

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**COORDINACION DE INVESTIGACION Y ESTUDIOS AVANZADOS**

**DEPARTAMENTO DE ESTUDIOS AVANZADOS**

**COORDINACION DE LA ESPECIALIDAD ORTOPEDIA**

DEPARTAMENTO DE EVALUACION PROFESIONAL



**“INCIDENCIA DE COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS ABIERTAS DIAFISIARIAS DE FÉMUR O DE TIBIA, TRATADAS CON FIJACIÓN EXTERNA PREVIO AL TRATAMIENTO DEFINITIVO, EN EL SERVICIO DE ORTOPEDIA DEL CENTRO MEDICO ADOLFO LOPEZ MATEOS DEL AÑO 2009 A 2011.”**

CENTRO MÉDICO LIC. ADOLFO LÓPEZ MATEOS

**TESIS**

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE POSTGRADO DE ESPECIALIDAD EN ORTOPEDIA

**PRESENTA:**

M.C. Carlos Alberto Gámiz Mejía

**DIRECTOR DE TESIS:**

M.E. en ORT. Carlos Joel González Castillo

**ASESOR:**

Dr. Rodrigo Suarez Otero

**REVISORES:**

M.E. en ORT. Everardo Salgado Carbajal.

M.E. en ORT. Víctor Archundia Aguilar.

M.E. en ORT. Patricio Blanco Bucio.

M.E. en ORT. Yuri Abdel Arévalo Vanegas.

**TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO, 2014**

## INDICE

INDICE	2
RESUMEN	3
MARCO TEORICO	4
ANTECEDENTES	5
LA FRACTURA ABIERTA TRATADA CON FIJACION EXTERNA	7
DINAMIZACION	9
MICROMOVIMIENTO EN EL SITIO DE FRACTURA	9
COMPONENTES MECANICOS DE LA FIJACION EXTERNA	10
LA REDUCCION	12
LA TECNICA DE INSERCIO DE LOS CLAVOS Y ALAMBRES	12
CONFIGURACION DE LA GEOMETRIA DEL FIJADOR	13
LA FIJACION DEL IMPLANTE	15
LA FIJACION ARTICULADA	15
CONTROL DE DAÑOS EN ORTOPEDIA	16
IMPACTO SISTEMICO DE LA LESION DE EXTREMIDADES	16
INFLUENCIA DEL TIPO DE LESION	16
RESPUESTA INFLAMATORIA DEL DAÑO	17
SECUENCIA DEL CONTROL DE DAÑOS	18
EMBOLISMO GRASO Y SINDROME DE EMBOLISMO GRASO	20
PATOGENESIS	21
TEORIAS DEL SINDROME DE EMBOLISMO GRASO	21
MANIFESTACIONES CLINICAS	22
DIAGNOSTICO	23
TRATAMIENTO	24
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	26
JUSTIFICACION	26
OBJETIVOS	27
GENERAL	27
ESPECIFICOS	27
HIPOTESIS	27
METODOLOGIA	
TIPO DE ESTUDIO	27
UNIVERSO Y MUESTRA	28
CRITERIOS DE INCLUSION	28
CRITERIOS DE NO INCLUSION	29
DESCRIPCION DE LA VARIABLES	29
VARIABLES INDEPENDIENTES	29
VARIABLES DEPENDIENTES	31
DESCRIPCION DEL ESTUDIO	34
PROCESAMIENTO DE LOS DATOS	34
MUESTRA	34
ASPECTOS ETICOS	35
PROGRAMA DE TRABAJO	35
RECURSOS Y FINANCIAMIENTO	36
RESULTADOS	37
DISCUSIÓN DE RESULTADOS	42
CONCLUSIONES	45
REFERENCIA BIBLIOGRAFICA	46
ANEXOS	
CEDULA DE RECOLECCION DE DATOS	50

## RESUMEN

Las fracturas del fémur y de la tibia, son lesiones de suma importancia, por ser los soportes de la locomoción. A diario y en mayor número se presentan fracturas del miembro pélvico, en su mayoría producto de traumas de alta energía, lo que hace más frecuente el número de casos de fracturas abiertas en estos segmentos, sobre todo el predominio en la diáfisis tibial.

Según la escuela A/O, constituyen 14.56 % para el fémur, y 10.84 % para la tibia del total de las fracturas.<sup>1</sup> Generalmente ocurren como producto de traumas de alta energía y en pacientes relativamente jóvenes, que tienen una vida laboral activa, de aquí estriba su importancia.

Dentro De este estudio se realizó la revisión de expedientes clínicos del centro Médico Lic. Adolfo López Mateos de pacientes los cuales contaban con diagnóstico de fracturas expuestas tratadas inicialmente con fijadores externos dentro de un periodo de 5 años, durante los cuales se encontraron 79 casos que cumplieron los criterios de inclusión, de estos se encontró un porcentaje aproximado de 60% de pacientes del sexo masculino presentando un mecanismo de alta energía en todos los caso siendo el accidente automovilístico con 34 casos el más frecuente, la fijación externa de los pacientes se realizó dentro de los primeras 6 horas de suceder el evento traumático en el 39.2 % de los casos, y presentando una fijación definitiva e las fracturas entre los 9 y 14 días posterior al evento en 27 pacientes siendo esta la mayoría de los casos, también se encontró que la incidencia de fracturas de fémur fueron las más frecuentes con 45 casos

En presente estudio se encontraron complicaciones tales como infección de herida quirúrgica en 16.4 % de los casos en estudio la cual se presenta en su mayoría dentro de los primeros 7 días de estancia intrahospitalaria, así como embolismo graso el cual solo se documentó en 6 pacientes dentro del estudio, de los cuales ninguno tuvo desenlace fatal y el embolismo se presentó en la mayoría de los casos (66.6%) dentro de los primeros 7 días, no se encontraron lesiones vasculares durante el estudio secundarias a la colocación de fijadores externos solo se presentaron 5 casos pero por la lesión a tejidos blandos que presentaron los pacientes se presentaron trombosis venosa en 7 pacientes y se presentaron dentro de los primeros 7 días de estancia intrahospitalaria.

Los resultados obtenidos con este estudio nos muestran le mejoría clínica de los pacientes al uso de los fijadores externos como mecanismo de control de daños en ortopedia lo cual mejora la calidad de vida del paciente favoreciendo menos infecciones y complicaciones graves en su estancia intrahospitalaria así como en su manejo posterior en la consulta externa, por lo que por medio de este estudio se hace ver la importancia del contar con un stock completo de fijadores externos en el CMLALM así como que estos sean de adecuada calidad para el tratamiento inicial de los pacientes con fracturas de huesos largos..

## MARCO TEORICO:

### Antecedentes

El fémur y la tibia, constituyen los dos huesos más largos e importantes del esqueleto axial sobre todo para la bipedestación, el mas expuesto a fracturas ha sido la diáfisis tibial, y la más difícil de tratar, sobre todo cuando es acompañada de lesión de partes blandas y exposición del componente óseo. Para el manejo de este tipo de fracturas existen diferentes métodos y diferentes criterios dependiendo de la escuela ortopédica.<sup>(1)</sup>

Las fracturas de fémur casi siempre son tratadas por métodos de rcfi con clavos simples o especiales, con bloqueo, si la fractura lo amerita. En cambio en las fracturas cerradas de tibia casi un 90 % resuelve de forma satisfactoria con métodos cerrados,<sup>(2,3)</sup> con menor número de casos que requieren manejo quirúrgico. Eso sí, del total de fracturas de tibia producidas por alta energía, hasta un 90 % son abiertas, entrando estas al rango de un necesario manejo con la fijación externa, para manejo de la parte blanda y de la parte ósea.

En la luz del conocimiento contemporáneo las teorías ilustran sobre la curación de la fractura, se han diseñado los sistemas de la fijación externa actuales para permitir el micro movimiento en el sitio de la fractura para promover la formación del callo.<sup>4</sup>

La revisión bibliográfica de la fijación externa en las fracturas femorotibiales, en el ámbito internacional, casi queda exclusivamente para el manejo de las fracturas abiertas con complejidad de grado III, en la clasificación de Gustillo y Anderson. También es utilizada en procedimientos ortopédicos como elongaciones femorotibiales, tratamiento de procesos tumorales, y correcciones angulares. Sean estos adquiridos o congénitos.

Y un trabajo de fracturas diafisarias tratadas con fijadores externos, con resultados funcionales de excelentes y bueno en 60.9%, y regular a malo en 39.1 % de estos.<sup>5</sup>

Además el tratamiento inicial de este tipo de patología se encuentra dado principalmente bajo el concepto de control de daños y no como tratamiento definitivo por lo que posteriormente el paciente tendrá que ser intervenido quirúrgicamente en un segundo tiempo para su fijación definitiva.<sup>6</sup>

También es de vital importancia conocer la incidencia de complicaciones secundarias al tratamiento inicial con la colocación de fijadores externos tales como desanclaje de fijadores, embolismo graso, tromboembolia pulmonar, infección de herida quirúrgica o hasta la realización de amputación quirúrgica de una extremidad

El conocimiento actual en estas áreas ha subrayado la singularidad de cada fractura y la necesidad de personalizar las técnicas de la estabilización para cada lesión individual.<sup>7</sup>

Historia.

Aunque muchos autores inician los tratados sobre la fijación externa con la referencia sobre los trabajos de Malgaigne o Hipócrates, la primera versión moderna de un fijador externo fue desarrollado por Clayton Parkhill de Denver.

El Dr. Parkhill empezó su educación médica en el Jefferson Medical de la Universidad en Filadelfia y finalmente se hizo Profesor de Cirugía en de la escuela Médica en la Universidad de Colorado. En 1897, él presentó ante la Universidad Americana de Cirugía los resultados basados en su experiencia inicial con un fijador externo que él había elaborado y estudiado.<sup>8</sup>

Antes que pudiera popularizar su dispositivo, sin embargo, el Dr. Parkhill se murió de apendicitis a la edad de 42 años, mientras servía como un Funcionario Médico durante la Guerra americana española. Después de la muerte infortunada e intempestiva de este innovador quirúrgico, se concentró el desarrollo de la fijación externa en Europa.

Albin Lambotte se le acredita más a menudo como el que diseño los primeros y verdaderos fijadores externos, aunque sus informes con este dispositivo en 1906 vinieron bruscamente, estuvieron accesibles solo una década después para su presentación.<sup>9</sup> Parkhill y Lambotte se encontraron, pero ninguno de ellos vio los dispositivos desarrollados por el otro en su vida. No obstante, sus versiones del fijador externo parecen bastante similares. Los dos son unilaterales y permiten dos juegos de tornillos anclados a cada fragmento del hueso. También, el tornillo se une en ambos dispositivos conectados por un marco ajustable simple.

Las variadas formas de fijación externa que se desarrollaron después, siguieron las invenciones de estos pioneros. En 1934, Roger Anderson, cirujano de Seattle, inventó un marco con los clavos de transfixión. Este dispositivo se diseñó inicialmente para el uso con un yeso el cual incorporaba los clavos para el apoyo temprano del miembro. Después, el dispositivo fue refinado como un medio primario de fijación externa con un Marco Multilateral.

En 1937, Otto Stader, veterinario, fue más allá mejorando el concepto de Anderson introduciendo una barra de ajuste roscada que permitió distracción o compresión en el sitio de la fractura.<sup>10</sup> Los dispositivos de la fijación externa se tornaron populares rápidamente, sobre todo por los cirujanos militares jóvenes a la salida de Segunda Guerra Mundial. Las fuerzas armadas compraron cantidades sustanciales de equipo de fijación externa para el manejo de las fracturas causadas por Armas de Fuego. Sin embargo, se puso evidente rápidamente que cuando se usaba por los cirujanos civiles con sólo breve entrenamiento en la fijación externa, las complicaciones eran prevalecientes.

En el año 1943 en noviembre, el uso de esta técnica se restringió a ". los casos cuidadosamente seleccionados, sólo en las indicaciones especiales y sólo por cirujanos entrenados y experimentado en su aplicación." <sup>11</sup> las dificultades con la infección en el trayecto del clavo y la unión retardada, eran el resultado de la distracción anómala de las fracturas. En 1944, esto llevó en los Estados Unidos al Cirujano Mayor General. General Norman T. Kirk, cirujano ortopédico, a prohibir el uso de la técnica en las zonas de guerra por los médicos, también él había prohibido el uso de fijación.<sup>12</sup> interna en pacientes agudos previamente.

En Europa, sin embargo, los dispositivos continuaron siendo populares.

Raoul Hoffman como también Vidal,<sup>13</sup> describió y diseñó un dispositivo versátil que todavía se usa hoy día. Vidal y Adrey refinaron el sistema de Hoffman más allá usando uno multiplanar para aumentar la rigidez firmemente. El sistema de Hoffman-Vidal resultante estableció la fijación externa en el armamentario de los cirujanos ortopédicos modernos

En los años setenta, inicio una ola de interés en la fijación externa, Giovanni De Bastiani de Verona, Italia, introdujo un plan mejorado, que él lo llamó un "fijador axial dinámico."

Habiendo estudiado el trabajo de Hoffman y Vidal extensivamente, De Bastiani era consciente del inconveniente principal en su plan: la tendencia hacia el marco rígido y estático del sistema de Hoffman-Vidal, el cual distraía y frustraba la unión (le llamo "la no-unión mecánica". )

El nuevo plan de Bastiani, basado en un marco unilateral, fuerte, combinó la simplicidad y fuerza del marco unilateral de Wagner que alarga el dispositivo como un telescopio, "dinamisable" en el cuerpo del fijador. Para facilitar la unión, la porción telescópica del marco de Bastiani proporcionaba "compresión dinámica" permitiendo al hueso que puedan comprimirse los fragmentos para impactarse. Desde la introducción del fijador axial dinámico en 1979, se han desarrollado varios fijadores dinámicos unilaterales, cada uno con diseño para permitir un grado de micro movimiento a la fractura o al sitio de la osteotomía.<sup>14</sup>

En 1951, Gavriyl Abramovich Ilizarov empezó su trabajo con las técnicas de osteogenesis de distracción en lo que se volvió el Centro Científico soviético para Traumatología y Rehabilitación Ortopédica en Kurgan, Siberia. Durante años, su trabajo permanecía oculto detrás de la cortina de hierro de la Unión Soviética.

Pero en 1980, el Profesor Ilizarov trató a un explorador italiano visitante Carlo Mauri con una no-unión infectada de la tibia. En el retorno de Mauri a Italia, este contó de su tratamiento en Rusia y rápidamente circulo en la comunidad médica, mientras esto estimulo a los cirujanos italianos para invitar a Ilizarov en el futuro a los XXII AO Encuentros italianos en 1981.<sup>15</sup>

Esta reunión llevo a la colaboración de un grupo de cirujanos ortopédicos italianos con la clínica del Profesor Ilizarov y la diseminación del conocimiento sobre la técnica conocida como osteogenesis de distracción o el "Método de Ilizarov." Este método se ha vuelto una parte significativa del armamentario del cirujano ortopédico. Le permite a los cirujanos ortopédicos reconstruir los efectos grandes en el hueso y salvar miembros tratados previamente y a veces los procedimientos como la transferencia fibular como técnica, o finalmente la amputación.

Aunque se pensó previamente, y extensivamente, de que era aborrecible el desbridar las heridas de las fracturas abiertas, los cirujanos con la habilidad de reconstruir los defectos óseos grandes, ahora tienen una convicción renovada para desbridar agresivamente en los casos de lesión abierta.

