

DEFORMACIONES POR LESIONES TRAUMATICAS
DEL CARTILAGO DE CRECIMIENTO **(Informe preliminar)*

DR. JUAN FARRILL

HASTA HACE POCOS AÑOS las lesiones traumáticas conocidas de los cartílagos de crecimiento en los huesos largos se limitaban de hecho, a las epifiseólisis y a las fracturas de las metáfisis o de las epifisis en las que radiográficamente se demostraba que la línea de fractura afectaba al platillo cartilaginoso. Las infecciones piógenas al detenerse ante la barrera de este tejido hacían pensar en condiciones biológicas especiales; el ligero y a menudo fugaz aumento del crecimiento observado tanto en las fracturas cuyo trazo no afectaba directamente al platillo como en las infecciones, principalmente piógenas y tuberculosas, se explicaba de un modo simplista como resultado de la hiperemia metafiso-epifisaria, pero sin analizar ni investigar estos procesos a fondo. El resultado clínico de los estímulos de crecimiento colocando en el canal medular cuerpos huesosos, marfilinos, metálicos o córneos para aumentar la irrigación sanguínea epifisaria no ha dado hasta el momento los resultados apetecidos por lo menos en una medida útil y de modo constante, por lo que la idea de acelerar el crecimiento a través de la hiperemia debe ser revaluada.

Si se tiene en cuenta que el crecimiento de los extremos epifisarios de los huesos largos es de hecho insignificante, se puede afirmar que principalmente aumentan de longitud como resultado de la fisiología de los cartílagos de crecimiento y que es un hecho comprobado que de acuerdo con los experimentos de Phemister, cuando el bloqueo de estos es diametral o central, origina la detención del crecimiento de la metáfisis correspondiente; y cuando es unilateral, como se observa en las epifiseodesis incompletas, con el uso de las grapas según el método de Blount o con lesiones traumáticas, produce la desviación axil hacia

* Leído en la sesión ordinaria del 10 de septiembre de 1953.

el lado bloqueado. Con excepción de las agresiones planeadas o accidentales de orden quirúrgico, las lesiones recientes del cartílago de crecimiento podrán ser temidas pero no pueden ser diagnosticadas o sospechadas clínica o radiológicamente si no es cuando hay un cambio de relación entre la metáfisis y la epífisis según la radiografía, la cual debe ser compartiva con el lado homólogo para poder desechar cualquier malformación congénita o desarrollo anormal de los núcleos de osificación. Cuando han causado acortamiento o deformaciones, la clínica por exclusión de otras entidades patológicas, y las radiografías comparativas periódicas, brindan la clave etiológica de ellas.

Dos problemas enormes e insolutos aún se plantean al cirujano ortopedista en este tipo de lesiones de la infancia: 1) ¿Cómo se puede diagnosticar una lesión reciente del cartílago de crecimiento cuando no existen cambios en las estructuras huesosas próximas a él?, y 2) ¿Cómo se puede tratar una lesión del cartílago de crecimiento, independientemente de la correcta reducción de cualquier fractura o epifiseólisis, para que no se afecte su función? Hasta este momento ninguna de estas dos interrogaciones puede ser resuelta.

Si se revisa la literatura mundial podrá verse el interés tan grande que están despertando las lesiones, objeto de este trabajo, y cómo todos los países adelantados se ocupan de ellas. Y no sólo por prestarse a elucubraciones académicas de orden científico, social o económico sino porque en cada una de estas lesiones se juega el porvenir de un individuo, y porque en muchos casos no se puede hacer nada para remediarlas ni aún para prevenir sus consecuencias.

Entre más pequeño es un niño más difícil es el diagnóstico de las lesiones del cartílago de crecimiento pues o aún no se han osificado los núcleos huesosos y entonces no aparecen en la imagen radiográfica, o son muy pequeños.

El cartílago —como dijo Leriche, uno de los más preclaros genios contemporáneos— es un tejido lleno de misterio: sin vasos sanguíneos que le den vida directamente, sin nervios espinales que ayuden a su trofismo, sin conexiones simpáticas es capaz de hacer crecer a los huesos y puede nacer de tejidos no esqueléticos, pero sí se sabe, como dice el mismo autor, que necesita morir para engendrar tejido huesoso. De ahí la importancia de los experimentos que se vienen realizando en sus trasplantes y el interés tan grande que tiene el investigar más y más de su vida principalmente de su fisiología.

Se toma como un tejido sin defensas por su carencia de vasos y nervios y se admira uno cómo puede constituir una barrera ante las infecciones óseas vecinas e impedir la penetración de ellas al otro lado del hueso y a las articulaciones. Se le toma como un tejido débil y tiene la suficiente fuerza para abrir y aún romper grapas de acero que con dificultad un cirujano puede angular con la ayuda de pinzas y palancas. Sin embargo es suave y lábil a tal grado que el simple apoyo de un instrumento en la superficie articular le deja su huella.

La presión debida al peso del cuerpo y a la tonicidad de los músculos, el efecto de la tracción por la función de esos y por último, los movimientos articu-

lares determinan la orientación de las trabéculas. Ya Wolff en su ley dice: "Todo cambio en las relaciones estáticas de un hueso origina un cambio en su estructura, en su conformación y en sus funciones". Cuando faltan o actúan anormalmente esas causas, como en los casos en que el reposo, la inmovilidad, el uso incorrecto de un miembro o la parálisis de algunos grupos musculares se han mantenido por tiempo largo, las deformaciones huesosas y las modificaciones de los sistemas trabeculares son claramente visibles, clínica y radiológicamente, sobre todo en los miembros inferiores.

La oportunidad de tener a su cargo la Unidad Hospitalaria de los Shriners para Niños Lisiados, dentro del Hospital Infantil de esta ciudad, han permitido al autor poder estudiar un gran número de niños, conocer muchas de sus afecciones esqueléticas importantes y vigilarlas por un tiempo prolongado, pudiendo hallar en el propio servicio así como en su consulta particular numerosos casos, tan interesantes como los que ilustran este trabajo, que servirán para realzar la importancia que en la aparición y agravamiento de las deformaciones tienen los traumatismos sobre la función de los cartílagos de crecimiento y para confirmar cómo las técnicas quirúrgicas pueden ser causa también de la disfunción de ellos. El autor está seguro de poder hallar un número grande de casos erróneamente diagnosticados, si con su experiencia actual y teniendo presente esta entidad nosológica, volviera a examinar a los que ha visto. Se han encajado así muchas deformidades en el molde estereotipado de la avitaminosis D, de procesos congénitos, de infecciones sifilíticas, etc., y se han olvidado frecuentemente hasta los defectos estáticos y posturales.

