

Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología

Órgano Científico y Divulgativo Oficial
de la Sociedad Venezolana de Cirugía
Ortopédica y Traumatología



**Sociedad Venezolana de Cirugía
Ortopédica y Traumatología**

Rif.: J-00209391-9

Director

Dr. Edgar Nieto

Comité Científico

Dr. Alfredo Núñez

Dr. Pedro Caraballo

Dr. José Torres

Dr. J. G. Campagnaro

Dirección

Av. José María Vargas, Torre Colegio, piso 3,
oficina 3. Urbanización Santa Fé Norte, Caracas,
Venezuela.

Teléfonos (0212) 975.36.48 • 975.45.92

Fax (0212) 976.25.39

Para mayor información dirigirse a

<http://www.svcot.web.ve/>

e-mail

info@svcot.web.ve

*Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y
Traumatología*

Vol. 40, n° 2, junio 2008.

Depósito Legal pp 85-0352

ISSN 1316-418X

Tiraje 1.000 ejemplares

Diseño gráfico y diagramación

Alicia Martínez Pais

aliciamartinezpais@gmail.com

Corrección científica

Dr. Federico Guillermo Klinkert

Editorial

Disinlimed, C.A.

Teléfono (0212) 963.10.03

Fax (0212) 693.11.47

Boletín de Ortopedia y Traumatología
(1960-1983). Revista de Ortopedia
y Traumatología, en 1984 con el Vol. 18 (7),
hasta 1998; Revista de Ortopedia y
Traumatología Venezolana en 1989
con el Vol. 22 (1) y desde 1993, Vol. 25 (2)
se llama Revista Venezolana de Cirugía
Ortopédica y Traumatología.

Aparición semestral. La revista no es de
distribución gratuita sino por:
Suscripción en la SVCOT y/o intercambio.

**Junta Directiva Nacional
Sociedad Venezolana de Cirugía
Ortopédica y Traumatología
Período 2007- 2009**

Dr. Rafael Herrera G.

Presidente

Dr. Ezequiel Hidalgo C.

Vicepresidente

Dr. Ramiro Morales L.

Secretario

Dr. Alberto J. Serrano F.

Tesorero

Dr. Omar Rojas

Bibliotecario

Dr. Alfredo Núñez

Vocal

Dr. Renny Cárdenas

Vocal

**Coordinadores de los Comités Científicos de la
Sociedad Venezolana de Cirugía
Ortopédica y Traumatología
Período 2007- 2009**

Comité de Columna Vertebral
Dr. Rafael Otero

Comité de Codo, Muñeca y Mano
Dra. Rosa Torrealba

Comité de Corrección y Alargamiento de Extremidades
Dr. Miguel Galbán

Comité de Hombro
Dra. Miriam Capasso

Comité de Lesiones del Deporte
Dr. J. Germán Medina

Comité de Ortopedia Infantil
Dr. Oscar Martín C.

Comité de Tobillo y Pie
Dra. Malbeth Conde

Comité de Tumores Óseos
Dr. Moisés Ghetea

Comité de Pelvis y Cadera
Dr. Gustavo García

Comité de Educación Médica Continua
Dr. Rafael Paiva P

Comité de Investigación
Dr. Ernic Domínguez

Comité de Información, Educación y Apoyo a la Comunidad
Dr. Carlos Palomo

Comité de Medicina Vial y Prevención de Accidentes Viales
Dr. Claudio Aoún S.

Guía para la estructuración y envío de manuscritos a la Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología.

Actualizado a marzo de 2008

La Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología como órgano oficial de la Sociedad Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología —SVCOT—, de aparición semestral, publicará artículos de la especialidad o relacionados con ella, previa aprobación del Comité Editorial, que pueden ser de diverso tipo.

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN Y ARTÍCULOS ORIGINALES: Esta sección incluye las investigaciones y trabajos inéditos que puedan ser de interés para los lectores de la revista. Las reglas de presentación de estos trabajos son las mismas que rigen la literatura médica científica mundial, según el Estilo Vancouver del Comité Internacional de Editores de revistas médicas. Los detalles aparecen en el Reglamento de Publicaciones. No tener más de 20 referencias.