Interesantemente, el registro más temprano de técnicas de ontogénesis de distracción puede atribuirse al Profesor Alessandro Codivilla (1861–1912) de

Bolonia, Italia que usó la técnica de tracción esquelética después de la osteotomía, lo que producía elongación.<sup>34</sup> femoral. Actualmente, la variedad de sistemas diseñados para la fijación externa está aumentando.<sup>16</sup>

Cada sistema incorpora los principios más modernos de la ingeniería y se fabrican para dirigirse a problemas específicos de estabilizar y mantener la interfase del clavo / hueso.

Por ejemplo, existen dispositivos híbridos que pueden ser adaptados al complejo del fijador a fracturas complejas, con fragmentos de metáfisis en los que se alcanza la unión. Los marcos de los clavos roscados unilaterales híbridos con hemiaro y los componentes de los alambres tensionados.<sup>15</sup>

Al mismo tiempo, los desarrollos en la tecnología de ingeniería están llevando al uso de marcos radioluscentes para habilitar la evaluación del análisis radiográfico de forma más fácil en el miembro fijado. Recientemente, los adelantos en la comprensión de la cura del hueso han llevado a investigadores para seguir el desarrollo de fijadores que permiten cantidades prescritas de micro movimiento para estimular la curación del hueso.

#### La fractura abierta, tratada con la fijación externa

Mientras la historia Inicial de la fijación externa se caracterizó por experiencias clínicas que involucraban los numerosos sistemas que fueron empíricamente diseñados, la era moderna es marcada por un esfuerzo creciente para generar hipótesis científicamente probadas que fortalezcan las fundaciones clínicas para usar esta técnica.

El uso exitoso de sistemas de fijación externa, como todas las técnicas de estabilización, requieren alcanzar la curación de la fractura y aplicar la biomecánica de fijación del hueso, por lo cual se necesita de una comprensión de los principios fundamentales de los dos.

El conocimiento actual en estas áreas ha subrayado la singularidad de cada fractura y la necesidad de personalizar las técnicas de la estabilización para cada lesión individual. La mentalidad que frecuentemente satura el mercado con una técnica o dispositivo no es aceptable en la realidad.

Hay básicamente también dos tipos de curación en la unión de la fractura, a través del callo del periostio externo y la curación primaria del hueso conocido como per. primun en el sitio de fractura.

Formas de callo de fractura en la reacción a la ruptura del periostio y endostio, combinada con la tensión interfragmentaria o el movimiento asociado con una lesión del hueso. El callo puentea la fractura en sus fragmentos y actúa como un armazón estructural estabilizando y " el substrato biológico que mantienen el material celular, la unión y el remodelado.

En 1949, Danis reconoció el fenómeno de curación por primera intención en las fracturas que se estabilizan rígidamente, para prevenir el movimiento interfragmentarios significativo, hacen un callo principalmente originado en el endostio que lleva a su unión.<sup>17</sup> quedo claro que las lesiones remodelan por los puntos del contacto y los espacios diminutos de la fractura.

El remodelado, sin embargo, toma tiempo. De hecho, las placas rígidas no pueden quitarse de forma segura de la diáfisis hasta 12 a 18 meses después de la

fijación. Incluso, las refracturas después del retiro de las placas rígidas no son raras.<sup>18</sup>

La fijación rígida no sólo evitará el desarrollo de callo; si no que también resultará típicamente en una prolongación del tiempo necesario para la unión, la dependencia de la biomecánica de la estructura del hueso-placa en el propio sistema de la fijación externa, antes del remodelado adecuado del hueso, permite retiro seguro del clavo roscado. Este principio tiene una presión importante en la técnica de la fijación externa.

En un esfuerzo por reproducir reducción y estabilidad, los sistemas de la fijación externa inicialmente enfatizaron la necesidad por los marcos más rígidos y las configuraciones que debían ser multiplanares. Se usaron a menudo tornillos roscados interfragmentarios para aumentar y mejorar la estabilidad.

Aunque estas estructuras rígidas rindieron una restauración anatómica de vez en cuando, es ahora conocido que estas técnicas realmente pueden haber retardado o pueden haber disminuido la unión. Mientras los algoritmos del tratamiento, tempranamente nos enseñaron que el fijador externo debería ser quitado 6 semanas después de la aplicación, para evitar la complicación de infección del trayecto del clavo, el cambio temprano de una estructura del fijador rígido (promoviendo la curación primaria) a un yeso o a brace dinámico presupuso que la fractura tendría la estabilidad intrínseca para sostener la carga funcional que debe llevar el miembro.

Debido a la ausencia de la formación del callo, la curación del hueso de forma primaria, se promovía a través de la fijación rígida o la fijación externa rígida, esto exige apoyar la fractura y protegerlo hasta que el hueso logre la fuerza suficiente para prevenir la refractura o la angulación cuando se someta una vez más a las tensiones funcionales. Antes de la cura de la fractura y su remodelado adecuado, las refracturas pueden ocurrir con una pérdida de reducción subsiguiente. Debe mantenerse un fijador externo rígido que no elimine el micro movimiento mucho tiempo y necesariamente en su lugar él requerirá mantenimiento prolongado, de la interfase clavo / hueso y del armazón del fijador.

En el momento en que un fijador externo es aplicado, una prueba empieza entre la curación de la fractura y el fijador aplicado, el cual puede ir al fracaso (debido a la infección, aflojamiento, etc.) La fijación externa depende, claro, en la fijación apropiada de los clavos, o alambres al hueso. Técnicas actuales que confían en las estructuras del marco que son bastantes rígidas, y por consiguiente requieren fijación del clavo prolongada y mantenimiento del marco, fallará a menudo porque la fractura no puede remodelar adecuadamente cuando los clavos se aflojan y los fijadores deben quitarse.

En la luz del conocimiento contemporáneo las teorías ilustran sobre la curación de la fractura, se han diseñado los sistemas de la fijación externa actuales para permitir el micro movimiento en el sitio de la fractura para promover la formación del callo.

Estables todavía, pero aun, menos rígidos, los sistemas de fijación externa mantienen alineación y longitud mientras permite el micro movimiento que es beneficioso en la realidad. Incorporando el concepto de dinamización para aumentar la carga y el micro movimiento de forma gradual al sitio de la fractura sin



sacrificar la reducción, las nuevas técnicas de la fijación externas se han encontrado con animadores resultados clínicos.<sup>19</sup>

## Dinamización

El término dinamización describe la conversión de un fijador externo o cualquier fractura e implante de un dispositivo estático cerrado a uno con más carga que permite promover el micro movimiento en el sitio de la fractura. Richardson y colaboradores identificaron dos tipos de dinamización.<sup>20</sup> El primero se caracteriza por el cierre progresivo del espacio de la fractura usando los componentes telescópicos para promover el contacto del hueso al sitio de la fractura.

El segundo tipo de dinamización se refiere a un movimiento cíclico en el sitio de la fractura. Esta tensión cíclica puede impartirse a través de la deformación elástica real del marco o a través de los alambres de la fijación, o los componentes especiales incorporados dentro del marco para promover primariamente el movimiento con la presión del peso. En la práctica actual, la dinamización se recomienda normalmente después de las fases iniciales de la curación de la fractura.

En la teoría, podría ser bueno prescribir la dinamización cíclica controlada durante las fases tempranas de la curación de la fractura para promover el callo. Esto se seguiría por la dinamización del tipo estático para proporcionar la presión de peso a la compresión dinámica. El dinamizar el fijador externo del tipo estático, permite la aproximación del hueso fracturado, rellena los espacios que pueden crearse por la distracción inicial y resorción al sitio de la fractura. El cierre evita la distracción crónica, que ha dado lugar al nombre equivocado "de la no-uniión mecaniza." Esto controla la carga que comparte la fractura es decir "el trabajo endurece" el callo de la fractura y acelera la remodelación. Como con una no-uniión hipertrófica, cuando el callo inicial se ha establecido, la compresión y estabilidad al sitio de la fractura promueven maduración de la unión.

## Micro movimiento en el sitio de la Fractura.

Muchos investigadores han estudiado los efectos saludables de microstres o micro movimiento en la curación de la fractura.<sup>21,22</sup> En 1979, Burny defendió el concepto de la fijación externa flexible para promover la formación del callo y reforzar la curación de la fractura.<sup>23</sup> Este método de fijación confía en el principio de que el marco de un fijador elástico puede permitir la carga de los fragmentos de la fractura. Kenwright y Goodship han estudiado el micro movimiento extensivamente y de forma muy explícita.<sup>24</sup>

Ellos realizaron experimentos en el que usan un modelo de fijación externa fijo en ovejas con osteotomía de tibia. El fijador fue adaptado para permitir periódicamente y de forma controlada el micro movimiento recíproco de aproximadamente 0.5 mm a las cargas relativamente fisiológicas durante 1 hora al día. La formación del callo reforzado resultante y de esta forma se acelera la curación con el apoyo, quedo claro la asociación entre el microstres impuesto y el mejoramiento de la curación de la fractura Kenwright y colegas aplicaron una técnica similar en un ensayo clínico al Nuffield del Centro Ortopédico y al Bristol de

la Escuela Real en Inglaterra. Un número de Fracturas Tibiales se aleatorizaron en pacientes tratados con la fijación externa, y con una dinamización cíclica o estática en el tiempo fijo del tratamiento. Las fracturas tratadas con el micro movimiento controlado inicial de 1-mm y desplazamiento axial periódico de a 0.5 hz. Cada 20 minutos, sanaba mucho más rápidamente que aquellos que eran tratados rígidamente en su estabilización.<sup>25</sup>

Los estudios clínicos en el apoyo del tratamiento de la fijación externa esta soportado clínica y experimentalmente. Lo que aparece en la dinamización del marco de la fijación externa es que permite el traslado de carga al hueso y fuera del clavo, o interfase del alambre / hueso. Esta disminución de la carga con disminución de la tensión en los clavos del fijador que se aflojan menos y permiten periodos de tratamiento con fijador más largos. Esta teoría podría explicar las proporciones disminuidas de clavos que se aflojan y que sufren infección informada por De Bastiani y otros defensores de la dinamización del fijador anular<sup>26,27</sup>. La prevención del aflojamiento al cargar al sistema de los clavos roscados / alambres del fijador puede minimizar los problemas, como la mala unión y no-unión. El Fijador anular y los alambres tensionados (Ilizarov) estos sistemas de la fijación externa permiten un grado de micro movilidad axial a través de la deformación elástica de los alambres de Kirschner. La carga repetitiva asociada con la presión de peso imparte una forma de cargar cíclicamente a los fragmentos del hueso que se estabilizan con los alambres tensionados. El grado de micro movimiento se efectúa de acuerdo con el diámetro del alambre, número, y tensión de estos.

#### Componentes Mecánicos de la Fijación Externa.

##### Los Componentes de Unión

Se unen los marcos de la fijación externa al hueso usando los clavos, clavos roscados, los alambres tensionados, o en algunos casos, tenazas que se adhieren a los marcos. Estos componentes pueden ser considerados como transfixionantes los dispositivos de clavos roscados unilaterales. Los clavos roscados no atraviesan el miembro completamente, pero simplemente cruzan ambas corticales del hueso a través del tejido blando en un lado. Esto evita los problemas asociados con los clavos transfixionantes que aumentan los riesgos de compromiso neurovascular miotendinosos.

##### SEGMENTO

##### EXTREMIDAD EXCÉNTRICA CONCÉNTRICA

- Un segmento
- . Extremidad Superior
- ..Extremidad Inferior
- Transarticular
- . Multisegmentos Escápula; Ulna
- Metacarpianos; pelvis
- Tibia; Metatarsianos
- Húmero; Radio

Falanges; Fémur  
Fíbula; Falanges  
COMPLICACIONES Raras  
Rigidez Articular  
Prob. de Agujas  
Lesiones  
Neurovasculares  
APLICACION DEL  
MARCO Largo Terminio  
Corto Terminio  
- Fijación Interna  
- Soportes

En un inicio, el parámetro más significativo que afecta la estabilidad de un sistema de la fijación externa es el diámetro del clavo o el tornillo. La rigidez del clavo aumenta como una función de la cuarta potencia del diámetro de ese clavo roscado. Los fabricantes han acostumbrado este conocimiento para crear fijadores de clavos roscados de gran diámetro, que ofrece estabilidad mayor y elimina la necesidad por el sistema de transfixión.

El cuidado a tenerse es limitar el diámetro de cualquier agujero del tornillo nunca mayor del 30% del diámetro de la diáfisis.<sup>28</sup>

Durante 6 a 8 semanas, el hueso se remodelará sobre el clavo roscado, mientras restaura su fuerza. Sin embargo, en el retiro del tornillo, el debilitamiento se repite en el hueso hasta remodelarlo de una vez. Esta consideración es particularmente importante al tratar las poblaciones pediátricas con los huesos blandos y los pacientes más viejos con el hueso más osteopénico.

El desarrollo de los tornillos se ha concentrado en el desarrollo de clavos roscados con un centro mayor o diámetro mayor para aumentar la rigidez. En el pasado, algunos tipos de tornillos ofrecieron sólo un tamaño con la porción roscada, basado en la recomendación que los hilos sólo deben roscarse en la corteza lejana, mientras dejando la palanca más rígida más espesa en la corteza del lado de entrada. Porque esta técnica era clínicamente asociada con una proporción aumentada de aflojamiento, hoy día no se usa.

Las recomendaciones actuales favorecen que el diámetro más grande y rígido, y se deben atornillar con los hilos de forma bicortical para obtener buena presa y disminuir el aflojamiento en los clavos.

Los partidarios del fijador externo recomendaban siempre, que una técnica como el pretensado del clavo roscado debía usarse.<sup>29</sup>

Esto reduciría el aflojamiento del clavo, permitiendo deformidad elástica a la carga del implante, teóricamente, para mantener el contacto de torsión de tres puntos. Los estudios en animales, sin embargo, han sugerido que la técnica de pretensado de torsión acelera el aflojamiento debido a la necrosis de presión rápida en el lado de compresión del pretensado en el clavo.<sup>30</sup> Sin embargo realmente el pretensado no es satisfactorio.

## La reducción

La estabilidad compuesta del hueso y el fijador en su estructura, es el factor más importante al tratar las fracturas con la fijación externa. Fracturas específicas en las que la configuración y reducción afectan las tensiones a la interfase del clavo / hueso.

En los extremos de los tipos de las fracturas se ha mostrado patrones de la fractura establemente reducidas, transversas u otras mantenidas con la fijación externa en ambos, in vitro y en vivo que prueban que se reducen las tensiones a la interfase del clavo / hueso.<sup>31</sup>

### La Técnica de Inserción de los Clavos y alambres.

La técnica de la inserción puede tener los efectos mecánicos en los clavos roscados al colocarse inicialmente, así como una influencia biológica profunda en el mantenimiento de la interfase del implante-hueso. El no taladrar antes de la inserción de clavos roscados ha estado a menudo asociado con las micro fracturas y las temperaturas altas en el hueso y en la interfase<sup>32</sup> con la necrosis Térmica que resulta.

El tensionado de los alambres de Kirschner usados con el fijador anular y las técnicas de la fijación externas son propensas a la necrosis térmica cuando se insertó en el hueso de la diáfisis que es más duro. Para reducir el potencial para la necrosis térmica y el prematuro aflojamiento asociado con él.

Se usa una técnica alternativa que involucra el pretaladrado de los agujeros para todo tornillo o bien se recomiendan irrigar los sitios de entrada del clavo para así minimizar el riesgo de las micro fracturas y evitar las temperaturas en el hueso que sean excesivas.

