

Fracturas lentas o fracturas por sobrecarga

Contribución clínica*

A. Rovira Tortosa

Publicado en *Cirugía del Aparato Locomotor*, vol. 1, fasc. 4.º, p. 362-369, 1944.

En la producción de fracturas en todo hueso normal intervienen generalmente, como causa, la acción de una gran violencia exterior que, venciendo la resistencia del tejido óseo, determina su inmediata solución de continuidad. Sin embargo, se da en el organismo un tipo de fracturas que, sin reconocer previamente alteración ósea alguna, la acción de pequeños y continuados traumatismos poco mayores a los que habitualmente soporta, llega a ser capaz de producir una interrupción en la continuidad del hueso, pero lenta y solapadamente. Caracterizan, por tanto, a estas fracturas, su producción paulatina, reconociendo como causa la acción de constantes traumatismos, sin intervención de violencias exteriores, contrariamente a las fracturas ordinarias, que son de producción inmediata a la acción traumática.

Estas fracturas de aparición lenta, por haberse observado con mucha frecuencia en los soldados sujetos a largas marchas, es por lo que se les ha denominado también «fracturas de marcha». Representan estas fracturas, en todos sus casos, un desequilibrio entre la carga y la resistencia ósea y, por estas razones, también se les ha llamado de aparición lenta, fracturas retardadas o en dos tiempos, o fracturas por cansancio.

Fue el alemán Breithaupt quien, en 1855, describió por primera vez este tipo de fracturas. Muy posteriormente, en 1925, Deutschlaender muestra una serie de seis casos, con depósito de tejido osteoide de localización subperiostal en la diáfisis del segundo, tercero y cuarto metatarsianos, sin relacionarlas con las fracturas de marcha descritas anteriormente por Breithaupt. Más tarde, en 1931, Hartley, radiólogo del Christie Hospital, observó el estado raro e interesante de lo que él llama fractura por fatiga, en la pierna izquierda de un muchacho de dieciocho años, reuniendo catorce casos que considera como la primera serie recogida durante un período de diez años en Inglaterra. El italiano Paltrinieri estudia tres casos, e invoca diversos agentes etiológicos, agrupando bajo un mismo denominador a las zonas de transformación osteoide de Looser, a las fracturas de los soldados o de marcha, las fracturas de hambre y a las lentas o progresi-

vas de los adolescentes. En contraste con la numerosa casuística alemana, la americana es muy limitada, tanto, que Peterson sólo describe un caso de fractura transversal lenta del tercio inferior del fémur. No conocemos ningún caso publicado en España, salvo el de Jordá, en la revista *Ser*, de abril de 1943, refiriendo un caso, el primero de los que son objeto de nuestro trabajo.

A este tipo de lesiones óseas nunca va asociada ninguna anormalidad demostrable del esqueleto óseo, ni con raquitismo, sífilis, tuberculosis u otra enfermedad orgánica. Es más frecuente en hombres que en mujeres, y las edades en que suelen aparecer oscilan entre los siete y los veintidós años. Su localización (fig. 1) es diversa y parece típica de estas lesiones; según la estadística de Asal, que recoge 590 lesionados de este tipo, 488 eran de los metatarsianos medios; 70, de la tibia; 12, del peroné; 8 de la diáfisis del fémur; 6, del cuello del fémur; 3, del calcáneo, y 3, de la pelvis. En cuanto a la localización en los metatarsianos, según las estadísticas militares alemanas, el 90 por 100 afecta al segundo y tercer metatarsiano, que son los que durante la marcha sufren la carga máxima, mientras que en el primero y quinto metatarsiano son muy raras; con alguna mayor frecuencia que éstos, se fractura el cuarto, y, aunque generalmente hay una sola fractura, a veces son dos los huesos fracturados, y, excepcionalmente, tres.

La etiopatogenia de estas lesiones aún no está puesta en claro. A este respecto, son interesantes los trabajos de Henschen, sobre las estructuras submicroscópicas de los huesos sanos y enfermos. Según este autor, en las sobreexigencias funcionales los cristales óseos se destruyen, formándose los falsos cristales.

