

Influencia de la Electricidad (Corriente Galvánica) aplicada en foco de la fractura. Sobre el proceso de formación del Callo Oseo

Dr. José Vicente Bernal
(Trabajo Experimental)

I — ORGANIZACION DEL HUESO

En el corte transversal del hueso de un adulto se puede observar:

Tejido óseo compacto

Compuesto de sistemas de Havers u Osteones. Estos a su vez constan de osteoplastos o cavidades radiadas, que en hueso vivo alojan osteocitos u osteoblastos, cuyas prolongaciones se unen para formar un vasto sincitio.

Los osteones de la diáfisis se disponen en haces orientados según el gran eje de dicha diáfisis. Existen canales centrales en los osteones, que toman el nombre de canales de Havers y corren paralelamente los unos a los otros en el sentido longitudinal. Los canales de Havers pueden bifurcarse pero no pierden su orientación. Existen otros canales más pequeños que toman el nombre de canales de volkmann, éstos sí de direcciones transversales y oblicuas y cuyo papel es de unir entre sí los canales de Havers. Los canales alojan todos uno o dos capilares.

En los jóvenes los osteones se colocan sobre láminas fundamentales de estructuras concéntricas, que circunscriben la cavidad medular. Estas láminas fundamentales van siendo reemplazadas en el adulto por osteones.

El osteón es de estructura fibrilar; las fibrillas están colo-

cadras en una substancia orgánica fundamental impregnada de minerales, especialmente fosfato tricálcico y carbonato cálcico. La unión de las fibrillas forma laminillas que están colocadas en posiciones diferentes. Los osteoplastos pueden encontrarse ya sea dentro de una laminilla, ya sea entre dos laminillas.

Bajo qué forma química se encuentran las sales antes dichas en el hueso? Objeto de largas discusiones ha sido la respuesta a esta pregunta. Los últimos trabajos de Dallemagne, Melon y Brasseur (1942-1947) han llegado a la conclusión de que la substancia mineral del hueso está constituida de fosfato tricálcico alfa y de carbonato cálcico y magnésico. Las proporciones de estas sales son idénticas en el hueso y en ciertas apatitas naturales. Pero en el hueso estas sales parecen estar simplemente mezcladas y no combinadas como en las apatitas.

Bajo la luz popularizada el tejido óseo presenta franca anisotropia, debida a su constitución fibrilar (las fibrillas están dispuestas como hemos dicho antes, en direcciones diversas) a sus substancias minerales y a su topografía cristalina.

Tejido óseo esponjoso.

Bajo la luz polarizada se ve la constitución laminar de sus trabéculas, la orientación de las fibrillas en las láminas y la existencia aquí también de una constitución en "Breche".

CRECIMIENTO DE LOS HUESOS LARGOS

En longitud.

La ley de crecimiento óseo se verifica en la escala microscópica. El crecimiento de los huesos largos en lo que concierne a su posición diafisiaria, se efectúa de manera absolutamente exclusiva a la altura del cartílago de conjugación. La medida del crecimiento depende de la extremidad de la diáfisis que se considere.

Extremidad proximal	80 cms.	25	20	30	55	
Extremidad distal	20	"	75	80	70	45

El primer metacarpiano y el primer metatarsiano tienen un solo cartílago de conjugación en su extremidad proximal. Los

otros metacarpianos y metatarsianos lo tienen en su extremidad distal.

Las epífisis crecen en forma radiada.

(Tomado de Gill y Abbot 1942)

Diámetros transversales de crecimiento.

El crecimiento transversal se efectúa por depósitos de tejido óseo en la cara profunda del periostio. A medida que el hueso se recubre de nuevas capas por su cara externa, pierde otras por su cara interna, lo que trae como consecuencia la extensión de la cavidad medular (Flourens).

La metáfisis en el curso del crecimiento no solamente no se espesa sino que reduce sus diámetros (reabsorción periférica).

ESTUDIO HISTOLOGICO DEL DESARROLLO DE LOS HUESOS LARGOS

Osificación primaria

Al tomar como ejemplo el segundo metatarsiano de un conejo se puede observar que a los 23 días de la vida fetal no ha comenzado a osificarse; hay células cartilagosas rodeadas de células conjuntivas que forman el pericondrio. 25 días más tarde, entre el pericondrio y el cartílago se observa una ligera vaina ósea que crece en forma tubular; al mismo tiempo hay destrucción de células cartilagosas, e hipertrofia de la zona media, que con el tiempo constituirá la cavidad medular. El cartílago allí ha desaparecido; hay aposición periférica y reabsorción central. El tejido conjuntivo vascular invade el cartílago hipertrofiado, pero no hay aún rastros de formaciones hematopoyéticas.

Diez días después del nacimiento la delgada vaina ósea aparece como un tubo ocupado ya por la medula hematopoyética. Hasta esse momento el tubo óseo es de carácter perióstico, y el crecimiento es de predominancia transversal.

La extremidad proximal no sigue creciendo y no se forma allí núcleo epifisiario.

En la extremidad distal ocurre el siguiente fenómeno: la parte extrema del tubo diafisiario se aísla del resto de la diáfisis y formará la epífisis, que se une a la diáfisis por trabéculas óseas

endocondrales. Bajo el periostio comienzan a aparecer algunos osteoplastos, los cuales se extienden paulatinamente. El punto de unión diáfiso-epifisiario constituido por tejido endocondral es el cartílago de conjugación que comienza a procurar el crecimiento óseo por medio de trabéculas óseas endocondrales, que formará una cavidad cruzada de numerosas galerías anastomosadas.

Osificación secundaria

Mientras que algunos de los estadios de la osificación primaria continúan su juego normal, en otros lugares de la misma pieza ósea, la osificación secundaria comienza a intervenir. La producción de hueso nuevo va desde luego a afectar la constitución del que existía hasta entonces, y el tejido ya formado va a sufrir progresivamente un profundo cambio de estructura.

Estos fenómenos deben ser estudiados en el tejido compacto y en el tejido esponjoso. Nos basamos en los estudios de Ampriño y Bairati (1936), hechos en el fémur desde el nacimiento hasta la edad avanzada.

En el recién nacido se comienza ya a mostrar signos anunciadores de un avance histológico de la osteogénesis. Los depósitos subperiósticos comienzan a ofrecer una disposición en lámina de fibrillas paralelas; cuando hasta aquí el tejido óseo de la diáfisis era de tipo primario, es decir de fibrillas entrecruzadas. Se observan ya algunos osteones de tipo primitivo que comienzan a formar la característica del hueso adulto.

A partir de la edad de un año no se forma en la diáfisis que estaban hechas de hueso primario desaparecen y se reemplazan por un tubo más ancho constituido casi enteramente por hueso secundario; su aspecto es completamente concéntrico con relación a la cavidad medular. Los osteones raros aún a la edad de dos años aparecen más numerosos y más característicos. La superficie medular pierde entonces su aspecto difuso.

A la edad de 12 años las láminas fundamentales son bien visibles en la parte anterior del hueso; los osteones han invadido casi completamente la región de la línea áspera son tan numerosos en las vecindades de la cavidad medular como en la zona superficial; se encuentran en el seno de las láminas fundamentales, a las cuales fragmentan en bloques intersticiales.

Hasta la edad aproximada de 24 años la aposición periférica es más importante que la reabsorción central, y el espesor de las

paredes diafisiarias aumenta; hasta esta edad los osteones no presentan aún los límites netos que mostrarán más tarde. Las láminas fundamentales están entonces representadas solamente, y en forma interrumpida por una delgada capa externa bajo el periostio, y una interna que limita la cavidad medular. La diáfisis entra entonces en un período de estado, y durante largos años el espesor de sus paredes no aumenta ni disminuye.

Se podría imaginar que la pieza esquelética ha terminado su formación y que se dedicará a asegurar la nutrición de sus elementos celulares. Sin embargo, nada de esto es estable ni definitivo a pesar de la persistencia de la forma exterior de la pieza esquelética. Todo lo que se puede observar en un momento dado es como una instantánea de una estructura en permanente cambio.

Después de los 50 años la evolución del tejido óseo llega a la etapa descendente de su curva. Los canales de Havers aumentan lentamente sus diámetros y acaban por formar vastas cavernas que contienen medula grasosa, y que se abren en la cavidad medular. Pero aún en este período se pueden observar indicios de una osteogénesis en curso. Algunas cavernas en un momento dado, cesan de agrandarse y se tapizan de algunas capas de láminas óseas. En conjunto, sin embargo la reabsorción es más intensa que la reconstrucción y la pared diafisiaria disminuye progresivamente de espesor, transformando sus capas profundas en un verdadero tejido esponjoso. La osteoporosis no ataca de la misma manera a todos los sujetos, es más marcada en la mujer que en el hombre.

Osificación secundaria y tejido óseo esponjoso

Al fin del crecimiento en longitud el cartílago de conjugación se oblitera y las travéculas epifisiarias se sueldan a las metafisiarias. El lugar donde se encontraba el cartílago de conjugación se marca durante largo tiempo por una estría transversal. Los procesos de osificación del tejido esponjoso son muy semejantes a los del tejido compacto.

El crecimiento de un hueso implica a cada instante la incorporación de elementos tisulares nuevos y la desaparición de antiguos. Después de un tiempo todo es nuevo y han sido eliminados los restos de los estados anteriores. En la osificación secundaria la sustitución es parcelaria, comienza antes de que la pieza haya adquirido su talla definitiva y no termina sino con la muerte.

La distinción entre tejido óseo primario y tejido óseo secundario está fundada exclusivamente en su estructura microscópica, pues ninguno tiene nada de definitivo y el secundario también es reemplazado, aunque menos rápidamente. No existe sino la relación obligatoria entre la edad y el tipo de tejido formado; en efecto: en toda edad el callo de fractura es formado primeramente de *hueso primario*. En cuanto a la diferencia entre los dos tejidos secundarios, el compacto y el esponjoso, es artificial porque el compacto se transforma en el viejo en esponjoso, y el esponjoso puede contener osteones. Se trata de dos variedades de hueso laminar que no se diferencian sino por la densidad y el modo de repartición de las láminas.

Los otros tejidos del organismo deben su crecimiento a fenómenos diversos que tienen su asiento en el seno de estos mismos tejidos considerados. El tejido óseo no acusa ningún crecimiento intersticial, el suyo se hace por adición de tejidos nuevos a la superficie del tejido preexistente.

CRECIMIENTO DE LA MEDULA OSEA

Aun cuando no se ha aclarado definitivamente en la experimentación animal el crecimiento de la medula ósea por la dificultad que presenta el estudio hecho con sustancias opacas que llenen en un momento dado el canal en formación como sería el thorio y el thorotrast, se puede pensar que en el crecimiento medular toma parte tanto la aposición propia del tejido óseo como el crecimiento intersticial de los demás tejidos.

