.* 10: 19-39.
7. Aegerter, E. E. (1950): "The possible relation-ship of neurofibromatosis, congenital pseudartrosis and fibrous dysplasia". *J. Bone Jt. Surg.*, 32-A: 618.
8. Aitken, A. P. (1935): "The end of the fractures distal radial epiphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 17: 302-308.
9. Aiken, A. P. (1965): "Fractures of the epiphyses". *Clin. Orthop.*, 41: 19.
10. Albaum et al., (1952): "Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine", 79: 238.
11. Alexander, C. (1966): "The Etiology of Femoral Epiphyseal Slipping". *J. Bone Jt. Surg.*, 48-B: 299.
12. Ali et al., (1970): "Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America".
13. Almond, H. G. (1956): "Familial Infantile Coxa Vara". *J. Bone Jt. Surg.* 38 B: 539.
14. Amorós Coca, J. (Ingen.) "Comunicación personal".
15. Amprino (1955): "Anatomic Acta". 24: 121.
16. Amstutz, H. C. and Wilson, P. D. (1962): "Dysgenesis of the Proximal Femur (Coxa Vara and its Surgical Management)". *J. Bone Jt. Surg.*, 44 A: 1.
17. Anamalai (1951): "Cit. Rampoldi y Boni 1957".
18. Anderson, W. V. (1952): "Leg lengthening". *J. Bone Jt. Surg.*, 34-B: 150.
19. Anderson, L.D.; Gilmer, W. S., y Tooms, R. E. (1962): "Experimental Fractures treated with loose and tigth fitting medullary nails". *Surg. Forum* 13: 455.
20. Anderson, C. E.; Crane, J. T.; Harper, H. A. and Hunter, T. W. (1962). *J. Bone Jt. Surg.*, Amer. Vol. 44: 295.
21. Anderson, W. V. (1962): "Leg lenthening". *J. Bone Jt. Surg.*, 34 B: 150.
22. Anderson, M.; Green, W.; Messner, M. (1963): "Growth and predictions of growth in lower extremities". *J. Bone Jt. Surg.*, 45 A: 15-24.
23. Anderson, W. V. (1967): "Lengthening of the lower limb: Its place in the problems of limb length discrepancy. In Graham, W. D. (ed): *Modern Trends in Orthopedics*", Vol. V.

London, Butterworth & Co.

24. Andren, L, and Borgstrom, K. E. (1958): "Seasonal Variation of Epiphysiolysis of the Hip and Possibility of Casual Factor". Acta Orthop. Scand., 28: 22.
25. Argüelles, García Peñalva, Gomar Sancho, Esquerdo (1975): "Estudio experimental sobre los efectos de la radiación gamma en el cartílago articular y fisario en crecimiento". Rev. Esp. de Cir. Ort. 10: 1-23.
26. Ashhurst, A. P. C., y and Bromer, R. (1922): "Classification and mechanism of fractures of the leg bones involving the ankle". Arch. Surg., 4: 51.
27. Babb, F. S., Ghormley, R. K. and Chatterton, C. C. (1949): "Congenital Coxa Vara". J. Bone Jt. Surg., 31 A: 115.
28. Bastos-Mora, González-Aguilar y Arranz Bayod (1965): "Cirugía de las parálisis".
29. Barraquer-Bordas, L. (1976): "Neurología Fundamental". 3.^a edición. Gráficas Kalimax. Barcelona.
30. Beguiristain, J. L. (1974): "Escoliosis Experimental en ratas bípedas". Rev. Ortop. Traum. IB. Vol. 18, fas. 3.º, 367.
31. Belchier, J. B. (1736): Phil. Trans. Roy Soc. London 39: 287.
32. Bennet, G. A. (1966): "Bones on Pathology". Mosby, 5.^a ed. St. Louis. Pág. 1. 294.
33. Bensley, S. H. (1934): "On Presence Properties and Distribution of Intercellular Ground Substance of Loose connective Tissue". Anat. Record 60: 93-109.
34. Bergenfeldt, E. (1933): "Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Epiphysentosen an den langen. Roherenender der Ezfremitäten". Acta. Chir. Scand., 73 suppl. 28.
35. Bernbeck, R. (1954): "Kinderorthopädie". Georg Thieme, Stuttgart. membres inferieurs pendant la croissance". Rev. d'Ortoph. 34: 264.
36. Bertand, P. et Trillat, A. (1948): "Le traitement des inegalites de longueur des membres inferieurs pendant la croissance". Rev. d'Ortoph. 34:264.
37. Bier, A. (1905): "Hyperemia as a therapeutic agent Authorized translation". Ed. by Dr. G. M. Glech. Chicago. A. Robertson & Co.
38. Bisgard, J. and Bisgard, M. E. (1935): Arch. Surg. (Chicago) 31: 568.
39. Bisgard, J. D. (1936): "Longitudinal overgrowth of long bones with special reference to fractures". Surg Gynec. Obstet, 62: 823.
40. Bisgard, J. D.; Musselman, M. M. (1940): "Scoliosis". Syrg. Gynec. and Obst. 70: 1. 029.
41. Bishop, P. A. (1932): "Fractures and epiphyseal reparation: Fracture of the ankle. A classification of three hundred and thirty- two cases according the mechanism of their origin". Amer. J. Roentgenol. 28: 49.
42. Blockey, N. J. (1969): "Observations on Infantile Coxa Vara". J. Bone Jt. Surg., 51 B: 106.
43. Blount, W. P. (1937): "Tibia vara. Osteochondrosis deformans tibiae". J. Bone Jt. Surg., 19: 1.
44. Blount, W. P. (1943): "Blade-plate internal fixation for high femoral osteotomies". J. Bone Jt. Surg., 25: 319.
45. Blount, W. P.; Clark, G. R. (1949): "Control of bone growth by epiphyseal stapling. Preliminary report". J. Bone Jt. Surg., 31-A: 464.
46. Blount, W. P.; Zeier, E. (1952): "Control of bone length". J. A. M. A. 148: 451.

47. Blount, W. P. (1954): "Fractures in children". Williams and Wilkins Co. Baltimore.
48. Blount, W. P. (1957): "Knochenbrüche bei Kindern". Thieme, Stuttgart.
49. Blount, W. P. (1957): "Trauma and Growing Bones". VII Congreso SICOT, Barcelona.
50. Blount, W. P. (1958): "Unequal leg length in children". Surg. Clin. N. Amer, 38: 1. 107.
51. Blount, W. P. (1960): "Unequal leg length". A. A. O. S. Instructional Course Lectures Vol. 17, St. Louis C. V. Mosby Co.
52. Bohler, L. (1957): "Die Technik der Knochenbruchbehandlung". Handr. Wien.
53. Bohler, L. (1958): "The treatment of fractures". English ed. 5. Grune & Stratton Inc.
54. Boni, M.; Lenzi, L.; Ruggeri, A.; Cetta, G. (1975): "Alterazioni Biochimiche e Strutturali del connettivo nella malattia di Larsen". Comunicación al XII Congreso de la SICOT. Copenhague.
55. Boni, M.; Lenzi, L.; Rufferi, A.; Cetta, G.; Rizzoti, M.; Aureli, G.; Curzi, C. (1976): "Contributo alla interpretazione patogenetica della Osteogenesis Imperfecta". Comunicación personal.
56. Bonucci, E. (1974): "The Organic - Inorganic Relationships in Bone Matrix Undergoing osteoclastic Resorption. Calcified Tissue Research". Vol. 16, 13-36.
57. Borden, J.; Spencer, G. and Herndon, C. H. (1966): "Treatment of Coxa Vara in Children by Means of a Modified Osteotomy". J. Bone Jt. Surg., 48 A: 1. 106.
58. Bossaert, P. (1960): "Un cas de maladie de Madelung "inverse" traité chirurgicalement". Act. Chir. Belg. 59: 649-653.
59. Bost, F. C. (1944): "Operative lengthening of the bones of the lower extremity". A. A. O. S. Instructional Course Lectures, Vol. A. Ann. Arbor, J. W. Edwards, p. 50.
60. Bost, F. C., Larsen, L. J. (1956): "Experiences with lengthening of the femur over an intramedullary rod". J. Bone Jt. Surg., 6: 832.
61. Boyd, H. B., Dage, F. P. (1958): "Congenital Pseudarthrosis of the tibia". J. Bone Jt. Surg., 40-A: 1. 245.
62. Brackett, E. G. (1924): J. Bone Jt. Surg., 6: 832.
63. Brash, J. C. (1934): Edimburgh Med. J. 41-305 and 363.
64. Brashear, H. R. (1958): "Epiphyseal fractures of the lower extremities". Southern. Med. J.: 51: 845.
65. Bright, R. W. (1974): "Operative correction of partial epiphyseal plate closure by osseous- bridge resection and silicone-rubber implant". J. Bone Jt. Surg., 56 A: 655-664.
66. Bright, R. W.; Burstein, A. H.; Elmore, S. M. (1974): "Epiphyseal plate cartilage. A biomechanical and histological analysis of failure". J. Bone Jt. Surg., 56 A: 688-703.
67. Brighton, G. T. et col. (1969): "In vitro epiphyseal plate growth in various oxygen tension". J. Bone Jt. Surg., 51 A: 1. 383.
68. Brodetti, A.; Cauchoix, J. (1962): "The vascular supply of the spine of normal and latiric rabbits in relation to the pathogenesis of experimental scoliosis". Clinical Ortop. 25: 180.
69. Brookes, M. (1956): "Femoral growth after Occlusion of the Principal Nutrient Canal in Day Old Rabbits". J. Bone Jt. Surg., 38 B: 563.
70. Brookes, M. (1964): "The blood Supply of Bone". Modern Trends in Orthopaedics 4.
71. Brookes, M. (1971): "The blood supply of bone. An approach to bone biology".

