

ESTADO ACTUAL
DE CONOCIMIENTO ETIOPATOGENICO
DE LA CONDROPATIA CONJUGAL
DEL ADOLESCENTE

Dr. ESTEBAN NIN VIVO

Últimamente han sido abiertos nuevos horizontes en el conocimiento de la etiopatogenia de la condropatía conjugal de la cadera en el adolescente.

Si bien aún no se está en condiciones de afirmar con certeza la exacta etiología y patogenia de esta enfermedad, muchos son los elementos nuevos que hacen mirar con otro criterio una afección que, durante mucho tiempo fuera sólo conocida por su secuela: la llamada coxa vara esencial del adolescente.

Casi todas las publicaciones de la especialidad, tanto las latinas como las sajonas, en lo que se refiere a esta afección, utilizan constantemente los términos de: coxa vara esencial, epifisiólisis, slipping epifisis, etc.

Han sido dedicados capítulos enteros en los libros clásicos a esa situación, catalogándola de "esencial" e "idiopática". Se le ha atribuido jerarquía de entidad nosológica, de enfermedad, desconociéndose por completo su verdadera significación.

En el Instituto de Ortopedia y Traumatología, desde hace muchos años, se insiste en el concepto de que el deslizamiento epifisario es secundario a una lesión del cartílago de conjugación. La carga o un traumatismo mínimo, son capaces de provocar el deslizamiento a nivel de un cartílago enfermo, de la misma manera que un trauma mínimo o el simple peso del cuerpo, puede provocar una solución de continuidad en un hueso modificado por un proceso patológico previo.

El criterio de fractura patológica, lesión provocada en un hueso cuyo coeficiente de resistencia está muy disminuido, es totalmente aplicable a la situación a que hacemos referencia: el deslizamiento epifisario tiene el valor de una fractura patológica, la que al consolidar en posición viciosa, deja como secuela la coxa vara. Pero lo que se debe jerarquizar es el estado previo al deslizamiento, la situación creada por un cartílago enfermo que va a permitir, en cualquier momento, el deslizamiento epifisario. Dicha situación existe, pero para encontrarla es preciso sospecharla, y para ello, fundamentalmente, hay que conocer su patogenia, sus síntomas y sus signos.

Se nos ha enseñado a llamarla condropatía conjugal del adolescente y con esta denominación queda no sólo correctamente topografiada, sino también definitivamente separada de lo que es, en realidad, su secuela: la coxa vara.

Del análisis de los cien casos tratados en el Instituto de Traumatología, desde 1941 al año 1957, surgen elementos etiológicos de interés:

EDAD

Sólo 56 casos fueron vistos precozmente, ya sea en la etapa de condropatía conjugal pura (5 casos), o con un desplazamiento agudo o crónico más o menos reciente (51 casos); la edad de todos ellos oscilaba entre los 12 y los 14 años.

SEXO

El 78 % de los enfermos son de sexo masculino. Lo que significa que esta afección es tres veces más frecuente en el hombre que en la mujer.

ANTECEDENTE TRAUMATICO

Se encontró en 45 casos, siempre en relación con un decolamiento agudo. Fue evidente en 15 casos y fue ignorado o consultó tardíamente en 30 casos.

SIGNOS CLINICOS DE DISENDOCRINIA

Se encontraron trastornos en el desarrollo corporal o en la esfera genital en 46 casos. Por orden de frecuencia se agrupan así:

Obesos	14 casos
Síndrome adiposo genital	12 "
Longilíneos	10 "
Longilíneos eunucoideos	7 "
Acromegálicos	2 "
Síndrome de Turner	1 caso

BILATERALIDAD

Sólo el 11 % de los casos presentaron síntomas bilaterales actuales o en el estado de secuela. Esta cifra baja no responde a la realidad absoluta, debido a que la enfermedad, si bien se manifiesta al principio como de localización unilateral, es muy común la aparición sucesiva de la bilateralidad, lo que está bien de acuerdo con el criterio etiopatogénico que sustentamos.

FISIOPATOGENIA

Para explicar la etiopatogenia de esta enfermedad, muchos son los factores que se han pretendido jerarquizar:

a) *Causas generales.*— Trastornos endocrinos que incidirían como factor de perturbación en el crecimiento y maduración normal cérvicoepifisario, o trastornos metabólicos capaces de dejar en libertad sustancias tóxicas o del metabolismo intermediario que perturbarían la biología ósteocartilaginosa.

b) *Causas locales.*— Que llevarían de por sí, o como resultancia de un proceso general, a cambios estructurales de la arquitectura esquelética cérvicoepifisaria, responsables estos últimos de la condropatía. Entre ellos se han mencionado:

- microbismos latentes,
- trastornos locales del crecimiento ósteocartilaginoso,
- desequilibrio del tonismo muscular,
- traumatismos, etc.

