

11245
2 ej 2 2



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES**

FISIOPATOGENIA DEL CODO VARO

T E S I S

Elaborada para obtener el Título de la Especialidad de
TRAUMATOLOGIA Y ORTOPEdia

Presenta

MA. GUADALUPE VICTORIA GARFIAS GARNICA



México, D. F.

1985

**TESIS CON
FALLA DE CUBRIMIENTO**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág
I.- INTRODUCCION	1
II.- ANTECEDENTES CIENTIFICOS	3
III.- ANATOMIA DEL CODO	6
IV.- BIOMECANICA DEL CODO	17
V.- HISTOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA FISIS	22
VI.- CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS SUPRACONDILEAS	30
VII.- OBJETIVOS	32
VIII.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	33
IX.- HIPOTESIS	34
X.- MATERIAL Y METODO	35
XI.- RESULTADOS	37
XII.- ANALISIS DE LOS RESULTADOS	42
XIII.- CONCLUSIONES	45
XIV.- BIBLIOGRAFIA	46

(1)
INTRODUCCION

Los niños por su gran actividad se encuentran expuestos a múltiples traumatismos que en forma directa o indirecta; afectan frecuentemente las extremidades superiores.

Las fracturas supracondíleas ocupan el primer lugar de las que afectan al codo en un 50 a 60% según Tachdjian y Blount respectivamente.

Su mayor incidencia en niños por edades es de los 3 a los 10 años con una media de 5 a 8 años según Tachdjian y de los 12 meses a los 15 años con una media de 6.5 años según Gruber. Por sexo predomina en los varones. El lado más afectado es el izquierdo en relación de 2 a 1.

La principal complicación de la fractura supracondílea es la deformidad en varo del codo; entendiéndose por éste a la pérdida o inversión del ángulo de acarreo del codo.

En la literatura accesible se pudieron encontrar varias clasificaciones de las fracturas supracondíleas, la más aceptada por que da la idea del mecanismo, intensidad del traumatismo y orientación para la elección de la terapéutica es la propuesta por Holmber (1945) que es la empleada en el manejo y estudio de los pacientes que presentare en éste estudio y que se detallara más adelante en el capítulo correspondiente.

(2)

De la misma forma hay una gama de terapéuticas que se han preconizado para resolver el complejo comportamiento de las estructuras óseas y evitar al máximo las complicaciones; habiéndose logrado con ellos abatir las secuelas neurovasculares, pero no así evitar que un considerable número de pacientes, evolucionen a la deformidad en varo del codo que en porcentajes variables se si guén presentando.

Esto, deja una interrogante por resolver; se han enunciado varias teorías todas ellas de orden mecánico (2,4,5,6,9), que permiten elaborar planes terapéuticos que atendiendo a las fuerzas musculares, inserciones e capsulares y periosticas pretenden evitar esta secuela.

En esta tesis no deseamos preconizar una terapéutica ideal para las fracturas supracondíleas ya que todas las actuales, en manos expertas cumplen su cometido. Solo se desea presentar la evidencia que a nuestro juicio avala la hipótesis; que enunciamos como principal factor etiopatogénico del codo varo en las fracturas supracondíleas.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Se ignora cuando y quein fué el primer autor que acuñó el diagnóstico de codo varo; que se considera como la pérdida o inversión del ángulo de acarreo y que se sabemos se presenta como una complicación de las fracturas supracondíleas humerales en los niños: en la literatura se reportan variantes en la incidencia de esta deformidad de un 10% a un 53%, dependiendo del autor y el método terapéutico empleado para su corrección.

El reporte inicial sobre esta patología fué realizado por Bawmann en 1929, sin otra información hasta 1945 en que Sandegård reporta un 53% de codo varo. Holmber - en 1945 reporta el 32% y realiza la clasificación de las fracturas supracondíleas humerales, tres años después - Swenson reporta el 40%, Madsen en 1955 reporto un 20%, - Mitchel en 1961 reporta en dos series el 18 y 27% en un método comparativo de tratamiento. Smithen 1963 reporta un 10%, en el mismo año se publica un artículo sobre la fisiopatogenia del codo varo por D'Ambrosia y su posible prevención, un año después Ramser y Griz reportán - un 32% de 106 casos estudiados, Weilan en 1973 reporta un 25 % . (2,6,16,18,23).

Diversos autores han puesto especial interes en los factores dinámicos en la génesis del codo varo como de formidad residual de las fracturas supracondíleas hume rales en los niños. Dodge notó que despues de una frac tura supracondílea desplazada en situación medial exis

(4)

tia codo varo residual(21), mientras que en las despla-
zadas lateralmente la alineación era satisfactoria. Sal-
ter indico que la posición del antebrazo es sin duda la
clave para completar y mantener la reducción, la estabi-
lidad de la fractura se basa en la presencia de perio-
stio intacto para reducir la misma y mantenerla reducida,
así como prevenir la deformidad en valgo o varo. En una
fractura desolazada medial y dorsalmente el periostio-
se desgarró en su superficie ventral y lateral pero que
da intacto el periostio de la superficie dorsomedial del
fragmento distal con tendencia a la basculación y angu-
lación medial lo que causa la deformidad en varo del -
codo. (10).

Blount ha subrayado la importancia de la reducción-
exacta y el mantenimiento de la misma en la prevención
de la deformidad en varo o valgo.(1). Cameron refiere
hasta un 30% de codo varo en pacientes que cursan con-
rotación medial del fragmento distal. D'Ambrosia detec-
to solo codo varo en los pacientes con fracturas trata-
das con inmovilización supinación, Estudios realizados
en cadáver, demostrando que en las fracturas supracondí-
leas humerales, la superficie externa se aproxima por -
la pronación del antebrazo cuando se encuentra en fle-
xión así como el aumento en la tensión de los ligamen-
tos laterales del codo y el grupo muscular aproximando -
más los fragmentos y manteniendo así la reducción. (7)

Weilán tom. en cuenta todos los factores antes mencio-
nados y refiere que aun no se determina la causa de la-

deformidad residual ya que él encuentro que aun en pacientes en los que se deja una basculación en valgo posteriormente desarrollan una deformidad en varo al ser dado de alta; refiriendo que puede deberse a un desequilibrio del crecimiento, secundario a una lesión fisia--ria o a una inmovilización inadecuada. (2)

Nacht presento en 1983 un estudio de 16 casos en los cuales elimino factores de reducción mediante una reducción abierta, e inmovilización mediante fijación con clavillos cruzados y ferula dorsal en pronación con una incidencia de codo varo del 18.75%. (19).

Como podemos observar la incidencia de esta deformidad es elevada independientemente del grado de lesión y el método terapeutico empleado. Lo que nos hace pensar en que al desconocer la causa de la deformidad no es posible prevenirla y solo se buscan métodos de corrección de la misma.

Otros datos de interes son los proporcionados por Trueta, Jaffe, Tachdjian y otros autores sobre el estímulo de crecimiento secundario a un proceso inflamatorio agudo o cronico o tumoral benigno que originan una hiperemia local o regional en la zona metafisiaria de los huesos - en desarrollo. (23).

ANATOMIA

Para entender el tipo de lesión que nos ocupa es necesario hablar de la anatomía de la región del codo.

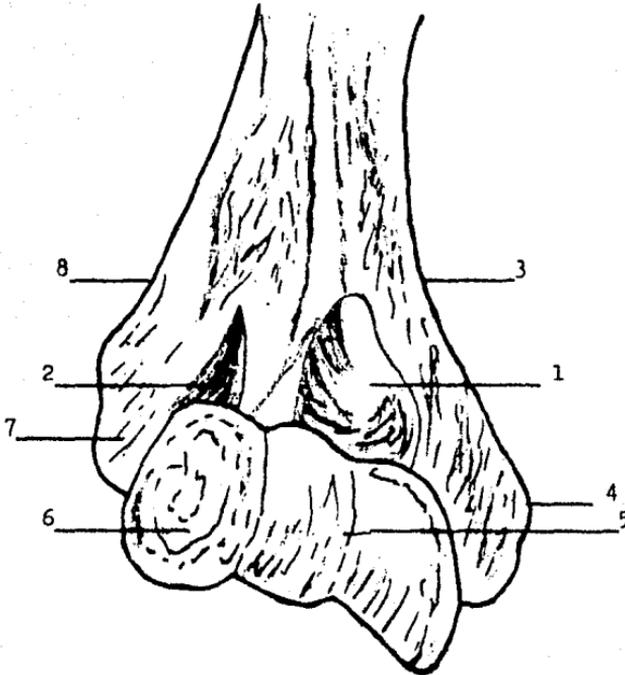
La articulación del codo está compuesta por tres huesos: La extremidad distal del húmero y la extremidad proximal del cúbito y radio. La articulación húmerocubital es una trocleeartrosis y la húmeroradial una condilea. Unidas por una sola capsula articular. (26,25).