REVISIÓN DE TEMAS: Aquí se incluyen revisiones completas y exhaustivas de diferentes problemas con el fin de poner al día a los lectores. Siempre será por solicitud del comité editorial y las harán personas con experiencia en el área y de esta manera se aportará una abundante fuente de referencias bibliográficas actualizadas. No tener más de 50 referencias.

ARTÍCULOS DE REFLEXIÓN: Documento que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales.

COMUNICACIONES BREVES: Son notas cortas, donde se trata de dar una enseñanza sobre un tema específico, comentar algún problema reciente o plantear una inquietud. Esto incluye la vida y obra del algún destacado ortopedista. La bibliografía se debe limitar a un máximo de 10 citas.

REPORTE DE UN CASO DE INTERÉS: Documento que presenta los resultados de un estudio sobre una situación particular con el fin de dar a conocer las experiencias técnicas y metodológicas consideradas en un problema específico. Se debe incluir una revisión sistemática comentada de la literatura sobre el tema.

DE LA LITERATURA MÉDICA: Son artículos de excepcional interés aparecidos en otras revistas. Siempre se mencionará que son una publicación previa, y se exigirá e incluirá el permiso del editor respectivo.

CARTAS AL EDITOR: Posiciones críticas, analíticas o interpretativas sobre los documentos publicados en la revista, que a juicio del Comité Editorial constituyen un aporte importante a la discusión del tema por parte de la comunidad científica de referencia. También puede ser una comunicación sobre algún hallazgo importante. No debe tener más de 5 referencias.

VARIOS: En la revista se incluirán obituarios de traumatólogos recientemente fallecidos. Conferencias magistrales que a juicio del comité editorial deban ser difundidas. Expresión cultural de los miembros de la SVCOT, etc.

Los manuscritos deben prepararse de acuerdo a los Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas biomédicas (www.icmje.org/) desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (N Engl J Med 1991; 324: 424-428). El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado a ninguna otra revista. Los manuscritos aceptados serán propiedad de la Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología y no podrán ser publicados (ni completos, ni parcialmente) en ninguna otra parte sin consentimiento escrito del editor.

Los artículos son sometidos a revisión de árbitros experimentados. Los manuscritos originales recibidos no serán devueltos. El autor principal debe guardar una copia completa. Los manuscritos deben ser dirigidos a:

Dr. Edgar Nieto
Editor de la Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología
edgar.nieto@gmail.com
Dirección: Instituto Clínico Médico Quirúrgico, Av.5 No. 13-51. Mérida, Venezuela.

La Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología se reserva el derecho de publicar los artículos que lleguen al Comité Editorial. Se prohíbe reproducir el material publicado en ella, sin previa autorización por escrito. Los artículos que aparezcan en la revista son de exclusiva responsabilidad del (o los) autor(es) y no necesariamente reflejan el pensamiento del Comité Editorial.

Del Trabajo

1. La primera página debe llevar:
 - a) el título del artículo en español y en inglés, que debe ser conciso, pero informativo;
 - b) el nombre por el cual se conoce el autor principal y los demás autores, con su(s) título(s) académicos(s) más altos y su afiliación institucional;
 - c) el nombre del (los) departamento(s) e institución(es) a que debe atribuirse el trabajo;
 - d) nombre, dirección de correspondencia (calle, urbanización, barrio, código postal, ciudad, estado) y teléfono, fax y correo electrónico del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito;

e) nombre y dirección del autor a quien se debe dirigir para solicitar separatas, o una declaración de que los autores no disponen de separatas;

f) la(s) fuente(s) de ayuda en forma de subvenciones, equipos, o drogas, o todos ellos; y

g) en el caso particular de uso de medicamentos o dispositivos ortopédicos se debe dejar constancia, si el o los autores, son empleados, o guardan algún tipo de relación comercial, o científica, o de dirección, o asesoramiento, con la compañía que lo ha apoyado en el trabajo.

