

Aportación al estudio del callo de fractura en su evolución normal y patológica

Estudio de diversos métodos de exploración aplicados a la experimentación y a la clínica

José M^a Arandes Renu

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

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

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

APORTACION AL ESTUDIO DEL CALLO DE FRACTURA

EN SU EVOLUCION NORMAL Y PATOLOGICA

Estudio de diversos métodos de exploración aplicados
a la experimentacion y a la clínica.

TESIS PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
EN MEDICINA Y CIRUGIA

PRESENTADA POR

J O S E M^a A R A N D E S R E N U

UNIVERSIDAD DE BARCELONA
FACULTAD DE MEDICINA
1978



EL PROF. Dr. RAMON ARANDES ADAN , CATEDRATICO
DE PATOLOGIA Y CLINICA QUIRURGICA I , DE LA FA -
CULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD DE BARCE -
LONA .

CERTIFICA :

Que Dn. JOSE M^a. ARANDES RENU , ha rea -
lizado , bajo su dirección y orientación la Te -
sis : " APORTACION AL ESTUDIO DEL CALLO
DE FRACTURA EN SU EVOLUCION NORMAL Y
PATOLOGICA " .

Encontrándose en condiciones de ser juzgada
en la próxima convocatoria . -

Barcelona a 18 de diciembre de 1978

Fdo. Prof. Dr. R. ARANDES ADAN



A mi Madre

A mi Esposa

A mis Hijas



UNIVERSIDAD DE BARCELONA

FACULTAD DE MEDICINA

N.º

TRIBUNAL

Presidente:

Prof. Dr. D. Juan Obiols Vié

Vocales:

Prof. Dr. D. Francisco Garcia Valdecasas

Prof. Dr. D. Diego Ribas Mujal

Prof. Dr. D. Domingo Ruano Gil

Prof. Dr. D. Domingo Ruano Gil

Secretario:

Prof. Dr. D. Cristóbal Pera Blanco-Morales

Prof. Dr. D. Cristóbal Pera Blanco-Morales

Suplente:

Prof. Dr. D. Miguel Prats Esteve

Prof. Dr. D. Miguel Prats Esteve

Prof. Dr. D. Miguel Prats Esteve

En virtud de las atribuciones que me están conferidas, he tenido a bien designar a V. I. para que, en unión de los Sres. Profesores anotados al margen, forme parte, en concepto de Vocal del Tribunal que ha de juzgar la Tesis Doctoral presentada por D. JOSE MA ARANDES RENU

Dios guarde a V. I. muchos años. Barcelona, 29 de Enero de 1979.

El Decano,



M. J. Pr. Dr. D. Domingo Ruano Gil

AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo ha sido realizado en la Cátedra de Patología y Clínica Quirúrgicas I de la Facultad de Medicina de la Universidad de Barcelona durante el tiempo transcurrido del año 1973 al año 1978, bajo la dirección del Prof. R. ARANDES ADAN, mi padre, a quien no solo agradezco su orientación y estímulo proporcionados para el desarrollo de la misma, sino que considero como un deber aprovechar esta ocasión para testimoniar mi gratitud filial en forma de particular y perenne homenaje a su persona.

Considero también ineludible el hacer mención, expresándoles mi agradecimiento, a quienes han secundado, de una u otra forma, mi empeño. Entre ellos debo citar a los siguientes:

Al Prof. F. G. VALDECASAS, Catedrático de Farmacología, y a los Dres. P. PUIG PERELLADA y J.M. PLANAS adscritos a su Cátedra, por la inestimable y amplia ayuda prestada en la labor experimental.

Al Prof. D. RIBAS MUJALS, Catedrático de Histología y de Anatomía Patológica, y a sus colaboradores Dres. J.A. BOMBI y C.LLEBARRIA, por su valiosa participación en la obtención e interpretación de las correspondientes imágenes histológicas e histopatológicas que acompaño en el trabajo.

A los Dres. M. PRATS y L. PUIGDOMENECH del Centro, de Telotermografía de Barcelona por su eficiente aportación en el aspecto técnico del estudio teletermográfico que realizo.

A los Dres. J. SETOAIN y R. HERRANZ del Servicio de Radioisótopos y Medicina Nuclear del Hospital Clínico y Provincial de Barcelona por las facilidades concedidas para efectuar los estudios gammagráficos necesarios.

A los Dres. M. COTS, J. GALLART, G. HERRANDO, J.M. MARTIN, J. MORA, J. RUBINAT, M.A. SALVADOR, L. SANCHEZ y a J.L. SEVILLA que con su ayuda han hecho también posible mi labor.

Asimismo extiendo mi agradecimiento a mis colaboradores y amigos quienes, de un modo directo o indirecto, han conseguido que yo pudiera alcanzar la circunstancia que ha hecho posible la realización de este trabajo de investigación.

A todos, pues, mi más profundo agradecimiento, aunque antes de cerrar este capítulo, que en justicia tendría que ser más extenso, debo de hacer mención a la extraordinaria labor aportada por mi esposa PANCHY SALVADOR ONZAIN en forma de tenaz colaboración, de continuo estímulo y de abnegado sacrificio.

Quedo especialmente reconocido por la concesión de la Beca de la Fundación PEDRO Y PONS (1975) para realizar la parte de este estudio referida a "ESTUDIO DE LA CONSOLIDACION OSEA DESDE EL PUNTO DE VISTA VASCULAR, RELACION ENTRE LOS ESTADOS VASCULARES Y LA CONSOLIDACION CLINICA, RADIOLOGICA E HISTOLOGICA".

Todo tiene su tiempo, y todo cuanto se hace
bajo el sol tiene su hora. Hay tiempo de na
cer y tiempo de morir, tiempo de plantar y
tiempo de arrancar lo plantado, tiempo de
herir y tiempo de curar, tiempo de destruir
y tiempo de edificar ...

ECLESIASTES

INDICE GENERAL

INDICE GENERAL

	páginas
1.0.0 Introducción	3
2.0.0 Hipótesis de trabajo	8
3.0.0 Ideas básicas sobre fisiopatología ósea de utilidad para nuestros estudio	16
4.0.0 Material de estudio	231
5.0.0 Métodos de estudio	237
6.0.0 Resultados obtenidos con los métodos empleados .	253
7.0.0 Correlación de los resultados obtenidos	310
8.0.0 Aplicación de los resultados obtenidos al es tudio de la consolidación	321
9.0.0 Aplicación de los resultados a la clínica . . .	337
10.0.0 Resumen	466
11.0.0 Conclusiones	491
12.0.0 Bibliografía	502

1.0.0 INTRODUCCION

1.0.0 INTRODUCCION

Conocer el proceso de la consolidación de las fracturas, ha constituido, desde hace muchos años una preocupación. La interpretación que se ha dado al mismo ha variado al compás de la evolución del tiempo y el fenómeno ha sido considerado, por lo tanto, según las tendencias médicas imperantes en cada época. Desde varios lustros se ha centrado la atención sobre el componente conjuntivo-vascular por una parte y por otra en el factor químico, caracterizado por la precipitación cálcica secundaria, integrados, ambos, en el substrato reparador de las fracturas. En realidad, esta interpretación adquirió importancia a partir del siglo XIX cuando se consideró al tejido óseo como tejido conjuntivo en estado de adaptación funcional. Este principio y los conocimientos deducidos del correspondiente estudio histológico, han situado el proceso de curación de una fractura en el contexto de una reacción inflamatoria, en la que interviene, como fenómeno peculiar y aditivo la calcificación y luego la osificación. Por tanto, pues, en la fisiopatología de la consolidación de la fractura adquieren destacada importancia las alteraciones vasculares propias de la reacción inflamatoria.

Los datos histológicos, biológicos y mecánicos, todos ellos de interés en el estudio de la evolución del callo de fractura, demuestran la importancia predominante del factor vascular en las

dos modalidades de curación de las fracturas, primaria o secundaria, esta última como respuesta a las acciones mecánicas sobre el foco fracturario.

Sobre el protagonismo conjuntivo-vascular en la reparación fracturaria poco o nada se puede añadir, admitiéndose, hoy, por unanimidad, las diversas secuencias anatomopatológicas que se han descrito y que se descubren a lo largo de la evolución del proceso de consolidación ósea.

Respecto al factor químico, en cuanto mecanismo preciso de la calcificación, aún no está completamente dilucidado en la actualidad y podría decirse que de este fenómeno se conoce mucho del "como" pero nada o muy poco del "por qué".

Desde hace tiempo nos ha interesado, particularmente, el estudio del problema de la consolidación fracturaria tanto normal como patológica. Señalamos que las referencias que se emplean para conocer lo más perfectamente posible la evolución del callo de fractura, se basan fundamental y básicamente en dos aspectos: los aportados por la clínica y por la radiología. Como es sabido, de una manera empírica, había sido admitido el plazo de cuarenta días para la curación de una fractura, pero esto no resulta exacto, ya que el problema de la reparación fracturaria depende de varios factores como son: la edad, el tipo de fractura, la localización de la misma, el estado general, el tratamiento aplicado, etc. y por lo tanto resulta que el tiempo necesario para la consolida-

ción es variable, en función de éstos y otros factores.

Por otra parte, se comprueba en muchas ocasiones, que el proceso de curación clínica de la fractura no coincide con la representación radiográfica obtenida, o al revés. Esta circunstancia unida a otros problemas que se plantean en el estudio de la patología del callo fracturario, han hecho que además de contar con las aportaciones citadas, clínico-radiológicas, busquemos la ayuda de otros métodos exploratorios. Este es el motivo por el que hemos recurrido al empleo de algunos de estos métodos, como han sido la teletermografía, la gammagrafía, la microangiografía, la histología, la diafanización y la medulografía. Unos ya utilizados en diversos estudios y otros, como la teletermografía, empleados de manera original para el estudio de la evolución del callo fracturario.

Con la aplicación experimental y clínica de estos procedimientos de exploración pretendemos, en el presente estudio, comprobar su utilidad en base al conocimiento de la evolución del callo de fractura, traduciendo las secuencias histológicas del callo, centradas éstas, especialmente, sobre el componente vascular, que en definitiva resulta ser, como hemos dicho, el protagonista más destacado en la evolución del callo de fractura.

Los resultados obtenidos con el empleo de alguno de estos métodos

nos han permitido poder disponer de una idea más clara y exacta del proceso de reparación fracturario, tanto normal como patológico.

2.0.0 HIPOTESIS DE TRABAJO

2.0.0 HIPOTESIS DE TRABAJO

Aunque tomamos como base los conocimientos histológicos, considerados clásicos, sobre la consolidación del callo de fractura, iniciamos nuestro estudio reproduciendo experimentalmente el proceso histológico de la reparación fracturaria, tanto normal como patológica, ésta última referida concretamente a los retardos de consolidación y a las pseudoartrosis. En realidad esta primera orientación de nuestro trabajo lo entendemos como un planteamiento formal, útil no solo para constatar y avalar las teorías clásicas admitidas hasta la actualidad sobre el problema de la consolidación fracturaria, sino por la posibilidad de disponer de un soporte objetivo del proceso de reparación ósea en sus diferentes fases. Aclararemos que no pretendemos defender, en un sentido teleológico, una prioridad científico-práctica de los métodos complementarios cuya utilización programamos tanto en el campo experimental como en el de la clínica humana.

En los planos de la observación clínica y fundamentalmente en el radiológico, hemos intentado comprobar si estos métodos podrían aportar una adecuada información, permitiendo a su vez establecer una valoración de los resultados obtenidos aplicando un simple criterio comparativo. Este último, realizado entre las sucesivas y distintas secuencias histológicas y los datos proporcionados por los diversos métodos complementarios utilizados en este estudio.

En definitiva, pretendemos precisar, de ser posible, el momento evolutivo de la consolidación fracturaria. Hemos considerado también interesante, ampliar este estudio con el objeto de comprobar la respuesta circulatoria en las posibles alteraciones de la consolidación ósea.

En base a estos estudios, creemos por lo tanto, que los diversos métodos: físicos, químicos e histológicos que utilizaremos en el estudio de la reparación fracturaria nos permitirán conocer sus posibilidades en cuanto una estimación cualitativa en relación con los datos obtenidos.

Intentaremos, también, en este estudio, obtener una valoración cuantitativa, o sea, de conocer el grado de la intensidad de la evolución del proceso osteopatológico mediante los datos obtenidos con las exploraciones que emplearemos. Primero en un marco experimental y luego en el clínico.

Asimismo, creemos, que los datos recogidos podrían estar en relación con las diversas fases de evolución del proceso de consolidación, por lo que, éstas deberían ensamblarse con el factor tiempo, entendiendo éste como una medida, aunque extrapolándolo a conceptos más concretos, como son el de "tiempo fisiológico" y el de "tiempo fisiopatológico", diferentes ambos al "tiempo biológico". Esta proyección permitirá tener una idea, lo más exacta posible, de la duración del proceso reparativo de las frac

turas, y también posibilitará una aplicación práctica evitando inmobilizaciones inadecuadas ya sea por su corta duración o excesivamente prolongadas.

Señalamos la importancia que adquiere el factor tiempo en el normal proceso reparativo fracturario (BOEHLER (86), WATSON-JONES (653), etc.), adscribiendo este tiempo a una filiación fisiológica o fisiopatológica, conceptualmente distinta al tiempo astronómico. Si bien tiempo, que proviene del griego "temnein" y del latín "tempus" significa dividir, hay que entenderlo como algo que pasa.

En realidad, aunque el concepto tiempo representa una medida, carece de valor absoluto. En su justa aplicación conceptual el tiempo sirve para medir el espacio, así como a la inversa, como también, el tiempo de las variaciones que pueden presentarse en cualquier sistema.

Hemos creído que aplicando esta idea al estudio de la reparación fracturaria permitiría contemplar el proceso en el plano de una "histología funcional", precisamente en base al tiempo que precisa el proceso reparador en la consolidación de la fractura y con lo que podrían significarse las variaciones de estructura y de función en cuanto al mismo tránsito del tiempo. En sentido lato, es permisible parangonando a CHAUCHARD (141) adscribir las variaciones sucedidas en el proceso de reparación fracturaria a un proceso de "complexificación", en cuanto sus secuencias orga-

nizativas y considerando a distintos niveles la estructura y la función.

La adopción del término "complexificación" creemos que nos resulta útil para expresar no solamente una realidad cuantitativa sino también un incremento cualitativo nuevo, ambos, para nosotros, orientados al logro de la mayor eficacia en el determinismo del proceso biológico reparador. Por lo tanto, consideramos que la visión espacial del proceso reparativo tiene que complementarse con una apreciación evolutiva y, en último término, la escala de observación que crea el fenómeno reparativo óseo podrá trasladarse a la escala de la observación humana.

En este sentido, hemos creído conveniente adaptar nuestro estudio sobre la consolidación del callo de fractura a la idea del tiempo, para dotarlo de un matiz crítico, propio del rigor científico que debe imperar en toda observación biológica.

Hemos ampliado, también, este estudio, proyectando la praxis de nuestra investigación mediante la aplicación de los distintos métodos que hemos utilizado, al estudio experimental y clínico de los retardos de consolidación y de las pseudoartrosis, con la idea de conocer sus posibilidades en el esclarecimiento tanto de su diagnóstico como de su fase evolutiva. Subsidiariamente, los hemos empleado también, para valorar sus posibilidades en la diferenciación del retardo de consolidación de la pseudoartrosis.

Debemos aclarar que no intentamos ocuparnos, en el presente estudio, de los distintos factores que intervienen en la osteogénesis fracturaria, como son los biológicos, los químicos, los hormonales, los mecánicos, etc., que aunque los citamos, no los utilizamos como elementos de investigación, así como tampoco, tratamos de analizar los factores etiológicos que pueden intervenir en la producción experimental de las pseudoartrosis. Tan solo en el marco de nuestra intención incluimos algunos aspectos de estos procesos, normal y patológico, que identificados histológicamente, tratamos de explorar en las diversas secuencias de tiempo.

En definitiva, no se trata, pues, de estudiar influencias o causas productoras de alteraciones en la consolidación del callo fracturario, sino de explorar su evolución en situaciones consideradas, unas dentro de la normalidad y otras francamente patológicas como son los retardos de consolidación y las pseudoartrosis.

Para ello hemos recurrido a simultanear métodos que ya han sido empleados junto a otros utilizados por vez primera por nosotros. Partiendo de la relación de la consolidación fracturaria con el tiempo fisiopatológico a que nos hemos referido anteriormente, podríamos considerar también la relación existente entre el proceso de consolidación fracturaria y el tiempo biológico, o sea con la edad.

Nos ha inducido a realizar este trabajo el hecho de que se encuentra a faltar un estudio, que creemos necesario, sobre la evolución del proceso reparador normal como también de su fracaso, puesto que los métodos empleados hasta ahora no permiten seguir el momento evolutivo de la consolidación, lo cual es de gran importancia puesto que los plazos de inmovilización varían de un individuo a otro, como también depende de otros factores ya citados anteriormente.

Por otra parte, sabemos que la vascularización juega un importante papel en el proceso de consolidación, puesto que la formación del callo entraña una hipervascularización. Es por lo que buscamos un método que permita conocer la situación vascular del foco de fractura, y por lo tanto, su momento evolutivo o bien su desviación hacia una consolidación patológica. El método empleado por nosotros, para este estudio, es la teletermografía que tendrá valor cuando los datos que aporta los combinemos con los obtenidos por las exploraciones "clásicas" como son la clínica y la radiología.

Pretendemos realizar un estudio biológico y dinámico de la consolidación normal y patológica que permita un mejor conocimiento teórico del proceso y unas aplicaciones prácticas.

Para esta finalidad utilizamos también, una serie de métodos exploratorios describiendo, en base a los resultados obtenidos en

la exploración animal y clínica, una auténtica semiología original para la exploración de la consolidación y de su patología.

La exposición de la labor que hemos llevado a cabo así como la de los resultados obtenidos, creemos que necesitan ir acompañadas de un previo planteamiento general de aquellos problemas que sobre la consolidación normal y patológica tratamos de estudiar. Para ello, haremos a continuación una revisión de los problemas que pueden considerarse básicos sobre la biología del callo de fractura normal y patológico.

- 3.0.0. IDEAS BASICAS SOBRE FISIOPATOLOGIA OSEA DE UTILIDAD PARA NUESTRO ESTUDIO.
- 3.1.0 Estructura de la diáfisis de los huesos largos en el adulto.
- 3.2.0 Vascularización de los huesos largos.
- 3.3.0 Origen de los osteoblastos, osteoclastos y condroblastos.
- 3.4.0 Mecanismos de la reabsorción y de la reconstrucción ósea.
- 3.5.0 Evolución normal del callo de fractura.
- 3.6.0 Patología del callo.
- 3.7.0 Factores que influyen sobre la consolidación.
- 3.8.0 Métodos de estudio de la consolidación fracturaria.

3.0.0 IDEAS BASICAS SOBRE FISIOPATOLOGIA OSEA DE UTILIDAD PARA NUESTRO ESTUDIO.

El presente estudio, lo basamos en los conocimientos actuales sobre fisiopatología ósea cuyos aspectos más interesantes para nuestra finalidad los expondremos a continuación.

Los problemas que plantea el proceso de reparación ósea se encuentran adscritos a la fisiopatología del hueso y son diversos y complejos. No consideramos necesario, como conocimiento previo al estudio que vamos a realizar, hacer en este capítulo una revisión exhaustiva de la fisiopatología ósea. Algunos aspectos de esta fisiopatología aparecerán simplemente mencionados en nuestro trabajo sin dedicarles comentario alguno, otros serán estudiados más profundamente al tratar de la formación del callo.

Hecha esta aclaración, consideramos interesante estudiar algunos aspectos de fisiopatología ósea que comentaremos en los capítulos siguientes.

3.1.0 ESTRUCTURA DE LA DIAFISIS DE LOS HUESOS LARGOS EN
EL ADULTO

3.1.1 Cortical

3.1.2 Periostio

3.1.3 Endostio

3.1.4 Médula ósea

3.1.0 ESTRUCTURA DE LA DIAFISIS DEL HUESO LARGO EN EL ADULTO

Los huesos largos son los representantes morfológicos más genuinos del esqueleto y los que permiten su mejor utilización para el estudio que vamos a realizar, ya que por su superficialidad y extensión son más asequibles a las exploraciones que llevamos a cabo.

La diáfisis de los huesos largos está constituida por hueso compacto, formado éste por una cortical envuelta periféricamente por el perióstio y tapizada internamente por el endóstio.

3.1.1 CORTICAL

Está constituida por osteonas o sistemas de HAVERS, que como se sabe constituyen unidades básicas. Cada uno de ellos dispone de una luz central o canal de HAVERS que aparece rodeado por osteocitos y contiene uno o dos capilares además de tejido conjuntivo. En los canalículos de los sistemas de HAVERS tiene lugar un proceso de difusión de líquidos orgánicos en servidumbre a los osteocitos y a la substancia intersticial. Los conductos de HAVERS, según HARRIS (257) comunican con la médula ósea. La intercomunicación entre los sistemas haversianos se realiza mediante los canales de VOLKMAN, y además, establecen una relación de continuidad entre la capa profunda del periostio y el canal medular. El sistema de canales contribuye a la nutrición de los osteocitos al facilitar el contacto de éstos con el líquido intersticial, realizándose un intercambio por difusión con los capilares, incluidos los linfáticos adyacentes a los sistemas de HAVERS.

3.1.2 PERIOSTIO

Está representado por una lámina adherida al hueso como un forro y constituida por dos capas, una externa con abundantes fibras colágenas y escasa dotación celular, integrada ésta por fibroblastos y fibrocitos y otra capa, interna, con escasas fibras colágenas y abundantes células, especialmente de tipo poligonal, en contacto entre sí. En el lugar en donde los vasos periósticos penetran a la cortical, las células se agrupan a su alrededor. Esta capa se considera fértil y preside el desarrollo en grosor del hueso. Constituye la "capa osteógena de OLLIER (470) y que según PRITCHARD (517) correspondería a "osteoblastos quiescentes".

3.1.3 ENDOSTIO

Consiste en una delgada capa conjuntiva que tapiza la cavidad medular de los huesos largos, y posee un dispositivo celular que corresponde según ZUCMAN (517), también, a "osteoblastos quiescentes".

3.1.4 MEDULA OSEA

Todos los espacios del hueso, como cavidad medular y espacios intertrabeculares del tejido esponjoso, se encuentran rellenos por tejido mesenquimatoso reticulado que alberga en sus mallas células hematopoyéticas, constituyendo este conjunto la llamada médula ósea que en realidad se trata de un tejido ensamblado al hueso, diferente al hueso mismo, pero que habita en él, con funciones específicas, en especial durante la infancia.

- 3.2.0 VASCULARIZACION DE LOS HUESOS LARGOS
- 3.2.1 Sistema de la arteria nutricia
- 3.2.2 Sistema de las arterias epifiso-metafisarias
- 3.2.3 Sistema de las arterias periósticas
- 3.2.4 Sistema venoso
- 3.2.5 Sistema capilar
- 3.2.6 Efecto de una fractura sobre la vascularización ósea
- 3.2.7 Efecto de la inmovilización sobre la vascularización ósea

3.2.0 VASCULARIZACION DE LOS HUESOS LARGOS

El hueso es un tejido profusamente vascularizado. Los sinusoides de la médula hematopoyética y los finos vasos sanguíneos de la pared de los conductos de HAVERS, forman una malla muy apretada de canales sanguíneos. Aun en hueso compacto pueden haber de 20 a 30 vasos por mm^2 de sección transversa (COLLINS) (124). Su flujo de sangre es de 200 a 400 ml/minuto.

La importancia del factor vascular tanto en la normalidad como en la patología ósea es extraordinaria. Nuestro estudio se plantea fundamentalmente sobre la exploración de la respuesta vascular en el foco de fractura tanto en condiciones normales como patológicas y en base a los conocimientos aportados por los que se han ocupado de investigar este componente del hueso.

Los primeros trabajos sobre la vascularización de los huesos largos fueron publicados por LANGER (371) en 1876 tratando el aspecto anatómico y también, con la misma orientación, por LEXER (386). Este último, empleó los rayos X, previa perfusión de sustancias opacas. El estudio fue continuado después por DELKESKAMP (151). Posteriormente han sido muchos los trabajos que se han ocupado de esta cuestión. Entre las publicaciones que tratan de la vascularización de los huesos largos, señalaremos, los de SPALTHEHOLZ (587) quien empleó un método de transiluminación. JOHNSON (309) que estudió la vascularización ósea del perro.

BELOU (60), MARNEFFE (413), BROOKES (101 y 102), ECOIFFIER (174), y MORGAN (441) en el conejo. BROOKES (103) realizó un estudio, sobre la irrigación en el feto humano. El mismo BROOKES (104) investigó la vascularización ósea en la rata. Son interesantes las publicaciones de MAC NAB (404) y NAVARRINA (455) quienes se refieren concretamente a la circulación de la tibia humana.

Sin embargo, los estudios más originales realizados en los últimos años han sido llevados a cabo por BRANEMARK (97) quien realiza una observación microscópica directa de los capilares de la médula ósea en el conejo vivo.

Se tiene por bien sabido que los huesos largos están nutridos por tres sistemas arteriales y su territorialidad ha quedado claramente sistematizada por la aportación de KELLY y Col. (327).

Consideramos interesante para nuestro objeto señalar algunas particularidades de esta circulación. Los sistemas a comentar son los siguientes:

- 3.2.1 Sistema de la arteria nutricia
- 3.2.2 Sistema de las arterias epifiso-metafisarias
- 3.2.3 Sistema de las arterias periósticas
- 3.2.4 Sistema venoso
- 3.2.5 Sistema capilar

3.2.1 SISTEMA DE LA ARTERIA NUTRICIA

La arteria nutricia penetra en el hueso a través del agujero nutricio, atravesando oblicuamente la cortical. Su entrada en el hueso lo hace generalmente lejos de la epífisis más fértil y dirigiéndose hacia la epífisis menos fértil (BERARD) (66). Por ella llega la principal aportación sanguínea al hueso. En el recorrido cortical de la arteria nutricia no se desprende ninguna rama y se presenta rodeada de un esfínter muscular regulador del débito (DIAS AMADO) (156).

En el interior del canal medular el tronco de la arteria nutricia sigue una dirección divergente a la rodilla en el miembro inferior y convergente al codo en el superior. En el interior del canal medular se divide en dos grandes colaterales, que posterior y sucesivamente se van dividiendo hasta llegar al cartílago de conjunción anastomosándose con los vasos epifiso-metafisarios, pasando a través de los canales perforantes del cartílago epifisario desarrollados como demostró TILLING (605) mucho antes de que aparezcan los núcleos de osificación.

Terminado el crecimiento óseo se establece subsiguientemente una mayor conexión entre la circulación epifisaria y la metafisaria.

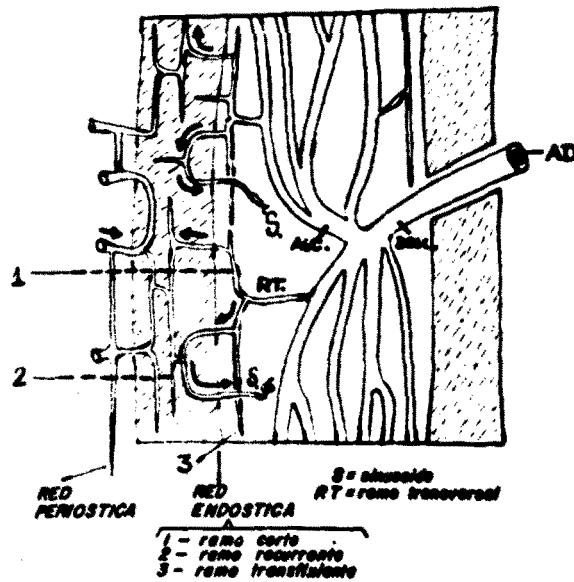


Fig. 1 División de la arteria diafisaria en dos ramas con sus ramificaciones corticales. FICAT Y ARLET (192)

De los grandes troncos centromedulares, en su trayecto hacia las epífisis, se van desprendiendo pequeños vasos que se dividen o anastomosan en la médula ósea o que penetran en el interior de la cortical por la cara interna de los orificios óseos de segundo orden, que no son más que la apertura endóstica de los canales de HAVERS y que según TRUETA (614, 616 y 617) y HAM (254) se extienden por los 2/3 internos de la cortical. En el seno de estos conductos los vasos se dividen, adoptando una dirección paralela a la diáfisis que en realidad es la orientación de los conductos haversianos en los huesos largos. Estos

conductos comunican entre sí por pequeños túneles transversales u oblicuos por los que pasan vasos, formando así una tupida red de distribución paralelepípeda.

Las arterias corticales son de tres tipos:

- a) ramos cortos que penetran en la mitad interna del córtex (BROOKES) (105 y 106)
- b) ramos recurrentes que penetran en el cuarto interno del córtex y se incurvan 180° para alcanzar la cavidad medular (BRANEMARK) (99)
- c) ramos transfixiantes que atraviesan la cortical de parte a parte y se anastomosan en los vasos periósticos (BROOKES y Col. (105), RHINELANDER (534)

Como está demostrado y también nosotros comprobamos en nuestra observación clínica y en la experimentación animal, la arteria nutricia del hueso representa un importante factor en la consolidación fracturaria.

3.2.2 SISTEMA DE LAS ARTERIAS EPIFISO-METAFISARIAS

Estos dos grupos de arterias metafisarias y epifisarias difieren por sus puntos de penetración en el hueso y en su origen:

Las arterias metafisarias son ramas del círculo arterial perimetafisario (Circulus vasculosus articuli de HUNTER) (295) y penetran en la cortical a través de numerosos agujeros vasculares; las arterias epifisarias provienen, en principio, de la red arterial circular, situada en contacto con la zona no articular de la epífisis y penetran directamente en la epífisis cerca del borde del cartílago.

Las arterias epifio-metafisarias participan, también, en la irrigación diafisaria, pues como hemos señalado, antes de cerrarse el cartílago epifisario ya existen conexiones a través de los canales perforantes del cartílago (TILLING) (605) y después, al cerrarse, la unión se hace mucho mayor.

3.2.3 SISTEMA DE LAS ARTERIAS PERIOSTICAS

Existe una gran relación capilar entre la vascularización del músculo y de la cortical ósea a través del periostio, como demostró ZUCMAN (688, 689, 690). En caso de isquemia muscular se invierte la corriente, dirigiéndose entonces hacia el músculo, permitiendo así que parte del músculo sobreviva. Se considera que de esta circulación anastomótica músculoperiostica depende la irrigación del cuarto externo de la cortical.

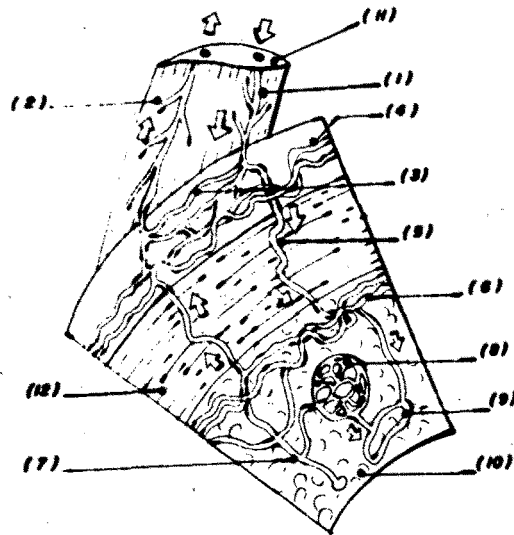


Fig. 2 Esquema de la circulación cortical a nivel de una anastomosis entre la circulación endóstica y la circulación músculo-perióstica (corte transversal). FICAT Y ARLET (192)

- 1- Arteriola músculo-perióstica
- 2- Vena músculo-perióstica
- 3- Red perióstica superficial
- 4- Red perióstica profunda (capilares)
- 5- Sistema capilar cortical asegurando la unión entre las redes endóstica y perióstica
- 6- Red capilar endóstica

.../...

.../...

- 7- Arteriolas medulares
- 8- Ramo de sinusoides
- 9- Colector venoso medular
- 10- Médula diafisaria
- 11- Músculo
- 12- Cortical

FITTS (193), TRUETA y CAVADIAS (614) y posteriormente MAURER y Col. (423) demuestran que la destrucción de la arteria centromedular como la que se hace al practicar un enclavado de KÜNTSCHER (351), desencadena una reacción perióstica hipervascular, traduciéndose por una hiperplasia del periostio por una osteogénesis periférica (observada por FITTS (193)) y por una formación en su seno de numerosos vasos paralelos perpendiculares al eje del hueso. El fenómeno inverso, es decir la sobreactivación perióstica, no ha sido posible demostrarla (MAURER (423)), considerándose, por otra parte, que la anastomosis entre la vascularización perióstica y endóstica es poco frecuente.

NELSON y Col. (463) afirman, que solo una pequeña parte de la circulación epifisaria proviene del perióstio.

3.2.4 LAS VENAS

El sistema venoso es de 6 a 8 veces más importante en cuanto a extensión que el arterial. En el interior de los huesos los vasos venosos no tienen válvulas, las adquieren al salir del hueso.