Butterworths. London.

72. Buehrle, M. (1971): "Prinzipien des Krattrainmunings Leichtathletik", 22: 4.
73. Burdick, C. G. and Siris (1923): "Fractures of the femur in children. Treatment and results in 268 cases". *Ann, Surg.*, 77: 736.
74. Burney, D. W.; Hamsa, W. S. (1963): "Spina bifida with myelomeningocele". *Clin. Orthop.*, 30: 167.
75. Burrows, H. J. (1957): "Slipped Upper Femoral Epiphysis. Characteristics of a Hundred Cases". *J. Bone Jt. Surg.*, 39-B: 641.
76. Calderwood, J. W. (1974): "The effect of hiperbaric Oxigen on the Transplantation of Epiphyseal Growth Cartilage in the Rabbit". *J. Bone Jt. Surg.*, 56 B: 753-759.
77. Calve, J., Galland, M. (1918): "A new procedure for compenstory shortening of the unaffected femur in case of considerable asymetry of the lower limbs, fractures of the femur, coxalgia". *Amer. J. Ortho. Surg.*, 16: 211.
78. Camera, V. (1930): "Il distacco, epifisario tramatico ostetrico dell'estremita superiore del femore". *Arch. Ortop.* 46: 1. 019.
79. Camera, H. (1933): "32 casi di accorciamento dell'arto inferiore sano a scopo ortopedicho; indicazioni, tecnica, risultati". *Chir. Organi Moc.*, 17: 569.
80. Cambell, C. J.; Crisoba, A.; Zanconato, G. (1959): "The effects produced in the cartilagenous epiphyseal plate inmature dogs by experimental surgical trauma". *J. Bone Jt. Surg.*, 41-A: 1. 221.
81. Campbell y cols. (1959): "The effects produced in the cartilagineus epiphyseal plate of inmature dogs by experimental surgical traumatic". *J. Bone Jt. Surg.*, 41 A: 1. 221-1. 242.
82. Cañadell, J. (1954): "La tuberculosis osteoarticular". *Arch. de Barc. Dic.*
83. Cañadell, J.; Barraquer Bordás, L.; Ponces Verge; Graña, A. (1957): "Apport clinique pour la connaissance de la distribution segmentaire de la poliomyelite". *Semaine des Hopitaux de Paris* 33 a. n.º 6. Janvier.
84. Cañadell, J.; Ponces, J.; Blanquet, A.; Escayola, J. L.; Figueras, J.; Tresserra, J.; Hernández, A.(1962): "Nuestra experiencia en el tratamiento de las diferencias de longitud de extremidades". *Anal. Med.* 48: 3.
85. Cañadell, J., y Ponces Verge (1963): "Evolución y tratamiento de la parálisis braquial obstétrica". *Teknon. Tomo I*, n.º 6. 1-16.
86. Cañadell, J.; Ponces Verge, J., y Barraquer Bordás, L. (1963): "Problemas generales de la recuperación del poliomiélico". *Arch. Clín. Ped. Tek.* Tomo I, n.º 5.
87. Cañadell, J. (1965): "Verificación de los factores locales que influyen en la actividad del cartílago de crecimiento". Tesis Doctoral. Universidad de Barcelona.
88. Cañadell, J.; Peinado, A.; Figueras, J.; Tresserra, J.; Escayola, J. L.; Merino, A, y Mateo, J. (1971): "Alargamiento de las extremidades inferiores". *Cuad. Clín. del Hosp. Cruz Roja de Barcelona* 4: 30.
89. Cañadell, J., y Tresserra, J. (1974): "Estudio clínico-experimental de la actividad relativa de las fisis tibiales". *Med. Clín.* 63, 8-402.
90. Cardinale et al. (1971): "Biochemical and Biophysical Research". *Communications*, 43: 537.
91. Carothers, C. O., y Crenshaw, A. H. (1955): "Clinical significance of classification of epiphyseal injuries at the ankle". *Amer. J. Surg.*, 89: 879.

92. Carpenter, E. B., y Dalton, J. B. (1963): "A critical evaluation of a method of epiphyseal stimulation. Follow-up notes on article previously published in the Journal". *J. Bone Jt. Surg.*, 45 A: 642.
93. Carr, T. L. (1956): "Orthopaedic Aspects of One Hundred Cases of Spina Bifida". *Postgraduate Medical Journal*, 32: 201.
94. Chisolm, J. J. (1962): Citado por HERRANZ. *J. Pediat.*, 60: 1.
95. Clavel Sanz, M.; Gomar Guarner, F., y Vaquero González, F. (1973): "Displasias óseas". Ponencia Española al IX Congreso Hispano-Luso de Ortopedia y Traumatología.
96. Codivilla, A. (1905): "On the means of lengthening in the lower limbs, the muscles and the tissues which are shortened through deformity". *Amer. J. Orthop. Surg.*, 2: 353.
97. Cohen, J. (1948): *Arch. Pathol.* 45: 246.
98. Coleman, S. S., y Noonan, T. D. (1967): "Anderson's method of tibial lengthening by percutaneous osteotomy and gradual distraction. Experiences with thirty-one cases". *J. Bone Jt. Surg.*, 49-A: 263.
99. Coley, B. L. (1960): "Neoplasms of Bone and Related Conditions". P. B. Hoeber, Inc. Medical Division of Harper.
100. Collins, D. M. (1966): "Pathology of Bone". Ed. Butterworths. London. Pág. 202.
101. Compere, E. L. (1936): "Indications for and against the leg lengthening operation". *J. Bone Jt. Surg.*, 18: 692.
102. Compere, E. L., y Adams, C. O. (1937): "Studies of longitudinal growth of long bones; the influence of trauma to the diaphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 19: 922.
103. Compere, E. L.; Garrison, M., and Fahey, J. J. (1940): "Deformities of the Femur Resulting from Arrestment of Growth of the Capital and Greater Trochanteric Epiphyses". *J. Bone Jt. Surg.*, 22: 909.
104. Copenhauer, W. M. (1964): "Bailey's Textbook of Histology". 15 ed. Williams and Wilkins, Baltimore.
105. Coventry, M. B., y Johnson, E. W. (1952): "Congenital absence of the fibula". *J. Bone Jt. Surg.*, 34-A: 941.
106. Cozen, C. (1953): "Fracture of the proximal portion of the tibia in Children: Followed by valgus deformitie". *Surg. Gynec. Obstet.*, 97: 183-188.
107. Cozen, C. (1959): "Knock knee deformity after fracture of the proximal tibia in Children". *Orthopaedics*, 1: 230-232.
108. Crawford, J., y Campbell (1959): "Effect Produced in the Cartilaginous Epiphiseal Plate of Immature Dogs by Experimentally Surgical Traumate". *J. Bone Jt. Surg.*, 41 A: 1221-1242.
109. Crone-Munnebrone, A. (1954): *Chir.* 25, fasc. 3.
110. Chapchal, G., and Zeldenrust, J. (1948): "Experimental research for promoting Longitudinal Growth of the Lower Extremities by irritation of the Growth Region of the Femur and tibia". *Acta Orthop. Scand.*, 17: 371.
111. Chapchal, G. (1957): "Problema de la nivelación quirúrgica en los trastornos de crecimiento de la extremidad inferior". *Berliner Medizin* n.º 8.
112. Chigot, (1967): "Traumatologie infantile. Expansion Scientifique". Francaise.
113. Dale, G. C., y Harris, W. R. (1958): "Prognosis in epiphyseal separations". *J. Bone Jt. Surg.*, 40-8: 117.