El papel de la medula ósea, en la organización del hueso ha sido estudiado desde el punto de vista experimental por medio de trasplantes. Se hicieron primero estudios de injertos autoplásticos de medula ósea del radio, en conejos de 5 a 8 semanas, trasplantándolos bajo la cápsula del riñón del mismo conejo. Después de 6 días se produjo un voluminoso botón de tejido de granulación a expensas de la cápsula renal; dentro se observó el tejido injertado vivo y abundantemente irrigado por gruesos capilares provenientes de la cápsula. Al rededor de este tejido se observó la formación de una cobertura ósea incompleta de espesor marcadamente regular. El aspecto era el de una diáfisis muy joven. La cápsula renal da elementos celulares al tubo óseo en el punto de contacto.

En los días siguientes se observó que poco a poco la cobertura ósea se ablandaba y comenzaba a desaparecer. A los 42 días, no existían rastros del tejido óseo primitivamente formado. Sin embargo en la periferia aparecieron nuevas placas, que reemplazaron al tejido absorbido y que estaban constituídas por hueso primario.

Los estudios han sido observados hasta los 8 meses. Se pudo ver que el injerto medular se agrandó hasta el tamaño de la medula de donde provino; el hueso primario se transformó en secundario, pero sobrevino siempre la involución de estas neoformaciones. En los últimos estadios se encontraron solamente pequeños nódulos óseos y medula enteramente grasosa.

Lacroix y Levander concluyen que los injertos autoplásticos de medula son osteógenos en animales jóvenes y adultos. Fieschi y Astaldi en 1946 hicieron con éxito cultivos de medula ósea in vitro.

Es interesante anotar que en los estudios experimentales de trasplante, tanto de medula como de periostio se observaron verdaderos desencadenamientos iniciales de intensa osteogénesis; y pudiera pensarse que el *traumatismo* de la transplatación ejerció una influencia importante en el proceso.

CRECIMIENTO DEL PERIOSTIO

Amarrado, pudiéramos decir, por sus dos extremidades a las epífisis que se separan lentamente la una de la otra; el forro perióstico está sometido a un esfuerzo continuo de tensión que lo hace crecer en longitud en la misma medida de la diáfisis. El periostio crece a lo largo como el hueso restante, solamente a la altura del cartilago de conjugación? o lo hace repartiendo este crecimiento en toda su longitud? Warwick y Wiles en 1934 y Lacroix en 1949 demostraron experimentalmente que el periostio reparte su crecimiento en toda su longitud y completaron sus experiencias demostrando que las inserciones tendinosas y musculares se hacen en un principio sobre el periostio, lo que no impide el deslizamiento de éste sobre la diáfisis, para continuar su crecimiento.

El periostio tiene sin duda alguna un papel importante en el crecimiento óseo transversal. Lacroix ha hecho una serie de experimentos muy interesantes para demostrar el papel del periostio en la organización del hueso. Coloca porciones de perios-

tio sacadas de diáfisis de hueso de conejo, bajo la cápsula del riñón de un conejo. La cara profunda del periostio está colocada contra el parénquima renal. En el curso del tercer día células conjuntivas comienzan a acumularse entre la cara profunda del periostio y el parénquima renal; estas células provienen del periostio, y proliferan entre sus fibras; su delimitación con el parénquima renal es neta.

Desde el cuarto día comienza a formarse una placa ósea en la cara profunda del injerto perióstico. La cápsula del riñón se espesa, se vasculariza y se suelda a la cara superficial del periostio.

La osteogénesis debutante se manifiesta por la aparición de fibrillas que preceden a la aparición de travéculas óseas. Estas son rodeadas de una capa compacta de células conjuntivas aumentadas de volumen y que son verdaderos osteoblastos. Posteriormente viene la impregnación de la oseína en el conjunto osteoblástico, y entonces aparecen las células óseas.

La elaboración del hueso nuevo continúa hasta el quinceavo día. Se constituye una placa ósea semejante en anchura a la de la diáfisis correspondiente. El proceso se involucra luego paulatinamente.

Las experiencias in vitro practicadas desde 1924 (Wereschinski, Policard, Dolchansky, Felle, Gaillard; y por último Verdán en 1946) han dado resultados no tan alentadores, y se ha sacado en conclusión que la osteogénesis exige para manifestarse un cierto número de factores humorales que los cultivos difícilmente reúnen; y así Gaillard y Verdán han obtenido los mejores resultados haciendo las experimentaciones en suero de animales o agregándoles hormona de crecimiento del lóbulo anterior de la hipófisis.

Es interesante anotar que el crecimiento de una porción de periostio transplantado es mucho más abundante, en el mismo lapso de tiempo, que el de una porción no transplantada. Lacroix insinúa que es el *traumatismo* el que obra como factor desencadenante de una osteogénesis más activa.

II) METABOLISMO OSEO

Calcio

La cantidad de calcio que existe en el esqueleto calcinado de un sujeto adulto es de 750 gramos. El calcio aparece combinado con otros iones (fósforo y carbón).

De todo el total de calcio que contiene el organismo, cerca del 98 por ciento pertenece a los huesos; (el otro 2% está principalmente en la sangre). El fósforo que existe en mayor cantidad (1.250 a 1.300 gms.) se halla en los huesos en menos proporción que el calcio (65%).

El calcio contenido en los huesos es una reserva para el organismo con al cual atiende a distintas necesidades según el consumo, la excreción o el defecto. La sangre puede tomar de los huesos las cantidades de calcio requeridas en otros lugares del organismo. Los huesos constituyen pues, un depósito de calcio movilizable, lo cual es un concepto importante.

El calcio ingresa por los alimentos en forma de Ca. orgánico e inorgánico. El ingreso de calcio debe mantener el equilibrio interno pues el organismo no puede ni suplir ni substituir el existente en los tejidos óseos; y si tiene que recurrir a él sobreviene la decalcificación ósea.

De 40 a 50 centigramos diarios de calcio, según Rubner, deben ingerirse para mantener el equilibrio necesario. Esta cantidad varía sin embargo según la edad, el sexo y los diferentes períodos de la vida.

La absorción del calcio no es total y depende de varios factores:

1.—*Cantidad de calcio administrado.* Cuanto mayor es la cantidad de calcio que se administra más considerable es la cantidad eliminada

2.—*Cantidad de fósforo administrada simultáneamente.* Existe una relación íntima fósforo-cálcica en la alimentación. Para que la absorción del calcio se efectúe se necesita una cierta cantidad de fósforo.

3.—*Reacción ácido-básica de la dieta.* Si se administra una dieta pobre en elementos ácidos y rica en básicos; por ejemplo:

una dieta de verduras; la absorción del calcio disminuye y aumenta su eliminación. Al contrario si la dieta es rica en elementos ácidos, como una proteínica, mejora mucho la absorción cálcica.

4.—*Contenido en grasas de la dieta.* Se ha observado que cuanto más grasas contiene la eliminación, mejor se absorbe y se utiliza el calcio. La grasa acidifica el medio intestinal y favorece la absorción cálcica. La grasa tiene una acción colagoga y aumenta la secreción de la bilis. La bilis influye sobre la absorción del calcio. Cuando el colédoco está obstruido, no se verifica bien la digestión de las grasas; éstas pasan ácidas al intestino grueso, lo que produce una secreción de cal, por la mucosa de éste, para neutralizarlas, formando jabones de cal. Además cuando la bilis falta aumenta la eliminación del calcio por las heces fecales.

5.—*Contenido en vitamina D.* La influencia de la vitamina D. es segura e indudable en la absorción del calcio; y ésta no se verifica con una dieta pobre en vitamina D.

El calcio se elimina por las heces y secreción y esta eliminación se verifica en el intestino grueso. Los factores que intervienen en la eliminación del calcio son generales y accidentals. Los factores generales como las hormonas, el fósforo etc., regulan el calcio normal e intervienen para que las proporciones de éste no se alteren. Los factores accidentales pueden influir para romper la normalidad cálcica; y así en una diarrea persistente se observa con frecuencia descenso del calcio.

La eliminación urinaria se efectúa a nivel del glomérulo por ultrafiltración; se efectúa solamente a expensas del calcio que está en la sangre y de éste solo una parte puede ultrafiltrarse. Las variaciones de la eliminación cálcica-urinaria, están regidas pues por la existencia de calcio sanguíneo ultrafiltrable.

Calcemia

Es una constante que fluctúa entre 10 y 12 miligramos a pesar de la sobrecarga que pueda presentarse; la calcemia en estos casos puede aumentar pero de una manera fugaz y transitoria.

El calcio está en la sangre bajo dos formas; calcio dializable o difusible y calcio no dializable o no difusible. Esta diferen-

ciación puede hacerse por ultra-filtración y las proporciones son sensiblemente iguales. La parte dializable del calcio está en forma de una sal cristalóide ultrafiltrable. La no dializable está ligada a los coloides. La primera es salina, la segunda es albuminoidea (es una combinación albúmino-cálcica, o calcio-proteínico).

Una parte del calcio dializable no está ionizada.

En los 10 miligramos de calcemia normal, unos 4 miligramos están ligados a los coloides y no son dializables. Los otros 6 miligramos se dividen: una fracción de 2 miligramos es calcio ionizado; y los 4 miligramos restantes son calcio no ionizado. Los 6 miligramos sin embargo son dializables.

El depósito de calcio en los huesos es uno de los hechos fundamentales de la génesis de la osificación. El crecimiento de los huesos es regulado e influenciado por factores diversos: el factor genotípico o sea la curva de crecimiento, que se ha heredado; las influencias hormonales y nerviosas; la dieta alimenticia etc.

Los huesos se forman a expensas de la diferenciación sucesiva del tejido conjuntivo. La substancia ósea, como el tejido conjuntivo, se forma de fibras, substancia fundamental y células. El tejido óseo se diferencia de los demás tejidos en que en su trama íntima existe la presencia de sales orgánicas e inorgánicas. Entre las orgánicas se presentan proteínas específicas como la mucoproteína u osteomucoide; la osteína u oseína y una queratina de importancia secundaria. Las substancias inorgánicas están representadas por las sales de calcio.

La osteína tiene la importancia de combinarse intensamente y con facilidad con las sales de calcio.

La composición de las sales en los huesos es constante. La cifra de calcio es a la de fósforo como 10 es a 6. En la sangre esta relación es como 10 es a 5.

Si el depósito de calcio en los huesos es solamente un hecho físico-químico de precipitación del fósforo y calcio de la sangre, Por qué varía la proporción? Cuando el calcio se precipita sobre el hueso se enriquece en fósforo, así como se empobrece en carbono; pues en los huesos la proporción de carbono es inferior a la de la sangre.

El depósito de calcio sobre los huesos ha sido objeto de muchas discusiones; pero es evidente que en ellos existen cualidades que permiten que este depósito se efectú.

La experiencia de sumergir el hueso, carente de calcio de una rata raquítica, en sangre de una rata normal, y observar cómo se deposita el calcio en el hueso carente, es demostrativo de que existen algunas cualidades propias del hueso que permiten que el calcio se deposite en él.

Existe un factor A. que es la propiedad específica del hueso para precipitar las sales de calcio; y un factor B. que es el tenor del contenido cálcico que permite hacer esta precipitación.

Ahora bien; el fenómeno no es una simple precipitación del calcio contenido en la sangre, sobre el tejido osificable; en primer lugar porque la composición química de los compuestos fósforo-cálcicos, formadores de hueso, es distinta a la existente en la sangre; además el calcio está en el hueso constituyendo un tipo complejo de las características de las apatitas, que no existe en la sangre.

