

Importancia del hematoma en las fracturas de los huesos largos. Estudio experimental en ratas

T.E.P. BARROS FO, O. PIRES DE CAMARGO, R. GUARNIERO, A.Q. MAZZARIOL,
JOSÉ T.A.B. REIS, W.T. THOMAZIN Y C.J. RODRIGUES.

*Departamento de Traumatología y Cirugía Ortopédica. "Hospital das Clínicas".
Escola de Medicina. Universidad de Sao Paulo.*

Resumen.—Los autores han estudiado la importancia del hematoma en la consolidación de las fracturas de los huesos largos. Para ello, han realizado un estudio experimental en 50 ratas Wistar, en las cuales se producía una fractura a nivel de sus tibias, siendo estabilizadas posteriormente, mediante agujas intramedulares. El hematoma era aspirado del foco de fractura en el miembro derecho, mientras que el miembro izquierdo servía como control. Los animales fueron sacrificados tras diferentes periodos de tiempo, y el callo formado en las diferentes muestras ha sido analizado en relación a los aspectos radiológico y microscópico. Se pudo observar un predominio del tejido fibroso en el miembro control, y en aquellas muestras donde el hematoma había sido aspirado, predominaba tejido óseo y cartilaginoso.

Palabras clave: Consolidación ósea. Hematoma. Callo de fractura.

THE IMPORTANCE OF THE HAEMATOMA IN LONG BONE FRACTURE. AN EXPERIMENTAL STUDY IN RATS.

Summary.—The authors studied the importance of the haematoma in the consolidation of fractures of long bones. It was performed an experiment in 50 Wistar rats that had their tibiae fractures and stabilized with intramedullary wires. The haematoma was aspirated from the fracture site in the right limb whereas the left limb served as control. The animals were sacrificed in different periods of time, and the calli formed in the samples were analysed in relation to the radiological and microscopical aspects. It was observed a predominancy of fibrous tissue in the control limb and in the samples where the haematoma was aspirated it was obtained a predominancy of cartilaginous and osseous tissue.

Key Words: Consolidation of fractures. Haematoma. Callus of fracture.

INTRODUCCIÓN

La regeneración del tejido óseo figura como uno de los aspectos principales en el estudio y

evolución de la Ortopedia y Traumatología, siendo uno de los pocos tejidos del organismo capaz de regenerarse completamente regulado a través de un factor celular (1).

Correspondencia:

Prof. Dr. D. ROBERTO GUARNIERO.
Av. Rebouças 1073.
Sao Paulo- Capital.
Brasil. Cep:05401.

La curación de la fractura es una forma específica de reparación ósea consistente en un modelo de respuesta celular siendo necesario la presencia de células indiferenciadas derivadas a partir del mesénquima, que constituirán el ori-



Figura 1. Estudio radiológico mostrando aspectos de la curación. Pieza procedente del grupo en cual se aspiraba el hematoma.

gen de células osteogénicas que contribuirán al proceso de consolidación en diferentes grados, dependiendo del lugar implicado (2,3,4,5,6,7).

Estas células indiferenciadas tienen su origen básicamente en las capas profundas del periostio, el endostio, vasos sanguíneos, médula ósea y fascias adyacentes (8).

Durante los diferentes estadios de la curación de las fracturas el hematoma local procedente del hueso y tejidos blandos lesionados se considera como un elemento precursor sobre el cual comenzará el proceso de reparación ósea (9,10,11,12,13,14,15).

Para aquellos que defienden este punto de vista, la importancia del hematoma puede comprobarse en la práctica médica en dos situaciones diferentes, en las cuales el drenaje parcial o total del hematoma pudiera ser considerado como perjudicial para la formación del callo: la reducción cerrada de la fractura mediante anestesia local y reducción abierta junto con fijación interna (16).

Durante los últimos años muchas publicaciones (17,18,19,20,21,22,23,24,25,26,27,28) han cuestionado la importancia del hematoma para la curación ósea en los huesos largos, siendo considerado el periostio como el elemento más importante para la reparación ósea (11,17,29,30,31).

El papel del hematoma permanece incierto y estas dos afirmaciones están todavía presentes en la literatura.

