

3. Las Anomalías del crecimiento del Esqueleto

Dr. J. Trueta

La desigualdad de los miembros es un problema que los cirujanos han estado estudiando desde hace mucho tiempo. Los factores causantes de esta desigualdad deben ser estudiados en dos grupos principales: los causantes de la desigualdad durante los años de crecimiento, es decir, desde el período prenatal hasta los 16 años, y aquellos que sufren la desigualdad una vez el hueso ha llegado a la madurez. Al primer grupo corresponden las desigualdades de origen congénito, como la discondroplasia de Ollier, la atrofia congénita de ciertas partes del esqueleto, la aplasia total de una parte del hueso, las desigualdades debidas a anomalías vasculares, a angiomas profundos, a aneurismas arterio-venosos o a ciertos tumores.

La infección constituye otro factor responsable de la desigualdad de los miembros durante el crecimiento. La osteomielitis aguda produce a menudo alargamiento del hueso afectado, pero puede ser igualmente causa de acortamiento. La tuberculosis puede así mismo actuar en ambos sentidos; es de sobra conocido que la tuberculosis de la cadera puede producir una obliteración prematura de la epífisis distal del fémur y ocasionar de esta manera un acortamiento muy marcado. También es conocido que la tuberculosis de la rodilla puede provocar una hipertrofia del fémur o de la tibia. La poliomielitis es otra de las causas responsables de desigualdades, pero esta vez de acortamiento solamente; de hecho, esta es, según mi opinión, la más frecuente de las enfermedades causantes de una desigualdad en la longitud de los miembros.

Diferentes procedimientos se han empleado para tratar de corregir la desigualdad de las extremidades inferiores durante el crecimiento, y no habiendo sido hallado el procedimiento ideal para estimular el crecimiento de una extremidad que se acorta.

toda la atención de los cirujanos se ha concentrado en el estudio de los métodos que pueden corregir la desigualdad, ya sea alargando el hueso más corto, o bien acortando el más largo. En estos últimos años se han practicado también operaciones para impedir el crecimiento de los huesos normales y más largos por el procedimiento de clavos en forma de horquilla. Es un privilegio para mí el someter un concepto del mecanismo por el cual tiene lugar el alargamiento en condiciones patológicas, y el describir un método para alterar algunos de los factores envueltos, a fin de estimular el crecimiento en cualquier hueso largo.

Al estudiar el efecto de la penicilina en el tratamiento de la osteomielitis hematógena aguda en más de 150 niños, hemos seguido el progresivo curso de estos casos pudiendo observar que un considerable número de ellos muy pronto mostraban una desigualdad en el curso del crecimiento, debida a que el hueso afectado por la osteomielitis excedía al crecimiento del hueso normal, a veces en más de un 5 por ciento. Al analizar estos casos encontramos sin excepción alguna que siempre que el foco de la osteomielitis ha estado localizado en la epífisis, o muy cerca del plato epifisario, no existía un exceso de crecimiento. Por el contrario, en algunos pocos casos en los cuales esta rara localización ha estado presente, el resultado ha sido una disminución en el crecimiento de la epífisis afectada. Dos factores eran comunes a todos los casos con exceso de crecimiento: primero, en general la lesión osteomielítica había sido localizada desde el principio en la diáfisis; segundo, la lesión había sido siempre de naturaleza muy seria y muy extensa ocupando algunas veces toda la diáfisis. El tipo de lesión, el cual ya sabemos ahora que producirá un exceso de crecimiento, está caracterizado por una persistente reacción esclerótica en la diáfisis del hueso afectado, tocando apenas la metáfisis y respetando la epífisis. Este fue el primer factor común en todos los casos de exceso de crecimiento en nuestras series.

En los sucesivos exámenes de los huesos durante el crecimiento excesivo, aislamos otros factores. Entre ellos encontramos que el hueso afectado por osteomielitis hematógena aguda, era el único que crecía de manera desproporcionada. Si el hueso afectado correspondía a un segmento con dos huesos, como el antebrazo o la pierna, el otro hueso no crecía en la misma proporción que el patológico, una peculiaridad que en algunos casos producía una marcada deformidad del pie. Estudiando a intervalos regu-