2. Todas las personas designadas como autores deben cumplir los requisitos de autoría y todos los que cumplen dichos requisitos se deben enumerar. Cada autor debe haber participado suficientemente en el trabajo como para asumir responsabilidad pública por las partes del contenido que le corresponden. Uno o más autores deben asumir la responsabilidad por la integridad del trabajo en su totalidad, desde el inicio hasta el final del artículo publicado. Para ser considerado autor debe haber participado en la concepción o el diseño, o el análisis y la interpretación de los datos; debe haber participado en la elaboración del borrador o haberlo corregido; debe aprobar la versión final enviada a la revista y las correcciones subsecuentes.

3. La segunda página debe contener el resumen y palabras clave; el resumen (máximo 150 palabras para los estructurados o 250 palabras para los no estructurados), debe indicar el diseño y objetivo del estudio o la investigación, la ubicación, los procedimientos básicos (selección de participantes o de animales de laboratorio; métodos de observación y análisis), resultados (dando datos específicos y su significado estadístico en lo posible) discusión y las conclusiones principales. Debe enfatizar los aspectos novedosos e importantes del estudio o las observaciones. Debajo del resumen, los autores deben suministrar e identificar como tales de 3 a 10 palabras clave o frases cortas que ayuden a los catalogadores para la referencia cruzada del artículo y pueden ser publicados con el resumen. Se deben usar términos contenidos en la lista de Títulos de Temas Médicos (Medical Subject Headings, MeSH) del IndexMedicus; si aún no hay términos MeSH adecuados disponibles, se podrán utilizar los términos actuales.

4. En la introducción deberá indicar el propósito del artículo y resumir el razonamiento para el estudio o la observación. De solamente las referencias estrictamente pertinentes y no incluya los datos o conclusiones del trabajo que se está presentando.

5. Los métodos deben describir claramente su forma de seleccionar los sujetos de observación o experimentales (pacientes o animales de laboratorio, incluyendo controles). Identifique la edad, sexo y otras características importantes de los sujetos pero se omitirán nombres, iniciales o número de la historia o expediente. Identifique los métodos, equipos y aparatos, nombre y dirección del fabricante entre paréntesis y procedimientos en detalle suficiente para permitir que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Para el uso de fármacos se dará el nombre genérico, posología, vía de administración y dosis, así como los efectos adversos, conforme a la nomenclatura universal. Haga referencias a métodos establecidos, incluyendo los estadísticos.

6. Cuando el artículo que va a someter es sobre experimentos en seres humanos, indique si los procedimientos usados se efectuaron de conformidad con las normas éticas establecidas por el comité responsable de experimentación humana (institucional o regional) y con la Declaración de Helsinki de 1975, edición revisada en 1983. En todos los casos, se deberá adjuntar la aprobación del comité institucional de ética en investigación. Si la investigación es en animales se ajustará a las normas y uso de animales de experimentación y laboratorio de acuerdo al "National Research Council".

7. Describa los métodos estadísticos con detalle suficiente para permitir que un lector entendido con acceso a los datos originales pueda verificar los resultados. Siempre que sea posible, cuantifique los hallazgos y preséntelos con los indicadores apropiados para las mediciones de error o incertidumbre (tales como intervalos de confianza). Evite depender exclusivamente de pruebas de hipótesis estadísticas, como el uso de valores P, las cuales no expresan información cuantitativa importante. Discuta la elegibilidad de los sujetos experimentales.

8. Presente los resultados en una secuencia lógica en el texto, las tablas y las ilustraciones. No repita en el texto todos los datos de las tablas o ilustraciones; enfatique o resuma solamente las observaciones importantes. Cuando resuma los datos siempre incluya las medidas de variabilidad y el número de sujetos. Da la media y el rango —ejemplo 60 años (35,70)—, la media de la desviación estandar —59 años (DE 15)—. Porcentajes no deben ser usados si el tamaño de la muestra es menos de 100.

9. Discusión. Enfatique los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que se derivan de ellos. No repita en detalle los datos u otro material dados en las secciones de Introducción o Resultados. Incluya en esta sección las implicaciones de los hallazgos y sus limitaciones, incluyendo las implicaciones que puedan tener para investigaciones futuras. Relacione las observaciones con otros estudios relevantes.