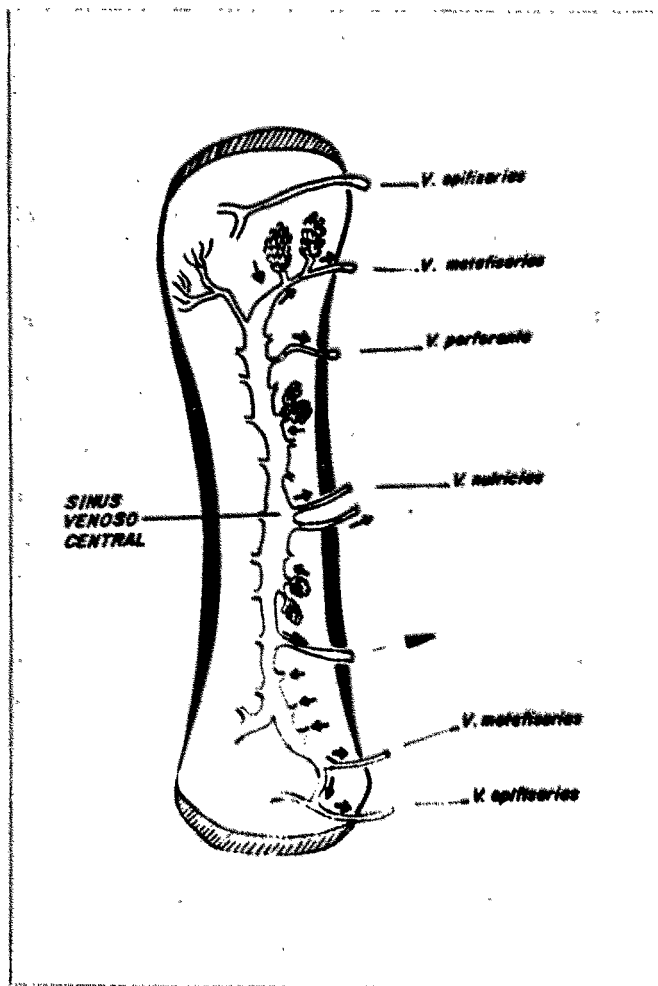


Fig. 3 Esquema del dispositivo venoso de drenaje de un hueso largo ARLET Y FICAT (192)

según ECOIFFIER y Col. (174) en la circulación venosa del hueso puede admitirse un doble carácter funcional:

- hidrodinámico (fundamentalmente a cargo del tronco central).
- hematopoyético (o del territorio dependiente de los canales primarios).

La sangre de la cortical es drenada por troncos secundarios sinusoides, que desembocan radialmente en el tronco centro-medular a modo de una rueda de carro (BROOKES y HARRISSON, (101)).

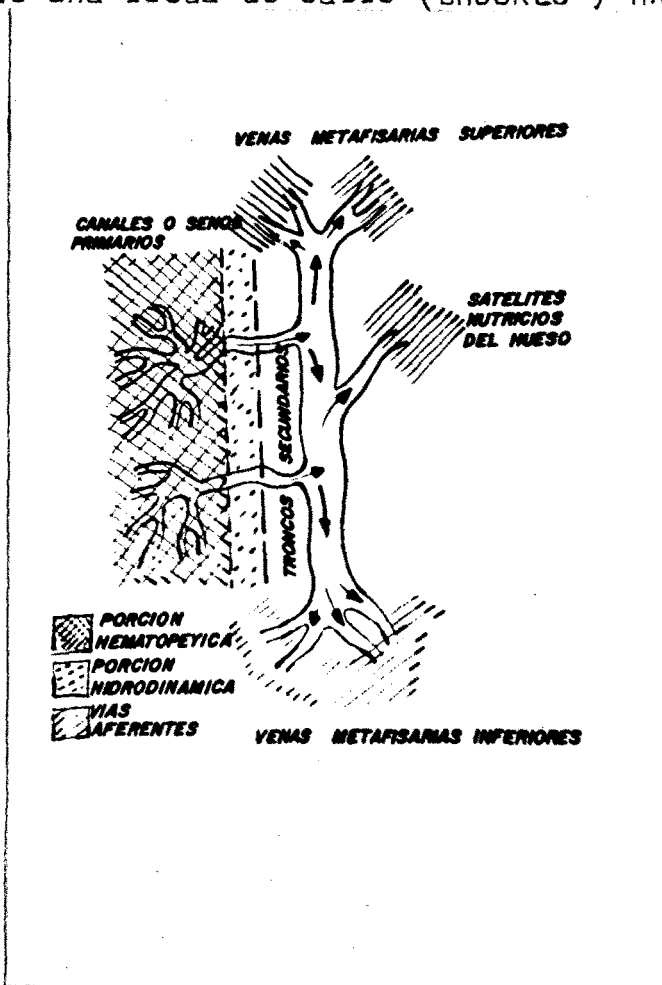


Fig. 4 Esquema de la red venosa diafisaria de un hueso largo del conejo, según los trabajos de ECOIFFIER y Col. (174)

Se puede considerar a las venas del hueso como dependientes de dos sistemas: de las venas nutricias y de las venas epifiso-metafisarias.

Las venas metafisarias representan las principales vías de drenaje del hueso.

En conjunto la actividad de la circulación venosa en el hueso nunca es de tipo lento.

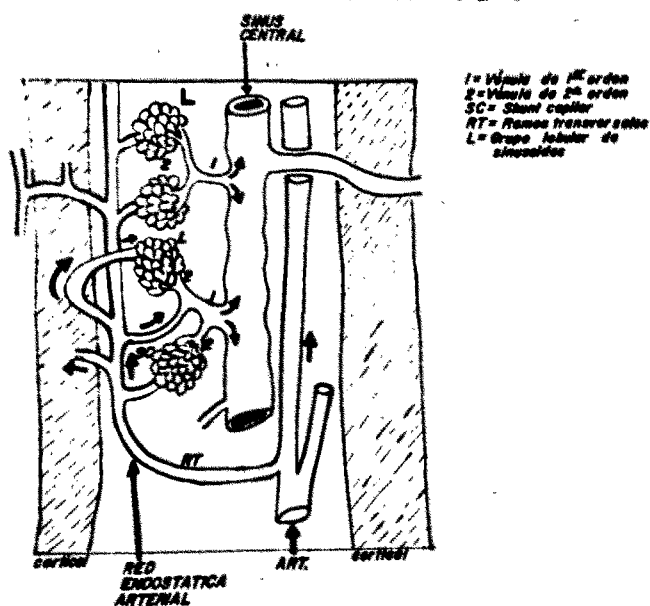


Fig. 5 Esquema de la circulación intramedular
 FIGAT Y ARLET (192)

.../...

- 1 : Vénula de 1^{er} orden
- 2 : Vénula de 2^a orden
- SC : Shunt capilar
- RT : Ramos transversales
- L : Grupo lobular de sinusoides
o ramo de sinusoides

3.2.5 LOS CAPILARES

Los vasos capilares que se dividen y anastomosan entre sí en el hueso, adoptan una disposición reticular plexiforme, pudiéndose distinguir, según SERRATRICE Y EISINGER (572) cuatro redes principales:

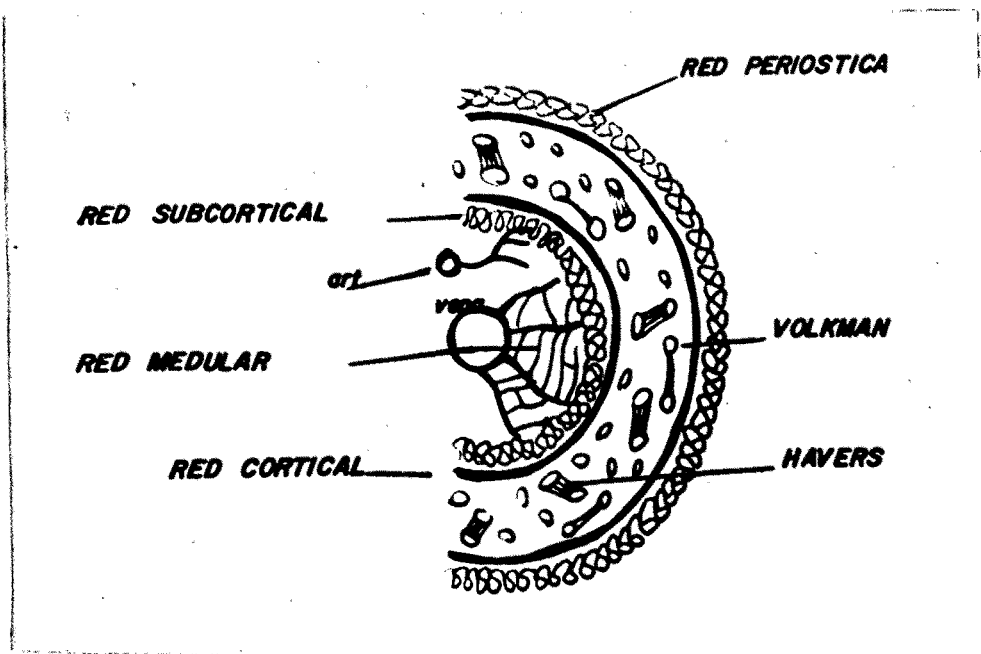


Fig. 6 Sección esquemática de una diáfisis mostrando la disposición de las cuatro redes capilares. SERRATRICE Y EISINGER (572)

- medular
- subcortical
- cortical
- perióstica

Según BRANEMARK (97) la médula comprende tres clases de capilares:

- los capilares arteriales o capilares propiamente dichos.
- los capilares sinusoides
- los capilares venosos o vénulas

BRANEMARK (99) ha llegado a determinar el calibre de estos vasos:

- 8 μ para los capilares arteriales
- de 15 a 60 μ para los sinusoides
- de 12 μ para los capilares venosos

Los capilares arteriales tienen un trayecto rectilíneo y desembocan en los sinusoides.

Varios sinusoides se drenan por una vénula de 2º orden y confluyen en una sola de 1er. orden, más voluminosa, que desemboca perpendicularmente en el sinus venoso central diafisario.

3.2.6 EFECTO DE UNA FRACTURA SOBRE LA CIRCULACION OSEA

Las consecuencias son siempre importantes, este aspecto será tratado más adelante con una más amplia atención. De momento solo diremos que la distribución vascular puede resultar alterada por una fractura al lesionarse la arteria nutricia, por lo que el fragmento distal queda irrigado únicamente por las arterias epifisometafisarias, periósticas, etc.

En el foco de fractura aparecen múltiples trombosis venosas.

3.2.7 EFECTO DE LA INMOVILIZACION SOBRE LA VASCULARIZACION ÓSEA

NAVARRINA (457) demuestra experimentalmente en ratas albinas a las que inmoviliza el miembro posterior, que:

- 1º - La inmovilización repercute directamente sobre el hueso y su vascularización, lo que se traduce por alteraciones de la estructura ósea y cartilaginosa y por su disminución de la vascularización arterial o total o venosa.
- 2º - Existe un momento crítico óseo y este radica en una verdadera destrucción y alteración de la estructura ósea, primordialmente en su porción metafisaria.
- 3º - Al estar suprimida la acción vascular, el drenaje venoso se efectúa muy lentamente originándose mayor circulación a través de la vena central.

3.3.0 ORIGEN DE LOS OSTEÓBLASTOS, OSTEÓCLASTOS Y CONDROBLASTOS.

Ultimamente se le ha adscrito al sistema vascular otra función, a parte de la conducción y la de nutrición, como es la capacidad de originar osteoblastos a partir de las células del endotelio vascular (TRUETA (621, 622)). células que se activan, precisamente al ponerse en contacto con un medio osificable o calcificado. LEVANDER (385, 385), admite que cualquier célula conjuntiva pueda transformarse en un osteoblasto, bajo la influencia de ciertos factores mediante un mecanismo de metaplasia. Para este autor ciertas células estarían dotadas de una mayor potencialidad osteogénica como los pericitos que acompañan a los mamelones vasculares y las células del endotelio vascular. Por otra parte TRUETA (625) defiende la idea de que los osteocitos vendrían precedidos por la transformación evolutiva de una célula endotelial que previo pase por una fase intermedia se convertiría, luego, en un osteoblasto. Estos, rodeados por un medio osificable, se transformarían en osteocitos cuando la sustancia fundamental próxima se encontrara saturada de cristales cálcicos. Posteriormente los osteoblastos originarían hueso nuevo en contacto con el hueso laminar ya formado.

A HAM (249) ya le llamó la atención la proximidad de los vasos a la zona en que tenía lugar la osificación. SLADDEN (579) re-

fiere haber encontrado osteoblastos en el interior de los vasos, lo que le llevó a la conclusión de que los vasos son elementos fundamentales en la calcificación, en cuanto su aportación celular.

(Fig. 7 y 8)

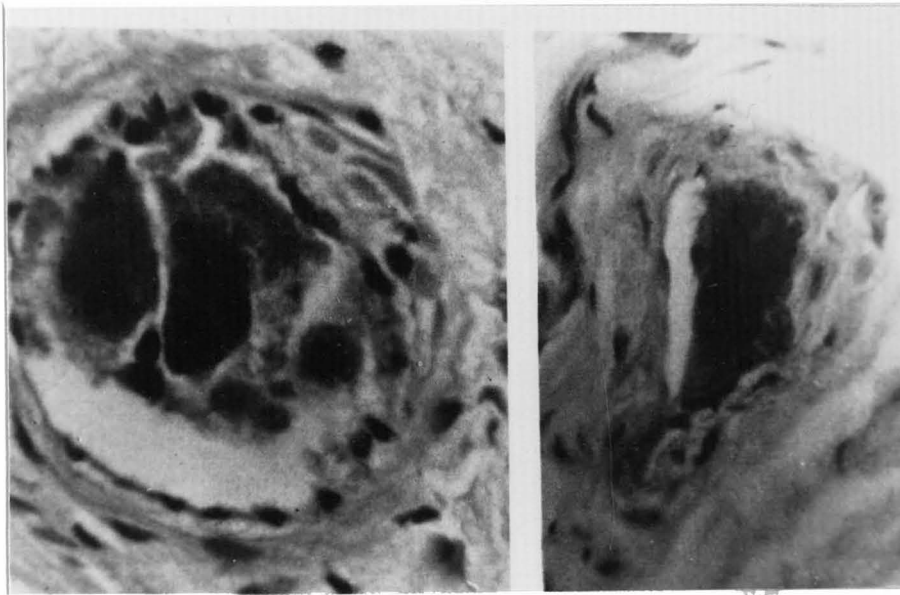


Fig. 7 Vaso sanguíneo conteniendo dos osteoclastos
(H.E.X550)
Vaso sanguíneo conteniendo un solo osteoclasto
(H.E.X350). SLADDEN (579)

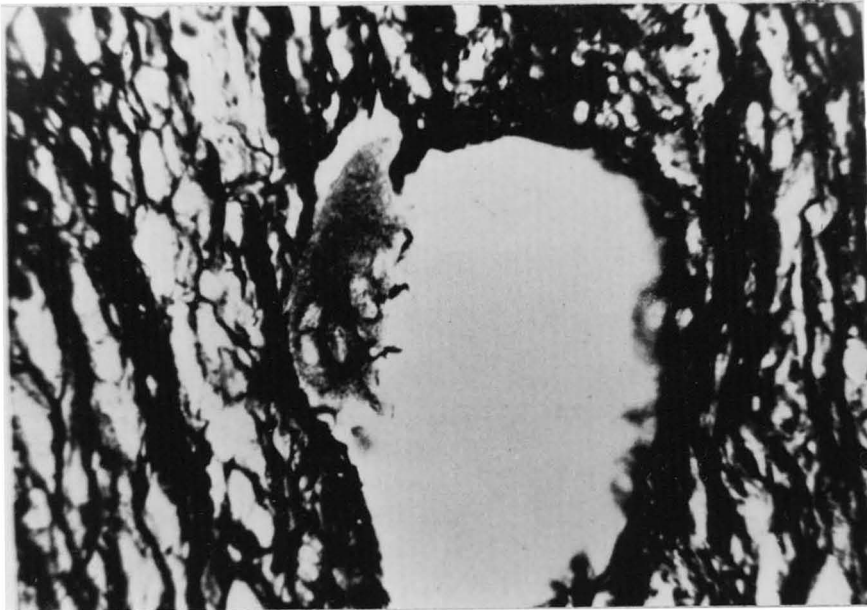


Fig. 8 Un osteoclasto situado lateralmente en un capilar sanguíneo. La pared del capilar está interrumpida a nivel del osteoclasto que se mantiene adherido por unos pocos fragmentos de reticulina (Impreg. Reticul. x 500). SLADDEN (579)

TRUETA (625), señala que los osteoblastos de nueva formación se encuentran en contacto íntimo con la pared de los vasos, tanto que en algunas ocasiones llega a observar como la pared vascular se incorporaba a la superficie del hueso. Según este autor, resulta frecuente encontrar células endoteliales alineadas en hilera recubiertas por otras células de características semejantes a los osteoblastos depositando sustancia intercelular y mineralizándose, e incluso que al quedar atrapadas posteriormente

por un depósito cálcico se transforman en osteocitos dotados de actividad enzimática pero habiendo perdido la posibilidad de reproducirse, salvo en el momento en que ésta célula quedará liberada de las trabéculas que la cercan (GEISER y TRUETA) (218). En este momento, es cuando aparece el osteoclasto, descrito por primera vez por KÖLLIKER (341), en 1873, dotado de una función específica. La presencia del osteoclasto coincide con el proceso de la reabsorción (reabsorción de tipo osteoclástico). TRUETA (625) cree que el osteoclasto es en realidad un osteocito al que las modificaciones del aporte sanguíneo con alteraciones de la tasa de oxígeno, de la cantidad de vitaminas A, C y D, del calcio, etc. ..., lo modificarían adquiriendo la propiedad de liberar una sustancia que provocaría la desaparición de la trama proteica. El osteoclasto se originaría por unión de los osteocitos liberados de su envoltura cálcica y en definitiva, al osteoclasto, se le puede considerar, según los estudios del autor últimamente citado, como la célula final de la evolución de la primitiva célula endotelial vascular después de pasar por los estadios de osteoblasto y osteocito.

Según, pues, estas ideas, se podría admitir que así como la sangre mediante su aporte cálcico, de fosfatos, de hormonas y de vitaminas contribuye a la calcificación, los vasos intervenirían directamente en el proceso de osificación, mediante las células endoteliales de sus paredes, originándose los osteoblas

tos, células generadoras de la sustancia fundamental sobre la que se deposita el calcio, así como también de las otras células como, los osteocitos u los osteoclastos, fundamentalmente distintos pero genéticamente la misma célula. En esquema tendrían lugar las siguientes secuencias diferenciativas dentro de un criterio de unidad metabólica. (RASMUSSEN y BORDIER) (522)
 Célula mesénquimática (célula precursora) --> Preosteoblasto (mononucleado) --> Osteoclastos (multinucleados) --> Preosteoblastos (mononucleados) --> Osteoblastos --> Osteocitos.

El protagonismo del endotelio vascular en cuanto su capacidad para formar células óseas resulta en sí una aportación no solo sugestiva en el campo doctrinal sino interesante en la interpretación fisiopatológica de la reparación fracturaria, si bien complica aún más la comprensión de este fenómeno. Distanciándose más o menos de los conceptos hasta ahora en curso si bien asimismo discutidos.

Sin embargo, las ideas de SLADDEN (579), y de TRUETA (621, 622 y 625) no pueden ser demostradas fácilmente. Los trabajos de ZUCMAN y PIATIER-PIKETTY (695) empleando la timidina tritiada, que tiene la propiedad de fijarse en las células en división, no encuentran que se fije en las células del endotelio vascular, y los trabajos experimentales de ESCRIBA ROCA y SMITH - AGREDA (180) sobre un estudio ultraestructural de la zona periosteal tampoco permiten establecer una relación entre la célula endotelial

y el osteoblasto.

LERICHE y POLICARD (379), FONTAINE (199) y GELBKE (221), consideran al osteoblasto como un simple fibroblasto que adquiere importancia gracias a las circunstancias sobreañadidas (propiedades del medio osificable).

Para KOCK (340) y LEXER (389) el osteoblasto es una célula bien diferenciada que se encuentra almacenada en la capa interna del periostio, en los canales de HAVERS y en el endostio. Su presencia en el periostio fue puesta de manifiesto por OLLIER (470) para quien formaban la capa "osteógena" y por PRITCHARD (517) que los denominó "osteoblastos quiescentes".

Otros autores, por último, admiten a la vez la existencia de células diferenciadas y metaplasias. Así AXHAUSEN (26) piensa que los osteoblastos diferenciados juegan un importante papel en la primera fase de la consolidación. La metaplasia de las células conjuntivas intervendría solo en fases más tardías y este fenómeno sería favorecido por la presencia de hueso necrótico a consecuencia de un mecanismo aún hoy no aclarado.

Para BASSETT (40) las células conjuntivas se transformarían en osteoblastos cuando se desarrollan en un medio ricamente oxigenado y en condroblastos en un medio hipóxico.

3.4.0 MECANISMOS DE LA REABSORCION Y DE LA RECONSTRUCCION OSEA

Clásicamente se admite que la reabsorción ósea se hace por dos mecanismos: por la osteoclasia y por la osteolisis.

Cuando el hueso muerto es reabsorbido tiene lugar siempre por un proceso de osteoclasia mientras que la osteolisis no se produce más que en el hueso vivo.

En la osteoclasia o reabsorción laminar, la destrucción de las laminillas óseas se realiza por acción fagocitaria o diastásica de los osteoblastos. El mecanismo de la resorción osteoclástica está poco conocido. Se supone, que uno de los factores que entran en juego es la disminución local del pH, ocasionada por una producción osteoclástica de iones H^+ , de ácido láctico y de ácido cítrico, que posee una acción quelante sobre el calcio. Cualquiera que sea el mecanismo de la reabsorción osteoclástica, los residuos óseos parecen ser destruidos en el interior de los osteoclastos por los enzimas lisosómicos (VAES) (639) en el interior de vacuolas fagolisosómicas.

Los lisosomas contienen además de enzimas activos en el metabolismo celular: (fosfatasa ácida, fosfamidasa, citrocromo-oxidasa, deshidrogenasa...) enzimas capaces de despolimerizar a los mucopolisacáridos ácidos (hialuronidasa, B-glucorinasa, B-N-acetilglucoraminidasa, B-galactosidasa) y los enzimas proteolíticos, (catepsina, leucina-amino-peptidasa).

Resorción perióstica

Los osteocitos pueden provocar alrededor de ellos una reacción ósea (DURIEZ y CAUCHOIX, (169), BAUD, (49), (50), BELANGER, (59). A este tipo de resorción VON RECKLINGHAUSEN (529) lo denominó "oncosis".

La resorción perióstiocitaria parece empezar por una desmineralización ósea dejando una zona de sustancia osteoidea ortocromática al azul de toluidina. Posteriormente la matriz proteica puede ser también igualmente reabsorbida.

Osteolisis

También denominada halisteresis de KILLIAN (Hals, sal; steresis, robo) o resorción lisa, en ella la resorción se hace sin intervención celular, como demuestran POLICARD y LERICHE (503) el hueso se disuelve, las trabéculas disminuyen de espesor, los canales de HAVERS se alargan, el complejo fosfo-calcio desaparece. La osteolisis es la verdadera desdiferenciación del tejido óseo, por la que el hueso es sustituido por tejido fundamental. La causa desencadenante sería la acidosis del medio. En definitiva el fenómeno tendría un sustrato bioquímico y otro fisicoquímico. Por el primero se produciría una destrucción de la estructura cristalina (hidroxiapatita) con desaparición de la materia proteica y liberación de los iones calcicos y fosfaticos. Por el segundo se relacionaría con los cambios minerales entre los líquidos

del ambiente con los de la superficie de los cristales óseos, como también entre los iones contenidos en el interior del cristal.

El fenómeno biológico de la destrucción-reconstrucción es común a muchos tejidos, pero se manifiesta con una mayor intensidad en el hueso que continuamente se reabsorbe en ciertos puntos y se apone en otros, es el llamado remodelamiento óseo. La destrucción del hueso compacto fue descubierta por TOMES y MORGAN (607) en 1853, quienes la describieron bajo la imagen de una cavidad de resorción, que presentaba bordes irregulares por la presencia de muescas, llamadas lagunas de HOWSHIP (289) (1810), y que como señaló KÜLLIKER (341), eran debidas a la actividad de una célula gigante multinucleada, el osteoclasto. La cavidad correspondería a la sección transversal de un conducto de HAVERS, que se ensanchaba y cuyo eje longitudinal resulta paralelo al de la diáfisis (DHEM (155)).

Según el autor últimamente citado, utilizando la microrradiología y la microscopía de fluorescencia es posible observar, en los cortes longitudinales, el fenómeno de resorción osteoclástica.

La renovación haversiana tendría lugar por el depósito concéntrico de una osteona. Centrando el conducto se encuentra un capilar de trayecto sinuoso y alrededor de éste, una población de osteoblastos. Por fuera de estos aparece el ribete preóseo

formado por los osteoblastos dispuestos para la calcificación y además, por último se destaca la llamada línea cementante que limita con el hueso antiguo y en cuyo interior se observa una nueva osteona en formación. Todo este dispositivo integra en su conjunto, la fase positiva de la renovación haversiana.

La fase negativa corresponde al proceso de destrucción de tejido óseo que tiene lugar en una cantidad equivalente a la neoformada. La microscopía electrónica ha permitido identificar al agente activo de la resorción (HANCOX y BOOTHROYD (256) como al osteoclasto dotado de una acción rompedora como la de una máquina excavadora. De esta manera se forma un canal de HAVERS.

El futuro de esta osteona estará condicionado a su crecimiento en grosor hasta alcanzar un determinado límite. HAM (250), admite que el osteocito forzosamente tiene que encontrarse situado respecto al capilar central de un sistema a una distancia no superior a 0,1 mm. puesto que su nutrición la realiza por inhibición desde el capilar central a través de los canalículos de VOLKMANN. Por este motivo el diámetro de una osteona no puede exceder de 0,2 mm.

En el hueso marcado con tetraciclinas se puede comprobar que el fenómeno de resorción es unas 16 veces superior al de la aposición de hueso de reciente formación en las paredes de las nuevas osteonas y, si bien la resorción resulta más rápida que la reconstrucción, en conjunto, los focos de demolición son meno-

res que los de reconstrucción. Llevada la observación al plazo de un año se encuentra que estos dos procesos de signo contrario, se encuentran relativamente equilibrados.

La semejanza de distribución de la renovación ósea, que se observa en huesos simétricos, se interpreta como el resultado de una supeditación esquelética a las influencias de las sollicitaciones mecánicas (MAROTTI (416)) y AMPRINO y MAROTTI (13).

Los diversos aspectos del proceso de reabsorción y recanalización quedan perfectamente objetivados en las siguientes fotografías correspondientes a los estudios realizados por DHEM (155).

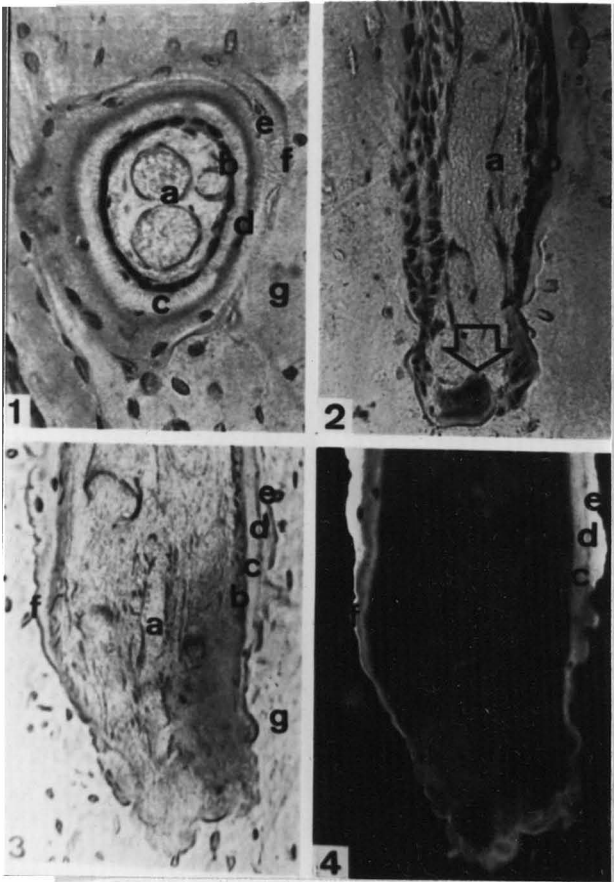


Fig. 9

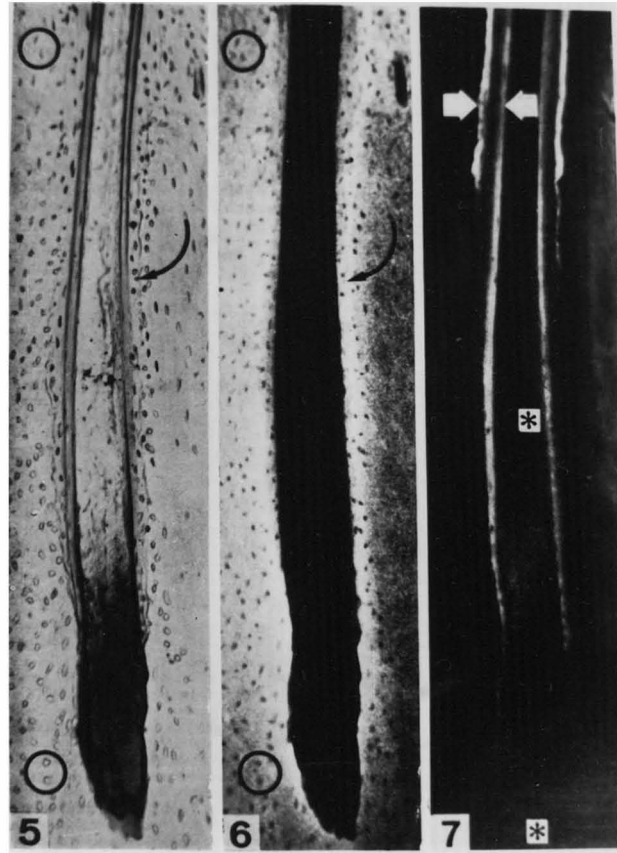


Fig. 10

Fotografía 1 - Corte transversal de una osteona en vías de depósito en la diafisis tibial de un perro adulto. a) capilares; b) osteoblastos; en c) liseresis preósea; d) línea donde empieza la calcificación; e) hueso calcificado en un 75% de su carga final; f) línea cimentante; g) hueso antiguo en cuyo seno se está perforando un canal de HAVERS. (X 375)

- Fotografía 2 - Corte longitudinal pasando por la extremidad de un canal de HAVERS en vías de extensión. Este corte tiene una orientación perpendicular al precedente. La flecha señala a un gran osteoclasto actuando como un trepano de una perforadora.
(X 279)
- " 3 - Corte parecido al de la figura precedente pero en el que se aprecia mejor la osteogénesis que se establece inmediatamente en el lugar de la resorción. (X 241)
- " 4 - Idéntico campo que la de la figura 3 fotografiada a luz ultravioleta. Dado que el animal había recibido una inyección de tetraciclinas cuatro días antes del sacrificio, las estratificaciones calcificadas en este período son fluorescentes.
- " 5 - Corte transversal de la diafisis radial de un perro adulto interesando a un canal de HAVERS. La flecha señala la línea cementante. (X 104)
- " 6 - Microrradiografía de la pieza que corresponde a la figura precedente, que muestra una concordancia de imágenes.
- " 7 - Idéntico campo que las dos figuras precedentes

pero fotografiada con luz ultra-violeta. La lí seresis preósea que en la figura 5 se muestra con luz normal aparece aquí iluminada por la inyección terminal de alizarina.

Se había inyectado 17 días antes del sacrificio tetraciclina, por ello en la parte superior de la imagen, identificado por la tetraciclina flu rescente, las estratificaciones depositadas en los cuatro o cinco primeros días de la experiencia.

Las dos flechas indican el espesor del nuevo te jido depositado en 17 días. Durante este período la resorción ha progresado una distancia al menos igual a la que separa a los dos asteriscos. En esta observación la destrucción es 16 veces más rápida que la reconstrucción.

- 3.5.0 EVOLUCION NORMAL DEL CALLO DE FRACTURA
- 3.5.1 Curación secundaria de las fracturas
 - 3.5.1.1 Fase inicial o de inercia aparente
 - 3.5.1.2 Fase conjuntiva joven o de formación del hematoma
 - 3.5.1.3 Fase de osificación o de metaplasia del conjuntivo
 - 3.5.1.3.1 Osteogénesis reparadora periférica
 - 3.5.1.3.2 Osteogénesis reparadora medular o endóstica
 - 3.5.1.3.3 Osteogénesis reparadora interfragmentaria
 - 3.5.1.4 Fase de remodelamiento
- 3.5.2 Curación primaria de las fracturas
- 3.5.3 Vascularización del callo de fractura
- 3.5.4 Histología de la consolidación ósea
 - 3.5.4.1 Fase de urgencia
 - 3.5.4.1.1 Proliferación celular
 - 3.5.4.1.2 Diferenciación osteoformadora
 - 3.5.4.1.3 Formación del callo mineralizado
 - 3.5.4.2 Retorno a los procesos normales
- 3.5.5 Necrosis ósea en los extremos fracturarios

3.5.0 EVOLUCION NORMAL DEL CALLO DE FRACTURA

PROCESO DE REPARACION DE LAS FRACTURAS

Multitud de trabajos se han ocupado del estudio de la osteogénesis y de la consolidación de las fracturas (osteogénesis reparadora); según URIST y Col. (636) desde HIPOCRATES hasta nuestros días, se han publicado más de 4000 trabajos. Lo que demuestra el interés que despierta el conocimiento del proceso de reparación de las fracturas, como también las dificultades que presenta su interpretación, enfrentadas éstas con la simple deducción del concepto clínico del proceso de curación, en el que se identifica a éste con el proceso de consolidación.