Las intervenciones quirúrgicas sobre las metáfisis, las epífisis y las superficies articulares, deben ser ejecutadas con toda delicadeza y conociendo bien los tejidos, sus reacciones y su función de reparación, sin perder de vista su irrigación sanguínea y su inervación, sin olvidar que por mucha precisión técnica que se tenga no podrá evitarse la producción de micro-traumatismos que por insignificantes que parezcan pueden ser lo suficientemente grandes para causar lesiones que sólo el tiempo será capaz de descubrir al hacerse el cierre parcial del propio cartílago y las deformaciones derivadas de éste. La introducción de alambres de Kirschner delgados pueden no causar daño y en ocasiones hasta constituir una nueva vía de irrigación sanguínea, pero la perforación por clavos o tornillos de mayor diámetro o la aplicación de injertos sí producirán la sinostosis metafisodiasaria.

La patogénesis de la deformidad lateral post-traumática en el miembro de un niño se explica lógicamente por lesiones vasculares, por el machacamiento destructor unilateral de las células del cartílago de crecimiento y por fracturas trabeculares metafisodiasarias que dan lugar durante la cicatrización a la necrosis del cartílago y a la formación de tejido huesoso que une la metáfisis con la epífisis y que va a actuar como eje durante el crecimiento del lado indemne del propio platillo cartilaginoso. Es innecesario decir que entre más en el cen-

tro del platillo se encuentre el bloque huesoso, la desviación lateral será menor ya que actuará principalmente retardando el crecimiento total de ese cartilago y que tanto la desviación lateral como el acortamiento serán mayores mientras el niño sea más pequeño. De cualquier modo el bloque huesoso tenderá a extenderse hacia la periferia y el cierre del platillo tendrá lugar antes que el correspondiente del hueso homólogo.

El estudio orto-radiográfico del acortamiento en los miembros inferiores durante quince años ha llevado al convencimiento del autor de que:

1º Cuando hay una deformación del alineamiento de la diáfisis de origen cartilaginoso la epífisis del propio hueso tiende a disminuirla creciendo del lado de la concavidad diafisaria; y

2º Que cuando existe acortamiento diafisario adquirido de un hueso largo el otro del segmento sano del mismo miembro, tiende a compensarlo con un alargamiento vicariante que nunca iguala a la cifra del acortamiento. Esto es, si el fémur se acorta, la tibia correspondiente se alarga y viceversa.

Si cuando la lesión tiene como asiento una parte del platillo cartilaginoso cercana a la periferia y se produce una deformación lateral que inexorablemente irá aumentando por el crecimiento del lado indemne y para corregirla se une la metafisis con la epífisis del lado normal, el resultado será un acortamiento axial de ese hueso, proporcional a la fertilidad de la epífisis dañada en particular y a la menor edad del niño. Cuando la edad para la osificación normal del cartilago esté próxima, puede practicarse la epifiseodesis llevando a cabo a la vez la del cartilago correspondiente del hueso homólogo para no aumentar la diferencia en longitud. Naturalmente la disminución de la estatura que esto origine no será de consideración si se tiene en cuenta la edad prepuberal en que se trata al paciente, y que de cualquier modo será de menor gravedad que la deformación huesosa o el acortamiento del miembro. Si el niño es muy pequeño este procedimiento está contraindicado pues o producirá un acortamiento monstruoso de un miembro, o un enanismo, según se efectúe la epifiseodesis unilateral.

En los casos recientes del autor se ha seguido como táctica la observación cuidadosa por el tiempo necesario de la evolución del crecimiento y de la deformidad, la aplicación de aparatos correctivos con el objeto de ayudar a prevenir el aumento de la angulación, y, por último, la osteotomía correctiva repetida periódicamente para conseguir, al osificarse la cuña abierta, un aumento de la longitud del hueso.

Para poder aquilatar mejor el problema clínico es conveniente recordar someramente algunas nociones fisiológicas del cartilago de crecimiento:

Histogénesis ósea. Un pequeño molde cartilaginoso en el centro de la futura diáfisis, con la forma del hueso que de él se desarrollará, es el punto de partida de cada una de las partes de nuestro esqueleto con excepción de los del cráneo, de la mandíbula y de la clavícula que son de origen membranoso. Esta disposición del cartilago es sólo una estructura temporal que se calcifica, se disgrega y es

absorbida por los condroclastos para ser invadida por capilares y por células de tejido conectivo de origen vascular capaces de diferenciarse en osteocitos y de formar trabéculas. Al osificarse este tejido da lugar a las diáfisis que crecen en longitud por sus extremos, los cuales no se osifican hasta terminado el crecimiento, mientras el de las epífisis se hace a expensas del cartílago articular de revestimiento. El centro cartilaginoso de la epífisis se osifica y se desarrolla gradualmente hasta unirse a la metáfisis produciendo la sinostosis metafiso-diafisaria que marca el fin del crecimiento del hueso correspondiente.

El cartílago de crecimiento, por medio de sus células dispuestas en columnas, es el lugar por donde crecen en longitud, de modo importante, los huesos no membranosos. Tal parece que el número de células es constante en cada columna. En la base de cada una de estas, en contacto con las epífisis, hay una célula madre que es la que por mitosis forma los condrocitos jóvenes arreglados en columnas que son empujados hacia la metáfisis por las nuevas células jóvenes como se dijo antes. Cambios químicos locales de gran importancia en este proceso tienen ahí lugar siendo los más notables la producción de fosfatasa alcalina por los condrocitos, que hará obtenible el fósforo orgánico para la calcificación de la matriz ósea, y el aumento del glicógeno en el citoplasma de los condrocitos, íntimamente ligado a los cambios del fósforo para hacerlo aprovechable. Como la calcificación impide la nutrición de los condrocitos por cristaloideos y gases que no pueden penetrar en esa barrera, el condrocito muere, la matriz cartilaginosa se desintegra y se forma tejido osteoide rico en proteínas; los capilares llevan sales minerales insolubles que se depositan, y osteoblastos que se diferencian en osteocitos para formar trabéculas que se van alejando del cartílago de crecimiento empujadas por otras nuevas. Los procesos osteogénicos y osteoclásticos metafiso-diafisarios van modelando el hueso en su forma exterior y orientando sus sistemas trabeculares bajo la influencia de las fuerzas de presión y de tracción.