10. Enumere los agradecimientos a todos aquellos que hayan contribuido al estudio pero que no cumplen los criterios de autoría, tales como alguien que ha proporcionado ayuda puramente técnica, recolección de datos, asistencia en la escritura, o un jefe de departamento que sólo ha dado su respaldo general. También hay que agradecer la ayuda financiera y de material.

11. Las referencias deben ser numeradas consecutivamente en el orden en que se mencionan por primera vez en el texto (no por orden alfabético).

Editorial

El papel del editor de una revista académica es tratar de recaudar de manera escrita toda la experiencia de cada uno de los miembros de su sociedad científica. Ello constituye un reto, puesto que no se nos ha educado para cumplir con tal objetivo y se prefiere en la mayoría de los casos la expresión oral, en cualquiera de sus manifestaciones. Este editor estima que los que deberían de dar el ejemplo, son los expertos profesores de los postgrados o de las residencias asistenciales, para que de ser posible, sus alumnos lo tomen y se puedan multiplicar la publicación de trabajos científicos en cada una de las revistas disponibles para tal fin en español, inglés o cualquier otro idioma. Se ve, sin embargo, una desidia en este sentido y se piensa que sea, porque en el momento oportuno el ítem de publicaciones no es tomado muy en cuenta, a la hora de los concursos para cargos públicos de atención médica, tal y como

ocurre en otros países. Valga la pena recordar que el único medio para que los servicios, unidades, cátedras, clínicas privadas, etc., sean reconocidas a otros niveles es por los trabajos científicos que se publiquen. Esta Revista en muchos momentos ha suspendido su circulación por este motivo, pero desde hace más de 5 años circula de manera regular, con sus dos números al año, con algunos altibajos como la suspensión del Registro de la base de datos de LILACS, por razones desconocidas, y que ya se esta subsanando. Se están haciendo todos los trámites correspondiente para la pertinentes para que la Revista sea incorporada al registro de Revista Científica del FONACIT y en la medida de las posibilidades a otras bases de datos. Seguimos a la espera de sus trabajos, para que en el mundo se sepa que en este país existen ortopedistas, con una experiencia equiparable a cualquier sitio del planeta.

El Editor.

Índice

Pág.

Nuestra experiencia en la microcirugía de las hernias discales lumbares: a propósito de 116 casos. <i>Our experience in microsurgery of lumbar herniated disc: a porpuse 116 case.</i> Dr. Víctor Grillé, Dr. Mario Lanterna.....	5
Aspectos actualizados de la consolidación secundaria. <i>Current aspects of the secondary consolidation.</i> Dr. Edgar Nieto Andueza	10
Gonartrosis por ocronosis alkaptonurica: reporte de un caso y revisión de la literatura. <i>Gonarthrosys by ochronosis alkaptonuria: a case report and literature review</i> Dr. Martín López, Dr. Omar Ponce, Dra. Ana Rosa Pino, Dr. José Mota, Dra. María Salas.....	25
Pandiafisitis del fémur tratado con injerto homólogo: a propósito de un caso seguido de mayo de 1978 a julio de 2008. <i>Pandiafisitis of the femur treated with a homologous graft of a case followed from may 1979 to july 2008</i> Dr. Héctor J. Acosta F.	32
Experiencia y resultados en el tratamiento quirúrgico de las fracturas de tobillo tipo B con el principio antideslizante. <i>Experience and outcome in surgical treatment of type B ankle fractures with the slip</i> Dr. Luis Antonio Ochoa Espinoza	35
Competitividad y producción de conocimiento: homenaje a la bicentennial Universidad de Los Andes. Edo. Mérida, Venezuela. <i>Competiveness knowledge production and tribute to the bicentennial Universidad de Los Andes Mérida state Venezuela</i> Dr. Héctor J. Acosta F.....	41
Informe de la junta directiva de la SVCOT. <i>Report of the board of directors SVCOT</i>	44
Reunión del comité de fractura. <i>Reunion committee fracture</i>	45
Guía para estructuración y envío de manuscritos a la Revista Venezolana de Ortopedia y Traumatología. Actualización a marzo de 2008. <i>Guide for structuring and submitting manuscripts to the Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología update march 2008</i>	46