Presentamos, acto seguido, un resumen de nuestros tres casos, y los comentarios que nos sugieren.

CASO NÚMERO 1

J. C., de veintiún años; 16 de abril 1942.

Antecedentes familiares y personales, sin interés.

Hace dos días empezó a dolerle la cadera izquierda, teniendo a las pocas horas una agudización del dolor, que

*Trabajo realizado en lo que fue Servicio de Ortopedia del Hospital Central de la Cruz Roja, bajo la dirección del Dr. V. Sanchís Olmos.

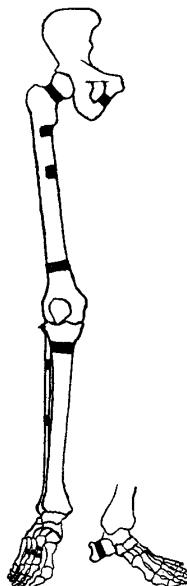


Figura 1.

persiste estando de pie y sentada, y desaparece al acostarse. No ha sido acompañada de trastornos del estado general.

Exploración

A la inspección, actitud normal en decúbito supino. De pie, apoya el miembro inferior derecho, valguizando el pie izquierdo, ya que así le duele menos la cadera. Pies valgos.

Dolor a la presión sobre epífisis femoral y rama isquiopubiana izquierdas. Movilidad de cadera, libre. Dueñan la rotación externa y la abducción.

La radiografía (fig. 2) nos sorprende con una imagen doble de fractura de la rama isquiopública. En el lado izquierdo existe un callo redondeado de mayor transparencia a los rayos X en su parte central. En el lado derecho la imagen es la de una fractura reciente, incompleta, con decalcificación de la zona ósea a cuyo nivel asienta la fractura.

La ausencia de un traumatismo reciente capaz de producir estas lesiones y la disparidad evolutiva de las mismas, en ambos lados, nos conduce al diagnóstico de fractura lenta en ambas ramas isquiopúbicas.

Recomendamos reposo en cama, y la enferma no vuelve a presentarse en la consulta, perdiendo la pista de la misma.

CASO NÚMERO 2

B. V., de catorce años; 27 de mayo 1943.

Hace tres meses tuvo una fiebre tifoidea. Hace un mes comenzó a dolerle y a hinchársele el tercio superior de la pierna, en donde es posible que se diera un golpe; del traumatismo se acuerda al insistirle nosotros, pero no le concedió ni le concede importancia.

Clínicamente se le observa una hipertrofia de la pierna afecta; dolor a la presión en un solo punto, en el borde interno de la tibia, a la mitad de la altura del tercio superior, en

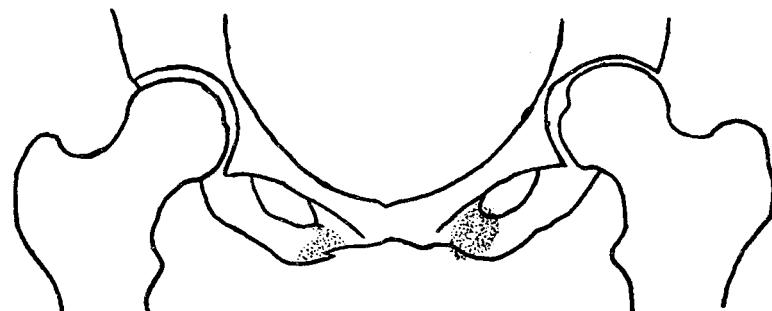
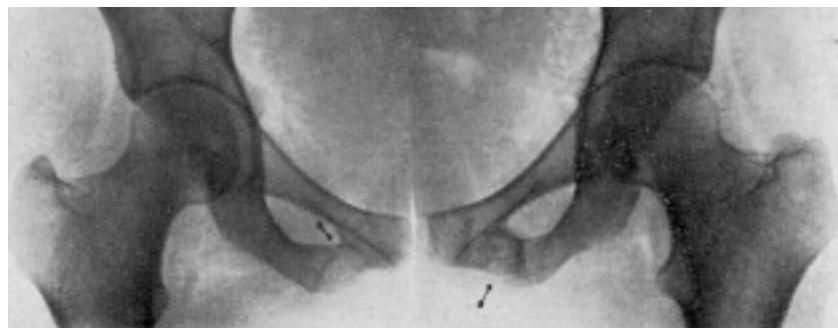


Figura 2.