El cartílago, como dice Leriche, no tiene afinidad por las sales de calcio y no produce en general hueso, pudiendo convivir ambos sin invadirse uno al otro.

Ahondando Trueta el estudio de la nutrición del cartílago de crecimiento ha encontrado que el llamado platillo terminal que lo limita de la epífisis no es una superficie continua sino que se halla abierta por grandes espacios a través de los cuales pasan los vasos epifisarios para ponerse en contacto con la zona germinal de dicho cartílago. Esos vasos, gruesos y tortuosos, con apariencia de capilares, después de un recorrido sobre el platillo se vuelven y retornan a través del mismo espacio por el que penetraron, cubriendo, cada uno, de cuatro a seis columnas de condrocitos pero sin pasar entre las columnas más allá de la zona germinativa. Por el lado metafisario, ya sea que provenga de la arteria nutricia del hueso o de los vasos periféricos ricos, llegan sin anastomosarse a la zona del hueso neoformado, sobre el cartílago calcificado y se alinean paralelamente al eje del hueso como las cerdas de un cepillo, y forman un asa terminal retornando la rama centripeta adosada a la aferente sin haber penetrado en la sustancia inter-

columnar. Ambos sistemas circulatorios, el metafisario y el epifisario, se anastomosan entre sí por medio de vasitos pericondrales en la periferia.

Para conocer el papel que en la nutrición del platillo juegan los vasos epifisarios y los metafisarios, el propio investigador practicó sobre la epífisis una perforación con una broca dental fina que fué agrandada en su parte más profunda por medio de una espátula, y, para impedir la revascularización en los días siguientes, insertó en la cavidad así formada, una lámina de politeno. Comparó los cambios en la zona adyacente a la destrucción con el resto intacto y pudo concluir que el transudado proveniente de los vasos epifisarios es la única fuente de nutrición de los condroblastos y de los condrocitos hallados en los casos en que el aporte sanguíneo quedaba totalmente cortado una completa degeneración celular en la zona germinal lo cual producía la muerte de las células de las columnas correspondientes. Cuando quedaban algunos vasitos, las columnas de condrocitos permanecían normales o con modificaciones moderadas. Uno de los hechos más interesantes que pudo constatar fué el del aumento de altura del platillo en las partes correspondientes a la zona destruida, a veces hasta del doble de las áreas normales, encontrando que las columnas ahí situadas estaban llenas de células mixomatosas desde el nivel donde la calcificación cartilaginosa debía observarse, y en esas condiciones llegaban hasta la zona trabecular. Procediendo en forma análoga con los vasos metafisarios observó que no había cambio en las células de las columnas hasta la capa hipertrófica, más desde ahí se detenía la edematización y la degeneración conservando la apariencia de las de la misma capa hipertrófica, sin calcificarse, siendo empujadas así por los nuevos condrocitos, con lo cual el grosor del platillo se vió aumentar hasta tres veces el de las zonas normales. Al quitar el politeno de la metafisis se formaban nuevos vasos en menos de cuatro días, y al llegar estos al platillo, en poco tiempo, la calcificación tomaba su ritmo normal y el platillo volvía a su grosor uniforme y normal, cosa absolutamente contraria a cuando se restablecía la circulación del lado epifisario pues las células aquí nunca volvieron a tomar el aspecto de condrocitos siendo sus lesiones irreparables.

Efectos de las acciones mecánicas en el cartílago de crecimiento. El estudio de los problemas clínicos y radiológicos ha traído como consecuencia una revisión de la literatura relacionada con los experimentos que desde el siglo pasado se han llevado a la práctica a fin de conocer el efecto de las fuerzas mecánicas en el crecimiento y en las reacciones vitales del platillo epifisario. Como consecuencia de ellos se han hallado resultados discordantes o defectos experimentales que han inducido a otras pruebas más estrictas.

Trueta describe el efecto de las fuerzas mecánicas produciendo una compresión y distensión del platillo, con lo cual se acelera su nutrición cosa que compara a la esponja que se llena y vacía de agua a medida que se exprime y se suelta repetidamente.

Puede afirmarse que la importancia de las fuerzas mecánicas en relación con

la fisiología del cartílago de crecimiento es comparable casi a la de su circulación sanguínea.

Las pruebas reportadas por Hass en 1945 señalan el retardo de crecimiento utilizando un asa de alambre de plata alemana que sin tocar el cartílago de crecimiento atravesara la epífisis de lado a lado y llevada a la metáfisis la cruzara del mismo modo, anudando sus extremos fuertemente. Después de seguir esta técnica en perros fué llevada a la práctica en el hombre en dos casos y en ambos, a pesar de que el alambre se rompió, se comprobó un acortamiento del miembro correspondiente en comparación con el homólogo, con el detalle interesante de que el crecimiento se reanudaba al retirar el alambre. El mismo autor produjo escoliosis fijando con grapas los platillos cartilaginosos vertebrales de un solo lado. Blount, aplicando a la terapéutica las ideas de Haas ideó unas grapas para unir la metáfisis a la epífisis bilateralmente para retardar el crecimiento del miembro de mayor longitud, o para, aplicándolas del lado de mayor crecimiento en caso de deformación, lograr la corrección gradual, retirándolas al obtenerlo, con lo cual el crecimiento se reasumía. Strobino y co-autores confirmaron en terneras los resultados de Haas y Blount empleando una compresión enérgica del cartílago por más de seis meses, hallando que el crecimiento se reanudaba al retirarla pero, cosa interesantísima, el crecimiento de la tibia sujeto a experimentación era entonces hasta tres veces más rápido que el de la opuesta y en aproximadamente otros seis meses ambos huesos habían igualado su longitud. Enunciaron entonces su ley de crecimiento de "todo o nada" con la cual otros autores no están de acuerdo. Trueta, a su vez, llevó a efecto nuevos experimentos que tuvieron como finalidad también la de conocer las reacciones vasculares y cartilaginosas en el platillo, notando que mientras la presión no fuera excesiva para dañar la circulación del lado epifisario y mientras se aplicara intermitentemente, las células madres del cartílago no resultaban dañadas y el crecimiento se reanudaba normalmente. Macroscópicamente observó el ensanchamiento del cartílago de crecimiento y microscópicamente halló en sus experimentos los cambios ya descritos. No encontró en ningún caso aceleración de crecimiento atribuido al aumento de presión. Smith y Cunningham estudiando el efecto de la distensión intermitente del platillo también notaron el ensanchamiento del mismo y, en un caso, un alargamiento de tres milímetros del cartílago por estiramiento de las columnas de condrocitos, pero no concluyen definitivamente nada acerca del efecto *a posteriori* en el crecimiento del hueso.