### Los Materiales de los Clavos Roscados.

Chao y Aro defienden el uso de materiales de alta calidad en el tornillo o del clavo para minimizar la torsión y así disminuir el aflojamiento.<sup>33</sup>

Otros, sin embargo, creen que usando más materiales isoelásticos, como la aleación del titanio, mejoran las proporciones de aflojamiento. Este problema permanece polémico hoy día.

Los metales preciosos, como oro y plata, se han conocido que inhiben el crecimiento bacteriano mucho tiempo. Se ha sugerido que cubriendo los clavos del fijador con oro o plata podría disminuirse la tasa infección. En el laboratorio de forma limitada y los estudios clínicos han indicado que la tasa de infección se disminuiría, cuando sean usados en metales preciosos.<sup>34</sup> Sin embargo, los clavos roscados no están clínicamente disponibles en estos metales.

### Tutor externo tubular A-O

Es un sistema de simple diseño, fácil aplicación y gran versatilidad que ofrece grandes posibilidades de tratamiento.<sup>35</sup>

#### Componentes

1. Instrumental
2. Configuraciones Básicas Tutor A-O

3. Requisitos Mecánicos.
4. Inserción de Los Clavos de Schanz.
5. Montaje de Un marco Monolateral.
6. Dinamización.

Lo conforman:

- Clamps o rótulas ajustables que conectan los clavos a las barras.
- Tubos o barras de acero inoxidable o fibras de carbón con un diámetro externo de 11 mm y longitudes que van desde 100 a 600 mm.
- Clavos de Schanz de 4.7 mm de diámetro.
- Clavos de Steinmann de 5 mm de diámetro.

Podríamos considerar estos componentes básicos e indispensables para armar y colocar un tutor tubular A.O.

#### 1) Instrumental

Lo conforman:

- Trocar triple para broca de 3.5, guía de broca de 3.5 mm y guía de broca de 5.0.
- Brocas de 3.5 mm y de 4.5 mm de diámetro.
- Dispositivo para distracción y compresión.
- Llave en T para las rótulas.
- Llave universal para clavos de Schanz.

#### 2) Configuraciones Básicas de Tutor A.O.

Se pueden realizar varias configuraciones de acuerdo a las necesidades requeridas y el hueso a estabilizar.

Encontramos:

- Marco unilateral en un plano.
- Marco unilateral en 2 planos (en delta o en V).
- Marco bilateral en un plano.
- Marco bilateral en 2 planos.

Dentro de los más utilizados por gran versatilidad encontramos los marcos unilaterales en uno o dos planos.

#### 3) Requisitos Mecánicos

1. Colocar el marco principal en el plano sagital.
2. Incremento de la distancia entre los clavos de Schanz para mayor estabilidad.
3. Realizar pretensado de los clavos creando deslizamiento del foco de fractura de 0.2 mm.
4. Incremento del número de clavos de Schanz en cada fragmento óseo para incrementar la estabilidad.
5. Reducir la distancia entre la barra y el hueso.
6. Adicionar barras si se requiere de mayor estabilidad de la fractura.
7. Crear un marco unilateral en dos planos si se requiere de una mayor estabilidad y fijación teniendo en cuenta los corredores de seguridad de los diferentes huesos.

#### 4) Inserción de los clavos de Schanz

Colocar el triple trocar, penetrar tejidos blandos hasta hueso.

Guía y broca de 3.5 perforar ambas corticales.

Broca larga.

Medir la longitud de los clavos de Schanz.

Introducirlos con la llave en t de los clavos.

#### 5 Montaje de un Marco Unilateral.

1. Colocar el clavo distal en el fragmento distal.
2. Montar tubo y rótulas a usar.
3. Colocar el clavo proximal en el fragmento proximal.
4. Colocar los clavos de Schanz proximales y distales al foco de la fractura más o menos a 2 cm del foco.

#### 6) Dinamización.

Es el mecanismo por el cual al presentarse un callo fibroso a nivel del foco de fractura se procede a retirar progresivamente los diferentes componentes del tutor y favorece por ende la consolidación completa de la fractura.

#### Configuración de la Geometría del Fijador.

Las barras tradicionales y fijadores de uniones universales, como los ASIF o sistemas de Hoffman-Vidal-Adrey, han mostrado la facilidad y la versatilidad considerable en la configuración así como su capacidad de la estabilidad. Para los modelos de las fracturas simples con una reducción de la fractura buena, y satisfactoria, los fijadores uniplanares, simples deben ser una buena opción. Idealmente la geometría de estos sistemas proporciona la estabilidad adecuada. Cualquier aplicación unilateral puede hacerse más elástica a las fuerzas experimentadas en cualquier otra dirección o puede reorientarse aplicando un nuevo marco que neutraliza en ese plano de inestabilidad. Cuando los marcos se conectan, ellos pueden formar una "configuración en delta".

O bien un marco triangular.

Estas configuraciones multiplanares raramente se indican, ahora que los sistemas unilaterales se han diseñado más fuertes para minimizar la necesidad para tales marcos obstructivos y complejos. Los estudios de estabilidad comparativos han mostrado que esos sistemas unilaterales más grandes ofrecen un grado de estabilidad comparable a las configuraciones multiplanares más complejas de sistemas.<sup>36, 37, 38,39</sup> más tradicionales.

Las pruebas mecánicas el sistema ASIF de la fijación externa tubular, realizado por Behrens' y colegas, mantiene una base entendiendo cómo la estabilidad puede ser relativamente aumentada en cualquier sistema a través de los cambios en su geometría.<sup>40</sup>

Estos análisis necesariamente no implican que esas configuraciones del complejo se deban mantener con la estabilidad adecuada en la mayoría de las situaciones clínicas. Ellos señalan que el aumento relativo meramente en estabilidad de la estructura puede lograrse por las configuraciones al variarse.

La rigidez del sistema en el transcurso del tiempo no siempre es un recurso, sin embargo, se aconseja cautela todo el tiempo. Como previamente se describió, la rigidez excesiva puede tener una influencia negativa en sanar la fractura. Inherentemente marcos grandes y fuertes que casi siempre deben aplicarse muy raramente en los sistemas unilaterales en las configuraciones multiplanares para las fracturas de rutina porque ellos pueden inhibir la formación del callo. Todavía hoy día cada situación se debe individualizar.

Considerando que una fractura del radio distal simple, húmero, o fractura de la tibia no pueden requerir complejas configuraciones para la estabilización del

complejo, pero si, puede indicarse la estabilidad agregada en un caso de fijación femoral o fijación de una fusión de la rodilla solamente.

#### La Distancia del Marco al hueso

Otra técnica que aumentaba significativamente la estabilidad de cualquier estructura dada, involucra poner el componente del marco clínicamente más cerca del hueso como sea posible.

Entre más cerca el marco este al hueso, más estable será la estructura.

Este principio también puede usarse por médicos que escogen producir la dinamización cíclica en un marco moviendo el fijador o marco más allá fuera de los clavos de la fijación o tornillos, es decir alejarlo del cuerpo. Esto crea una estructura más flexible. Este método de rigidez decreciente del marco y manteniendo la reducción era uno de las técnicas más tempranas de dinamización.

#### La Fijación del implante

En los clavos roscados o sistemas de fijadores mono laterales, los clavos roscados son sostenidos por un clamp y se agrupan en rotulas universales de acoplamiento que sujetan los clavos roscados al marco. Para mejorar la fijación de los clavos roscados al marco, pueden hacerse las rotulas de acoplamiento del clavo más anchas para lograr la fijación más ancha, más estable, al árbol de los clavos roscados.<sup>41</sup>

Fijadores con las juntas de acoplamiento más pequeñas pueden ser acostumbradas para lograr la estabilidad similar "sumando doble sistema" en ellos. Ésta es otra manera para ensanchar la fijación del clavo al marco y mejorar la estabilidad de la estructura.

#### La Fijación articulada

En los años 1980s y los inicios de los años noventa, el deseo para el movimiento temprano de la articulación para mejorar la cura del cartílago que sana teóricamente con el movimiento articular, lleva al desarrollo de algunos fijadores externos articulados para estabilizar la muñeca, codo, y tobillo.<sup>42</sup>

Aunque cada dispositivo ha tenido alguna popularidad clínica inicial, la biomecánica probada no ha identificado aplicaciones reproducibles de estos dispositivos que puedan centrar la bisagra del fijador encima del eje apropiado de una articulación específica clínicamente.

Varios autores han evaluado las cinemáticas de los fijadores articulados, cada uno cita el movimiento limitado que es permitido por el sistema en el máximo eje de orientación unidimensional.<sup>43,44</sup>

Como prueba de ello, estos dispositivos parecen sólo permitir rango de movimiento a la articulación solo de forma significativa, y con un cierto grado de movimiento concomitante al sitio de la fractura.

Estos fijadores que se consideran Periarticulares permanecen como poco populares, pero muchos los usan principalmente en la estática o de modo dinámica.

## CONTROL DE DAÑOS EN ORTOPEDIA

El manejo del paciente poli traumatizado constituye uno de los mayores retos, incluso para el cirujano experimentado. Los avances en la metodología de su atención pre hospitalaria han permitido que los pacientes lleguen con vida al hospital para recibir atención adecuada. Esto ha generado cuestionamientos en el cirujano acerca de cuál es el mejor manejo que se le puede ofrecer a estos pacientes. La cirugía de control de daños para el paciente poli traumatizado se ha puesto en práctica desde la Segunda Guerra Mundial, inicialmente con el manejo de las lesiones abdominales, mientras que la cirugía de control de daños en ortopedia es una extensión de este concepto.<sup>45</sup>

Para tal efecto, se ha propuesto una sistematización de procedimientos para el manejo quirúrgico de los pacientes poli traumatizados que tiene como finalidad minimizar el impacto de la cirugía. Este manejo se ha realizado como resultado del conocimiento de los fenómenos inflamatorios y fisiológicos después del traumatismo. Los beneficios de la fijación temprana de las fracturas están bien documentados, sobre todo cuando coexisten lesiones del tórax y/o traumatismo craneoencefálico que requieren atención inmediata.

La mejor herramienta de que dispone el traumatólogo para inmovilizar temporalmente las fracturas es el fijador externo, ya que proporciona una fijación rápida, poco invasiva y eficaz, mientras puede aplicar un sistema definitivo. La práctica de demorar el tratamiento quirúrgico definitivo hasta el cuarto día del traumatismo, se basa en no crear más daño hasta que el paciente se encuentre en mejores condiciones generales.

## IMPACTO SISTÉMICO DE LA LESIÓN DE EXTREMIDADES

Todas las fracturas de las extremidades con hemorragia deben ser asociadas a las lesiones de tejidos blandos. La lesión inicial condiciona una respuesta inflamatoria local con el aumento de citoquinas pro inflamatorias que se correlacionan con el grado de lesión tisular y de lesión ósea que inducen (IL6) un daño micro vascular por la adherencia de leucocitos polimorfonucleares a los vasos sanguíneos con la liberación de radicales libres y proteasas, lo que provoca extravasación, que constituye uno de los factores relacionados con el síndrome de disfunción orgánica múltiple.<sup>46</sup>

## INFLUENCIA DEL TIPO DE LESIÓN

Se ha observado que algunas lesiones son más propensas que otras a generar complicaciones sistémicas, por ejemplo: entre las lesiones de huesos largos, las fracturas de fémur ocupan el primer lugar en la tabla de problemas asociados a complicaciones sistémicas con un índice de mortalidad cuando la lesión es



bilateral de 16% y de 4% cuando es unilateral.<sup>47</sup> En cambio, no se ha visto esta propensión en las lesiones de tibia ni de extremidades superiores.

Las fracturas de fémur y las de tibia son la primera causa de complicaciones sistémicas con un índice de mortalidad, cuando la lesión es bilateral, de 16% y de 4% cuando es unilateral. Su manejo actual en pacientes poli traumatizados, bajo el principio de control de daños, ha sido el resultado de avances en el conocimiento de la biología molecular durante el trauma, lo que a su vez ha permitido identificar a los pacientes con mayor riesgo y protegerlos de sufrir lesiones y trastornos agregados, ocasionados por un manejo inadecuado.<sup>48</sup>

## IMPACTO SISTÉMICO DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

La osteosíntesis de fracturas de huesos largos con clavos, ha demostrado ser un procedimiento seguro. Sin embargo, en las fracturas femorales existe controversia acerca de utilizar clavos fresados o no. En estudios experimentales se ha evidenciado que los clavos fresados añaden mayor liberación de citoquinas pro inflamatorias, condicionando mayor permeabilidad capilar pulmonar en comparaciones con los no fresados.<sup>49</sup>

## TEORÍA DEL SEGUNDO HIT

La premisa del tratamiento de CDO se basa en que el curso clínico de un poli traumatizado es determinado principalmente por tres factores: el primer *hit* que constituye el trauma inicial, la constitución biológica de cada paciente y la calidad de la intervención médica que puede ser considerada como el segundo *hit*, y cuando la cirugía es prolongada entre los factores que la constituyen podemos tener sepsis, isquemia y pérdida sanguínea.

Los primeros reportes formales de control de daños en pacientes con fracturas en huesos largos se publicaron en torno a 1993, son dos estudios que describen la fijación externa temprana de fracturas de huesos largos en pacientes con daños y rápidamente, en un lapso de dos años, se ha podido apreciar un incremento de 5 a 10% en el uso de estos procedimientos.<sup>47</sup>

El hecho de estabilizar temporalmente la o las fracturas, además de evitar dolor y sangrado tiene como principal objetivo, mejorar la fisiología integral del paciente e interrumpir la cascada inflamatoria que conduce a una disfunción orgánica múltiple y a la muerte. Posteriormente, cuando el paciente se encuentra estable, se puede planear y aplicar un método de fijación interna definitivo.

La propuesta del control de daños es evitar el deterioro de la condición clínica del poli traumatizado ocasionado por el segundo impacto de un procedimiento quirúrgico.

Los objetivos del control de daños van orientados a:

1. Control de la hemorragia y fijación externa temporal de las fracturas inestables
2. Incluye el manejo de los tejidos blandos y la contaminación

3. Manejo del paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos
4. Tratamiento definitivo de las fracturas (cambio de fijación externa)

## RESPUESTA INFLAMATORIA DEL DAÑO

El efecto del trauma induce a una respuesta inflamatoria local o sistémica, dependiendo de su gravedad y, después de un periodo determinado, se desencadena una reacción antiinflamatoria para compensarla. La respuesta inflamatoria exagerada causa activación del sistema inmune que origina que los linfocitos secreten un grupo de proteínas denominadas citocinas naturales, y una respuesta celular por los macrófagos, leucocitos y demás células inflamatorias que migran por la acción y producción de interleucina 8 y de componentes del complemento C5a y C3a.<sup>50</sup>

Los niveles de la citoquina IL6 se han relacionado con la magnitud del daño y el procedimiento quirúrgico. Dentro del proceso inflamatorio existe un equilibrio entre los efectos benéficos de la inflamación y el potencial para el proceso que causa el daño al tejido, llevando a un síndrome de disfunción orgánica múltiple o síndrome de distrés respiratorio del adulto.

Existen modelos propuestos de la respuesta inflamatoria que nos llevan a los conceptos de dos teorías conocidas como *impacto*: primer impacto, el daño inicial y el shock generan una respuesta inflamatoria sistémica intensa con daño a distancia y el segundo impacto puede ser causado por sepsis o por el trauma de un procedimiento quirúrgico, el cual reactiva la respuesta inflamatoria sistémica y precipita la disfunción orgánica múltiple tardía. Este segundo impacto puede amplificar el daño e incrementar la morbilidad y la mortalidad. La fijación externa es un método seguro, viable y mínimamente invasivo, que da estabilidad y puede ser usado como método temporal. El objetivo de retardar la cirugía definitiva es intentar reducir la carga biológica del trauma quirúrgico en el paciente poli traumatizado.