114. Delpech, J. M. (1828): "L'orthomorphie". Paris.
115. Digby, K. H. (1916): "The measurement of diaphysial growth in proximal and distal directions". *Journal of Anatomy and Physiology* 50: 187.
116. Dingle et al. (1969): *British Medical Bulletin*, 24: 141.
117. Dixon-Perkins (1961): "The chemistry of calcification the biochemistry and physiology of bone". Ed. C. H. Bourne 287-307. Academic Press, New York.
118. Dodds-Cameron, H. C. (1934): "Studies on experimental rickets in rat". *Am. J. Anat.* 55: 135-165.
119. Dodds, G. S. (1930): "Row formation and other types of arrangement of cartilage cells in endochondral ossification". *Anat. Rec.* 46: 385-399.
120. Dogson and Lloyd (1968): "Carbohydrate Metabolism and its disorders". Vol. 1, pág. 169.
121. Drazil, V. (1974): "Fyziologicka problematika gymnastika", 24: 1.
122. Drehmann, G. (1911): "Die Coxa Vara". *Ergbn. Chir. Orthop.*, 2: 452.
123. Dubreuil, G. (1913): *C. R. Soc. Biol.* 74: 756, 888 and 935.
124. Dubreuil, G. (1934): *Compte Rendu de l'Association des Anatomistes*, 29: 220.
125. Duhamel, H. L. (1742): *Mem. Acad. Roy. Sci.* 55: 354.
126. Duncan, G. A. (1938): "Congenital and Developmental Coxa Vara". *Surg.* 3: 741.
127. Durbin, F. C. (1959): "Avascular necrosis complicating undisplaced fractures of the neck of the femur in children". *J. Bone Jt. Surg.*, 41-B: 758.
128. Duthie Barker (1955): "An autoradiographic study of mucopolysaccharide and phosphate complexes in bone growth and repair". *J. Bone Jt. Surg.*, 37 B: 304-323.
129. Dwyer, F. C. (1955): "Madelung's deformity". *Proc. R. Soc. Med.*, 48: 100.
130. Dziwiatkowski (1962): "*Journal of Cell Biology*", 13: 359.
131. Ebashi and Limpmann (1962): "*Journal of Cell Biology*", 14: 489.
132. Eger, W. y Lauf, M. (1953): "Experimentelle untersuchugen zur seg. Strontium rachitis". *Beitr. Path. Anat.*, 113-337.
133. Ekalt, W. (1965): "Traumatología de la infancia y adolescencia". Ed. Labor.
134. Ehrlich and Bornstein (1972): "Biochemical and Biophysical Research Communications", 46: 1. 750.
135. Engfeldt, B.; Husth, A., y Westerborn, O. (1959): "Effect of papain on bone". *Arch. Path.*, 68: 600.
136. Epstein, D. S. (1955): "The Spine". Ed. Henry Kimpton, London.
137. Esteve de Miguel, R. (1960): "Estudio de la circulación sanguínea periférica en enfermos de poliomiелitis, mediante la prueba de vasodilatación refleja. Relación con la gravedad de la parálisis motora". Com. part. 8.º Congress International de Chirurgie Orthopedique.
138. Esteve de Miguel, R.; Bullouch, P.; Truchuelo, J., y Munuera, L. (1974): "Síndrome de Legg-Calvé Perthes".
139. Eyre-Brok, A. C.; Bayley, R. A. J., y Price, C. H. G. (1969): "Infantile pseudarthrosis of the tibia. Three cases treated sucessfully by delayed autogenous by-pass graft, with some comments on the causative lesion". *J. Bone Jt. Surg.*, 51 B: 604.
140. Exner, G. (1950): "Vergleichende Untersuchungen über das Verhalten des proximalen

Femurendes bei angeborenen Femurdefekt und Coxa Vara congenita. Z. hop. 79: 624.

141. Faccini, J. M. (1967): "Inhibition of bone resorption in the rabbit by fluoride". Nature, vol. 214: 1. 269.
142. Fairbank, H. A. T. (1928): "An Unusual Case of Congenital Coxa Vara". Proc. Roy Soc. Med. 20: 237
143. Fell, H. B. (1964): "Some factors in the regulation of cell physiology in skeletal tissues on bone dynamics". Edit, por H. M. Frost. Churchill. London.
144. Ferguson, A. B., y Howorth, M. B. (1931): "Slipping of the upper femoral epiphysis". J. A. M. A. 97: 1867.
145. Ferguson Jr. (1957): "Orthopaedic Surgery in Infancy and Childhood". The Williams & Wilkins Co.
146. Fiorani, G. (1882): "Sopra una forma speciale di zoppicamento". Gazz. d. osp. 1881: 2: 717. Ref. Zbl. f. Chir.
147. Fluorens, P. (1841): "Recherches sur le development des os et des dents". Arch. du Museum d'histoire naturelle, 2: 315-460.
148. Foersterling, (Cit. por Hinkiel).
149. Follis, R. H. (1958): "Deficiency disease". Thomas, Springfield.
150. Follis, R. H.; Jackson, D.; Eliot, M. N., y Park, E. A. (1943): "Prevalence of rickets in children between 2 and 14 years of age". Am. J. Dis. Child. 66: 1.
151. Follis, R. H., y Park, E. A. (1952): Amer. J. Roentgenol. Radium Ther. Nucl. Med. 68: 709.
152. Foucher (1863): "Annales du Congrès Medical di Ronen".
153. Francke, F. (1906): "Zur Kasuistik der angeborenen Coxa Vara". Z. Orthop. Chir. 15: 288.
154. Francis, M. J. O.; Smith, R., and MacMillan, D. C. (1973): "Polymeric Collagen of Skin in normal Subjects and in Patients with interited connective tissue disorders". Clinical Science, 44: 429-438.
155. Freeman, B. S. (1959): "Growth studies of Transplanted Epiphysis". Plast and Reconstr. Surg. 25: 584-588.
156. Friedman, M., y Strang, L. B. (1966): "Effect of long term corticosteroids and corticotrophin on the growth of children". Lancet, 2: 568.
157. Fullmer and Lazarus (1967): "Israel Journal of Medical Science", 3: 758.
158. Gallop et al (1972): "Annual Revue of Biochemistry", 41: 617.
159. Gili Segura, R. J. (1975): "Influencia de la fisis neurocentral en la patogenia de la escoliosis experimental". Tesis Doctoral. Univ. de Navarra.
160. Gill, G. C. (1944): J. Bone Jt. Surg., 26: 272.
161. Girdlestone, G. R., and Somerville, B. W. (1956): "Tuberculosis of Bone and Joint". Oxford University Press.
162. Godman and Lane (1964): "Journal of Cell Biology", 21: 253.
163. Goff, Ch. W. (1960): "Surgical Treatment of Unequal Extremities". Charles C. Thomas Publisher.
164. Golding, F. C. (1948): "Congenital Coxa Vara". J. Bone Jt. Surg., 30 B: 161.
165. Golding (1960): "Spina Bifida and Epiphysial Displacement". J. Bone Jt. Surg., 42 B: 387.

166. Golding, J. S., y McNeil-Smith, J. D. (1963): "Observations on the etiology of tibia vara". J. Bone Jt. Surg., 45 B: 320.
167. Green, W. T.; Wyatt, G. M., y Anderson, M. (1946): "Orthoroentgenography as a method of measuring the bones of the lower extremity". J. Bone Jt. Surg., 28: 60.
168. Green, W. T., y Anderson, M. (1947): "Experiences with epiphyseal arrest in correcting discrepancies in length of the lower extremities in infantile paralysis". J. Bone Jt. Surg., 29: 659.
169. Green, W. T., y Anderson, M. (1951): "Discrepancy in length of the lower extremities". A. A. O. S. Instructional Course Lectures, Vol. 8. Ann Arbor J. E. Edwards, p. 294.
170. Green, W. T., y Anderson, M. (1955): "The problem of unequal lee lengths". Pediat. Clin. N. Amer. 2: 1137.
171. Green, W. T., y Anderson, M. (1957): "Epiphyseal arrest for the correction of discrepancies in length of the lower extremities". J. Bone Jt. Surg., 39-A: 353.
172. Green, W. T., y Anderson, M. (1960): "Skeletal age and the control of bone growth". A. A. O. S. Instructional Course Lectures, Vol. 17. St. Louis, C. V. Mosby Co. p. 199.
173. Greiling and Stuhlsatz (1966): "Hoppe-Seyler's Zsitschrift fur physiologische Chemie, 345: 236.
174. Grenlich, W. W., y Pyle, S.I. (1959): "Radiographic Atlas of skeletal Development of the hand and wrist". 2.^a ed. Standord Stanford University Press.
175. Grice, D. S. (1952): "An extra-articular arthrodisis of the subastrapolar joint for correction of paralytic plat feet in children". J. Bone Jt. Surg., 34 A: 927.
176. Grincker, Bucy (1953): Citado por De Palma en "Cirugía del hombro". 1.^a Ed. Castellana. Ed. Suescun-Barrenechea, pág. 334.
177. Gross (1963): "Comparative Biochemistry", vol. 5, p. 307.
178. Gross, R. H. (1971): "An evaluation of tibial lengthening procedures". J. Bone Jt. Surg., 53 A: 693.
179. Gutman, A. B. (1951): "Current theories of bone salt formation with special reference to enzyme mechanism in endochondral calcification". Bulletin of the Hospital for joint diseases, 12-74.
180. Haas, S. L. (1917): "The localization of the growing point in the epiphyseal cartilage plate of bones". Am. J. Orthop. Surg., 15: 563-586.
181. Haas, S. L. (1926): Arch. Surg. (Chicago): 12, 887.
182. Haas, S. L. (1931): "Further observations on the Transplantation of the Epiphyseal Cartilage Plate". Surg. Ginec. Obstet. 52: 958-961.
183. Haas, S. L. (1933): "Lengthening of the Femur with Simultaneous Correction of Coxa Vara". J. Bone Jt. Surg., 15: 219.
184. Haas, S. L. (1939): "Experimental Production of Scoliosis". J. Bone Jt. Surg., 21: 963.
185. Hass, G. M.; Eisenstein, V. L.; Brow, D., y Hemmins, A. (1964): "Relations between lead poisoning in rabbit and man". Amer. J. Path. 45: 691.
186. Hales, S. (1727): "Statistical Essays", pág. 339. Innys, London.
187. Hall-Craiggs, E. C. B. (1968): "The effect of experimental epiphysiodesis on growth in length of the rabbit's tibia". J. Bone Jt. Surg., 50-B: 392-400.
188. Hall-Craiggs, E. C. B., y Lawrence, C. A. (1969): "The effect of epiphysial stapling on