Cuando la acidez del medio interno aumenta, aumenta la cantidad de calcio ionizado; y cuando la cantidad de fósforo aumenta en el plasma, disminuye la actividad del calcio.

Para explicar cómo se precipitan las sales en el hueso se han invocado varias teorías. Se habló al principio de la teoría humoral, según la cual al aumentar la acidez del medio habría mayor precipitación del calcio. Se ha pensado también en la disminución de la actividad metabólica de los tejidos, que facilitaría el depósito de calcio en los huesos. Y por último la teoría celular que hoy se acepta como directriz; y que descubre una primera fase, en la cual el calcio formaría un complejo calcio-protéico; y una segunda, en la cual este complejo se combinaría con el fósforo y el carbono para intervenir por último un elemento nuevo, producido por los osteoblastos; es una enzima descubierta por Robinson, y que es a su vez una fosfatasa alcalina. En presencia de este elemento se precipitan las sales de calcio en la substancia osificable. La manera como se efectúa este fenómeno, a la luz de las últimas investigaciones, será objeto de un estudio detenido en el capítulo destinado al callo óseo.

Fósforo y Magnesio

El contenido fosfórico del cuerpo humano adulto oscila entre 1.200 a 1.300 gramos. El contenido total del magnesio no es conocido. Los compuestos fosfóricos del organismo son variados y numerosos.

Los efectos de la deficiencia en la cantidad de fósforo normal pueden resumirse así:

- 1.—Cesación o disminución del crecimiento.
- 2.—Baja de la tasa del calcio sanguíneo.
- 3.—Cambios en la flora intestinal.
- 4.—Hiperplasia de las paratiroides.
- 5.—Reabsorción de las sales óseas.
- 6.—Balance cálcico negativo.
- 7.—Muerte prematura.

Es difícil el estudio de las deficiencias fosfóricas en el organismo pues todas las substancias alimenticias contienen fósforo. Se estudia mejor la relación calciofosfórica que es una constante.

Los efectos de la deficiencia en la cantidad de magnesio, estudiados en ratas, dieron como resultado: detención del crecimiento y muerte rápida precedida de irritabilidad y convulsiones. En los alimentos el magnesio generalmente forma iones complejos con las proteínas vegetales.

Casi todos los elementos fosforados orgánicos dependen del ácido ortofosfórico o pirofosfórico. El organismo tiene una gran capacidad para sintetizar las diferentes formas en que necesita utilizar su fósforo. Sin embargo las fitinas fosfóricas que contienen los cereales, son pobremente aprovechadas por el organismo, posiblemente por falta de una ligera acidificación e hidrólisis, que hace más aprovechable el fósforo fitínico de los cereales.

Algunos cationes como el hierro, el aluminio y el manganeso interfieren la utilización del fósforo. El tejido óseo es un reservorio de sales de calcio, fósforo y magnesio; la capacidad acumulativa es una función de su trabécula. Las necesidades del fósforo son un 25% más altas que las del calcio. Se acepta que un adulto debe recibir por lo menos 0,88 gramos de fósforo diariamente.

Las necesidades del magnesio en el organismo se han intentado establecer por algunos autores; se ha llegado a estimar que la dieta de un niño debe contener no menos de 13 miligramos de magnesio, diariamente, por kilo de peso.

Vitamina A

El organismo animal no puede sintetizar la vitamina A. Las sustancias caroténicas son sintetizadas por las plantas y es en los organismos animales donde se convierten en vitamina A.

La carencia de vitamina A, produce las siguientes lesiones principales:

- 1.—Xeroftalmia, con ulceraciones de la córnea.
- 2.—Sequedad de la piel con queratinización y descamación ulterior.
- 3.—En los tejidos glandulares puede haber reemplazamiento de las células nobles por epitelio estratificado, queratinizado.
- 4.—Hay hipoplasia del bazo y anemia que se acompaña de un acúmulo de hemosiderina en el hígado y el bazo.
- 5.—Cesación del crecimiento.
- 6.—Cambios en el tejido óseo.

Toser encontró que el esqueleto era frágil y se presentaban nódulos en las articulaciones condro-costales. Histológicamente las alteraciones encontradas eran semejantes a las del escorbuto.

Se notaba una reducción notable en el tamaño del hueso así como en las trabéculas óseas y células cartilaginosas.

Harris ha señalado una función especial a la vitamina A. en relación con el crecimiento óseo; llega a considerar la propia osificación como una función de la vitamina A.

Wolbach ha demostrado que en estas avitaminosis se produce el cese de la actividad proliferativa de los cartílagos epifisarios.

La vitamina A. tiene también acción en el desarrollo dentario.

La absorción de esta vitamina y del caroteno varía según se trate de una o de otra sustancia. La vitamina A. cristalizada es más aprovechable que el caroteno. Entran en la circulación por el conducto torácico; no sufren cambios en el proceso de absorción. El hígado juega gran papel en este proceso; en cambio la bilis juega un papel secundario.

La desaparición de la vitamina A. del organismo se debe a alteraciones de oxidación que se efectúan en la corriente sanguínea; también a descomposición que sufre en el hígado. La excreción de esta substancia es escasa por las vías naturales. El almacenaje se hace especialmente en el hígado y la piel. La necesidad mínima según Jeghers es de 4.000 unidades diarias de vitamina A.

Vitamina D.

Mellamby en 1918 produjo el raquitismo experimental y comparó el valor de varias clases de aceites para la prevención y cura del mismo. Probó la superioridad del aceite de hígado de bacalao para este propósito; sin embargo sufrió una equivocación al atribuir a la vitamina A. las propiedades antirraquíticas.

Continuaron haciéndose experimentaciones, y en 1921 Sherman y Papenhimer encontraron que las ratas jóvenes desarrollaban raquitismo cuando se les administraba una dieta pobre en fósforo. Simmonds y otros demostraron que habían dos clases de raquitismos según la falta de fósforo o calcio; raquitismo fosforivo y raquitismo calciprivo. En ambos casos el aceite de hígado de bacalao normalizaba el estado patológico del esqueleto óseo. Estudios ulteriores llegaron a la conclusión de que el factor esencial antirraquítico era un elemento orgánico presente en el aceite de hígado de bacalao; y se dieron a la búsqueda de este elemento. Llegaron así al colesterol y al fitoesterol y por último al ergosterol, el cual irradiado constituía un agente antirraquítico de extraordinaria potencia. Fué considerado como la provitamina D. hasta que se descubrió el 7 - de - hidrocolesterol, verdadero precursor de la vitamina D., y que resultó ser el principal esterol activable del colesterol.

El colesterol o el ergosterol sometidos a la acción de los rayos ultravioletas, a los rayos catódicos, o al radium pueden ser convertidos en vitamina D.

La vitamina D. fué designada así por Mc. Collum y sus asociados, los cuales dieron este nombre a la fracción de aceite de hígado de bacalao que poseía propiedades antirraquíticas.

En la síntesis de la vitamina D. se encontraron varias substancias de propiedades semejantes, entre las cuales la principal y más conocida es el calciferol.

La vitamina D. se encuentra principalmente en el aceite de

hígado de bacalao; en el hígado de algunas especies de peces, en los hongos, en la levadura en la leche y en algunas plantas marinas (sargaso).

En el cuerpo humano se encuentra en todos los tejidos.

La síntesis de la vitamina D. dentro del cuerpo humano se hace a expensas del colesterol, pero no se conoce el proceso íntimo de la transformación.

La acción de la vitamina D. en la asimilación del calcio y el fósforo, y por lo tanto en el complejo de osificación, es indudable. Favorece la utilización del calcio por el hueso en crecimiento, y su absorción intestinal. Regula el contenido cálcico en la sangre, por la modificación del medio o por la acción conjunta con las paratiroides. La vitamina D. guarda también relación con las hormonas sexuales y las sustancias cancerígenas.

El exceso de su administración puede ocasionar trastornos diversos: el balance calcio-fosfórico, se invierte puede haber formación de quistes óseos con fracturas espontáneas; depósitos calcáreos en los vasos, en los ganglios linfáticos y en otros tejidos. Se presenta hiperactividad en el tiroides, congestión de la hipófisis y el timo y atrofia testicular.

La carencia de la vitamina D. en su relación con los demás órganos produce una congestión de las glándulas paratiroides, una hiperplasia y hasta un adenoma.

La piel tiene factores provitamínicos D., que pueden convertirse en vitamina D. bajo la acción de los rayos ultravioletas.

La absorción de la vitamina D. se hace en el intestino, el almacenaje principalmente en el hígado y en la sangre. La excreción se hace por el intestino.

Vitamina C.

Las fuentes naturales de donde el organismo puede sacar la vitamina C. o ácido ascórbico, son principalmente las frutas cítricas, las patatas y la leche.

El principal almacén del cuerpo lo constituyen las cápsulas suprarrenales. La vitamina C. se encuentra en la medula y en la corteza, y especialmente en la zona fascicular de estas glándulas. Se encuentra también en la pituitaria (zona intermedia) y en el cuerpo amarillo durante el período de madurez.

La cantidad normal contenida en la sangre de un adulto es de 1 a 2,5 miligramos por 100; y el requerimiento diario para un adulto fluctúa entre 25 y 100 miligramos.

La función de la vitamina C. está relacionada con la integridad de los tejidos derivados del mesodermo. Vigila la integridad de los capilares y la de los tejidos y líquidos intracelulares.

Su carencia determina el escorbuto; y en lo que se refiere al esqueleto se observa: atrofia del tejido óseo; diátesis hemorrágica con focos medulares y periósticos. Se detiene casi completamente la aposición ósea, y persiste la reabsorción en forma normal. Se producen rupturas y deslizamientos epifisarios a la altura de las zonas subcondrales de crecimiento. La médula ósea paulatinamente se transforma en tejido conjuntivo por desarrollo deficiente de las células específicas.

La vitamina C. se elimina por la orina y el exceso de su administración no produce efectos nocivos.

Glándulas paratiroides

Las glándulas paratiroides intervienen en el metabolismo óseo de una manera primordial. Su hiperfunción produce movilización de sales de calcio del hueso; y su hipofunción un déficit del contenido cálcico de la sangre, lo que ocasiona la tetania. Su origen embriológico tiene más relación con el timo que con el tiroides.

La principal función de las paratiroides estriba en la regulación del calcio. Controla el depósito de calcio en los huesos y regulan su movilización de acuerdo con las necesidades del organismo. Mantienen el tenor del calcio dentro de los límites normales y determinan el tenor de *calcio ionizable*.

En pequeñas dosis aumentan la actividad osteoblástica; en altas dosis movilizan el calcio de los huesos y aumentan la calcemia. Tienen efectos especiales sobre el calcio difusible. Disminuyen el tiempo de la coagulabilidad sanguínea y la irritabilidad neuromuscular.

La hiperactividad de la paratiroides, o el exceso de ingestión de hormona aumentan la viscosidad de la sangre aumentan la presión osmótica; reducen la reserva alcalina; aumentan el nitrógeno de la sangre y la urea. Producen una denudación del hueso.