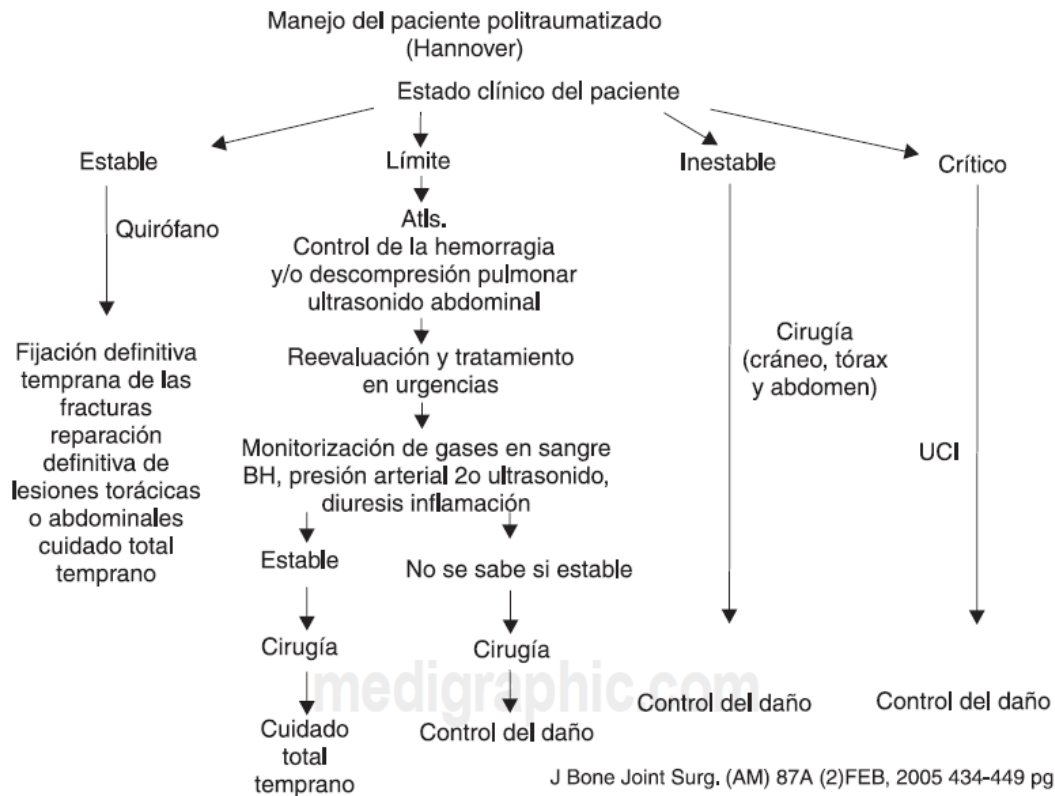
En una revisión de Scalea y cols., 43 pacientes tratados con fijación externa primaria por fractura de huesos largos presentaron una tasa de mortalidad de 9.3% con mínimas complicaciones.<sup>51</sup> El estudio de Pape y col. ha dictado las guías para el intervalo de tiempo entre la estabilización primaria y la fijación definitiva.

## SECUENCIA DE CONTROL DE DAÑOS

Para determinar el manejo a seguir, se deben considerar dos factores: la severidad del daño y la condición clínica del paciente para lo cual es útil el flujo grama de Hannover para el manejo del paciente poli traumatizado que clasifica a los pacientes en cuatro tipos:

- I. *Estable* con fractura de hueso largo aislada sin trauma torácico. El cuidado total temprano aún es válido y se recomienda fijación definitiva.
- II. *Paciente limítrofe*. amerita reanimación (ATLS), reevaluación en urgencias y monitorización para cirugía o control de daños.
- III. *Inestable*. Requiere cirugía de cráneo, tórax y/o abdomen. Se aplica control de daños en huesos largos.

#### IV. Crítico. En UCI control de daños con fijación externa.<sup>52</sup>



*Esquema de Hannover para manejo del paciente politraumatizado.<sup>53</sup>*

#### Secuencia del control del daño

Estadio I. Estabilización temprana de las fracturas (fijación externa) y de otros procedimientos asociados (lesiones de cráneo, tórax o abdomen).

Estadio II. En el Servicio de UCI reanimación y corrección de la hipotermia, defectos de coagulación y electrolíticos, así como monitoreo cardiaco.

Estadio III. Manejo quirúrgico definitivo ortopédico.

Parámetros para la estabilización de huesos largos en forma temprana (prioridades):

- Severidad de la disfunción pulmonar
- Estado hemodinámico
- Tiempo quirúrgico aproximado
- Pérdidas sanguíneas estimadas
- Estado de la fractura (abierta o cerrada)

Lesiones especiales que requieren manejo inicial con control de daño

- Fracturas expuestas y síndrome compartimental.
- Fracturas con lesión vascular.

- Rodilla flotante (1° tibia y 2° fémur).
- Fracturas complejas en fémur y tibial.
- Luxaciones de grandes articulaciones.
- Lesiones articulares.
- Fracturas del cuello del fémur.
- Descompresión temprana y estabilización de lesiones de columna.
- Lesiones de miembros superiores.

## EMBOLISMO GRASO Y SÍNDROME DE EMBOLISMO GRASO

El primer diagnóstico clínico de embolismo graso fue hecho por Ernst Von Bergmann en 1873, al tratar a un enfermo con fractura de fémur.<sup>54</sup> En 1913, Wharthin concluyó que el embolismo graso es una causa frecuente de muerte en pacientes con fracturas de huesos largos.<sup>55</sup> Es importante distinguir entre embolismo graso del síndrome de embolismo graso. El embolismo graso se refiere al bloqueo de la circulación venosa por glóbulos de grasa intravascular con diámetro de 10-40  $\mu$ m, el cual puede producir un fenómeno embólico con o sin secuelas clínicas.<sup>56,57</sup> El embolismo graso se detecta en más de 90% de los pacientes con lesiones traumáticas y en poco más de 5% de casos no traumáticos (pancreatitis, quemaduras, terapia prolongada con corticoesteroides, diabetes mellitus, hepatitis viral fulminante, necrosis hepática, infusión de lípidos, procedimientos estéticos),<sup>58</sup> y de forma experimental.<sup>59</sup> El síndrome de embolismo graso es una complicación del trauma mayor, especialmente asociado a fracturas de huesos largos. El cuadro clínico clásico es caracterizado por: confusión cerebral, dificultad respiratoria y lesiones petequiales.<sup>60</sup> La forma fulminante del síndrome de embolismo graso no es frecuente, pero es una complicación de evolución fatal ocasionada por la liberación intravascular súbita de grasa y obstrucción del lecho vascular pulmonar.<sup>61</sup>

## PREDISPOSICIÓN

El síndrome de embolismo graso puede ocurrir a cualquier edad, siendo más común entre la segunda y la tercera década de la vida, cuando las fracturas de huesos largos son más frecuentes, pudiendo ocurrir también en niños. La menor incidencia de síndrome de embolismo graso en niños puede ser reflejo de la diferente composición de grasa entre los tres y once años de edad; los ácidos grasos palmítico y esteárico son encontrados en la médula ósea de la gente joven y no son generadores de embolismo como el ácido oleico, un ácido graso libre encontrado en la médula ósea de adultos.<sup>62</sup> El ácido oleico es usado en el desarrollo experimental de daño pulmonar. La incidencia de síndrome de embolismo graso reportado es muy variable, según el método diagnóstico empleado. La incidencia por criterios clínicos de Gurd's en estudios retrospectivos es de 0.9% en pacientes con fracturas de huesos largos, donde las fracturas cerradas tienen mayor predisposición al síndrome de embolismo graso con respecto a las fracturas abiertas.<sup>63</sup>

## PATOGÉNESIS

La comprensión del síndrome de embolismo graso se basa en dos probables mecanismos diferentes. El primero es la entrada de partículas de grasa a la circulación provenientes de tejidos de depósito, como la médula ósea y el tejido adiposo. La lipasa pulmonar hidroliza la grasa neutra en ácidos grasos libres, los cuales ocasionan una agregación de células rojas, adhesividad y adherencia plaquetaria, liberación de fibrina, inactivación del surfactante pulmonar, destrucción de la arquitectura alveolar, inflamación severa por daño endotelial, permeabilidad capilar pulmonar aumentada y hemorragias confluentes. Las partículas de grasa hidrolizadas con diámetro de 8  $\mu$ m tienen el riesgo de embolizar fácilmente hacia el lecho vascular pulmonar donde su diámetro es de 20  $\mu$ m y ocluir su sistema venoso capilar. La obstrucción aguda del lecho vascular pulmonar por émbolos de grasa es causada por la agregación plaquetaria, la cual se exacerba por la liberación de factores humorales como 5-hidroxitriptanina, ADP y serotonina. El *cor pulmonale* agudo, la hipertensión y el edema pulmonar son manifestaciones de la falla respiratoria aguda de eventos tromboembólicos. Éstos son los eventos patológicos que causan el síndrome de dificultad respiratoria del adulto.<sup>64,65,66</sup> En algunas situaciones, el embolismo graso puede ocurrir derivado del plasma por parte de la aglutinación y agregación de quilomicrones. Entre los posibles mecanismos de liberación de grasa endógena causantes de aglutinación y embolización de partículas de grasa se encuentran, anestesia con éter, productos de degradación de proteínas, los cuales incrementan la secreción de hormonas de la corteza adrenal, histamina, *Clostridium welchii* y, recientemente, la proteína C reactiva. La proteína C reactiva está presente en individuos sanos (< 10 mg/L), pero las concentraciones por arriba de 300 mg/L en las primeras 24 a 48 horas indican el inicio de una lesión aguda. Existe una fuerte evidencia de los niveles elevados de proteína C reactiva como causa de embolización y aglutinación. La mejoría clínica de los pacientes fue asociada con la ausencia de aglutinación y una disminución de los niveles de proteína C reactiva.<sup>67</sup>

## TEORÍAS DEL SÍNDROME DE EMBOLISMO GRASO

### Teoría de la intravasación

La teoría mecánica propone que el trauma de un hueso largo libera pequeñas gotas de grasa como consecuencia de la disrupción de células de grasa de la médula de los huesos fracturados o de tejido adiposo.

Las gotas de grasa entran en la circulación venosa cercana al hueso fracturado y son transportadas al lecho vascular, donde son depositadas y atrapadas como émbolos en los capilares pulmonares. Los glóbulos rojos tienen un diámetro aproximado de 7  $\mu$ m, las partículas entran a la circulación con diámetro de 8  $\mu$ m donde pueden embolizar. La presión de la médula ósea es de 30-50 mmHg, pero puede incrementar hasta 600 mm Hg al aumentar la presión intramedular después de trauma o procedimientos ortopédicos, lo que predispone a mayor número de salida de células de grasa. Al encontrar un foramen oval permeable, las pequeñas partículas de grasa pasan a la circulación sistémica sin pasar por el filtro pulmonar

causando embolización en otros órganos, como el cerebro, riñón, retina o piel. Los procedimientos ortopédicos como los dispositivos intramedulares están asociados con aumento de la presión dentro de la cavidad medular y mayor predisposición al embolismo graso que la fijación extra medular. Esta teoría es sostenida por el trabajo de Morton y Kendall, lo cual indica que el área de trauma es un sitio de origen del embolismo graso pulmonar.<sup>68</sup>

#### Teoría bioquímica

En 1940, Struppler hizo el primer reporte de embolismo graso basado en la teoría bioquímica.<sup>69</sup> La liberación a la circulación de ácidos grasos libres y el aumento en la actividad de la lipasa sérica tienen relación con el trauma de extremidades. La enzima lipasa sérica se encarga de la desestabilización y movilización de grasa de la circulación, afectando la solubilidad de los lípidos, ocasionando coalescencia y una subsiguiente embolización en distintos órganos como: pulmón, riñón y retina.<sup>70, 71</sup>

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS

#### Disfunción respiratoria

Las manifestaciones respiratorias son usualmente las primeras pistas del síndrome de embolismo graso, ya que son las primeras en presentarse. En 1956, Peltier postuló los efectos tóxicos de los ácidos grasos libres como un mecanismo en el desarrollo de la dificultad respiratoria del embolismo graso. El compromiso respiratorio en pacientes con embolismo graso severo fue documentado por Sproule en 1964, Ashbaugh y Petty en 1966. Existe una fuerte evidencia circunstancial del embolismo graso postraumático y desarrollo de compromiso respiratorio. Las manifestaciones respiratorias del síndrome de embolismo graso son debidas a la disminución en la difusión alveolar de oxígeno. El signo cardinal pulmonar del síndrome de embolismo graso es la hipoxemia refractaria y no corregible con altas dosis de oxígeno (60-100%), el cual se presenta en 96% de los pacientes en estudios retrospectivos. El grado de compromiso respiratorio no se puede estimar sólo por el valor de la concentración arterial de oxígeno, ya que la concentración de oxígeno inspirada depende de si se administra mediante mascarilla o ventilador. Es importante excluir de forma temprana otras causas tratables de hipoxia, tal como neumotórax, hemotórax y embolia pulmonar. Las manifestaciones respiratorias pueden presentarse en tres grados de severidad: subclínica, con manifestaciones clínicas y una forma fulminante. Las formas subclínicas y clínicas responden de forma positiva al tratamiento, mientras que la forma fulminante por lo general es fatal. La forma subclínica es detectada con análisis de gases sanguíneos asociados con valores de presión arterial de oxígeno (PaO<sub>2</sub>) menores de 60 mmHg. La forma clínica aparece dentro de las primeras 24 a 72 horas con cuadro clínico de fácil diagnóstico. La forma fulminante se desarrolla en las primeras horas, con un rápido deterioro a pesar del soporte ventilatorio y otras medidas de resucitación, y frecuentemente resulta fatal. Las características clínicas incluyen disnea, malestar torácico, respiración jadeante, hemoptisis, taquipnea, estertores, crepitaciones y ronquidos. Los síntomas respiratorios predominantes son disnea y taquipnea con estertores húmedos. La

respuesta del pulmón a la presencia de émbolos de grasa neutra es la secreción de lipasa, como una respuesta normal. La hidrólisis de grasa resulta en ácidos grasos libres y glicerol. Los ácidos grasos libres producen un incremento local de la permeabilidad del lecho capilar, destrucción de la arquitectura alveolar y daño al surfactante pulmonar.<sup>72</sup>

#### Disfunción cerebral

Las manifestaciones neurológicas se presentan en un poco más del 80% de los pacientes; aparecen seis a 12 horas después de los síntomas respiratorios; son usualmente secundarias a la hipoxemia y pueden aparecer en ausencia de estos últimos. Las características clínicas incluyen somnolencia, inquietud, agitación, desorientación, afasia, edema cerebral, movimientos coreoatetósicos, hemiparesia, hemiplejía, tetraplejía, escotomas, rigidez, hiperreflexia, respuesta flexora plantar uni o bilateral, descerebración y coma.<sup>73</sup>

#### Manifestaciones dermatológicas

En 1911, Benestadd asoció la hemorragia petequiral con el embolismo graso, siendo de difícil comprensión esta asociación.<sup>74</sup> La existencia de cambios en el ojo en pacientes con embolismo graso fue notada por Purtscher en 1912.<sup>75</sup> Las lesiones petequirales aparecen generalmente en el segundo a tercer día después de la lesión y 24 horas después de las manifestaciones respiratorias y cerebrales.<sup>76</sup> Las petequias representan la única característica clínica patognomónica del embolismo graso, aparecen en un 33% de los pacientes en estudios retrospectivos y son resultado de la ruptura de la pared de los capilares. 24,60 El área de distribución petequiral se presenta en la región anterosuperior del tórax, particularmente en la línea axilar anterior, cara anterior y base del cuello, la mucosa de la boca y la conjuntiva. Esta distribución en particular es debida al suministro de sangre por parte del conducto braquicefálico, la carótida común izquierda y la arteria subclavia izquierda con émbolos de grasa.<sup>77</sup>

#### DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de síndrome de embolismo graso es un diagnóstico de exclusión y el método preferible es el examen clínico.<sup>78</sup> En 1974, Gurd y Wilson basaron el diagnóstico de síndrome de embolismo graso en la presencia de criterios clínicos mayores (insuficiencia respiratoria, depresión del sistema nervioso central y petequias) y menores (taquicardia, fiebre > 39o, cambios retinianos, cambios renales e ictericia), requiriendo la demostración de un criterio mayor, cuatro criterios menores y la presencia de glóbulos de grasa en la circulación.<sup>79</sup> En 1987, Lindaque propuso una serie de criterios respiratorios para el diagnóstico de síndrome de embolismo graso. 1) Presión arterial de oxígeno sostenida menor de 60 mmHg. 2) Presión arterial de dióxido de carbono (PCO2) sostenida mayor de 55 mmHg o pH menor de 7.3. 3) Frecuencia respiratoria sostenida mayor de 35 respiraciones por minuto aun con una adecuada sedación. 4) Aumento del trabajo respiratorio, disnea, uso de músculos accesorios de la respiración, y taquicardia acompañada con ansiedad. Con base en la presencia de estos criterios, el

diagnóstico de embolismo graso fue establecido en 29% de los pacientes,<sup>80</sup> porcentaje mayor al reportado por los criterios de Gurd y Wilson.