El presente estudio intenta clarificar el pa-

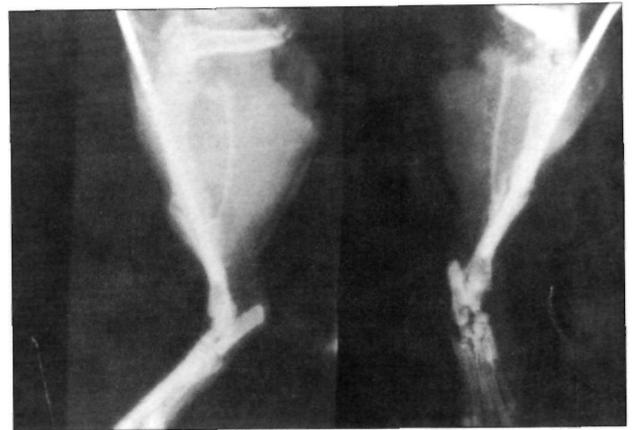


Figura 2. Estudio radiológico mostrando aspectos de la curación. Grupo control.

pel del hematoma en la curación de las fracturas por medio de un trabajo experimental en ratas.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el modelo experimental han sido utilizadas 50 ratas adultas tipo Wistar blancas, todas hembras, con un peso comprendido entre 120 y 180 gramos.

La tibia derecha era fracturada manualmente. Las fracturas eran estandarizadas para cumplir las condiciones del experimento, por ejemplo, las fracturas debieran ser similares, tanto por su localización en la diáfisis del hueso como por su forma; para nuestro estudio se escogieron las tibias debido a la facilidad con que pueden ser fracturadas manualmente.

Los animales eran anestesiados mediante eter etílico, provocando a continuación la fractura manual en la tibia derecha, fijándola posteriormente mediante la introducción de una aguja de Kirschner de forma percutánea, permitiendo la carga desde el primer momento. El diámetro del Kirschner de acero inoxidable empleado era de 1.0 mm.

Los animales eran colocados en la misma jaula, con agua "ad libitum" y sin restricción de movimientos.

El hematoma era aspirado tempranamente, 6 y 24 horas después de la fractura mediante una aguja y una jeringuilla.

La tibia izquierda servía como control, realizándose la misma técnica pero sin aspirar el hematoma.

Los animales fueron sacrificados en grupos de 10, dentro de cinco intervalos de tiempo después de la fractura experimental: 48 horas, 1, 2, 3, y 4 semanas. Los animales fueron sacrificados mediante sobredosis de eter etílico.

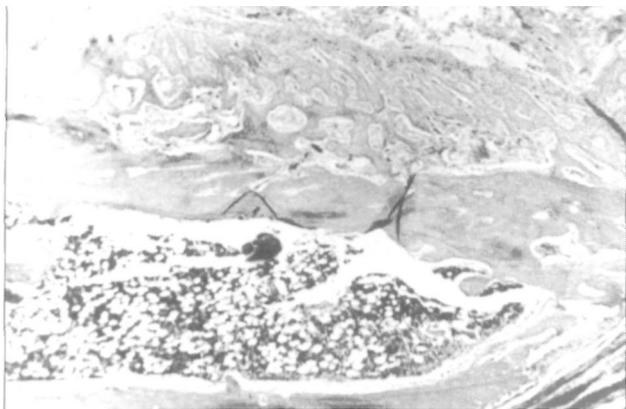


Figura 3. Aspecto microscópico. Gran cantidad de tejido óseo en el callo de un espécimen perteneciente a un animal sacrificado a las 3 semanas de evolución. Grupo con aspirado del hematoma (HE 200x).

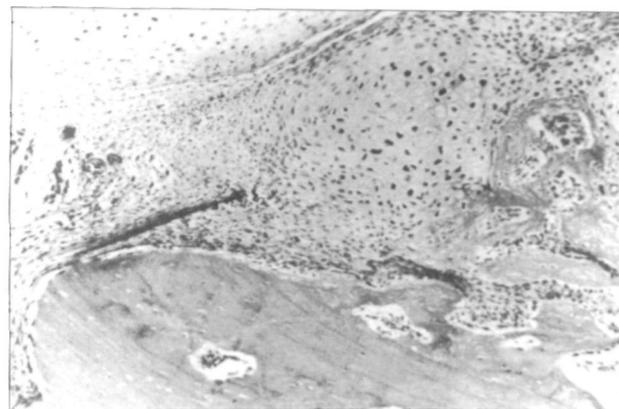


Figura 4. Imagen histológica de una callo de fractura con gran cantidad de tejido cartilaginoso. Grupo control. Tres semanas de evolución (HE 200x).