El defecto de secreción de la paratiroides aumenta el fósforo y el potasio sanguíneo, disminuye el calcio de la sangre; produce un defecto de depósito del calcio en los huesos y los dientes; aumenta la excitabilidad neuromuscular. El cuadro nosológico principal de esta deficiencia lo constituye la tetania.

En cambio la hiperfunción de esta glándula está en íntima relación con la osteitis fibro-quística o enfermedad de Von Recklinghausen.

Fosfatasa

La fosfatasa alcalina o fosfatasa ósea es un fermento o enzima producto de secreción de los osteoblastos, células formadoras de hueso.

Las fosfatasa aparecen en el momento en que la osificación comienza a realizarse y se acumulan en los sitios donde ésta es más intensa. Juegan un papel importantísimo en el mecanismo íntimo de la fijación de las sustancias cálcicas sobre el tejido óseo. Estos fenómenos hasta donde han podido ser estudiados serán expuestos en el capítulo siguiente de este trabajo.

El P. H. óptimo de la fosfatasa alcalina, que estamos describiendo oscila al rededor de 9.

Para el adulto se ha señalado una cifra normal de la cantidad de fosfatasa circulante, entre 1.5 y 4 unidades Bodansky por 100 centímetros cúbicos de sangre. La cantidad normal de fosfatasa en el niño oscila entre 5 y 14 unidades Bodansky.

En 1934 se descubrió en el riñón y bazo del cerdo y del buey un nuevo tipo de fosfatasa cuyo P. H. se encontraba entre 4,8 y 5. Fue llamada fosfatasa ácida y se encuentra principalmente en el tejido prostático del hombre. En otros tejidos puede hallarse pero en cantidad muy débil. En el hombre la excreción urinaria de fosfatasa ácida es tres veces más elevada que en el niño y en la mujer.

Gutman demostró que en las metástasis óseas del cáncer de la próstata existía un aumento de la fosfatasa ácida y de la alcalina. El aumento de la fosfatasa alcalina era el testigo de la reacción ósea; y el aumento de la fosfatasa ácida era debido al tejido neoplásico.

La elevación de la fosfatasa ácida es específica en la metástasis ósea del cáncer prostático. En algunas otras afecciones óseas puede estar aumentada pero en forma mínima.

La fosfatasa ácida aumenta en general en los tumores metastásicos malignos osteoplásticos.

La fosfatasa alcalina produce hidrólisis de los esterés fosfóricos, con acción reversible. Como resultado de esta acción precipita las sales cálcicas en el hueso y es un indicador de la actividad celular de éste. Está aumentada en el hiperparatiroidismo, en el hipertiroidismo, en el hiperpituitarismo en las enfermedades hepato biliares; en las enfermedades óseas como la osteomalacia la osteoporosis, el raquitismo, la enfermedad de Paget, en la enfermedad de Recklinghausen en las artrosis etc. Está disminuída en la senilidad, en las deficiencias nutricionales y en las anemias.

III — FRACTURAS Y CALLO OSEO

La fractura es la ruptura de la estructura física del hueso, donde todos los tejidos intrínsecos (periostio, hueso, medula, grasa, tejido retículo-endotelial) y extrínsecos (aponeurosis de inserción, músculos, vasos etc) toman parte. Fuera de la ruptura física hay también una ruptura del equilibrio proteíno —mineral y vaso-motor—.

Determina un foco de destrucción tisular mucho más extenso de lo que se imagina generalmente.

El foco de fractura está lleno de debridamientos musculares, esquirlas óseas, coágulos sanguíneos, porciones de periostio desgarradas y levantadas por depósitos de sangre. Desde las primeras horas se encuentran infiltraciones hemorrágicas aún en la medula misma, mezcladas con substancia medular grasosa. Las colecciones sanguíneas se inquietan y permanecen líquidas durante tiempo considerable.

El periostio, vecino a la fractura, está desgarrado y desprendido en una gran extensión. El músculo está infiltrado y adematoso y presenta zonas de degeneración.

Al cabo de algunas horas, esta magma de tejidos es invadido por células conjuntivas jóvenes, que se organizan en la periferia del foco hasta unirse a los extremos del periostio desgarrado para formar una especie de vaina provisional. Al fin de este período el espacio interfragmentario se cierra y en su interior se van a producir mutaciones intensas de substancias orgánicas y minerales.

Como existe una lesión localizada, y la economía orgánica está unificada, hay desde el comienzo una reacción general en favor y al servicio de la recuperación de la fractura. Esta reacción se manifiesta especialmente por el mayor aflujo sanguíneo y por la modificación de ciertas substancias especialmente la tasa del calcio; que por osmosis o aflujo directo se hacen presentes.

El calcio y otros elementos parten hacia el músculo donde son tasados, en atención al retorno ulterior al hueso. El fósforo, los complejos vitamínicos (A., D. y C.), controlados por la sinergia del funcionamiento general, se hacen presentes con las modificaciones consiguientes. Algunas glándulas de secreción interna, especialmente las paratiroides y las suprarrenales activan su acción y se pone en marcha el proceso de recuperación de la lesión ósea.

Este proceso es complejo, y aun cuando se efectúa por proliferación celular, siguiendo todas las características de la restauración de los tejidos vivos; toman parte en el proceso de osteogénesis y de osificación normal, puesto que hay necesidad de crear hueso nuevo en la zona de fractura y de que este hueso siga el proceso normal de osificación, hasta convertirse en hueso madura, exactamente igual al preexistente.

Lacroix dice que el comienzo de la reparación de las fracturas se hace siguiendo el proceso de la osificación primaria, que hemos visto en capítulo anterior. La fijación posterior de las sales fosfocálcicas sobre el soporte protéico, que constituye el mecanismo bioquímico de la osificación, está regida por las leyes que regulan la osificación normal.

Si contemplamos los fenómenos histológicos, vemos primero un exsudado inflamatorio en vías de organización, como cualquier exsudado traumático. Este exsudado es el hematoma parcialmente coagulado entre los extremos óseos, debajo del periostio y en los espacios tisulares adyacentes. Crece rápidamente tejido conjuntivo laxo de granulación, que invade el hematoma hasta organizarlo completamente. Estas capas formadas en ambos fragmentos se encuentran y se unen; se observa gran hiperemia local (período de granulación).

En el estudio siguiente el tejido fibroblástico de granulación es reemplazado por trabéculas irregulares de cartílago, en las que gradualmente aparecen células de matriz ósea. Hay entonces calcificación progresiva y formación de una masa exuberante de hueso irregular y cartílago calcificado. (callo primario).

Este callo primario sufre un proceso de transformación estructural. El hueso irregular es reemplazado por trabéculas laminares, dispuestas de acuerdo con las líneas de fuerza y de tensión. La forma tubular es completada por reaparición de células adiposas y médula ósea en la cavidad medular temporalmente ocluida (hueso maduro).

Durante las primeras semanas hay concentración de calcio y fósforo en el hematoma de fractura. Este exceso local parece provenir de los extremos óseos; hay descalcificación de éstos y calcificación del hematoma. En los tejidos traumatizados hay liberación de histamina y acetilcolina; lo que produce vasodilatación e hiperemia; esto a su vez da como resultado la descalcificación de los extremos óseos, por paso a transferencia de calcio al líquido ambiente.

En este período también el hematoma tiene un P. H. ácido y moviliza y concentra el calcio según se requiera.

No se puede adelantar este proceso, ni aumentando el nivel del calcio hemático, ni aumentando la ingestión de calcio, ni con terapéuticas vitamínicas o endocrinas, ni con implantación local de calcio o fosfatasas. Debe evitarse únicamente la prolongación indebida del período de descalcificación local haciendo que no se prolongue indebidamente el período de hiperemia traumática o infecciosa. La inmovilización imperfecta, por ejemplo aumenta esta hiperemia y de calcificación. La consecuencia final sería la consecuencia final sería la reabsorción del proceso reconstructivo y la pseudo artrosis.

El depósito de calcio es el aspecto fundamental de distinción entre la reparación de los huesos y la reparación de los tejidos blandos.

El mecanismo biológico y bioquímico de la osificación ha constituido un estudio apasionante.

La fijación de sales fosfo-cálcicas sobre un soporte protéico evoluciona en dos etapas, distintas en sus mecanismos bioquímicos, pero íntimamente ligadas en el tiempo.

La primera corresponde a la precipitación del fosfato tricálcico, a expensas de los elementos minerales de la linfa intersticial. La segunda corresponde a la fijación de este fosfato insoluble sobre la matriz proteica preformada.

El aflujo de los iones de $\text{Ca} - \text{PO}_4$ y CO_3H , está asegurado por el plasma sanguíneo. Las oxidaciones celulares enriquecen el medio local de calbonatos.

La calcemia y la fosforemia, o fosfatenia no nos dan sino datos imperfectos sobre las condiciones del medio en las cuales se realiza la osificación, puesto que solo una parte débil de calcio y fósforo sanguíneo participa en el proceso.

Las concentraciones iónicas respectivas en Ca y Po_4 del suero, son ligadas entre sí por una ley físico-química que define la solubilidad del fosfato tricálcico.

Robinson ha propuesto una teoría de la osificación partiendo de la noción de que la tasa del calcio sanguíneo es constante, y que no puede concebirse un mecanismo local de enriquecimiento de iones Ca . debido al medio intersticial.

El hueso, dice encierra una enzima, una fosfomonoestearasa, que hidroliza los esteres fosfóricos vehiculizados por la sangre; y liberando in situ iones PO_4 , desplaza el equilibrio de solubilidad y determina la precipitación del fosfato tricálcico.

Gutman dice que si bien es cierto que la fosfatasa alcalina de Robinson puede determinar la precipitación del fosfato tricálcico, no es suficiente para asegurar la mineralización del hueso. En efecto, la concentración del medio interior en esteres fosfóricos es muy pequeña para dar cuenta de las enormes cantidades de calcio - fosfato que se deposita en la reparación de una fractura.

Gutman dice que la hidrolisis fosfatásica no se ejerce sobre los esteres fosfóricos vehiculizados por la sangre sino sobre *exos fosfatos sintetizados en el hueso mismo*.

A este mecanismo bioquímico fundamental se agrega la acción de múltiples factores. Parece, por ejemplo que la precipitación del fosfato tricálcico sea favorecida por la elevación del P. H. local y por la éstasis que se encuentra a nivel del hueso.

La precipitación del fosfato tricálcico es necesaria pero no suficiente para la formación del tejido óseo; por que las sales de calcio localmente precipitadas, serían eliminadas o aglomeradas en forma de concreciones calcáreas, si no fueran fijadas y orientadas inmediatamente por el soporte proteico. Así es que todas las tentativas experimentales para producir hueso por oclusión local

de sales calcáreas (por ejemplo en las pérdidas de substancias óseas) han fracasado.

En el estudio que precede a la osificación definitiva, las proteínas del hueso sufren importantes modificaciones de su estructura y adquieren propiedades calcificantes.