#### Gabinete

La tomografía de tórax de alta resolución demuestra opacidades bilaterales en imagen de vidrio despulido, engrosamiento septal interlobular y, en algunos pacientes, opacidad nodular centro lobular. La radiografía de tórax es usualmente normal al momento de la admisión, pero los signos pueden desarrollarse en las primeras 72 horas, mostrando múltiples parches alveolares de típica consolidación en zonas superiores y medias, apariencia denominada «tormenta de nieve». Los signos radiológicos pueden permanecer por más de tres semanas.<sup>81</sup> El monitoreo fisiológico es un método de evaluación subjetivo, usando la diferencia de la tensión alvéolo-arterial de oxígeno como marcador de la lesión pulmonar, reportando una incidencia de 11% en un estudio prospectivo.

#### Laboratorio

El análisis urinario y de sangre puede mostrar glóbulos de grasa, aunque son signos no específicos.<sup>69</sup> El lavado bronquio alveolar en pacientes con trauma es un método específico para el síndrome de embolismo graso dentro de las primeras 24 horas y es usado para promover muestras de macrófagos.<sup>82</sup> La resonancia magnética de cráneo es un estudio más sensible para el diagnóstico temprano de síndrome de embolismo graso cerebral, observando micro infartos cerebrales agudos, áreas de baja y alta densidad cerca de la sustancia gris y blanca, ganglios basales, cuerpo calloso y hemisferios cerebrales, sugestivas de glóbulos de grasa bloqueando capilares.<sup>83</sup> El electrocardiograma puede mostrar un patrón clásico de S1Q3T3.<sup>84</sup>

#### TRATAMIENTO

No existe hasta el momento ningún tratamiento específico para el síndrome de embolismo graso. La prevención, el diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento sintomático es la mejor terapia durante el desarrollo del síndrome de embolismo graso.<sup>85</sup> La inmovilización temprana y adecuada de las fracturas disminuye el riesgo, siendo la inmovilización de las fracturas (fijación intramedular de fracturas de huesos largos) dentro de las primeras 24 horas el factor más importante en la prevención del síndrome de embolismo graso.<sup>86</sup> En 1966, Ashbaugh recomienda la terapia con corticoesteroides en el tratamiento de la falla respiratoria asociada al síndrome de embolismo graso.<sup>87</sup> Algunas revisiones demuestran que los esteroides no atenuaron las manifestaciones pulmonares del síndrome de embolismo graso en el pre tratamiento de procedimientos ortopédicos y en algunos casos se les atribuyó el desarrollo del síndrome de embolismo graso.<sup>88</sup> En 1974, Rokkanen fue el primero en usar los esteroides de forma profiláctica en un intento de reducir la incidencia de síndrome de embolismo graso después de un trauma masivo.<sup>89</sup> La eficacia y beneficio del tratamiento con corticoesteroides en la profilaxis del síndrome de embolismo graso es demostrado en estudios prospectivos, aleatorizados y doble ciego en pacientes con fracturas de huesos largos.<sup>90</sup> La terapia con corticoesteroides se ha estudiado de forma extensa y ha sido recomendada por algunos en el manejo de síndrome de



embolismo graso para detener el desarrollo de la disfunción respiratoria; el beneficio más probable del uso de corticoesteroides es disminuir el daño endotelial, hemorragias perivasculares y edema, por la estabilización lisosomal y de membranas capilares causado por la acción de los ácidos grasos libres en el pulmón. En 1973, Kries demostró que los corticoesteroides mejoraron la oxigenación y disminuyeron los cambios patológicos en biopsias pulmonares en animales de experimentación.<sup>91</sup> Un segundo efecto de la terapia con corticoesteroides es la mejor oxigenación tisular, gracias a la elevación de los niveles séricos de glucosa por estimulación de la gluconeogénesis. La metilprednisolona tiene un efecto significativo en prevenir el desarrollo de la forma clínica y subclínica del síndrome de embolismo graso. Reduce la caída en la presión arterial de oxígeno y disminuye el riesgo de hipoxemia. La presión arterial de oxígeno es el reflejo de la difusión de oxígeno del alvéolo al capilar pulmonar, el cual es esencial en la oxigenación tisular. El succinato sódico de metilprednisolona tiene una vida media en el plasma aproximadamente de 200 minutos, pero la duración de la actividad farmacológica es de 18 a 36 horas. En conclusión, la terapia con altas dosis de metilprednisolona (30 mg/kg) al ingreso y cuatro horas después, es 35% más efectivo en mantener los niveles adecuados de presión arterial de oxígeno y disminuir las manifestaciones pulmonares del síndrome de embolismo graso en pacientes con fracturas de huesos largos. La hidratación adecuada del paciente se encuentra dentro del manejo inicial, no siendo necesario en algunas ocasiones el reemplazo de volumen con paquetes globulares. Peltier demostró la pérdida de fluidos en el sitio de fractura, concluyendo que estas pérdidas son a veces subestimadas y persistiendo la hipovolemia.<sup>92</sup>

#### Glucosa hipertónica

Beveridge en 1972 y Horne en 1974 demostraron que la administración profiláctica de glucosa hipertónica disminuía la incidencia de síndrome de embolismo graso en pacientes con trauma múltiple, ya que la glucosa hipertónica proporciona una fuente metabólica que disminuye la movilización de lípidos y reduce los niveles de ácidos grasos libres.<sup>93</sup>

#### Antiplaquetarios

El uso del ácido acetilsalicílico (aspirina) disminuye las propiedades de adhesividad y formación de microagregados plaquetarios por un mecanismo de acetilación de la membrana plaquetaria.<sup>94</sup>

#### Prostaciclina

El uso de prostaciclina en nebulizador, en pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto, disminuyó la presión arterial media pulmonar al vasodilatar de manera selectiva el sistema arterial pulmonar e incrementó la proporción presión arterial de oxígeno/ fracción inspirada de oxígeno (PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub>).<sup>95</sup>

#### Heparina

Hahn en 1943, demostró la disminución de los niveles séricos de lípidos usando bajas dosis de heparina.<sup>96</sup> El fundamento del uso de la heparina se basa en sus

propiedades de prevenir la agregación plaquetaria, disminuir la liberación de serotonina y en sus propiedades lipolíticas. Algunos estudios demuestran que el uso de heparina es controvertido.<sup>97</sup>

#### Dextrán

Las moléculas de dextrán de bajo peso molecular son recomendadas para el tratamiento de embolismo graso al reducir la adhesividad plaquetaria y la formación de microagregados.<sup>98</sup> La falla respiratoria ocasiona una mortalidad de 10-20% de pacientes con síndrome de embolismo graso. Por lo tanto, la terapia respiratoria se basa en mantener un adecuado intercambio gaseoso a nivel pulmonar a través de distintos dispositivos respiratorios.

#### Ventilación espontánea

El manejo inicial de la hipoxia asociada al embolismo graso pulmonar se basa en la permeabilidad de la vida aérea con una ventilación espontánea.<sup>99</sup>

#### Ventilación no invasiva

La ventilación no invasiva con presión positiva a través de una mascarilla facial, mejora la hipoxemia de pacientes con falla respiratoria aguda incrementando la FiO<sub>2</sub>. Un estudio prospectivo, aleatorizado concluyó que la ventilación invasiva con presión positiva fue tan efectiva como la ventilación mecánica convencional en el intercambio gaseoso en pacientes con falla respiratoria aguda.<sup>100</sup>

#### Ventilación mandatoria intermitente-presión soporte (VIM-PS)

La ventilación mandatoria intermitente y la ventilación con presión soporte son a menudo usadas para reducir los efectos adversos cardiovasculares de la ventilación mecánica y los requerimientos de sedación en estos pacientes.

#### Ventilación mecánica

El principal objetivo de la ventilación mecánica y presión positiva al final de la espiración (PEEP) es llevar a cabo un adecuado intercambio gaseoso sin causar mayor daño pulmonar o retardar su mejoría. Las recomendaciones del volumen minuto requerido en estos pacientes es de 6 mL/kg y una presión menor a 35 mm H<sub>2</sub>O. La ventilación mecánica puede promover la lesión pulmonar aguda por los valores excesivos de presión positiva, causando formación hialina, infiltrado granulocítico<sup>104</sup> y un incremento de los niveles de citoquinas en la circulación sistémica.<sup>105-107</sup> Estos resultados pueden explicar el desarrollo de la falla orgánica en muchos pacientes con síndrome de dificultad respiratoria del adulto<sup>108</sup> y la alta mortalidad de este síndrome (35-65%). La ventilación mecánica puede atenuar la liberación de mediadores inflamatorios con una estrategia en minimizar la sobre distensión y contracción/des contracción pulmonar.<sup>111</sup>

## 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA Y JUSTIFICACION:

### PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Dado que el Centro Medico Lic. Adolfo López Mateos es un hospital de concentración se considera como hospital rojo dado que atiende en su mayoría a pacientes de trauma en el servicio de urgencias, se debe tener en cuenta el tipo de lesiones de alta y baja energía que se presenta o llegan a valoración a este nosocomio, que estas deben ser tratadas de manera oportuna en forma multidisciplinaria para evitar complicaciones que a corto mediano o largo plazo pueden afectar la calidad de vida de los pacientes o llegar a ocasionar la muerte en algunos de nuestros pacientes que atendemos en esta unidad.

Dado que los pacientes atendidos por el servicio de traumatología y ortopedia proceden de accidentes alta y mediana energía, entendemos que este tipo de fracturas que presentas llegan a ser complejas para su manejo y tratamiento dado que no solo vemos o tenemos que poner atención al tratamiento definitivo de las mismas, dado a que pueden conllevar otro tipo de complicaciones en nuestro pacientes sobre todo complicaciones tales como trombo embolismo así como embolismo graso, esto aunado a que nuestros pacientes son en su mayoría pacientes de mediana edad los cuales aún son muy susceptibles a presentar alguna de estas complicaciones; por lo tanto este trabajo se centra en la obtención de estadísticas de este tipo de lesiones y las complicaciones que han llegado a presentar los pacientes durante el año de valoración de expedientes.

Dado que el uso de fijación provisional de este tipo de lesiones es una medida de gran importancia para evitar otro tipo de patologías concomitantes a nuestro paciente durante su estancia y convalecencia posterior, nos lleva a formularnos la siguiente pregunta:

“¿Cuál es la incidencia de complicaciones de las fracturas abiertas diafisarias de fémur o de tibia, tratadas con fijación externa previo al tratamiento definitivo, en el Servicio de Ortopedia?”

### JUSTIFICACIÓN

El desarrollo del conocimiento humano, el auge en el desarrollo de los medios de transporte, y la construcción de maquinaria de mayor desempeño, ha permitido que los avances tecnológicos aumenten exponencialmente, la incidencia de lesiones de alta energía, que afecten el sistema músculo esquelético, condicionando manejos ortopédicos más específicos, que eviten al máximo las secuelas que se deriven de ellas.

Este tipo de fracturas, condiciona un aumento en los costos del manejo de la salud, y un incremento en las erogaciones de las empresas al subsidiar a los trabajadores y perder su fuerza laboral.

Junto al incremento de las fracturas femorotibiales por traumas de alta energía, también se han incrementado las fracturas abiertas, de un 18 % hasta un 34 % según series de algunos autores.

Por lo antes descrito, considero de mucha importancia el hecho de revisar los resultados del tratamiento de la fractura abierta con el método de fijación externa, en las fracturas femorotibiales así como la presencia de complicaciones que presentan los pacientes con esta patología. Y de esta manera dejar sentadas las bases del protocolo de manejo de la fractura abierta en nuestro servicio, patología que viene en ascenso a la par del desarrollo de los medios de transporte, razón por la cual debe ser protocolizado su abordaje.

## 2. OBJETIVOS

**GENERAL:** Describir la incidencia de complicaciones de las fracturas abiertas diafisarias de fémur o de tibia, tratadas con fijación externa previo al tratamiento definitivo, en el Servicio de Ortopedia

**ESPECIFICOS:** Describir la incidencia de embolismo graso en las fracturas abiertas diafisarias de fémur o de tibia, tratadas con fijación externa previo al tratamiento definitivo, en el Servicio de Ortopedia.

Describir la incidencia de infección de heridas quirúrgicas en las fracturas abiertas de fémur y tibia diafisarias tratadas con fijación externa previo al tratamiento.

Describir la incidencia de Trombosis venosa profunda

Describir la incidencia de lesiones vasculares

## 3. HIPOTESIS:

“El presente estudio que se realizara es de tipo descriptivo por lo que no requiere hipótesis”.

## 4. MATERIAL Y METODOS

**TIPO DE ESTUDIO:** Es una línea de investigación CLINICA ya que se desarrolla mediante un estudio de tipo descriptivo, longitudinal y retrospectivo.

Es un estudio descriptivo porque su objetivo pretende observar, describir y documentar los resultados obtenidos de los pacientes tratados quirúrgicamente con fracturas diafisarias de fémur y tibia en pacientes del centro médico Adolfo López Mateos.

Longitudinal por que los individuos que componen el grupo de estudio se seleccionan en relación a la colocación de fijadores externos al ingreso a este centro médico.

Retrospectivo debido a que este estudio analiza a cada uno de los pacientes con fracturas abiertas diafisarias de tibia y fémur tratadas con fijadores externos, y se describe si presentaron complicaciones posteriormente a la fijación de las fracturas

- a. UNIVERSO Y MUESTRA: Lo conformaron todos los expedientes de los pacientes que ingresaron a hospitalización con diagnósticos de fracturas abiertas diafisarias de fémur y tibia tratados quirúrgicamente de forma inicial con la colocación de fijadores externos en el Centro Médico Lic Adolfo López Mateos en el periodo comprendido entre marzo del 2009 a febrero del 2011.