Figura 3.

cuyo punto la temperatura cutánea está aumentada. Velocidad de sedimentación, 6 a la hora y 20 a las dos horas.

Examen radiográfico

Radiografía anteroposterior (fig. 3): En el tercio superior de la tibia se observa lo siguiente: una fisura de la cortical en su parte interna, reacción perióstica de hueso osteoide en la parte externa, y uniendo ambos, una estrecha zona en la que el hueso parece adensado. Esta zona corresponde al límite entre metáfisis y diáfisis. Radiografía lateral (fig. 3): La cortical de la parte posterior está esfumada en un trayecto de uno y medio centímetros, con reacción perióstica evidente en el mismo punto. En el extremo superior de esta zona, que corresponde al límite entre la esponjosa y metáfisis y la compacta diafisaria, existe una zona transversal más densa que llega hasta el límite anterior del canal medular, sin afectar la cortical anterior.

Diagnosticamos fractura lenta e incompleta de tibia, ya que un golpe directo hubiera lesionado más bien el borde anterior, que es normal en este caso. Como tratamiento, infiltraciones de novocaína al 1 por 100, sin adrenalina. después de la segunda inyección las molestias subjetivas han desaparecido.

CASO NÚMERO 3

R. G., de diecinueve años (de la consulta particular del Dr. Sanchís Olmos).

A esta enferma, siete meses antes de acudir a la consulta, comenzó a dolerle el tercer dedo del pie derecho, sin ha-

ber sufrido ningún trauma; el dolor, sin desaparecer del todo, disminuía con el reposo. El dedo se edematizó; tenía hipertermia local, pero sin enrojecimiento cutáneo. Un mes después comenzó a dolerle la planta del pie, que se hinchó también.

Consultó en otro servicio, y la radiografiaron. La escayolaron desde el tercio superior del muslo al pie, andando con muletas, sin apoyar el pie doloroso. Escayolada, no tenía dolores; pero el intento de apoyar, cada mes o dos, en el que renovaban la escayola producía dolor. La última vez también el dorso del pie.

Viene a la consulta con muletas y una escayola desde el tercio medio del muslo a pie. Los dedos se ven edematizados. Quitado el enyesado, se aprecia un pie edematoso desde el tercio inferior de pierna. El edema es duro, existiendo franca fibrosis en los canales retromaleolares y grasa cutánea en zona típica anteroexterna del tercio inferior de pierna. El pie es todo él doloroso a la presión, habiendo un punto de mayor algidez situado por detrás de la cabeza del tercer metatarsiano. Rigidez de rodilla y pie.

Examen radiográfico (fig. 4)

Atrofia de Sudeck de todo el esqueleto del pie. En la cortical interna de la diáfisis del tercer metatarsiano se nota la existencia de un callo de fractura, minúsculo, que ensancha la diáfisis y engloba una solución de continuidad de la cortical aún perceptible.

Se diagnostica fractura lenta del tercer metatarsiano, hace tiempo curada, siendo las molestias actuales la consecuencia del trastorno simpaticovascular que ha ocasionado el edema y la atrofia de Sudeck.