Nuestra experiencia en la microcirugía de las hernias discales lumbares: a propósito de 116 casos

Presentado en el XIV Congreso Uruguayo de Ortopedia y Traumatología del Uruguay en Montevideo, 14 de Septiembre de 2006

Dr. Víctor Grillé (Traumatólogo) **, Dr. Mario Lanterna (Neurocirujano) **

Dr. Víctor Grillé (Traumatólogo), Dr. Mario Lanterna (Neurocirujano). **Nuestra experiencia en la microcirugía de las hernias discales lumbares: a propósito de 116 casos.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología / Vol. 40 / Nº 2 / Junio 2008.

RESUMEN

Objetivo: Exponer nuestra experiencia sobre casos de hernia discal operados con técnica microquirúrgica. Material y métodos: Se estudiaron 116 pacientes operados entre los años 2002 y 2006. Resultados: El análisis de la casuística lo hicimos dividiéndola en dos grupos; uno global y otro con aquellos pacientes que llevan más de un año de evolución. En esta última, 87 pacientes, se obtuvieron excelentes resultados en 73 casos (84,88%), buenos en 8 (9,3%), regulares en 5 (5,81%) y malos 0. Sumados los resultados excelentes con los buenos arroja la cifra de 81 que corresponde a 94,18% de logros satisfactorios. Complicaciones: Han estado dentro de las cifras reportadas por la literatura internacional. Las detallamos y analizamos. Conclusiones: La microcirugía es una técnica que facilita el procedimiento, con mejor dominio de situaciones complejas, y ofrece mejores resultados que la cirugía convencional permitiendo además el acortamiento de tiempos de internación y la recuperación postoperatoria.

Palabras clave: microcirugía, hernia discal, columna lumbar.

SUMMARY

Objective: To expose our experience on cases of lumbar disc herniation treated with microsurgery. Material and methods: 116 patients operated between years 2002 and 2006 studied. Results: The analysis of the casuistry we have done dividing it in two groups; one global and another one with those patients who take but of a year of evolution. In this last one, 87 patients, obtained excellent results in 73 cases (84,88%), good in 8 (9,3%), regular ones in 5 (5.81%) and bad 0. Added the excellent results with the good ones it throws the number of 81 that corresponds to 94.18% of satisfactory profits. Complications: They have been within the numbers reported by international literature. We detailed and analyzed them. Conclusions: Microsurgery is a technique that facilitates the procedure, with better dominion of complex situations, and offers better results than the conventional surgery allowing in addition to the shortening to times of internment and the postoperating recovery.

Key words: microsurgery, disk herniation, lumbar spine.

** Larrañaga 1142, Paysandú, 60000. Uruguay. Tel: 0598 72 22593 victore1@adinet.com.uy.com.

INTRODUCCIÓN

Las primeras publicaciones de microcirugía de hernias discales fueron hechas contemporáneamente por Caspar 1976^{1,4}, Yasargil^{2,22} y Williams²¹ en el año 1977 y 78 respectivamente. Durante los años siguientes la técnica se ha difundido mundialmente existiendo una gran experiencia y literatura sobre ella.

En nuestro caso comenzamos a practicarla en el año 2001 y la adoptamos como procedimiento habitual, siguiendo una disciplina uniforme y estricta en el cumplimiento de las etapas de la técnica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Casos estudiados

- Se estudiaron 116 casos tratados durante el periodo comprendido entre el comienzo del año 2002 hasta mayo de 2006.
- Abarca pacientes de los departamentos de Paysandú, Soriano y Salto.
- Las edades estuvieron comprendidas entre 19 y 69 años con un promedio de 38.
- Sexo: 71, 61,2 % fueron de sexo masculino y 45, 38,8 % de sexo femenino.
- Topografía: El espacio afectado fue L5-S1 en 66 pacientes (56,9%), L4-L5 en 45 (38,8%), L3-L4 en 3 (2,6%) y 1 en L2-L3 y otro en L1-L2 (representando el 0,86%).
- 60 fueron derechas (51,7%) y 56 izquierdas (48,3%).