CONSTITUCION DEL CALLO

Muchas son las hipótesis formuladas sobre la constitución del callo de fractura. Así para GALENO, AMBROSIO PAREO, HAVERS, DESAULT (211), etc. el callo fracturario se debe a la presencia de un jugo gelatinoso entre los extremos óseos.

En la edad Moderna surge la primera referencia, con base científica, que prácticamente sirvió de partida a la concepción actual. Fue DUHAMEL (162), en 1741 quien demostró experimentalmente mediante un método de coloración vital, que el hueso se forma por capas concéntricas a partir del periostio. Esta idea se apartaba de las teorías vigentes en aquella época que se limitaban a decir, según el autor citado:

"que este engrosamiento óseo, denominado callo, que reúne los huesos fracturados, está formado por un derrame de jugo óseo, que se supone que es trasudado ya por el hueso, ya por las partes vecinas y se cree que este jugo óseo suelda uno con otro los extremos óseos rotos, más o menos como los fontaneros sueldan con estaño del extremo de una cañería" DUHAMEL (162).

Para BORDENAVE (91) el callo estaría formado por yemas carnosas, El suizo HALLER (248) en su obra: EXPERIMENTA DE OSSIUM FORMATIONE afirmaba que los vasos medulares eran los responsables de la formación del hueso, creencia que posteriormente fue sostenida por HUNTER (295) y por HEYDEN (279) considerando que el callo estaba formado por sangre derramada.

Según MALGAIGNE (410) "el callo se debe al derrame de linfa plástica segregada posiblemente por el tejido medular o por las superficies fracturarias del hueso. Esta linfa se infiltra en los tejidos vecinos pero especialmente en el periostio y la medular, después de lo cual se organiza, penetrando vasos que ocupan el lugar de la sangre derramada".

El pensamiento básico sobre el origen del callo, descansaba en las ideas de DUHAMEL (162) y en las de HALLER (248). Ambas representaban teorías opuestas: La controversia perdura hasta nuestros días. Sucesivas aportaciones experimentales aducen argumentos a favor o en contra de una o de otra teoría.

En apoyo de la teoría de DUHAMEL (162) aparecieron los trabajos de SYME (598), FLUORENS (195) y OLLIER (470) quienes demostraban la existencia en el periostio o en la médula ósea, de células especializadas. En apoyo de la teoría opuesta (la de HALLER) surgieron los trabajos de GOODSIR (232) quien describió los "corpúsculos formadores de hueso" y los trabajos de MAC EWEN (401) y de LERICHE y POLICARD (380). Estos últimos con su teoría humoral como transfondo en el mecanismo del proceso reparador del hueso, enfatizando, nuevamente, el papel de la sangre en éste proceso y oponiéndose con ello a las ideas de GOODSIR (232) y a la teoría perióstica de DUHAMEL (163), que en realidad corresponderían a la posterior teoría osteoblástica.

La teoría perióstica fué combatida fundamentalmente por los trabajos citados de GOODSIR (232), AXHAUSEN (25), BARTH (34) y MAC EWEN (401), quienes señalaron que el hueso se forma a partir de células de la médula y de los canales de HAVERS, independiente-mente del periostio y que éste solo puede producir hueso cuando lleva adheridas éstas células óseas.

La preponderancia de la intervención celular se mantiene aún durante el año 1933 difundándose este criterio con los trabajos de DUBREUIL y Col. (160), para quienes la sustancia ósea se forma a partir de los osteoblastos mediante un fenómeno de secreción celular.

Los trabajos de MAC LEAN y URIST (402, 403) del BILLING'S Hospital de Chicago demuestran el origen osteoblástico y perióstico de la osteogénesis reparadora, lo cual había sido puesto en evidencia en las publicaciones de DUBREUIL y Col. (160).

Por otra parte resulta destacable la aportación de LERICHE (380, 381, 382) quien admite que el proceso de la calcificación descansa en un mecanismo de mutaciones cálcicas locales y en principio sin participación celular. Para este autor los osteoblastos serían simples células conjuntivas meramente adaptadas al medio de osificación. La formación de hueso nuevo sería, según este autor, debida a la precipitación de sustancias minerales fosfocálcicas sobre una matriz proteica formada a partir de los tejidos que rodean al foco de fractura (músculos, aponeurosis, etc.).

Sin embargo la rapidez de la consolidación de las fracturas subperiósticas, la patogenia de ciertas pseudoartrosis, o de los osteomas postraumáticos señalan la importancia que tiene el periostio en la consolidación de las fracturas.

A este respecto, los trabajos de MAURER y ZUCMAN (424) demuestran que el periostio, además de poseer una importante actuación en la vascularización de los fragmentos de una fractura, posee una capacidad osteogénica propia.

ZUCMAN y Col. (693) objetivan esta actividad osteogénica del

periostio, estudiando, mediante un marcado osteogénico con thymidina tritiada, la propiedad osteogénica de los injertos libres de periostio y de la médula ósea, en ausencia de fractura, demostrando, además, que los injertos libres de periostio consiguen la consolidación de fracturas que, sin ellos, estarían abocados a una pseudoartrosis. (Como se sabe la thymidina o thimina desoxirribóxico, es un precursor específico del ácido desoxirribonucleico, por lo que se fija en toda célula en división).

Asimismo ZUCMAN y PIATIER-PIKETTY (695) demuestran empleando thymidina, que el periostio diafisario del animal adulto, se encuentra inactivo, y que sus células prácticamente no se dividen, pero que algunas horas después de un despegamiento perióstico, las células de la capa profunda empiezan a dividirse rápidamente para alcanzar un máximo de actividad a las 24 horas, siendo capaces de transformarse en células óseas y cartilagosas algunos días después. En este estudio parece demostrarse pues, que las células osteoformadoras se encuentran localizadas en la capa interna del periostio, antigua capa "osteógena" de OLLIER (470).

También se desprende de este trabajo, que las células periósticas, no corresponden a unas células conjuntivas banales, como hacían suponer las observaciones de LEVANDER (384), quien indica que el osteoblasto tiene su origen en cualquier célula conjuntiva sujeta a metaplasia bajo influencia de determinados estímu-

los, y de BASSET (40), sino que están dotadas de ciertas particularidades, como lo demuestran la especificidad de su reacción 24 horas después de un despegamiento perióstico. La capa periférica del periostio, los fibroblastos y las células conjuntivas de los músculos adyacentes al foco de fractura presentan también tanta actividad de división como la capa interna del periostio.

La activación de la osteogénesis parece depender del despegamiento del periostio. El mismo fresado de la diáfisis provoca la formación de un hematoma subperióstico (según FITTS (193), TRUETA y CAVADIAS (614), y MAURER y Col. (423) y otros autores) con lo que las células de la capa profunda del periostio pueden recibir una inducción osteogénica.

A pesar de todo, el criterio actual sobre esta cuestión, sigue contradictorio, como lo demuestran los trabajos de TRUETA (621) y DANIS (149) quienes defienden ideas opuestas. Para TRUETA (621) el osteoblasto y osteoclasto serían únicamente células endoteliales diferenciadas y la neoformación vascular en el callo de fractura periférico constituiría no sólo el molde trabecular óseo (TRUETA y CAVADIAS) (614), sino también el origen de las células osteogénicas; para DANIS (149), únicamente células semejantes al monocito, emigradas en el momento de producirse la brecha fracturaria y transportadas por el torrente circulatorio serían las responsables de la neofor-

mación ósea.

El estudio de ZUCMAN y PIATIER - PIKETTY (695), no encontrando marcada con la Thimina las células del endotelio vascular les lleva a desechar la hipótesis de TRUETA (616) sobre el origen vascular de las células óseas.

3.5.1 CURACION SECUNDARIA DE LAS FRACTURAS

Agrupamos bajo la denominación de callo de fractura a la totalidad de los procesos bioquímicos, histológicos y estructurales que tienen lugar desde el mismo comienzo de los fenómenos reactivos, hasta la fijación final de los fragmentos, lo que conduce a la formación de un tejido óseo vivo, por lo que el callo resulta como "el hueso nuevo unitivo y útil" (LERICHE y POLICARD (380)).

En el momento actual se ha de entender el proceso de la reparación fracturaria en la fase de inespecificidad como una respuesta local (síndrome local de adaptación) incluida en la respuesta biológica general, con o sin traducción clínica ni incluso humoral aparente, luego se le añade el componente químico-mecánico propio de la osteogénesis y del particular desarrollo y morfogénesis ósea.

Evolución del foco de fractura:

Siempre existen, alrededor de la fractura, un conjunto de lesiones anatomo-patológicas que constituyen el denominado foco de fractura. Los elementos integrantes de este foco son:

- el hueso fracturado
- el periostio
- las articulaciones vecinas
- los músculos

- las aponeurosis
- los vasos

Al fracturarse el hueso se desgarran el periostio (excepto en las fracturas subperiósticas) y se produce, como en toda contusión: una hemorragia, debida a la ruptura de los vasos y entre ellos los osteoperiósticos, alteraciones de las células lesionadas, atrición muscular y frecuentemente desgarramientos músculo aponeuróticos, causados por el mismo traumatismo o por los extremos fracturarios, lo que en definitiva genera un hematoma perifractuario, que localmente constituyen el substrato del medio osificable (LERICHE y POLICARD) (380).

Como en todo foco traumático, se van a producir a nivel del de fractura, fenómenos degenerativos, para la reabsorción de los elementos necrosados y también fenómenos regenerativos destinados a sustituir defectos y conseguir la definitiva restitución ab integrum.

Consideramos conveniente otorgar al callo fractuario un rango evolutivo en función del tiempo. Como es sabido el foco de fractura presenta una serie de transformaciones cuya descripción clásica se daba a DUPUYTREN (168) y que en síntesis son las tres siguientes:

- 1º - El callo célula-fibroso constituido por una condensación que rodea al foco de fractura, que toma la forma de hu-

so célulo-fibroso, y que fué descrito por DUHAMEL con la denominación de "virola externa".

- 2º - Formación del callo de fijación, que estabiliza definitivamente a los dos fragmentos, y que es denominado callo provisional de DUPUYTREN, estando constituido por una condensación ósea que une a los extremos fracturarios.
- 3º - Formación del callo de fijación y formación del callo definitivo de DUPUYTREN, que se encuentra constituido por tejido óseo normal y que se continúa sin ninguna línea de demarcación y sin ningún carácter de diferenciación con el resto del hueso no fracturado.

Creemos interesante, en este punto, hacer referencia a la nomenclatura propuesta por WEINMANN y SICHER (656) (Fig. 11) para señalar los cuatro aspectos del callo fracturario que pueden distinguirse en este estadio de la fijación.

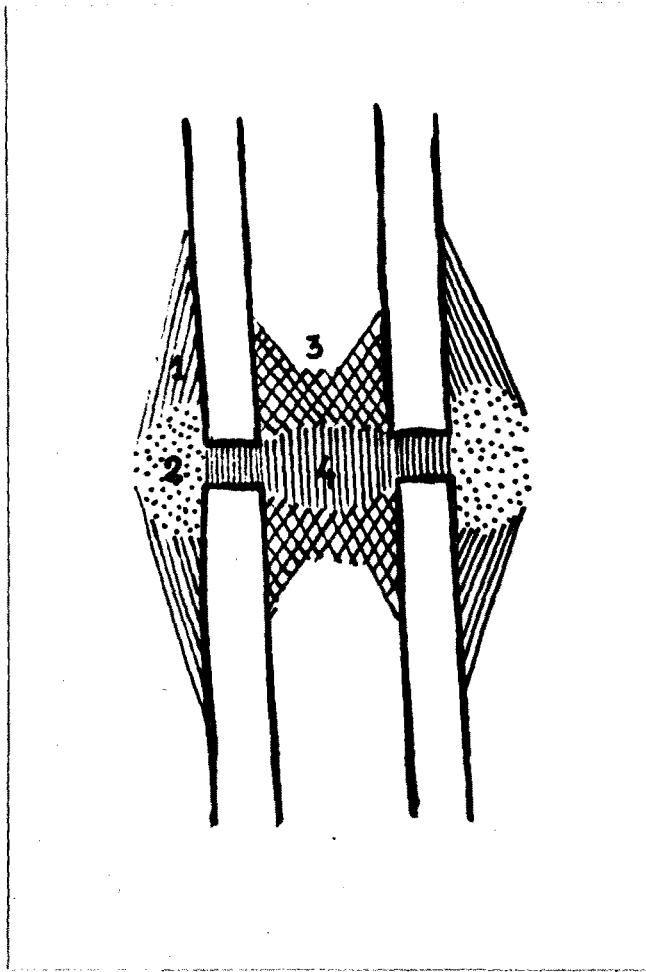


Fig. 11 Nomenclatura de WEINMANN y SICHER (656)

- 1 - callo perióstico (anchoring callus)
- 2 - callo en puente (bridging callus)
- 3 - callo endóstico (sealing callus)
- 4 - callo intermedio (uniting callus)

Siguiendo a JUDET, J. y JUDET, R. (317), en el foco de fractura pueden distinguirse las cuatro fases siguientes:

3.5.1.1 Fase inicial de inercia aparente, que dura una semana.

- 3.5.1.2 Fase conjuntiva joven que dura dos semanas
- 3.5.1.3 Fase o estadio de metaplasia del conjuntivo, que ocupa la 4^a, 5^a y 6^a semanas
- 3.5.1.4 Fase de remodelaje del callo o fase definitiva, que dura mucho tiempo, meses e incluso años.

Comentaremos estas fases, que consideramos trascendentales para nuestro estudio experimental y clínico, ya que precisamente sobre ellas, empleando diversos medios de exploración, extraeremos deducciones diversas.

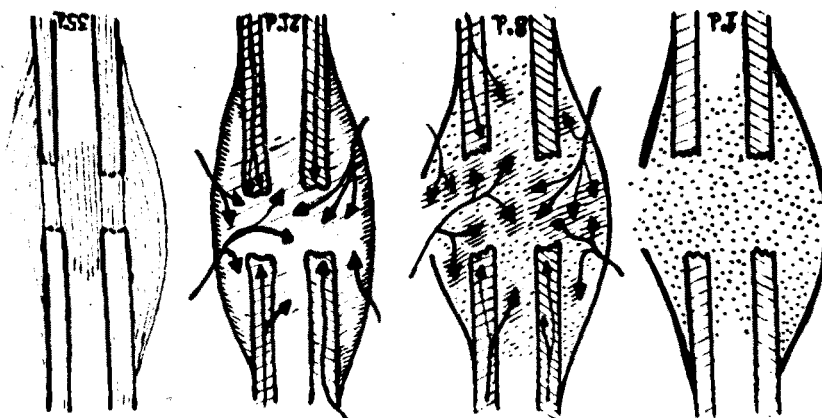


Fig. 12 Esquema de la reparación de una fractura tomado de LAURENCE (374).

3.5.1.1 FASE INICIAL, FASE DE INERCIA APARENTE, FASE EN LA QUE TIENE LUGAR LA FORMACION DEL HEMATOMA.

Llamada también fase autolítica, anabólica, inflamatoria o de latencia.

Esta fase ocupa la 1ª semana. Es la fase de formación del hematoma, causado por :

- la sección de los vasos centromedulares
- la interrupción de los canales de HAVERS
- el desgarró de los vasos perióísticos
- la lesión de los tejidos perifracturarios.

Este acúmulo de sangre forma un gran hematoma que rellena el espacio interfragmentario y que infiltra los tejidos vecinos.

El hematoma está formado por:

- sangre arterial
- sangre venosa
- glóbulos grasos provenientes de la cavidad medular
- En el foco de fractura se encuentra también: leucotaxina, vasodilatadores, péptidos de bajo peso molecular como la bradiquinina, que relaja al músculo liso y otras quininas.

Por ello el hematoma contiene los elementos de la sangre periférica más las células hematopoyéticas de origen medular. Se admite que mientras se verifica la organización del coágulo, al

tercer o cuarto día, el líquido intersticial del edema se hace gelatinoso, por la presencia de una sustancia coloidea, el antiguo jugo gelatinoso de HALLER.

El periostio se encuentra desgarrado y despegado de la diáfisis en una extensión variable, en el área adyacente al foco de fractura.

El endostio, asimismo, está interrumpido. Como consecuencia de la lesión vascular perióstica y centromedular, los osteocitos que se encuentran en la proximidad del área fracturaria al carecer de nutrición sucumben pronto, lo que se traduce histológicamente por una vacuidad en forma de lagunas y por la formación de un ribete isquémico en la cortical.

De modo, pues, que el elemento más significativo de esta fase es el hematoma, sobre cuya importancia vamos a citar diversas opiniones.

Hoy se discute su función y se admite que el hematoma no es indispensable para la formación del callo, siendo suficiente la existencia de una buena circulación a nivel del foco. Clínicamente se puede apreciar que en las fracturas mal reducidas el hematoma es importante y el callo final es voluminoso, en las fracturas con reducción anatómica, no se forma hematoma y la osteogénesis periférica resulta entonces, escasa.

La cuestión es dilucidar si el hematoma voluminoso, al aportar

mayor cantidad de elementos nutritivos, favorece la formación del callo o por el contrario al formar una barrera a la penetración vascular dificulta la consolidación.

La apertura del foco de fractura, sea quirúrgica o accidental, produce un retardo de la consolidación, atribuido a la eliminación del hematoma o a que la apertura del foco de fractura entraña lesiones más importantes de las partes blandas, provocando una desvascularización más extensa de los fragmentos.

Para BIER (74, 75, 76, 77 y 78), VOGEL (650) y MARTIN (418), el hematoma sería el estímulo más importante para la regeneración celular y representaría el sustrato nutritivo para la formación de nuevas células. BIER (74, 75, 76, 77 y 78) logra acelerar la consolidación inyectando sangre en el foco de fractura. Con este fundamento VOGEL (650) y posteriormente BODE (85), recomiendan intervenir las fracturas bajo isquemia, con campo exangüe, para que al retirar la compresión se produzca una hiperemia reactiva que aumente el hematoma.

Es idea comunmente admitida que el hematoma posee, entre otras, la función de almacenar calcio liberado por los extremos fracturarios, calcio que posteriormente será empleado para construir hueso nuevo (FUSS y FABER (210), POTTS (506), MURRAY (453), PALMER (473), VERBEEK y PUBBELMAN (644)). Sin embargo URIST y JOHNSON (632), han demostrado que la mineralización del hueso

nuevo se realiza mediante el calcio procedente de la circulación general, lo cual ha sido ratificado por WENDEBER (659) empleando radioisótopos en el estudio de fracturas humanas.

No obstante, continua vigente, en muchos aspectos, el criterio de LEXER (387) para quien, la curación de las fracturas dependería fundamentalmente de la vascularización del foco, de la neoformación vascular y de la hiperemia reaccional, gracias a las cuales se origina un tejido de granulación, favoreciéndose la nutrición y desarrollo de los osteoblastos. Esta hiperemia reaccional tiende a desaparecer cuando la fractura consolida.

La fibrina del hematoma fracturario juega, evidentemente, un papel esencial en la primera fase de la unión fracturaria, puesto que estimula la regeneración celular y además fija los extremos fracturarios, formando el límite por el que crece el tejido de granulación hacia el interior (BERGEL (69 y 70), POCHAMMER (501 y 502), KUGELMASS y BERG (350), POTTS (506), LATTES y FRANTZ (372), COLONNA (123), MC LEAN y URIST (402)), por lo que la fibrina actúa a la vez como unión de la fractura y como curación de la misma (MARCHAND (411) y DOUGLAS (158)).

Por ello algunos autores consideran que la coagulación sanguínea tiene a su cargo un importante papel en la consolidación ósea. Asimismo BERG y KUGELMASS (68) inyectando fibrina en el foco de fractura encuentran que la curación se retarda, mien-

tras que inyectando fibrinógeno se acelera. POTTS (506) demuestra que al alterar la coagulación se retrasa la consolidación. STINCHFIELD y Col. (593) comprueban como inyectando heparina o dicumarol, el primer día de la fractura, se retrasa la consolidación, pero si se inyecta pasado el primer día carece de acción. Por otra parte SWENSON (597) estudia el pH del hematoma del fémur fracturado en el perro y encuentra valores de 6,9 durante las primeras 24 horas, alcanzando invariablemente al 10º día el valor de 7,6.

Sin embargo, para muchos, el hematoma posee un papel interceptor. Así HILDEBRAND (282) estima que el hematoma representa en primer término un obstáculo mecánico para la proliferación celular, lo que daría lugar a un retraso temporal en la consolidación. Esta, por otra parte, se encontraría favorecida en el caso de pequeños hematomas. A idénticas conclusiones llegan los trabajos experimentales de BAST y Col. (48) y ELY (178). A resultados contrarios llega FLATMARCH (194), demostrando experimentalmente, que los grandes hematomas no retardan la consolidación. En la actualidad predominan las ideas sobre el papel pasivo e incluso nocivo del hematoma.

Entre otras referencias, aunque antiguas pero de valor, tenemos las de LEXER (388) quien cree que el hematoma representa un material de relleno entre los extremos de la fractura y que care-

ce de utilidad para la unión fracturaria. Según LEXER (388) los grandes hematomas predisponen a la formación de una pseudoartrosis porque las células periostales se ven obstaculizadas para organizar el hematoma, por ello en vez de tejido óseo producirán tejido fibroso. Asimismo también HAM (253) considera que el hematoma no tiene importancia para la consolidación de las fracturas.

Es de señalar la aportación de WRAY (674) quien realiza un estudio comparativo entre el hematoma y el flujo sanguíneo, hallando en el hematoma una disminución del pH, un aumento del fósforo, de las fosfatasas alcalinas y de las gammaproteínas. No encuentra una evidencia que demuestre el papel activo del hematoma en la consolidación de las fracturas. En resumen, hoy se infravalora la importancia del hematoma, como veremos al hablar de la curación primaria de las fracturas. En la actualidad se pone más énfasis en la circulación del foco de fractura y en la actuación de los factores mecánicos.

Entendemos que el hematoma fracturario voluminoso depende de importantes lesiones vasculares y/o vecinas y que repercute sobre la reparación fracturaria en cuanto que por lo menos representará un mayor trabajo de reparación, pudiendo ser en ocasiones, motivo de persistente separación de los extremos óseos fracturados.

3.5.1.2 FASE CONJUNTIVA JOVEN, CONSIDERADA COMO FASE DE ORGANIZACION DEL HEMATOMA

Llamada también fase colágena, anabólica o proliferativa. Esta fase que ocupa la 2ª y 3ª semanas, se inicia ya a las 16 horas después del traumatismo, como lo demuestran los estudios de TONNA y CRONKITE (608).

Si se parte del hematoma fracturario, se admite su coagulación y organización en una masa fibrosa que rápidamente es invadida por elementos celulares por producirse una hiperemia local por el pH ácido del foco de fractura, a consecuencia de la desintegración del tejido necrosado, apareciendo una ocupación, con tendencia a la estructuración, por capilares neoformados y por fibroblastos, que son transformados en tejido conjuntivo embrionario integrándose en mamelones dotados de intensa actividad. Este tejido hiperémico prolifera en el marco de una hiperemia regional que conduce al periostio y a los tejidos circundantes a un estado embrionario. La hiperemia también se proyecta sobre los extremos fracturarios donde las osteonas se decalcifican, los canales de HAVERS se agrandan, el hueso pierde densidad por la disolución de las sales calcáreas, mientras que el ribete necrótico de los bordes fracturarios participa tardíamente en este fenómeno de reabsorción ósea. El tejido conjuntivo intraóseo y subperióstico entra en actividad reparativa. Sin la par

ticipación del hematoma, como en los casos de fractura de reducción exacta o ajuste "milimétrico", es el tejido conjuntivo del foco de fractura o vecino al mismo el que contribuye fundamentalmente en la reparación ósea. El mismo tejido conjuntivo es en realidad un portavasos.

Estas alteraciones se adscriben a la denominada reacción hiperémica postraumática por LERICHE (382) momento en que las condiciones para la osteogénesis se han realizado y que, en definitiva, la formación del callo se presenta como un problema de revascularización, como hecho biológico predominante (TENNEFF) (601), aunque esta revascularización, condición indispensable para la osteogénesis, no resulte suficiente por sí misma.

En ésta fase adquiere una trascendental importancia el componente biológico:

Aparte de la cantidad de agua extracelular, existe también en éste espacio elementos básicos de todo tejido mesenquimatoso, como:

- proteínas fibrosas (colágeno)
- glucosaminoglicanos, mucopolisacáridos, mucoproteínas y glucoproteínas.

Al parecer su metabolismo se encuentra íntimamente relacionado entre sí y con el general del tejido conjuntivo.

Marcado interés tiene en la reparación conjuntiva el contenido

de hexosamina (galactosamina y glucosamina) que expresan la concentración de mucopolisacáridos y que comprende el ácido hialurónico, los mucopolisacáridos sulfatados, formadores de sulfato de condroitina y de heparina. La hexosamina aparece precozmente y alcanza su máximo valor hacia el quinto o sexto día.

Participa fundamentalmente en la formación de diversas uniones inter e intramoleculares cruzadas. Las fijaciones se disponen en tres planos de triple hélice. Son las que proporcionan a las moléculas de colágena, a las fibras y a las fibrillas, su rigidez, característica o fuerza estructural, componente de la propiedad de sostén.

Ocupa un lugar destacado en la configuración arquitectónica de las fibras y en el metabolismo del colágeno, con el que guarda una íntima relación.

Como es sabido, la disposición de la colágena con su posterior proceso de orientación estructural (remodelado por acciones mecánicas) contribuye al mantenimiento de la fuerza tensil, (tensile, strength) la cual, se desarrolla, por cierto, según una curva paralela a la tasa de hidroxiprolina.

Es de destacar la importancia que posee la presencia de hidroxiprolina, aminoácido específico de la colágena. Falta al principio apareciendo hacia el quinto día, a partir de cuyo momento aumenta su cantidad.

3.5.1.3 FASE DE OSIFICACION O DE METAPLASIA DEL CONJUNTIVO

Esta fase que ocupa de la 4ª a la 6ª semana es la de la osteogénesis reparadora, en la que distinguiremos tres aspectos:

- la osteogénesis reparadora periférica
- la osteogénesis reparadora medular
- la osteogénesis reparadora interfragmentaria

En esta fase existe una involución vascular, de los vasos neoformados.

3.5.1.3.1 OSTEOGENESIS REPARADORA PERIFERICA

A los pocos días de la fractura (5-6 días) sobreviene una osteogénesis considerada como primaria, angiógena y de tipo membranoso, a nivel de la capa profunda del periostio engrosado, capa que OLLIER (470) denominaba capa osteógena, y PRITCHARD (517) capa de los osteoblastos en reposo.

Los osteoblastos se transforman en osteocitos a medida que progresa la osificación, sin necesidad de pasar por la etapa de tejido intermediario, como ocurre en el callo de osificación endondral. Esta osteogénesis aparece centrada alrededor de los vasos periósticos dilatados y extraordinariamente multiplicados, formándose desde los dos extremos óseos fracturados un hueso periférico que rodea a los fragmentos óseos y que corresponde a la que DUHAMEL y DUPUYTREN (165) denominaban "virola externa", de gran importancia desde el punto de vista biomecánico como han demostrado URIST y JOHNSON (632) y que a continuación vamos a revisar. Esta reacción perióstica recuerda a URIST y JOHNSON (632) la edificación del puente HELL'S GATE. (Fig.13). Así en la primera fase de la construcción del puente, los cables de suspensión estaban colocados en la abertura (Callo periostal) y en la segunda fase se construyó una carretera permanente (continuidad del hueso subcondral).

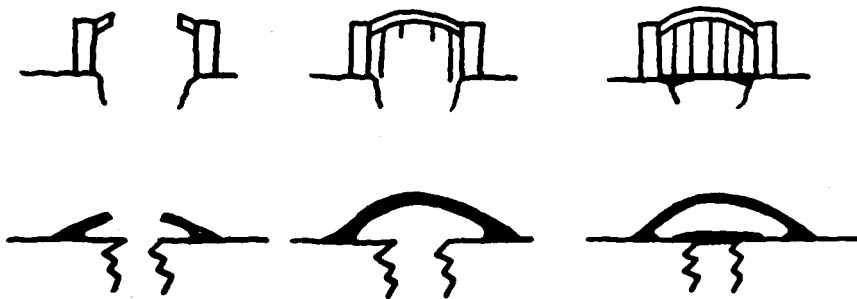


Fig. 13 Concepción de URIST y JOHNSON (632) sobre el desarrollo del callo, cuyos esquemas complementamos.

Además de esta original interpretación, CHARNLEY (140) cita otro ejemplo para explicar la función de este callo periostal: (Fig. 14)

En una fractura transversal, que representa por dos palos, si se unen por la supuesta línea de fractura los dos extremos con una mano, vemos que los dos palos pueden moverse uno con respecto al otro, comunicando los movimientos a la parte interior de la mano, pero este movimiento angular no se transmite a la piel de la mano (callo perióstico)

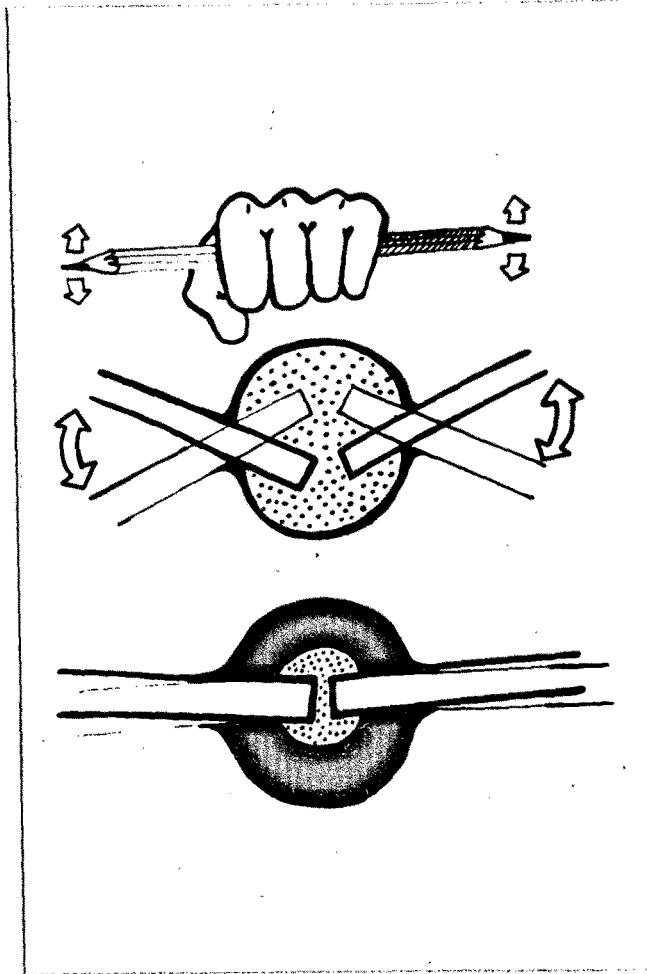


Fig. 14 Esquema de CHARNLEY (140) sobre la función del callo perióstico

La osificación del callo fracturario es centripeta. La consolidación progresa y se completa a pesar de la movilidad central de los fragmentos, que disminuye hasta abolirse a medida que el callo perióstico invade centripetamente el foco fracturario.

3.5.1.3.2 OSTEOGENESIS REPARADORA MEDULAR O ENDOSTICA

De igual manera en el interior del canal medular, a los pocos días de la fractura se inicia una osteogénesis primaria, seguramente procedente del endostio, centrada alrededor de ramificaciones de la arteria centromedular y que corresponde a la denominada "virola interna" de DUHAMEL y DUPUYTREN (165). No se formará, al menos durante las primeras semanas, más que en el canal medular del fragmento proximal en las fracturas con gran desplazamiento, debido a la interrupción de la arteria centromedular en el fragmento distal.

Una vez que el callo externo o perióístico y el interno o endóístico han conseguido inmovilizar el foco de fractura, se forma el verdadero callo o callo interfragmentario, que representa la continuidad del hueso subcondral. En las fracturas subperiósticas, en las fracturas incompletas y en las fracturas bien inmovilizadas, dado que no hay movilidad de los fragmentos, no se forma callo visible radiográficamente (callo perióístico) puesto que éste no es necesario. En este sentido podríamos considerar, que el yeso y el material de osteosíntesis tendrían funciones semejantes a la del callo perióístico, o sea la de neutralizar las fuerzas nocivas que actúan a nivel del foco de fractura para que pueda formarse el callo interfragmentario.

3.5.1.3.3 OSTEOGENESIS REPARADORA INTERFRAGMENTARIA

Entre los extremos fracturarios existe un callo fibroso constituído por un coágulo (sustancia intermedia de BRESCHET).

Aunque quede reducido, a veces, a la mínima expresión siempre resulta invadido por capilares neoformados y por tejido conjuntivo joven. En el interior de este callo los fibroblastos se transforman en osteoblastos y a partir de éstos se forma directamente hueso. En otros puntos aparecen islotes de células cartilaginosas por metaplasia del conjunto neoformado y que progresivamente se osifican siguiendo el modelo endondral.