La extremidad distal del húmero se encuentra ensanchada en sentido transversal, aplanada en sentido anterior - posterior y angulada 45° por desplazamiento ventral a la diáfisis, presenta: dos apófisis; La epitroclea de mayor tamaño por sus inserciones musculares de los flexores y el epicóndilo de menor tamaño con la inserción de los extensores. Y tres fosetas; dos anteriores la coronoidea proximal a la epitroclea y la condilea o radial. Una posterior; la foseta olecraniana. Siendo éste sitio el más débil de la metáfisis distal del húmero y de localización de las fracturas supracóndíleas. (fig.1 y 2). (26)

Músculos que actúan en la región del codo: Biceps braquial; Músculo formado por dos porciones que van del omoplato al radio; inserciones; la porción corta proximalmente en la apófisis coracoides en un tendón común con el coracobraquial. La porción larga se inserta por un tendón redondeado, en el borde superior de la cavi-

(7)

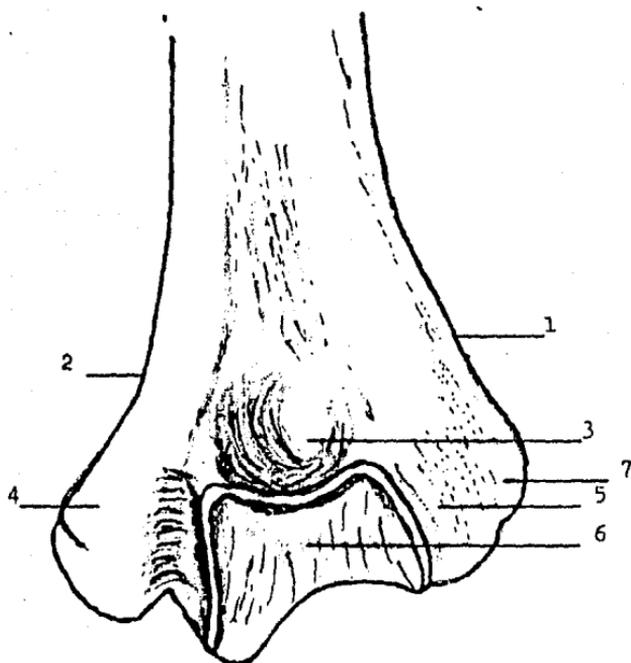
VISTA ANTERIOR DEL HUMERO



- 1) Fosita coronoidea.
- 2) Fosita condílea.
- 3) C^aesta supracondilea interna.
- 4) Epitróclea.
- 5) Tróclea.
- 6) Cóndilo humeral.
- 7) Epicondilo.
- 8) inserción del primer radial

Fig. 1

(8)
VISTA POSTERIOR DEL HUMERO



- 1) Cresta supracondílea externa.
- 2) Cresta supracondílea interna.
- 3) Cavidad olecraniana.
- 4) Epitróclea.
- 5) Inserción del ancóneo.
- 6) Tróclea.
- 7) Epicóndilo.

Fig. 2

dad glenoidea. Distalmente se insertan en un tendón común en la tuberosidad bicipital del radio, Inervado por el nervio músculo cútaneo. Acción; flexion y supinación del codo.

Braquial anterior.- Músculo ancho que ocupa la región inferior del húmero debajo del bíceps. Inserciones; proximal en el labio inferior de la impresión deltoidea y en la región medial y lateral del húmero, en sus tres bordes y en los tabiques fibrosos que lo separan del bíceps. Distalmente en la base de la apófisis coronoides del cúbito. Inervado por el nervio músculo cútaneo. Acción: flexiona el codo.

Triceps braquial.- Constituye por sí solo la región dorsal del brazo. Consta de tres porciones, que distintas en su origen se unen en un tendón común que se inserta en el olécranon. La porción larga proximalmente se inserta en una carilla especial situada por debajo de la cavidad glenoidea del omóplato; el vasto externo en el húmero en la región situada proximal y lateral al canal de torsión. El vasto interno, en la región situada distal y medial al canal de torsión, la inserción distal es mediante un tendón común en el olécranon. Inervación por el nervio radial. Acción extensor del codo y aductor del hombro.

Pronador redondo.- Músculo aplanado de adelante atrás que va desde la epitroclea al radio. Inserciones; proximalmente se inserta por dos fascículos uno epitrocleo y otro coronoides, distalmente en la parte media de la --

región lateral del radio. Inervado por el nervio mediano. Acción; pronador y flexor del radio.

Palmar mayor.- Músculo aplanado de adelante atrás,-- carnoso proximal y tendinoso distal situado por dentro del precedente. Inserciones; proximal en la epitroclea y en la aponeurosis antebraquial, en los tabiques fibrosos de los músculos epitrocleos. Distalmente en el segundo-metacarpiano. Inervado por el nervio mediano. Acción flexor del codo y el carpo.

Palmar menor.- Músculo delgado, situado por dentro del precedente que va desde la epitroclea a la mano, en donde termina en la aponeurosis palmar es abductor del pulgar. Inervado por el nervio mediano. Acción flexor del carpo y tenza la aponeurosis palmar.

Cubital anterior.- Está situado por dentro del precedente y se extiende desde la flexura del codo al carpo. Inserciones; proximal en la epitroclea y olécranon por dos fascículos entre los cuales pasa el nervio cubital. distalmente se inserta en el pisiforme. Inervado por el nervio cubital. Acción; flexor y aductor de la mano.

Flexor común superficial de los dedos.- Músculo aplanado, muy ancho, situado por debajo de los músculos precedentes, va a terminar en los cuatro últimos dedos de la mano. Inserciones; proximal en la epitroclea, y en la apófisis coronoides y borde anterior del radio. dirigiéndose distalmente y en el tercio medio del antebrazo se divide en cuatro tendones terminales, destinados para los cuatro últimos dedos de la mano. Inervado; por el-

nervio mediano. Acción; flexiona la segunda falange sobre la primera, accesoriamente flexiona la mano sobre el antebrazo.

Supinador largo.- Músculo largo, que va de la parte inferior del húmero al radio. Inserciones; proximal en el borde externo del húmero distal al canal de torsión distal; en un tendón ancho y fuerte que se inserta en la apófisis estiloides del radio. Inervado; por el nervio radial. Acción; Flexiona el codo y es supinador cuando el antebrazo está en pronación.

Primer radial externo.- Músculo plano, carnoso proximal y tendinoso distal, situado por debajo del precedente. Inserciones; proximal en el borde externo del húmero por debajo del supinador largo, distalmente en la región dorsal del segundo metacarpiano en su base. Inervado por el nervio radial. Acción; Extensor del codo y abductor de la mano.

Segundo radial externo.- Está situado por debajo del precedente con el cual muestra grandes analogías. Inserciones; proximal en el epicóndilo, en el ligamento lateral del codo y en los tabiques fibrosos de los músculos epicondíleos, distal en la apófisis de la cabeza del tercer metacarpiano, region dorsal. Inervado por el nervio radial. Acción; extensor de la mano.