- growth in length of the rabbit's tibia and femur". *J. Bone Jt. Surg.*, 51-B: 359-365.
189. Hall, J. E. (1957): "The Results of Treatment of Slipped Femoral Epiphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 39-B: 659.
 190. Hall, M. C. (1965): "The locomotor system". *Functional histology*. Thomas Springfield.
 191. Ham, A. W. (1970): "Tratado de Histología". Ed. Interamericana, pág. 384 (6.^a Ed.).
 192. Hansson, L. I. (1967): *Acta Orthop. Scand. Suppl.* 101.
 193. Harris, H. A. (1933): "Bone Growth in Health and Disease". Oxford Univ. Press, London and New York.
 194. Harris, N. H. (1960): "Problems in diagnosis and treatment of acute osteomyelitis". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 B: 535.
 195. Harris, W. R. (1950): "The endocrine basis for slipping of the upper femoral epiphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 32-B: 5.
 196. Harris, W. R., y Hobson, K. W. (1956): "Histological changes in experimentally displaced upper femoral epiphysis in rabbits". *J. Bone Jt. Surg.*, 38-B: 914.
 197. Harris, R. W.; Martín, R., y Tice, N. (1965): "Transplantation of Epiphyseal Plate". *J. Bone Jt. Surg.*, 47-A: 897-914.
 198. Hascall and Riolo (1972): "*Journal of Biological Chemistry*", 247: 4529.
 199. Hayem, F., y Mozziconacci, P. (1973): "Les troubles de la croissance au cours des polyarthrites infantiles. L'Actualité Rhumatologique Présentée au Praticien". Expansion Scientifique.
 200. Heidenhaim, M. (1896): "Noch einmal über die Darstellung der Centrankörper durch Eisenhamatoxylin nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über die Hamatoxylin farber". *Z. wiss. Mikroskop.* 13: 186.
 201. Heinegard (1972): "*Biochemica et biophysica acta*", 285: 181.
 202. Heinkel, H. V. A. (1960): "Experimental epiphyseal transplantation". Part. II. Histological Observations. *Acta Orthop. Scand.* 30: 1-19.
 203. Helbing, C. (1906): "Die Coxa Vara". *Z. Orthop. Chir.*, 15: 502.
 204. Helting and Roden (1968): "*Biochemica et biophysica acta*", 170: 301.
 205. Henrik, V. A., Heikel, Helsingfors, Finland. (1958): "On Ossification and Growth of Certain Bones of the Rabbit; with a Comparison of the Skeletal Age in the Rabbit and Man". *Acta Orthop. Scand.*, Vol. XXIX Fas, 3.
 206. Henry, A., y Thorburn, M. Y. (1967): "Madelung's deformity". *J. Bone Jt. Surg.*, 49-B: 66.
 207. Herranz, P., y Herranz, G. (1969): "Patología experimental del hueso". *Rev. Med. Univ. Navarra* XII, 301.
 208. Heyman y Herndon (1949): "Congenital posterior angulation of the tibia". *J. Bone Jt. Surg.*, 31-A: 571.
 209. Hierton, T. (1950): "Arteriovenous anastomosis and acceleration of Bone Growth". *Acta Orthop. Scand.* 26: 322.
 210. Hinkel, C. L. (1943): "The effect of roentgen rays upon the growing long bones of albino rat. II. Histopathological changes involving endochondral growth centers". *Amer. J. Roentg.*, 49: 321-348.
 211. Hoffman, V. (1923): "Ueber Erregung und Lähmung Fierischer Zellen durch

- Röntgenotrahlen". *Stralotherapie*, 14: 516.
212. Hoffa, A. (1905): "Die angeborene Coxa Vara". *Deutsch, med. Wschr.*, 31: 1257.
 213. Hofmeister, F. (1894): "Coxa Vara. Eine typische Form der Schenkelhalsverbiegung". *Beith. z. klin. Chir.*, 12: 245.
 214. Hohmann, G. (1910): "Beitrag zur Pathologie und Therapie der Coxa Vara". *Münch med. Wschr.*, 23: 1219.
 215. Howorth, M. B. (1941): "Slipping of the Upper Femoral Epiphysis". *Surg. Gynec.Obstet.*, 73: 723.
 216. Howorth, M. B. (1966): "Pathology of Slipping of the Capital Femoral Piphysis". *Clin. Orthop.*, 48: 32.
 217. Hoyt, W. A., and Greenberg, B. J. (1973): "Coxa Vara Congenita. Surgery of the Hip". R. G. Tronzo. pp. 157. *Lea & Febiger. Philadelphia.*
 218. Hudson, J. R. (1951): "Studies on the effects of fluoride on bone resorption". *J. Dent. Res.* 40: 724.
 219. Hueter, C. (1862): "Anatomische Studien an der Extermitatangelenken Neugeborenen und Exwarlisener". *Virchows arch. Path. Anat.* 25: 572.
 220. Hulth, A.: "Experimental retardation of endochondral Growth by papain". *Acta Orthop. Scand. Sup. XXVIII*, 1.
 221. Hunter, J. (1776): "M. S. Lectures on Surgery".
 222. Hunter, J. (1798): "Experiments and observations on the growth of bones from the papers of the late". Jr. Hunter by everar home. Read. oct 4. *Transactions of the Society for improvement of medical and chirurgical knowledge.*
 223. Hsu, J. (1969): *J. Nut.* 99: 425.
 224. Hutchinson, W. J., y Burdeaux, B. D., Jr. (1954): "The influence of stasis on bone growth". *Surg. Gynec. Obstet.*, 99: 413.
 225. Imbert, R. (1951): "Chirurgie et cartilage de Conjugation (Recherches experimentales)". *Rev. Chir. Orthop*, tome 37, n.º 2, Avril-Juin.
 226. Imizcoz, J. L. (1973): "Tesis doctoral". *Universidad de Navarra.*
 227. Iselín (Cit. por Hinkel).
 228. Jackson, D. W., y Cozen, C. (1971): "Genu Valgum as a complication of Proximal Tibial Metaphyseal Fractures in Children". *J. Bone Jt. Surg.*, 53-A: 1571-1578.
 229. Janes, J. M., and Musgrove, J. E. (1950): "Effect of arteriovenous fistula on growth of bone". *Surg., Clin. M. A.*
 230. Janes, J. M. y Jennings, W. K. (1961): "Effect on induced arterioveous fistula on leg length. 10 year observations". *Proc. Mayo Clin*, 36: 1.
 231. Jaffe (1958): "Tumours and Tumorous Conditions of the Bone & Joints". *Henry Kimpton.*
 232. Jekins, G. N. (1963): "Theories on the mode of action of fluoride in reducing dental decay". *J. Dent. Res.* 42: 444.
 233. Jerre, T. (1950): "A Study in Slipped Upper Femoral Epiphysis with Special Reference to the Late Functional Roentgenographic Results as to the Value of Closed Reduction". *Acta Orthop. Scand*, suppl. 6.
 234. Jerre, T. (1955): "Spontaneous Recovery in Coxa Var Infantum". *Acta Orthop. Scand.*, 25:

235. Joachimsthal, G. (1960): "Ein Fall von congenitalem Herzfehler combiniert mit angeborenem Oberschenkeldefect". Berl. klin. Wschr. 37: 172.
236. Joel, W.; Master, Y. F., y Shetlar, M. R. (1956): "Comparison of Histochemical and Biochemical Methods for Polisaccharids of Cartilage". J. Histochem. Cytochem., 4: 476.
237. Johanning, K. (1951): "Coxa Vara Infantum I". Acta Orthop. Scand., 21: 273.
238. Johnson, J. T. M., y Southvick, W. O. (1960): "Growth following trans epiphyseal bone graft". J. Bone Jt. Surg. 42-A: 1381.
239. Jones, R. (1899): "On the prevention of short leg in hip disease". John Bale, Sons, Danielsen, Lt.
240. Judet, R. (1976): "La Triple Deformidad". Comunicación al Congreso de la Sociedad Belga de Ortopeda. Bruselas, Mayo.
241. Kaplán, L. (1937): "Epiphyseal injuries in childhood". S. Clin. North Amer. 17: 1637-1660.
242. Kawamura, B.; Mosono, S.; Takahashi, T.; Yano, T.; Kobayashi, Y.; Shibata, N., y Shinoda, Y. (1968): "Limb lengthening by means of subcutaneous osteotomy: Experimental and clinical studies". J. Bone Jt. Surg., 50-A: 851.
243. Keck, S. W., y Kelly, P. J. (1965): "The effect of venous stasis on intraosseous and longitudinal bone growth in the dog". J. Bone Jt. Surg., 47 A: 539.
244. Kelly, P. J.; Janes, J. M., y Peterson, C. P. A. (1959): "The effect of arteriovenous fistulae on the vascular pattern of the femora of immature dogs: microradiography study". J. Bone Jt. Surg., 41 A: 1101.
245. Kember, N. F. (1970) (London): "Cartilage cell division and growth hormone in hipophysectomised rats". J. Bone Jt. Surg., 52 B: 184.
246. Kessel, L. (1970): "Annotations on the etiology and treatment of tibia vara". J. Bone Jt. Surg., 52 B: 93-99.
247. Key, J. A. (1926): "Epiphyseal Coxa Vara or Displacement of Capital Epiphysis of Femur in Adolescence". J. Bone Jt. Surg., 8: 52.
248. Kember, N. F. (1960): "Cell division in endochondral ossification. A study of cell proliferation in rat bones by the method of tritiated thimidine autoradiography". J. Bone Jt. Surg. 42 B: 824-839.
249. Kestler, O. C. (1947): J. Bone Jt. Surg., 29: 788.
250. Khovry, J. D.; Silberman, F. S., y Cabrini R. L. (1963): "Stimulation of the longitudinal growth of long bones by periosteal stripping". J. Bone Jt. Surg., 45 A: 1679.
251. Klein, A. and col. (1948): "Slipped capital femoral epiphysis". Charles C. Thomas, Springfield I 11.
252. Klein, A.; Joplin, R. J.; Reidy, J. A., and Hanelin, J.: "Slipped Capital Femoral Epiphysis". J. Bone Jt. Surg., 34 A: 233.
253. Klipper, M., y Trenaunay, P. (1900): "Du naevus varigieux osteohypertrophique". Arch. gén. méd. 77: 641-672.
254. Knutsson, F. (1966): "Vertebral Genesis of Idiopathic Scoliosis in children". Acta Radiol. Diagnosis: 4, 397.
255. Krause e Israel, citados por GOFF.
256. Krida, A. (1951): "Congenital posterior angulation of the tibia. A clinical entity unrelated to