El cierre prematuro de las epífisis a nivel de la rodilla ha sido encontrado y descrito en los casos de coxálgia e inmovilizados por tiempo largo por numerosos autores (Robert Jones, MacCarroll y Health, Morris, Kesler, Ross, Parke-Colvin y Almond, Sissons, Cauchoix, etc., etc.). Se le atribuye por unos a la inmovilización que evita las presiones y tracciones mecánicas normales, por otros a degeneración, por otros más a trastornos de la circulación y por fin a efectos de las toxinas. No se puede establecer la causa ni la patogenia de la sinostosis

pero el hecho queda en pie y ha servido para que últimamente se modifique la terapéutica y se prevengan en parte los acortamientos resultantes.

Sistema nervioso. Leriche niega la influencia del sistema nervioso central sobre el cartílago de crecimiento pero sí señala la importancia de las funciones del simpático, pues su bloqueo produce una inmediata acción vasodilatadora que al aumentar el aporte sanguíneo origina en los niños el alargamiento del hueso o huesos comprendidos en el territorio mejor irrigado. Personalmente y basado en la experiencia y observación clínicas, en tesis general estoy de acuerdo con Leriche, explicando el acortamiento neuropático como el resultado secundario de los cambios mecánicos por la falta de apoyo del peso corporal, por las parálisis musculares y por los cambios circulatorios que estos cuadros traen aparejados pero sin olvidar que si bien en las lesiones nerviosas paralizantes se observan cambios en longitud, generalmente acortamiento, se notan casi de modo constante, osteoporosis y trastornos del modelado y del alineamiento.

Glándulas de secreción interna. Sin mencionar el papel de las paratiroides que es importantísimo en el metabolismo del calcio y del fósforo, pero que no se sabe que tenga relación con las funciones del cartílago de crecimiento, cabe decir que día a día se les concede más importancia a las glándulas de secreción interna.

Las suprarrenales, en una palabra, actúan sobre el hueso produciendo osteoporosis, derivada de los trastornos del metabolismo protéico que originan y de la disminución de la actividad osteoblástica. Es bien sabido que los corticosteroides retardan la formación del callo huesoso. Sus relaciones con la tiroides y la hipófisis hacen que su acción, de modo mediato, afecte el crecimiento huesoso.

Acerca de la influencia de la secreción ovárica en el crecimiento debe recordarse que la menarquía coincide con la detención de aquél por sinostosis metafiso-epifisaria y que en algunas aves la foliculina produce una calcificación endóstica. La testosterona acelera la maduración y el crecimiento del esqueleto y produce también la osificación del cartílago de crecimiento en tal forma que al final quizá resultan de menor estatura los casos en que se ha administrado esta hormona. El anabolismo protéico, primordial para la fijación del calcio en el hueso es otro de sus efectos favorables en la calcificación del esqueleto.

La hipo-función tiroidea produce enanismo y retardo en la aparición de los núcleos de osificación, así como su sinostosis y disminución de la fosfatasa alcalina. El hipertiroidismo parece no afectar directamente el crecimiento del esqueleto.

La hipófisis es la glándula de mayor importancia inmediata o directa en relación con el crecimiento esquelético a través de la secreción de su hormona de crecimiento producida en el lóbulo anterior. El extracto de ella actúa sobre los condroblastos del platillo cartilaginoso acelerando su división y su crecimiento. La ausencia del lóbulo anterior detiene el crecimiento y origina el adelgazamiento del platillo y su sinostosis pero no afecta la calcificación. El hiperpituitarismo

produce gigantismo en los niños, pudiendo continuar el crecimiento hasta los 20 ó 30 años de edad (Stein). Cuando los cartílagos de crecimiento se han cerrado esta hormona actúa sólo sobre los huesos de origen membranoso, bóveda del cráneo, mandíbula, falangetas, constituyendo el cuadro de la acromegalia.

Infecciones. Pueden actuar a través del aumento de la circulación sanguínea cuando originan una vasodilatación, por lo que las infecciones locales pueden tildarse a veces como causantes del alargamiento de un segmento o de un miembro. Debe recordarse de pasada que las infecciones óseas y las neoplasias encuentran una barrera en el platillo de crecimiento debido a su carencia de vasos y solamente por medio de las anastomosis periféricas metafiso-epifisarias llevan los gérmenes o las neoplasias de la metáfisis a las epifisis o viceversa. Los cambios circulatorios locales —infartos o bien congestiones— producen respectivamente deformaciones por déficit o por exceso debidas a los trastornos de la mitosis cartilaginosa.

Nutrición. La vitamina A administrada con exceso produce en los animales fragmentación de las epifisis peroneas, fracturas de los huesos largos y hemorragias intra-viscerales e intramusculares, afectando la hipovitaminosis el crecimiento de ellos y produciendo trastornos visuales. Quizá actúe a través de la atrofia o de la queratinización de las células epiteliales que su defecto o su exceso en la dosis causa. Con respecto a la C, a pesar de las numerosas pruebas que se llevan a efecto queda un camino muy largo en la investigación, pero sí se puede asegurar que juega un papel importantísimo en la osteogénesis, pues esta avitaminosis impide que los fibroblastos, los osteoblastos y los odontoblastos puedan elaborar las sustancias intercelulares por lo que se observa la ausencia de la formación de la matriz ósea y de tejido osteoide; sin embargo, el crecimiento y aún la calcificación a nivel del platillo continúa en el escorbuto. La vitamina D aumenta la absorción del calcio y del fósforo a nivel del intestino, eleva el calcio sanguíneo y disminuye la excreción fecal de ambos así como la función de la paratiroides. Favorece la calcificación metafisaria de la capa osteoide en los cartílagos de crecimiento, evitando las deformidades y complicaciones raquílicas, pero no actúa propiamente sobre el crecimiento mismo. Las proteínas en cantidad suficiente en la alimentación favorecen la calcificación y estructuración ósea y aunque el a. no ha encontrado referencias especiales sobre su papel en el crecimiento epifisario, clínicamente es palpable cómo las dietas correctamente establecidas, sobre todo en las comunidades mal nutridas, originan cambios notables en la estatura de sus individuos.