Extensor común de los dedos.- Músculo ancho, aplanado carnoso proximal y tendinoso distal que va del epicóndilo a los cuatro últimos dedos. Inserciones; proximal en el epicóndilo, en la aponeurosis antebraquial y en los-

tabiques fibrosos intermusculares. De aquí se dirige de proximal a distal y se divide en tres fascículos; el me dial que da dos tendones para el anular y meñique, el - medio que da para el medio y el lateral para el indice, los cuales terminan en tres lenguetas una media y dos - laterales para la región dorsal de la segunda falange la media y las dos laterales para la región lateral de la tercera falange. Inervado por el nervio radial en su ra ma dorsal. Acción; Extiende las falanges sobre la mano y está sobre el antebrazo.

Extensor propio del meñique.- Músculo largo y delgado situado por dentro del precedente, se inserta proximalmente e la región posterior del epicóndilo y distall mente en las dos falanges del meñique. Inervado por la rama dorsal del nervio radial, Acción; extensor del me ñique.

Cubital posterior.- Músculo delgado y largo que parte como el precedente del epicóndilo y distalmente en - la region posterolateral del quinto metacarpiano. Inervad o por la rama dorsal del radial y es extensor y aductor de la mano.

Ancóneo.-Músculo aplanado y corto, situado en la región posterior o dorsal del codo. Inserciones; proximall mente en el epicóndilo y distalmente y medialmente en la region lateral del olécranon y en el borde dorsal del cúbito. Inervado por el nervio radial y es extensor del antebrazo. (25)

IRRIGACION

Ramas de la arteria humeral: La arteria humeral se distribuye en los músculos de la cara anterior del brazo por virtud de tres o cuatro ramas musculares; en los músculos posteriores del brazo por la arteria humeral profunda, que en su rama de mayor calibre nace inmediatamente por debajo del redondo mayor. Emite una arteria nutricia para el húmero en la porción media del brazo y contribuye a formar una anastomosis arterial del codo por las arterias colaterales interna superior e inferior.

La arteria humeral profunda, acompaña al nervio radial hacia atrás hasta el canal radial del húmero; debajo del vasto externo del tríceps, se bifurca en ramas posterior y anterior. La rama posterior desciende por atrás del tabique intermuscular externo y del epicóndilo. La rama anterior perfora el tabique hasta llegar a la cara anterior del epicóndilo en el canal formado por el supinador largo y el braquial anterior; ambas ramas contribuyen a formar la anastomosis anterior del codo. La arteria humeral profunda irriga al deltoides y a las tres porciones del tríceps; además emite, de ordinario una rama descendente, la arteria nutricia para la región posterior del húmero, una ramita que acompaña al nervio ancóneo y una rama ascendente o deltoidea que se anastomosa con la circunfleja posterior.

La arteria colateral superior nace de la región in-

(14)

terna de la arteria humeral cerca de la insercion del -
coracobraquial, y acompaña al nervio cubital dorsalmen-
te perforando el tabique intermuscular medial y describe
una curva dorsal del húmero, hasta terminar anastomosand-
ose en la región dorsal de la epitroclea.

La arteria colateral interna inferior nace a unos 5 -
centímetros, por arriba del pliego del codo, se dirige-
hacia la linea media sobre el braquial anterior y poste-
riormente al mediano, perfora el tabique intermuscular-
medial y describe una curva dorsal al húmero hacia el--
epicóndilo, cerca del hueso.

La arteria humeral se situa sobre el braquial anteri-
or en el pliego del codo; a la altura del cuello del ra-
dio, se bifurca en arteria radial y cubital que a nivel-
del pliego del codo dan las arterias recurrentes del ra-
dial anterior que asciende para anastomosarse en el co-
do y da ramas para los músculos de la region radial del
antebrazo. De la arteria cubital nacen las ramas recurren-
tes anterior y posterior asi como la interósea que con-
tribuyen a la anastomosis del codo, y emiten ramas para
los músculos de la region cubital del antebrazo.

Anastomosis arterial en el pliego del codo.- Las --
cuatro arterias recurrentes se anastomosan en el codo -
con las ramas descendentes de la arteria humeral, de -
manera que puede establecerse la circulación colateral
abundante. Que sera de primordial interes en las fractu-
ras supracondíleas y que como veremos es factor geneti-
co en el codo varo. (fig. 3). (25, 26).

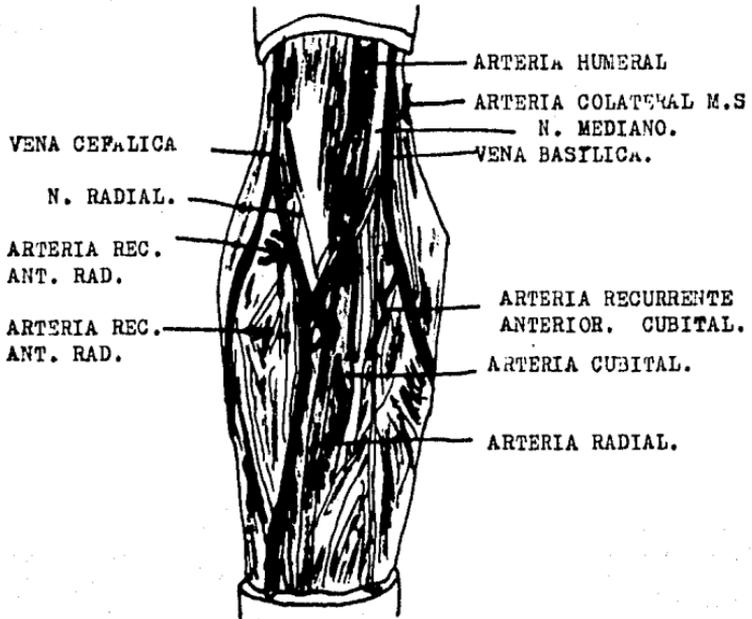


Fig. 3

INERVACION

La inervacion sensitiva de la región del codo procede de dos origenes principalmente; para la región medial por el braquial cutaneo interno y el accesorio del mismo. La región lateral esta dada por el músculo cutaneo.

Y profundamente la región del codo es atravesada por los nervios radial, mediano y cubital dando la inervación a los musculos correspondientes penetrando a la aponeurosis del antebrazo. (25, 26)

BIOMECANICA DE LA ARTICULACION DEL CODO

Los movimientos de la articulación del codo son: flexión y extensión que se realiza alrededor de un eje transversal imaginario en el centro del cóndilo y la tróclea y perpendicular al eje del húmero, La pronosupinación - que es el movimiento de rotación del antebrazo en torno a su eje longitudinal. (9).

Desde el punto de vista biomecanico existen tres articulaciones que son: A) articulación húmerocubital.

B) articulación húmeroradial.

C) articulación radiocubital proximal.

A) Articulación húmerocubital.- es la principal en los movimientos de Flexión y extensión del codo, se clasifica como una trócleartrosis uniaxial. Su cuerpo articular convexo es la tróclea la cual se encuentra revestida de cartílago, es una polea anclada sirve de línea-directriz para los movimientos, con una garganta situada en el plano sagital, entre dos carillas convexas. En realidad, la garganta de la tróclea no es vertical, sino oblicua, lo que determina que en la extensión del codo el eje del húmero con respecto al eje del cúbito formen un ángulo abierto lateralmente de valor variable y comparativo denominado "Valgus Fisiológico" y que tiene -- como función facilitar el inicio de movimiento de flexión y potencializar la acción de los músculos flexores - del codo, siendo mas evidente en la mujer. En flexión la

dirección del antebrazo viene dada por la parte anterior de la garganta y como está si es vertical, el antebrazo en flexión, se proyecta de modo exacto delante del brazo.

El cuerpo articular cóncavo es la cavidad sigmoidea - mayor del cúbito que abraza a la tróclea a manera de tenaza. Esta cavidad se encuentra revestida de cartílago y no es plana, sino que porta una cresta longitudinal que encaja de manera recíproca en la garganta de la tróclea; de esta manera la articulación está dotada de una conducción ósea, que solo permite movimientos de flexión y extensión. (fig. 4).