- congenital pseudoarthrosis". Amer. J. Surg., 82: 98.
257. Lacroix, P. (1947): "Organizers and the growth of bone". J. Bone Jt. Surg. 29: 292.
 258. Lacroix, P. (1947): "Excitacion de la croissance en longueur du tibia par decollement de son perioste diaphysaire". Rev. d'Orthop. 33.
 259. Lacroix (1951): "The organization of bones". Churchill, London.
 260. Lacroix, P., y Berbrugge, J. (1951): "Slipping of uper femoral epiphysis. A pathological study". J. Bone Jt. Surg. 33-A: 371.
 261. Lambell (1960): "Spina Bifida and Epiphyseal Displacement". J. Bone Jt. Surg., 42 B: 387.
 262. Lane, citado por CHAPCHAL.
 263. Langenskiold, A. (1967): "The possibilities of eliminating premature partial clasure of an epiphyseal plate caused by trauma or disease". Acta Orthop. Scand., 38: 267-279.
 264. Langenskiold, A. (1975): "An operation for partial closure of and epiphyseal plate in children, and its experimental basis". J. Bone Jt. Surg., 57 B: 325-330.
 265. Laurence, G. (1966): "Orthopedie du premier age". Les cahiers Bailliere. Bailliere et fils. Paris.
 266. Le Coeur, P.: "Egalisation des membres inferieures par osteotomie d'allongement et fixation inmediate". Rev. Chir. Orthop. 48: 500.
 267. Le Coeur, P.: Comunicaci3n personal.
 268. Lefranc y Nezeloff, citados por GOFF.
 269. Leloir and Cardini (1957): Journal of the American Chemical Society, 79: 6340.
 270. Lelong, M.; Joseph, R.; Canlorbe, P., y Scholler, R. (1955): "Les methods d'evaluation du developpment osseus". Semaine hop. Paris, 31: 1067-1072.
 271. Lewis, O. J. (1956): "Blood supply of developing long bones with special reference to the metaphyses". J. Bone Jt. Surg., 38 B: 928.
 272. Lewis and Piez (1964 a): Biochemistry, 3: 1126.
 273. Lewis and Piez (1964 b): Journal of Biological Chemistry 239: 3336.
 274. Lexer, E. (1924): "Die freien transplantationen". L. Teil. Neve Deutsch. Chirurgie 26a. Stuttgart: F. Enke.
 275. Liek, E. (1908): "Ein welterer Beitrag heteroplastischen Knochenbildung". Arch. Klin. Chir. 85: 118.
 276. Likins, R. C.; Posner, A. S., y Pakis, G. (1964): "Effect of fluoride in crystal texture and radiocalcium uptake of rate bone". Proc. Soc. Exp. Biol. Med.: 129, 41.
 277. Lillie, R. D. (1954): "Histopatologic Technic and Practical Histochemistry". Blakiston, New York.
 278. Lindemann, K. (1941): "Das erbliche Vorkomen der angeborenen Coxa Vara". Z. Orthop. 72: 326.
 279. Lindemann, K. (1949): "Zur Morphologie der Coxa Vara congenita". Z. Orthop. 78: 47.
 280. Lowe, H. G. (1959): "Avascular Necrosis Complicating Slipped Upper Femoral Epiphysis". J. Bone Jt. Surg., 41-B: 618.
 281. Lowe, H. G. (1961): "Avascular Necrosis after Slipping of the Upper Femoral Epiphysis". J. Bone Jt. Surg., 43 B: 688.

282. Magnuson, P. B. (1913): "Lengthening of shortened bones of the leg by operation". *Surg. Gynec. Obstet*, 17: 63.
283. Magnuson, R. (1954): "Coxa Vara Infantum". *Acta Orthop. Scand.* 23: 284.
284. Malcolm, A. S., y Sotrey, E. (1971): "Osteofluorosis in the rabbit. Microradiographic studies". *Pathology*, 3: 39.
285. Mallory, F. B. (1936): "The Aniline Blue Collagen Stain". *Stain Technol.* 11: 101.
286. McCarroll, H. R. (1950): "Trials and tribulations in attempted femoral lengthening". *J. Bone Jt. Surg.*, 32 A: 132.
287. McDougall, A. (1961): "Fracture of the Neck of the Femur in Childhood". *J. Bone Jt. Surg.*, 43 B: 16.
288. McEwen, G. D., and Shands, A. R. (1967): "Oblique Trochanteric Osteotomy". *J. Bone Jt. Surg.*, 49 A: 345.
289. Marateaux, P. (1974): "Maladies Osseuses de L'enfant". Flammarion Medicine- Sciences. Paris.
290. Marler and Davidson (1965): "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America", 54: 648.
291. Marmor, L., y Bechtol, C. O. (1960): "Fracture separation of the lower humeral epiphysis. Repos of a case". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 A: 333.
292. Marneffe De R. (1951): "Recherches morphologiques et experimentale sur la vascularisation osseuse". *Acta Med. Bel.*
293. Martorell, F. (1972): "Angiología. Enfermedades vasculares". Ed. Salvat, Barcelona, pág. 279.
294. Maroudas (1970): "Biophysical Journal", 10: 365.
295. Masson, P. (1929): "Trichrome stainings and Their Preliminary Technique". *J. Tech. Methods.* 12: 75.
296. Mathews (1971): "Biochemical Journal", 125: 37.
297. Mathews and Lozaityte (1958): "Archives of Biochemistry and Biophysics", 74: 158.
298. Matzner, R. (1955): *Arch. Orthop. Unfallchir.* T. 47.
299. Mau, H. (1958): "Wesen und Bedeutung der Enchondralen Dysostosen". Georg Thieme, Stuttgart.
300. Mayer, E. (1910): "Ein Fall von schwerer doppelseitiger Coxa Vara Congenita". *Z. Orthop. Chir.*, 25: 323.
301. McCarroll, H. R. y Costen, W. (1960): "Attempted treatment of Scoliosis by unilateral vertebral epiphyseal arrest". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 A: 966.
302. McEwen, W. (1912): "The growth of bone. Observations on Osteogenesis. An experimental Injuri into the Development and Reproduction of Diaphyseal Bone". Glasgow: James Maclehose and Son.
303. Mcgee and Uderfriend (1972): "Archives of Biochemistry and Biophysic", 144: 343.
304. Mclean, F. C., y Urist, M. R. (1961): "Bone and introduction to the phisiology of skeletal tissue". 2.^a Ed. The University of Chicago Press. Chicago and London.
305. Menelaus, M. B. (1971): "The orthopaedic manegement of spina bifida cystica". E. & S. Livingstone. Edinbrough, London.

306. Mensel, H. (1970): "Padogogich methodische grundlagen des schulturuens v. Beandspruchung des Heranwachgenden der leitrustunnen". Praxis der Leibe sübungen, 11: 10.
307. Merle d'Aubigne, R., y Dubousset, J. (1971): "Surgical correction of large length discrepancies in the lower extremities of children and adults". J. Bone Jt. Surg., 53-A: 411.
308. Mezzari, A. (1965): "La Poliomyelite. Diagnostic et traitement des sequelles". Libraire Maloine, S. A. París.
309. Michellsson, J. E. (1965): "The development of spinal deformity in experimental scoliosis". Acta Orthop. Scand, suppl. 81.
310. Miller (1971): Nature 230: 437. London.
311. Miller and Matukas (1969): "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America", 64: 1264.
312. Millwee, R. H. (1937): "Slit scanography". Radiology, 28: 483.
313. Mineiro, J. D. (1974): "Vulnerability of Physeal growth cartilages". Rev. Ort. Traum. Vol. 18 IB Fasc. V, 161-194.
314. Mineiro, J. D. (1965): "Columna Vertebral humana". Tesis Doctoral, Lisboa.
315. Mineiro, J. D. (1974): "Vulnerability of Physeal growth cartilages". Rev. Ortop. y Traum. Vol. 18 IB F 5.º 161-192.
316. Müller, P. F., y Gudjonsson, S. V. (1932): "Massive fluorosis of bones and ligaments". Acta Radiol. 13: 269.
317. Montgomery, W. S., y Ingram, A. J. (1956): "Experimental studies and clinical evaluation of lines growth stimulation". South. Med. J. 49: 515.
318. Moore, B. H. (1944): "Peripheral nerve changes associated with congenital deformities". J. Bone Jt. Surg., 26: 282.
319. Moore, R. D. (1945): "Aseptic Necrosis of Capital Femoral Epiphysis Following Adolescent Epiphysiolysis". Surg. Gunec. Obstet. 80: 199.
320. Moore, T. D. (1947): "Supracondylar shortening of the femur for leg length inequality". Surg. Gybec. Obstet 84: 1087.
321. Morgan, J. D., and Somerville, E. W. (1960): "Normal and abnormal Growth at the Upper end of the Femur". J. Bone Jt. Surg., 42 B: 264.
322. Morley, A. J. (1957): "Knock Knee in Children". Brit. Med. J. 2: 976.
323. Morscher, E.; Desaulles, P. A., et Schenk, R. (1965): "Morphologie et Resistance Mecanique du Cartilage de conjugacion au cours de la maturacion sexuel". Rev. Chir. Orthop. Tome 51: 105.
324. Morscher, E. (1965): "Beinlangenun lerschiede". Reconstr. Surg. and Traumatol. Karger. Basilea.
325. Müller, E. (1888): "Über die Verbiegung des Schenkelhalses im Wachstumsalter". Beitr. Klin. Chir., 4: 137.
326. Müller, H. (1858): "Über die Entwichelung der Knochen substanz nebst Bemerkungen über den Baurachitiachen Knoche". Wschr. wiss. zool. 9: 147.
327. Muller, M. E. y col. (1971): "Manual de osteosíntesis. Técnica A. O. ". Ed. Cient. Méd. Barcelona.