Fracturas diafisarias y epifiseolisis. Aunque no es el objeto de este trabajo el analizar estas condiciones con respecto al crecimiento, es de importancia mencionar el crecimiento mayor del hueso fracturado en su diáfisis, generalmente de 5 a 15 milímetros, que a menudo disminuye y hasta en algunos casos desaparece. La explicación que de su patogenia se hace es de que al cortarse la circulación de la arteria nutricia y la del periosteo por ruptura de ambos se

produce un aumento de la circulación epifisaria, o bien de que aumenta la longitud a expensas del callo óseo. Esto ha dado motivo a experimentos sobre el estímulo de crecimiento como el de obstruir el canal medular y despegar el periosteo circularmente en la diáfisis para mejorar la circulación colateral epifisaria, desgraciadamente sin obtenerse resultados constantes o de importancia uniformemente en la experiencia de varios autores, incluyendo la propia.

Las epifiseólisis en términos generales no producen trastornos del crecimiento, pues la separación se hace siempre a nivel de la substancia osteoide, sobre el lado metafisario, por lo que con una coadptación apropiada y una buena inmovilización el pronóstico es bueno. La lesión del lado epifisario del cartilago de crecimiento sí produce daños irreparables sea afectando el crecimiento total del hueso o bien impidiéndolo parcialmente y originando con ello deformaciones en el eje del hueso.

Abbot, Key, Siffert y otros autores han reportado también casos que se fueron conociendo a medida que pasó el tiempo y se fijó la atención en ellos, los cuales habían sido achacados a otras causas. Coffey señala la importancia de estos traumas y Compere estima que en el 14% de las fracturas en los niños, el crecimiento se trastorna.

Los grandes traumatismos son generalmente menos peligrosos para los cartílagos de crecimiento cuando la fuerza que los produce es transversal, pues así su acción se concentra en la diáfisis y cesa desde el momento en que ésta se fractura. En cambio aquellos cuya fuerza es paralela al eje del hueso son los más graves para el platilo cartilaginoso, pues actúan produciendo aplastamientos o lesiones vasculares. El estudio radiológico de los platillos y las orto-radiografías para medir el acortamiento tomados ambos periódicamente, aclararán el diagnóstico, debiendo como dice Compere, repetirse cada seis meses durante dos años. Revisando algunos cientos de casos de niños traumatizados, el a. ha hallado algunos, de los que ha seleccionado unos cuantos muy demostrativos para presentarse con este trabajo. Desgraciadamente la falta de conocimiento del problema por algunos médicos, debido a la novedad de él, y a la ignorancia del público hacen que se pierdan de vista.

CASOS

Nº 1. S. I. G. Sexo femenino, de 8 años de edad, sufre de parálisis poliomiopática presentándose al Servicio de Ortopedia de los Shriners el 4 de noviembre de 1948. Los tobillos se hallaban sin movimiento en 90° el izquierdo y en 120° el derecho, por injertos óseos anteriores que no se fijaron sólo a la epífisis sino que se extendían a la metafisis, (Fig. 1), los que habían sido colocados en otro centro quirúrgico. Se resecaron ampliamente estos trasplantes el 10 de diciembre de 1948 en el lado derecho y el 19 de enero siguiente en

el izquierdo, liberando a satisfacción las zonas metafisaria y epifisaria con la esperanza de que pudiera continuar el crecimiento del cartilago. Desgraciadamente se observó una reacción osteogénica que volvió a producir la sinostosis en la tibia derecha y con ello en el transcurso del tiempo no se evitó que se iniciara la deformación en talus del pie correspondiente que tuvo que ser tratado

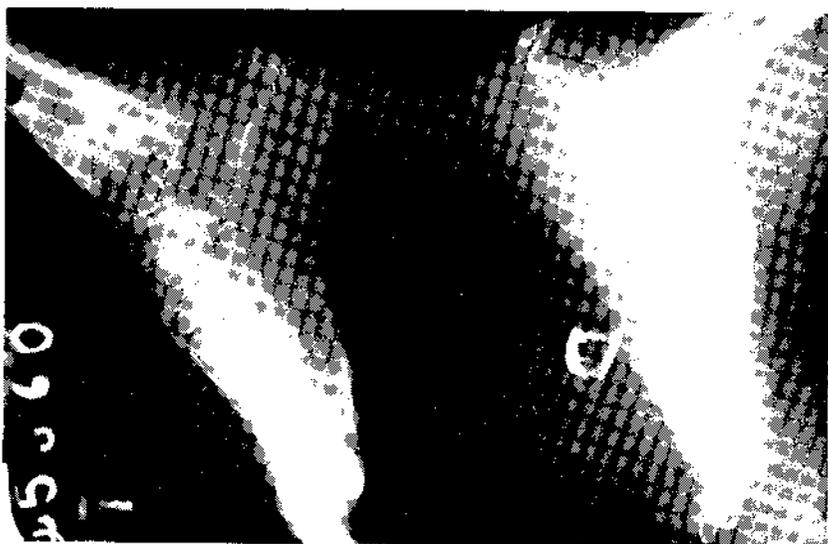


Fig. 1. Caso N° 1. Radiografías de los pies pudiendo notarse la continuación trabecular entre las metáfisis tibiales y el astrágalo en su parte anterior, más notable en el derecho.

practicando una epifiseodesis en la parte posterior del platillo distal. En el izquierdo no aumentó el talus por lo que sólo se llevó a cabo una osteotomía cuneiforme de base posterior. El resultado de ambas intervenciones fue satisfactorio.

N° 2. E. A. G. De sexo masculino se examinó por primera vez en el Servicio de los Shriners el 24 de septiembre de 1955 presentando un cuadro poliomiélico con una inestabilidad lateral marcada de la rodilla derecha y un genu-varus de 30° de ella a expensas de la tibia. Había sido operado en otro hospital para tratar el acortamiento del miembro inferior opuesto, practicando posiblemente una epifiseodesis femorotibial derecha además de algún trasplante muscular en su pie izquierdo. Las radiografías mostraron un gran varus metafisario tibial debido quizá a la falta de la toma del injerto óseo sobre el platillo en la tibia en el lado externo. El 28 de septiembre de 1955 se practicó epifiseodesis de esta parte del cartilago de crecimiento y osteotomía correctiva manteniendo en ésta la posición por medio de clavillos interfragmentarios (Fig. 2).



FIG. 2. Caso N° 2. Varus de la rodilla derecha por epifiseodesis del lado interno, mientras el cartílago seguía creciendo por el externo. Radiografía postoperatoria.



FIG. 3. Caso N° 3. Nótese el fragmento de hueso a nivel de la metafisis tibial inferior del lado derecho y el valgus de la rodilla correspondiente, a expensas de la tibia.