Este estadio fugaz de substancia preósea que precede inmediatamente a la fijación de la "sal del hueso" corresponde a reblandecimientos de las proteínas, ligados a la actividad de un sistema proteolítico, (cateptasa) de origen medular. La fijación de las sales cálcicas está entonces subordinada a una verdadera autolisis. La fosfatasa tricálcica se orienta regularmente a lo largo de vainas polipeptídicas de la materia proteica; y esta orientación parece impuesta por la reacción de fosforilación que precede a la mineralización.

Los mecanismos íntimos de la osificación son complejos y existen lagunas a las cuales no ha podido penetrar la investigación.

Quién sabe si en algunos de esos estadios desconocidos aun pueda jugar un papel importante como catalizador o como desencadenante de un proceso más avanzado, el trabajo desarrollado por la electricidad.

IV — TRABAJOS EXPERIMENTALES, PRACTICADOS HASTA AHORA, CON FACTORES FÍSICOS PARA BUSCAR LA ACELERACION EN LA FORMA DEL CALLO OSEO

Se han hecho muchas investigaciones para demostrar el efecto benéfico de diferentes productos sobre el proceso de osificación de las fracturas. Ensayos con hormonas, vitaminas, minerales, dietas especializadas etc. se han hecho con resultados demostrativos muy pobres. Parece que los medios químicos tienen un efecto negativo en el sitio de fractura.

Llama la atención por otra parte la pobreza en la investigación y la experimentación con factores físicos locales para el tratamiento de las fracturas.

Hay un hecho que es suficientemente conocido y es el de que los huesos que son osteoporóticos por la osteomalasia, curan más rápidamente después de una fractura que los huesos normales.

En este hallazgo sencillo se ha tomado base para diferentes

experimentaciones. En efecto es también sabido que el aumento de suministro local de sangre en el hueso tiende a volverlo osteoporósico y que la aplicación de calor en el área ordinariamente aumenta éste aflujo sanguíneo. Entonces teóricamente es posible concluir que la aplicación de calor local en dosis correctas, puede acelerar la consolidación de las fracturas.

Kellog, Speed y Fell en 1939 estudiaron el efecto de temperaturas elevadas, aplicadas continuamente sobre fracturas de las extremidades. El procedimiento empleado por ellos fue por demás curioso: fracturaron extremidades posteriores de cuadrúpedos pequeños y las introdujeron dentro de la cavidad abdominal de estos mismos cuadrúpedos. Fracturaron a su vez las extremidades anteriores de los animales y compararon el proceso de curación. Encontraron que éste se hacía mejor en las extremidades sometidas al calor continuo de la cavidad abdominal.

Sweeney y Laurens en 1935 estudiaron el efecto de la radiación carbónica en el tiempo de curación de perones de ratas y perros a los que se había quitado una porción de hueso. Reportaron que la longitud de onda de la radiación parecía tener algún efecto en los resultados. La radiación de luz solar (sunshine) — carbón aceleró la curación; en cambio la terapéutica con radiación C. - carbón, la retardó. Con la radiación luz solar - carbón tiempo de curación de las piernas tratadas tuvo un promedio de 3.7 días menos que el de las piernas no tratadas. Las fracturas fueron estudiadas por roentgenogramas hasta su curación completa. Dos períodos fluctuaron entre 30 y 75 días.

En cambio Wise, Castleman y Watkins reportaron los resultados del uso de una sola dosis fuerte de radiación con micro-onda, sobre las zonas de crecimiento de huesos largos de ratas albinas. Usaron una dosis tan grande de radiación que en algunos instantes, no solamente las líneas epifisiarias, sino el hueso y los tejidos vecinos circundantes fueron destruidos. El crecimiento del hueso se retardó aproximadamente en proporción de las dosis usadas.

En 1951 Hutchison y Burdeaux reportaron los efectos de ondas cortas de diatermia sobre injertos óseos y sobre el reparo de fracturas en conejos. Usaron pequeñas dosis de radiación dos veces por día y durante 30 días; y hallaron algún retardo en el tiempo de reparación tanto en los injertos óseos como en las fracturas.

Por último en 1952 Henderson, Bennet y Herrick experimentaron nuevamente con diatermia sobre fracturas en peronés de conejos. Obtuvieron 19 observaciones y lograron elevar la temperatura local del sitio de fractura a 40 grados, sin causar ascenso en la temperatura general del cuerpo de los animales, cuando el tratamiento no se prolongaba por más de 30 minutos. El calor administrado en esta forma no causaba peligro para los tejidos normales y sí producía una vasodilatación local, con incremento del aflujo sanguíneo en el área. El callo óseo producido era de mejor calidad y en algunos sitios esta producción se efectuaba más rápidamente.

Sin embargo no pudieron obtener conclusiones sobre el efecto del calor local generado por la diatermia, sobre la rapidez en la formación del callo óseo.

No se encuentra en la literatura médica experiencia nueva hecha con procedimientos físicos. Tampoco se sabe de algún experimentador que haya practicado antes ensayos con corrientes eléctricas liberadas en el foco de fractura para producir efectos modificadores benéficos en la producción del callo óseo.

Es interesante anotar en este capítulo un hecho observado por nosotros y especialmente por la mayor parte de los especialistas; hecho que consiste en la influencia indudable del enclavamiento intramedular, con tallos metálicos; sobre la producción del callo óseo y y específicamente sobre el callo perióstico.

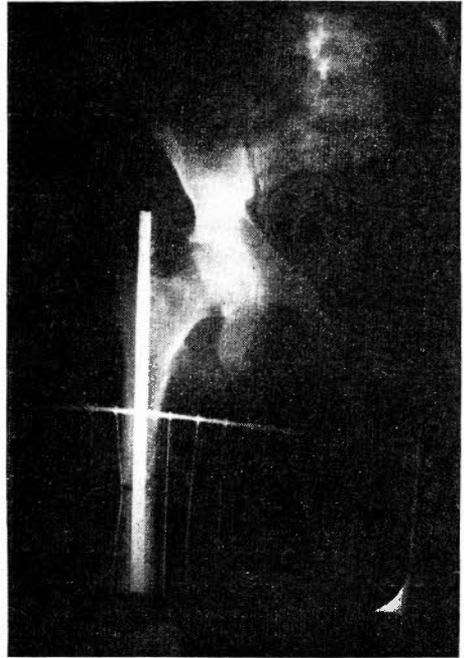
En la inmensa mayoría de los casos hay una franca excitación de aumento en la formación de este callo, hasta el punto de que muchas veces a la segunda o tercera semana de la intervención se observa ya un exuberante callo periférico, opaco a los rayos X. y que al principio semeja un algodonado que rodea el foco de fractura. Esto hace contraste con el retardo marcado en la formación del callo central o medular.

Godard y Bechet hablaban ya en 1948 de que sin duda alguna el material protésico intramedular producía una excitación medular en el foco de fractura y que su tendencia a indicar allí el aumento de la osteogénesis era neta.

Cuál es la causa de este fenómeno? Ya algunos autores han señalado la posibilidad de la excitación osteogénica por el microtraumatismo de la inmovilización no absolutamente completa a nivel del foco de fractura, ya que el enclavamiento intramedular

permite allí ligeros movimientos de lateralidad. Sin embargo, nosotros, en muchos de los enfermos operados completamos este enclavamiento con una espica enyesada que dejamos por espacio de 30 días. A pesar de ello observamos el mismo fenómeno de aumento rápido del callo periférico.

Por qué no puede existir allí una excitación eléctrica por diferencia de iones, que llegue a inducir una mayor precipitación o fijación del complejo cálcico del hueso?



Radiografías de dos enfermos tomadas más o menos a los 20 días del enclavamiento intramedular. Se observa claramente la proliferación de callo periférico en forma de aldonado.

V — ELECTRICIDAD EN BIOLOGIA

En medio de las formas que reviste la energía en los seres vivos dice Strohl, ninguna merece tanta atención como la electricidad; no tanto por la intensidad de sus manifestaciones la mayor parte de las veces muy discreta; sino por las relaciones estrechas que tiene con las reacciones vitales. Pocos fenómenos están pre-

sentes en una forma tan grande, en la materia animada. Y así parece fuera de dudas, que toda célula, es el lugar de acciones eléctricas, que juegan un papel importante especialmente en el momento de las divisiones celulares.

Como la materia, la electricidad tiene una estructura discontinua. Está constituida por gránulos de electricidad negativa y gránulos de electricidad positiva que son: 1º El electrón negativo o negatón. 2º El electrón positivo o positón, que es análogo como dimensión y masa al electrón negativo, y posee una carga igual pero positiva. La carga del electrón es la más pequeña cantidad de electricidad que puede existir aisladamente.

Los positones no se encuentran en la materia más que en condiciones excepcionales y se admite que su existencia es muy breve (un diez millonésimo de segundo). En cambio se encuentra el protón, cuya masa es mucho más grande que la de los electrones; es sensiblemente igual a la del átomo del H. y posee una carga positiva. Se considera como el resultante de un positón con un elemento sin carga eléctrica y que tiene la masa de un átomo de H., denominado: neutrón.

Los cuerpos en el estado normal comprenden un número igual de cargas elementales positiva y negativa. Tienen una carga eléctrica nula.

Cuando por una influencia cualquiera los protones predominan sobre los electrones en un cuerpo, éste está electrizado positivamente. Las electricidades del mismo nombre se rechazan, las de nombres contrarios se atraen.

La fuerza que se ejerce entre dos cuerpos electrizados es proporcional al producto de las cantidades de electricidad en presencia.

Esta fuerza varía en razón inversa del cuadrado de las distancias de los cuerpos cargados con aquellas cantidades de electricidad (Coulomp).

Para algunos cuerpos la electricidad permanece localizada en los puntos donde toma nacimiento, son malos conductores. Para otros, al contrario la electricidad tiene tendencia a propagarse, son buenos conductores. Estos últimos encierran cargas eléctricas libres de desplazarse bajo la influencia de fuerzas eléctricas. En estado de equilibrio la electricidad está localizada en la superficie del conductor.

El campo eléctrico es el conjunto de puntos del espacio que rodean a uno o a muchos cuerpos cargados, donde se ejercen fuerzas eléctricas. Una carga eléctrica que se desplaza en uno de estos campos cumple un trabajo. Este trabajo ejecutado por la fuerza eléctrica toma el nombre de diferencia de potencial. Se mide en la unidad voltio que se define como la diferencia de potencial que existe entre dos puntos cuando un culombio va del uno al otro, ejecutando el trabajo de un julio. Si este trabajo de un julio se hace en un segundo, se llama Watio.

Algunos dispositivos permiten mantener constantemente las dos extremidades de un conductor electrizadas; estos dispositivos son llamados generadores de electricidad.

Si una carga eléctrica libre se encuentra colocada entre los dos polos de un generador será sometida a la fuerza eléctrica y se desplazará hacia uno de ellos, según su carga. Este desplazamiento se produce en tal forma que los polos del generador se cargan de electricidades de signos contrarios y existen cargas eléctricas móviles. Esto constituye la corriente eléctrica.

Corriente continua o galvánica

Cuando un generador mantiene entre sus polos una diferencia de potencial constante, la corriente que recorre el hilo que une los dos polos es una corriente continua. Se explica con este término que la intensidad de la corriente es constante en valor y en dirección.