Nosotros sustentamos un concepto etiopatogénico que tiene en cuenta, por un lado, causas generales (trastornos endocrino o metabólico) y, por otro lado, las condiciones locales anatómicas propias de la extremidad superior del fémur y sus variaciones mecánicas en relación con el crecimiento. En ese sentido transcribimos del trabajo que al respecto publicara el doctor Jorge García Novales, en los "Anales de Ortopedia y Traumatología", en el año 1948, Vol. N° 2, pág. 211:

"El apoyo y la deambulación como factores de función permanente y mantenida y las glándulas de secreción interna en su mutabilidad infantil y puberal, son los responsables de las modificaciones en la estructura y orientación del cartilago conjugal. Y de la armonía entre esos factores depende la constitución normal y definitiva del cuello de fémur.

"La flexión progresiva del cuello femoral que se inicia en el segundo año de vida al comenzar a actuar el peso del cuerpo, se cumple fisiológicamente merced a modificaciones en la estructura y orientación del cartilago conjugal, objetivadas por su verticalización progresiva en el curso del desarrollo.

"... A medida que el crecimiento continúa se producen a nivel del cartilago de conjugación dos grandes modificaciones: una, en su situación, que tiende a ser cada vez menos horizontal y más vecina a la vertical; y otra, en su constitución, que tiende a disminuir espesor, transformándose progresivamente en una zona de menor espesor, hasta hacerse una línea y luego desaparecer, soldándose así la epífisis definitivamente al cuello.

"... Cuando por la posición que ha adquirido el cartilago con la edad, vecino a la vertical, la carga pudiera entonces ejercer sobre él efectos de deslizamiento, en realidad el cartilago ha dejado de ser cartilago para transformarse en una línea apenas o desaparecer, soldándose así la epífisis al cuello. Pero si existe un «décalage» entre el paralelismo de estos dos ciclos, por pequeño que éste sea y en determinada época de la vida, entre los 10 y 12 años, el cartilago vertical existe todavía como cartilago en una amplia zona, entonces aparecerá el conflicto entre la carga y el cartilago, conflicto que, repetimos, no existe en épocas anteriores de crecimiento porque el cartilago es horizontal. Este conflicto, en virtud del microtraumatismo repetido, crea zonas,

pequeñas zonas de hemorragia y de hiperemia, responsables a su vez de reacciones de osteólisis y de desmineralización, localizada en las fronteras óseas epifisaria y cervical del cartílago, es decir, zonas de menor resistencia propicias al deslizamiento progresivo.

“Si en determinado momento incide sobre esta región cervicoepifisaria así modificada un traumatismo de mediana intensidad, es capaz de producirse un decolamiento agudo.”

En resumen: “Si la orientación del cartílago no evoluciona sincrónicamente con sus modificaciones estructurales, el conflicto aparece de inmediato. El peso del cuerpo incidiendo sobre una epifisis laxamente fijada por un cartílago patológico, la hará deslizar progresivamente... de la misma manera, un traumatismo de escasa entidad que normalmente es incapaz de conmover las relaciones cervicoepifisarias, desprenderá en forma aguda esa epifisis flojamente mantenida por un cartílago estructuralmente enfermo.”

Este criterio fisiopatológico se ve corroborado por la experiencia. En apoyo de esto haremos resaltar algunos de los hechos que ya anotamos:

- 1º) La edad de aparición de la enfermedad: siempre entre los 12 y los 14 años.
- 2º) La frecuente concomitancia con signos de disendocrinia: sobre todo, retardos del desarrollo de la esfera genital, con la consiguiente perturbación de la época de cierre de los cartílagos de conjugación.
- 3º) La bilateralidad, lo que habla en favor de una afectación sistémica.
- 4º) La topografía exclusiva del deslizamiento a nivel del cartílago de conjugación femoral superior. Este es el único de los cartílagos de conjugación de la economía que, además de soportar el peso del cuerpo se verticaliza durante el desarrollo, y que por ende puede entrar en conflicto con la carga.

Recientemente, el Prof. Ignacio Ponseti, del Departamento de Cirugía Ortopédica de la State University de Iowa City (EE. UU.), ha elaborado una teoría según la cual en la base de la condropatía conjugal habría un trastorno metabólico.

Se fundamenta para afirmar esto, en:

- 1^o) El estudio anatomopatológico de los cartílagos de conjugación enfermos, tomando material para ello con un trépano especial en los casos intervenidos.
- 2^o) El estudio biológico humoral de los enfermos.
- 3^o) La experimentación con ratas intoxicadas con determinadas sustancias, obteniendo lesiones similares a las humanas de la condropatía conjugal.