Muestreo por conveniencia con la totalidad de los expedientes que cumplan con los criterios de inclusión y ninguno de no inclusión

Se conforma de todos los expedientes de los pacientes de ambos géneros, de los 15 años en adelante que tengan fracturas diafisarias de fémur y tibia y que hayan sido tratados por vía quirúrgica sin fijadores externos provisionales, en el hospital Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos en el periodo comprendido de marzo del 2009 a febrero del 2011.

- b. LUGAR: Archivo clínico del Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos

#### CRITERIOS DE INCLUSION:

Todos los expedientes de los pacientes de ambos sexos, de 15 años en adelante, en los cuales tienen diagnóstico de fractura abierta diafisaria de tibia o fémur y que su tratamiento fue por vía quirúrgica con fijadores externos provisionales, así como que estos pacientes tengan expediente en esta unidad. Que cuenten con un periodo mínimo de observación de 6 meses.

#### CRITERIOS DE NO INCUSION

Pacientes que no presentan expediente clínico dentro de este centro médico.

#### METODO DE INVESTIGACION

En la recolección de la información se obtendrá revisando los expedientes que se encuentren en el archivo de esta unidad, vaciando la información en una hoja de recolección de datos (anexo 1).

El instrumento de recolección de datos fue vaciado en una base de datos con el programa de Microsoft Office Excel, se tabularan cuadros y graficas por medio de

porcentajes, con los cuales se realizó el análisis de resultados, derivado de ello las conclusiones y sugerencias del estudio.

c. VARIABLES:

i. EPIDEMIOLOGICAS:

1. Edad
2. Genero
3. Mecanismo de fractura
4. Clasificación AO
5. Co-Morbilidad
6. Grado de exposición

ii. DEPENDIENTES ó de OBSERVACION:

1. Infecciones
2. Embolismo graso

5. Variable	Def. conceptual	Def. operativa	Escala
<b>EPIDEMIOLOGICAS</b>			
Edad	Tiempo transcurrido desde el momento de nacimiento del individuo	Número de años cumplidos y registrados en el expediente al momento de ingreso	Discreta
Genero	Proceso de combinación y mezcla de rasgos genéticos a menudo dando por resultado la especialización de organismos en variedades femenina y masculina	Sexo femenino o masculino que se encuentra registrado al momento de su ingreso	Nominal con dos categorías: masculino, femenino
Mecanismo de Fractura	Medios por los cuales se produce una solución de continuidad ósea	Tipo de mecanismo por el cual se sufre la fractura el cual se registra en la nota inicial del paciente	Nominal de acuerdo al mecanismo descrito en el expediente clinico
Tiempo para colocación de fijador	Tiempo en el cual el paciente se le colocan los fijadores externos	Numero de horas o minutos a partir de la presencia de la fractura	Continua en horas y minutos registrados en

	desde la aparición de la fractura		el expediente clínico
Tiempo para tratamiento definitivo	Espacio del tiempo en el cual se realiza tratamiento definitivo de la fractura a partir de la colocación de fijadores externos	Numero de días a partir de la colocación de los fijadores externos hasta la colocación de material de osteosíntesis para el tratamiento definitivo de la fractura	Discreta en días
Clasificación AO	Clasificación alfa numérica la cual cada hueso tiene un número, la zona proximal consta de otro número y posterior a esta una letra que es el trazo de la fractura, el siguiente número corresponde a su complejidad que va del más simple al más complejo.	Se acomodaran todas las 41 incluyendo de la A a la C y de la 1 a la 3 con sus puntos correspondientes. Se clasificará al paciente en la categoría que corresponda.	Ordinal
Co-Morbilidad	La presencia de uno o más trastornos (o enfermedades) además de la enfermedad o trastorno primario.	Procesos patológicos agregados que están asentados en el expediente al ingreso del paciente y que pueden afectar la incidencia de complicaciones, en especial coagulopatias, diabetes mellitus, insuficiencia venosa	Nominal
Grado de Exposición	Clasificación de la Comunicación del foco de fractura con el medio externo	CLASIFICACION DE GUSTILLO Y ANDERSON: Grado I: herida de exposición menor o igual a 1 cm. Sin contaminación importante de la herida.	Ordinal

		<p>Sin conminución ósea.  Grado II: herida de exposición mayor a un 1 cm.  La lesión de partes blandas no es extensa.  No flaps ni avulsiones.  No conminución ósea.  Grado III: Heridas extensas con pérdida de sustancia de grado variable, y contaminación importante. Con lesión arterial o pérdida ósea.  Grado III a: El tejido blando cubre adecuadamente el tejido óseo, a pesar de lo extenso del daño.  Grado III b: herida amplia, con pérdida de sustancia, que no permite cubrir adecuadamente el hueso, deja descubierto el tejido óseo, la contaminación de la herida es extensa.</p>	
<b>DEPENDIENTES</b>			
<p>Infeción</p>	<p>Término clínico que indica la contaminación, con respuesta inmunológica y daño estructural de un hospedero, causada por un microorganismo patógeno, es decir, que existe invasión con lesión tisular por esos mismos gérmenes</p>	<p>Si se encuentra la presencia de salida de material purulento aunado al menos dos de las siguientes características: fiebre, leucocitosis, cultivo positivo, eritema de la región, aumento de volumen de la región, hipertermia local o presencia de dolor importante en el sitio.</p>	<p>Cualitativa</p>



	(hongos, bacterias, protozoos, virus, priones), sus productos (toxinas) o ambos a la vez		
Embolismo Graso	El embolismo graso se refiere al bloqueo de la circulación venosa por glóbulos de grasa intravascular con diámetro de 10-40 mm, el cual puede producir un fenómeno embólico con o sin secuelas clínicas	La presencia de criterios de Gurd y Wilson clínicos mayores (insuficiencia respiratoria, depresión del sistema nervioso central y petequias) y menores (taquicardia, fiebre > 39o, cambios retinianos, cambios renales e ictericia), requiriendo la demostración de un criterio mayor, cuatro criterios menores	Cualitativa
TROMBOSIS VENOSA	Padecimiento en el cual se forma un coágulo de sangre en las venas profundas del cuerpo, usualmente en las venas de los miembros inferiores, impidiendo total o parcialmente la circulación de la sangre.	Pacientes los cuales presenten los siguientes manifestaciones clínicas:  Hinchazón, edema de la pierna, o hinchazón a lo largo del trayecto de una de las venas de la pierna.  Dolor o molestias en la pierna que pueden ser sentidos solamente al caminar o al estar de pie.  Aumento de la	Nominal

		<p>temperatura o calor en el área de la pierna hinchada o dolorida. El área puede sentirse caliente o cálida al tacto.</p> <p>Piel de color rojiza o pérdida de color (decoloración) de la piel en la pierna afectada o en el área de la pierna afectada.</p>	
LESION VASCULAR	<p>Padecimiento en el cual los vasos pueden resultar lacerados, desgarrados, seccionados o contundidos, provocando: hemorragia y/o hematomas, trombosis con isquemia o edema, dependiendo si hay compromiso de arteria o vena.</p>	<p>La lesión vascular se consignara cuando se presenten los siguientes puntos:</p> <p>Ausencia de pulsos distales</p> <p>Sangramiento arterial al exterior</p> <p>Hematoma en expansión o pulsátil</p> <p>Auscultación de soplo o palpación de frémito sobre área afectada</p> <p>Signos de isquemia aguda.</p>	Nominal
TIEMPO EVENTO	<p>AL</p> <p>Tiempo transcurrido entre la fractura y la presencia de la complicación</p>	<p>Número de días transcurridos desde el inicio del evento (fractura) hasta el momento en que se detecta la compilación-</p>	Continua discreta

- a. PROCEDIMIENTOS: <sup>11</sup>
- b. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS: <sup>13</sup>
- c. CALCULO DEL TAMAÑO DE MUESTRA: <sup>12</sup>

6. DESCRIPCION DEL ESTUDIO: Una vez aprobado por el comité de investigación y bioética, se procederá a revisar el listado de la totalidad de los pacientes que ingresaron por el tipo de fractura descrito, teniendo el listado de estos, se seleccionara a aquellos que fueron sometidos a fijación externa previo al tratamiento definitivo, se solicitarán los expedientes verificando que cumpla con los principales criterios como: el uso de fijadores previo al tratamiento definitivo, tenga un periodo de observación mínimo de 6 meses, se extraerán del mismo los datos requeridos y descritos en las variables, mismos que serán registrados en la hoja de captura hasta su análisis final.

7. PROCESAMIENTO DE LOS DATOS:

Para la descripción de la población usaremos medidas de tendencia central para las variables continuas, para ordinales y nominales en números reales y proporciones, además de que par las variables cualitativas se describieron con medidas de distribución de frecuencia y de porcentaje. Posteriormente se desarrollaron tablas y graficas ilustrativas para la elaboración de las conclusiones.

8. MUESTRA: la muestra será por conveniencia ya que se trata de in fenómeno que no se conoce en el medio y eso no permite el cálculo adecuado, esperamos recolectar un mínimo de 30 observaciones con una incidencia entre 10 y 30% de complicaciones.

IMPLICACIONES ETICAS:

De acuerdo con la declaración de Helsinki adoptada en junio de 1964, esta investigación no tiene implicaciones éticas de ningún tipo, dado que únicamente se tendrá acceso a los expedientes clínicos, sin embargo el único compromiso de los investigadores será mantener la respectiva confidencialidad sobre los mismos. Así mismo se firmara una carta compromiso de confidencialidad en la cual se especifica que no se utilizará ningún dato que pueda llevar a reconocer a los pacientes. Una vez concluido el estudio tanto la base de datos como los registros serán entregados en la unidad de Investigación de este centro médico para estudios futuros así como confirmar la veracidad de los datos, validando con ello el apego a las buenas prácticas clínicas.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

PROGRAMA DE TRABAJO

(CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES)

ACTIVIDADES	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s	M e s
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
REVISION BIBLIOGRAFICA	■	■										
ELABORACION DEL ANTEPROYECTO	■	■										
CORRECCIONES DEL ANTEPROYECTO			■	■					■	■	■	
REALIZACION DE PROCEDIMIENTO Y REGISTRO DE HALLAZGOS			■	■	■				■	■	■	
PROCESAMIENTO DE DATOS												■
MANEJO ESTADISTICO											■	■
ANALISIS DE DATOS											■	■
CONCLUSIONES												■

■ PROGRAMADO

■ REALIZADO

9. RECURSOS FINANCIAMIENTO

Dentro de los recursos que se utilizaron para este estudio fueron:

Hoja de captación de datos

Expedientes.

Hojas.

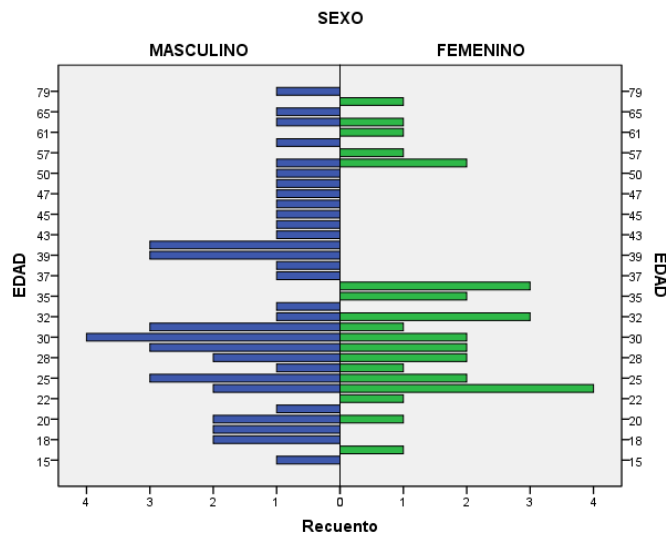
Lápices.

Computadora.

Y el financiamiento del estudio corrió a cargo del autor del mismo

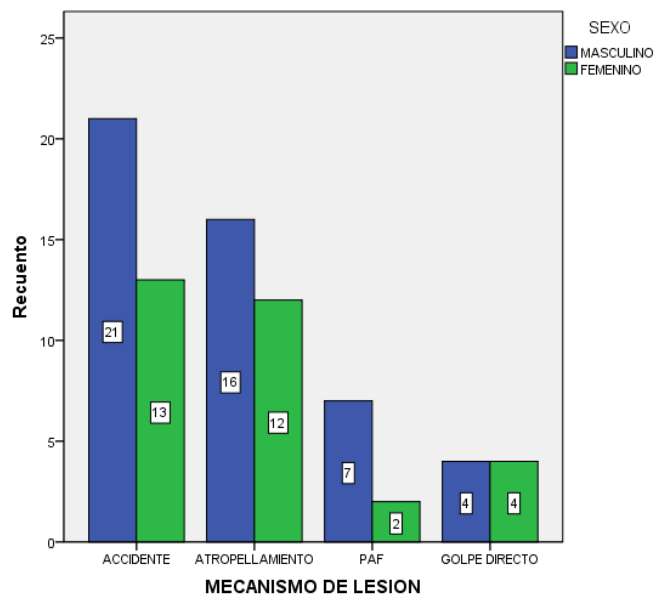
## RESULTADOS

Dentro de esta investigación se realizó una revisión de expedientes clínicos de año 2009 al 2011 de pacientes con diagnóstico de fracturas diafisarias de fémur y de tibia tratadas con fijadores eternos en el Centro Médico Lic. Adolfo López Mateos, encontrando 79 pacientes con dichas características de los cuales 48 son pacientes masculinos y 31 femeninos, el mayor porcentaje de pacientes se encuentran en el rango de edad de los 20 a 35 años con un 48.2% de los pacientes (grafica 1).



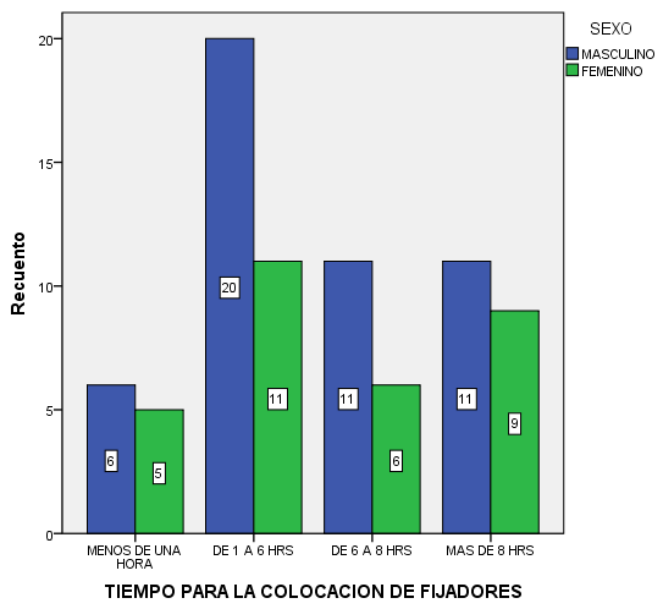
**Gráfica 1**

El estudio conto con 79 pacientes los cuales cumplieron con las características de inclusion de la investigacion siendo de estos 48 (60%) pacientes del sexo masculino y 31 del sexo femenino.(GRAFICA 2)



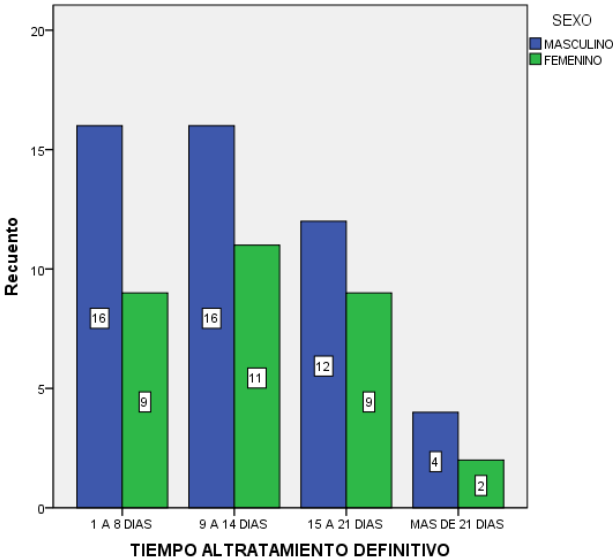
**GRAFICA 2**

El tiempo en el cual nuestros pacientes se les realizo la fijacion externa dentro de este Centro Médico se realizo dentro de las primeras 6 horas a pesar que una gran parte se realizo despues de este tiempo (grafica 3).