328. Mut Oltra, T. (1954): "Epifisiolisis traumáticas". *Rev. Esp. de Cirug. Ost.* 9: 355-390.
329. Nelson, G. E.; Kelly, P. J.; Lowell, F. A.; Perterson, M. D., y Janes, J. M. (1960): "Blood supply of the human tibia". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 A: 625.
330. Ness C. P. van (1966): "Congenital pseudarthrosis of the leg". *J. Bone Jt. Surg.*, 48-A: 1467.
331. Newman, P. H. (1960): "The Surgical Treatment of Slipping of the Upper Femoral Epiphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 42-B: 280.
332. Nemetschek (1965): "Zeitschrift fur Naturforschung".
333. Nett, T. (1971): "Zur Dosierung un Krafttraining der jugenal (la dosificación en el entrenamiento de fuerza de los jóvenes)". *Leichtathletik*, 22: 17.
334. Neuman, W. F., y Neuman, M. W. (1958): "The chemical Dynamics of bone mineral". Chicago The University of Chicago Press.
335. Nicoladoni, C. (1894): "Architektur der Kindliche skoliose". Deutsch, d. Kaiserl. Ukard d. Wissensch. Viena.
336. Nilsonne, H. (1924): "Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Form der Coxa Vara". *Acta Radiol.* 3: 383.
337. Nova Monteiro, J. A. (1961): "Descolamentos epifisarios distais do fêmur". Tesis de Concurso. Río de Janeiro.
338. Nordentobt, E. L., and Guldhammer: "Stimulation of the longitudinal Growth of the Long Bones". *Acta Orthop. Scand.*, supp. 74.
339. Ollier, L. (1867): "Traite Experimental et Clinique de la Régénération des Os et de la production Artificielle du tissu Osseux". Mason et Fils. Paris, Vol. I: 236.
340. Oram, V. (1953): "Epiphysiolyis of the Head of The Femur A Follow-up Examination with Special Reference to End Results and the Social Prognosis". *Acta Orthop. Scand.* 23: 100.
341. Oster, J. (Randers, Denmark) (1972): "Growing Pain: a Sympton and its significance". *Danig M. Bul.*, 19: 72-78, February.
342. Osterman, K. (1972): "Operative elimination of parcial premature epiphyseal closure. An experimental study". *Acta Orthop. Scand.*, supp. 147.
343. Ottander, H. G. (1963): "Experimental progressive scoliosis in a pig". *Acta Orthop. Scand.*, 33: 91.
344. Palacios, J. M. (1971): "Endocrinología y Metabolismo". Editorial Paz Montalvo.
345. Palacios, F. (1974): "Comunicación personal".
346. Palazón de la Barreda, M.; Ferrer Torrelles, M., y Salcedo Luengo, J. (1965): "Técnica de alargamiento de la tibia". *Rev. Ortop. y Traum.* 9: 557.
347. Palazzi, S. (1962): "La fistula arteriovenosa en el tratamiento de la diferencia de longitud de las extremidades inferiores". *Com. As. Cirugía Ortop.* Barna.
348. Parke, W.; Colvin, G. S., y Almond, A. H. G. (1949): "Premature epiphyseal fusion at the knee joint in tuberculous disease of the hip". *J. Bone Jt. Surg.*, 31 B: 63-73.
349. Payton, C. G. (1932): *J. Anat.* 66: 414.
350. Peabody, W. (1943): "Subtrochanteric Osteotomy in Coxa Vara". *Arch. Surg.*, 46: 743.
351. Pearse, H. E. Jr., and Morton, J. J. (1930): "The Stimulation of Bone Growth by venous stasis". *J. Bone and Joint* vol. 12, 97.
352. Pease, C. (1952): "Local stimulation of Growth of Long Bones". *J. Bone and Joint* 34 A: 1.

353. Peinado, A. (1973): "Epifisiolisis y espina bífida". Cuad. Clin, del Hosp. Cruz Roja de Barcelona, 5: 23.
354. Peinado, A. (1975): "Trasplantes de cartílago de crecimiento". Estudio Experimental. Tesis Doctoral, Univ. Navarra.
355. Pemfield y Robertson.
356. Per Eduardsen (1972): "Physioephhysial injuries of Lower extermities in myelomeningocele". Acta Orthop. Scand. 43: 550.
357. Peterson. Lowell, F. A., y Kelly, Patric, J. (1961): "Surgical Aspects of the Blood Supply of Bones". Instructional Course Lectures, The American Academy of Orthopaedic Surgeons.
358. Phemister, D. B. (1933): "Operative arrestment of longitudinal growth of bones in the treatment of deformities". J. Bone Jt. Surg., vol. 15: 1.
359. Phemisther, D. B. (1935): "Bone growth and repair". Ann. Surg., 102: 261.
360. Pietravisa, G. (1957): "I distachi epifisari traumatici". Arch. utti XIII, lit. Ranpoldi A. y Boni, M.
361. Piez et al. (1963): Biochemistry 2: 58.
362. Pilcher, M. F. (1962): "Epiphyseal stapling: 35 cases followed to maturity". J. Bone Jt. Surg., 44 B: 82.
363. Piulach y Vidal Barraquer (1958): "Pedro Pons, A. Patología y clínicas Médicas". Salvat, Barcelona, Tomo II.
364. Poland, J. (1898): "Traumatic separation of the epiphyses". Smith Elder and Co. London.
365. Poland, J. (1965): "Traumatic reparation of the epiphyses in general". Historical Clin. Orthop., 41: 7.
366. Policard, A. (1936): "Physiologie generale des articulations à l'état normal e pathologique". Masson, Co. París.
367. Ponces Verge, J. (1963): "Semiología de la parálisis cerebral". Ponencia Cong. S. E. Neuropsiquiatría Infantil.
368. Ponseti, I. V., Mc Clintock, R. (1956): "The pathology of slipping of the upper femoral epiphysis". J. Bone Jt. Surg., 38 A: 71.
369. Prasad, y col. (1961). Am. J. Med. 31: 532.
370. Putti, V. (1921): "The operative lengthening of the femur". J. A. M. A. 77: 934.
371. Putti, V. (1934): "Operative lengthening of the femur". Surg. Gynec. Obstet. 58: 318.
372. Putti, V., Zanoli, R. (1931): "Forty Seven report of progress in orthopedid surgery". Chir. Org. Morf. 16: 1.
373. Plykkanen, P. V. (1960): "Coxa Vara Infantum". Acta Orthop. Scand. Suppl. XLVIII.
374. Queloz, H. citado por P. Herranz.
375. Ramachandran, G. N., and Kartha, G. (1955): Nature, 176: 593. London.
376. Rampoldi, A., y Boni, M. (1957): "I distachi epifisari Truamatici". Relg. XLII Congr. Della SICOT, Roma.
377. Rang, M. (1969): "The Growth plate and its disorders". Livingstone Ltd. Edinbrough. London.
378. Rang, M. (1974): "Children's fractures". J. B. Lippincott Co. Philadelphia. Toronto.