B) Articulación húmeroradial.- Está formada por la cabeza articular del cóndilo humeral, esférico y revestida de cartílago y la glena es la cúpula radial o cavidad glenoidea del radio. Según la morfología de los cuerpos articulares se podría clasificar como una enartrosis con tres grados de libertad. Sin embargo, el ligamento anular que abraza la cabeza del radio fijándola al cúbito y por consiguiente, solo permite movimientos de rotación de la cúpula radial, sobre el cóndilo humeral, siendo una condílea. Y en la flexo-extensión es secundaria. Los movimientos que permite esta articulación son de importancia para la pronosupinación.

C) Articulación radiocubital proximal.- Esta articulación tiene importancia para los movimientos de pronación y supinación de la mano.

Las tres articulaciones parciales del codo se mantienen en mutua correspondencia por una sola capsula articular. (fig. 5).

(19)

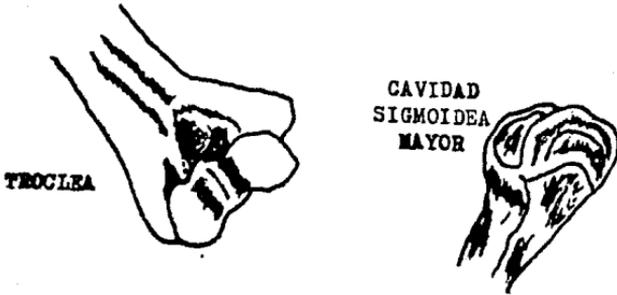


Fig. 4

INSERCCIONES CAPSULARES

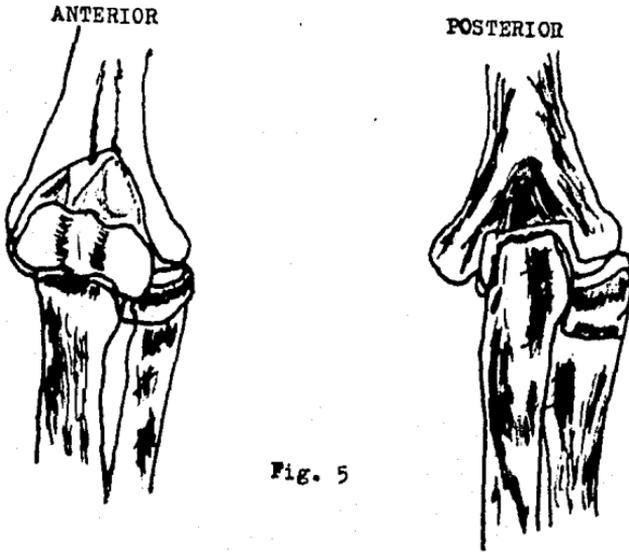


Fig. 5

Amplitud de los movimientos del codo.- La posición de referencia se define como la posición anatómica situando el eje del brazo en prolongación con el eje del antebrazo. (fig. 6).

La extensión; es el movimiento que lleva el antebrazo hacia la posición de referencia desde cualquier punto de flexión, no existiendo extensión absoluta salvo en aquellos casos en que exista una hiperlaxitud ligamentaria- como en los niños y en la mujer llegando a ser de 5 a 10 grados. (fig. 6 a).

La flexión; es el movimiento de acercamiento del antebrazo hacia el brazo, y su amplitud varía de acuerdo a las masas musculares. Flexión activa de 145° y flexión pasiva de 160° . (fig. 6 b).

La pronosupinación es el movimiento de rotación del antebrazo en torno a su eje longitudinal. Este movimiento precisa la intervención de la asociación mecánica de dos articulaciones; la radio cubital proximal (perteneciente al codo) y la radio cubital distal (que pertenece al carpo). La amplitud del movimiento de la pronación es de 85° , y la de la supinación es de 90° . (fig. 6 c y d).

La posición funcional del codo así como su inmovilización se define como : flexión de 90° con pronosupinación en neutro. (24)

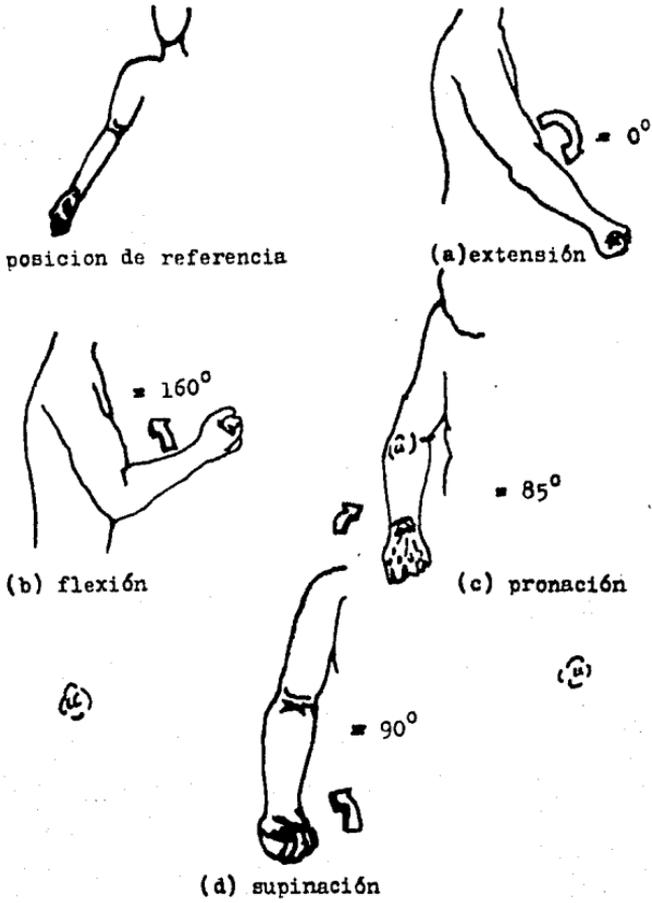


Fig. 6

HISTOLOGIA Y FISILOGIA FISIARIA.

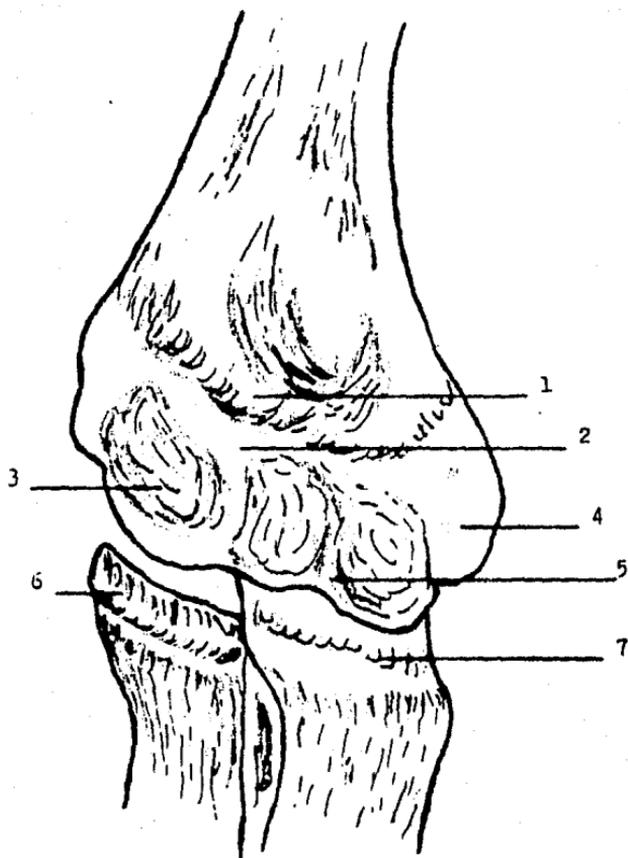
La fisis denominada así o también; placa fisiaria de crecimiento, placa fisiaria, cartílago fisiario, disco de crecimiento se localiza entre la epífisis y la metáfisis de los huesos largos en desarrollo; siendo el componente más importante de éstos. (fig. 7a).

Se relaciona con la epífisis mediante una placa ósea que es una corteza rudimentaria, formada por un número variable de capas, por lo común seis a ocho y su grosor es la quinta parte de lo que representa la fisis. Está-- cuenta con aperturas por las que pasan vasos sanguíneos, se conserva visible radiográficamente después del cierre de la fisis hasta edades muy avanzadas, Por otro lado se relaciona con la metáfisis con la cuál se confunde en su última capa de células calcificadas. (10,23).