Es de advertir, que la fase cartilaginosa no se produce siempre en el hombre, como lo demuestran los trabajos de LERICHE y POLICARD (379 y 380) y de HEITZ BOYER (267) que cuando aparece es señal de que la osificación se hace anormalmente.

Posteriormente KROMPECHER (349) demostró que esto podría ocurrir cuando actuaba sobre el foco una acción mecánica nociva.

Hoy día está admitido que la presión ejercida sobre el foco determina la diferenciación del mesénquima joven en condroblastos y la tracción lo hace en fibroblastos, como demuestran, entre otros, los trabajos de YAMAGISHI y YOSIMURA (679), KROMPECHER (349), BASSET (40) y PAUWELS (479).

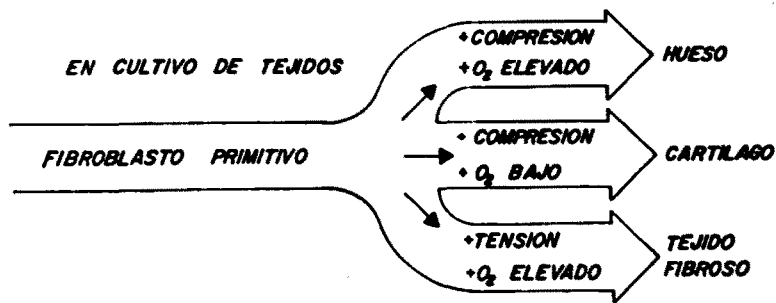


Fig. 15. Esquema de BASSET (40)

La caída prolongada de la tensión de O_2 dificulta notablemente la reparación.

Pero parece ser más importante la perfusión tisular adecuada que la capacidad de aporte de O_2 de la sangre.

La osteogénesis reparadora resulta más precoz y más rápida en el callo conjuntivo que en el callo cartilaginoso. Se puede demostrar radiográficamente que el callo perióstico se opacifica primero, mientras que en las zonas del callo intermediario son las últimas en opacificarse, apreciándose unas estrías claras que son la expresión radiográfica de la atrofia ósea producida por halisteresis, es decir, por decalcificación de los extremos

óseos por vasodilatación capilar, por estasis venoso y por aci-
dificación del medio. Esta mayor demora de la opacificación del
callo intermedio se explica porque la osificación del callo pe-
rióístico corresponde a una osificación de tipo desmal, con pun-
tos de osificación múltiples, mientras que la osificación del
callo intermedio se trata de una osificación de tipo encondral
en la que el cartílago debe ser sustituido por hueso. Por ello
en las zonas sometidas a tracción la osificación es más precoz
y en las sometidas a presión es más tardía y lenta.

3.5.1.4 4ª FASE: FASE DE REMODELAMIENTO

Esta fase dura meses (FALKENBERG (182)) o incluso años, como lo demuestran mediante isótopos BOHR (88) en el animal de experimentación y WENDEBER (659) en el hombre.

En esta fase el hueso cortical se adelgaza y el callo medular se reabsorbe recanalizándose la médula. La arteria centromedular del fragmento proximal se anastomosa progresivamente con las arterias del fragmento distal y se restablece una corriente sanguínea centromedular.

El proceso de remodelamiento se trata de una resorción osteoclástica, fenómeno estudiado por DHEM (155), que progresivamente irá sustituyendo el hueso trabecular por hueso haversiano, más denso y más compacto.

El crecimiento y reparación del tejido óseo son un mismo proceso (PHEMISTER (492)). Se trata de un proceso de resorción-recanalización de los conductos de HAVERS desde los extremos fracturarios, a lo que ZUCMAN (691) denomina "remaniement haversien". Sin embargo en cuanto intencionalidad del proceso cabe distinguir la osteogénesis de crecimiento de la osteogénesis reparadora.

NILSONNE (466) en 1959, ya demostró que la estructura del callo es igual a la del resto del hueso y que esta estructura se adap-

ta a la función. Fenómeno explicado por conocidas leyes como las de las transformaciones de WOLF (667): "El hueso sufre transformaciones en su estructura adaptándose a las exigencias funcionales" por lo que se refuerzan unas partes y se reabsorben otras, orientándose las trabéculas en un sentido funcional, según las líneas de fuerza y tracción (PIULACHS(499)).

Como también se explica por las leyes de ROUX (550) o leyes de la adaptación funcional del hueso; "La estructura del hueso depende de la función mecánica". El hueso, en definitiva, presenta una tendencia a adoptar la forma anatómica inicial (ZUCMAN (691)).

La acción osteoclástica se realiza mediante los denominados "cortantes" y se encuentran equilibrada en el adulto, con la acción osteoblástica (los osteoblastos depositan estratos sucesivos de fibras colágenas que posteriormente se calcifican).

Esta fase de remodelamiento no ocurre igual en el niño que en el viejo: En el niño, en que los procesos de osteogénesis predominan sobre los de osteoclasia, el proceso resulta más rápido y con facilidad se regularizará el callo, llegando en muchos casos a desaparecer su imagen radiológica, incluso a partir de callos con grandes angulaciones de los fragmentos.

De tal manera que se puede distinguir un remodelamiento según la edad del hueso. Se admite que el hueso joven presenta diversos

cambios y movimientos de minerales cuyo sentido sería diferente en la "acreción" en la que existe un desplazamiento de minerales desde los humores hacia la trama proteica, a la osteolisis en la que el movimiento de minerales se hace del hueso hacia los humores. Las movilizaciones de Ca y P provocadas por osteolisis vuelven a fijarse en el esqueleto.

En el hueso viejo los cristales óseos presentan disminuida su hidratación y los iones se desplazan hacia los medios extracelulares.

Las investigaciones realizadas con Ca^{45} han demostrado que la "acreción" y la osteolisis se realizan con una movilización de 1 gr / 24 h.

En el adulto, en el que existe un equilibrio entre destrucción y reconstrucción en el seno del callo, el proceso resulta laborioso y largo y por consiguiente, con lentitud se irá remodelando y uniformando macroscópica y microscópicamente con el hueso cortical adyacente.

En el individuo de edad avanzada, los procesos de reconstrucción son de menor intensidad que los de destrucción, el número de osteonas disminuye y su canal central se ensancha, el canal medular aumenta de calibre y la distribución del calcio deja de ser uniforme (LACROIX y DHEM (360)). Al perder actividad la renovación haversiana al remodelado del callo será más lento e

incompleto y persistirá su forma irregular y abultada de modo permanente.

La osteoporosis postraumática del hueso compacto fracturado se traduce por la multiplicación de los canales de HAVERS en vías de perforación (LACROIX y PONLOT (357)), SCHENK y WILLENEGGER (562), proceso que afecta a toda la diáfisis. La rarefacción postraumática implica una osteogénesis que no puede compensar la destrucción, pero que si se compara a la osteogénesis normal aparece aumentada (DHEM (154)).

3.5.2 CURACION PRIMARIA DE LAS FRACTURAS

Los fenómenos que hemos estudiado en el proceso de consolidación de las fracturas no se presentan cuando la reducción de la fractura es perfecta, en estos casos se demuestra que tiene lugar una revascularización directa de los canales de HAVERS afrontados a través del trazo de fractura.

El concepto de curación de las fracturas no se ha entendido hasta hace pocos años, resultando, en principio, un hecho de comprobación objetiva, puramente radiográfico. La denominación se debe a LANE (370) (1914) el cual propuso que ante una ausencia de callo radiográficamente visible, se hablara de una "curación per primam intentionem".

En 1937 KROMPECHER (348) demostró que en la calota craneana de los embriones de rata existen unas zonas biomecánicamente neutras, en las que hay una formación ósea primaria, sin fase anterior condral o desmal. Sospechó que esta formación angiogénica sería posible en las fracturas completamente inmovilizadas.

DANIS (146) en 1949 confirmó este hecho estudiando las fracturas de antebrazo fijadas con coaptadores, llegando a la conclusión de que la curación primaria de las fracturas sin callo intermedio, por tanto, sin formación previa de cartílago ni de tejido conjuntivo y con escaso callo periférico, tendrían lugar fundamentalmente en la cortical. Comparó esta curación, aparen-

tamente desprovista de callo, a una "soldadura", por lo que denominó a este proceso "soldadura autógena" (soudure autogene). En este fenómeno se produce una repermabilización directa de los canales de HAVERS afrontados a través del callo de fractura. Al callo originario de los canales de HAVERS y de las células mesenquimatosas que tapizan sus paredes ha sido denominado por KNESE (339) callo intracanalicular.

Los trabajos clínico-experimentales de LAMBOTTE (366), KROMPECHER (348), EGGERS y Col. (177), DANIS (146), SCHENK (560, 561, 563 y 662) y otros, apoyan que la unión cortical-cortical no es más que la prolongación de los canales de HAVERS atravesando el callo de fractura.

FRIEDENBERG y FRENCH (203) establecieron, gracias a un trabajo experimental, basado en el enclavamiento intramedular, que la formación del callo disminuye al aumentar la estabilidad del foco de fractura, con lo que aparecía más precozmente hueso laminar.

Algunos autores como KUNTSCHER (351), consideran que más apropiado que la denominación de "curación primaria de las fracturas" cuando no se aprecia la formación del callo o de "curación secundaria" cuando se forma callo, serían las denominaciones de curación "directa" o "indirecta".

La disminución de la formación del callo bajo condiciones estables de osteosíntesis, tuvo su más clara expresión en los traba-

jos experimentales de BAGBY y JANES (27). Sus estudios con placas de osteosíntesis, en el fémur del perro, permitieron reconocer una forma de osificación primaria, la denominada "curación con separación" como también ha sido descrita en trabajos posteriores por ANDERSON (14) OLERUD y DANCKWARDT-LILLIESTRÖM (469), para indicar la falta de comprensión entre los extremos fracturarios y la de "curación con contacto" cuando existía esta comprensión.

El paso decisivo para el esclarecimiento de los procesos histomorfológicos en la curación primaria de las fracturas óseas constituyeron los trabajos de SCHENK y WILLENEGGER (560 y 561) mediante osteotomías practicadas en el radio de la pata del perro. Demostrando por vez primera que en las zonas de las superficies fracturarias que se hallan perfectamente adaptadas en la línea de fractura, los procesos de destrucción y reconstrucción no tienen lugar sucesivamente, sino simultáneamente y que es la misma osteona la que se convierte en elemento de curación, mientras que en la línea de fractura no tiene lugar ningún fenómeno de relleno. Este tipo de curación, también ha sido observado por RHINELANDER (532) en el perro, por PERREN y Col. (485) en el cordero, por RAHN (518 y 519) en el conejo y por SCHENK y WILLENEGGER (563) tras una osteosíntesis.

Ya en los primeros estudios de SCHENK y WILLENEGGER (560) se observó que no todas las zonas de osteotomía presentaban una per-

fecta adaptación, en relación con el hecho de que debajo de la placa existía una compresión y que en las zonas más alejadas de la placa se producía por lo general, un cierto grado de vacío, concretamente entre los extremos de la fractura y por ello sometidos a tensión. (Fig. 16) MOW (445) experimentalmente ha lle-

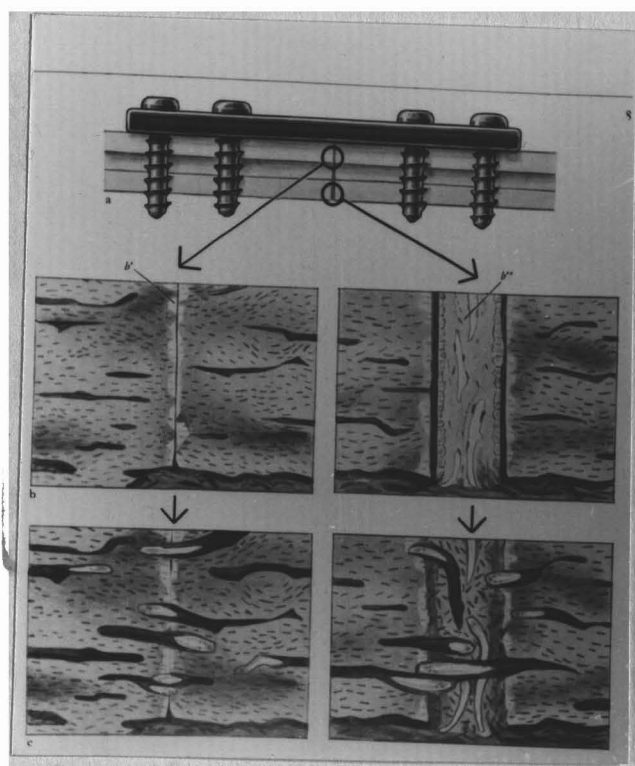


Fig. 16 Esquema de MÜLLER (450) en el que se recogen los aspectos más interesantes del proceso de reparación de una osteotomía del radio de un perro sometido a compresión, y que tiene como base los estudios histológicos de SCHENK

gado a iguales conclusiones. Así se diferenciaba el cuadro histomorfológico de la curación con respecto al descrito anteriormente.

En todos los experimentos posteriores se ha podido demostrar este distinto comportamiento. Por lo tanto, es posible reconocer dos formas distintas de osificación primaria las cuales se denominan como "curación con contacto" y como "curación con separación"; siempre bajo las premisas de unas determinadas condiciones de estabilidad.

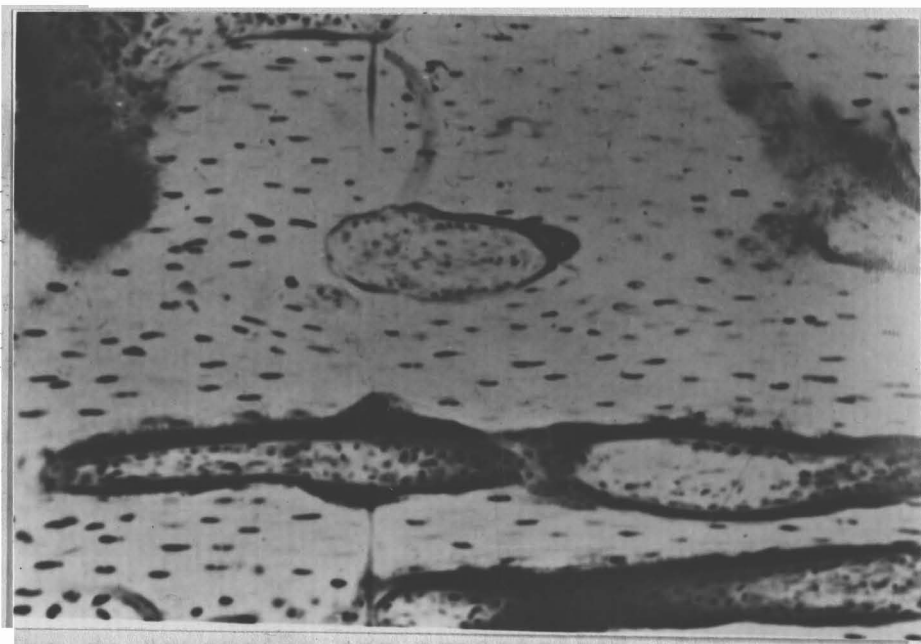


Fig. 17 Curación "con contacto"

PERREN y Col. (485) aporta las siguientes imágenes histológicas muy demostrativas sobre la consolidación primaria

En la "curación con contacto" (Fig. 17) el adosamiento directo entre las dos superficies corticales impide la penetración de vasos sanguíneos y de elementos conjuntivos entre ambas superficies de fractura. Es de suma importancia el hecho de que en

los extremos fracturarios no aparezcan procesos resorptivos sino que la regeneración ósea tiene lugar bajo procesos simultáneos de destrucción y de regeneración. La formación de las nuevas osteonas se presente inducida por la presencia de osteoclastos los cuales labran canales de resorción, que son rápidamente ocupados por osteoblastos y rellenados sucesivamente por nuevas láminas óseas. De esta forma la superficie de contacto de los dos extremos fracturarios se encuentra incrementada por las osteonas regenerativas. Ha sido comprobado como en el radio del perro después de ocho semanas, en las proximidades de una osteotomía se habían regenerado los dos tercios de las osteonas (SCHENK y WILLENEGGER) (562). Mediante repetidos marcajes con tetraciclinas se pudo calcular, además, una velocidad para la progresión longitudinal de los canales de resorción y de regeneración que es de 0,1 mm. por día (SCHENK) (566).

El tipo de "curación con separación" (Fig. 18) se puede encontrar en todas las superficies fragmentarias que no contactan directamente. Si la fijación es estable la hendidura de separación es rellenada por tejido óseo. Si existe inestabilidad fracturaria la diferenciación en tejido óseo del tejido intermedio de sostén no tiene lugar. Como hemos resaltado, los precursores directos del tejido óseo son los capilares proliferantes y sus células de acompañamiento, por ello, puede hablarse de una formación primaria de hueso de tipo angiogénica ; en otras palabras

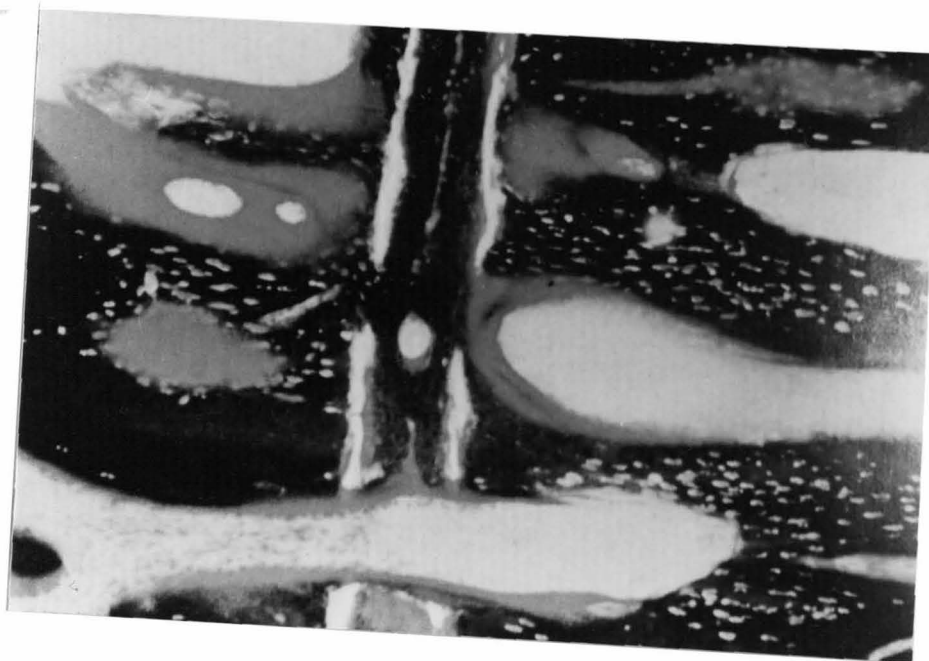


Fig. 18 Curación "con separación"

bajo determinadas condiciones mecánicas aparecería una forma especial de formación ósea embrionaria como proceso regenerativo (oncosis de RECKLINGHAUSEN). Los capilares responsables de la formación ósea parten desde el periostio, endostio o incluso de los canales de la compacta hacia el interior de la brecha ósea. En éste tipo de curación tampoco tiene lugar ningún proceso reabsortivo. Después del relleno de la solución de continuidad por tejido óseo, tiene lugar su colonización por osteonas, que proceden de la cortical o del mismo tejido óseo de la hendidura (SCHENK) (566) desde donde progresan en dirección hacia la cortical.

El relleno de la fisura de separación con hueso primario y la subsiguiente colonización por osteonas, permiten considerar la curación de esta falla ósea como un proceso bifásico. En comparación a ello la "curación con contacto" puede considerarse como un proceso monofásico. En una misma diáfisis se encuentran los dos tipos de consolidación. La revitalización y consolidación tienen lugar exclusivamente a nivel de la cortical mediante la curación ósea primaria y no a cargo de la proliferación vascular a partir de la región periostal y endostal.

En las osteosíntesis estables no se encuentra exclusivamente la curación en el sentido de una curación cortical con contacto o con separación. Generalmente se observa junto a la curación cortical una aposición ósea periostal y endostal, aunque a veces solo sea en los primeros estadios.

3.5.3 VASCULARIZACION DEL CALLO DE FRACTURA

Existe una estrecha relación entre el metabolismo, la vasodilatación, la formación del callo y los compuestos morfológicos de este último.

Muchos son los trabajos publicados en los que se estudia la vascularización del callo de fractura, resaltando en todos ellos la importancia del factor vascular en la consolidación fracturaria, dado que es el que junto con el factor mecánico determinará que una fractura evolucione normalmente o se desvie hacia un proceso patológico, como es una pseudoartrosis avascular por falta de irrigación o una pseudoartrosis hipervascular por no remitir la hipervascularización pasada la fase de la consolidación.

Toda fractura que se localiza en la diáfisis provoca una serie de compromisos vasculares al quedar destruida la vascularización centromedular y perióstica. De la intensidad de esta lesión dependerá el ritmo de los procesos de reparación, puesto que el examen arteriográfico repetido durante el curso evolutivo de las fracturas demuestra que la consolidación surge después de una verdadera "explosión vascular en el foco de fractura".

Las primeras experiencias realizadas en el siglo XX sobre la formación del callo se deben a LEXER (387) (1904) y a DELKESKAMP (151) en 1906 quienes, previa inyección de una emulsión de trementina llevaron a cabo un estudio radiográfico de la vasculari-

zación ósea y del callo de fractura.

posteriores estudios sobre la vascularización han sido, entre otros los de MARNEFFE (413), WATSON-JONES (653), LAING (363) y HARRIS y HAM (257) que utilizaron como contraste una suspensión acuosa de sulfato de bario, evitando presiones excesivas que podrían rellenar el sistema venoso. MARNEFFE (413) emplea en sus experiencias además, la tinta china y sustancias opacas a los rayos X y sobre todo, materias plásticas como el neoprene.

Otros trabajos publicados con la misma finalidad investigadora, han sido también los de HAM (249), KROMPECHER (348), HELLSTADTUS (268), LADANYI y HIDVEGI (362).

Las experiencias sobre la vascularización presentaron un gran avance gracias a los trabajos de TRUETA y HARRISON (613) quienes en 1953, emplean para estudiar la vascularización de la cabeza femoral la misma técnica seguida para visualizar la circulación renal. Destacando la utilidad del sulfato de bario (micropaque) y neoprene como contrastes radiográficos y de la tinta china y del azul de Berlín para el estudio de situaciones patológicas. Desde este momento fueron muchos los trabajos publicados que siguieron parecidas técnicas, sobresaliendo entre otros los de HARRISON y GOSSMAN (263), KROMPECHER (349), HAM y HARRIS (251), HIERTONN (281), ECCOIFFIER y Col. (174), JUDET y Col. (315), BROOKES (101, 103 y 104), TRUETA y MORGAN (617), TRUETA y AMATO (619), TRUETA y LITYLE (618), FOLDES y Col. (196, 197 y 198), Mc.

LEAN y URIST (403), HARRIS (262).

En nuestro país son de resaltar los estudios de CAMPILLOS REALI (112) que emplea una mezcla de manteca de cacao y minio de plomo a partes iguales y de ECHEVARRI (175) que utiliza el minio en soluciones distintas para realizar estudios sobre la vascularización ósea, como también los trabajos de NAVARRINA (455 y 459) que sigue la técnica de TRUETA y HARRISON (613).

DELKESKAMP (151) estudió en su tiempo, los cambios vasculares que suceden a una osteotomía del tercio proximal de la tibia del perro, encontrando que una semana después de la osteotomía las ramas vasculares del fragmento proximal de la arteria nutricia se dilataban formándose una red vascular con participación de las ramas procedentes del periostio, de la metáfisis y de la epífisis.

DAX (150) estudiando las arterias en la pata fracturada del conejo llegó a la conclusión de que éstos vasos tenían un importante papel en la consolidación ósea y que el retardo o falta de consolidación seguía a las lesiones de la arteria nutricia.

JOHNSON (309) confirmó estos resultados estudiando la vascularización de la tibia del perro determinando la importancia de cada sistema arterial del hueso, reafirmando que el proceso de consolidación era muy activo cuando la arteria nutricia permanecía intacta, mientras que la contribución de los vasos periósticos era

muy escasa.

Es difícil aclarar si el origen del callo, es perióstico o endóstico, KOLODNY (342), observó en el radio del perro que la unión fracturaria dependía principalmente de un buen aporte sanguíneo del periostio y que el callo formado era mucho más importante en el periostio que en el endostio. Parecidos resultados obtuvo HOUANG (287) en el fémur del conejo.

TENNEFF (601) estudiando el callo en el fémur del conejo creyó que muchos vasos provenían del córtex. Observó que los vasos del periostio adoptaban un curso longitudinal a lo largo del hueso entre los 40 a los 60 días de la fractura.

RHINELANDER y BARAGRY (531) empleando para la investigación la microradiografía en las fracturas del cúbito y radio del perro sin desplazamiento, observa que cuando la arteria nutricia se encuentra intacta los vasos del perióstico apenas intervendrían en la consolidación.

La destrucción de los vasos nutricios de la diáfisis y la resección del perióstico que lo envuelve ha sido practicado por FOSTER y Col. (202) encontrando que el hueso se altera en grosor pero no en longitud y dado que la osteogénesis progresa precisamente en grosor pero no en longitud deduce que la osteogénesis reparadora progresa a expensas de la circulación cortical.

Con ayuda de la microangiografía TRUETA y CAVADIAS (614) obser-

varon después de la isquemia de la parte interna de la cortical, tras obturar la medular de los huesos largos, que se producía una proliferación vascular y que la aposición de hueso nuevo se correspondía exactamente con la zona de hipervascularización. Demostraron también, que tras un enclavamiento intramedular se forma un callo subperióstico por estimulación de la zona indemne de la circulación perióstica.

KÜNTSCHER (351) estudia asimismo el efecto de la destrucción por el clavo intramedular sobre la médula ósea y los vasos sanguíneos, encontrando que no ejercen efecto perjudicial sobre la consolidación de la fractura.

Por otra parte de MAC NAB (404), WRAY y LYNCH (669), MAURER y Col. (421 y 422), confirman el origen de la osteogénesis a nivel de los vasos periósticos.

Nadie discute hoy día el papel formador del periostio no transplantado, es decir provisto de su propia circulación, especialmente durante el crecimiento y con potencialidad mayor que el atribuido por MAC EWEN (401) que lo consideraba como una membrana que impedía la dispersión de los osteoblastos o LERICHE y POLICARD (379) que le asignaban el papel de una simple cubierta fibrosa.

La evolución de la vascularización y de la osteogénesis reparadora después de una fractura abierta o tras la ablación del periostio son iguales, pero retardadas con respecto a las fractu-

ras cerradas.

sin embargo, para otros autores son las arterias endósticas las responsables de la irrigación del callo, así CAVADIAS (121) en sus trabajos experimentales demuestra que las arterias periósticas son las responsables de la irrigación de la cuarta parte de la pared externa de la cortical y que las arterias endósticas irrigan los tres cuartos restantes. Mientras que LADANYI y HIDVEGI (362) demuestran experimentalmente en las fracturas del cúbito del perro que el principal responsable de la formación del callo es el endostio.

De todas las maneras los estudios experimentales de NAVARRINA (460) ponen en evidencia que la aportación perióstica de la capa profunda del perióstio es una aportación de tipo rápido, en contra de la endóstica que es de tipo lento, considerando, por otra parte, que la reacción endóstica es la verdaderamente reparadora. Para NAVARRINA (460) la inductora de la formación del callo es el perióstio por su capa más profunda, que es precisamente la de capacidad osteogénica, mientras que la capa que define, en definitiva, el proceso reparador es la endóstica.

Por ello, tras un fresado de la medular y posterior enclavamiento encuentra que se tiende hacia una rápida consolidación pero la vascularización se retarda, al contrario de lo afirmado en las teorías de KÜNTSCHER (351).

Los vasos medulares también intervienen en la osteogénesis reparadora (HURLEY y Col.) (296) a través de la unión perióstio-medular, cuando el periostio está intacto. MAURER y Col. (422) estudian la vascularización de las partes blandas perifracturarias, encontrando que se inicia en el ángulo de despegamiento del perióstio convergiendo hacia el foco de fractura.

La circulación general después de una fractura también se halla alterada por la agregación de los eritrocitos, reducción de la circulación capilar e incremento de la velocidad de sedimentación, cambios que como señala GELIN (223), son a su vez causa importante de la anemia postraumática.

También ZEDERFELDT (685) demuestra experimentalmente que la disminución de la circulación capilar retrasa la curación de las fracturas.

En el callo de fractura los vasos adoptan una disposición radiada y se dirijen paralelamente hacia las zonas desvitalizadas. Su orientación está seguramente determinada por los enzimas producidos en las zonas desvitalizadas. Se comprueba que las láminas óseas se disponen posteriormente a lo largo de las paredes vasculares. (TRUETA) (625).

La importancia del factor vascular que estudiamos aun puede ser demostrada por otros tipos de experimentos: Así PEARSE y MORTON (480, 481 y 482), bloqueando las venas profundas de un miembro

fracturado producen estasis en el foco . obteniendo una aceleración de la consolidación. HUTCHINSON y BURDEAUX (298) colocando torniquetes y provocando un estasis sanguíneo encuentran un aumento del crecimiento en longitud del hueso.

Dado que creando fístulas arteriovenosas se estimula el crecimiento óseo, como lo demuestran los trabajos de JANES y MUSGROVE (304, 305), BLANQUET y VIDAL-BARRAQUER (80). Estos últimos aplicándolas a las secuelas poliomiélicas, consiguieron alargamientos de 1,82 cm. como promedio a los tres años, y RAY y Col. (524) que empleando el Ca^{45} estudian las variaciones del volumen circulatorio, del débito y su repercusión sobre el crecimiento óseo tras aneurismas arteriovenosos, pensando que estas fístulas arteriovenosas estimularían la formación del callo. Los trabajos experimentales de HENRIE y Col. (271), JANES y Col. (304, 305, 306) y JOHNSON y Col. (310) no han permitido comprobar esta idea.

Dada la influencia de la hiperemia en la formación del callo de fractura se pensó que en las fracturas con retardo de consolidación la simpatectomía periarterial, al conseguir una hiperemia, facilitaría la formación del callo. Los resultados experimentales han resultado contradictorios, pues mientras LEXER (387) encuentra, tras una simpatectomía, una insuficiente consolidación, que explica porque la hiperemia se prolonga más de lo necesario, MARINO ZUCO (412) afirma, por lo contrario, que el aumento de vascularización producido ocasiona una intensa formación del callo

y de la calcificación. De todos modos resulta innegable la influencia del sistema simpático sobre la consolidación ósea por su actuación indirecta sobre los capilares sanguíneos. La existencia de una osteoporosis álgica postraumática indica que los trastornos vasomotores y simpáticos influyen considerablemente sobre la estructura del tejido óseo.

Se ha investigado también la acción de la vasoconstricción FÜLDES y Col. (197) realizando una vasoconstricción mediante la administración de adrenalina y noradrenalina en la rata afecta de una fractura, encuentran la evidente formación de una mayor cantidad de cartílago.

Como también en los animales tratados con vasodilatadores (histamina y acetilcolina) se observa una mayor formación de tejido esponjoso y una menor formación de cartílago. Iguales resultados obtienen FÜLDES y Col. (198) en el perro empleando sustancias vasoactivas. (Propilon, Dibenamín, Aldolet, Ipropiasid), inyectadas directamente en el foco de fractura. GÖTHMAN (236) inyecta Xilocaína, y CONTI (125) emplea la lysina-vasopresina subcutánea.

Tras una fractura, por ruptura de los vasos se forma un hematoma acompañado de una vasodilatación y/o una vasoconstricción de los vasos vecinos que puede llegar a su obliteración. Aparece entonces un tejido de granulación, profusamente vascularizado, proveniente de las células mesenquimatosas que se encuentran en

la vecindad del foco de fractura especialmente alrededor de los capilares sanguíneos. En el seno de este tejido joven no formado el metabolismo es muy activo, del tipo oxibiótico BASSET (42), FOLDES y Col. (196), HADHAZY y Col. (246).

El tejido de granulación sirve de base con la ayuda de los factores mecánicos, formándose un nuevo tejido, el cartílago. Los capilares son entonces comprimidos, su luz reducida, la vascularización se empobrece, el metabolismo disminuye y la glicolisis se torna de tipo anaerobio.

Por otra parte la falta completa de vascularización del tejido cartilaginoso conduce a una síntesis importante del mucopolisacárido característico del metabolismo en hipoxia; al mismo tiempo hay una disminución de la fermentación y de la oxidosis.

En estas circunstancias la extensión que ocupa el cartilado pronto se reduce siendo reemplazado por hueso esponjoso. Este tejido nuevamente formado, es rico en vasos y su metabolismo es entonces oxibiótico.

3.5.4 HISTOLOGIA DE LA CONSOLIDACION OSEA

Aunque se aparte del objetivo principal de la presente tesis creemos también conveniente estudiar ciertos aspectos sobre la histología de la consolidación ósea, necesarios para comprender el planteamiento de nuestra investigación.

El estudio del callo de fractura resulta difícil por el desfaseamiento. Su evolución no es armónica. Así mientras en un área, el proceso de la osificación se encuentra en una determinada fase, en otras zonas se presenta más o menos adelantado.