El material fue estudiado mediante una valoración radiológica y anatomopatológica de la curación de la fractura.

La valoración radiológica de la consolidación se realizó mediante estudio radiológico de los huesos fracturados tras el sacrificio del animal. Las figuras 1 y 2 muestran los aspectos de la consolidación en el estudio radiológico. Se efectuó un análisis planimétrico del callo encontrado en las radiografías.

Para el estudio histológico, las piezas fueron fijadas en formol al 10 %, decalcificadas en ácido nítrico al 7 %, e incluidas en bloques de parafina; los cortes obtenidos fueron teñidos para su examen con microscopía óptica mediante hematoxilina eosina. La valoración histológica pretendía determinar la cantidad de

tejido fibroso, cartilaginoso y óseo presente en las muestras.

RESULTADOS

Análisis radiológico.-

En los grupos analizados, respecto al tiempo de sacrificio de los animales, se observó la presencia de callo óseo a las dos semanas tras la fractura experimental. La curación completa de la fractura era evidente después de la cuarta semana.

El estudio planimétrico mostró un callo de mayor magnitud en el grupo control en comparación con el grupo en el cual se aspiraba el hematoma, pero esta diferencia no era estadísticamente significativa.

Análisis Histológico.-

El examen histológico 48 horas después de producida la fractura no mostraba ninguna diferencia entre ambos grupos. En ambos podía observarse una reacción osteoblástica intensa a nivel del periostio y del endostio.

En las muestras procedentes de los animales de una semana de evolución era evidente alguna diferencia entre ambos grupos. En el grupo en el cual se aspiraba el hematoma el callo estaba limitado a la localización de la fractura, predominando tejido cartilaginoso así como tejido óseo inmaduro caracterizando el estadio temprano de la curación ósea. En el grupo control se pudo observar la formación de un callo más extenso con predominio de tejido fibroso y cartilaginoso.

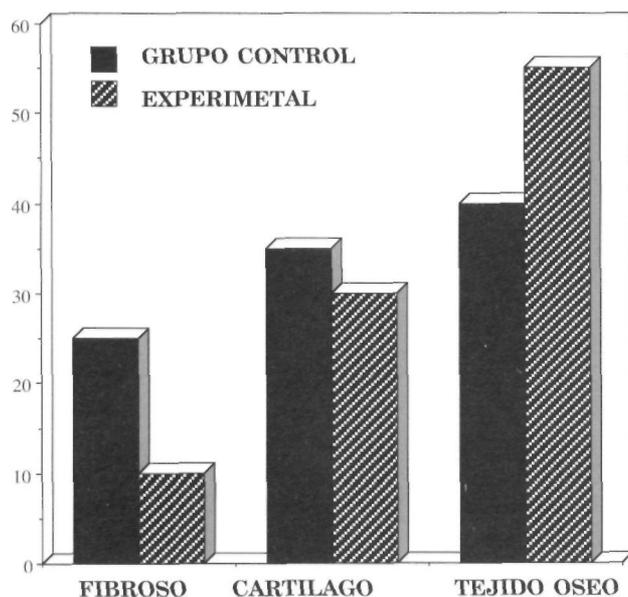


Gráfico 1. Diferencia entre los componentes del callo de fractura en los animales estudiados.

En las piezas estudiadas procedentes de los animales sacrificados después de dos semanas tras la fractura, en el grupo en que se había aspirado el hematoma se observaba el predominio de tejido óseo, como muestra la figura 3. En el grupo control era evidente en este momento la presencia de tejido óseo inmaduro, como muestra la figura 4.

En el gráfico 1 se puede apreciar la diferencia entre los componentes del callo en los animales estudiados.