Acción biológica de la corriente continua

La corriente que atraviesa los tejidos es vehiculizada, como en una solución electrolítica, por los iones que se encuentran en los organismos vivos. En los animales los más numerosos son iones Na (+) y Cl (-).

El efecto primario consiste en la acumulación de iones al redor de los electrodos de signos contrarios. El efecto secundario consiste en la aparición de una base en el polo negativo y de un ácido en el polo positivo. Los productos formados van a su vez a reaccionar sobre los tejidos para dar nacimiento a lo que Bergonie llama los efectos terciarios que consisten en la mortificación de los elementos anatómicos (escaras).

Cuando se emplean electrodos atacables por los productos de

la electrolisis, hay formación de compuestos químicos que pueden presentar propiedades terapéuticas o constructoras.

Aplicación bipolar y aplicación unipolar

Se realiza una aplicación bipolar, cuando se toman dos electrodos idénticos y se utilizan los efectos de ambos. En la aplicación unipolar no se va a hacer actuar sino a un electrodo; el otro no desempeña el papel sino de conductor sin que lleve acción alguna de electrolisis; es un electrodo indiferente.

Acciones terapéuticas de la electrolisis

La acción coagulante del ácido clorhídrico que aparece en el polo positivo ha sido empleada para tratar aneurismas. La acción del polo positivo ha sido usada igualmente para combatir las hemorragias uterinas. Las angiomas y los nevy se tratan con el método bipolar. La electrolisis con la ayuda del polo negativo se usa para dilatar ciertos conductos naturales estrechados por tejidos cicatricial; como el esófago, la uretra, etc. Las metritis parenquimatosas y ciertos casos de amenorreas y dismenorreas se tratan también por electrolisis negativa.

Penetración de iones en el organismo

Cuando se interpone entre los electrodos metálicos y el cuerpo humano un líquido conductor, se producen cambios de iones entre este líquido y el organismo. Bajo la influencia del campo eléctrico todos los cationes, tanto los de líquido exterior como los del organismo, se dirigen al polo negativo. Esto mismo sucederá pero a la inversa para los aniones.

Resulta que a nivel de la superficie en relación con el electrodo positivo habrá penetración de cationes del líquido, en el cuerpo; y salida de aniones fuera de los tejidos. Al contrario sucederá para el electrodo negativo.

Vías de penetración y localización de los iones introducidos

Cuando se hace penetrar a través de la piel un ion coloreado como el ion permanganato, se ve que la piel no se colorea uniformemente, sino que presenta un piqueteado cuyos puntos coinciden con los orificios de las glándulas cutáneas. Parece que los canales de las glándulas juegan un papel importante como vías de penetración de los iones introducidos por la electrolisis.

La profundidad a que penetran los iones es débil;

La mayor parte permanecen en el espesor de la piel. Por qué no siguen su camino bajo la influencia de las fuerzas eléctricas que los solicitan constantemente? Puede explicarse ésto por la existencia de otros iones que normalmente existen en los tejidos y que serían los encargados de transportar la corriente llevada por los primeros.

No todos los iones tienen la misma movilidad; los introducidos por la corriente son iones grandes y poco móviles; los del organismo son más pequeños, se desplazan más fácilmente y tienen un papel más importante en la conducción de la electricidad. Por otra parte, es probable que las substancias introducidas no permanezcan largo tiempo bajo la forma de iones, sino que pierdan sus cargas y entren en reacciones químicas variadas. El examen histológico muestra a estas substancias aglomeradas y agregadas a los tejidos.

La cantidad de substancia que penetra en el cuerpo humano depende de la velocidad de los iones considerados, de su movilidad y de su campo eléctrico que es en todo caso inferior a la cantidad que aparece en el electrodo.

Eliminación de los iones introducidos

La rapidez de eliminación de las substancias por la orina es diferente, según que la penetración haya sido efectuada por inyección subcutánea o por electrolisis. Las substancias medicamentosas introducidas eléctricamente son liberadas progresivamente y duran días en completar su eliminación; las introducidas por inyección la completan en horas.

Aplicaciones terapéuticas

Se efectúan esencialmente por acción local. Puede ser directa por liberación del medicamento en el sitio de la lesión; o indirecta, en este caso los iones después de haber atravesado la piel por el campo eléctrico, son transportados por vía linfática o sanguínea hasta el sitio enfermo. En todo caso la ionización eléctrica permite administrar un medicamento bajo una concentración más grande, que si fuera introducido en la circulación general.

Las principales aplicaciones son: 1) en afecciones de la piel con iones de cobre y yodo. 2) en afecciones de los nervios y órga-

Encontramos también algunas otras aplicaciones con los iones de calcio y yodo en las hemiplejías y parálisis faciales. Con los iones de cocaína o estovaina para las anestias cutáneas. Con los iones salicilados para las afecciones articulares y reumáticas. Con losiones de cloruro de litio para la gota etc.

Acción de la corriente continua sobre los nervios vaso-motores

Hay un vaso-dilatación y elevación de la temperatura local más intensa en el pool positivo que en el negativo.

Acción sobre los cambios nutritivos

Fuera de los fenómenos que aparecen en los electrodos, la corriente continua provoca acciones químicas en la intimidad misma de los tejidos. Esta electrolisis intersticial está estrechamente ligada a los fenómenos de polarización; se manifiesta principalmente en los tejidos de estructura heterogénea, como la piel y los músculos. Si la corriente es de intensidad leve esta electrolisis intersticial juega un papel favorable sobre la nutrición de los tejidos electrizados. Guilloz ha demostrado que músculos aislados del organismo, y atravesados por corriente galvánica, presentan un aumento neto de sus cambios respiratorios (oxígeno consumido y ácido carbónico liberado).

Conductibilidad eléctrica del cuerpo humano

La resistencia eléctrica de los tejidos organizados no es constante como la de un conductor metálico, o una masa líquida. El cuerpo humano presenta resistencias muy diferentes según la manera como la corriente penetra y sale del sujeto, según las regiones donde son aplicados los electrodos, según la distancia y el tamaño de éstos; y por último según la clase de líquido que los impregna.

Cuando se aplica una fuerza electrométrica constante a un circuito que comprende el cuerpo humano, se observa que la intensidad no crece proporcionalmente a la tensión de la corriente, conforme a la ley de Ohm, sino que aumenta mucho más aprisa, como si existiera una baja en la resistencia del circuito.

Producción de electricidad por los seres vivos

Todas las regiones del cuerpo son asiento de manifestaciones eléctricas. Algunos órganos, sin embargo responden en forma más

activa a la exploración; pero como existe una estrecha unión entre la producción de electricidad y las otras propiedades fisiológicas, el estudio debe hacerse en conjunto.

Los músculos y los nervios, a causa sin duda de la orientación regular de sus elementos constitutivos, ofrecen los mejores ejemplos de producción de electricidad. Las glándulas dan lugar a manifestaciones eléctricas importantes, así como la piel. La retina tiene propiedades eléctricas. Las partes grises de la medula no presentan actividad eléctrica espontánea, pero por excitación de los nervios son asiento de una variación negativa lenta, acompañada de ondas más rápidas. En cambio, los centros superiores como el bulbo, el tálamo, el cerebelo y la corteza dan a la vez corrientes espontáneas y corrientes desencadenadas por irritación de los nervios periféricos.

Interpretación de los fenómenos bioeléctricos

Para comprender bien el origen de las corrientes bioeléctricas, es necesario llegar a un elemento celular único y de grandes dimensiones, que permita la manipulación aislada. La preparación que se presta para los mejores resultados, pertenece al reino vegetal; pero las leyes generales de la electrobiogénesis son las mismas en el reino vegetal y en el reino animal. Es una porción de una alga "nitella" compuesta de un largo cilindro de celulosa, tapizado por una delgada capa de protoplasma, que rodea una gran vacuola. Cuando se aplican a la superficie de esta célula intacta electrodos unidos a un galvanómetro, no se observa entre ellos ninguna diferencia de potencial. Pero si se penetra con un electrodo hasta el interior de la célula, se ve que este electrodo se convierte en negativo, con relación al otro; lo que da nacimiento en el circuito exterior a una corriente análoga a la corriente de demarcación del músculo y que merece el nombre de corriente de *lesión*. Este hecho es interpretado por la hipótesis de una *polarización celular*.

Medios líquidos, no miscibles, introducidos en los elementos celulares e intersticiales, son capaces de engendrar fuerzas electromotrices por difusión desigual de iones.

Ciertas membranas y líquidos orgánicos, se comportan por otra parte como medios semipermeables a diversos iones. La actividad eléctrica de los órganos se acompaña de un aumento transitorio de la permeabilidad iónica. Las propiedades de los coloides

(dispersión y permeabilidad), pueden ser modificadas por la acción de ciertos iones.

Ignoramos sobre cuáles iones se ejerce esta permeabilidad selectiva; y qué tejidos se prestan más a las transformaciones estudiadas.

Parece que es la migración de iones K (+), desde el líquido vacuolar hasta la superficie externa de la célula a través del toplasma, la que da origen a los efectos eléctricos constatados.

VI — EXPERIMENTACION PRACTICADA CON CORRIENTE GALVANICA APLICADA EN EL FOCO DE FRACTURA

De el estudio que hemos hecho en los capítulos anteriores podemos sacar algunas bases, sobre las que pretendemos fundamentar la lógica de nuestras experimentaciones.

1) El crecimiento óseo se hace por aposición. El tejido óseo no acusa ningún crecimiento intersticial, el suyo se hace por adición de tejidos a la superficie del preexistente. *Este proceso sencillo facilitará la acción local de la electricidad.*

2) En los estudios experimentales de transplante, tanto de periostio como de medula, se observaron verdaderos desencadenamientos iniciales de intensa osteogénesis; en lo cual pudo ejercer una importante función el traumatismo de la trasplantación. *La electricidad produce localmente microtraumatismos que pueden excitar la neoformación ósea.*

3) Una parte del calcio dializable, existente en la sangre, está ionizada y es capaz de transportar cargas eléctricas. Cuando la acidez del medio aumenta, aumenta la cantidad de calcio ionizado. *La electricidad podrá influenciar para precipitar estos iones.*

4) La hidrolisis fosfatásica que precede a la precipitación del fosfato tricálcico no se ejerce solamente sobre los esterfosfóricos vehiculizados por la sangre, sino sobre exosfosfatos sintetizados en el hueso mismo. *En esta síntesis es muy posible que la electricidad pueda ejercer un papel importante como catalizador.*

5) La experimentación con factores físicos da importancia al aumento del calor local en el foco de fractura, para acelerar la

formación del callo óseo. *Los fenómenos eléctricos producen calor en la zona donde se desarrolla.*

6) El aumento del callo periférico en el enclavamiento intramedular con tallos metálicos, puede estar influenciado eléctricamente por diferencia de potencial de iones.

7) Toda célula es el lugar de acciones eléctricas, que juegan un papel importante especialmente en el momento de su división.