Un punto de partida para las investigaciones actuales sobre la histología del callo fueron los trabajos de FELL (185) (1925) y de HERTZ (275).

El material que forma el callo de fractura se compone de diferentes tipos de tejido, que, en conjunto, representan una unidad dinámica, morfológica y funcional, como demostró KROMPECHER (348).

En el proceso de reparación de las fracturas podemos distinguir desde el punto de vista celular dos fases:

3.5.4.1. 1ª FASE DE URGENCIA O DE PRESTACION RAPIDA DE
MEDIDAS CORRECTORAS

Cuyo objetivo es restablecer lo más rápidamente posible, aunque de manera transitoria, la continuidad ósea.

3.5.4.2. 2ª FASE : RETORNO A LOS PROCESOS NORMALES
FASE DE RESTAURACION DE LA ESTRUCTURA Y SI ES
POSIBLE DE LA ARQUITECTURA GENERAL DEL HUESO
FRACTURADO.

En la primera fase distinguiremos tres subfases:

- 3.5.4.1.1 - Proliferación celular
- 3.5.4.1.2 - Diferenciación osteoformadora
- 3.5.4.1.3 - Formación del callo mineralizado

3.5.4.1.1 PROLIFERACION CELULAR

Es el fenómeno más importante, que condiciona toda la evolución del proceso de reparación. En las primeras horas en la vecindad del foco de fractura se produce una proliferación celular extremadamente activa (TONNA y CRONKITE (608, 609)).

En estado de reposo el periostio está representado por una delgada capa fibrocelular, algunas horas después del traumatismo aparece engrosado. A las 24 horas la zona perióstica muestra un destacado aumento de espesor. Las células periósticas y las células conjuntivas vecinas "activadas" por el traumatismo proliferan formando una gruesa capa constituida por células mesenquimatosas indiferenciadas y elementos fibroblásticos.

Un fenómeno parecido ocurre en la cavidad medular a partir de las células del endostio y de las células mesenquimatosas de la médula e igualmente, aunque más tardíamente y en menor intensidad, en el hematoma fracturario.

El depósito de fibrina que se forma en el foco de fractura es invadido rápidamente por numerosos elementos celulares, entre los que poseen gran importancia los fibroblastos, que crean una red de fibras colágenas y los mastocitos que aparecen en gran cantidad en las horas que siguen a la fractura y que persisten hasta el 7º día.

DUTHIE (171) que ha estudiado el papel de estos mastocitos demuestra que intervendrían en la respuesta local al traumatismo por la liberación de histamina, de la que está repleto su citoplasma y por secreción de sustancias o factores que modifican la permeabilidad capilar.

Asimismo demuestra, el autor citado, que administrando sustancias que destruyen a los mastocitos, se produce un aumento del volumen del hematoma y un retraso de la consolidación ósea, la que solamente se producirá en este caso, por osificación perióstica.

LINDHOLM y Col. (391, 392, 393) llegan a admitir que precisamente los mastocitos aprovisionan las sustancias esenciales para la osificación encondral.

3.5.4.1.2 DIFERENCIACION OSTEOFORMADORA

A partir del 2º día se produce en esta masa celular una evolución muy particular, pues algunas células se diferencian en pro-osteoblastos y luego en osteoblastos, células que poseen gran capacidad de síntesis y que poseen, además las propiedades de segregar una sustancia calcificable.

No se conoce cual es el mecanismo inductor que desencadena inmediatamente estos hechos, LACROIX y PONLOT (357) ha denominado a este factor "factor inductor" de la osteogénesis que al actuar sobre las células activadas que se encuentran en la proximidad inducirían a la formación de osteoblastos.

En la brecha interfragmentaria, el hematoma interfragmentario es eliminado y sustituido por un tejido de granulación.

Desde el punto de vista histológico no hay participación del hematoma en la neoformación ósea (SCHENK y Col.) (565). Posteriormente el tejido de granulación se diferencia en tejido conjuntivo fibroso y en cartílago fibroso. Ambos tipos de tejidos son sustituidos poco a poco por hueso fibroso en forma de trenzado tridimensional (hueso trenzado), hasta que se produce la unión definitiva y ósea de ambos fragmentos.

SCHENK (563), con el microscopio ordinario y el electrónico encuentra que en el tejido conectivo fibroso, presente en la zona de formación ósea, aparecen finos capilares con amplia luz cons-

tituyendo el conjunto una red vascular relativamente espesa, mientras que falta prácticamente en el cartílago fibroso. Este hecho influiría en el proceso de osificación, ya que la neoformación está ligada a la presencia de los capilares sanguíneos. En las zonas de osificación donde existe tejido conjuntivo fibroso aparecen en estrecha relación con los vasos, entre las fibras colágenas, los osteoblastos, productores de la osteona la cual es calcificada, enclaustrando en el hueso neoformado las fibras restantes del tejido conjuntivo.

La sustitución de cartílago por hueso está inducida por lo contrario, por la formación de canales vasculares, de un modo parecido a como sucede en el cartílago de crecimiento (SCHENK) (563), produciéndose, primero, una calcificación de la sustancia cartilaginosa. En el cartílago mineralizado tiene lugar la penetración de condroblastos, vasos sanguíneos y células mesenquimales de acompañamiento. Los residuos de cartílago calcificado que quedan entre los canales vasculares neoformados sirven de armazón para el depósito de nuevo hueso fibroso, el cual, más tarde, es reforzado y sustituido por hueso laminar.

3.5.4.1.3 FORMACION DEL CALLO MINERALIZADO

La trama de colágena secretada por los osteoblastos, inmediatamente y de manera masiva fija a las sales cálcicas, lo que se puede demostrar con el empleo de tetraciclinas, como también porque ya al 4º día, tras una fractura, se inicia la mineralización del foco.

Los cristales óseos una vez constituidos se disponen paralelamente a las fibras colágenas. Mientras que según GLINCHER (227); las fibras colágenas inducirían al fenómeno de cristalización, para FAUBEL (183) esta inducción dependería de la sustancia fundamental.

Hasta la 2ª semana, o sea en la primera fase de la mineralización, en el extremo más vascularizado, o sea el proximal se aprecia una desmineralización, que prosigue hasta la 4ª semana. En el extremo distal la mineralización es más lenta pero a la 4ª semana resultaría igual a la del fragmento proximal.

En la 2ª fase se mineraliza masivamente el callo alcanzando el porcentaje de calcio en el mismo, aproximadamente un 63% del valor definitivo (ROY-CAMILLE) (552).

Durante las fases siguientes el proceso de la mineralización del callo es más lenta. En la 3ª fase el tanto por ciento pasa de 63 a 72 (ROY-CAMILLE) (552), es precisamente en esta fase cuando el calcio se deposita en forma de fosfato tricálcico, mo

tivando que la relación Ca/P pase de 1,81 a 2,24.

En el foco de fractura, como en toda herida, se produce una inflamación aséptica, con aumento de hidrogeniones y acidez, que persiste hasta que precipitan las sales de calcio, que precisan un pH alcalino y además:

- que el producto calcio-fósforo sea igual o superior a 3000 (100 mg de Ca. x 30 mg. de P.).
- y la presencia de agua necesaria para que sea posible la fijación de electrolitos. La acidez local del foco tiene que ser neutralizada por los amortiguadores o tampones entre los que se hallan las albúminas y los bicarbonatos alcalinos que liberan CO_2 aumentando así la tensión del foco. Esta acidez junto con la hiperemia dan lugar a una decalcificación de los extremos fracturarios, lo que significa aumento de su concentración. Por la acidez local el medio rico en agua pasa de estado de gel a sol lo cual provoca un retorno celular al estado embrionario. Con el inicio de la fase regenerativa o sea, con la formación del tejido granulación regresa la acidez y aparece una alcalosis, los coloides pasan a gel siendo fijado el calcio por las albúminas. La osteolisis se hace en medio ácido pero la condensación y la proliferación ósea requieren medio alcalino. El calcio no procede del foco de fractura, como se suponía hasta ahora sino que procede de la circulación general, (URIST y JOHNSON (632), WENDEBERG (659) y el fósforo procede de los tejidos

especialmente de los músculos.

Las fosfatasas alcalinas aumentadas en el foco (WRAY) (674) provocarían una hipersaturación en fosfato cálcico. Los fosfatos en medio alcalino actuarían sobre los esteres fosfóricos liberando ácido fosfórico inorgánico que se unirá con la albúmina llegando la sobresaturación a precipitación. La presencia de fosfatasa alcalina no es suficiente, ya que existen calcificaciones en medio ácido, como ocurre en las osteomielitis y por otra parte no hay calcificaciones en el hígado ni en el riñón donde hay mucha fosfatasa. Por ello es necesario la concurrencia de otros factores.

Como es el caso de la precipitación cálcica que tiene lugar en focos de necrosis o en elementos fibrilares del tejido osteoide que son de naturaleza cristalina, correspondiente al andamiaje coloidal y a los agregados cristalinos.

3.5.4.2. 2ª FASE: RETORNO A LOS PROCESOS NORMALES

Corresponde a:

- la resorción por osteoclasia y a
- la formación de hueso laminar.

En este estadio el hecho más representativo es el desarrollo de una nueva red vascular en las mallas del callo. Los osteoblastos de esta nueva generación, por la proximidad de los vasos son diferentes a los que han formado el callo fibroso. Se parecen más a los osteoblastos del hueso adulto normal. El resultado primordial es que elaboran una trama colágena laminar, parecida a la del hueso adulto. Este hueso laminar se apone sobre las mallas de hueso fibroso del callo inicial y le confiere solidez.

Los osteoclastos atraviesan el callo de fractura con tunelizaciones longitudinales, formando nuevas osteonas. Los túneles así labrados pronto son colmados por el depósito de láminas de hueso concéntrico. Estas nuevas osteonas unen sólidamente los extremos fracturarios.

La reabsorción del callo resulta de la intervención de fenómenos bioeléctricos, que han sido estudiados por BASSET (40).

Desde que se restablece la continuidad ósea por el callo provisional, estos fenómenos bioeléctricos, regulan, en parte, la localización y orientación de la osteogénesis y la reabsorción.

En el lado cóncavo del callo, electronegativo, la respuesta es constructiva, mientras en el lado convexo, electropositivo, es reabsortiva. Progresivamente lo que anatomofisiológicamente resta inútil se reabsorbe, al mismo tiempo que definitivamente se adaptan las estructuras a la función mecánica local.

3.5.5 NECROSIS OSEA EN LOS EXTREMOS FRACTURARIOS

Las superficies fracturarias se encuentran recubiertas de hueso necrosado (PHEMISTER) (491), WATSON JONES (653). Se trata de una necrosis marginal del hueso debida, en parte, al traumatismo, pero, fundamentalmente a las alteraciones de la circulación local, que deja a ciertas partes del hueso sin nutrición. Esta necrosis avascular es parecida a la que se observa en los infartos anémicos.

Estas alteraciones de la circulación han sido estudiadas por HAM y LEESON (252), quienes admiten que la estasis de la sangre en los finos vasos, únicos que permiten integrar tras un traumatismo, ya que los canales de HAVERS al quedar tortuosos solo dejan espacio para los vasos de pequeño calibre, facilita la trombosis y posteriormente la necrosis ósea.

HILDEBRAND (282) y TRUETA (621 y 622) son de la misma opinión. También GOTHMAN (236) empleando la microangiografía confirma que los vasos de la vecindad de la fractura se ocluyen en seguida después de la lesión.

La necrosis local es menor en las fracturas de hueso esponjoso que en las de hueso cortical (URIST y JOHNSON) (632), CHARNLEY (139) lo que indica que los trastornos locales de la circulación son una causa importante de la necrosis ósea puesto que el aporte sanguíneo es mayor en el hueso esponjoso que en el cortical.

Esta generalizada la idea de que la necrosis marginal es un paso en la consolidación de la fractura (WATSON-JONES) (653) y que el hueso necrótico es reabsorbido y reemplazado por hueso nuevo cuando la fractura se cura.

Muchos autores, (VON GAZA (216), PHEMISTER (491), TRUETA (621 y 622), entre otros), consideran, incluso, que el hueso necrótico es el mejor estímulo para la formación del callo. Sin embargo, no hay que olvidar que la necrosis extensa como la fractura del cuello femoral prolonga el tiempo de consolidación y que la marcada necrosis a ambos lados de la fractura predispone a la formación de una pseudoartrosis. PHEMISTER (493), HICKS (280).

- 3.6.0 PATOLOGIA DEL CALLO DE FRACTURA
- 3.6.1 Enfermedad del callo
- 3.6.2 Callo hipertrófico
- 3.6.3 Retardo de consolidación y pseudoartrosis
 - 3.6.3.1 Patogenia de las pseudoartrosis
 - 3.6.3.1.1 Pseudoartrosis flotantes
 - 3.6.3.1.2 Pseudoartrosis avasculares o atróficas
 - 3.6.3.1.3 Pseudoartrosis hipervasculares o hipertróficas
 - 3.6.3.1.4 Pseudoartrosis infecciosas
 - 3.6.3.2 Anatomía patológica de los retardos de consolidación y de las pseudoartrosis
 - 3.6.3.3 Radiología de los retardos de consolidación y de las pseudoartrosis
 - 3.6.3.4 Osificación del tejido fibroso

3.6.0 PATOLOGIA DEL CALLO DE FRACTURA

3.6.1 ENFERMEDAD DEL CALLO

Descrita por ESTEVE y CAZALA (181); consiste en la reabsorción del callo después de la consolidación de la fractura. Esta alteración parece ser debida a una carga precoz o a una sobrecarga. PIULACHS (499) en estos casos habla de "callo blando".

Otras veces esta alteración tiene lugar cuando se cambian las fuerzas de tracción por fuerzas de presión, este cambio produciría en el hueso joven reagrupaciones cristalinas con deslizamientos y derrumbamientos.

Para MONTICELLI y BONI (437) se trataría de una forma de pseudoartrosis, por apoyo precoz durante la fase final de calcificación del callo. La carga representa en estos casos una sobrefatiga que produce microfracturas trabeculares en el tejido osteoide en vías de consolidación. Posteriormente sobreviene una necrosis y una degeneración óseas y aparece una fibrosis central progresiva, con lo que se esboza nuevamente una línea de fractura, transversal, independiente del trazo de la primitiva fractura. Los fenómenos reparativos entran otra vez en actividad y reaparece la reacción proliferativa perióstica y la progresiva esclerosis de los bordes fracturarios.

3.6.2 CALLO HIPERTROFICO

En la definición del callo hipertrófico hay que tener en cuenta dos factores: la naturaleza y el volumen.

"La definición de callo hipertrófico tiene siempre un carácter subjetivo, pues es difícil de definir a partir de que dimensión un callo es anormal". (MONTICELLI y BONI) (437).

El volumen del callo excederá a las necesidades mecánicas: y dependerá según MASTROMARINO y MOCCI (420):

- de la situación de los fragmentos
- de si se efectúa un tratamiento quirúrgico
- de la reducción tardía de las fracturas
- de la existencia de fragmentos múltiples
- de la existencia de factores irritativos
- de la presencia de una infección
- de la existencia de calcificaciones y osificaciones independientes del callo.

3.6.3 RETARDO DE CONSOLIDACION Y SEUDOARTROSIS

MERLE D'AUBIGNE y TUBIANA (430) en su libro "Traumatismes anciens" escriben: "Cuando una fractura permanece móvil al término del tiempo considerado como normal para la formación del callo, se dice que existe un retardo de consolidación, se dirá que existe una pseudoartrosis cuando se piensa que la consolidación espontánea es imposible".

Según esta definición podemos decir que la única diferencia entre los retardos de consolidación y las pseudoartrosis estriba en cuanto al tiempo necesario para obtener la consolidación, que excepto en las pseudoartrosis avasculares, en las que no es posible la consolidación, en las otras alteraciones se puede obtener la consolidación al suprimir la causa de irritación.

3.6.3.1 PATOGENIA DE LAS SEUDOARTROSIS

Las pseudoartrosis son muchas veces secundarias a tratamientos primitivos o secundarios incorrectos. "La falta de consolidación de una fractura es debida más al fracaso de los cirujanos que al de los osteoblastos" (WATSON JONES) (653).

Las pseudoartrosis pueden presentarse en las tres primeras fases de la consolidación:

En la evolución normal del callo de fractura se produce primeramente una hipervascularización que desaparece en la tercera fase o fase de la metaplasia del conjuntivo. Si no se efectúa la hipervascularización en la segunda fase se producirá una pseudoartrosis avascular, y si no desaparece la hipervascularización en la tercera fase se producirá una pseudoartrosis hipervascular. Muchas son las causas que pueden conducir al establecimiento de una pseudoartrosis, que siguiendo a JUDET, J. y JUDET, R. (317) las podemos clasificar en:

- Pseudoartrosis flotantes
 - avasculares
 - hipervasculares
 - infectadas

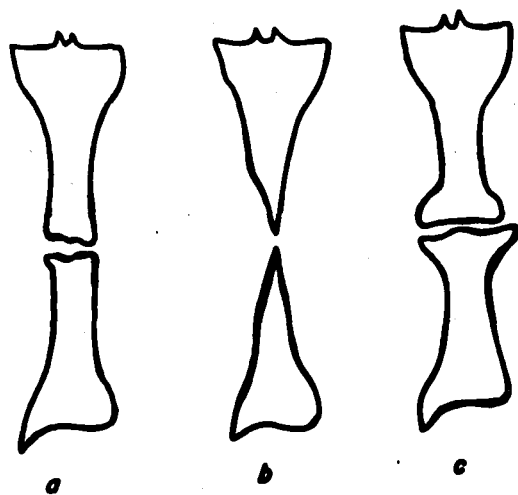


Fig. 19 Tipos de pseudoartrosis
a - S.A. flotante
b - S.A. avascular
c - S.A. hipervascular

3.6.3.1.1 SEUDOARTROSIS FLOTANTE

Representa la ausencia de osteogénesis interfragmentaria, debida a un fallo mecánico inicial importante que conduce a una separación de los fragmentos, cicatrizando cada uno de ellos de modo normal, pero independientemente, apareciendo hueso fibroso u óseo que taponan el canal medular. No se constituye el callo unitivo puesto que no se ha formado callo joven interfragmentario. Esta es la denominada pseudoartrosis flotante organizada, por DUJARRIER (166) o pseudoartrosis por falta de continuidad del hematoma fracturario. La involución vascular se realiza normalmente.

Las causas de este tipo de pseudoartrosis son:

- pérdidas de sustancia ósea
- amplia esquirlectomía
- interposición de partes blandas
- falta de reducción de los fragmentos
- excesiva tracción que produce diástasis. Las fuerzas de tracción impiden la formación de callo puesto que se forman fibroblastos (PAUWELS (471), KROMPECHER (348), BASSET (40) YAMAGISHI Y YOSHIMURA (679)).

3.6.3.1.2 SEUDOARTROSIS AVASCULAR O ATROFICA

Es la forma más rara. Se debe a una falta de reacción hipervas-
cular que conduce a una ausencia de la fase de cicatrización
conjuntiva joven.

LERICHE y POLICARD (380) ya habían descrito este tipo de evolu-
ción hipovasular por insuficiencia circulatoria, vasoconstric-
ción y obliteración arterial, considerándola como única causa
de pseudoartrosis. "Si la hiperemia falta o no dura lo suficien-
te la evolución conjuntiva y la rarefacción ósea no se producen
y la pseudoartrosis es segura".

Hay varias causas que pueden ocasionar este tipo de pseudoartrosis:

- localizaciones anatómicas especiales: cuello de fémur, astrá-
galo, cabeza radial, cuarto distal de la tibia, tercio proxi-
mal del escafoides.
- según la naturaleza del traumatismo: como el desenvainado de
un fragmento óseo en las fracturas abiertas, fracturas bifo-
cales, etc.
- Por la infección masiva aguda, incluso transitoria : la decal-
cificación de los fragmentos causada por la dislaceración pe-
rióstica y muscular facilita el asentamiento de la infección.
Disminuye el poder reactivo de los elementos óseos, especial-
mente periósticos. El tejido óseo neoformado se orienta hacia

la vertiente defensiva y no hacia la reparativa, en un medio ácido consecutivo a los fenómenos de destrucción hística local y al acúmulo de catabolitos. La infección repercute por su acción necrosante y decalcificante, más la acción del traumatismo. La infección ocasiona oclusión vascular por trombosis local.

Estas causas actúan sobre la irrigación de uno de los fragmentos o del foco, pudiéndose destruir los grandes vasos nutricios o producirse una trombosis venosa o arterial, a causa de lo cual no tiene asiento la fase conjuntiva.

Radiológicamente no se aprecia reacción alguna y falta la decalcificación inicial de los extremos fracturarios. Otras veces, los extremos fracturarios se afilan y se densifican hablándose entonces de hueso "ebúrneo" y de aspecto de "esclerosis ósea".

3.6.3.1.3 SEUDOARTROSIS HIPERVASCULARES O HIPERTROFICAS

En esta forma de la patología del callo las dos primeras fases de la consolidación transcurren normalmente, pero pasada la segunda fase de la consolidación la hipervascularización no desaparece sino que persiste, impidiendo la mineralización normal del callo, como ya había demostrado LERICHE y POLICARD (380) al afirmar que la hipervascularización produce una decalcificación. También JUDET, J. y JUDET, R. (317) demuestran que la hipervascularización es la causa que dificulta la mineralización.

En un régimen de hipervascularización, se va formando continuamente callo conjuntivo joven que se va osificando, lo que forma la denominada "hiperóstosis de sufrimiento" no consiguiéndose la consolidación mientras persista el agente determinante como es la irritación del foco.

Al no remitir la hipervascularización de una parte del conjuntivo joven se osifica en cada uno de los extremos óseos. La hipervascularización constituye un nuevo callo conjuntivo que progresivamente se osifica a su alrededor.

Las causas más frecuentes de la irritación del foco de fractura son:

- La movilización del foco es la causa más importante. Los estímulos de acción repetida y de carácter imperceptible parecen lo más idóneos para provocar una pseudoartrosis (MAGNUS (407),

LEXER (388), PAUWELS (478), WITT (664), MONTICELLI (438)). Como consecuencia de la movilidad del foco, se lesionan los mamelones vasculares neoformados, lo que ocasiona una disminución del aporte de O_2 al callo fracturario que tiene como consecuencia la formación de tejido cartilaginoso (Teoría vascular de TRUETA) (617).

- Que se trate de una fractura por arrancamiento, puesto que la tracción, mantenida por las inserciones musculares, conduce a la formación de un tejido fibroso (seudoartrosis fibrosa), este tipo de pseudoartrosis puede verse tras una fractura de epicóndilo, epitróclea, olecranon, troquíter, rótula, apófisis transversa lumbar, tuberosidad tibial anterior, cabeza del peroné.
- Por intolerancia al material
- Por infección latente que no se exterioriza
- Tras una fractura abierta.

3.6.3.1.4 SEUDOARTROSIS INFECCIOSA

La infección produce una hipervascularización, que dura más que la hiperemia producida por el traumatismo. La persistencia de la hipertermia impide que se produzca la inversión del pH del foco, necesario para la consolidación, puesto que para poder actuar las fosfatasas alcalinas se requiere que en el foco de fractura exista una alcalinidad. Por lo que la pseudoartrosis infecciosa no sería más que una forma especial de pseudoartrosis hipervascular.

Creemos que el tipo más frecuente de pseudoartrosis es la hipervascular, causada por una deficiente inmovilización del foco, lo que se ve corroborado por la clínica, puesto que con una correcta inmovilización es muy difícil que aparezca una pseudoartrosis ya que incluso aún cuando uno de los fragmentos fuese completamente avascular, éste se comportaría como un injerto autólogo con posibilidades de rehabilitación por parte del fragmento vascularizado.

3.6.3.2 ANATOMIA PATALOGICA DE LOS RETARDOS DE CONSOLIDACION Y DE LAS SEUDOARTROSIS

siguiendo el criterio de MERLE D'AUBIGNE y TUBIANA (430) la distinción entre un retardo de consolidación y una pseudoartrosis es cuestión de apreciación subjetiva del cirujano, la única diferencia es en cuanto al plazo posible de consolidación. Anatomopatológicamente se observa que la gran diversidad de agentes causales conducen a unas alteraciones similares entre sí, con un nexo común entre las diferentes etiologías: la hipervascularización.

Dado que los exámenes histológicos de las pseudoartrosis son difíciles de realizar, puesto que casi siempre se trata de pequeños fragmentos obtenidos del lecho labrado para la colocación de un injerto, dejando aparte los raros casos en los que se puede obtener todo el foco de pseudoartrosis tras una amputación, o la obtención de la pieza de un cadáver, es por lo que ha conducido a JUDET y Col. (315) a pensar que todas las alteraciones descritas en las pseudoartrosis corresponden a distintas fases evolutivas de un mismo proceso.

El callo interfragmentario está formado por tejido fibroso denso que penetra en el canal medular obliterándolo. En este tejido BONI (90) distingue cuatro etapas:

1ª Conectivo fibroso denso y poco organizado: Presenta numero-

sos fibrocitos e incluso elementos fibroplásticos jóvenes. Los vasos son unas veces normales y otras inician un proceso de fibrosis.

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

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

4ª Conectivo esclerótico con grave degeneración celular y vascular: Presenta islotes de tejido cartilaginoso o fibrocartilaginoso.

El retardo de consolidación y la pseudoartrosis serían el resultado de una degeneración fibrinoide en el interior del callo y el fracaso de un sistema destinado a formar un puente de unión en el foco de fractura.

URIST (636) (Fig. 20) estudiando piezas operatorias, observa que entre los tres y seis meses el callo es normal, excepto por la existencia de una capa de cartílago hialino o de fibrocartílago interpuesto entre los extremos óseos (degeneración fibrinoide). La degeneración fibrinoide conduce a la existencia de un espacio intercelular interfragmentario ocupado por mucina favorece-

dora de la movilidad fragmentaria.

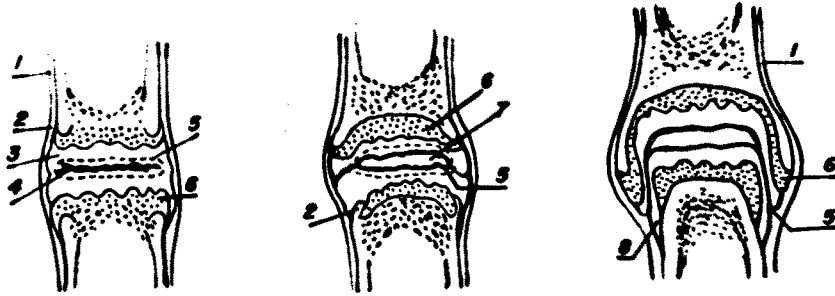


Fig. 20 Representación de los tres estadios de la formación de una pseudoartrosis según URIST(636)

- 1- Periostio
- 2- Hueso nuevo
- 3- Fibro cartílago
- 4- Degeneración fibrinoide y Hialina
- 5- Tejido conectivo fibroso
- 6- Cartílago hialino
- 7- Mucina
- 8- Tejido cartilaginoso

Entre los seis meses y los dos años se observa una condensación ósea compacta en las extremidades fragmentarias con un espacio netamente delimitado que contiene mucina.

Entre los dos y los cinco años la pseudoartrosis ha llegado a la

"madurez" existe una verdadera articulación. En la periferia del callo la osteogénesis no cesa en un inútil esfuerzo por alcanzar el otro extremo sin llegar jamás a contactar, apareciendo la denominada "exostosis de sufrimiento", que se formará mientras persista la irritación a nivel del foco.

CASUCCIO y BERTOLIN (117) estudiando la composición proteica del tejido fibroso de las pseudoartrosis han encontrado una reducida cantidad de colágeno que en su mayor parte es inmadura y desordenada. Añadiéndose un déficit cuantitativo en carbohidratos, especialmente de mucopolisacáridos. El metabolismo de la hexosamina y hexosas está alterado, en comparación al que se encuentra en la matriz proteica del callo normal; en las pseudoartrosis el contenido de glucosamina es superior claramente sobre la galactosamina. Esta inversión acarrea una reducción y alteración en la formación de poliglucurónidos, en especial del ácido condroitinsulfúrico. Por ello, al estar alterada la composición de la matriz proteica, puesto que está perturbada su estabilidad y su función, tiene como consecuencia el fracaso de la osificación.

3.6.3.3 RADIOLOGIA DE LOS RETARDOS DE CONSOLIDACION Y DE LAS SEUDOARTROSIS

Radiológicamente lo que llama la atención es además de la solución de continuidad del hueso, la existencia de una osteoesclerosis.

Desde LERICHE y POLICARD (380) se consideraba que "el hueso rareificado es siempre el resultado de una reacción vasodilatadora prolongada" y que las pseudoartrosis de este tipo eran aptas para la consolidación, mientras que cuando existía eburneación de los extremos óseos, ésta estaba condicionada por una "insuficiencia circulatoria por la vasoconstricción o por la obliteración arterial". Estos autores pensaban que únicamente existía una causa de pseudoartrosis: "la falta o insuficiencia de la reacción hiperémica postraumática, lo que hace que la evolución conjuntiva y la rarefacción no se produzcan, con lo que la pseudoartrosis es segura".

Desde entonces se consideran válidos estos postulados, y las pseudoartrosis con hueso eburneo se consideran hipovasculares, por lo que tendrían que ser rehabilitadas para poder conseguirse la consolidación.

MERLE D'AUBIGNE y TUBIANA (430) precisan que la noción de esclerosis no corresponde a la realidad de los hechos observados, pues tal aspecto puede conducir a la consolidación espontánea, mien-

tras que se observan focos de fractura en los que sus extremos guardan su textura normal y que no consolidan jamás.

El opérculo no es definitivo, BLOCK (82) lo denominaba "cubierta del fétetro de la regeneración". En ocasiones durante la formación del callo normal, según MARTIN LAGOS (419) también se ocluye el conducto medular y luego vuelve a repermeabilizarse. JUDET y Col. (315) han estudiado las causas más frecuentes de esta imagen de esclerosis radiográfica y efectuando un trabajo experimental con microangiografías, llegando a la conclusión de que la opacidad radiográfica en un foco de pseudoartrosis se explica simplemente por una superposición alrededor del mismo foco de elementos modificados y por lo general hiperplasiados sin prejuzgar su contenido de calcio.

Se comprueba que existe una coincidencia entre la existencia de una reacción perióstica y una obstrucción medular por una parte con una opacidad de los extremos de la fractura por otra en el estudio radiográfico, lo mismo que ocurre en las fracturas no reducidas anatómicamente. Inversamente, cuando no hay reacción perióstica y cuando la cavidad medular es normal, los extremos tienen una transparencia radiológica.

Las imágenes que superpuestas dan el aspecto de esclerosis son: la reacción perióstica osificante, y una medular transformada en tejido óseo más o menos compacto. Dado que esta reacción no es

rigurosamente circunferencial, la opacidad variará con la incidencia radiográfica, hecho importante. Si la reducción de una fractura es perfecta, la curación de la fractura se hace "per primam" como insistió DANIS (146), sin reacción perióstica ni proliferación intramedular. En éste caso, la radiología proporciona una claridad medular normal, el hueso no aparece espesado y la transparencia de los extremos es normal. Por lo contrario, ante una reducción no perfecta el hueso tiene que rellenar la solución de continuidad que existe entre los fragmentos. Para ello, pone en marcha su poder osteogénico, formándose una osteogénesis que afecta no sólo al periostio sino también a la cavidad medular. Por ello, en las fracturas mal reducidas se puede observar que la medular está obturada, el hueso está densificado, con los extremos fracturarios opacos. Este aspecto persiste después de que se consigue la consolidación ósea, ésto demuestra que no existe relación entre esclerosis y necrosis ósea.

NEZELOF (465) demuestra que esta opacidad no corresponde a hueso necrosado, sino "a una intensa reacción osteogénica que afecta no solamente al periostio sino igualmente a la cavidad medular, realizando una importante osteocondensación".

Las pseudoartrosis por este motivo podemos admitir que aparecen como un "estado dinámico", en modificación continua mantenida por los factores etiológicos y que tienen como sostén la hipervascularización.

JUDET y Col. (315) encuentran que la vascularización es escasa en el tejido fibrocartilaginoso interfragmentario mientras que es normal en las extremidades óseas, incluso cuando exista radiográficamente una marcada osteocondensación. La imagen radiográfica de esclerosis no traduce más que un trastorno de la osificación.

En las pseudoartrosis hipervasculares el organismo trata de lograr la consolidación fracturaria, la hipervascularización no cesa, una parte del tejido joven se osifica alrededor de los extremos óseos, la hipervascularización construye de nuevo callo conjuntivo que progresivamente se osifica a su alrededor, así surge la "hiperostosis de sufrimiento" que resulta inútil mientras persista la causa de irritación. URIST y Col. (635) han demostrado que existe una proporción directa entre el volumen del hueso neoformado y la antigüedad del proceso reparativo.

En las pseudoartrosis avasculares falta el aspecto inicial de las extremidades óseas y no existe reacción reparativa. Los extremos se afilan y densifican y en estos casos se puede hablar de hueso ebúrneo y de esclerosis ósea. La osteocondensación corresponde a un sustrato histológico.