La fisis está constituida por cuatro zonas; la primera zona de células cartilaginosa indiferenciadas o en reposo, está localizada inmediatamente adyacente a la placa ósea. Los condrocitos están distribuidos en acúmulos irregulares separados entre sí por matiz cartilaginosa abundante. Está es la capa germinativa que abastece las células cartilaginosa en desarrollo. La fuente de sus células es a su vez el anillo pericondral que crece por aposición. La lesión de la misma ocasiona un detenimiento o suspensión del crecimiento.

La segunda zona de cartílago proliferativo, es el sitio que proporciona longitud al hueso tubular mediante;

VISTA ANTERIOR DEL HUMERO



- 1) Metafisis distal del húmero.
- 2) Fisis distal del húmero.
- 3) Núcleo de osificación secundario del cóndilo.
- 4) Núcleo de osificación secundario de la epitroclea.
- 5) Tróclea.
- 6) radio
- 7) cúbito.

Fig. 6a

(24)

crecimiento activo de células del cartílago. Se encuentran dispuestas en pilas de monedas, es decir aplanadas y más grandes en su diámetro transverso, están separadas por matriz cartilaginosa que contiene abundantes fibras de colágena. El número de células de esta zona refleja la actividad de la zona de crecimiento, con lo que constituye la mitad de la fisis aproximadamente.

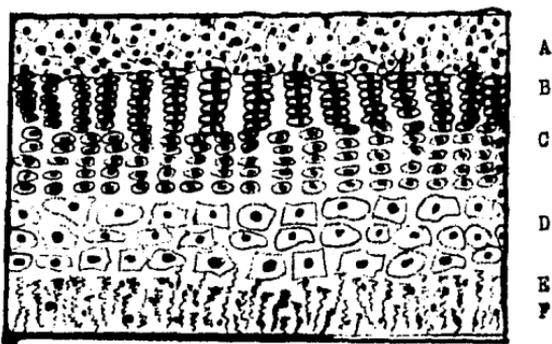
La tercera zona de vacuolización o de células hipertroficadas, es la capa en la que los condrocitos se ponen tumefactos con vacuolas, es el proceso de maduración que termina con la muerte celular. No hay crecimiento en esta zona, se añade crecimiento por la hipertrofia celular.

Conforme se hinchan los condrocitos, disminuye la matriz cartilaginosa intercelular, es la zona más débil de la fisis y en donde se lesiona.

La cuarta zona de calcificación provisional o de degeneración celular es la región donde se calcifican las barras longitudinales de matriz cartilaginosa con la muerte de los condrocitos y la producción de fosfatasa alcalina. Las células muertas se absorben pronto por la invasión del mesénquima vascular. (fig.7). (10).

Se han realizado múltiples estudios experimentales de los efectos que ocasionan los traumatismos en la fisis, encontrando así reportes como los de Ollier en 1897 realizando sus estudios en conejos en desarrollo y mediante cortes lineales a través de la fisis, así como punciones con agujas delgadas concluyendo: los cortes superficiales y las punciones múltiples con agujas delgadas no detienen el crecimiento de la fisis.

PLACA DE CRECIMIENTO



- A) Placa ósea.
- B) Zona de células cartilaginosas en reposo.
ó zona germinativa.
- C) Zona de proliferación.
- D) Zona de células hipertroficadas o gigantes.
- E) Zona de degeneración celular o calcificación -
provisional.
- F) Capa de formación de hueso metafisiario.

Fig. 7

Vogt fué incapaz de producir transtornos en el crecimiento mediante la separación de la fisis en su línea - natural de segmentación en cabras y ovejas determinando que la resistencia de la fisis está dada por la matriz-intercelular, por lo que la zona de células hipertrofi- cas; en la cual los condrocitos aumentan de volumen en - detrimento de su apoyo extracelular. La zona de degeneración se encuentra reforzada por la calcificación de la sustancia intercelular que la une con la diafisis. (10)

Haas; fué el primero en demostrar que la zona de células hipertrofiadas era la más débil al realizar un estudio mediante el cual seccionaba el pericondrio que rodeaba a la placa epifisaria y mediante una presión suave en la epifisis, ésta se deslizaba siendo constante el plano de segmentación a través de la zona de células hipertrofiadas. (10).

Harris ideó un aparato para medir la resistencia de la fisis tibial superior en las ratas a las fuerzas de cizallamiento y confirmó el dato de Haas.

Desde el punto de vista vascular las epífisis se pueden dividir en dos tipos de acuerdo a su cubierta cartilaginosa y su circulación.

En el tipo A.- la arteria entra en la epifisis a través del pericondrio periférico a la placa epifisaria. Ejemplo de este tipo son la epifisis radial proximal y femoral proximal.

En el tipo B.- que solo está cubierta por cartílago en parte, los vasos nutritivos entran en el hueso a través de la corteza por un lado de la epifisis, como el abas-

tecimiento sanguíneo de la diafisis de un hueso largo. - como ejemplo está la epifisis tibial proximal, estos tipos tienen importancia ya que el desplazamiento epifisario puede o no lesionar los vasos sanguíneos y verse comprometida la nutrición de la fisis.

Harris y Hobson; estudiaron los cambios histológicos en la epifisis femoral proximal en los conejos desplazada de manera experimental demostrando que invariablemente ocurre lesión vascular por el desplazamiento dando como resultado la necrosis aséptica, con la reparación lenta a través de un callo y revascularización encontrándose que la mayor parte de la placa fisiaria se encuentra adherida a la epifisis y actúa como barrera para la reparación, por lo que su eliminación favoreció la revascularización y reparación ósea. (10).

Dale y Harris demostraron que cuando una epifisis tipo B se lesiona con un deslizamiento no ocurre lesión vascular y la cicatrización y detención del crecimiento es solo alterado por poco tiempo unas tres semanas que es el tiempo que tarda la cicatrización.

Brashear; produjo fracturas con cizallamiento y compresión en la epifisis femoral proximal en las ratas por varo forzado encontrando en el lado de distacción segmentación de la fisis a nivel de la zona de células hipertroficadas lateral y la compresión lesiona la zona metafisiaria medial con la inclusión de todas las capas lo que ocasiona detenimiento del crecimiento medial y cicatrización lateral.

Campbell, Grisolia y Zanconato estudiaron las lesiones que ocasiona el trauma quirúrgico en la placa fisaria del perro inmaduro concluyendo: 1) Cuando se ocasiona una osteotomía con exclusión de eófisis fisis y metáfisis se ocasiona una angulación mínima. 2) Cuando solo se ocasiona una osteotomía de la epífisis, fisis y metáfisis sin fijacion interna ocasionan un retardo. 3) Cuando se fija mediante un tornillo metáepifisiario el retardo es mínimo, cuando además hay lesión de partes blandas el retardo es máximo. 4) Cuando hay deslizamiento con un fragmento metáepifisiario el retardo es variable de moderado a nulo. 5) Cuando se perfora con un clavillo de Kirschner 0.45 una sola ocasion el retardo es nulo o mínimo, 6) Cuando es de 4 mm el retardo es mínimo, 7) Cuando se realiza una perforación con un clavo de 6 mm de diametro hay un retardo máximo, 8) Cuando se coloca injerto cortico esponjoso de 4 mm de diametro hay detención permanente del crecimiento. 9) Cuando se coloca un tornillo de rosca de 6 mm de largo y 3 mm de ancho hay detención del crecimiento. Observandose posteriormente puentes óseos en los orificios ocasionados por la reparación de los mismos, así mismo en la aplicacion de una pelicula de polipropileno observaron los cambios existentes en la fisis por lesión vascular; demostrando que cuando se introduce la pelicula en la zona de células hipertroficadas se ocasiona tan solo un retardo mínimo y que al retirarla se repara y continua el crecimiento, cuando se colocó en la epífisis existia cierre de la fisis, con destruccion de la-

misma, cuando se coloca la película de polipropileno en la metafisis solo se observo falta de calcificación de la zona degenerativa, lo anterior fue referido por Trueta y Amarato. (4,8,23,3).