La anatomía patológica de los cartílagos de conjugación de estos enfermos muestra:

- un cartílago ensanchado, discontinuo y tumefacto,
- las filas de células cartilaginosas proliferativas, desorganizadas y agrupadas en racimos,
- la matriz cartilaginosa fibrilar y sin la cohesión normal,
- profundas hendiduras interrumpen el cartílago; hay abundantes focos de hemorragia y necrosis.

La lesión principal sería la pérdida de la cohesión de la matriz cartilaginosa, presumiblemente debida a una alteración en la composición química de la sustancia base. Dicha pérdida de cohesión traería aparejado las hendiduras del cartílago y, por ende, los focos de necrosis y de hemorragia. Fácil es presumir que éste ocasione una debilidad marcada del cartílago de conjugación, la que a su vez es responsable del deslizamiento epifisario.

El estudio radiográfico de todo el esqueleto en pacientes con deslizamiento epifisario femoral, ha mostrado, en ciertas oportunidades, el ensanchamiento e irregularidades tanto del cartílago conjugal del otro lado como a nivel de cartílagos de conjugación de otra localización. Esto sugiere a Ponseti que la lesión no está restringida a un cartílago particular, sino que es general. A esto agregamos nosotros, con el criterio que ya he-

mos señalado, que si el cartilago conjugal superior del fémur es el que hasta ahora ha llamado la atención, es por la florida sintomatología de su complicación: el deslizamiento epifisario.

En la orina de estos enfermos, Ponseti ha descrito la presencia de algunos aminoácidos del tipo de la taurina, histidina y serina en valores de dosificación muy altos, muy por encima de la tasa de taurina que es observada a veces en la excreción urinaria de niños normales. Esta alteración metabólica es cuantitativa y cualitativamente igual a la que Ponseti señala en pacientes con escoliosis idiopáticas de la adolescencia.

En lo que se refiere a la experimentación con animales de laboratorio, ha logrado obtener lesiones en los cartilagos de conjugación de ratas blancas (similares en un todo del punto de vista anatomopatológico a las lesiones de la condropatía conjugal de la cadera), intoxicando a dichos animales con aminonitrilos.

Según la edad en que comienza a intoxicar las ratas, ha podido provocar en éstas, necrosis aséptica de la epifisis femoral superior; en otras, deslizamientos epifisarios; en otras, curvas escolióticas, lesiones costovertebrales, etc. En la base de todas estas lesiones estaría una alteración de los cartilagos de conjugación correspondientes.

Lógico es pensar que en el ser humano una alteración metabólica cuya única expresión conocida por ahora, sea sólo la excreción urinaria de determinados aminoácidos, constituya la causa general de la lesión local de los cartilagos de conjugación.

Yendo aún más allá en el sentido de la reafirmación del criterio biológico universal de esta afección, Ponseti cree que esa misma alteración metabólica está en la base de otros cuadros de la patología ósea del niño y del adolescente, fundamentalmente en dos afecciones: la enfermedad de Legg-Calvé-Perthes o necrosis epifisaria, y la escoliosis idiopática juvenil.

La primera de éstas se desarrolla a una edad en que la vascularización de la cadera pasa, de acuerdo con los trabajos de Trueta, por una etapa crítica: los vasos metafisarios y capsulares disminuyen progresivamente en número y tamaño hasta llegar a un mínimo alrededor de los cinco años, cuando aún no se hayan desarrollado suficientemente las arteriolas del ligamento redondo que deben sustituirlas. La compresión vascular ocasio-

nada por la tumefacción del cartilago enfermo bloquearía dicha circulación precaria llevando la epífisis a la necrosis. Biopsias de cuello de fémur y epífisis femoral en niños con enfermedad de Perthes, han demostrado, aparte de las lesiones isquémicas de la cabeza, lesiones del cartilago conjugal similares a la de la condropatía del adolescente.

La necrosis epifisaria tendría a esta edad (4 a 6 años) el mismo valor que el deslizamiento epifisario a los 12 años de edad; uno y otro serían la expresión clínica de la complicación de la enfermedad que está en la base de ambos: una lesión condral provocada por un trastorno metabólico general.

Algunos tipos de curvas escolióticas, siempre los mismos, han sido provocados por Ponseti, intoxicando ratas con aminonitrilos; a su vez ha encontrado en adolescentes con curvas escolióticas denominadas idiopáticas, los mismos trastornos en la excreción urinaria de determinados aminoácidos que describió para el decolamiento epifisario del adolescente y la enfermedad de Perthes.

En resumen, es evidente que hay un trastorno biológico importante, una perturbación metabólica general en la base de la condropatía conjugal del adolescente, y que dicho trastorno, en su acción sobre otros cartílagos, adquiere una universalidad patológica insospechada. Aunque ya se haya avanzado bastante en el caso de la enfermedad de Perthes y se vislumbre su relación con la escoliosis idiopática, su alcance definitivo aún no podemos determinarlo.