3.6.3.4 OSIFICACION DEL TEJIDO FIBROSO

Para LEXER (388) el tejido fibroso interfragmentario representa un obstáculo insuperable para la consolidación, por ello "hay que resecar de forma radical no solamente el tejido cartilaginoso, sino además tienen que refrescarse los extremos óseos hasta encontrar tejido óseo y periostio sanos".

Hasta la actualidad esta teoría ha sido tenida como válida y para el tratamiento de las pseudoartrosis se colocaba un injerto óseo después de refrescar los extremos óseos. Pero tratamientos completamente opuestos han sido también propugnados por distintos autores:

Así CHUTRO (142) afirma "suprimir el tejido fibroso es mala obra, conviene más dejarlo donde está y buscar la manera de calcificarlo. Lo único que hace falta a este tejido fibroso para la formación del callo es la calcificación. Algún día sabremos el porqué no la ha recibido o no la guarda".

KÜNTSCHER (351) también encuentra muy perjudicial la extirpación del tejido interpuesto y la resección de los extremos óseos. En la decorticación osteoperióstica de JUDET (319), que se emplea en el tratamiento de las pseudoartrosis, también se respeta el tejido fibroso y la consolidación se obtiene en la periferia.

MÜLLER (446) es de la misma opinión al afirmar: "la escisión del tejido interpuesto entre los fragmentos no es recomendable puesto

que habitualmente contienen células mesenquimatosas polivalentes que no esperan más que transformarse en osteoblastos y osteocitos.

Por los estudios de JUDET y Col. (315) sobre la vascularización de los extremos óseos, demuestran que tras una pseudoartrosis comprobada, radiológicamente por la esclerosis, si se coloca un injerto, se revascularizan los fragmentos y consolida. Pero si, por el contrario, únicamente se aplica una compresión, también consolida la fractura a pesar de que prácticamente los extremos estén desvascularizados. De ello se deduce que únicamente será preciso un adecuado aporte óseo para conseguir la consolidación en las pseudoartrosis avasculares, en los demás tipos puede ocurrir dos eventualidades:

- 1ª que se trate de una pseudoartrosis flotante organizada, o definitiva de DUJARRIER (166), en que cada extremo consolida por separado.
- 2ª que los fragmentos estén en contacto y se trate de una pseudoartrosis hipervascular (mala inmovilización, infección, intolerancia al material, etc.). En este caso se obtendrá la consolidación bajo la condición de que se espere el tiempo suficiente (URIST y Col. (636)). La intervención quirúrgica acelera este proceso, pero posiblemente esperando el tiempo adecuado y creando unas condiciones favorables se conseguiría la curación, puesto que la pseudoartrosis no es un estado de-

finitivo y los extremos óseos conservan su aptitud para la curación.

LUTKEN (397) trata mediante inmovilización prolongada los retardos de consolidación, consiguiendo la curación en los dos tercios de los casos. Esta opinión está ya defendida por ARANDES ADAN (15), para solucionar los retardos de consolidación, observados en las fracturas de tibia y peroné a nivel del tercio medio, para las que recomienda inmovilizar, pie, pierna y muslo, manteniendo la rodilla en posición intermedia, con objeto de neutralizar acciones nocivas musculares sobre los segmentos óseos superior e inferior. Después de haber fracasado muchos tratamientos, incluso quirúrgicos, se comprobaba su curación.

- 3.7.0 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA CONSOLIDACION
INDUCCION DE LA OSTEOGENESIS
- 3.7.1 Factores generales
 - 3.7.1.1 Importancia de la edad
 - 3.7.1.2 La osteoporosis
 - 3.7.1.3 Otros procesos
- 3.7.2 Factores locales
- 3.7.3 Influencias del sistema nervioso sobre la osteogénesis
- 3.7.4 Sustancias y factores que tienen acción directa sobre
la osteogénesis
 - 3.7.4.1 Acción aceleradora
 - 3.7.4.2 Efecto retardador o inhibidor
- 3.7.5 Acción de las hormonas sobre la consolidación
- 3.7.6 Acción de los anticoagulantes sobre el foco de fractura
- 3.7.7 Acción de la corriente eléctrica sobre el callo de frac-
tura
- 3.7.8 Acción de la onda corta, de la diatermia y de las radia-
ciones ultravioletas sobre la consolidación ósea
- 3.7.9 Acción de las fuerzas mecánicas
 - 3.7.9.1 Acción de la compresión.

3.7.0 FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA CONSOLIDACION INDUCCION DE LA OSTEOGENESIS

El por qué se forma el hueso, resulta todavía hoy, un fenómeno desconocido. Para CARREL (115) se trataría de unos factores estimulantes del crecimiento liberados por las células (trofonas).

El mecanismo de la mineralización de la sustancia preósea no está todavía aclarado. En definitiva depende de la fase anabólica del metabolismo óseo. Como es sabido la función más destacada de los osteoblastos es la de producir tropocolágena. Por otra parte producen también mucopolisacáridos y una enzima, la fosfatasa alcalina.

Se admite que cuando los osteoblastos aparecen rodeados del tejido óseo que han originado, se convierten en osteocitos. Los osteoblastos están separados del tejido óseo por la sustancia preósea.

SPEMAN (588) intentó con su teoría de la inducción, explicar la diferenciación de las células vecinas que actuarían a través de "organizadores" o de "invocadores". LEVANDER (384) admitía, al igual que posteriormente KÜNTSCHER (351), la existencia de un "principio osteogénico".

En este sentido LACROIX (354), que obtiene tejido óseo mediante la inyección de extractos alcohólicos en el callo de fractu

ra, sugiere la existencia de una sustancia que denomina "osteog_{enina}", presente en ellos y que estimularía la osificación.

Todas estas sustancias jamás han sido aisladas.

para HARTWELL (264) el inductor de la osteogénesis sería cualquier factor que rellene el espacio interfragmentario, excepto el tejido normal, como por ejemplo el aire, suero, sangre, gr_{asa}, pus o cualquier sustancia extraña.

Entre los diversos factores han sido incriminados, además, los siguientes:

La anoxemia, que sería el estímulo primario para VON GAZA (215) y BRANDI (217)

El glutation (BAKER) (29).

Los grupos sulfhidrilos (HAMMETT y REIMAN) (255).

Los complejos quinidina-adenina-nucleótido (LOOFBOUROW y Col.) (395).

El aumento de la concentración local de calcio (BARTH) (33)

Los mucopolisacáridos solubles y entre ellos, posiblemente, el condroitinsulfato, derivado de la matriz orgánica del hueso necrosado, para MOSS (444) representarían el inductor específico.

Las mucoproteínas para EASTOE (173).

La existencia de una proteína inductora del cartílago para SHATTON y SHUBERT (574) y más recientemente para PARTRIDGE y

y DAVIS (476).

El papel de la fosfatasa alcalina es importante. Como es sabido ésta enzima es secretada fundamentalmente por los osteoblastos, libera iones PO_4 a partir de esteres fosfóricos circulantes, aumentando de ésta manera el producto $Ca \times P$.

El efecto osteogénico de éstos factores resultaría de su acción sobre la matriz ósea (GROBSTEIN) (238).

Para VON GAZA (216), PHEMISTER (491) el hueso necrótico es el mayor estímulo para la formación del callo.

Recientemente, numerosos trabajos se han dedicado al estudio del fenómeno de la inducción, que hace posible la transformación de células conjuntivas en osteocitos (ZUCMAN y PIATIER-PIKETTI (695)), entre otros figuran los de HUGGINS (291), provocando la aparición de una osteogénesis en la masa del músculo implantando en la vejiga urinaria. Los de MAKIN (408) que obtiene los mismos resultados trasplantando la mucosa vesical en el tejido subcutáneo y DOZINEL (159) en la cámara anterior del ojo. Los de SINIGAGLIA (577) que observa la aceleración en la formación del callo en las fracturas experimentales en las que coloca un injerto de mucosa vesical.

En la curación de las fracturas es evidente que intervienen células del tejido óseo previamente especializadas, que son complementadas por células mesenquimatosas aun inespecíficas pro-

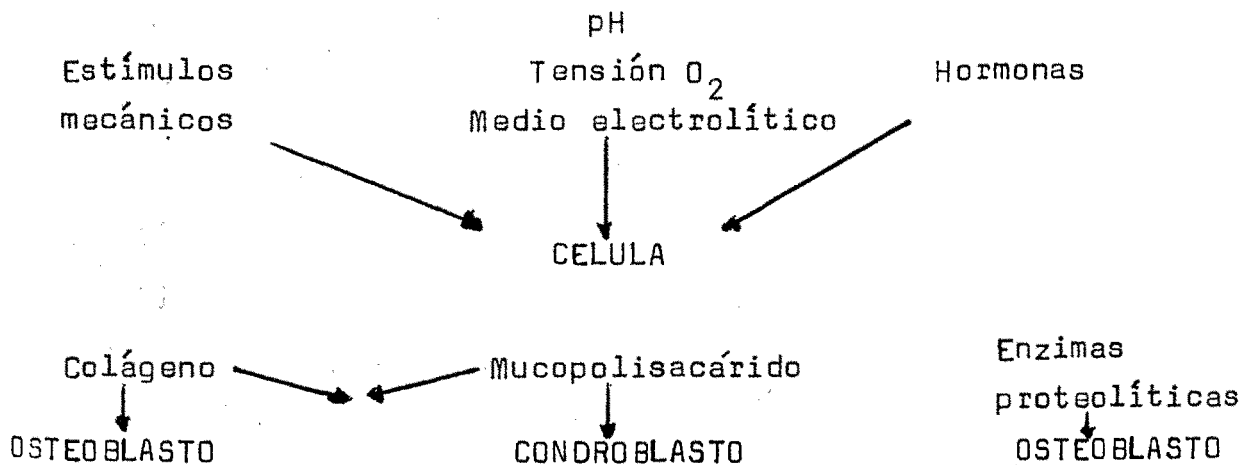
cedentes de las partes blandas perifracturarias.

En sentido cibernético se podría considerar a la célula como un ordenador de datos (YOUNG y VITTALI) (682). Estos autores exponen una interesante teoría según la cual a la célula llegan estímulos o señales del medio que la rodea elaborando esta información recibida en su computador nuclear.

Como señales efectivas pueden considerarse la tensión de O el medio electrolítico, el valor del pH, (la alcalinidad (7'45) favorece la calcificación) el cuadro hormonal y vitamínico, además de estímulos mecánicos como consecuencia de las diferencias tensionales. En el núcleo celular estos datos son elaborados y transmitidos al citoplasma a través del RNA mensajero (Acido ribonucleico matriz, como lo denominó KARLSON) de modo, que, en definitiva, las informaciones recibidas regulan las funciones de los orgánulos celulares. Esta actividad del núcleo celular, o mas concretamente de sus genes es dependiente de su programación y por tanto del tipo y extensión de su especialización y además, también depende de la edad y del aporte de energía de la célula. La liberación de PO_4 suministra A.T.P., pues la hidrólisis producirá la energía necesaria para la precipitación del cristal como también para la hidratación y la polimerización. Así como está claro que la presencia de agua es necesaria para la fijación del calcio y que su cantidad disminuye con la evolución del proceso de mineralización, se sabe

también que en régimen de deshidratación lo imposibilita. Sin embargo, en definitiva, aun se discute el papel de la polimerización, pues para unos favorece la mineralización y para otros la inhibe.

En el siguiente esquema de SCHINK (569) aparecen expuestos los factores estimulantes y la respuesta celular:



Según, pues, este esquema, en el caso de que actúen sobre el elemento celular en particular y sobre los tejidos blandos, gran cantidad de estímulos o meras señales, la célula respondería transmitiendo a los orgánulos celulares un programa de síntesis. Subsiguientemente la célula sintetiza matriz ósea, matriz cartilaginosa o bien enzimas para destruir estas sustancias: La célula en servidumbre a la función que tiene que desarrollar adquiere por diferenciación las características de osteoblasto, con-

droblasto y osteoclasto.

Es de señalar que existe también una diferente interpretación del papel que representan los factores orgánicos, pues mientras que para algunos recaería sobre la sustancia fundamental la capacidad inductora de la precipitación cálcica a cargo del ácido sulfato de condroitina, para otros serían las fibras colágenas las inductoras de la mineralización siempre que se encuentren en un baño de solución fosfocálcica y además posean una periodicidad regular de 640 Å.

Estudiaremos a continuación los factores generales y locales que influyen sobre la consolidación.

3.7.1 FACTORES GENERALES

Si bien, en principio, las enfermedades generales (raquitismo, osteomalacia, tuberculosis, insuficiencia hepática, hipoproteinemias, etc.) no impiden la formación del callo, pueden sin embargo retrasarla, existiendo, entonces, más posibilidades de que una de las causas locales puedan determinar una pseudoartrosis.

3.7.1.1 IMPORTANCIA DE LA EDAD

Es indudable que el proceso de reparación ósea está condicionado a diversos factores, como la edad, por ejemplo.

El tiempo que tarda en consolidar una fractura es proporcional a la edad del sujeto. La edad tiene una acción evidente, pero la causa aun no está determinada. En el niño parece ser que la hormona del crecimiento representa un destacado factor en la multiplicación celular.

Ya es sabido que en los niños la curación de una fractura es más rápida por poseer una activa reacción perióstica, a veces exuberante, como es el caso de las fracturas de los dedos que en los niños pueden confundirse con una espina ventosa y las de la clavícula con un tumor, pero, que éste suele desaparecer a los 2-3 meses.

Respecto a la vivacidad de la resección reparativa en los niños pueden citarse los trabajos de LACOMPTE DE NOUY (353)(1919) quien determinó lo que llamó coeficiente o índice de cicatrización, dependiente de la edad del paciente y del área inicial de la lesión (herida) en reparación. Cuanto mayor sea el área y más joven el sujeto, mayor resultará el índice. Multiplicando este índice por la raíz cuadrada de la superficie de la herida, que se tomaba como objeto de estudio, obtenía una constante que expresaba la actividad regenerativa correspondiente a

dicha edad. De este modo, el autor citado, llegó a la conclusión de que un individuo de 10 años presenta una reparación hasta 4 veces más rápida que uno de 50 y 5 veces más que uno de 60, aproximadamente. Por medio de las ecuaciones que dedujo, podría llegarse mediante el conocimiento del índice de cicatrización de una pérdida de sustancia de causa traumática, incluyendo el de la reparación ósea fracturaria para establecer la edad fisiológica del sujeto.

También es interesante mencionar los trabajos ya clásicos de CARREL y EBELING (114) (1921) quienes describieron, asimismo, un índice que expresaba el retardo producido en la multiplicación celular de un cultivo de un tejido al añadir suero de un animal de una edad determinada. Retardo que resultaba tanto más intenso cuanto más viejo era el animal del que procedía el suero. Con los trabajos citados quedaba demostrada la coincidencia casi perfecta entre este índice de cicatrización reparadora y la edad.

Según esto, si se expresa el valor de un año en fracciones de edad de un individuo, se obtiene una curva muy análoga a la que expresa las variaciones de la constante de la actividad regenerativa propia de la edad.

A propósito de lo expuesto, cabe señalar la aportación de TONNA y CRONKITE (609) quienes demuestran autorradiográficamente, que

en la edad avanzada la proliferación celular se inicia de una manera, en cierta forma, solapada, a pesar de la aparente capacidad normal reactiva del tejido óseo.

3.7.1.2 LA OSTEOPOROSIS

Es un hecho comprobado que todas las enfermedades que se acompañan de osteoporosis producen un retardo de consolidación de uno a dos meses (como la osteomalacia, la enfermedad de RECKLIN GHAUSEN, la enfermedad de PAGET).

3.7.1.3 OTROS PROCESOS

Como son los tumores benignos o malignos y los factores endocrinos nocivos.

3.7.3 FACTORES LOCALES

Los factores locales y en particular los errores cometidos en el tratamiento sobre el foco de fractura son los responsables de las influencias nocivas sobre el proceso de consolidación (MERLE D'UBIGNE y TUBIANA (430), adquiriendo todo su valor el célebre aforismo de WATSON-JONES (653): "en las pseudoartrosis hay que culpar antes al cirujano que a la carencia de osteoblastos".

Todas las fracturas consolidan, en principio, con el simple contacto óseo, siendo excepcionales las mal consideradas por algunos, complicaciones "espontáneas" de la consolidación ósea. Sin embargo es evidente, como refiere MERLE D'UBIGNE y TUBIANA (430) que con el tratamiento quirúrgico de las fracturas ha aumentado el número de pseudoartrosis, afirmación que reitera como una llamada de atención con la gráfica frase: "El tratamiento quirúrgico de las fracturas abre el paso a la aventura".

Entre los factores locales que pueden intervenir cabe citar a los siguientes:

a) Defectos de coaptación fragmentaria:

- Interposición fibrosa o muscular
- Separación excesiva de los fragmentos, sea por desplazamiento de los fragmentos, sea por excesiva tracción.

b) La movilidad fragmentaria o inmovilización inadecuada por:

- escayolado deficientemente ajustado:

- mal adaptado inicialmente
- secundariamente por desaparición del edema postraumático.
- Reducciones sucesivas. Ya BÖHLER (86) proscribía los retoques de un foco de fractura.
- Diferir al apoyo de la extremidad a la consolidación completa de la fractura.

Como es sabido, se admite que la inmovilización del foco de fractura ha de cumplir una serie de obligados requisitos como:

- Resultar absoluta y completa
- adecuada
- prolongada, pero aunque este período no es fijo, matemáticamente se señala con aproximación a tenor de la experiencia, según la edad, la localización y el tipo de fractura. La consolidación definitiva, asienta en la práctica, en pruebas clínicas y radiográficas.
- ininterrumpida
- con tratamiento postural
- con tratamiento funcional del resto de articulaciones

c) Del tipo de fractura:

- según el nivel. Las distales consolidan más lentamente por estar peor irrigadas
- según la superficie de contacto de los extremos fracturarios.

Las espiroideas con gran superficie de contacto y gran despegamiento perióístico, bien reducidas, consolidan antes. Las transversales, con pequeña superficie de contacto y con poco despegamiento perióístico, consolidan más lentamente.

Si existe impactación de los fragmentos curan antes que cuando existe separación de los extremos fracturarios, puesto que la impactación inmoviliza.

d) Grandes destrucciones de tejidos con lenta reabsorción y gran reacción inflamatoria, lo que aumenta la acidez del foco y retarda la consolidación.

e) La apertura del foco, sea por el traumatismo, sea quirúrgica.

f) La osteosíntesis, estéril, neutra y atraumática, reduce el período de consolidación, pero ha de ser perfecta, puesto que al menor fallo o a la menor infección fracasa. El conocimiento de los detalles y posibilidades del método mejora los resultados. Hoy día, siendo menores los errores realizados al aplicar una osteosíntesis, aun se observan pseudoartrosis, sin embargo quedan lejos las cifras de errores que en 1958 publicó MERLE D'UBIGNE y TUBIANA (430): "de las 271 pseudoartrosis tras fracturas diafisarias cerradas, 224 pueden ser atribuidas a osteosíntesis imperfectas".

Las posibilidades y resultados han mejorado muchísimo contando con centros que disponen de instalaciones y material adecuados, utilizados por personal adiestrado.

3.7.3 INFLUENCIA DEL SISTEMA NERVIOSO EN LA OSTEOGENESIS

Desde hace tiempo es conocido el hecho de que la consolidación ósea se encuentra acelerada en los pacientes en estado de coma. Su significado aun no ha sido interpretado. Se han invocado, en el terreno de las hipótesis, modificaciones de los gases sanguíneos (BENASSY y Col.) (62 y 63). Un fenómeno idéntico se observa en los fracturados parapléjicos y en los pacientes siquiátricos.

CAFFEY (108) y ALLIAUME (8) que estudian las fracturas en los parapléjicos y KATZ (325) y ROBIN (540) las fracturas en individuos que padecen además una fractura de columna vertebral con lesión medular, señalan también este hecho, como también JEANNOPOULOS (308) en sujetos con avulsiones de raíces lumbosacras, con mielitis transversas, y ROBIN (540) en individuos con tumores medulares.

NAVARRO (461) trata de encontrar una relación entre la lesión nerviosa, la frecuencia de las fracturas y la apariencia radiográfica, lleva su estudio al del proceso de consolidación en individuos con meningocele.

SMITH y DUNSFORD (580) y HULTH y OLERUD (293) y el mismo NAVARRO (462) estudian las fracturas experimentalmente en el hueso denervado, coincidiendo sus hallazgos con los de LANDRY y FLEISCH (369), quienes demostraron que, en el hueso denervado existe una

menor formación de cartílago, una mayor vascularización, una consolidación más rápida y completa junto con una mayor resorción ósea.

La menor formación de cartílago puede ser explicada, no obstante, tanto por la menor movilidad de los fragmentos, que la inmovilidad paralítica supone, como por el mayor aporte sanguíneo propio del hueso atrófico, como demuestran los trabajos de KEMPT y Col. (331), IMIG y Col. (299), GEISER y TRUETA (218), HULTH y OLERUD (292, 293), BAUMGARTL y Col. (55), FERGUSON y AKAHOSHI (186).

3.7.4 SUSTANCIAS Y FACTORES QUE TIENEN ACCION DIRECTA SOBRE LA CONSOLIDACION

Dada la importancia que tiene en nuestro estudio, el proceso de reparación de la fractura, sobre el que se centra nuestra investigación, consideramos de interés actualizar algunas de las referencias que se aducen sobre las influencias externas en el proceso de reparación ósea

El estudio de estos problemas resulta no solo atractivo por sus posibilidades sino porque incide en el sustrato fisiopatológico del proceso de la curación de las fracturas. Creemos, pues, interesante exponer algunas ideas actuales sobre el particular.

3.7.4.1 ACCION ACELERADORA

Así no ha podido demostrarse influencia alguna aceleradora con el empleo de :

- inyecciones locales de sales de calcio (ROLLO) (548)
- polvo de hueso (ANGLAVE) (7)
- administración general de preparados de hueso total (LEGRAND) (377)
- tratamiento con calcitonina COOP (130), DELLING y Col. (152), ZIEGLER y DELLING (686)
- dietas ricas en minerales, en el hombre (KEY y ODELL (335))
- vitaminas A y D (COPP y GRENBERG) (128) aunque la vitamina D actúa sobre la calcificación y sobre la formación del colágeno.

Sin embargo, SORCE (586) encuentra una acción aceleradora de la consolidación al administrar extractos de bazo, atribuyendo este efecto a la estimulación por parte de los lipoides esplénicos.

Dada la importancia del factor vascular en el proceso de consolidación de las fracturas, muchos estudios se han realizado investigando la acción sobre la consolidación de diversas sustancias con acción sobre los vasos. Así BERNASCHEK (72) emplea sustancias vasoactivas, comprobando que favorecen la formación del callo al resultar estimulado su osificación. El estudio lo realiza en ratas sometidas a fracturas experimentales y a las que se les administró el p-oxifenil-butilaminoetano, producto que mejora la

circulación periférica por el aumento de la amplitud vasopresora, consiguiendo al descenso de la presión diástolica que se consigue por la reducción de las resistencias periféricas de la corriente, como también por el influjo sobre las anastomosis arteriovenosas y la dilatación de las arteriolas. Encontrando a las tres semanas trabéculas osteofibrosas en los animales tratados y escasez de ellas en los no tratados.

SPRECA y Col. (590), estudian la acción de la lysina-vasopresina en la rata encontrando que la cantidad de cartílago es menor, que el hueso esponjoso subcondral aparece aumentado, especialmente dos semanas después de la fractura y que el grado de orientación del complejo proteína-mucopolisacáridos en la sustancia fundamental resulta más adecuado. Por los resultados obtenidos deducen que la vasopresina tiene una acción favorecedora sobre la consolidación.

Según SADURNI (555) el cetoglutanoato de imidazol, activa la vascularización del callo de evolución patológica.

STARR (591) que estudia el efecto de la oclusión venosa intermitente llega a la conclusión de que prácticamente no repercute sobre la evolución del callo de fractura.

PENTTINEN y Col. (483) demuestran que la administración repetida de oxígeno hiperbárico (2,5 atm. 2 veces al día 2 horas al día) a ratas sometidas a una fractura de tibia no osteosintetizada aumenta y acelera el callo.

No parecen existir complicaciones locales ligadas a la oxigenoterapia.

3.7.4.2 EFECTO RETARDADOR O INHIBIDOR

Ha sido señalado con la administración de citrato sódico (LANDOFF) (368).

Con la hialuronidasa (LANDOFF) (367)

Con la administración de aminonitrilos, por producir una disminución de la formación de hueso a nivel del callo de fractura (PONSETI (505), BASORA (35) y BASORA y Col. (36).

La difenilhidantoína puede retrasar la reabsorción del hueso en el callo de fractura (PONSETI, (505), BASORA y Col. (36)).

Las radiaciones retardan la consolidación como lo demuestran LINDHOLM y Col. (394), PETERSON (489), SCHILDT (568), VECCIONI y Col. (643) y COOLEY y GOSS (126) comprobando que la irradiación del foco de fractura con 1000 r. retarda la consolidación de las fracturas una semana, con 2000 r. dos semanas y con 3000 r. no se forma callo. Se atribuye a la repercusión sobre el periostio, cuya actividad resulta esencial para la curación de las fracturas.

El déficit de vitamina C, que repercutiendo sobre el complejo proteico es causa de pseudoartrosis, ha sido demostrado experimentalmente por HERTZ (275). Ya BIER (79) citó que ASTLY COOPER aportó una observación de este tipo en personas con fracturas que padecían escorbuto. Por los trabajos de BANKS (30 y de SIL-

VERMAN (576) queda demostrado que la actividad osteoblástica se encuentra inhibida en este tipo de déficit vitamínico. Como también STRAUCH y GEILER (594) encuentran experimentalmente, en el cobaya, que la carencia de vitamina C produce alteraciones cuantitativas y cualitativas del callo. Si la carencia de vitamina C se presenta en el curso de la reparación fracturaria, la consolidación no se produce ya que las sustancias de unión y de sostén no se forman, fundamentalmente su presencia favorece la génesis de las fibras colagenas. La administración de vitamina C, en estos casos, tiene como resultado la formación de un callo normal.

La vitamina D posee una acción diferente según exista o no una osteolisis con hipocalcemia. Cuando existe tejido osteoide predomina la fijación cálcica, pero cuando se trata de hueso decalcificado, la vitamina D a dosis elevadas ejerce una acción osteolítica.

Por otra parte caben citar los fenómenos inhibidores de la precipitación cálcica, como entre otros el hecho de que el pirofosfato de calcio es inhibido por la fosfatasa alcalina.

3.7.5 ACCION DE LAS HORMONAS SOBRE LA CONSOLIDACION

Se ha estudiado, también, la influencia sobre la consolidación ósea de los estrógenos en la mujer y de los andrógenos en el hombre.

Los trabajos de BLOOM y Col. (84) y los de REINFESTEIN y ALBRIHT (530) han puesto de manifiesto la evidente acción de los estrógenos sobre la osteogénesis.

El aumento del grado de calcificación obtenido por la administración de estrógenos puede interpretarse como relacionado con el aumento de la circulación sanguínea intraósea, que en definitiva equivale a aumentar el aporte de elementos nutricionales. Además, por otra parte, los estrógenos al reducir la concentración de ácido cítrico disminuirían la absorción ósea (RASMUSEN)(523).

Asimismo, está demostrado que provocan la proliferación del cartílago y la calcificación rápida de los cartílagos en crecimiento (LICHTWITZ y Col.) (390).

Aceleran la osificación, pero estas sustancias han de administrarse a grandes dosis ocasionando problemas en su aplicación clínica por lo que recomiendan los autores últimamente citados y otros, que de emplearse, se haga usando conjuntamente andrógenos y estrógenos, con la idea de que quede neutralizada la acción sexual y en cambio se mantenga la acción hormonal sobre el metabolismo en general. (CATOLLA-CAVALCANTI y FIANDESIO (118).

También se han empleado hormonas sintéticas en las que la acción sexual está disminuida pero conservan las propiedades anabólicas. En este sentido ha sido utilizado el androstendiol o su derivado el 17-metilandrostendiol (HALL) (247), HENDERSON y WEINBERG (269), GORDAN y Col. (234).

Además de las sustancias comentadas también ha sido estudiada la acción sobre el proceso de reparación ósea de:

- los anabolizantes (BAILO y SINIGAGLIA) (28), CORTESE (132), BERARDI y CATTANI (67).
- el tratamiento con STH (CALIO, PERIA (109), KOSKINEN (343). La hormona somatotropa favorece y estimula la actividad osteoblástica.

Con las hormonas del crecimiento KOSKINEN (343, 344, 345), ZADEK y ROBINSON (683), HEROLD y Col. (273), han encontrado que acelera la unión de las fracturas y favorece la curación de las pseudoartrosis ya establecidas. La hormona del crecimiento estimularía la síntesis del colágeno. Sería igualmente un factor de fijación de las sales minerales (FAUCHET) (184).

- la foliculina produce, en algunos animales, un ensanchamiento del canal medular. Interviene aumentando la reabsorción intestinal del calcio y elevando en consecuencia la calcemia (BENOIT y CLAVERT) (65). Es posible, que también disminuya la reabsorción osteoclástica.

- la tirotropina (KOSKINEN) (343) estimula la reparación ósea, como también la tiroxina mediante el aumento de la actividad fosfatásica (FAUCHET) (184)
- LINDHOLM y Col. (393) inyectando experimentalmente gonadotropina y tirotropina, a la rata tras provocarle una fractura, encuentran que se estimula la consolidación, traduciéndose radiológicamente por una mineralización precoz y consolidando de 3 a 4 días antes que en las ratas testigo.
- la inyección de extracto paratiroideo eleva la calcemia aumentando la actividad osteoclástica (COPP) (129), YOUNG (681). Debe recordarse que la hormona paratiroidea interviene sobre el proceso de destrucción ósea estimulando al osteoclasto en su funcionamiento de resorción osteoclástica.
- La calcitonina aunque para algunos disminuye la osteolisis y favorece la osteogénesis para otros no ha podido ser demostrado que influya sobre la consolidación (COPP) (130), DELLING y Col. (152), ZIEGLER y DELLING (686).
- NAVARRINA (459) demuestra experimentalmente que la parotina, hormona salival, estimula la vascularización del hueso, activando la formación del callo perióstico al aumentar la actividad precisamente de la capa profunda del periostio.
- Acción de la cortisona. por el frecuente empleo que hoy día se hace de los corticoides consideramos oportuno señalar su influencia sobre la consolidación ósea.

En principio la cortisona produce una osteoporosis por inhibición de la síntesis del colágeno, como también limita la formación capilar y la proliferación de fibroblastos. En definitiva favorece la resorción osteoclástica.

SISSONS y HADFIELD (578) demuestran experimentalmente que la administración de cortisona produce una disminución del callo perióstico y de la vascularización del foco de fractura en vías de consolidación formándose un callo cartilaginoso que tarda en madurar y en osificarse.

Para WEIS y ICKOWICZ (657) la cortisona no tendría acción alguna sobre la consolidación, acaso su influencia dependería de la cantidad de cartílago ya formado en el interior del callo óseo.

Sin embargo KOWALEWSKI y GORT (346) señalan que la cortisona retarda la absorción del S^{35} durante la consolidación, por lo que deducen que prolonga la curación natural del proceso, pero que si se administra simultáneamente un anabolizante (emplean el 17-ethyl-19-nortestosterona) se acelera la absorción del sulfuro durante la consolidación ósea.

SISSONS y HADFIELD (578) encuentran una disminución del callo perióstico y de la vascularización del foco de fractura por la administración de cortisona con formación de callo cartilaginoso que tarda en madurar y osificarse. Establecen una analogía

entre sus hallazgos y las alteraciones de la osteogénesis que se observan en el síndrome de CUSHING.

ISELIN y BENOIST (302) consideran que la acción de la cortisona dependería fundamentalmente del estado de la matriz ósea que es la que en definitiva dirige el proceso de consolidación por lo que deducen que si la fractura evoluciona normalmente el empleo de la cortisona resultaría nocivo, puesto que impediría la formación de la matriz proteica que es la que se calcifica en un segundo período. Pero si existe un retardo de consolidación, la fase de construcción conjuntiva resultaría de una duración e intensidad alteradas por lo que la cortisona normalizando la formación de la matriz proteica facilitaría, entonces, la mineralización normal.

Aclaremos que actualmente no se considera válida la citada interpretación patogénica y terapéutica de ISELIN y BENOLIST(302).

Es interesante la aportación de GOMEZ BELTRAN (229) quien encuentra que en el sujeto normal no es posible acelerar la formación del callo de fractura empleando sustancias hormonales.

3.7.6 ACCION DE LOS ANTICOAGULANTES SOBRE EL FOCO DE FRACTURA

Debe de tenerse en cuenta asimismo su posible acción sobre el proceso reparador de las fracturas.

Como es sabido, la fractura, especialmente las de las extremidades inferiores están complicadas con tromboembolias, como lo demuestran los estudios de VANCE (640), BAUER (51), JAKOB (303), HJELMSTEDT y SUNDSTRÖM (285) por medio de flebografías practicadas a pacientes con fracturas de diáfisis tibial.

Según HJELMSTEDT y SUNDSTRÖM (285) la trombosis se manifestó clínicamente en un 25% de los casos por ellos estudiados.