8) Cuando se interponen entre los electrodos metálicos, y el cuerpo humano, un líquido conductor; se producen cambios de iones entre el líquido y el organismo. *Este principio puede aplicarse al hematoma de fractura inducido por la corriente galvánica.*

9) La experimentación enseña la posible existencia de iones que normalmente existen en el organismo, y que transportan la corriente eléctrica generada en el exterior. Las sustancias introducidas por la electricidad no permanecen largo tiempo en forma de iones, sino que pierden sus cargas y entran en reacciones químicas variadas.

10) La actividad eléctrica de los órganos se acompaña de un aumento transitorio de la permeabilidad iónica. Si esta electricidad es inducida el fenómeno se hará en mayor escala; lo que tiene una importancia insospechada en las transformaciones y construcciones celulares.

La experimentación en animales la iniciamos en los últimos meses de 1952 en el laboratorio de Cirugía Experimental de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional. Fue continuada en el Hospital de San José y por último en la Clínica de las Fuerzas de Policía.

Es necesario rendir aquí un tributo de agradecimiento al Profesor Santiago Triana Cortés, Jefe del Laboratorio de Cirugía Experimental; al doctor Eugenio Ordóñez, director del Hospital de San José en la época en que tuvimos la oportunidad de practicar allí nuestras experiencias; y al doctor Joaquín Silva Silva Director entonces de la Clínica de las Fuerzas de Policía. Todos ellos en la forma más amplia y generosa permitieron la ejecución de este trabajo.

En la Facultad de Medicina fueron practicadas cuatro experiencias que resultaron otros tantos fracasos por falta de técnica en las intervenciones. Se hicieron fracturas quirúrgicas en un solo miembro del perro sin hacer fractura control. Se abrieron orificios en los segmentos fracturados, cerca del foco; y se colocaron tallos metálicos rígidos que salían a la piel. Sobre estos tallos se conectaron los polos eléctricos (ver figura N 1).

El animal era inmovilizado con un enyesado. Naturalmente los tallos rígidos sin protección, mantenían prácticamente expuesto el foco de fractura comunicándola con el exterior y convirtiéndola en abierta. Además la protección de la piel de los animales no fue suficiente para el enyesado; y en el perro, posiblemente por la falta de glándulas sudoríparas la reacción al yeso es marcadísima. Se produjeron infecciones intensas y esfacelos de la piel. Los cuatro perros murieron sin que se pudieran tomar controles.

En el Hospital de San José fueron operados posteriormente dos perros. En ellos la técnica se modificó en algunos sentidos. No se fracturó hueso control, pero se protegió mejor el enyesado y la salida de los tallos metálicos. En uno de estos animales se logró un control a los 15 días de intervenido cuando se había aplicado cuatro sesiones de corriente galvánica. El perro se arrancó después los tallos metálicos. Sin embargo las radiografías mostraron notable formación de callo.

Las cinco observaciones siguientes, que son las más importantes por los resultados fueron hechas en la Clínica de las Fuerzas de Policía.

La técnica se modificó substancialmente. Se fracturaron quirúrgicamente y en forma simultánea dos miembros del animal, uno para la experimentación y el otro para control. En tres de estos perros los polos eléctricos se colocaron ambos en el sitio de fractura, haciendo orificios en los extremos y pasando alambres delgados que se dejaban anclados en los segmentos óseos. Desde el momento de la salida del hueso los alambres eran protegidos y aislados por una cobertura plástica que se llevaba más allá del enyesado (ver figura Nº 2).

La herida quirúrgica se cerraba completamente y los alambres se sacaban por puntos colaterales. Se complementaba con la colocación de un gran enyesado pelvi-pédico bilateral bien protegido.

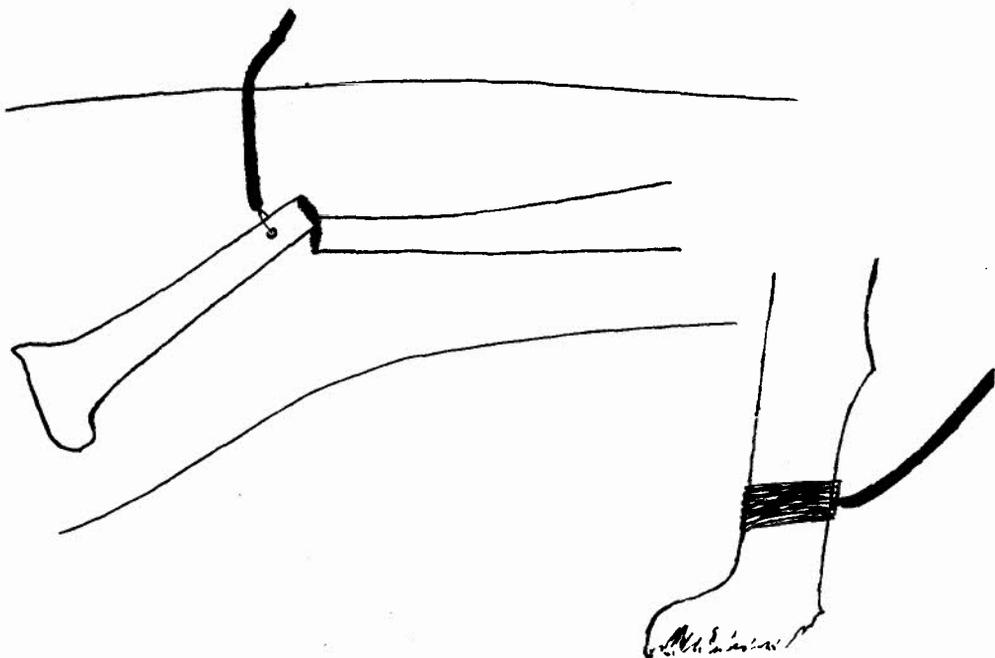


FIGURA Nº 1. — Los tallos metálicos rígidos fueron colocados en orificios practicados en los extremos de los segmentos óseos, y llegaban hasta la piel, atravesándola. Se producía así una comunicación del foco de fractura con el exterior lo que trajo infecciones locales intensas con muerte de los perros operados con esta técnica.

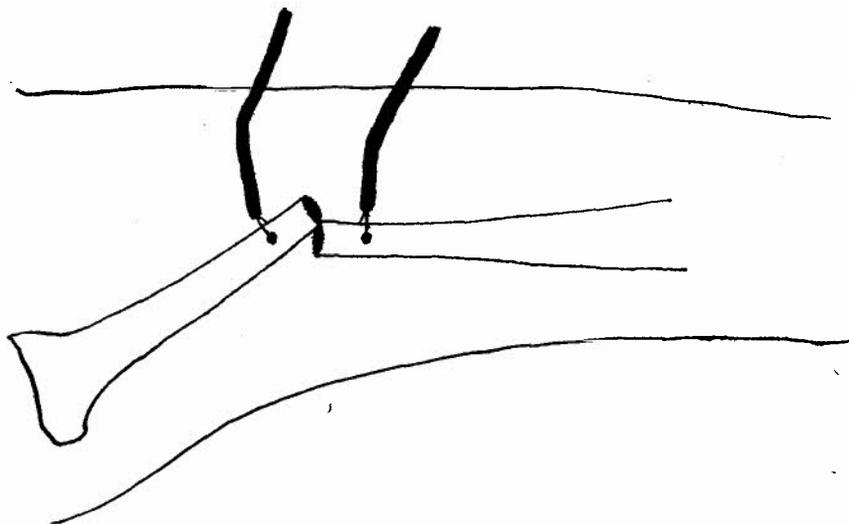


FIGURA Nº 2 — Con alambre fino se anclaron los polos eléctricos, colocando un alambre en cada una de las extremidades de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. Se protegieron los alambres desde la vecindad del hueso, con cobertura plástica aislante. (líneas rojas).

En los dos perros restantes, se colocó uno de los polos en uno de los extremos fracturados, en la forma descrita; y el otro, por intermedio de una placa de zinc se amoldó a otra de las extremidades del animal, sobre la piel (ver figura N° 3).

Las sesiones de corriente galvánica se iniciaron generalmente al tercero o cuarto día de la intervención. El aparato usado para este efecto fue un GEMCOSTAT (General Electric, generador de corrientes galvánicas, farádicas y sinusoidales).

La primera sesión de corriente galvánica consistía en la liberación, en el foco de fractura, de cinco mili-amperios por espacio de tres a cinco minutos. Generalmente cada tres o cuatro días se repetían las sesiones aumentando progresivamente el miliamperaje y el tiempo. Se efectuaron en cada perro un promedio de seis sesiones con un amperaje hasta de 15 miliamperios y un tiempo hasta de 15 minutos.

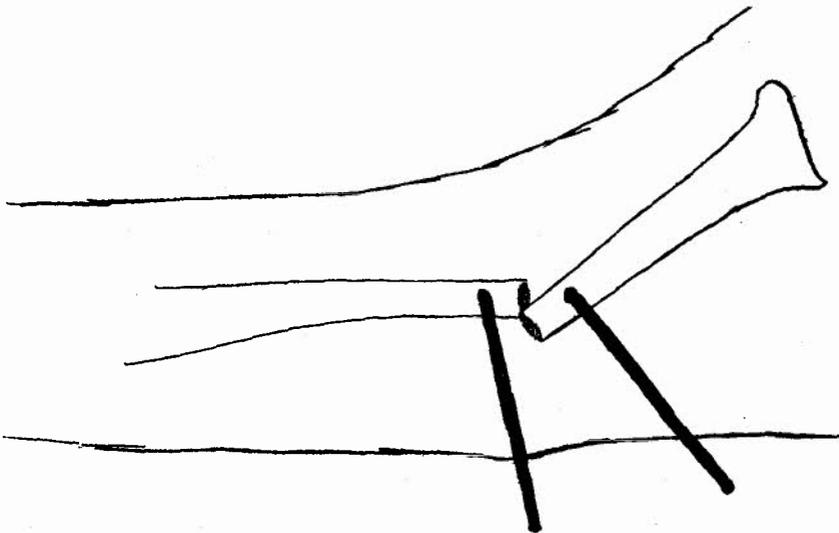


FIGURA N° 3 — Un polo fue anclado con alambre fino protegido cerca a uno de los extremos de la fractura; el otro polo se unió a una placa de zinc empapada en solución salina y se colocó sobre la piel en una de las extremidades inferiores del animal.

Las radiografías se tomaron después de las sesiones y aproximadamente entre 15 y 25 días de las intervenciones.

Es necesario anotar que en las experimentaciones no se tuvo en cuenta la colocación de los polos negativo y positivo en uno u otro de los extremos de los alambres inducidos.

Debemos manifestar también que la inmovilización de los perros fue casi imposible. Esto dificultó y alteró un tanto el resultado de las observaciones; pues prácticamente en ninguno de los casos se pudo mantener una inmovilización adecuada durante el tiempo requerido.

VII — OBSERVACIONES

OBSERVACION NUMERO 1

Hospital de San José

Animal: Perro.

Peso: 14 kilos.

Anestesia: pentotal.

Enero 10-53. Intervención quirúrgica. Fractura tibia y peroné izquierdos practicada con cincel. Se colocaron tallos metálicos rígidos en los dos segmentos fracturados, cerca al foco; abriendo previamente, con el perforador orificios en estos mismos segmentos que atravesaron una de las corticales. El animal se inmovilizó común enyesado desde la raíz del muslo hasta la pata.