DISCUSIÓN

El hematoma una vez formado en el organismo se reabsorbe en parte y la porción restante se organiza como un tejido fibroso de reparación.

En este estudio experimental se ha podido apreciar la preponderancia de tejido fibroso en el foco de fractura de la tibia donde el hematoma permanecía intacto, mientras que predominaba tejido cartilaginoso y óseo en el grupo en el cual se había aspirado el hematoma.

Estos datos ponen en duda el concepto por el cual existe una tendencia normal por parte del hematoma a organizarse en tejido conectivo con áreas de cartílago, calcificación y osificación siendo este evento primordial para la consolidación, derivándose del mismo el callo primario, el lugar que permite y estimula la continuidad del proceso de reparación (10,12,15,32).

Muchos investigadores no consideran que el hematoma sea un elemento importante en la curación de la fractura (17,18,19,20,21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28).

Como afirmaba Cave (1), una cantidad importante de hematoma entre los fragmentos óseos pueden producir un "espacio muerto", formándose coágulos y solo un pequeño número de células indiferenciadas pudiendo ocurrir una hipoxia local.

Rhineland (24) considera que la cantidad de callo no está relacionada con el tamaño del hematoma producido; una gran cantidad de sangre rodeando los extremos óseos en el lugar de la fractura no es deseable, y debe ser reabsorbida lo más pronto posible.

Estos autores afirman también que solo el

hematoma interfragmentario está implicado en el proceso de curación, en concordancia con los resultados obtenidos en nuestro trabajo.

Pritchard (31) y MacNab y Hass (30) consideran que al periostio como el elemento fundamental cuya proliferación sería la responsable del relleno de la zona interfragmentaria, formando el callo primario eludiendo esta vía la infiltración local de tejido fibroso derivado de la curación de las partes blandas adyacentes lesionadas.

Hulth (33) considera al hematoma como el lugar donde puede ocurrir una competición entre regeneración ósea y curación de las partes blandas. En el momento de la fractura, algunos enzimas específicos serían liberados por un estímulo propio desde la lesión del tejido óseo o desde la lesión de las partes blandas. Cuando existe una lesión importante de las partes blandas la respuesta produciría una mayor formación de tejido fibroso, y de forma inversa cuando la lesión es más importante en el hueso su estímulo específico produciría más formación de tejido óseo.

En nuestro trabajo experimental hemos podido observar tejido fibroso sustituyendo al hematoma. Así, podemos concluir que el hematoma puede favorecer el estímulo desde la lesión más importante, con vistas a la formación de una mayor cantidad de tejido fibroso; esta cantidad de tejido fibroso en el lugar de la fractura puede ser perjudicial para la reparación ósea.

Otro punto interesante de destacar relacionado con el tema y descrito por diferentes autores, es el retraso en la reparación ósea que provocan los anticoagulantes (18,25,26,27).

Gust (21) en un estudio experimental similar al realizado por nosotros, no encontró ninguna diferencia entre ambos grupos.

Mizuno y col.(34) en un trabajo recientemente publicado, sugieren que al cuarto día el hematoma de la fractura posee un potencial osteogénico inherente, no existente en el hematoma al segundo día de la fractura. Estos hechos pueden explicar la diferencia entre nuestros resultados y los de otros estudios.

Concluimos que, en nuestro estudio, la importancia del hematoma en la curación de la fractura es cuestionable y serán necesarios futuros estudios para clarificar su papel.