Trueta y trias; en sus estudios sobre los efectos de la presión sobre la fisis de conejos llegaron a las siguientes conclusiones; 1) la compresión persistente afecta a la placa de crecimiento por interferencia del caudal sanguíneo en uno o en ambos lados de la fisis. 2) A pesar de que se ejerza la misma presión en ambos lados de la placa fisisaria solo se afecta la zona metafisiaria en fase inicial por lo que si se retira la presión oportunamente las lesiones son reversibles por completo. 3) la interferencia con el crecimiento es directamente proporcional al grado de lesión y tiempo de compresión. 4) la compresión intensa y continua en la fisis condiciona interrupción del aporte sanguíneo por lo que se afecta el crecimiento. (7,9, 23).

Existen además otros estudios que sugieren la posibilidad de incrementar el crecimiento de la fisis en el organismo en crecimiento mediante, fistulas arteriovenosas, procesos inflamatorios agudos (fracturas) crónicos (osteomielitis) neoplásicos (hemangionas) que tienen como factor común una hiperemia y/o congestión vascular originando un crecimiento mayor en el hueso afectado.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS SUPRACONDILEAS

En las clasificaciones de las fracturas supracondíleas se han tomado en cuenta varios parametros: (3).

De acuerdo a us etiología; a) Traumatismo directo.

b) Traumatismo indirecto

De acuerdo a la posición del codo en el momento del traumatismo; a) Extensión.

b) Flexión.

De acuerdo a la lesión de las estructuras adyacentes

a) Cerradas.

b) Expuestas.

De acuerdo a su gravedad; a) complicadas.

b) simples.

De acuerdo al grado de desplazamiento de los fragmentos existen varias clasificaciones. Pero la más aceptada y acorde a la problemática de las fracturas supracondíleas es la de Holmber(1945). (fig. 8). (17).

GRADO I .- Fractura supracondílea completa o incompleta no desplazada.

GRADO II.- Fractura supracondílea desplazada sin angulaciones.

GRADO III.-Fracturas supracondíleas completas anguladas y basculadas.

GRADO IV.-Fracturas supracondíleas completas anguladas basculadas, rotadas y desplazadas dorsalmente.

GRADO V.- Fracturas supracondíleas con todos los componentes del grado IV pero con desplazamiento ventral.

CLASIFICACION DE LAS FRACTURAS SUPRACONDILEAS

(HOLMBER)



GRADO I



GRADO II



GRADO III



GRADO IV



GRADO V

Fig. 8

OBJETIVOS

- I.- Demostar que la genesis del codo varo es debida a un estimulo de crecimiento post traumatico sobre la fisis distal del húmero.

- II.- Estudiar la evolución de las fracturas supracondíleas humerales en los niños atendidos en el -- "Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas" de octubre del 81 a diciembre del 84.

- III.- Demostar que la asimetría en el crecimiento de la fisis distal del húmero es la principal causa del codo varo.

• PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En nuestra unidad así como en todas las unidades hospitalarias que prestan atención a pacientes pediátricos con traumatismos de codo (fracturas supracondíleas) reportan índices variables de codo varo residual como complicación de fracturas supracondíleas que están de acuerdo con los reportes de la literatura mundial.

Hasta el momento no se ha determinado la causa de la deformidad residual en varo del codo; apesar de que se han realizado multiples experimentos a ese respecto - en los cuales se ha concluido: que la causa puede ser: A) una inadecuada reduccion con una basculacion medial y rotacion. B) una inadecuada inmovilizacion. y C) un-desequilibrio en el crecimiento de la fisis por lesión de la misma. (7, 9, 19,20,2).

Muestra inquietud nace por la incidencia de la deformidad residual en varo y su posible prevención por lo que nos planteamos la siguiente pregunta:

¿La causa del codo varo es debido a un estímulo de -- crecimiento asimétrico de la fisis distal del húmero -- secundario al proceso de reparación ósea en las fracturas supracondíleas?

HIPOTESIS

- H_G.- El varo secundario a fracturas supracondíleas --
humerales en los niños con tratamiento correcto
es debido a un estímulo asimétrico de crecimen
to.
- H₁.- La fractura supracondilea humeral en el niño de
termina un cambio vascular y metabólico de la -
región que modifica la fisiología de la fisis -
distal del húmero.
- H₂.- La diferencia de área en el pilar lateral es ma
yor, por lo tanto las alteraciones vasculares y
metabólicas del proceso de reparación fractura-
rio es más prolongado.
- H₃.- El predominio del estímulo del crecimiento sobre
la zona lateral de la fisis distal del húmero --
origina una deformidad en varo.
- H₀.- El varo secundario a una fractura supracondilea
no se debe a un estímulo de crecimiento sino a-
una lesión fisiaria grado V medial.

MATERIAL Y METODO

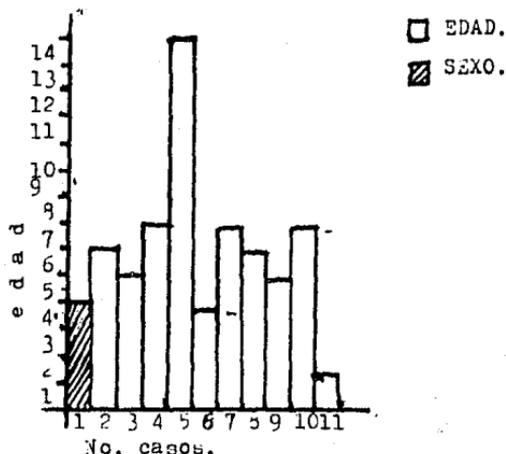
El presente estudio fué:

- 1.- Unicentrico se realizo en el Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas, en el servicio de Traumatología Pediatrica. Retrospectivo; se revisaron los expedientes clínicos y radiográficos de los pacientes atendidos de octubre del 81 a octubre del 84, con el Diagnostico de "Fracturas supracondíleas humerales", en los niños desde el año y medio de edad a los 14 años independientemente del grado de lesión y terapeutica recibida.
- 2.- Para la evaluacion clínica se tomaron en cuenta:
Variables Independientes:
 - a) Edad.
 - b) Sexo.
 - c) Lado afectado.
 - d) Mecanismo de lesión.
 - e) Arcos de movilidad pasivos comparativos; Flexión 160° , Extensión 0° , Pronación 35° , supinación 90° .
 - f) Eje braquio-antebraquial; de 7° a 15° comparativo.
 - g) Longitud clínica del brazo; de la articulación - acromio clavicular al vertice del olécranon.Variables Dependientes:
 - a) Clasificación de la lesión según Holmber.
 - b) Terapeutica empleada.
 - c) Alineación en el post-operatorio.

- d) Inmovilización del antebrazo.
- e) En estudios radiográficos comparativos en proyecciones, anteroposterior y lateral se valorará:
 - 1) Angulo de acarreo que está formado por el cruce del eje del húmero y el eje del cúbito y es de 7° a 15° .
 - 2) Angulo de Bawmann que está formado por el cruce de la línea que indica la dirección de la fisis del cóndilo humeral lateral con la perpendicular al eje del húmero y es de 10° a 20° .
 - 3) Longitud de la diafisis humeral (de la fisis proximal a la fisis distal).
 - 4) Imagen compuesta en θ y angulo de antepulsión, que normalmente es de 45° .
 - 5) Alteraciones morfológicas y dimensionales de la extremidad distal del húmero mediante calcas radiográficas.
- f) Gamagrafía ósea con tecnecio 99 .

RESULTADOS

Representación gráfica de la edad y el sexo:



El lado mas frecuentemente afectado fué: El izquierdo en 7 casos y derecho en 4 casos con una relación de 1.5 a 1 respectivamente.

Por el mecanismo de lesión encontramos: 3 casos en extensión, uno en flexión y en dos casos se ignoraba, con relación de 3 a 1 respectivamente.

Los arcos de movilidad se encontraron limitados exclusivamente a la flexión en 5 casos que correspondieron todos a la deformidad en varo.