Indicaciones

- La indicación surge siempre de la correlación entre la clínica y la imagenología.
- Nosotros usamos la, RNM, TAC y ocasionalmente el estudio eléctrico.
- Siempre se llegó a la cirugía luego de agotar las medidas conservadoras por un plazo mínimo de tres meses. La espera por mas de este plazo expone al riesgo de dolor neuropático residual.
- Existen circunstancias en las que se debe actuar con celeridad Estos casos son los que presentan un síndrome de cola de caballo o cuando aparecen síntomas deficitarios especialmente motores.

Técnica quirúrgica

- Utilizamos siempre el intensificador de imágenes para ubicar el espacio correcto insertando una aguja radio-opaca.
- Se realiza una incisión cutánea de unos 2,5 cms., longitudinal, a un través de dedo paralela a la línea media.
- Utilizamos un separador de modelo Caspar complementándolo con un pequeño Hofman in-

sertado por fuera de las articulares y mantenido por un separador articulado de Leyla.

- A continuación se coloca el microscopio con lente de 300 o 350 mm.
- Exponemos la ventana interlaminar y lo volvemos a controlar con RX.
- No realizamos una discectomía agresiva, con curetas, pero si resecamos todos los fragmentos que las pinzas de disco puedan extraer⁹.
- Siempre realizamos maniobra de Valsalva para despistar roturas durales inadvertidas.
- A esta rutina se le agregan naturalmente los procedimientos que sean necesarios en casos que lo requieran como la foraminotomía, búsqueda del forámen, etc.
- Destacamos:
 - 1) se realiza una laminotomía que incluye el borde de la misma llegando como mucho hasta el fin de la inserción del amarillo.
 - 2) la resección de la articulares es parcial, generalmente 1/3 o menos de su parte interna sobretodo de la inferior.
 - 3) la flavectomía económica y el mínimo de agresión a la grasa epidural.
 - 4) la discectomía extrayendo los fragmentos libres en forma cuidadosa pero sin curetear el anillo discal, y el permanente control de los pasos quirúrgicos con RX.
- Estas medidas son realizadas con el propósito de crear la menor inestabilidad, el menor riesgo de fibrosis epidural y evitar el error de nivel.

RESULTADOS

Seguimiento y clasificación

- Haremos dos evaluaciones: una global y otra con casos con un mínimo de un año de *follow up*.

Tabla nº 1

Número de Pacientes	116
Sexo - Masculino/Femenino %	61,2 / 38,8 %
Edad Promedio	38 años
Tiempo Preoperatorio	7 meses
Tiempo de Internación	1,3 días

Tabla nº 2. Topografía

Topografía	Número de Casos	Porcentaje
L5-S1	66	56,9%
L4-L5	45	38,8%
L3-L4	3	2,6%
L2-L3	1	0,86%
L1-L2	1	0,86%

- Clasificamos los resultados de acuerdo al criterio de Kawabata et al.¹⁶ en: *excelentes* cuando se logró la desaparición del dolor y de los síntomas sensitivos y motores dentro del año de evolución; *buenos*, neta mejoría sin incapacidad residual con síntomas sensitivo-motores mínimos; *regular*, síntomas residuales moderados (dolor tolerable) y signos moderados (hipoestesia, paresia compatible con actividad diaria) y *malos*, mejoría nula o deterioro (dolor intenso, parálisis o paresia marcada). La aparición de complicaciones influye en la clasificación del resultado según su respuesta al tratamiento.

Resultados

En la serie con más de un año de seguimiento los resultados fueron:

- Total 87 pacientes, se obtuvieron excelentes resultados en 73 casos (84,88%), buenos en 8 (9,3%), regulares en 5 (5,81%) y malos ninguno.
- Sumados los resultados excelentes con los buenos arroja la cifra de 81 que corresponde al 94,18% de logros satisfactorios para nuestras expectativas.
- El promedio de meses de sufrimiento previo a la cirugía fue de 7.
- El tiempo de estadía sanatorial luego de operados fue de 1,3 días.
- Todos los pacientes pudieron deambular en las primeras 24 horas del post-operatorio.