N° 3. L. W. Sexo femenino, de 3 años de edad, cayóse de un tercer piso. En el trayecto se golpeó la pierna izquierda sobre una cuerda para aseolar la ropa, fracturándose la tibia correspondiente en forma comminuta y expuesta en su tercio inferior. Fue vista en el consultorio del autor al día siguiente (24 de marzo de 1956) y tres días después, tratada quirúrgicamente. Se fijaron los fragmentos por clavillos trans-diafisarios englobados en el yeso, retirándose a los dos meses. Buena consolidación, alineamiento y cicatrización, pero cuatro meses después, el 17 de julio de 1956, se notó un valgus de 25° de la rodilla correspondiente, por lesión del cartílago de crecimiento proximal de la tibia imposible de diagnosticar oportunamente. (Fig. 3). Se tomaron radiografías y orto-radiogramas de la rodilla y del tobillo para control posterior del crecimiento. Uno de los fragmentos situado inmediatamente arriba del platillo cartilaginoso inferior de la tibia consolidó sin producir deformación en ese sitio.

N° 4. M. L. R. L. De sexo femenino, de 4 años de edad fue vista por primera vez en el consultorio particular del a. el 19 de junio de 1956 debido a una deformación en valgus de la rodilla derecha que le habían notado los

familiares recientemente. Diez meses antes había sufrido la fractura de la diáfisis tibial del mismo lado, la que fue tratada correctamente por otra persona aplicando por un mes un aparato de yeso. Al retirarlo caminó durante seis semanas con la rodilla en extensión y después lo hizo normalmente. A la exploración se encontró un genu-valgus del lado derecho de 20° que había sido diagnosticado como de origen raquíutico y un alargamiento de 5 milímetros del miembro enfermo pero sin ningún otro signo aparente. El estudio radiográfico mostró el mismo valgus, el espacio correspondiente al platillo tibial proximal dirigido hacia abajo y hacia afuera y un alargamiento orto-radiográfico de seis milímetros de esa tibia. (Figura 4). Debido a lo moderado de la deformación, al poco tiempo transcurrido y a la edad de la niña se recomendó el uso de un aparato ortopédico correctivo y observación periódica evitando por el momento cualquier tratamiento quirúrgico. Hasta la fecha no se ha vuelto a presentar esta enfermita a consulta.



FIG. 4. Caso N° 4. Nótese el valgus de la rodilla derecha por lesión del platillo epifisario tibial superior en su porción externa.

N° 5. A. P. A. De sexo masculino, de 7 años de edad, fue examinado por primera vez en el consultorio particular del a. hallándose un codo derecho varus. Manifestó que desde 1953 sufrió tres fracturas en esa región que fueron, en una ocasión operada; en otra, tratada por manipulación y enyesado; y en la tercera, por tratarse de una fisura, no se inmovilizó. En septiembre de 1954 sufrió otro traumatismo en el mismo sitio, no habiendo sido examinado ni tratado por médico. Desde entonces ha notado la deformación del codo. Las radiografías muestran una destrucción del núcleo de la tróclea con gran deformación en varus. (Fig. 5). Se recomendó osteotomía correctiva supracondílea que seguramente deberá repetirse una o más veces mientras no terine el crecimiento de la epífisis inferior del húmero.

N° 6. G. E. G. Sexo femenino, se presentó el 10 de febrero de 1953 a los seis meses de edad al consultorio particular del a. para ser tratada de las complicaciones de una fractura del tercio superior de la diáfisis de su fémur

izquierdo que sufrió tres meses antes. Se halló una consolidación viciosa, con trastornos paralíticos y probablemente sensitivos en territorio de la pierna correspondiente difíciles de determinar por compresión del enyesado que también produjo una exulceración externa sobre la cara anterior de la rodilla que llegaba al muslo y a la pierna, y por varus equino por retracción de las partes blandas

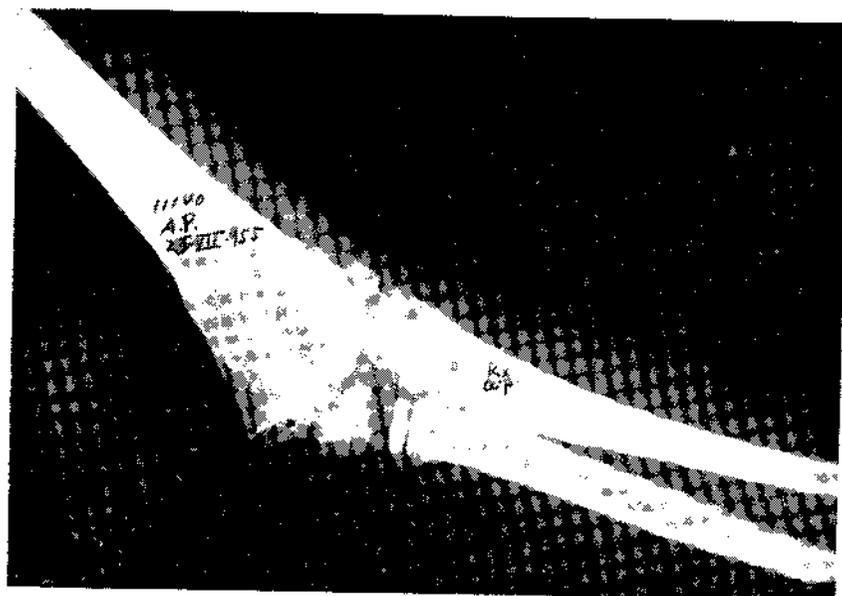


Fig. 5. Caso N° 5. Codo varus por lesiones epifisarias múltiples en la extremidad inferior del húmero derecho.

que hicieron pensar en un posible síndrome acroasfíxico de Volkmann. Fue enviada al Servicio de los Shriners donde se practicó el 24 de abril de 1953 una exploración quirúrgica y eléctrica habiendo respondido únicamente los músculos peroneos a la excitación del ciático poplíteo externo, y hallándose una degeneración de los del compartimento anterior. En la misma sesión se llevó a cabo la neurectomía del propio nervio y la resección de la cicatriz fibrosa producida por la exulceración. El 6 de mayo del mismo año se llevó a cabo una osteotomía femoral para corregir el antecurvatum femoral fijando los fragmentos con un clavo de Steinmann intramedular. El 27 de agosto de 1954 se operó por medio de una osteotomía subcondílea una deformación en varus del tercio inferior del fémur que se estimó debida a falta de atención durante la convalecencia o como resultado de una calcificación ligera que aparecía en el lado interno del platillo femoral inferior. Esta osteotomía tuvo que repetirse el 23 de marzo de 1956 y el 1° de marzo de 1957 por recidivar la misma deformación, a pesar de corregirse y comprobar una corrección por radiografías ortogonales siendo

entonces ya clara su causa, pues el fémur en su parte inferior crecía sólo por el lado externo. (Fig. 6). El autor solicitó por correspondencia sugerencias de los miembros del "Orthopaedic Correspondence Club", exponiendo el problema y la forma cómo lo iba afrontando, con la esperanza de que el espacio del lado interno que dejaban las osteotomías al llenarse con el callo huesoso compensara