El eje braquio-antebraquial resulto alterado comparativamente en 10 casos; 9 de ellos hacia varo que ocul

entre 2° y 33° con un promedio de 12° y uno hacia valgo de 5° .

Encontramos diferencia significativa mayor de un cm. en la longitud clínica en 5 casos a favor del brazo sano.

Con respecto al grado de lesión todos los casos fueron grado IV de Holmber.

El tratamiento realizado; en 10 casos se efectuó reducción cerrada y fijación mediante clavos percutáneos de Kirschner. Y solo en un caso se le aplicó tracción esquelética mediante clavo transocraneano. En todos los casos se inmovilizó posteriormente con aparato de yeso braquiopalmar en pronación, del antebrazo.

Los resultados post operatorios; mostrarán correcta alineación en dos casos, basculación en varo en un caso y en 8 casos basculación en valgo.

Los estudios radiográficos mostrarán: Diferencias en el ángulo de acarreo en 10 pacientes; dos de ellos en valgo de 2° y 8 en varo que osciló de 1° a 26° .

El ángulo de Bawmann se vio alterado en igual número de casos hacia varo y valgo con cifras que oscilaron de 4° a 30° .

La longitud en la diafisis del húmero se encontraba aumentada en 7 casos a favor del miembro afectado.

En la proyección lateral no fue posible valorar la imagen compuesta en 8 por carecer de estudios adecuados en 9 casos, en dos casos se pudo valorar esta imagen se encontró semejante pero se hizo evidente una diferencia

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

(39)

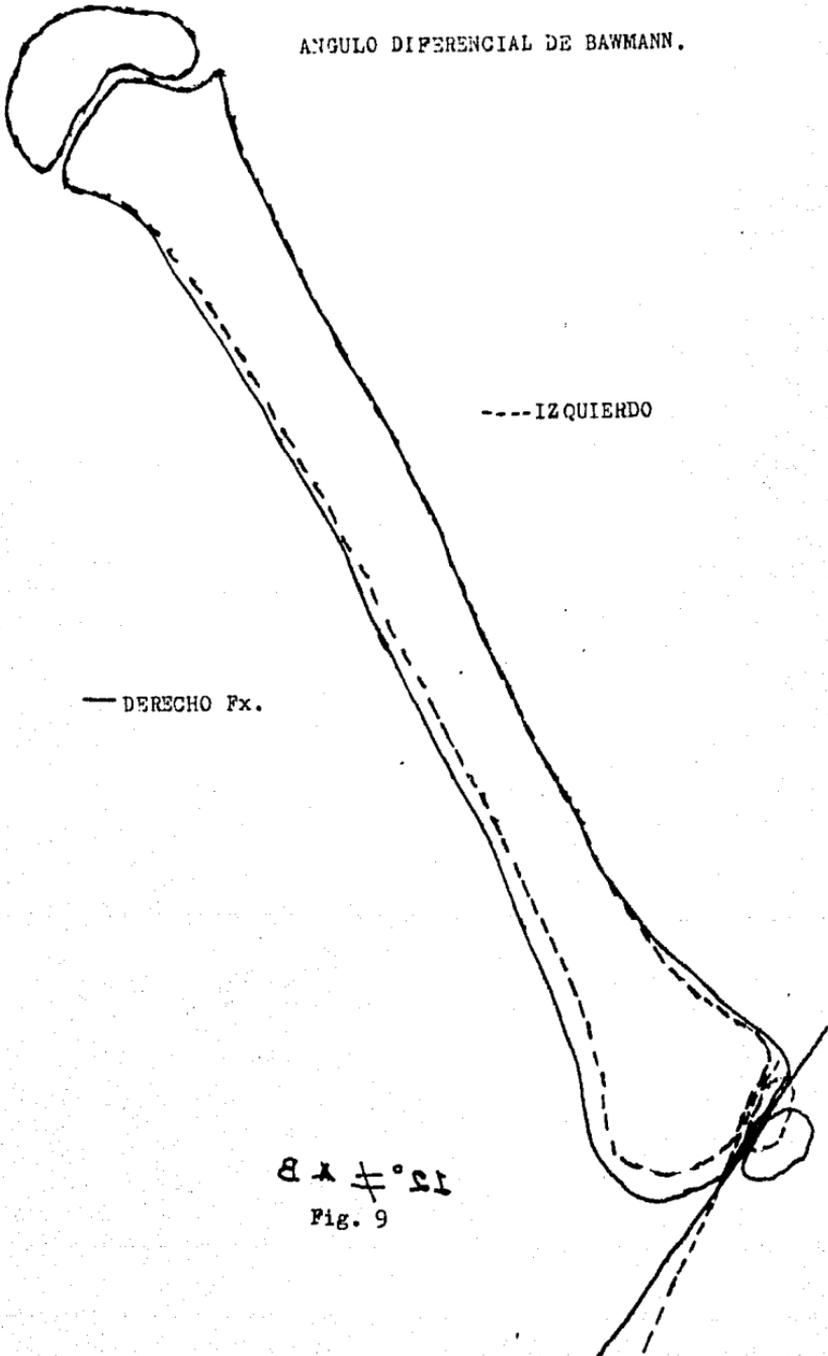
en el ángulo entre la fisis y el eje de la diafisis con aumento de 16° y 34° en el miembro afectado.

La extremidad distal del húmero se encontro en el estudio alterado por: En la proyeccion antero- posterior.

- 1.- Aumento en las dimensiones de los centros de osificación secundaria.
- 2.- Evidencia de mayor diferenciación o madurez es-
queletica.
- 3.- Aumento de volumen y discrepancia de crecimiento en la zona medial y lateral a favor de esta última con areas que determinadas por rejilla milimétrica fuerón de :

- 4.- Las diferencias angulares de Bawmann coincidieron en la suma algebraica y en las calcas radio
gráficas.(Se presentan dos casos a continuación).
(fig. 9 y 10).

ANGULO DIFERENCIAL DE BAWMANN.



(41)

ANGULO DIFERENCIAL DE BAWMANN.

--- IZQUIERDO
Fx.

— DERECHO.

$\angle B \neq 20^\circ$

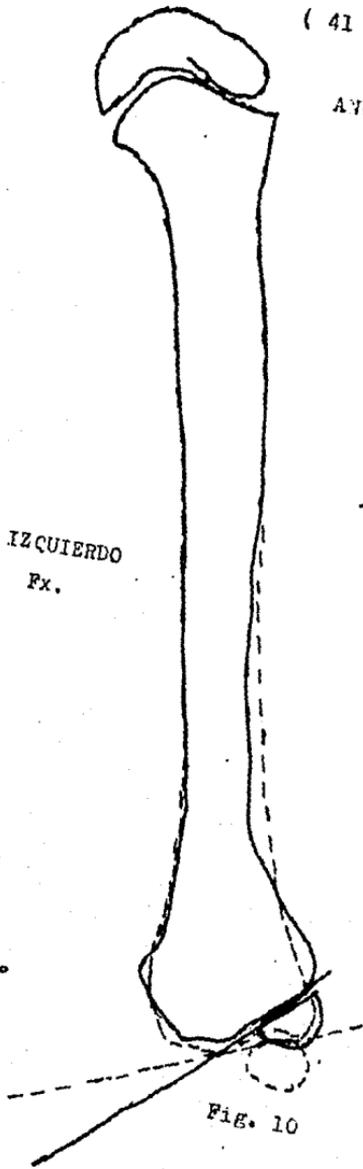


FIG. 10

ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS

El total de casos atendidos en el periodo comprendido de octubre del 81 a octubre del 84 (tres años), en el Hospital de Traumatología Magdalena de las Salinas- fué de 254 casos de los cuales solo se obtubieron 53 - expedientes clínicos y utiles para el estudio 11 casos en los que se pudieron recopilar todos los datos clínicos y radiograficos, que son los que se presentan en esta tesis.

Lo anterior se atribuye a la política administrativa- del expediente unico y a la falta de control de los archivos clínico y radiográfico del sistema del Instituto Mexicano del Seguro Social.