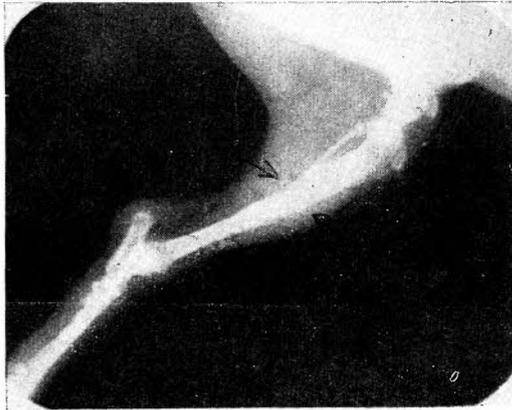
En los tres días subsiguientes se aplicaron antibióticos.

Enero 15-53. Primera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 5 miliamperios durante 3 minutos.

Enero 21-53. Segunda sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Enero 24-53. Tercera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Enero 26-53. Cuarta sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos. Ese mismo día el animal se arrancó los tallos metálicos. Se quitó el enyesado y se tomó el control radiográfico.



Radiografía tomada a los 15 días de la intervención. Se observa formación suficiente de callo y reacción perióstica notoria. La fractura aparece consolidada radiográficamente.

OBSERVACION NUMERO 2

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: Perro.

Peso: 13 kilos.

Julio 27-53. Intervención quirúrgica. Anestesia: pentotal. Fractura de tibia y peroné izquierdos practicada con sierra eléctrica. Se colocan dos alambres en los extremos fracturados cerca del foco los cuales se protegen con envoltura plástica. Se complementa la intervención con un enyesado pelvipédico bilateral; después de haber practicado fractura de la pierna derecha con sierra eléctrica y a la misma altura del anterior; esta fractura servirá de control. Se colocan antibióticos en los días subsiguientes. El 2 de julio de 1953 hubo necesidad de operar nuevamente al perro por haberse arrancado el enyesado y los alambres.

Julio 9-53. Primera sesión de corriente galvánica. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

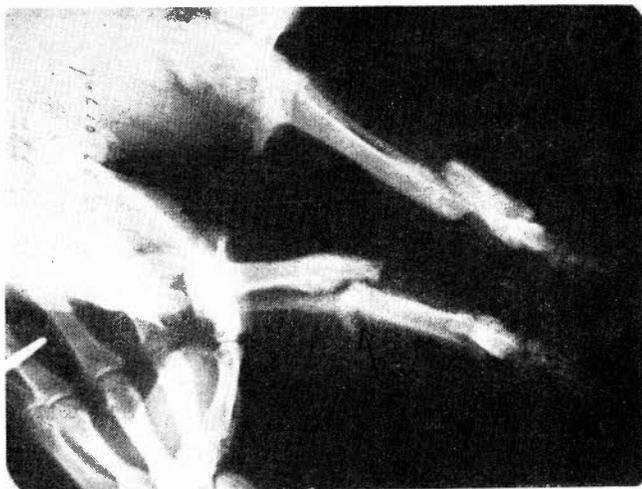
Julio 11-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 15-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 18-53. Cuarta sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 22-53. Quinta sesión de corrientes galvánicas. Se aplicaron 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 25-53. El perro se arrancó el yeso. Se tomó control radiográfico sin yeso.



Radiografía tomada a los 28 días de la intervención. A pesar de que el perro no se dejó el enyesado se observa la marcada reacción ósteo-periódica en la vecindad de los poros. Se observan también los dos alambres colocados cerca del foco de fractura.

OBSERVACION NUMERO 3

Clínica de las Fuerzas Armadas de Policía

Animal: perro.

Peso: 16 kilos.

Julio 8-53. Intervención quirúrgica. Anestesia pentotal. Fractura de ambas piernas siguiendo la técnica ordinaria en la pierna izquierda se colocan los alambres en cada uno de los segmentos óseos cerca de la fractura para hacer la conexión con los electro-

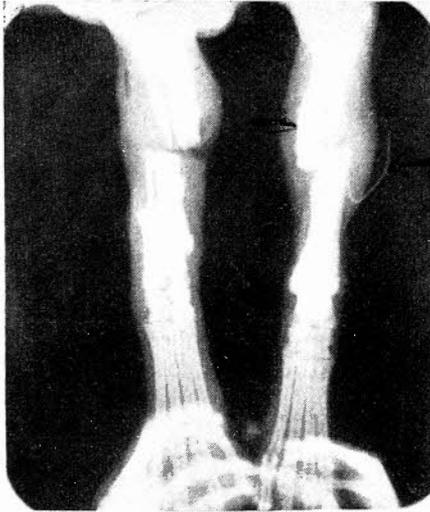
dos. La pierna derecha servirá de control. Se aplica una inyección de Bencetazil.

Julio 11-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios por 3 minutos.

Julio 15-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios durante 3 minutos.

Julio 18-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 6 miliamperios durante 5 minutos.

Julio 28-53. Se toma control radiográfico.



Radiografía tomada a los 20 días de la intervención. En comparación con el control se observa reacción osteoperióstica marcada en la zona de los polos eléctricos; lo mismo que uno de los alambres inductores.

OBSERVACION NUMERO 4

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 10 kilos.

Agosto 12-53. Se fracturan los dos miembros posteriores del animal con sierra eléctrica siguiendo la técnica ordinaria. Se co-

loca un alambre en cada uno de los segmentos cerca al foco de fractura, en el miembro derecho. El miembro izquierdo servirá de control.

Agosto 14-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 4 miliamperios durante 10 minutos.

Agosto 19-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 4 miliamperios durante 10 minutos.

Agosto 24-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Se aplican 4 miliamperios durante 10 minutos.

Es de anotar que en este animal el miliamperaje fue bajo en tanto que el tiempo de aplicación fue relativamente elevado. Los resultados parecen haber sido mejores que en los casos en que el tiempo de aplicación fue corto.

Agosto 29.53. Se toma control radiográfico.



Radiografía tomada a los 17 días de la intervención. A pesar del poco tiempo transcurrido es muy notoria la reacción osteoperióstica especialmente en la zona de uno de los polos eléctricos.

OBSERVACION NUMERO 5

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 14 kilos.

Octubre 6-53. Intervención quirúrgica. Se fracturan las dos piernas anteriores del animal con la sierra eléctrica según la técnica ordinaria. En la pierna izquierda se ancla uno de los alambres que conducirán la electricidad, en la extremidad de uno de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. El otro alambre se coloca por intermedio de una placa de zinc sobre la piel de una de las extremidades del mismo animal.



Radiografía tomada a los 20 días de la intervención. Hay considerable formación osteoperióstica; y unión ósea en varias zonas.

Octubre 8-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Con el polo positivo colocado en el alambre del foco de fractura se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 10-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 13-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 3 miliamperios durante 10 minutos.

Octubre 26-53. Se toma control radiográfico. En este animal se ha variado la técnica en la colocación de los polos eléctricos. Se insistió en aumentar el tiempo y disminuir el amperaje. Los resultados fueron muy satisfactorios.

OBSERVACION NUMERO 6

Clínica de las Fuerzas de Policía

Animal: perro.

Peso: 12 kilos.

Octubre 20-53. Intervención quirúrgica. Se fracturan las dos piernas anteriores del animal con la sierra eléctrica, según la técnica ordinaria. Como en el caso anterior se ancla en la pierna izquierda uno de los alambres que conducirán la electricidad, en la extremidad de uno de los segmentos óseos, cerca al foco de fractura. El otro alambre se coloca por intermedio de una placa de zinc sobre la piel de una de las extremidades del mismo animal. La pierna derecha sirve de control.

Octubre 24-53. Primera sesión de corrientes galvánicas. Con el polo positivo colocado en el alambre del foco de fractura. Se aplican 5 miliamperios durante 10 minutos.

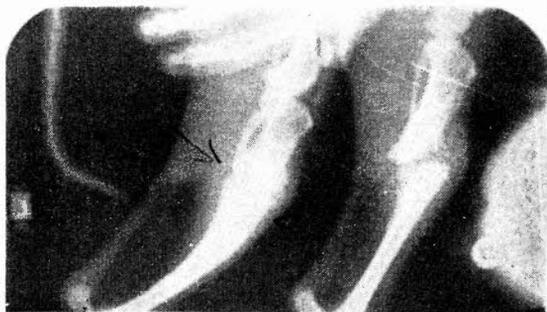
Octubre 28-53. Segunda sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 5 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 2-53. Tercera sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 8 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 5-53. Cuarta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 8 miliamperios durante 12 minutos.

Noviembre 10-53. Quinta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 10 miliamperios durante 15 minutos.

Noviembre 15-53. Sexta sesión de corrientes galvánicas. Polo positivo en el foco de fractura. Se aplican 10 miliamperios durante 15 minutos.



Radiografía tomada a los 34 días de la intervención. Hay completa consolidación ósea de la fractura con callo francamente exuberante.

Noviembre 24-53. Se toma control radiográfico. Este es el mejor de nuestros casos porque en él se pudo hacer la experimentación en forma más completa.

COMENTARIO

Es lógico que aún no se pueden sacar conclusiones sobre nuestras experiencias, pero es un hecho real que la CORRIENTE GALVANICA ejerce una acción definitiva sobre la formación del callo óseo, cuando se aplica en el foco de fractura.

Puede adelantarse que esta acción acelera la neoformación osteo-perióstica y que produce una hipertrofia focal en el callo óseo.

Es necesario hacer estudios histológicos de la zona de fractura sometida a la acción de la corriente galvánica.

Es necesario ampliar las experimentaciones; variando las técnicas, colocando injertos óseos cerca de la fractura, tallos metálicos intramedulares; soluciones fósforo-cálcicas asimilables, in situ etc.

El interés de los primeros resultados justifica la continuación de este estudio.

BIBLIOGRAFIA:

- CHAVEZ NICANDRO. "Terapia Física" México D. F. 1948.
- DE ARAZOZA CARLOS F. "Fisiopatología del metabolismo óseo" Edit. Cultural S. A. La Habana - 1945.
- GIGNOLINO PRIETO. "Terapia con onde corte e Diatermia" Edit. Ulrico Hoepli. Milano - 1947.
- GODARD H. - MICHEL - BECHET R. "Nouvelles Techniques de Traitement des Fractures". Doin Edit. París 1948.
- HENDERSON E. — BENNET W. — HERRICK J. "Microwave Diathermy and the Healing of Experimentally Produced Fractures in Rabbits". The journal of bone and joint surgery. — American Volume. Vol. 36-A N° 1 January 1954. Pág. 64. Rochester Minesota.
- KEY y CONWELL H. "Fracturas — Luxaciones y Esguinces" Unión Tipográfica. Editorial Hispano-Americana. México. 1946. Tercera Edición.
- KOVAES RICHARD. "Electrotherapy and Light Therapy". Edit. Lea-Febiger - Philadelphia. 1945.
- LACROIS P. "L'organisation Des os". Masson Edit. París, 1949.