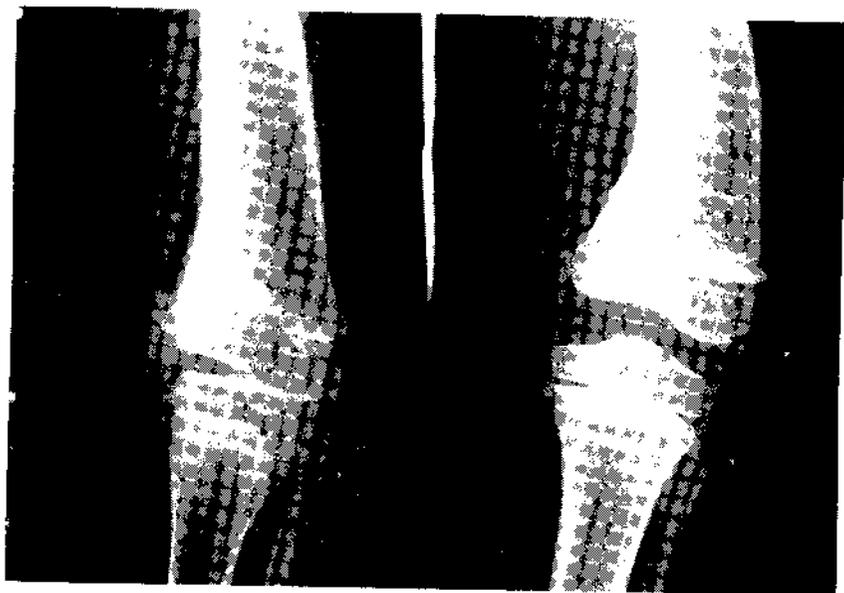


Fig. 6. Caso N° 6. Varus de la rodilla derecha por fusión del platillo femoral inferior del lado interno (Dos vistas).

en parte el crecimiento del cartílago en su parte externa, pero los períodos en que se iba necesitando corregir quirúrgicamente se iban acortando y la estructura del hueso era porótica y la cortical muy delgada por lo que decidió transplantar el cartílago de crecimiento tomándolo de algún niño que necesitara una epifisodésis del cartílago inferior del fémur que de no emplearlo aquí tendría que ser inutilizado en la misma sesión operatoria. Se planeó y se dispuso todo para ejecutar esta intervención de la toma y la colocación en la misma sesión quirúrgica el 18 de septiembre de 1957. En la enferma se iba a resecar el puente óseo hasta dejar el lecho con el cartílago sano visible en toda su extensión. Otro "team" encabezado por el Dr. G. de Velasco Polo se encargaría de tomar el platillo con láminas de hueso arriba y abajo de él de acuerdo con las dimensiones del lecho. Debe haber tenido el injerto como 25 milímetros de largo por unos 16 de grueso y 20 de profundidad, pues se dejó una lámina de hueso como de 6 milímetros de cada lado del cartílago, marcando el lado metafisario con una pinza de campo. Se procuró que embonara perfectamente

el trasplante en el hueco de la resección y que el cartílago de ambas partes quedara en contacto en toda su extensión. Se aplicaron marcas convencionales de Vitallium en la metáfisis y en la epífisis y se suturaron los tejidos blandos por planos aplicándose un escayolado desde la cintura al pie, manteniéndole



Fig. 7. Caso N° 6. 23-XII-1957. Radiografía sin escayolado donde se nota la resección del puente óseo diáfisis-epifisario interno, tejido que fue sustituido por injerto homogéneo (radio-transparente).

en cama por tres meses permitiéndose después la movilidad pero no el apoyo del cuerpo. (Fig. 7). Como el varus existente desde antes de esta operación no había sido corregido, el 16 de mayo último se trató por medio de una osteotomía en el tercio inferior de la diáfisis, esto es, lejos del platillo cartilajinoso, decidiendo no utilizar ningún medio de fijación aunque los fragmentos no quedaran colocados en una posición ideal, pues lo importante era no hacer nada que pudiera influir en la evolución del injerto. (Fig. 8). Hace un año que se practicó el trasplante y hasta hoy en las radiografías se nota la existencia del espacio condral que corresponde al trasplante, pero a pesar de no haberse calcificado no se puede aún aventurar ninguna opinión, pues el tiempo es muy corto. Desde luego al no haberse presentado ningún accidente ni complicación post-operatoria la enfermita no ha perdido nada, pues no se ha debilitado ni se ha deformado o acordado su hueso con el tratamiento efectuado. Dada la edad

(tres meses) en la cual la niña sufrió el accidente tan grave que ha causado sus trastornos actuales, el deber del cirujano ha sido el de procurar el menor acortamiento y la menor deformación posibles a fin de evitar por todos los medios disponibles el tener que recurrir más tarde a una amputación para buscar el igualamiento de la longitud de ambos miembros que es importantísimo por tratarse de una niña. Se desechó la idea de practicar una epifiseodesis en el lado externo fértil del platillo femoral para tratar el varus, pues se le causaría un acortamiento enorme de ese hueso; y se descartó también esa misma intervención adicionada de la epifiseodesis femoral inferior del fémur homólogo, pues era tanto como producir un acortamiento tan grande en ambas extremidades inferiores que equivaldría a hacer de ella una enana. No quedaba como

alternativa más que continuar con osteotomías cada vez más frecuentes mientras el fémur pudiera soportarlas, técnica a la que quizá se tendrá que recurrir en caso de fallar el papel osteogénico del injerto del cartilago de crecimiento.