Bibliografía

1. **Cave EF, Burke JF, Boyd RJ.** Trauma management. Chicago, Year book medical publishers, 1974.
2. **Bassett CA.** Bioelectric responses and bone formation. *J. Bone Joint Surg* 1971; 53A: 1655-71.
3. **Hancox NM.** Biology of bone. London, Cambridge University Press, 1972.
4. **Mindell ER, Rodbard S, Kwasman BG.** Chondrogenesis in bone repair. A study of the healing fracture callus in the rat. *Clin Orthop* 1971; 79: 187-91.
5. **Prasad GC, Reynolds JJ.** Effect of environmental factors in the repair of bone in vitro. *J. Bone Joint Surg* 1968; 51A: 1036-7.
6. **Slatís P, Rokkanen P.** The normal repair of experimental fractures. A histoquantitative study in rats. *Acta Orthop Scand* 1965; 36: 329-41.
7. **Wray JB.** Studies of metabolic activity in the healing fractures. *J Bone Joint Surg* 1969; 51A: 1674-5.
8. **Young RW.** The control of cell especialization in bone in Robinson RA (Ed): *The healing of osseous tissue.* Washington, National Academy of Sciences, 1967.
9. **Charnley J.** The closed treatment of common fractures. London. E & S Livingstone, 1970.
10. **Key JA, Conwell HE.** The management of fractures, dislocations and sprains. St. Louis, Mosby, 1946.
11. **Key JA, Reynolds FC.** Fracture healing after fixation with standard plates, contact splints and medullary nails, an experimental study. *J Bone Joint Surg* 1954; 36A: 577-87.
12. **Kulman RE, Bakowski MJ.** Biochemical activity of fracture callus. *Clin Orthop* 195; 107: 258-65.
13. **Nabhar WN, Haas LM.** The role of the fracture hematoma in the union of long bones. *J Bone Joint Surg* 1969; 51A: 1036-7.
14. **Potts WJ.** The role of hematoma in fracture healing. *Surg Gyn Obst* 1933; 57: 318-24.
15. **Trueta J.** Blood supply and the rate of healing of tibial fractures. *Clin Orthop* 1974; 105: 11-25.
16. **Böhler L.** Técnica del tratamiento de las fracturas. Buenos Aires, Editorial Labor, 1940.
17. **Bick EM.** Structural patterns of callus in fractures of long bones. *J Bone Joint Surg* 1948; 30A: 141-50.
18. **Blum E.** Beeinflussung der kallusbildung durch antikoagulation bei frakturen mit thromboembolischer komplikationen. *Brun's Beitr Klin Chir.* 1964; 208: 377-95.
19. **Blumer G.** Actividades biológicas no hematoma da fratura. *Rev Bras Med* 1968; 25: 841-6.
20. **Blumel G.** Effects of proteolytic enzyme inhibitor on fracture healing. *Europ Surg Res* 1969; 1: 168-9.
21. **Gust HJ, Spencer GE, Chase SW, Herndon CH.** The effect of continous suction of the fracture site on fracture healing in dogs, *urg Gyb Obst* 1964; 118: 972-6.
22. **Ham AW, Harris WR, Inbourne GH.** Biochemistry and Physiology of one. New York, Academic Press, 1956.
23. **Ha AW.** Histology. Philadelphia, JP. Lippincott, 1969.
24. **Rhineland FW.** Tibial blood supply in relation to fracture healing. *Clin Orthop* 1974; 105: 34-81.
25. **Rokkanen P, Slatís P.** The repair of experimental fractures during long tern anticoagulant treatment. *Acta Orthop Scand* 1964; 35: 21-38.
26. **Solonen KA.** Profilatic anticoagulant therapy. *Acta Orthop Scand* 1963; 33: 329-41.
27. **Stinchfield FE.** Effects of anticoagulants on bone repair. *J Bone Joint Surg* 1956; 38A: 270-82.
28. **Wray JB.** The biochemical characteristic of the fracture hematoma in man. *Surg Gyn Obst* 1970; 130: 847-52.
29. **Anderson KD.** Compression plate fixation and effect of different types of internal fixation on fracture healing. *J Bone Joint Surg* 1965; 47A: 191-208.
30. **MacNab I, Bakowski MJ.** The role of periosteal blood supplu in the healing fracture of the tibia. *Clin Ortho* 1974; 105: 27-33.
31. **Pritchard JJ.** Histology of fracture repair in Clark JMP (Ed) *Modern Trends in Orthopaedics.* London, Butterworths, 1964.
32. **Aegeter E, Kirkpatrick JA.** Orthopaedic Diseases. Philedelphia, W.B. Saunders, 1958.
33. **Hulth A.** Fracture healing. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 5-8.
34. **Mizuno K, Mineo K, Tachibana T, Sumi M, Matsubara T, Hirohata K.** The osteogenetic potential of fracture haematoma. *J Bone Joint Surg* 1990; 72B: 822-9.