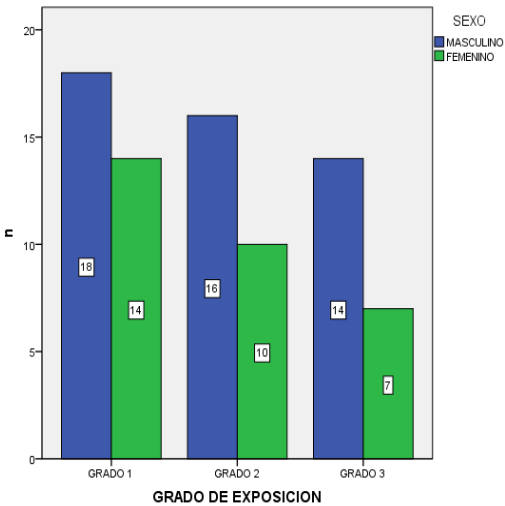
**GRAFICA 3**

De los pacientes ya con tratamiento inicial con fijadores externos el tiempo a su tratamiento definitivo se realizo en su mayoría con un 34.1 por ciento dentro de los 9 a 14 dias posterior al evento. (grafica 4).

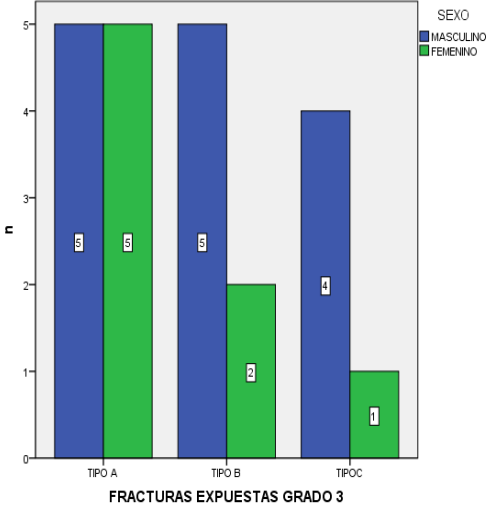


**GRAFICA 4**

Dentro de la clasificación de fracturas expuestas el grado de exposición con mayor número de pacientes fue el grado 1 con 32 pacientes en total; además se encontró que dentro de las fracturas con exposición grado 3 en cuanto a complejidad las tipo A fueron las más frecuentes con 10 pacientes. (grafica 5 y 6)

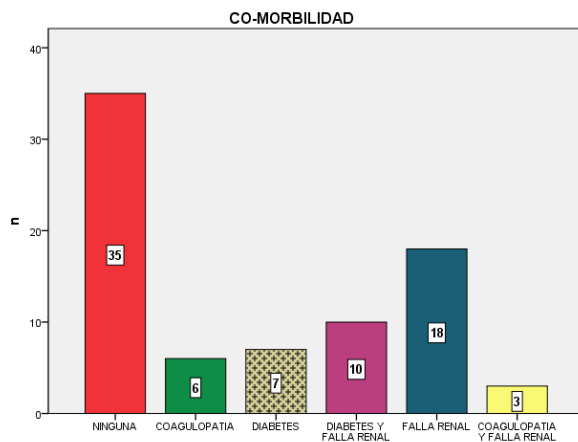


**GRAFICA 5**



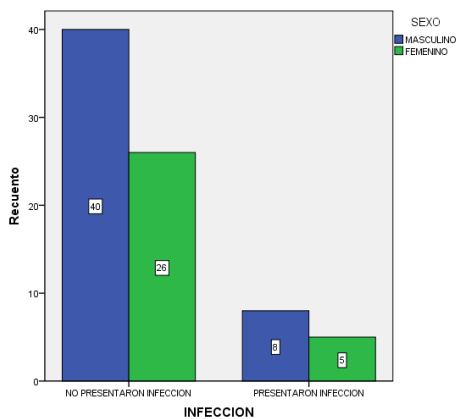
**GRAFICA 6**

Las co-morvilidades que presentaron los paientes fue la falla renal dentro de su estancia hospitalaria ademas de su asociacion a diabetes mellitus. (grafica 7)

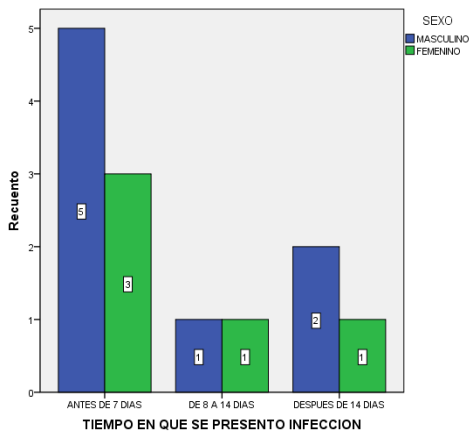


**GRAFICA 7**

Dentro del estudio los pacientes tratados con fijadores inicialmente cursaron con infeccion de herida quirurgica en 13 casos y de los cuales se presentaron dentro de los primeros 7 dias de estancia intrahospitalaria. Grafica 8 y 9)



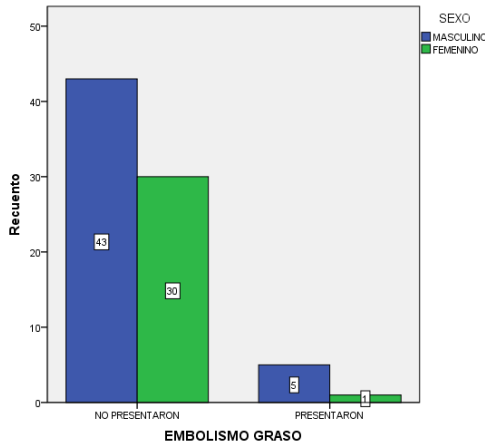
**GRAFICA 8**



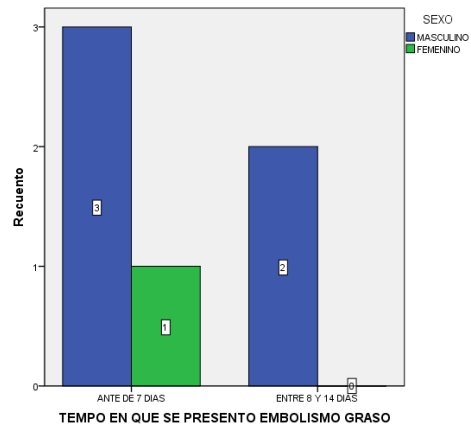
**GRAFICA 9**



Ademas dentro de nuestros pacientes se hizo el diagnostico de embolismo graso en 6 pacientes los dentro de los cuales la mayoría se presento dentro de los primeros siete dias. (grafica 10 y 11)

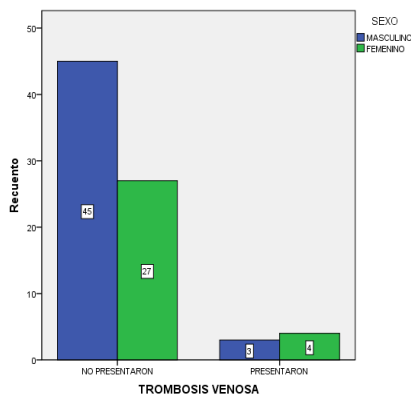


**GRAFICA 10**

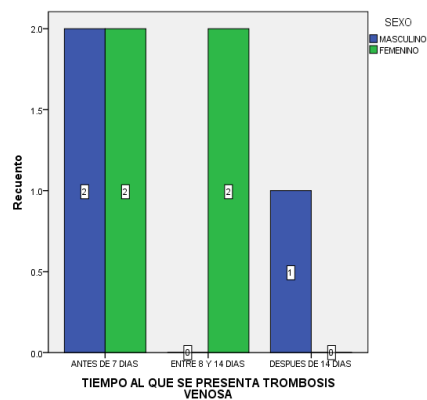


**GRAFICA 11**

Dentro de nuestros pacientes 7 de ellos presentan trombosis venosa dentro de su estancia hospitalaria de los cuales 4 de ellos se presentan dentro de los primeros 7 días de estancia intrahospitalaria, dos dentro de 18 primeros 14 día y solo uno después de los 14 días. (grafica 12 y 13)

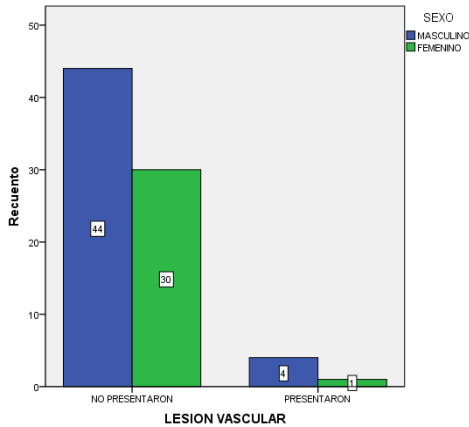


**GRAFICA 12**

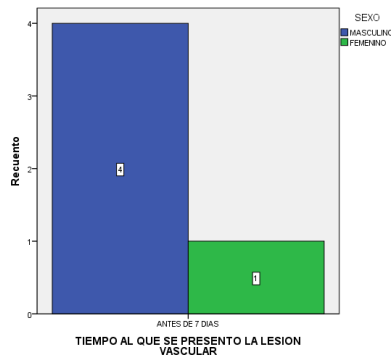


**GRAFICA 13**

También se presentaron casos de lesión vascular los cuales todos se presentaron al inicio del padecimiento inicial y antes de la colocación de los fijadores externos. (grafica 14 y 15)



**GRAFICA 14**



**GRAFICA 15**

## DISCUSION DE RESULTADOS

Nuestros hallazgos, coinciden con los resultados publicados por otros autores quienes informan que este rango de edad es en el que se presentan mas casos de este tipo de lesiones traumáticas <sup>1, 8, 48, 53</sup>

Además de que este tipo de lesiones se presentan en la mayoría de los casos en accidentes automovilísticos así como en pacientes los cuales sufren atropellamiento por vehículo automotor <sup>(46)</sup>, esto también aunado a que son quien manejan tales vehículos.

Dentro de este centro médico durante los años de estudios se contaba con una limitante de vital importancia para el control de daños en pacientes con fracturas de fémur y de tibia: el que se contara con un stock de fijadores externos para el tratamiento inicial, por lo que el número de pacientes obtenidos con estas características no fueron una muestra tan grande para el estudio, pero del total de pacientes la colocación de estos se realiza dentro de la primer hora solo en 11 pacientes, esto también secundario a que muchos de los pacientes se les solicita los fijadores a conseguir con proveedores externos a la institución, también se ha encontrado que la mayor cantidad de pacientes con colocación de fijadores se

encuentra dentro de las primeras horas siendo 31 pacientes, logrando que el tiempo de colocación se realice en las primeras 6 horas en aproximadamente el 53.1 % de los casos, favoreciendo en el resultado a corto y largo plazo de estos pacientes mejorando condiciones cutáneas así como limitando las posibles complicaciones tales como trombosis venosa embolismo graso, lesión vascular e infección de herida quirúrgica. (46, 47)

También se encuentra que el tiempo a la realización de la fijación definitiva de las fracturas se realiza dentro de los primeros 8 días en 25 de los pacientes y dentro de los 9 a 14 días en 26 de los pacientes, siendo el momento idóneo para el tratamiento de los pacientes entre el 5 y 10 día posterior al evento traumático pero los pacientes también se les realiza la fijación definitiva en un periodo de sugerente inmunosupresión en el paciente poli traumatizado (48, 49).

Dentro de las comorbilidades de los pacientes estudiados se encontró una incidencia de insuficiencia renal pura en un 22.3% de los pacientes además de estar concomitante con diabetes mellitus así como con una coagulopatía en 16% eso asociado el alto índice de fracturas complejas así como la contusión de tejidos blandos en las extremidades por las presentarse la lesión con mecanismo de alta energía esto siendo un porcentaje más alto reportado en la literatura revisada (50, 53), esto como en consecuencia de que los pacientes atendidos con los fijadores externos fueron paciente con alta contusión de tejidos así como pacientes que fueron policontundidos por lo que presentaron importante contusión muscular lo que aparentemente incremento la insuficiencia renal aparentemente en forma aguda posterior al traumatismo.

Dentro del tipo de fractura se encontraron pacientes con fracturas de fémur así como de tibia siendo 45 y 37 respectivamente siendo en tres pacientes los cuales presentaron rodilla flotantes por lo que el total de fracturas estudiadas fueron 82, del total de las fracturas de tibia la que se presentó en mayor número fueron las fracturas clasificadas como 42 A con 15 pacientes de los cuales la mayoría de estas fueron de trazo espiroideo, y dentro de las fracturas de fémur las tipo 32 B fueron las más comunes con 25 pacientes de los cuales el trazo oblicuo fue el más frecuente.

Del total de pacientes solamente 13 de ellos presentaron infección de herida quirúrgica lo que corresponde al 16.4% de los pacientes teniendo en cuenta que no se realiza la fijación de la fractura y el aseo quirúrgico dentro de la primera hora de atención corresponde a los estándares mencionados por otros autores, (48,49) quienes mencionan una tasa de infección en los pacientes con fijadores externos de entre 6% al 31.2% esto dando un margen alto al tratamiento. Presentándose esta infección dentro de los primeros 7 días correspondiendo al tiempo estimado de presentación de la infección por contaminación de las fracturas abiertas.

Un punto importante en esta investigación fue el determinar el número de casos que llegaron a presentar embolismo graso diagnosticado en el servicio de los cuales se obtuvieron 6 pacientes de los cuales 5 de ellos son del sexo masculino y se presentaron en fracturas complejas y en pacientes en los cuales fueron polifracturados y presentaron en dos de ellos rodilla flotante, esto es un índice bajo representando el 7% de la población estudiada, en comparación a otros estudios de diferentes autores que manejan una tasa de presentación de menos de 1% al 64.7% de los casos teniendo tal varianza de datos por el tipo de criterios diagnósticos que se utilizan en los diferentes estudios. (57, 60, 62, 63,68) Además de que estos casos también se presentan dentro de los primeros siete días siendo más específicos dentro de los primeros 3 días en la mayoría de los casos.

También se presentaron 7 casos de trombosis venosa dentro de los pacientes estudiados presentando una incidencia de 8 % también encontrando dentro de los estándares mencionados por otros autores (54, 56) Y por último se presentaron 5 pacientes con lesión vascular de los cuales se presentaron desde el momento a su ingreso a nuestra unidad hospitalaria, aclarando que no se presentó ningún caso de lesión vascular por manipulación del paciente o con la colocación de fijadores externos o de e material de fijación definitiva.