379. Ranvier, L. R. (1889): "Traité technique d'Histologie". 2.^a Ed. Masson. Paris.
380. Rattliff, A. (1959): "The Short Leg in the Poliomyelitis". J. Bone Jt. Surg., 41 B: 56.
381. Recamier (Citado por HINKEL)
382. Reiner, M. (1901): "Ueber den congenitalem Femurdefect". Z. Orthop. Chir. 9: 544.
383. Rennie, A. M. (1960): "The Pathology of Slipped Upper Femoral Epiphysis. New Concept". J. Bone Jt. Surg., 42-B: 273.
384. Rich and Crick (1961): "Journal of Molecular Biology". 2: 483.
385. Rigal, W. M. (1961): "Proceedings and reports of Universities". J. Bone Jt. Surg., 48-B: 170.
386. Rigal, W. M. (1962): "The use of tritiated thimidine in studies of chondrogenesis. In radiosotopes and Bone". F. C. McLean 197-225. Blackwell Oxford.
387. Ring, P. A. (1955): "Transplantation of Epiphyseal cartilage. Experimental Study". J. Bone Jt. Surg. 37 B: 642-657.
388. Ring, P. A. (1955): "The effects of partial or complete excision of the epiphyseal cartilage of the rabbit". J. Anat. 89: 70-91.
389. Robinson (1932): "The significance of Phosphate Esters in Metabolism". New York University Press.
390. Robinson, R. A. y Cameron, D. A. (1956): "Electron microscopy of cartilage and bone matrix at the distal epiphyseal line of the femur in the newborn infant". J. Biophys. Biochem, Cytol. 2 suppl. 253-260.
391. Robrins and Lipmann (1957): Journal of Biological Chemistry, 229: 837.
392. Roholm, L. 1937. "Fluorine intoxication". Lewis. Londres.
393. Rosenberg, et al (1970): "Journal of Biological Chemistry". 245: 4123.
394. Ross, D.: J. Bone Jt. Surg. 30 A: 103.
395. Rubbin, P. (1964): Dynamic classification of bone dysplasias". Year Book Medical Publisher, Chicago.
396. Rubins, P.; Andrews, J. R.; Swarn, R., y Gump, H. (1959): "Radiation induced dysplasia of bone". Amer. J. Roentgen. 82: 206-216.
397. Rutishauser, E.: "Les premieres signes d'osteite fibreuse". Presse Medicale, 43: 789.
398. Salter, R. B., y Harris, W. R. (1963): "Injuries involving the epiphysead plate". J. Bone Jt. Surg., 45 A s: 587.
399. Salter, R. B., y Field, P. (1966): "The effects of continous compession on lining articular cartilage. An experimental investigation". J. Bone Jt. Surg., 42 A: 31.
400. Sanchiz Olmos, V. (1957): "La tuberculosis del esqueleto". Ed. Científico Médica. Madrid.
401. Sanchiz Olmos, Vaquero y León Vázquez (1962): "Las diferencias en longitud de las extremidades y su tratamiento". IX Congreso de la SECOT.
402. Sandstead, H., y Rinaldi, R. (1969): J. Cell Phynol. 73: 81.
403. Scaglietti, P., y Calandriello, B. (1962): "Open reduction of congenital dislocation of the hip". J. Bone Jt. Surg., 44 B: 257.
404. Schlemmin, A. M. (1970): "Carga de entrenamiento y rendimiento del gimnasta". Praxis del Leibesübungen, 11: 12.
405. Schmitt et al (1955): Symposia of the Society For experimental Biology, 9: 148.

406. Schmorl, G., y Junghanns, H. (1957): "Die gesunde und die kranke Wirbelsänle. In Röntgenbild un klinik". Georg Thieme Verlag. Stuttgart, 4^a. a Ed.
407. Schneiberg, citado por BENSLEY.
408. Schneider, M. (1963): "Acceleration of longitudinal bone growth by intra-osseous injection of papin protease". Proc. Soc. exp. Biol. Med., 113: 383.
409. Schwarz, E. (1913): "Über die Coxa Vara congenita". Beith. z. klin. Chir. 87: 685.
410. Sellmant, T. (1948): "A manual of Pharmacology". 7.^a ed. Saunders, Philadelphia.
411. Selye, H.; Gabbian, G., y Tuchweber, B. (1963): "An experimental model of osteomyelosclerosis". Acta Haematol 29: 51.
412. Selye, H., and Ventura, J. (1957): "Effect of Hypophysectomy and Substitution Therapy with STH upon Experimental Bone Lathyrism". Am. J. athol. 33: 919.
413. Serafini-Fracassini et al (1971): FEBS Letters, 15: 245.
414. Sharrard (1971): "Pediatric Orthopeadic and fractures". Blackewlls. Oxford.
415. Shulman and Meyer (1970): Biochemical Journal. 120: 689.
416. Siffert, R. S. (1956): "The effect of staples and Longitudinal Wires on epiphyseal growth and Experimental Study". J. Bone Jt. Surg., 38 A: 1077-1088.
417. Siffert, R. S. (1957): "The effect of juxta-epiphyseal pyogenic injection on epiphyseal growth". Clin. Orthop. 10: 131-139.
418. Siffert, R. S. (1956): "Experiments in Epiphyseal Growth and Repair". J. Bone and Joint. Vol. 38 A: 929.
419. Siffert, R. S. (1963): "Displacement of the distal humeral epiphysis in the newborn infant". J. Bone Jt. Surg., 45 A: 165.
420. Sissons, H. A., and Hadfield, G. J. (1955): "The influence of cortisone on the structure and growth of bone". J. Anat. 89: 69.
421. Sissons, H. A. (1956): "The growth of bone on the Biochemistry and Physiology of bone". Ed. G. H. Bourne Academic Press. New York.
422. Sissons, H. A. (1968): In "Growth and Development of mammals". (G. A. Lodge and G. E. Lamming, ed.). Butterworth, London.
423. Sledge, C. B. (1966): "Lysosomes and cartilage resorption in organ culture". Ed. H. Fleisch Springer. Berlín.
424. Smith (1970): "Journal of Cell Science, 6: 843.
425. Smith, A. H. (1931): J. Nutr. 4: 427.
426. Smith (1968): Nature, 219: 157. London.
427. Schmitt et al (1955): "Symposia of the Society For experimental Biology", 9: 148.
428. Smith et al (1972): "Proceedings of the National Academy of the Sciences of the United States of America", 69: 3260.
429. Sofield, H. A.; Blair, S. J., y Millar, E. A. (1958): "Leg lengthening. A personal follow-up of 40 patients some years after the operation". J. Bone Jt. Surg., 40-A: 311.
430. Solomón, L. (1966): "Diametric growth of the epiphyseal plate". J. Bone Jt. Surg., 48-B: 170.
431. Southwick, W. D. (1967): "Osteotomy through the Lesser Trochanter for Slipped Capital

- Femoral Epiphysis". *J. Bone Jt. Surg.*, 49 A: 807.
432. Soutter, E. (1962): "Spina Bifida and Epiphyseal Displacement. Report of two cases". *J. Bone Jt. Surg.*, 44 B: 106.
 433. Soyka, L. F.; Bode, H. H.; Crawford, J. D., y Flynn, F. J. (1970): *J. Clin. Endocr. Metab.* 30: 1.
 434. Spencer, A. T. (1962): "A histochemical study of long bones in osteogenesis imperfecta". *J. Fath. Bact.* 83: 423.
 435. Spicer, S. A., and Bryant, J. H. (1957): "Cartilage Changes in Papin Treated Rabbits". *Amer. J. Path.* 33: 1237.
 436. Spiro (1970): "Annual Review of Biochemistry", 39: 599.
 437. Spiro and Spiro (1971 a, b): "Journal of Biological Chemistry", 246: 4899, 4919.
 438. Spiro, E., y Farín, I. (1967): "The vascular supply of the epiphyseal plate under normal and abnormal condition". *Acta Orthop. Scand.*, 28.
 439. Starcich, R.; Chizzola, A., y Rastelli, G. (1963): "La reazione stromale fibrosclerotica provocata nell nidollo oseo da somministrazione endovenosa di acetato de piombo". *Riv. Anat. Pat. Oncol.* 24: 76.
 440. Stoolmiller and Dorfman (1969): "Comprehensive Biochemistry", vol. 17: 241.
 441. Storey, E. (1965): "Experimental epiphyseal cartilage growth anomalies". *J. Bone and Joint Surg.* 47: 145.
 442. Streeter (1949): *Contributions to Embryology*, 33: 149.
 443. Strobino, L. J. (1956): *S. G. O.* 103: 85.
 444. Strobino, L.; French, G., y Colonna, P. (1952): "The effect to increasing tension on the growth of epiphyseal bone". *Surg. Gyn. Obst.* 95: 694.
 445. Stuart, Stevenson (1950): Citado en TABLE CIENTIFIQUE GEIGY, p. 250. Philadelphia.
 446. Suavegrain, J.; Nahum, H., y Bronstein, H. (1962): "Etude de la maturation osseuse du coude". *Ann. Radiol.* 5: 542-550.
 447. Sussentach y Weber, B. G. (1973): "Traumatismos de los cartílagos epifisarios del tobillo". *P. A. C. C. 15. Científico Médica*, Barcelona.
 448. Suttie, J. W. f y Phillips, P. N. (1959): "The effect of age on the rate of fluorine deposition on the femur of the rat". *Arch. Biochem. Biophys.* 83: 355.
 449. Taillard, B. (1959): "La stimulation de la croissance des os longs par le desperiostage". *Rev. Med. de la Suisse Romande* 48, 1: 28-38.
 450. Tachdjian, M. O. (1972): "Pediatric Orthopedics". W. B. Saunders Cp. Philadelphia.
 451. Tapp, E. (1966): "The effect of hormones on bone in growing rats". *J. Bone Jt. Surg.*, 48 B: 526.
 452. Tappel, A. L. (1969): "Lysosomal Enzymes and other components Lisosomes in Biology and Pathology". Edyted by Dingle J. T. and Honor B. Fell, vol. II, 207-244, Amsterdam, London.
 453. Taylor, S. L. (1963): "Tibial over growth: A cause of genu valgum". *I. Bone Jt. Surg.*, 45: 659.
 454. Thoma, J.: Citado por TROUPP.