lares el curso del crecimiento de estas extremidades, en comparación con la extremidad no afectada del mismo enfermo, nos encontramos que el aumento de crecimiento persiste por algún tiempo, quizás durante un año o un año y medio, y que en general después de este período de tiempo cesa la desigualdad del crecimiento. De todas maneras la desproporción tiende a permanecer constante. Después investigamos si algún factor nuevo pudo ser la causa de que el hueso cesara de crecer de una manera tan acelerada. La única novedad que se encontró fue la apertura de la cavidad medular del hueso, un proceso que Louis Oïlier en 1867 llamó "medulización". Cuando ésta empezaba a reaparecer, el sobrecrecimiento desaparecía y cuando la cavidad medular era totalmente restablecida el crecimiento pasaba a ser igual a la de la pierna normal. El otro caso la disparidad en el crecimiento empezó de nuevo después de una oclusión de la medula ósea consecutiva siguió a una intervención quirúrgica. Una osteomielitis del húmero afectando toda la longitud de la diáfisis dió 1 cm. de exceso de crecimiento después de un año. Entonces la disparidad de crecimiento cesó al tiempo que la medula ósea empezó a ser permeable. Una pequeña cavidad quística apareció en la parte superior de la diáfisis y en este momento una nueva radiografía mostró que la anormalidad en el crecimiento había cesado totalmente. Fue ejecutado entonces un curetage de la cavidad con subsecuente relleno de injertos de tejido esponjoso, causando una oclusión de la medula ósea. Una nueva disparidad en el crecimiento empezó en este momento, y continuó durante todo el tiempo que duró la oclusión.

Se deduce de un meticuloso análisis de una larga serie de casos, que evidentemente existe una relación directa entre el exceso de crecimiento del hueso y la oclusión de la medula ósea. Fue entonces que avanzamos la hipótesis que la arteria nutricia, la cual había sido estudiada por Langer, Johnson, Drinker, Doan, Lexer y otros, procuraba una cifra muy elevada del total de la sangre intra-ósea; al ser interrumpida la isquemia de la médula ósea producía una hiperemia de la metafisis.

Si los vasos metafisarios, verdaderas pequeñas arterias nutricias cerca del plato epifisial, aumentan su corriente sanguínea, la consecuencia puede ser que el plato epifisario sea mejor provisto de sangre en el lado donde se produce el hueso metafisario.

Si esta teoría es cierta, el exceso de crecimiento no tendría que ser exclusivo a los casos en los que ha existido una obstrucción

en la médula ósea a consecuencia de un proceso inflamatorio, sino que debería existir también en los casos de fracturas de la diáfisis de los huesos largos con oclusión del espacio medular producido por el callo. Una revisión de los casos registrados en el Servicio de Accidentes del "Nuffield Orthopaedic Centre" en Oxford, y un detenido examen de las publicaciones sobre este objeto han puesto en evidencia que este factor existe y que ha estado constantemente observado desde el tiempo de Louis Ollier. La literatura médica contiene numerosas descripciones de acortamiento inmediato de los huesos después de fracturas no reducidas en niños, especialmente del fémur, las cuales una vez consolidadas muestran una tendencia espontánea a la corrección. Esta tendencia a una mejoría ha sido atribuida a un cierto esfuerzo más o menos consciente de la naturaleza para compensar la desigualdad, del que no conocemos nada.

Al analizar este grupo de casos nos encontramos, con que son muy frecuentes. En las series publicadas por Burdick y Siris todos los casos de fractura con sobrecrecimiento, la fractura se hallaba localizada en la diáfisis y en ningún caso se encontraron fracturas de la epífisis o metáfisis seguidas de un exceso de crecimiento. Un sesenta y cuatro por ciento de estos casos tenían una fractura en el tercio medio de la diáfisis, un 20 por ciento en la parte superior y un 9 por ciento en la inferior. De 118 casos que presentaban acortamiento al salir del hospital, 53 eran normales al cabo de tres años.

Truesdell ha descrito también la frecuencia con que las fracturas de la diáfisis de fémur en los niños estimula el crecimiento del hueso injuriado y remarca que un exceso de longitud es más frecuente que un excesivo defecto de ella.

Vernon David, en la revisión de 71 casos de niños que tenían el fémur fracturado, encontró que al final de los dos años la pierna corta fracturada volvía a ser prácticamente tan larga como la opuesta. Nosotros creemos que esto no podía ser debido a una estimulación directa del plato epifisario ya que estas fracturas se hallaban lejos de la línea epifisaria. David también creyó asimismo que el exceso de crecimiento debe ser compensatorio y que es una respuesta a la "ley de compensación para la restauración de la función alterada", una ley que no ha sido nunca demostrada. Un caso extraordinario mencionado por David, sufrió un acortamiento inicial de 5.8 cm. que fue reducido a 2.5 cm., en 19 meses.

En un trabajo experimental, Compere y Adams produjeron fracturas de fémur y tibia en 21 conejos. Durante las cinco primeras semanas notaron un aumento de longitud en el fémur fracturado. Después de 7 semanas esta estimulación de crecimiento pareció desaparecer. Como la fractura estaba bien unida al final de las 5 semanas, estos autores pensaron que el crecimiento duraba solamente hasta que la curación terminaba. Es interesante observar que estas fracturas experimentales que no causaron ningún desplazamiento de los fragmentos, solo consiguieron un moderado exceso de crecimiento. En una serie de fracturas en niños, Aiken, dió cuenta de que el crecimiento era mayor cuando el acortamiento era como mínimo de un centímetro. Nuestros casos confirman la relación directa entre la superposición de fragmentos y el aumento de crecimiento.