## CONCLUSIONES

Los paciente con fracturas abiertas diafisiarias de fémur y de tibia tratados con fijadores externo en este centro médico dentro de este estudio se reportaron un total de 79 casos, estos se encuentran con los estudios observados anteriormente que presentan una mejoría importante para el tratamiento de control de daños así como estabilización de trazo de fractura, favoreciendo a la pronta recuperación de los pacientes y así mismo mejorar la calidad de vida de los mismos al tener tratamiento de calidad ante una factura de este tipo.

Los pacientes observados en este estudio se logró la colocación de los fijadores externos, durante el tiempo del estudio, en su mayoría obtenidos por compra directa dado que no se contaba con fijadores externos disponibles para su colocación, y por lo cual el número de pacientes que se obtienen en este estudio son tan pocos.

Actualmente en el servicio se cuenta con un stock de fijadores externos para el fin de semana así como entre semana, ya por parte del seguro popular, pero estos no se cuentan en forma constante así como en la cantidad suficiente para las guardias sobre todo de fin de semana, dado que muchas veces la cantidad de pacientes que llegan al servicio de urgencias superan la cantidad del stock; por lo que al corroborar la mejoría de los pacientes así como mantener la cantidad de complicaciones tales como infección de herida, embolismo graso , o de trombosis venosa y de lesión vascular, sugerimos mantener este tipo de tratamiento, en forma constante para control de daños y estabilización de las fracturas solamente en manera temporal.

Por lo que además esperamos que este trabajo sirva como pauta para mantener un stock de fijadores completos así como de mejor calidad para el tratamiento inmediato de los pacientes evitándoles complicaciones que a corto y mediano plazo pueden llevarlos a la muerte o a la complicación y no unión de las fracturas.

## REFERENCIAS

1. Bone, L., Stegeman, P., McNamara, K., Seibel, R.: External Fixation of Severely Comminuted Open Tibial Pilon Fractures. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 292:101, 1993.
2. Nagar, L., Cheralley, F., Blanc, C.H., Livio, J.J.: Treatment of Large Bone Defects with the Ilizarov Technique. *J. Trauma*, 34:390, 1993.
3. Naden, J.: External Fixation in the Treatment of Fractures of the Tibia. *J Bone Joint Surg. (Am)*, 31:586, 1949.
4. Naden, J.: External Fixation in the Treatment of Fractures of the Tibia. *J Bone Joint Surg. (Am)*, 31:586, 1949.
5. Alonso J, Geissler W, Hughes JL: External fixation of femoral fractures. Indications and limitations. *Clin Orthop and Related Research*. 1989 ; 241: 83-88.and limitations. *Clin Orthop and Related Research*. 1989 ; 241: 83-88.
6. Anderson, R.: Castless Ambulatory Method of Treating Fractures. *J. Inter. Coll. Surg*, 5:45, 1942.
7. Barquet, A., Massafiero, J., Dubra, A., and Nin, F.: Ipsilateral Open Fracture of the Femur and Tibia Treated Using the Dynamic ASIF-BM Tubular External Fixator: Case Reports. *J. Trauma*, 31:1312, 1991.
8. Barquet, A., Svero, C., Massafiero, J., Dubra, A.: Bone Transport with the ASIF-BM Fixator for the Treatment of a 7 cm Segmental Defect of the Tibia with Run Off Only in the Posterior Tibial Artery. *J. Orthop. Trauma*, 7:248, 1993.
9. Lambotte, A.: L'Intervention Opératoire dans Les Fractures Récentes et Anciennes. In Relter, L.F., *Fractures*, p. 59. Brussels, Henri Lamertin, 1907.
10. Stader, O.: A Preliminary Announcement of a New Method of Treating Fractures. *N. Am Vet.*, 18:37, 1937.
11. Coates, Col. John B. (ed): *Orthopaedic Surgery in the Mediterranean Theater of Operations*, p. 203. Washington, D.C., Office of the Surgeon General, Department of the Army, 1957.
12. Coates, Col. John B. (ed): *Orthopaedic Surgery in the European Theater of Operations*, p. 116. Washington, D.C., Office of the Surgeon General, Department of the Army, 1957.
13. Vidal, J.: External Fixation, Yesterday, Today and Tomorrow. *Clin. Orthop, Rel. Res.*, 180:7, 1983.
14. De Bastiani, G., Aldegheri, R., Renzi Brivio, L.R., and Trivella, G.P.: Dynamic Axial External Fixation. *Auto Medica*, 10:235, 1989.
15. Maiocchi, A.B.: The Historical Review. In Maiocchi, A.B., and Aronson, J. (eds.): *Operative Principles of Ilizarov Med Surgical Video Milan 1991*, p. 3.
16. Codivilla, A.: On the Means of Lengthening in the Lower Limbs, the Muscles and Tissues Which are Shortened Through Deformity. *Clin. Orthop. Rel.Res.*, 301:4, 1994.
17. Danis, R: *Theorie et Pratique de L'Ostéosynthese*, Libraries De L'Academie De Medicine. Paris, 1949.
18. Stern, P.J., and Drury, W.J.: Complications of Plate Fixation of Forearm Fractures. *Clin Orthop. Rel. Res.*, 175:25, 1983.

19. Ghanayem, A.J., Wilber, J.H., Lieberman, J.M., and Motta, A.O.: The Effect of Laparotomy and External Fixator Stabilization on Pelvic Volume in an Unstable Pelvic Injury. *J. Trauma*, 38:396, 1995.
20. Richardson, J.B., Gardner, T.N., Hardy, J.R.W., Evans, M., Kuiper, J.H., and Kenwright, J.: Dynamisation of Tibial Fractures. *J. Bone Joint Surg.*, 77B:412, 1995.
21. Egger, L., Cottsavner-Wolf, F., Palmer, J., Aro, H.T., and Chao, E.Y.S.: Effects of Axial Dynamization on Bone Healing. *J. Trauma*, 34:185, 1993.
22. Lindholm, R.V., Lindholm, T.S., Torkkanen S., and Leino, R.: Effect of Forced Inter-Fragmental Movements on the Healing of Tibial Fractures in Rats. *Acta Orthop. Scand.*, 40:721, 1970.
23. Burny, F.: Elastic Fixation: A Biomechanical Study of the Half-Frame. In Seligson, D., and Pope, M.H. (eds): *Concepts in External Fixation*, p. 67. Orlando, Grune & Stratton, 1982.
24. Goodship, A.E., and Kenwright, J.: The Influence of Induced Micromovement Upon the Healing of Experimental Tibial Fractures. *J. Bone JointSurg. (Br)*, 67B:650, 1985.
25. Kenwright, J., Richardson, J.B., and Cunningham, J.L., et al.: Axial Micromovement and Tibial Fractures: A Controlled Randomised Trial of Treatment. *J. Bone Joint Surg. (Br.)*, 73B:654, 1991.
26. Marsh, J.L., Nepola, J.V., Wuest, T.K., Osteen, D., Cox, K., Oppenheim, W.: Unilateral External Fixation until Healing with the Dynamic Axial Fixator for Severe Open Tibial Fractures. *J. Orthop Trauma*, 5 (3):341, 1991.
27. Melendez, E.M., and Colon, C.: Treatment of Open Tibial Fractures with the Orthofix Fixator. *Clinic. Orthop. Rel. Res.*, 241:224, 1989.
28. McBroom, R.J., Cheal, E.J., and Hayes, W.C.: Strength Reductions from Metastatic Cortical Defects in Long Bones. *J. Orthop. Res.*, 6:369, 1988.
29. Weber, B.S., and Magerl, F.: *The External Fixator*. New York, Springer-Verlag, 1985.
30. Hydahl C., Pearson, S., Tepic, Perren, S.M.: Induction and Prevention of Pin Loosening in External Fixation: An In Vivo Study on Sheep Tibiae. *J. Ortho Trauma*, 5(4):485, 1991.
31. Aro, H.T., and Chao, E.Y.S.: Bone-Healing Patterns Affected by Loading, Fracture Fragment Stability, Fracture Type, and Fracture Site Compression. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 293:8, 1993.
32. Matthews, L.S., Green, C.A., and Goldstein, S.A.: The Thermal Effects of Skeletal Fixation-Pin Insertion in Bone. *J. Bone Joint Surg. (Am)*, 66A:1077, 1984.
33. Chao, E.Y.S., and Aro, H.T.: Chapter in *Basic Orthopaedic Biomechanics*, p. 293. New York Raven Press, 1991.
34. Collinge, C.A., Goll, G., Seligson, D., and Easley, K.J.: Pin Tract Infections: Silver vs Uncoated Pins. *Orthopedics*, 17(5):445—448, 1994
35. Coates, Col. John B. (ed): *Orthopaedic Surgery in the Mediterranean Theater of Operations*, p. 203. Washington, D.C., Office of the Surgeon General, Department of the Army, 1957.
36. Behrens, F.: A Primer of Fixator Devices and Configurations. *Clin. Ortho. Rel. Res.*, 245:5, 1989.

37. Brigg, B.T., and Chao, E.Y.S.: The Mechanical Performance of the Standard Hoffman-Vidal External Fixation Apparatus. *J. Bone Joint Surg.*, 64A:566, 1982.
38. Chao, E.Y., and Hein T.J.: Mechanical Performances of the Standard Orthofix External Fixation. *Orthopaedics*, 7:1057, 1988.
39. Fleming, B., Paley, D., Kristiansen, T., and Pope, M.: A Biomechanical Analysis of the Ilizarov External Fixator. *Clin. Ortho. Rel. Res.*, 241:95, 1989.
40. Behrens, F., Johnson, W.D., Koch, T.W., and Kovacevic N.: Bending Stiffness of Unilateral and Bilateral Fixator Frames. *Clin. Orth. Rel. Res.*, 178:103, 1983.
41. Aro, H.T., Hein, T.J., Chao, E.Y.: Mechanical Properties of Pin Clamps in External Fixators. *Clin. Orthop. Rel. Res.*, 248:256, 1989.
42. Bonar, S.K., and Marsh, J.L.: Unilateral External Fixation for Severe Pilon Fractures Foot Ankle. 14:57, 1993.
43. Fitzpatrick, D.C., Marsh, J.L., and Brown, T.D.: Articulated External Fixation of Pilon Fractures: The Effects on Ankle Joint Kinematics. *J. Orth. Trauma*, 9:76, 1995.
44. Tiedeman, J., Steyers, C., Blair, W., Skaro, E., and Brown, T.D.: Wrist Kinematics During Distraction Mobilization in the Agee External Fixation
45. Grannum S, et al. Damage control in orthopaedics trauma. *Trauma* 2004; 6: 279-84.
46. Morley J, et al. Damage control orthopaedics: a new concept in the management of multiply injured patient. *Clinical Science. Current Orthopaedics* 2002: 16, 362- 67.
47. Hans-Christoph, et al. Damage control: Extremities. *Injury, Int Journal Care Injured* 2004: 35, 678-89.
48. Trentz OL. El politraumatizado: fisiopatología, prioridades y tratamiento. Capítulo 5.3. *Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas*. Masson S.A, 2003: 665-74.
49. Hans-Christoph P, et al. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopaedic surgery. *The American Journal of Surgery* 2002; 183: 622-29.
50. Swiontkowski MF. El paciente politraumatizado con lesiones en músculo. Rockwood and Green´s. Vol. 1. Capítulo 3. *Fracturas en el adulto*. Madrid España, Marban Libros, S.L: 47-84.
51. Scalea TM, et al. External fixation as a bridge to intramedullary for patients with multiple injuries and with femur fractures: Damage control orthopaedics. *The Journal of Trauma Injury, Infection and Critical Care* 2000: 48(4) 613-21.
52. Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. ATLS. *Evaluación y tratamientos*



- iniciales. Trauma musculoesquelético. American College of Surgeons Committee on Trauma. 2002: 13-33, 211-26.*
53. Craig SR, et al. Damage control orthopaedics. Evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedics trauma. *The Journal Bone Joint Surgery* 2005; 87- A(2).
  54. Von Bergmann E. Ein fall todlicher fettembolie. *Berliner Medicinische Wochenschrift* 1873; 10: 385.
  55. Warthin A. Traumatic lipemia and fatty embolism. *Int Clin* 1913; 4: 171.
  56. Weisz GM. Fat embolism. *Curr Probl Surg* 1977; 14: 1-54.
  57. Mellor A, Soni N. Fat embolism. *Anaesthesia* 2001; 56: 145-154.
  58. Dudney TM, Elliot CG. Pulmonary embolism from amniotic fluid, fat, and air. *Prog Cardiovasc Dis* 1994; 36: 447-474.
  59. Hak Jin Kim, Jong Hwa, Chang Hun, Suk H. Experimental Cerebral fat embolism: Embolia effects of triolein and oleic acid depicted by MR imaging and electron microscopy. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1516-1523.
  60. Levy D. The fat embolism syndrome: A Review. *Clin Orthop* 1990; 261: 281-286.
  61. Pell AC, Hughes D, Christie J, Busuttill A et al. Brief report: Fulminating fat embolism syndrome caused by paradoxical embolism through a patent foramen ovale. *N Engl J Med* 1993; 329: 926-929.
  62. Haddad F. Fat embolism: In Annual Report. Beirut, Lebanon. The Orient Hospital 1951; 51.
  63. Bulger EM, Smith DG, Maier RV, Jurkovich GJ. Fat embolism syndrome: A 10 year review. *Arch Surg* 1997; 132 (4): 435-439.
  64. Behn C, Hopker W, Puschel K. Fat embolism a too infrequently determined pathoanatomic diagnosis. *Versicherungsmedizin* 1997; 49: 89-93.
  65. Sqn L, Wg C. pulmonary fat embolism in IAF aircraft accident fatalities: A 33 year retrospective study. *Ind J Aerospace Med* 2004; 48: 57-62.
  66. Leonard F, Peltier M. Fat embolism. A perspective. *Clin Ortho Relat Res* 2004; 422: 148 -153.
  67. Hulman G, Fuller M, Pearson HJ, Bell PRF. An accurate, simple and rapid test for detecting elevated levels of C-reactive protein by agglutination of fat emulsion. *Clin Chim Acta* 1986; 156: 337-340.
  68. Hofmann S, Huemer G, Salzer M. Pathophysiology and management of the fat embolism syndrome. *Anesthesia* 1998; 53: 35-37.
  69. Struppler V. Fettembolie: Untersuchungen und beitrage zur diagnostik. *Vortrage aus der Praktischen Chirurgie* 1940; 26.
  70. Riseborough EJ, Rendon JH. Alterations in pulmonary function, coagulation and fat metabolism in patients with fractures of the lower limbs. *Clin Orthop Rel Res* 1976; 115: 248-267
  71. Glossling HR, Pellegrini VD Jr. Fat embolism syndrome: A review of the pathophysiology and physiological basis of treatment. *Clin Orthop Rel Res* 1982; 165: 68-82.

## 10.ANEXOS

CEDULA DE RECOLECCIÓN DE DATOS		
	NUMERO DE PACIENTE:	
	NOMBRE:	N° DE EXPEDIENTE:
ITEM	Variable	Descripción
1	Edad	
2	Sexo	Masculino
		Femenino
3	Mecanismo de Fractura	
4	Tiempo para colocación de fijador externo	Menos de una hora
		De una a seis horas
		Más de seis horas
5	Tiempo para tratamiento definitivo	
6	Clasificación AO	
7	Co-Morbilidad	Coagulopatias
		Diabetes Mellitus
		Insuficiencia venosa
8	Grado de Exposición	Grado I
		Grado II
		Grado III
9	Colocación de fijadores externos	Si
		No
10	Infección	Si
		No
11	Embolismo Graso	Si
		No
12	Trombosis Venosa	Si
		No
13	Lesión Vascular	Si
		No
14	Tiempo al evento	