455. Thomas, L. (1956): "Reversible Collapse of Rabbit Ears after Intravenous Papain, and Prevention of Recovery by Cortisone". *J. Exp. Med.*, 104: 245.
456. Titze, A. (1968): "Knochenbrüche bei Kindern und Jugendlichen". *Wien. Med. Wschr.*, 7: 138.
457. Traub et al (1969): *Nature*, 221: 914. London.
458. Tresserra, J. (1964): "Secciones músculo-ligamentosas en el conejo común en período de crecimiento". Tesis Doctoral Universidad de Barcelona.
459. Tresserra, J. (1969): "Escoliosis experimental". *Rev. Ort. y Traum.* 13: 739.
460. Tresserra, J., y Cañadell, J. (1970): "Escoliosis y diferencia de longitud de extremidad". *Medic. Clín.* 54: 3, 203.
461. Tresserra, J.; Domenech, F., y Setoain, J. (1971): "Experimentación Animal con Sr 85". VII Congr. Hispano-Luso de Cirug. Ortp. y Traum.
462. Troupp, H. (1961): "Nervous and vascular influence on longitudinal growth of bone. An experimental study of rabbits". *Acta Orthop. Scand. Suppl.* 51.
463. Trueta, J. (1953): "The influence of the blood supply in controlling bone growth". *Bull. Hosp. Jt. Dis.* 14: 147.
464. Trueta, J. (1955): "Küntsher type of nailing. An Experimental study in the rabbits". *J. Bone Jt. Surg.* 37-B.
465. Trueta, J. (1957): "Trauma and Bone growth". VII Congress Soc. Intern. Clin. Orthop.traumat.barcelona
466. Trueta, J. (1963): "The role of the vessels in osteogenesis". *J. Bone Jt. Surg.*, 45 B: 402.
467. Trueta, J. (1975): "La estructura del cuerpo humano. Estudio sobre su desarrollo y decadencia". Edi. Labor. Barcelona.
468. Trueta, J. , y Amato, V. P. (1960): "The vascular contribution to osteogenesis III. Changes in the growth cartilage caused by experimental induce ischaemia". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 B: 571.
469. Trueta, J., y Buhr, A. J. (1963): "The vascular contribution to osteogenesis V. The vasculature supplying the epiphyseal cartilage in rachitic rats". *J. Bone Jt. Surg.*, 45 B: 572.
470. Trueta, J., and Harrison, M. H. N. (1953): "The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head in Adult Man". *J. Bone Jt. Surg.*, 35-B: 442.
471. Trueta, J., y Little, K. (1960): "The vascular contribution to osteogenesis. Studies with the electron microscope". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 B: 357.
472. Trueta, J., y Morgan, J. D. (1954): "Late results in the treatment of one hundred cases of acute haematogenous osteomyelitis". *Brit. J. Surg.*, 41: 449.
473. Trueta, J., y Morgan, J. D. (1960): "The vascular contribution to osteogenesis. I. Studies by the injection method". *J. Bone Jt. Surg.*, 42 B: 97.
474. Trueta, J. , y Trias, A. (1961): "The vascular contribution to osteogenesis IV. The effect of pressure iyon the epiphyseal cartilage of the rabbit". *J. Bone Jt. Surg.*, 43 B: 800.
475. Urist, Mclean (1952): "Osteogenetic Potency and New Bone Formation by induction to the anterior chamber of the eye". *J. Bone Jt. Surg.*, 34 A: 443.
476. Urist et al. (1970): *Calcified Tissue Research*, 2: 253.
477. Van Giesson, I. (1889): "Laboratory Notes of Technical Methods for the Nervous System". *New York, N. Y.* 50: 57.

478. Verity et al. (1968): "Biochemical Journal", 109: 149.
479. Viteri, F. E. y Torun, B. (1974): "Efecto de diversos grados de actividad física sobre el crecimiento". Nuevos conceptos sobre viejos problemas nutricionales. México.
480. Viteri, F. E., y Torun, B. (1975): "Memorias del X Congreso Mundial de Nutrición". Kyoto (Japón).
481. Volkmann. R. (1869): "Die Krankheiten der Bevegungsorgane. In Pitha and Billroth: Handbuch der allgemeinen und Specielle chirurgie". Bd. 2 Abt. A S 694, Stuttgart, Enke.
482. Vogt, P. (1878): "Die traumatische Epiphysenentremung und deren Einfluss anf. des Langenwachsthum der Rohrenknochen". Arch. Klin. Chir. 22: 343.
483. Vogt y Vickers (1938): "Aparición puntos secundarios de osificación". Radiology, 31: 441. (Citado por Grenlich, Pyle).
484. Von Langenbeck, B. (1869): "Ueber Krankhaftes Langenwachs. Thum der Roherenknochen und seine Verwerthung fur die chirurgische Praxis". Berlín. Klin. Wschr. 6: 265.
485. Vulpian, A. (1866): "Leçons sur la physiologie generale et comparée du systeme nerveux faites au Museum d'histoire naturelle". París, Germer-Bailliere.
486. Wagner, H. (1971): "Operative Beinverlängerung". Der Chirurg. 42. Band 6. Heft. Juni, 260-266.
487. Wagner, H. (1972): "Technik un Indikation der operativen Verkürzung und Verlängerung Von Ober und Unterschenkel". Der Orthopäde Band. 1, Heft 1, 59: 74.
488. Waldenstrom, C. H. (1931): "On Necrosis of the Joint Cartilage by Epiphyseolisis Capitis Femoris". Acta Chir. Scand. 67: 936.
489. Walter, H. (1929): "Die Pathologie und Klinik der Coxa Vara". Verh. Dtsch. Orthop. Ges. 24: 8.
490. Weatherell, J. A., y Weidmann, S. M. (1959): "The skeletal changes of chronic experimental fluorosis". J. Path. Bact. 78: 233.
491. Weber, B. G. (1971): "Lesiones traumáticas de la articulación del tobillo". Ed. Científico Médica, Barcelona.
492. Weinmann, D. T.; Kelly, P. J., y Owen, C. A. Jr. (1964): "Blood flow in bone distal to a femoral arteriovenous fistula in dogs". J. Bone Jt. Surg., 46 A: 1676.
493. Wenger, H. L. (1945): "Transplantation of Epiphyseal Cartilage". Arch. Surg., 50: 148-151.
494. Westin, G. W. (1967): "Femoral lengthening using a periosteal sleeve. Report of 26 cases". J. Bone Jt. Surg., 49-A, 83.
495. White, J. W. (1935): "Femoral shortening for equalization of the length". J. Bone Jt. Surg., 17: 597.
496. Wiberg, G. (1959): "Considerations on the Surgical Treatment of Slipped Epiphysis with Special Reference to Nail Fixation". J. Bone Jt. Surg., 41-A: 253.
497. Widdowson, E. (1971): Lancet 1: 901.
498. Widdowson y Kennedy (1971): Citado por Widdowson, E. Lancet 1: 901.
499. Wilkins, L. (1955): "The diagnosis and treatment of endocrine disorders in childhood and adolescence". Kimpton, etc. London.
500. Wilson, P. D.; Jacobs, B., and Schecter, L. (1965): "Slipped Capital Femoral Epiphysis. An End Result Study". J. Bone Jt. Surg., 47-A: 1128.

501. Wilson, J. N. (1966): "Epiphyseal Transplantation". *J. Bone Jt. Surg.*, 48-A: 245-256.
502. Winick, M., y Noble (1965): Citado por Winick M., *Pediat. Res.* 2: 352 (1968).
503. Winick, M., y Noble (1966): Citado por Winick M., *J. Pediat.* 76: 667-774, 1969.
504. Wolbach, S. B. (1946): *Proc. Roy Soc. Der. B.* 120: 496.
505. Woodard and Davidson (1968): "Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America", 60: 201.
506. Wray, J., y Goodman, H. O. (1961): "Postfracture vascular phenomenon and long-bone overgrowth in the immature skeleton of the rat". *J. Bone Jt. Surg.*, 43-A: 1047.
507. Wu, Y. K., y Miltner, I. J. (1937): "A procedure for stimulation of longitudinal growth of bone. An experimental study". *J. Bone Jt. Surg.*, 19: 909.
508. Xicoy Forgas, J., y Palazzi Fernández, F. (1970): "Elongación de tibia en un solo tiempo quirúrgico. Ventajas e inconvenientes". *Rev. Ortp. y Traum.* 14: 93.
509. Yosipovitch, Z. H., y Palti, Y. (1967): "Alterations in blood pressure during leg lengthening. A clinical and experimental investigation". *J. Bone Jt. Surg.*, 49 A: 1352.
510. Zadek, I. (1935): "Congenital Coxa Vara". *Arch. Surg.*, 30: 62.
511. Zanolli, R. (1949): "Scollamento del Periostio de Allungamento degli arti". *Clin. Orthop.* 1: 14.
512. Zimmermann, M. (1938): "Untersuchungen über Krankheitsbild und Aetiologie der "sogenannten Coxa Vara congenita" oder "Coxa Vara Infantum". *Z. Orthop* 68: 389.
513. Pauwels, F. (1965): "Gesammelte abhandlungen zur funktionellen anatomie des bewegungsapparates". *Stringer*.
514. Vieira, J. M. (1972): "Epifisiolise superior do femur. Dissertação de doutoramento". Lisboa. 1972.
515. Esteban Múgica B. (1976): "Traumatología y ortopedia de las lesiones obstétricas en el niño". Edit. *MARBAN*.

SE TERMINÓ DE IMPRIMIR EL
DÍA 18 DE SEPTIEMBRE 1976,
FIESTA DE SANTA SOFÍA, EN
TALLERES GRÁFICOS URANIA
MOSQUERA, 9. MÁLAGA