Hasta este momento y mientras no se encuentre una solución para preservar o acelerar el crecimiento a voluntad a nivel del platillo cartilaginoso, el pro-

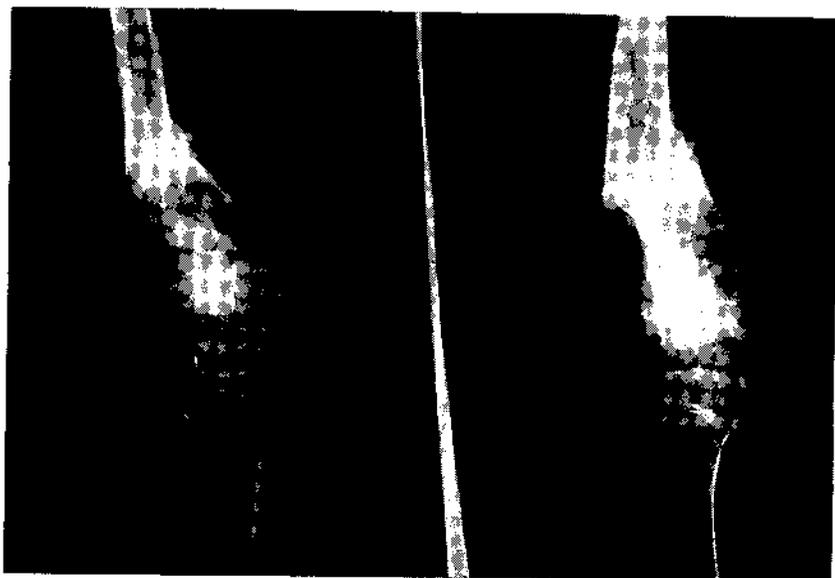


FIG. 8. Caso N° 6. 6-VI-1958. Radiografías que muestran buena evolución del injerto cartilaginoso pues aún se ve abierto el espacio del platillo epifisario en el lado interno. Se nota la osteotomía femoral en el tercio inferior del fémur para alinear el miembro correspondiente.

blema terapéutico resultará insoluble y el pronóstico seguirá igualmente sombrío desde el punto de vista anatómico, funcional, psicológico, social y económico, ya que las lesiones osificantes del platillo de crecimiento son irreversibles y las deformaciones consiguientes no pueden prevenirse.

Arkin, Bisgard, Blount, Brodin, Calvo, Cauchoix, Gil, Hamsa, Harris, Helferich, Heller, Howorth, Jansen, McLean, Morris, Obata, Parke, Phemister, Polocard, Sisson, Scow, Wilkinson, y numerosísimos autores además de los enunciados en este trabajo, han publicado sus investigaciones y las continúan haciendo incansablemente. Haas, de San Francisco, California, ha sido uno de los pioneros en este asunto y desde 1915 publicó su primer artículo "The Experimental Transplantation of Epiphysis" concluyendo desgraciadamente, cosa que ratificó en otra investigación posterior, que el cartilago de crecimiento pierde sus propiedades fisiológicas después de ser transplantado solo o con porciones de epífisis o de metáfisis. Sin embargo, otros investigadores como Wenger, Hel-

ferich, Rohn, Wakabayashi, Von Tappeiner, Obata, y Heller Straub y Fohl, señalan éxitos en sus casos.

Ante la magnitud del problema y la impotencia del clínico para resolverlo, el autor hace suyas las palabras de Wenger con respecto a la solución que dio el caso número 6: "Lo lógico y recto del procedimiento, así como los beneficios tremendos derivados de una operación feliz, justifican la indicación de un trasplante".

RESUMEN

Se describen las deformaciones por lesiones osificantes traumáticas y quirúrgicas del cartílago de crecimiento, con excepción de las epifiseolisis y fracturas, haciéndose hincapié en las dificultades para su diagnóstico temprano por tratarse de un tejido radio-transparente y no haber cambio de relación de las estructuras demostrable por la clínica o la radiografía. Se conoce, pues, la lesión hasta que aparece la angulación o el acortamiento.

Por la irreversibilidad de las deformaciones, que inexorablemente aumentan de modo progresivo hasta que termina el crecimiento, el tratamiento quirúrgico de elección actualmente es el de las osteotomías correctivas practicadas periódicamente y las epifiseodesis en la forma que se señala.

Se relatan seis casos y en forma preliminar, se reporta la aplicación de un injerto fresco homólogo del cartílago de crecimiento inferior del fémur con tejido óseo en ambas de sus caras, en la epífisis correspondiente al fémur izquierdo en el caso número 6 que debido a una sinostosis post-traumática del lado interno ha presentado un varus marcado recidivante. Después de doce meses de la intervención, se conserva el espacio en el lado interno.

REFERENCIAS

- Brodin, Harald. "Longitudinal Bone Growth, the Nutrition of the Epiphyseal Cartilages and the Local Blood Supply". Acta Orthopædica Scandinavica, Sup. XX, 1955.
- Haas, Sylvan L. "The Experimental Transplantation of the Epiphysis with Observation of the Longitudinal Growth of Bone". Jour. Amer. Asson., Vol. 1965, 1915.
- Haas, Sylvan L. "Further Observation on the Transplantation of the Epiphyseal Cartilage Plate". S.G.O., Vol. LII, pp. 958-963, 1931.
- Haas, Sylvan L. "Retardation of Bone Growth by a Wire Loop". Journal of Bone and Joint Surgery, Vol. XXVII-A, N° 1, pp. 25-36, 1945.
- Harvis, W. R. "Histological Changes in Experimentally Displaced Upper Femoral Epiphysis in Rabbits". Jour. of Bone and Joint Surgery, Vol. 36-B, N° 4, pp. 914-921, 1954.
- Hogberg N. y Lindstrom A. "Aspects of Epiphyseodesis". Acta Orthop. Scandinavica, Vol. XVII, Fasc. 1, pp. 69-77, 1957.
- Jansen, Knud. "Traumatic Epiphyseal Lesions in Children". Acta Chir. Scaandinavica, Vol. 113, Fasc. 6, pp. 443-444, 1957.

- Trueta, Joseph A. "*The Influence of Blood Supply in Controlling Bone Growth*". Bull. of the Hosp. for Joint Diseases, Vol. XIV, N° 2, pp. 147-157, October, 1953.
- Trueta, Joseph A. "*Growth Disturbances. Equalization of Lower Limbs*". Operative Surgery, Vol. V, part IX, pp. 27-32.
- Trueta, Joseph A. "*Regeneration of Bone and Cartilage*". (Publicación especial sin datos bibliográficos enviada personalmente).
- Urist, Marshall R. "*Physiologic Basis of Bone Graft Surgery*". Clinical Orthopaedics N° 1, pp. 207-216, 1953.