Con unas sesiones de balón de luz, masaje y ejercicios

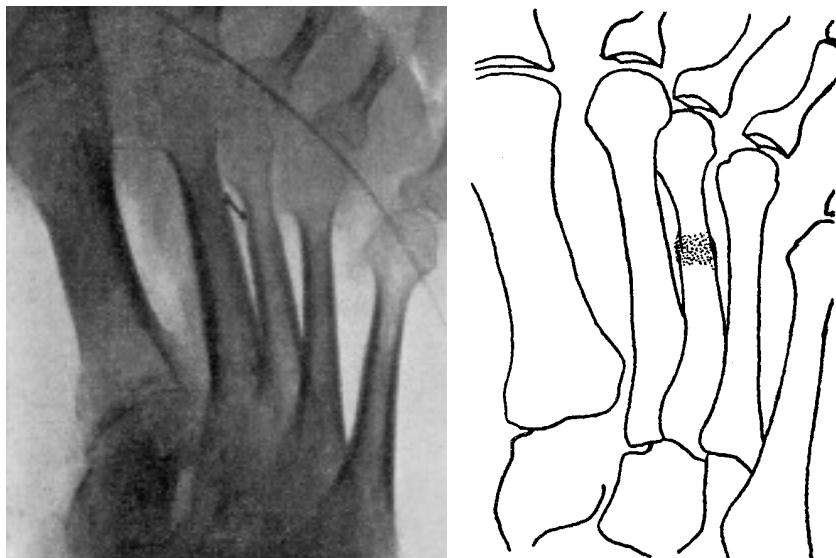


Figura 4.

activos, curan los trastornos en poco más de un mes.

En el caso primero no llegamos a precisar la etiología exacta del proceso. El examen del resto del esqueleto no revelaba la presencia de enfermedad ósea sistematizada que pudiera servir de substrato a la bilateralidad de la lesión. Se trataba de una sirvienta que diariamente enceraba el «parquet» de la casa, en cuya tarea creemos encontrar el origen de la lesión, pues durante la danza realizada al encerar, ejecutaba movimientos de flexoextensión de cadera, unidos a esfuerzos de abducción alternantes. Este juego alternante podría ser la causa de la sobrecarga, fracturando el hueso en el punto donde se fusionan (ya tardíamente, del octavo al noveno año de la vida) los núcleos óseos del isquión y pubis. Podría influir en la etiología una disepifisiplasia isquipública sufrida anteriormente, como apunta Jordá, debido a la gran semejanza radiográfica de ambas lesiones. Seguramente la semejanza sería todavía mayor si se pudieran estudiar microscópicamente tanto las disepifisiplasias como este tipo de fracturas, en las que tejido osteoide debe ser la consecuencia de unos trastornos cuya patogenia no es clara, y en la que trastornos circulatorios de origen simpático deben jugar gran papel.

El segundo caso, la simple sintomatología de tumefacción y dolor a la presión nos hace sospechar en una serie de afecciones circunscritas de típica localización en mitad superior de tibia; éstas son: osteomielitis crónica, tuberculosis, goma aislado y sarcoma. Pero el minucioso examen radiológico es el que nos da el diagnóstico. Ante todo, hay que evitar el error de tomar por una línea de fractura la línea epifisiaria normal de la tuberosidad anterior de la tibia, que en este caso es bastante irregular (fig. 3). Hablan en pro de la fractura: 1.º, la presencia de la fisura cortical; 2.º, la existen-

cia de la zona transvesal más obscura con la reacción perióstica del hueso osteoide; 3.º, la extensión transversal y no longitudinal del proceso.

En cuanto a su etiología, el trauma no justifica la lesión; sólo el factor típico es un dato que, unido a la zona selectiva de la lesión, situada entre zonas de diferente origen osteoseo, hablaría en favor de una mejor resistencia del tejido, en el que quizás histológicamente la fusión no haya sido normal entre las tramas de la esponjosa y la cortical.

El caso tercero es el más frecuente en la casuística de las fracturas por sobrecarga, siendo de gran valor en la actualidad su identificación precoz, ya que, de no establecerse este diagnóstico, hay que lamentar, por su frecuencia, la pérdida de hombres en el servicio militar activo, sobre todo en el arma de Infantería.