La conexión entre traumatismo y trombosis también ha sido demostrada en el conejo por BORGSTRÖM y Col. (93)

Por ello se propuso el empleo profiláctico de anticoagulantes en las fracturas, pero BERG y KUGELMASS (68) habían demostrado que la inyección en el foco de fractura de una solución alcalina de tripsina retardaba la consolidación y la inyección de fibrinógeno estimulaba la formación del callo. Asimismo POTTS (506) encontró que si se retrasaba la coagulación se produce un retardo de consolidación de la fractura.

STINCHFIELD y Col. (593) describieron cuatro casos de pseudoartrrosis en pacientes tratados con anticoagulantes a causa de una trombosis venosa. Pensando que existiría una conexión entre el

empleo de anticoagulantes (dicumarol y heparina) y la alteración en la unión de la fractura. Este efecto retardador de la consolidación solo se producía si se inyectaba el primer día después de la fractura, pero no tenía lugar si se inyectaba durante los siguientes días.

Resultan muy sugestivos los trabajos de SEVITT y GALLAGHER (573) TUBIANA y DUPARC (628), COON (127) quienes estudian la consolidación en pacientes tratados con anticoagulantes encontrando que aumenta el peligro de pseudoartrosis. Por lo contrario los trabajos de HAM (252) y de otros autores, suponen que con la terapéutica anticoagulante se reduce la tendencia a la trombosis de los vasos óseos y en consecuencia se limitaría la necrosis. En efecto, experimentalmente se demuestra que la consolidación de las fracturas se acelera en los conejos y en las ratas a las que se administra heparina y/o dicumarol TAYLOR y ESSEX (600) empleando en su estudio derivados del dicumarol obtiene la recanalización de las venas trombosadas, acelerando la consolidación.

FLATMARK (194) demuestra, también experimentalmente, los siguientes hechos:

- la consolidación en los pacientes sometidos a una terapéutica anticoagulante permanentemente, es igual a la de las personas no tratadas.
- El WARFARIN (bishidroxicumarina) activa la consolidación, por

que acelera la recanalización de las venas trombosadas, produciendo un aumento de la hiperemia fracturaria.

- la heparina sin embargo, retardaría la consolidación al aumentar la cantidad de cartílago.
- los grandes hematomas, no retardarían la consolidación, incluso la consolidación en los hemofílicos es parecida a la de las demás personas aunque el hematoma fracturario es mayor. Este último punto puede ser demostrado clínicamente, puesto que los hemofílicos, aun sin tratamiento con la globulina antihemofílica (G.A.H.) o con plasma, alcanzan la consolidación en un plazo de tiempo parecido a las personas con una coagulación normal. La diferencia se refiere a la consistencia del hematoma, a la que TRUETA (627) demuestra que en los hemofílicos es semigelatinosa mientras que en los pacientes tratados con anticoagulantes efectivos es fluida.

3.7.7 ACCION DE LA CORRIENTE ELECTRICA SOBRE EL CALLO DE FRACTURA

Las fuerzas mecánicas al actuar sobre el hueso, producen cambios eléctricos.

En el hueso no se ha podido aislar ninguna estructura ni receptor capaz de registrar los cambios mecánicos, que son los responsables de las modificaciones estructurales del hueso y se explican por las leyes de WOLFF (667) y de ROUX (550), BASSETT (41,42,43,44,45,47) intenta justificar la diferenciación de la célula mesenquimatosa hacia el osteoblasto, cuando se precisa aposición ósea o hacia el osteoclasto cuando ocurre reabsorción, por el fenómeno de la piezoelectricidad ósea.

La piezoelectricidad se puede definir como la electricidad resultante de la aplicación de una presión sobre un cristal. YASUDA y Col. (680), BERNAL (71) y FUKADA y YASUDA (209) demostraron que el hueso deformado es capaz de producir un efecto piezoeléctrico e inversamente, que la aplicación de un campo eléctrico produciría una deformación ósea. Demostraron que en el hueso deformado se producirían cargas negativas en el lado cóncavo o sea en las zonas de compresión, y cargas positivas en el convexo, o sea en las zonas de tracción. La ley de WOLFF (667) apoya las teorías piezoeléctricas.

CHAMAY y Col. (137) demostró que la aplicación de fuerzas de

compresión para ser eficiente debe ser discontinua para obtener una reconstrucción ósea eficaz. Se explica, porque la aplicación de una fuerza continua no produce efecto piezoeléctrico, pero si es discontinua se obtiene paralelamente a cada variación de carga un efecto piezoeléctrico.

BASSETT (43) para demostrar la teoría piezoeléctrica realiza el fenómeno opuesto: introduce dos electrodos de platino en el fémur de un perro y hace pasar una corriente continua de 2 a 3 microamperios encontrando que a nivel del cátodo se ha estimulado la osteogénesis, con formación de hueso, y que a nivel del ánodo no se ha formado hueso.

FRIEDENBERG y Col. (205) reproduce este experimento en el conejo encontrando que la respuesta se obtiene cuando la corriente es de 10 mA. y que la reacción osteogénica es máxima para corrientes de 20 mA. como también que a partir de 30 mA se obtiene una respuesta mixta entre osteoporosis y osteogénesis, aumentando la necrosis a medida que se aumenta la intensidad de la corriente.

FRIEDENBERG y Col. (206) demuestra asimismo, que si se inserta en un foco de fractura el cátodo, la fractura consolida con mayor rapidez.

Los trabajos de WEIGERT y MULLER (655) confirman estos resultados.

CHAMAY y Col. (137) admite que el tejido vivo se comporta como

una batería por lo que es capaz de acumular la mayor parte de las cargas que se le aplican, por ello propone hacer un cortocircuito en los períodos de pausa de aplicación de corriente.

Los experimentos de BECKER (57) demuestran que las fibrillas de colágena son capaces de migrar, de orientarse y de polimerizar en un campo eléctrico. YAHN (678) señala que cuando una diferencia de potencial es aplicada a un tejido vivo la composición iónica del medio y el pH cambian. Este aumento del pH y la disminución de la presión parcial de oxígeno (PO_2) son la causa del fenómeno de la osteogénesis alrededor del cátodo según BRIGHTON (100).

Muchos son los trabajos publicados sobre la acción de las corrientes eléctricas, ya sean continuas o alternas, sobre el callo de fractura, encontrando resultados dispares, desde la consolidación, con un callo de características normales en la mitad de tiempo, hasta la consolidación en un plazo de tiempo normal. Resultan interesantes las aportaciones además de las citadas, de BERNAL (71), que emplea corrientes galvánicas y BASSETT y Col. (43), FRIEDENBERG, KOHANIM (204), O'CONNOR y Col. (467), LAVINE y Col. (375), SNIJDERS (583), BAUX y Col. (56) y entre nosotros la tesis de LOPEZ-DURAN STERN (396).

3.7.8 ACCION DE LA ONDA CORTA DE LA DIATERMIA Y DE LOS ULTRAVIOLETA SOBRE LA CONSOLIDACION OSEA

Se ha estudiado el efecto de la onda corta sobre la consolidación ósea. Aunque BRU y Col. (107) experimentalmente no encuentran variación en la velocidad de reparación ósea, llegan a la conclusión de que el callo es más exuberante tras la diatermia. Estudios histológicos han demostrado que la reparación ósea se presenta en algunos casos acelerada.

Encuentran estos autores que los casos favorables son inconstantes y que su porcentaje beneficioso solo se observa en la mitad de los casos estudiados. PIANA (494), HENDERSON y Col. (270), HUTCHINSON y BORDEAUX (297), WISE y Col. (663) BENDER y Col. (64) y ARDAN y Col. (23) demuestran por el contrario, que la diatermia y la onda corta no tienen acción alguna sobre la consolidación ósea. Asimismo la irradiación con ultravioletas carece de acción sobre el callo.

3.7.9 ACCION DE LAS FUERZAS MECANICAS

Es el factor que influye sobremanera en la consolidación de las fracturas y que junto con los trastornos vasculares es la causa más frecuente de alteración de la consolidación fracturaria. La acción de las fuerzas mecánicas sobre el hueso ya fueron establecidas por las leyes de WOLFF (667) y de ROUX (550), que exponen la adaptación del hueso a las sollicitaciones mecánicas. Del mismo modo, vamos a ver como estas fuerzas mecánicas son las responsables de que la consolidación de la fractura se realice normalmente o que se desvíe hacia una patología del callo y también como ya hemos visto de la remodelación del callo.

Para que tenga lugar la consolidación de la fractura es necesario el reposo e inmovilidad completa del foco, así el tejido conjuntivo neoformado ya sea en forma fibroea o cartilaginosa, jugaría un papel importantísimo en la consolidación, pues serán los que darán estabilidad al foco de fractura soportando las sollicitaciones mecánicas intrínsecas (contracciones musculares) y extrínsecas que actúan sobre el foco, y establecerán las condiciones necesarias para la consolidación definitiva (DE MONTMOLLIN) (439)

KROMPECHER (384) demostró experimentalmente que variando las sollicitaciones mecánicas del foco de fractura se puede suscitar la formación de tejido conjuntivo o de tejido cartilaginoso. Estos

estudios fueron confirmados posteriormente por YAMAGISHI y YOSHIMURA (679). Así, pues, vemos como las condiciones mecánicas del foco de fractura van a determinar el tipo de osificación.

El callo no debe pasar obligatoriamente por el estado de cartílago para osificarse, KAPSAMER (322), KROMPECHER (348) YAMAGISHI y YOSHIMURA (679) y GELPKE (220) demuestran experimentalmente que la fractura puede consolidar sin formación de cartílago y que son precisamente estas fracturas las que consolidan más rápidamente. El desarrollo de cartílago en el foco de fractura es signo de que las condiciones mecánicas en el foco no son favorables y es el cartílago el que produce la estabilización del foco.

LAUCHE (373) y GELPKE (222) creen que es el movimiento el que induce la formación de cartílago, puesto que donde hay cartílago hay movilidad, pero lo contrario no es cierto, porque el movimiento en el foco inhibe la osteogénesis y determina tanto la diferenciación en conjuntivo como en cartílago, y además es posible encontrar cartílago sin movilidad, así GIRGIS y PRITCHARD (226) observan islotes cartilaginosos en la evolución de una fractura de cráneo y MELCHER (428) en el curso de la reparación de simples perforaciones corticales diafisarias, por lo tanto sin movilidad.

Los estudios de BASSETT (40) y de SHAW y BASSETT (575) demuestran experimentalmente que la diferenciación en cartílago o en

tejido conjuntivo dependerá del metabolismo celular, cultivando in vitro hueso embrionario mantenido en una atmósfera pobremente oxigenada obtienen sobre todo la formación de tejido cartilaginoso, (paso de células conjuntivas a condroblastos), en tanto que en medio rico en oxígeno se forma hueso (transformación de células conjuntivas en osteoblastos).

Los estudios de MAKLEY y Col. (409) sobre las fracturas de ratas, mantenidas en ambiente de presión barométrica reducida, revelan asimismo el efecto retardador de la pobreza de oxígeno sobre la osteogénesis reparadora.

Estos hechos concuerdan con lo observado en los exámenes histológicos del callo: las placas cartilaginosas se encuentran en las zonas sometidas a compresión (la presión altera la circulación capilar) y en las zonas pobremente vascularizadas del callo intermedio como la parte central del hematoma inicial, mientras que las formaciones de hueso nuevo asientan en zonas hipervascularizadas.

Va a ser la tracción o la compresión, añadidas al movimiento a nivel del callo, las que inducirán a la formación en el sentido de cartílago o de tejido conjuntivo al modificar la forma física de los enzimas y por tanto al modificar el metabolismo celular. Así:

- En un medio mecánicamente neutro la osificación es angiogéna

(osificación directa o curación primaria de la fractura).

- En un medio sometido a esfuerzos de tracción, se produce primero tejido conjuntivo, cuyos fascículos soportan las tracciones (fascículos de tracción) que estabilizan el foco de fractura, produciéndose entonces la osificación (osificación desmal). Pero si se sobrepasa cierto límite de tensión las sollicitaciones mecánicas impiden la formación de callo conjuntivo eficaz, puesto que se forman osteoblastos.
- En un medio sometido a presión se produce primero cartílago cuyas trabéculas soportan la presión, siendo entonces reemplazadas, poco a poco, el cartílago por hueso. (osificación endodral).
- En un medio sometido a movilización, se retrasa la consolidación o aparece una pseudoartrosis, al parecer y según TRUETA (621) porque la movilidad produce una ruptura de los vasos neoformados, y la isquemia que produciría esta ruptura sería la causa de la aparición de abundante tejido cartilaginoso.

Estudiamos a continuación diferentes tipos de consolidación:

Cuando una fractura está perfectamente reducida y bajo compresión, comienza a la segunda semana, en el hombre, una osteoclasia peri y endostal que conduce a la formación de un delgado recubrimiento perióstico y endóstico en la zona de la fractura y proximidades, que aísla al trazo de fractura frente a la invasión por tejido

mesenquimal no especializado. La consolidación tiene entonces lugar por la acción de células previamente especializadas que actúan sobre el sistema de HAVERS. A partir del periostio, de la cavidad medular y de los canales de HAVERS aparecen canales de perforación que atraviesan el trazo de fractura y se prolongan en la dirección opuesta (SCHENK) (560, 561, 565, 566, 567), MULLER (447, 450). La dirección que siguen los canales de perforación y la osteona nuevamente formada, siguen principios estáticos como ha demostrado VITTALI (648). Las osteonas formadas en los canales de perforación tienden un puente sobre la hendidura y engarzan los fragmentos de la fractura fuertemente entre sí.

En una buena reducción de la fractura se forma un callo periostal antes de que el tejido de granulación pueda penetrar en el foco de fractura.

Cuando la fractura no está bien reducida (Fig. 21), queda un es pacio interfragmentario que es ocupado por tejido joven no especializado que también forma hueso, pero las fibras de este hueso neoformado son perpendiculares respecto a las osteonas de los extremos fracturarios. En este caso la trepanación realizada desde los canales de HAVERS topa con esta barrera, por lo que no pueden atravesar la hendidura fracturaria o lo hacen debilmente. La estática del hueso fracturario se restablece porque la neoformación periostal rodea el foco de fractura a manera de un amplio manguito. La formación endostal del callo se encuentra muy

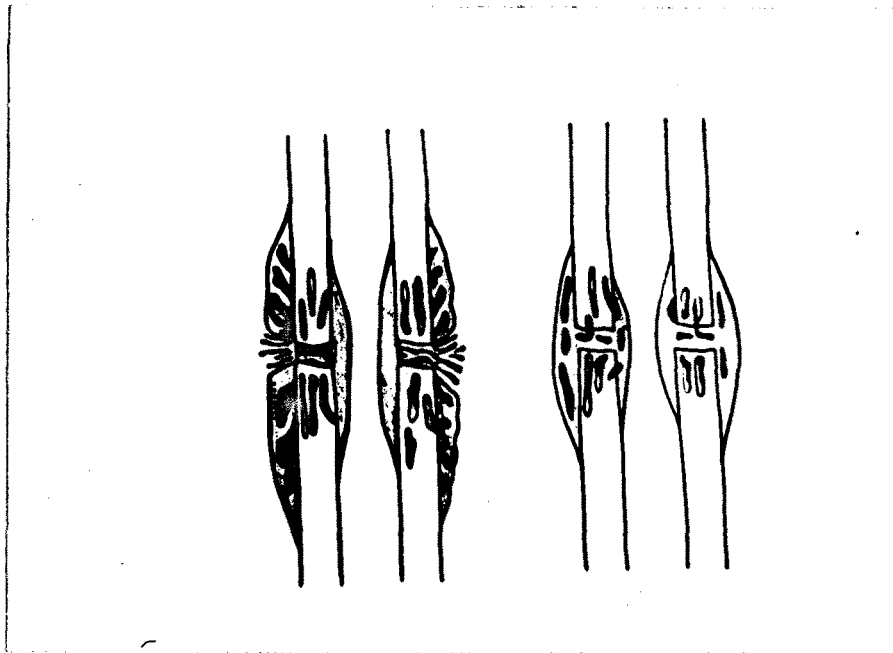


Fig. 21 Curación con separación. El tejido de granulación que se propaga hacia la línea de fractura forma trabéculas que se disponen perpendicularmente al eje de la cortical. La unión interna por los canales de perforación es en este caso escaso y debe de ser reforzada por el manguito externo periosteal, SCHINK (569)

disminuida como consecuencia de la mayor confluencia de células mesenquimales.

En el caso de una inmovilización insuficiente, se produce una irritación mecánica a nivel del foco de fractura. En la osteogénesis periosteal se forma tejido cartilaginoso o un tejido parecido al cartilaginoso. Este tejido es rodeado por una capa de os

teoplasia periostal y endostal. Cuando por el almohadillado cartilaginoso se ha eliminado la inestabilidad mecánica, y ha desaparecido la hipoxia, se inicia la destrucción del cartílagos y la auténtica unión de los extremos fracturarios. Por ello en la curación secundaria es característica la formación de cartílagos.

Cuando el foco de fractura está sometido a una fuerza de tracción, (Fig. 22) se produce, como consecuencia, acciones de deslizamiento formándose un tejido cicatricial fibroso. Al no existir el componente de presión, la osteoplasia es muy escasa, por lo que resulta ser la forma más desfavorable para la consolidación. El tejido cicatricial es destruido con más lentitud que el cartilaginoso. La ausencia de presión retrasa el englobamiento del tejido cicatricial por la osteogénesis perióstica. Para que aparezca la consolidación secundaria es preciso la transformación de las fuerzas de deslizamiento en fuerzas de presión. Al mismo tiempo se produce una destrucción de las zonas ósea sometidas a fuerzas de tracción.

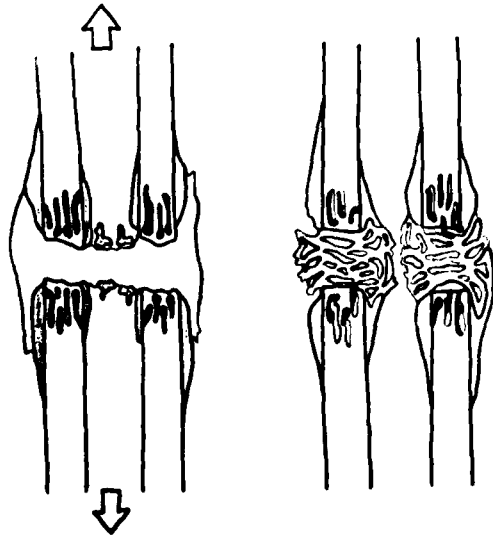


Fig. 22 Curación fracturaria bajo distracción. El espacio interfragmentario se rellena de tejido fibroso. Al mismo tiempo se instaura una osteoporosis de los extremos óseos (atrofia). Después de la carga y estabilización suficientes las trabéculas óseas atraviesan el foco de fibrosis y logran la unión ósea de la fractura. SCHINK (569)

La irritación mecánica del foco conduce a la formación de tejido cartilaginoso (Fig. 23). Cuando gracias a esta "almohadilla" de tejido cartilaginoso se logra amortiguar suficientemente la irritación mecánica, se produce la destrucción del tejido cartilaginoso y la reconstrucción ósea. Por ello LUTKEN (397) tratando mediante inmovilización prolongada los retardos de consolidación, conseguía la consolidación en las dos terceras partes de los casos.

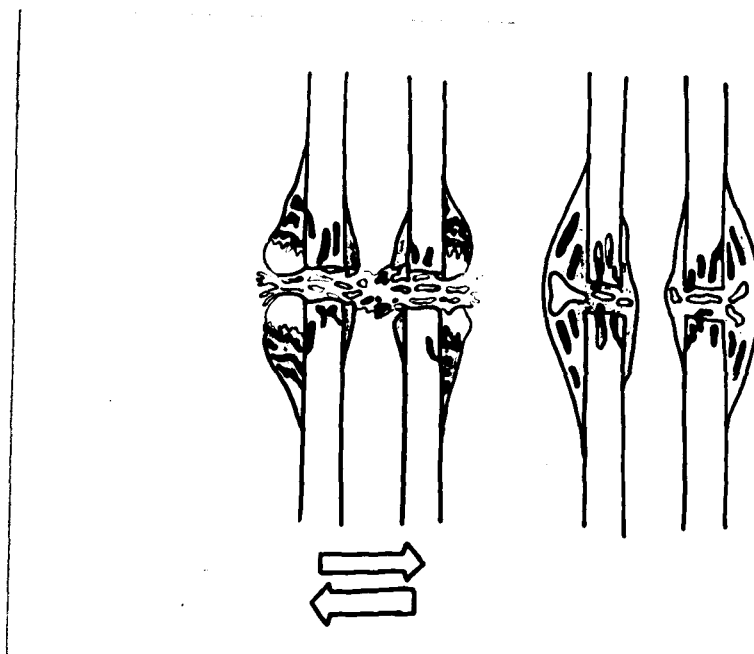


Fig. 23 Curación bajo irritación mecánica

La inestabilidad conduce a la formación de una "almohadilla" cartilaginosa en el foco de fractura.

Cuando gracias a este tejido se ha conseguido una suavización suficiente de la irritación se destruye el tejido cartilaginoso y la formación ósea. SCHINK (569)

Otro ejemplo de alteración de la consolidación ocurre por transgresión del límite de la tensión en la fractura apareciendo entonces una osteoclasia. En las fracturas reducidas e inmovilizadas la presión ocasionada por la tracción muscular es distribuida en todo el diámetro transversal del hueso. En las fracturas mal reducidas o en las fijadas en posición angular la pre-

sión de tracción se limita a unos pocos puntos de contacto, de modo que en las zonas de máxima presión se llega a una osteoclasia, igual ocurre cuando existe una fuerza oblicua de tracción y es sobrellevada solamente por unos pocos puntos de la zona fracturaria.

Los movimientos más nocivos para la formación del callo son los de cizallamiento y los de rotación. También resultan nocivos los cambios de fuerzas mecánicas que actúan sobre el foco, por ejemplo, al pasar del reposo a la deambulación con escayolado. Si el tejido fibroso o cartilaginoso formados, son insuficientes para suavizar las cargas mecánicas que actúan sobre el foco, se originan zonas de necrosis y vacío semejantes a una hendidura articular, o sea, se constituye una pseudoartrosis. Los factores mecánicos que conducen a la formación de una pseudoartrosis son: la tensión de tracción, torsión, deslizamiento, lateralidad y cizallamiento. En general en las pseudoartrosis actúan las siguientes fuerzas mixtas de tensión:

- tracción: por ej. en las fracturas de olécranon y de rótula
- laterales, que aparecen a partir de cierta presión, denominada punto de lateralidad, ocurre por ejemplo en las cargas prematuras de una fractura de tibia.
- torsión, como puede encontrarse en las fracturas transversales de cúbito o de radio.

- tensión de deslizamiento, o tensión oblicua de tracción, que es la resultante de la tensión de tracción y de la tensión de presión como ocurre por ej. en las fracturas del cuello del fémur y en las fracturas verticales u oblicuas de escapoides.

3.7.9.1 ACCION DE LA COMPRESION SOBRE EL FOCO DE FRACTURA

La eliminación de la presión necesaria para la consolidación se la denomina tensión cero y conduce a una extrema porosidad de los extremos óseos (atrofia), mientras que la presión aplicada al foco de fractura, estimula la consolidación como se de muestra experimentalmente.

En el hombre se aprecia un callo más voluminoso en la cara interna del fémur (cortical de compresión) y en la concavidad de las fracturas.

WOLFF (668) señala que la compresión entre los fragmentos provoca la formación de sustancia ósea, acelerando la formación de hueso. Con esta idea KEY (332) imagina un procedimiento de artrodésis bajo compresión y DANIS (146) diseña un coaptador para el tratamiento de las fracturas. El mismo sentido biomecánico tienen los estudios de PAUWELS (477) sobre la evolución de las fracturas del cuello femoral.

Merecen ser citados los siguientes estudios:

STUDITSKII (596), GLUKSMANN (228) y GELBKE (219) analizan el efecto de la compresión en los cultivos de hueso embrionario en contrando que las fuerzas mecánicas estimulan la formación de hueso y ayudan a orientar las trabéculas.

HERBERT y PAILLOT (272) investigan la repartición de las presio

nes sobre las corticales opuestas de la diáfisis en fracturas tratadas mediante coaptadores o mediante enclavamiento intramedular señalando las ventajas de uno o de otro método según el hueso y el tipo de fractura.

BASSETT y HERMAN (37) encuentran que bajo tensión y alta concentración de oxígeno se forma tejido fibroso y cartílago.

MÜLLER (448) comprueba experimentalmente en el cordero, que al aplicar una presión media de 90 Kgrs. con una placa de autocompresión ésta descende hasta 10 Kgrs. a las 12 semanas cuando se ha conseguido la curación de la fractura. Esta caída de la fuerza de compresión se debe a dos causas:

- modificación de las propiedades elásticas del hueso fracturado al disminuir la carga cálcica.
- por el "remaniement" que se produce alrededor del tornillo ya que un desplazamiento de 1μ es suficiente para anularla compresión.

En cuanto a la acción de la compresión sobre el foco de fractura es interpretada de manera diferente. Así:

- La presión sería beneficiosa porque ejercería una inmovilización más perfecta de los fragmentos. WATSON-JONES (653), FORD y Col. (200).
- Por suprimir el espacio interfragmentario y el espacio que se crea por la reabsorción.

KELLY (330) admite que la placa de compresión aumenta el flujo sanguíneo y la respuesta osteogénica endostal y periostal.

El exceso de presión resulta perjudicial para la consolidación, ya VOLKMAN (651) en 1862 había demostrado que la presión excesiva inhibe la formación de hueso y estimula la reabsorción. A iguales resultados llegan EGGERS y Col. (176) y FRIEDENBERG y Col. (203) encontrando que en el animal de experimentación la presión excesiva aumenta la necrosis ósea y que representaría un factor de fibrosis. EGGERS y Col. (176) creen que la presión ideal para favorecer la actividad osteogénica sería la suma de la fuerza muscular y la de la gravedad.

- 3.8.0 METODOS DE ESTUDIO DE LA CONSOLIDACION FRACTURARIA
- 3.8.1 Métodos cualitativos
 - 3.8.1.1 Estudio clínico de la consolidación fracturaria
- 3.8.2 Métodos cuantitativos
 - 3.8.2.1 Radiología
 - 3.8.2.2 Xerorradiografía
 - 3.8.2.3 Medulografía ósea
 - 3.8.2.4 Microangiografía
 - 3.8.2.5 Microrradiología
 - 3.8.2.6 Autorradiografía
 - 3.8.2.7 Estudio histológico
 - 3.8.2.7.1 Decalcificación
 - 3.8.2.7.2 Diafanización
 - 3.8.2.7.3 Microscopía de fluorescencia
 - 3.8.2.7.4 Microscopía electrónica
 - 3.8.2.8 Gammagrafía ósea
 - 3.8.2.9 Métodos de estudio de la temperatura aplicados a la exploración de la consolidación ósea
 - 3.8.2.9.1 Termometría
 - 3.8.2.9.2 Termografía

3.8.0 MÉTODOS DE ESTUDIO DE LA CONSOLIDACIÓN FRACTURARIA

Empezaremos con unas sucintas consideraciones previas de los diversos métodos empleados para la valoración de la consolidación fracturaria, como son los métodos cualitativos y los métodos cuantitativos.

3.8.1 MÉTODOS CUALITATIVOS

3.8.1.1 ESTUDIO CLÍNICO DE LA CONSOLIDACIÓN DE LAS FRACTURAS

Los signos clínicos que se siguen para establecer un criterio de consolidación fracturaria son:

- Ausencia de dolor.
- Imposibilidad de efectuar movimientos sobre el foco de fractura.
- Ausencia de impotencia funcional.

Estos signos no pueden darnos una idea exacta sobre el estado evolutivo del proceso de reparación de la fractura, ni siquiera sobre su curación real, puesto que por una parte el plazo de consolidación de las fracturas depende de muchos y diversos factores. Entre otros:

- localización de la fractura
- tipo de fractura
- tendencia a la desviación
- volumen del hueso fracturado

- edad del paciente
- tratamiento empleado
- factor individual no mensurable, que no se revela exteriormente y al que KIRSCHNER (337) denomina figurativamente "energía curativa"

Existen diversas escalas de tiempos promedios obtenidos estadísticamente, de los plazos de consolidación de las fracturas, pero que únicamente alcanzan a expresar los valores mínimos como sucede con las escalas de MAGNUS (407), BAUER (52 y 53), MORITZ y LEISRINCK (442) y la de BOHLER (86) entre otras.

En otro aspecto FALKENBERG (182) estudia la resistencia del callo, deduciendo que aumenta linealmente con el paso del tiempo.

En definitiva, se observa como el plazo de consolidación, representa un dato variable, supeditado a diversos y múltiples factores y que en principio todo lo más que podemos pretender en el momento actual es tener como referencia un tiempo aproximado según unos módulos establecidos por promedios. Lo que también resulta evidente es que la consolidación suele demostrarse antes clínica que radiográficamente, por lo que no existe una correlación entre ellas.

3.8.2 METODOS CUANTITATIVOS

3.8.2.1 RADIOLOGIA

Los signos radiográficos de consolidación fracturaria resultan más valiosos por ser más objetivos. Como signos radiográficos de consolidación se pueden citar:

- la existencia de un puente óseo entre los fragmentos
- la calcificación uniforme del callo interfragmentario
- la valoración de la movilidad del foco al realizar radiografías manteniendo en tensión el foco de fractura
- callo de mayor densidad que el hueso normal
- reabsorción del callo periférico
- estriación de tipo uniforme, del callo (trabéculas) que atravesando el foco de fractura unen los fragmentos óseos.

En este aspecto resulta interesante la aportación de KOSKINEN (344,345) quien estudia la superficie total del callo midiendo en mm. la extensión que alcanza en la imagen radiográfica, con lo mismo llega a determinar la relación cuantitativa entre los diferentes componentes morfológicos del callo.

De igual manera TUCCI y CARUSO (629) investigan mediante un proceso de magnificación radiográfica las características del foco de fractura en fase de consolidación avanzada, encontrando que resulta tratarse de un dato valioso para el estudio de la consolidación fracturaria, ya que permite establecer la consolidación definitiva del callo e incluso la estructura del mismo callo medular.

3.8.2.2 XERORRADIOGRAFIA

El sistema "Xero" consiste en "la producción de una imagen utilizando una superficie fotoconductora (una placa de cristales de selenio contenida en una cassette), cargas electrostáticas, rayos X y reproducción de tipo Xerográfico" WOLFF (666).

La toma de clichés se efectúa con la técnica habitual de radiografía, pero en vez de la placa radiográfica de bromuro de plata, se coloca una placa de aluminio recubierta de cristales de selenio que han sido cargados positivamente, de forma homogénea.

Los fotoconductores tienen la propiedad de ceder la carga eléctrica bajo los efectos de los rayos luminosos o los rayos X. El espesor y la densidad de las estructuras interpuestas entre la fuente de rayos X y la placa va a originar una pérdida de carga en cada punto produciendo una imagen electrostática muy precisa.

El "revelado" de esta imagen consiste en su transferencia a un papel por un sistema de xerocopia.

La placa puede ser cargada de nuevo.

La xerografía ofrece una serie de diferencias con la radiografía clásica, como es el de dar un mayor detalle en la imagen y especialmente el llamado "efecto de borde" que consiste en un refuerzo de contraste en el límite de dos zonas con cargas diferentes, lo que la hace útil para aquellos casos en que se precisa un es-

tudio muy detallado, como sucede en el caso del estudio de la mama.

La xerografía se ha utilizado también en otros campos, en concreto con la patología ósea, donde permite un estudio detallado de la trabeculación ósea y sus alteraciones, también se ha empleado para estudiar la estructura radiográfica del callo óseo en sus diversas fases.

Entre los trabajos publicados sobre el empleo de la xerorradiografía en patología ósea, merecen citarse, entre otros los de: CAMPBELL y ROACH (110), CAMPBELL y Col. (111), y ASAI, CAMPBELL y ROACH (24).

3.8.2.3 MEDULOGRAFIA OSEA

El procedimiento de la medulografía ósea u osteomielografía (PI-RASTU) (496), consiste en introducir una sustancia de contraste en el canal medular de un hueso largo, obteniendo entonces una radiografía, con lo que puede apreciarse:

- la morfología del canal medular
- la vascularización ósea, tanto del tronco central como de los troncos secundarios
- las alteraciones óseas producidas por un proceso patológico

En el caso de estudiarse con este método una fractura, suele encontrarse, de ordinario, los hechos siguientes:

- que existe una hipertensión muy acusada en el canal medular
- que esta hipertensión no se normaliza hasta que el callo no esté completamente remodelado.

Resulta obvio, que si al practicar una medulografía en el hueso fracturado, aparece obliterado el canal medular y no se observan zonas de osificación perióstica, pudiéndose entonces, deducir, que se trata de una pseudoartrosis, pero si existe paso de contraste por el foco de fractura, se tratará, entonces, de un retardo de consolidación.

3.8.2.4 MICROANGIOGRAFIA

Con este método se intenta visualizar radiográficamente los pequeños vasos previa inyección de una sustancia de contraste.

TRUETA y BARCLAY y Col. (612) fueron los introductores de la microangiografía como una modalidad de la microrradiología.

Se basa en la inyección intraarterial a una presión constante de 15 cm/Hg. de una mezcla de azul de Berlín en solución acuosa al 2% y de micropaque a partes iguales hasta que los ojos, las orejas y la nariz del animal presentan un color azulado. Con esta técnica se consigue que se rellenen las arterias y los precapilares y el azul de Berlín tiña los vasos de calibre más fino. Se practican a continuación radiografías con placas Kodack de grano fino. La microangiografía ha permitido estudiar los fenómenos vasculares de la osteogénesis en la reparación de las fracturas, tanto en el callo normal como en las pseudoartrosis.