En el presente estudio los resultados obtenidos de los parametros; edad, sexo, lado afectado y mecanismos- de lesión son comparables con los reportados en la literatura mundial.

Aunque en terminos generales se considera que la deformidad en varo es una alteración meramente estetica- en nuestra casuistica se presenta limitación en el 55% de los casos a la flexión en los últimos grados y que- coincidían en los grados de mayor varo.

Las alteraciones en el valgo clínico, el valgo radio- gráfico y el ángulo de Bawmann son congruentes y el porcentaje de incidencia en la deformidad en varo de nuestra casuistica rebasa el 70%, lo que puede deberse a -

que los padres de los pacientes citados no vieron una deformidad grotesca en sus hijos por lo que no acudieron a nuestro llamado, y únicamente se presentaron aquellos en quienes era evidente la deformidad, acudiendo con el interés de recibir atención.

La diferencia clínica de longitud del segmento afectado puede explicarse por cambio en la orientación del vertice del olécranon ya que coincidió en 5 casos con mayor grado de varo.

El que solo se presenten casos con lesión grado IV de la clasificación de Holmber se debe; a que en esos casos está indicado el manejo quirúrgico, y grados menores no son hospitalizados, ni controlados necesariamente en los hospitales de tercer nivel. Por lo que esté parámetro se ve alterado en comparación con la estadística mundial.

El tratamiento efectuado y sus resultados inmediatos hacían esperar, que solo se presentase un caso de deformidad en varo, más aún habiéndose tomado la precaución de inmovilización con aparato de yeso braquioplamar en pronación del antebrazo como lo preconizaban Salter y D'Ambrosia. Apesar de la basculación en valgo de 9 casos - la evolución fué hacia varo progresivo lo que solo puede explicarse por un incremento asimétrico en la velocidad de crecimiento en la fisis distal del húmero.

Si tomamos en cuenta que la morfología distal del húmero puede considerarse como dos pilares y una foseta - que ponen en relación mecánica a la epífisis con la --

diáfisis. Siendo el pilar lateral el que tiene una área ósea mayor de sección y por lo tanto el proceso de reparación e intensidad de las alteraciones hemodinámicas sea también mayor.

Los estudios de las calcos radiográficas demostrarán una diferencia mayor en la región lateral, con medialización del núcleo de osificación secundario del cóndilo que da por resultado una deformidad progresiva angular que corresponde a la diferencia del ángulo de Bawmann. (fig 9 y 10).

CONCLUSIONES

- 1.- La incidencia de la deformidad de codo varo se -
presento sin evidencia de error terapeutico.
- 2.- El codo varo fué progresivo lo que apoya una al-
teración de la fisiología de la fisis humeral --
distal.
- 3.- El incremento en la longitud del húmero es pro--
bablemente el resultado de un estímulo de crecimi-
ento en la fisis distal.
- 4.- El proceso de reparación y remodelación osea es-
tá intimamete relacionado con el sobre crecimi-
ento.
- 5.- La asimetria del crecimiento a favor de la región
lateral que es evidente en las calcas tiene razo-
nes anatomicas y es la principal causa del codo-
varo en esta casuistica.
- 6.- Queda por demostrar sí la etiología del estímulo-
de crecimiento es de origen hemodinamico, que pa-
rese lo más factible y para ello sera necesario-
practicar por lo menos a dos casos bien selecció-
nados gamagrafía ósea.
- 7.- La hipotesis ha quedado razonablemente demostra-
da y se abre un amplio campo para investigacio-
nes futuras.

B I B L I O G R A F I A

- 1.- Blount, W.P.: Fracturas en las niños, lesiones de la región del codo, Editorial Inter-Médica, 22-45, Buenos Aires 1979.
- 2.- D'Ambrosia, R.D.: Supracondylar fractures of the humerus -- prevention of cubitus varus, J. Bone and Joint Surg, 54 A: 60-66, 1972.
- 3.- Goñi, A.P.: Beltran, S.H.: Fracturas supracondíleas humerales en niños, tomo XXXIII: 175-181, 1964.
- 4.- Griffin, P.P.: Fractura supracondílea del húmero, tratamiento y complicaciones, Clinicas Pediatricas de Norte America 22 (2) 477-486, 1975.
- 5.- Mann, T.S.: Prognosis in supracondylar fractures, J. Bone and Joint Surg, 45 B: 516-522, 1963.
- 6.- Swenson, A.L.: The treatment of supracondylar fracture of the humerus by Kirschner wire transfixion, J. Bone and Joint Surg, 30 A: 993-997, 1948.
- 7.- Cameron, S.M.: Etiología y prevención del cubito varo secundario a fracturas supracondíleas en niños, J. Bone and Joint Surg, (AM) 57 (5): 677-80, 1975.
- 8.- Campbell's Cirugía Ortopédica. Mal union con codo varo o valgo en fracturas, Editorial Panamericana, Quinta edición, Buenos Aires 1971, 726-728.
- 9.- James, J.A.: Fracturas supracondíleas del húmero. El papel de los factores dinámicos en la prevención de la deformidad J. Bone and Joint Surg, 59 (5): 589-595, 1977.

- 10.- Tachdjian, M.O.: Lesiones del codo en Ortopedia Pediatrica Tachdjian Editorial Interamericana, España, 1976, 1553- -- 1615.
- 11.- Wahl, D.: Unfallchirurgischen Klinik, Städtischen Kranken - Hauses Berlin-Kopenick, Zentralbchir (Germany, East), 108- (17), 1086-94, 1983.
- 12.- French, P.R.: Varus deformity of elbow following supracondylar fracture of humerus in children Lavant, J. Bone and - Joint Surg, 439-442, 1972.
- 13.- King, D.: Secoy, C.: Rowelbow (cubitus varus), J. Bone and Joint Surg, 33 A: 572-776, 1951.
- 14.- Langens Hield, D.: Varus and valgus deformity of the elbow supracondylar fracture of the humerus, Acta Orthop Scand,- 38: 313-316 1967.
- 15.- Aitken, A.P.: Smith, L.: Supracondylar fracturein children American Journal of Surg, 59: (1), 161-166, 1951.
- 16.- Smith, L.: Deformity following supracondylar fractures of -- the humerus, J. Bone and Joint Surg, 45 A, 235-38, 1960.
- 17.- Swensen, A.L.: The treatment of supracondylar fracture of the humerus by Kischner wire transfixion, J. Bone and - - Joint Surg, 30 A: 933- 937, 1948.
- 18.- Michell, W.J.: Adams, J.P.: Supracondylar fractures of the humerus in children. A 10 year review, JAMA, 175: 573-579, 1961.
- 19.- Nacht, J.L.: Eckee, M.L.: Supracondylar fractures of the - humerus in children treated by closet reduction a percutaneous pinning, Clin Othop.: 36 (177), 203-209, 1983.

(48)

- 20.- Labelle, H.; Bunnell, W.P.: Cubitus varus deformity following supracondylar fractures of the humerus in children, *J Pediatryc Orthop* 2 (5), 539-546, 1982.
- 21.- Downs, D.D.; Wirth, G.R.: Fracture of the humerus chondroepiphysis in the neonate. A case report, *Clin Orthop*, 19 (169), 155-8 1982.
- 22.- Von Lear, L.: The supracondylar fractures of the humerus in children (Author's Transl), *Arch Orthop Trauma Surg*, 95 (1-2), 123-140, 1979.
- 23.- Trueta J. and Trias D. the vascular contribution to osteogenesis. *J. Bone Surg*, 43-B 800, 1961.
- 24.- Kapandji I.A. El codo Cuaderno de Fisiología articular I-miembros superiores (eds) Toray Masson, SA Barcelona España, 1980; 46-58.
- 25.- Testut L.-A Jafarjet. Región del codo. Compendio de Anatomía humana (eds) Salvat Editores, S.A. Barcelona 1975; 113-115, 199-209.
- 26.- Lock Hart, R.D. Hamilton, G.F. F y Fe, F W Articulación del codo. *Anatomía Humana* (eds) Interamericana 1965; 86-92.