Por la mayor frecuencia en la localización metatarsiana de las fracturas lentas, es por lo que se han emitido más bases etiológicas que en las demás localizaciones. Así, Deutschaender considera a estas fracturas como resultado de la infección por un germe de baja virulencia, procedente de vía sanguínea. Jansen cree que la causa es el espasmo de los músculos interóseos, a través de los cuales pasan los vasos encargados de la nutrición del hueso, dando como consecuencia una obstrucción vascular que determina el consiguiente edema de los tejidos blandos y periostio (que se engruesa y se esponja), repercutiendo irremisiblemente en la estructura del hueso, que se torna quebradizo. Mientras que Kirschner cree que la primera alteración es la fractura, Bruce opina que se trata de una anomalía de desenvolvimiento del esqueleto del pie, consistente en un atavismo metatarsiano que crea, por lo tanto, una insuficiencia mecánica del primer metatarsiano, encargándose entonces

de proveer el punto de apoyo en la iniciación de la marcha el segundo, y, en menor grado, el tercero. Esto es suficiente en la deambulación ordinaria; sin embargo, no lo es cuando existen sobreexigencias funcionales, como en una larga marcha cuando el peso del cuerpo aumenta rápidamente, o cuando el pupitre de la escuela es reemplazado por un empleo que requiera una larga permanencia de pie. Como consecuencia de todo este constante esfuerzo, aparece un edema subperiostal con desaparición del calcio en la cortical adyacente, favoreciendo con mucha lentitud la aparición del tejido osteoide en torno del hueso, y es entonces cuando un ligero trauma es suficiente para producir la fractura. Este mismo autor cree, además, que la patología de este proceso es similar a la miositis osificante u osteoma traumático que subsigue a un traumatismo en pleno muslo.

El tratamiento de estas fracturas se reduce a inmovilización precoz del miembro afectado, y eliminación de la carga, siendo la regla su resolución espontánea, obteniéndose así excelentes y rápidos resultados funcionales y estructurales, ya que, de no tratarse, existe el peligro de agravación progresiva de las lesiones, como sucedió en uno de los caos de Hartley en que se fracturaron totalmente la tibia y el peroné. Da excelentes resultados el empleo de infiltraciones de novocaína al 1 por 100, sin adrenalina, en el foco traumático, con el doble propósito de suprimir el dolor y los nefastos reflejos vasomotores. La novocaína, actuando sobre el sistema simpático, suprime su acción tónica, produciendo una vasodilatación activa y cambiando bruscamente el régimen circulatorio en la zona traumatizada; además, modifica su medio interior y las sensibilidades de nuestros tejidos, que son los que regulan constantemente los regímenes circulatorios locales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Asal. Überlastungsschäden am Knochensystem bei Soldaten. Arch. Klin. Chir., 196.
2. Hartley JB. Fatigue fracture of the tibia. The Brit. Journ. of Surg. Vol. XXX, pág. 9, julio 942.
3. Jansen M. March foot. The Journ of Bone and Joint Surg. Volumen VIII, pág. 262, abril 1926.
4. Jordá A. Contribución al estudio de las fracturas lentes y de la disepifiplasias isquiopúbicas. Ser, pág. 76, abril 1943.
5. Masmonteil F. Fractures a retardement ou fracture avec déplacement en deux temps. Bull. et Mem. de la Soc. de Chir. de París, vol. XXVII, número 15, pág. 553, 1935.
6. Mercer W. Orthopædic Surgery. Second edition, 1936.
7. Meyerding H W, Pollock G A. March fracture. Surg. Gynecology and Obstetrics, vol. LXVII, núm. 2, pág. 234.
8. Osterland. Spontanfrakturen bei Soldaten nach Reichsheerbeobachtungen. Archiv. f. Klin. Chir., vol. CLX-XIX, fasc. 4, pág. 567, 1934.
9. Paltrinieri M. Fratture ad isogenza lenta da equilibrio fra carico e resistenza ossea. Bull. delle Scienze Mediche, núm. 1, pág. 32, 1939.
10. Peterson LT. March fracture of the femur. Report of a Case. The Journ. of Bone and Joint. Surg., vol. XXIV, pág. 185, enero 1942.