En este aspecto son de señalar los trabajos de TRUETA y HARRISON (613) que refieren haber aplicado esta técnica anteriormente señalada al estudio de la anatomía y de la circulación de la cabeza femoral en el hombre. BELLMAN (61) introdujo la microangiografía esteroscópica que luego fue aplicada al estudio de la circulación ósea por PETERSON y Col. (488). Otros trabajos también a destacar como aplicación de este método al estudio de la circulación ósea son los de HARRISON y GOSSMAN (263) y de GÖTHMAN (236)

y entre nosotros los de GARRIDO (213), TRUETA (613,615,616,617, 618,619,620,621,622,623,627), NAVARRINA (455,456,457) y los de DE PALACIOS y CARVAJAL (471).

3.8.2.5 MICRORRADIOLOGIA

Otro método que se puede emplear para el estudio de la consolidación de las fracturas, es el de la microrradiología. Nosotros no lo hemos empleado en nuestro trabajo, por problemas técnicos, al requerir practicar las radiografías dentro de una cámara de vacío y con exposiciones prolongadas.

La microrradiología de contacto fue empleada por primera vez en 1950 por AMPRINO y ENGSTRON (12) para el tejido del tejido óseo. Desde entonces las publicaciones sobre este método, especialmente las de LACROIX (360) y VINCENT (645), y las de CAUCHOIX y DURIEZ (119) han demostrado su interés.

Las placas radiográficas que se emplean poseen una emulsión en la que el poder de separación es de aproximadamente un micrón.

Los cortes no decalcificados se ponen en contacto con la placa y son expuestos a una radiación blanda con un aparato de rayos X adecuado. Los negativos obtenidos son observados al microscopio y además fotografiados permitiendo comprobar cuantitativamente la carga de calcio del hueso. De esta manera se puede apreciar la estructura del hueso estudiado.

En la actualidad la microrradiología se aplica con tres finalidades:

1º Para estudiar las imágenes celulares. En realidad resulta aná

logo a la histología. Ha sido estudiado por JOWSEY (312), KLAWITTER y HULBERT (338), STRINGA y MIGNANI (595) y DUNN y BOWES (167).

2ª Con intención puramente radiográfica, pero que permite una interpretación mejor, ya que se trata de ampliaciones radiográficas de x 400.

3ª Correspondiendo a la microrradiografía considerada cuantitativa, mediante el trazado de gráficas en donde se inscriben las masas relativas y las densidades ópticas medidas con histofotómetro (PONLOT) (504), (JUSTER y Col.) (321).

La microrradiografía permite conocer:

- la superficie de aposición ósea en el tejido óseo recientemente formado, pues éste aparecerá completamente calcificado.
- la superficie de reabsorción ósea que presentará su típico aspecto erosionado o lacunar.
- las superficies inertes que aparecerán lisas y como una diminuta banda más radiopaca.

La microrradiografía permite, además, la determinación cuantitativa del grado de desmineralización del tejido óseo evidenciando las zonas óseas con diferente grado de calcificación.

Aportamos la imagen obtenida por CAUCHOIX y DURIEZ (119) (Fig. 24), demostrando las posibilidades del método en el estudio de la osificación

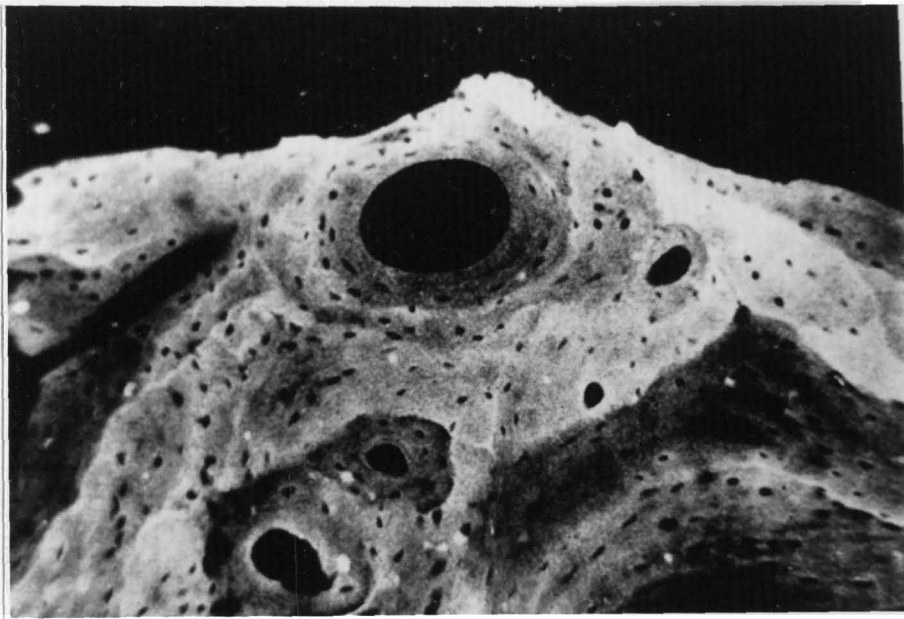


Fig. 24 Micro-radiografía. Tejido esponjoso humano normal. La calcificación es anormal. CAUCHOIX y DURIEZ (119).

3.8.2.6 AUTORRADIOLOGIA

Consiste en la impresión, por radiaciones emitidas por isótopos, de dos placas de película muy sensibles, por un hueso marcado que se coloca entre ellas. Este método tampoco ha sido empleado por nosotros por dificultades técnicas.

COPP y GREENBERG (128) y NILSONNE (466) emplean el estroncio en ratas, en estudio comparativo con lotes de ratas control, encuentran con las autorradiografías que la captación está incrementada en la región fracturaria.

También se emplea el marcado con Ca^{45} .

ZUCMAN y PIATTERI - PIKETTY (695) estudian mediante la autorradiografía la supervivencia de injertos marcados, empleando para ello la thimidina tritiada.

3.8.2.7 ESTUDIO HISTOLOGICO

El estudio histológico del proceso de consolidación fracturaria es ya tradicional, los trabajos dedicados al mismo son numerosísimos.

De los métodos histológicos haremos referencia tan sólo a aquellos que hemos creído de utilidad para nuestro objeto.

Con la idea de determinar la cantidad de hueso presente en un corte microscópico, SCHENCK (564), MEUNIER (432) y MAROTTI (416) adoptando el empleo de un ocular con una retícula de líneas con puntos de intersección, contando el número de estos puntos deducen porcentualmente la superficie ocupada por tejido óseo.

Pero entendemos que el desarrollo cuantitativo del hueso se puede estudiar mejor con la inyección de sustancias fluorescentes in vivo como las tetraciclinas, alizarina, etc. y con microscopio de fluorescencia.

3.8.2.7.1 METODOS HISTOLOGICOS
DECALCIFICACION

Para poder hacer visible el sistema vascular del hueso, y para poder conseguir los cortes histológicos, es preciso decalcificar previamente el hueso.

Para ello se pueden emplear una de las soluciones siguientes:

80 cc. de citrato sódico al 13,5%, 25 cc. de ácido fórmico al 90% y 5 cc. de formalina al 40%.

O también ácido nítrico concentrado, 10 cc. de formalina al 40% y 85 cc. de agua destilada.

O con ácido clorhídrico al 1,4 molar a 38° C. de temperatura y en movimiento, con lo que se consigue la decalcificación en 6-8 horas.

También puede emplearse un procedimiento eléctrico de decalcificación.

Nosotros hemos empleado una solución de ácido nítrico al 5% y formol al 10%, cambiando diariamente la solución durante tres días.

3.8.2.7.2 METODOS HISTOLOGICOS

DIAFANIZACION

Es una técnica seguida para aclarar muestras que si se emplea en el hueso lo hace transparente.

Los cortes de 1 mm. de grosor utilizados para visualizao mediante los RX la vascularización, pueden ser diafanizados siguiendo la técnica de SPALTEHOLZ (587). El hueso decalcificado por los procedimientos indicados se le coloca en una solución al 5% de sulfato sódico cristalino, para hacer desaparecer el ácido, manteniéndolo en esta solución durante 13 horas. Posteriormente se procede a su deshidratación manteniendo la pieza:

Un día en alcohol a 70 grados

Un día en alcohol a 90 grados

Luego se procede a realizar tres cambios en alcohol absoluto.

Manteniéndolos dos días en alcohol absoluto I

Dos días en alcohol absoluto II

Dos días en alcohol absoluto III

Después se aclaran con benzeno. Según la pauta siguiente:

Dos días benzeno I

Dos días benzeno II

Por último se pasa durante un día, a colocar los cortes a una mezcla a partes iguales de bencil benzoato más benzeno, pero finalmente sumergidos en el líquido de SPALTEHOLZ (587) que consiste

en una mezcla de salicilato de metilo y benzoato de bencilo.

Las piezas normalmente quedan transparentes en menos de 24 horas de estar sometidas a la acción de la solución utilizada finalmente.

Conseguida la diafanización se obtiene la fotografía por transiluminación de la pieza y posteriormente se envía también al departamento de histología para su estudio microscópico.

3.8.2.7.3 MICROSCOPIA DE FLUORESCENCIA

Se aplica al estudio de la osteogénesis mediante el marcado por la administración de sustancias (fluorocromos) que tienen afinidad por el tejido óseo en crecimiento y que al examinarlas con el microscopio de fluorescencia aparecen coloreadas las láminas óseas formadas durante un cierto período de tiempo conocido, (el que media entre dos administraciones sucesivas). Las sustancias más empleadas con esta finalidad son:

- 1º Hematoporfirina (COUTELIER) (134) que confiere un color ladrillo característico.
- 2º Alizarina (HARRIS) (258) que colorea en rojo pero tiene el inconveniente que inhibe la calcificación.
- 3º El doble marcado, con uroporfirina o hematoporfirina, solas o mezcladas con tetraciclinas (LACROIX) (358, 359). La tetraciclina se administra primero coloreando de amarillo las zonas donde existe osificación, posteriormente se administra la uroporfirina o la hematoporfirina que da fluorescencia roja.

La misma técnica pero empleando tetraciclinas y alizarina es empleada para estudiar el remodelado de los canales de HAVERS, especialmente en cortes longitudinales.
- 4º Las tetraciclinas. MILCH y col. (433) fueron los primeros en llamar la atención sobre la afinidad ósea de las tetraciclinas

y la propiedad de realizar, gracias a su fluorescencia a los rayos UV, un marcado de las zonas de actividad osteogénica.

Numerosos trabajos evidencian el valor de la fluorescencia para el estudio del crecimiento del tejido óseo en especial los de FROST (208) y HARRIS (258), DHEM (155), MILCH (433 y 434), GHOSEZ (225), GONIN y FLEISCH (230), TAPP (599).

Por técnicas de microrradiografías y ultrarradiografías se ha podido demostrar que en presencia de iones de calcio se fijan en el hueso nuevo permaneciendo hasta que se presenta un fenómeno de reabsorción.

Espaciando los marcados 10 días, podemos calcular el espesor del hueso formado durante este intervalo, siendo la tasa de hueso aposicional del orden de un micrón por día FROST (208), BORDIER (92).

El empleo simultáneo de cortes por microrradiografía y por microscopía de fluorescencia constituye indudablemente, el método más efectivo para estudiar la osteogenesis como lo demuestran los trabajos realizados por GHOSEZ (225), PONLOT (504), COUET-LIER y Col. (133), MUZII (454), HARRIS y Col. (259), CAUCHOIX y DURIEZ (119), KELLY y Col. (328) entre otros.

El marcado fluorescente multicolor ha sido empleado en osteotomías y en fracturas experimentales en el conejo por RAHN y Col. (518) con cuya técnica se han podido marcar las distintas fases

del depósito de apatita, es decir de la formación de hueso.

Con este objeto DHEM (155) emplea una dosis de tetraciclina de 50 mgr/Kg. y 17 días más tarde administra alizarina (sulfonado sódico) 65 mgr/Kg. que fijándose en la línea fronteriza proporciona una fluorescencia roja iluminando la listéresis vecina. Se emplea en marcados de procesos osteogénicos en fase terminal puesto que inhibe la calcificación HARRIS (258) y HARRIS y NAGALANT (261).

Un residuo de fluorescencia puede encontrarse hasta seis meses después de la administración.

Es interesante la aportación de MODIS y Col. (435) quienes han estudiado, con diferentes sustancias fluorescentes, el proceso de mineralización del sistema haversiano concretándose el estudio del diámetro mínimo y máximo de los anillos fluorescentes dispuestos concéntricamente alrededor del canal de HAVERS.

3.8.2.7.4 MICROSCOPIA ELECTRONICA

Estudio con microscopía electrónica del callo. Existen escasos trabajos empleando esta técnica sobre el proceso reparador.

Entre otros, pueden citarse los trabajos de SCOTT y PEASE (559), GONZALEZ y KARNOVSKY (231), SCHENK y Col. (565), PRASARD y UDU-PA (507) y los de ESCRIBA ROCA y SMITH-AGREDA (180); estos últimos realizan un estudio experimental en la rata albina sobre la observación ultraestructural en la zona periostal de los sinusoides capilares neoformados y la célula intermedia, estudiando la íntima relación existente entre el hueso fibroso neoformado y el lecho vascular, encontrando una íntima relación entre la neoformación vascular y la neoformación ósea, pero no les ha sido posible establecer relación alguna entre la célula endotelial y el osteoblasto a partir de la célula intermedia.

3.8.2.8 ESTUDIO GAMMAGRAFICO ISOTOPOS RADIATIVOS

La actividad a nivel del foco de fractura también es posible estudiarla mediante el empleo de los isótopos radioactivos que permiten valorar la mineralización del callo, o sea, el metabolismo del foco de fractura. Este método también lo hemos empleado en nuestro estudio.

El trazador ideal para el esqueleto ha de ser uno de los isótopos del calcio. Sin embargo las características físicas de estos isótopos impiden en la práctica su utilización, ya sea por poseer un largo período de semidesintegración como el Ca^{47} ya sea por tratarse de un emisor beta puro como el Ca^{45} , sin posibilidad de detectarse desde el exterior.

Entre las referencias bibliográficas merecen citarse los trabajos de LACROIX (356) y los de VINCENT (646) y PONLOT (504) en sus investigaciones sobre la organización y estructura del hueso, como también las experiencias de DE TOEUF (606) quien estudia las fracturas y las pseudoartrosis empleando injertos marcados y los de BOHR y SØRENSEN (87), KARCHER (323), BAUER (52, 53) y MAC DONALD y Col. (399) sobre el proceso de consolidación de las fracturas.

Sin embargo la utilización del Ca^{45} ha sido descartada por sus múltiples inconvenientes como son su largo período de desinte-

gración, por lo que está contraindicado en los niños y en las mujeres embarazadas y no permitir además practicar exámenes repetidos.

Por ello, se han buscado otros isótopos que resultarán más idóneos como el Sr^{85} , que tiene un período de 65 días. El empleo de Sr^{85} no fue utilizado más que a partir de los trabajos de BAUER (52, 53).

El estroncio-85 ha sido abandonado por completo. La irradiación que produce este radionisótopo es demasiado importante, sobre todo en los lugares de fijación. Por consiguiente no se inyectan más de $100 \mu \text{Ci}$, lo que da una imagen imprecisa.

El Sr^{85} se obtiene a partir del RUBIDIUM⁸⁵ por emisión beta. Posee una homología metabólica con el Ca^{45} por lo que puede utilizarse para el estudio del metabolismo cálcico, como ha sido demostrado experimentalmente, entre otros, recientemente por GRUSSON y Col. (243).

También merecen señalarse los trabajos de MARSHAK y BYRON (417) y FALKENBERG (182) emplean experimentalmente el estroncio en ratas, encontrando que la captación aparece aumentada en el foco de fractura.

Asimismo el Sr^{85} ha sido utilizado por WENDEBERG (659) para la investigación del metabolismo mineral de las fracturas de tibia y por otros autores para el estudio de las metástasis óseas, frag

turas, enfermedad de PAGET, osteoporosis y osteomielitis.

ALFFRAM y LINDBERG (6) y posteriormente SPINELL (589), quienes estudian mediante el Sr^{85} las fracturas de columna vertebral, obteniendo una gráfica con la correlación entre fractura y captación, encontrando que después de una fractura de columna vertebral se incrementa la captación a los 5 días, alcanzando el máximo de captación a los 6 meses y que a los 18 meses después de la fractura los valores son prácticamente iguales a los del sujeto sano, con lo que mediante la escintigrafía pueden llegar a calcular la antigüedad de la fractura lo que posee valor médico-legal.

Hacemos mención a diversos isótopos que también han sido empleados en este campo, entre los que figura el P^{32} , aplicado por BOHR (87 y 88) para el estudio de las fracturas con normal y alterada consolidación y por ODELL y Col. (468) para el estudio de injertos óseos.

El aumento de captación del P^{32} también ha sido investigado por HEVESY (276), MARSHAK y BYRON (417), BOHR y SØRENSEN (87), WILKINSON y LEBLOND (660), KARCHER (323), BOHR (88), CARTIER y Col. (116) y DONATELLI y Col. (157) determinando la actividad directa de los fragmentos macroscópicos de hueso.

El F^{18} ha sido utilizado por DWORKIN y FILMANOWICZ (172) para comprobar la actividad osteoblástica de algunos tumores óseos.

No se emplea por ser muy costoso y ser su pico energético demasiado elevado (511 KeV). El fluor-18 es más osteotropo que el estroncio-85 o el difosfato EHDP marcado con Tc-99m, pero estas ventajas biológicas no compensan los inconvenientes físicos.

El Zn⁴⁵ lo ha empleado VINCENT (647) para esclarecer el inicio de la calcificación, ya que al ser captado por la matriz ósea justo antes de la calcificación permite ser empleado para estudiar fenómenos de crecimiento, callos de fractura, etc.

La thimidina tritiada ha sido utilizada por TONNA y CRONKITE (608) y por URIST y Col. (638) para investigar la consolidación ósea, puesto que esta sustancia al ser administrada por vía general se fija en todas las células en actividad.

Dado el largo período de semidesintegración de los isótopos que anteriormente señalamos, se han ensayado diversos compuestos que se desintegran con mayor rapidez y que además presentan un marcado tropismo óseo y que unidos al tecnecio metaestable Tc^{99m} permitan ser detectados. De este tipo de sustancias los polifosfatos, pirofosfatos y fluorofosfatos son los más usados en la actualidad.

Los polifosfatos consiguen la máxima incorporación ósea a las 3 horas (55% de la dosis inyectada). Entre las 3 y las 6 horas se han eliminado de un 30 a un 60% por el riñón y a las 24 horas se han eliminado un 95% de la dosis inyectada. Este corto

período de semidesintegración del Tc^{99m} (6 horas) condiciona un reducido período efectivo, resultando escasa la radiación recibida por el paciente. Con una dosis media de 12 mC se produce en el adulto la siguiente dosis de radiación:

1 rad. en el esqueleto, 0,17 rad. en el resto del cuerpo, 2 rad. en vejiga urinaria y 0,15 rad. en la médula ósea.

En nuestro estudio experimental y en nuestra posterior aplicación clínica hemos empleado los pirofosfatos puesto que se incorporan con mayor rapidez al hueso, (a la hora el 55% de la dosis) y que resultan eliminados con mayor rapidez, entre 1 y 5 horas es eliminado el 30% de la dosis administrada.

Consideramos interesante comentar la idea de que se tiene para explicar el mecanismo de captación de las sustancias radiactivas con trofismo óseo. La que prevalece es la de NEUMAN y NEUMAN (464) basada en la teoría del ión intercambiable. Según parece en la superficie de la hidroxapatita, por estar compuesta por iones con cargas positivas y negativas, tiene lugar un intercambio de éstos con el compuesto marcado. Existe mayor intercambio, por lo tanto mayor incorporación de trazador, cuanto mayor sea la superficie ósea de exposición, lo que sucede cuando existen zonas de osteogénesis por aumento de los osteoblastos. El intercambio iónico también se facilita cuando existe una mayor perfusión sanguínea regional como demuestra VAN DYKE

y Col. (642) que favorece la transferencia de mayor cantidad de compuestos marcados de la sangre al hueso.

PARADIS y KELLY (475) estudiando el débito sanguíneo y la fijación de mineral en las fracturas del perro empleando I^{125} encuentran que el débito sanguíneo alcanza un máximo a los 10 días disminuyendo después, pero permanece elevado hasta el 112 día. Igualmente comprueba que la fijación del Sr^{85} sigue exactamente las variaciones del débito sanguíneo. De los que puede deducirse que la fijación del Ca por el foco de fractura depende esencialmente del débito sanguíneo.

Por ello aumentará la captación de marcador siempre que exista una reacción del hueso ante un estímulo agresor que provoque una proliferación de los osteoblastos y consiguiente aumento del flujo sanguíneo local. La imagen gammagráfica se obtiene antes que la radiográfica, ya que en la primera fase no se ha producido una suficiente expoliación de calcio que permita su visualización radiográfica como demuestran GREEN y Col. (237)

BESSLER (73) resume las indicaciones de la escintigrafía en las siguientes:

- diferenciar si una fractura es reciente o antigua
- descubrir fracturas no diagnosticadas clínicamente
- estudiar la evolución hacia la normalidad de una fractura

Nosotros añadimos:

- comprobar un estado patológico.

Otros estudios que consideramos de interés sobre la consolidación fracturaria realizados con isótopos son los de JUDET y Col. (313) que ha permitido distinguir en el hueso una fase de inercia aparente a la que sucede una hipervascularización inflamatoria del foco. El estudio del foco de fractura con P^{32} mediante contador muestra que la fijación de sales es escasa durante la segunda semana pero intensa en la tercera.

Asimismo DELMAS y Col. (153) demuestran con el estroncio que en la consolidación ósea pueden diferenciarse las dos fases siguientes:

- 1ª - que dura aproximadamente 55 días, apreciándose una radioactividad muy intensa a nivel del foco de fractura y en las zonas epifisarias.
- 2ª - en la que persiste la captación a nivel del foco de fractura pero no existiendo fijación epifisaria.

Resulta, pues, evidente que la circulación epifisaria se presenta aumentada tras una fractura por lo que aumenta la captación epifisaria de isótopos, como demuestran TRUETA (614) y TILE (604). Si bien BOHR (88) empleando P radioactivo encuentra que las epífisis sólo captan entre la 1 y la 8 semana.

Ateniéndonos al proceso de mineralización de una fractura, referiremos que los primeros signos de la mineralización pueden ob-

servarse a los 4 días después de una fractura según NILSONN (466) y a los 3 días según KARCHER (323) en la rata.

SAUCHUCK (558) empleando el estroncio marcado precisa que la mineralización del callo tiene lugar desde la periferia hacia el interior del callo y que es más intensa en las zonas cóncavas de las fracturas. NILSONNE (466) también halla esta mineralización centrípeta.

En cuanto al período de máxima captación en paralelo al de mayor actividad, se encuentra, según KARCHER (323), en la rata entre los 9 y 14 días y algunos días después si el estudio se efectúa con el Ca^{45} .

SOLHEIM (585) empleando el P en ratas observa la máxima captación entre los 10 y los 15 días.

MAC DONALD (400) encuentra en el conejo un máximo de actividad entre los 10 y 25 días postfractura. WENDEBERG (659) empleando parecida técnica en el hombre señala un incremento de la captación del Sr^{85} en las fracturas de tibia, en comparación con el otro miembro no lesionado y un incremento de captación de la rodilla en comparación con el miembro sano. Este efecto persiste en el fémur 2-3 años y en la rodilla 4-5 años.

BOHR (88) utilizando P radioactivo encuentra que el foco de fractura, capta hasta 6 meses después de producida la fractura, incluso, WENDEBERG (659) demuestra que el Sr^{85} se capta hasta 7-8

años después de la fractura.

La actividad se presenta aumentada no sólo en el foco de fractura sino en toda la extremidad en comparación con el lado sano como lo demuestran los estudios de BOHR y SORENSEN (87), KARCHER (323), CARTIER y Col. (116). Mayor complejidad aportan los resultados de WILKINSON y LEBLOND (660) quienes empleando P radioactivo descubren que la captación tiene lugar no sólo en la extremidad fracturada sino también en la contralateral.

Consideramos muy interesantes los estudios realizados por DELMAS y Col. (153) sobre la captación de isótopos en el foco de fractura, quienes sientan las siguientes conclusiones:

- a) La persistencia tras algunos meses de la captación de isótopos en el foco de fractura se debe a que la consolidación radiológica que puede deducirse no se acompaña de una consolidación biológica.
- b) La persistencia tras 60 días de la fijación epifisaria e hiperfijación del foco, permite presagiar un retardo de consolidación.
- c) La actividad epifisaria persistente traduce un esfuerzo del organismo para aumentar el aporte cálcico al foco de fractura.
- d) Si la fijación epifisaria se agota persistiendo una hiperfijación en el foco de fractura demuestra la existencia de una

seudoartrosis hipertrófica.

GUILLEN (245) que emplea pirofosfatos de estaño marcados con tecnecio^{99m}, estudia las pseudoartrosis obtenidas comparando los resultados obtenidos con los del lado sano. Estudia el registro de la curva de incorporación del radiofármaco en el punto de lesión y en la zona simétrica del miembro sano, así como la vascularización de ambos puntos y también el porcentaje de marcador que se ha fijado en la zona pseudoartrósica. Aunque no precisa los resultados obtenidos señala el interés de esta exploración.

3.8.2.9 METODOS DE ESTUDIO DE LA TEMPERATURA APLICADOS A LA EXPLORACION DE LA CONSOLIDACION OSEA

Desde antiguo se conoce que a nivel del foco de fractura se produce un aumento térmico. Posteriormente gracias a los trabajos de JUDET, J. y JUDET, R. (317), se ha visto que esta temperatura variaba a lo largo del proceso de consolidación, y que mediante el estudio de las modificaciones de la temperatura local a nivel del foco de fractura, podríamos conocer el momento evolutivo de la misma o su desviación hacia la vertiente patológica.

Dos son los procedimientos que pueden emplearse para medir estas variaciones de temperatura:

3.8.2.9.1 - la termometría

3.8.2.9.2 - la termografía.

3.8.2.9.1 TERMOMETRIA

Alrededor de 400 años A.J. HIPOCRATES (283) ya utilizaba su mano para apreciar diferencias de temperatura. GALILEO (212) (entre 1592 y 1597) profesor de Pisa, fue el que construyó el primer termómetro, y posteriormente SANCTORIO (557) (1612) médico de Padua el que lo modificó para utilizarlo en medicina.

Fueron JUDET, J. y JUDET, R. (317) los que demostraron que durante el proceso de consolidación de las fracturas existía una hipervascularización focal, y por lo tanto una hiperemia que se traducía por un aumento de temperatura a nivel del foco. Cuando se producía una pseudoartrosis de tipo hipervascular, esta hipertermia no desaparecía, encontrando diferencias de temperatura con el lado sano que oscilaban entre 0,5 y los 2,8°. Para estudiar ésta hipertermia intra y perifocal utilizaron agujas termosensibles de acero inoxidable de 13/10.

El principio de funcionamiento de su sistema está basado en la termosensibilidad de los semiconductores. Las variaciones de temperatura aplicadas a éstos se traduce a su vez por variaciones de la resistencia eléctrica de los mismos, por lo que los semiconductores constituyen una resistencia de impedancia variable con la temperatura. Esta resistencia variable es incorporada a un puente de WHEATSTONE. Las variaciones de temperatura a que están expuestos, desequilibran el puente de

WHEATSTONE. La tensión diferencial que nace de los bornes de este puente es aplicada, después de ampliada, a los bornes de un galvanómetro de precisión provisto de una escala de grados de temperatura graduada entre 35 y 45°. Para descartar los errores de interpretación, debidos al aparato, se practican mediciones comparativas en el lado sano.

Entre nosotros, PASCUAL FERRARI (191) inició unos trabajos parecidos en los que mediante unos pares eléctricos comprobaba las alteraciones térmicas que se producían en el foco de fractura, encontrando que durante la consolidación tenía una hipertermia que luego desaparecía.

PASCUAL FERRARI (191) estudió también la posibilidad de poder distinguir entre retardo de consolidación y pseudoartrosis, comprobando que en los retardos de consolidación, sin encontrarse callo radiológico o tan solo en grado insuficiente, la temperatura permanecía más elevada que en el resto del hueso. Cuando este aumento de temperatura se igualaba a la del resto del hueso había tenido lugar la consolidación, demostrada además radiológicamente.

En los casos en que por radiografía se observaba una falta de consolidación y los extremos fracturarios aparecían esclerosos encontró que la temperatura focal disminuía rápidamente para igualarse a la del resto del hueso. Coincidiendo con la desapa-

rición de la hiperemia y agotamiento de la capacidad reaccional del hueso, e instauración de una pseudoartrosis.

FERRARI (191), pues, en definitiva, demostró que en caso de consolidación o pseudoartrosis establecida, el aporte vascular de la totalidad del miembro se va normalizando hasta presentar imágenes similares a las del miembro sano.

Estos resultados coinciden con algunos de los hallados por nosotros en el empleo de la teletermografía, en el estudio de la consolidación ósea normal y patológica, como luego veremos.

El empleo de la termometría no se ha generalizado, por tratarse de un procedimiento engorroso, que tiene que realizarse bajo anestesia general, en el quirófano, y bajo una rigurosa asepsia.

Por estas limitaciones de la termometría, junto al interés del estudio de la temperatura a nivel del foco de fractura, puesto que permite estudiar el principal factor de la consolidación como es la vascularización a nivel del foco, es por lo que consideramos la posibilidad de emplear para este estudio los modernos sistemas de representación gráfica de la temperatura como es la termografía.

3.8.2.9.2 TERMOGRAFIA

La termografía permite, que en lugar de una medición numérica y puntiforme de la temperatura, se pueda obtener una representación gráfica de las diferencias térmicas a nivel cutáneo en una amplia zona. Esta "imagen térmica" puede ser obtenida en el momento actual mediante dos grandes tipos de sistemas:

- por la termografía de contacto o por la termografía en placas, basadas en la propiedad que poseen de los cristales líquidos de colesterol de cambiar de coloración en relación a la temperatura de la zona sobre la que contactan.
- por la teletermografía o termografía electrónica, que permite la captación a distancia de la radiación infrarroja y su conversión en una imagen visible.

Si bien ambos métodos presentan posibilidades en este campo por la mayor perfección del método y más amplia información ofrecida por la teletermografía, hemos basado nuestro estudio en la utilización de esta técnica y por ello la describiremos más detalladamente.

Las únicas referencias precisas en la literatura consisten en la comprobación de que el callo de fractura es caliente teletermográficamente. Han sido hechas por AARTS (1), y luego repetidas en trabajos generales sobre la teletermografía en cuanto técnica.

La aplicación de la teletermografía al estudio de la evolución del callo de fractura, el estudio de la semiología y la deducción de posibilidades de aplicaciones prácticas es original de este estudio.

La captación de la temperatura a distancia del foco emisor y basándose en la existencia de radiaciones calóricas distantes descubiertas por WILLIAM HERSCHEL (274) en el año 1800, representan el fundamento de la teletermografía.

Se admite que la piel humana se comporta como un cuerpo negro radiante, entendiéndose como tal el que emite sin modificar todas las radiaciones infrarrojas que le llegan. La piel desprende constantemente radiaciones infrarrojas en proporción directa a su superficie. Las ondas infrarrojas emitidas tienen una longitud de onda de 4 a 20 micrones con un pico de emisión de 9.

El desarrollo de la teletermografía y su aplicación a la medicina se basa en los dos hechos siguientes:

1º- La constatación de que el cuerpo humano produce continuamente calor, con una intensidad variable, que se transmite hacia la piel y que ésta emite una radiación infrarroja con una longitud de onda entre 1,5 y 20 micrones.

2º- El desarrollo, primeramente con fines militares de sistemas instrumentales de captación y de la subsiguiente transformación

de las radiaciones infrarrojas en imágenes.

El inicio de la aplicación médica de la teletermografía se vió demorada por algún tiempo por considerarse los aparatos de medición de infrarrojos como secretos militares. Fue LAWSON (376) quien al levantarse la prohibición empezó a utilizar la teletermografía, para captar el aumento de temperatura que se produce en los cánceres de mama, representando las primeras exploraciones clínicas.

La teletermografía dinámica o termovisión, corresponde a la imagen obtenida por cámaras rápidas, capaces de proporcionar varias imágenes por segundo, con gran poder de resolución y que ofrecen la posibilidad de lograr una visión instantánea y variable de las radiaciones infrarrojas convertidas en imagen, incluso la posibilidad también de representar las diferentes zonas térmicas en colores distintos según escala.

Además del iniciador indiscutible que fue LAWSON (376) debemos citar a BARNES (32), colaborador ingeniero y como divulgador a GROS y Col. (241,242) en Francia, GERSHON COHEN en EE.UU. (224), AARTS (Holanda) (1), MELANDER (Suecia) (427), AMALRIC y SPITALLIER (Francia) (9) y ARANDES ADAN y PRATS, entre nosotros (16,17).

Por nuestra parte hemos adoptado este método de exploración dinámica en el estudio tanto experimental como clínico, de la consolidación normal y patológica del hueso fracturado.