Considerando los factores que pueden ser causa del exceso de crecimiento en casos de fractura no reducida, encontramos que la obstrucción de la médula ósea y quizás el despegamiento del periostio, tal como hemos podido ver antes en el caso de osteomielitis, eran los más comunes. Parece posible que la arteria nutricia invierta la dirección de la circulación de la metafisis hacia la diáfisis y consecuentemente produzca una sobreactividad en los platos epifisarios. Como estos descubrimientos podrían ser de utilidad para corregir las desigualdades de longitud durante el crecimiento de los huesos largos en niños, hemos decidido investigar con la ayuda de Mr. J. D. Morgan, primero si sería posible producir un exceso de crecimiento cerrando la cavidad de la médula del hueso en animales, y segundo si podríamos encontrar una técnica aplicable en el hombre para controlar y estimular el crecimiento. Escogimos el conejo como animal experimental, y en una serie de 20 experimentos obstruimos la arteria nutricia sin cerrar la cavidad de la médula del hueso. Usamos diferentes procedimientos para ello, al empezar solamente destruyendo el vaso. No se apareció ninguna alteración en el crecimiento, confirmándose lo que habían encontrado Wu y Milner. Este procedimiento no causa persistente isquemia en la diáfisis, ya que nuevos vasos se forman muy pronto; Johnson cree solamente cuatro días después de su interrupción. La falta de apreciación de esta regeneración vascular explica seguramente el fracaso de Ferguson al intentar conseguir su sobrecrecimiento rascando la médula ósea solamente. Los mismos resultados negativos fueron obtenidos por Ollier con la ligadura de la arteria nutricia.

En cambio en 1869, el cirujano alemán Von Lagebeck dió cuenta de su tentativa en estimular el crecimiento en un perro de ocho semanas introduciendo clavijas de marfil en el fémur y tibia derechos. Parece que no hubo infección alguna y 15 semanas más tarde, cuando el animal fue sacrificado, se observó una hipertrofia de 0,5 cm. tanto del fémur como de la tibia, del lado donde las clavijas de marfil habían sido introducidas.

Más tarde usamos otros métodos; probamos de cerrar el agujero nutricio con cera quirúrgica o pequeños cuerpos extraños que eran fijados en el conducto. En otra serie de 20 conejos, sustancias metálicas inherentes, duraluminio, vitalio y otras fueron puestas en el interior de la diáfisis y en otro grupo de animales rompimos la arteria nutricia colocando un fragmento de hueso en la cavidad medular y levantamos el periostio alrededor para producir la formación de un involucro, cubriendo el agujero nutricio para evitar que nuevos vasos penetraran la cavidad de la médula ósea. Estudiamos la diferencia de crecimiento entre la tibia de los conejos de tres meses después de la interrupción de la arteria nutricia, así como el relleno del agujero nutricio con cera quirúrgica, y un levantamiento limitado del periostio. Una inyección en los vasos de las piernas de estos animales, nos ha permitido mostrar la diferencia en la disposición vascular del lado control y del hueso operado.

Wu y Milner, han podido acelerar muy considerablemente el curso del crecimiento en la tibia de los conejos después de elevar el periostio completamente. Solo un exceso de crecimiento (de crecimiento) moderado tuvo lugar cuando únicamente la superficie anterior de la tibia había sido levantada. Langer describió que un buen número de arteriolas atraviesan por completo el grosor de la compacta diafisaria, abandonando el periostio para anastomosarse con los vasos de la médula y constató que estos vasos eran arterias nutricias por sí mismas. La interrupción de estas arteriolas parece ser esencial si se intenta forzar la corriente sanguínea a través de las arterias perforantes de la metafisis.

En una serie de experimentos encaminados a investigar la vascularización del cartílago de conjunción, encontramos que los vasos metafisarios difieren de los epifisarios. Cuando estos son interrumpidos, se causa una lesión degenerativa del cartílago que es permanente; en cambio la interrupción de los vasos metafisarios durante unos días causa un aumento de la altura del cartí-

lago de crecimiento la que vuelve a normalizarse tan pronto como los vasos metafisarios han regenerado. Así pues, puede decirse que causando una hiperemia metafisaria, se produce una sobreactividad del cartílago de conjunción y por consiguiente un sobrecrecimiento del hueso en longitud.

Finalmente, cuando estuvimos convencidos que por la prolongada interrupción de la circulación tanto nutricia como perióstica de la diáfisis podíamos acelerar el crecimiento de los huesos largos, empezamos a estudiar el procedimiento por el cual sería posible obstruir en niños, el espacio medular para acelerar el crecimiento, y estamos todavía ocupados en este experimento, pero ya hemos conseguido resultados esperanzadores.