Complicaciones

Las complicaciones fueron 2 roturas derales 1,72% suturadas sin secuelas; 4 infecciones superficiales 3,44% que curaron (todas por estafilococo aureus); 1 discitis 0,86% que curó con busto de yeso y antibiototerapia.

Sobre el Síndrome de fallo de cirugía discal lumbar, 9 casos 7,75%, existió un caso 0,86% de hematoma epidural por caída de su altura a los tres días de operado que obligó a la reintervención por recidiva de la ciática y mejoró totalmente; una recidiva 0,86% en un paciente que volvió a sufrir a los pocos días de operado y fue reintervenido encontrándose un fragmento discal (visible en la RNM) con mejoría completa y dejamos para el final los 7 casos de fibrosis por ser la complicación mas numerosa y la que nos acarrea mas dudas de diagnóstico, etiopatogenia y prevención así como sus problemas terapéuticos.

Todos fueron estudiados con RNM con contraste con Gadolinio a lo que se sumó la confirmación intraoperatoria en 5 de ellos que fueron reintervenidos.

Estos 7 casos significan un 6% lo que está dentro de los rangos de las estadísticas internacionales.

Los síntomas reaparecieron en un promedio de 4,8 meses; fueron reoperados 5 obteniéndose excelentes resultados en 4 y regular en uno.

Tabla nº 3. Clasificación según Kawabata et al.

Resultados		
Excelente: no síntomas ni signos		
Bueno: Neta mejoría sin incapacidad residual (déficit sensitivo mínimo o paresia mínima)		
Regular: Síntomas residuales moderados (dolor tolerable) y signos moderados (hipoestesia, paresia compatible con actividad diaria y atrofia moderada)		
Mala: Mejoría nula o deterioro (dolor mayor y parálisis o paresia marcada. Atrofia notoria)		
Excelente	73	84,88%
Bueno	8	9,3%
Regular	5	5,81%
Mala	0	0%
Excelente + bueno	81	94,18%

En los dos casos no operados uno sufrió una evolución regular y la otra esta aún en tratamiento de prueba con Gabapentina sin decisión operatoria aún.

Somos concientes que la RNM puede dar un falso positivo en fibrosis epidural si un fragmento discal, por recidiva, está rodeado por tejido reaccional que capta el contraste y lo oculta.

Hacemos notar que de los 7 casos en 6 los síntomas comenzaron antes de los 6 meses del postoperatorio y solo uno a los 13 meses. Este último fue uno de los reoperados y evolucionó bien.

No tuvimos, en nuestra serie, injurias de raíz, fístulas de LCR, lesiones vasculares o viscerales ni errores de disco.

Consideraciones sobre algunos aspectos

Tratamos de no reseca todo el ligamento amarillo, al que los estudios de diversos autores⁸ le atribuyen gran importancia en la profilaxis de la fibrosis epidural, y tratar con cuidado la grasa epidural, cosa no siempre posible.

Hay otro aspecto a contemplar y es la asociación de la hernia discal con una estenosis raquídea. Patología de pacientes mayores, en nuestra estadística se presentó en 7 casos, 6%, siendo el menor de 44 años. Promedio de 56 años.

No tenían sintomatología ciática previa y aparentemente no influyó en los resultados, pero no podemos sacar conclusiones de esta serie.

DISCUSIÓN

El diagnóstico es clínico-imagenológico, la RNM es el estudio mas útil pero debe estar subordinada a la clínica.

Tabla nº 4. Complicaciones

Rotura de duramadre	2	1,72%
Injuria de la raíz	0	0
Infeción superficial	4	3,44%
Discitis	1	0,86%
Recidiva	1	0,86%
Hematoma epidural	1	0,86%
Fibrosis epidural	7	6%
Fístula de LCR	0	0%
Lesiones vasculares	0	0%
Errores de disco	0	0%

Hay una gran cantidad de técnicas de tratamiento; cirugía convencional, endoscopia¹¹, Laser percutáneo¹⁰ etc. que dentro de sus indicaciones y en manos expertas e indicaciones precisas rinden buenos resultados.

Con la microcirugía, hemos obtenido resultados satisfactorios con una mínima agresión, iluminación profunda correcta, buena visualización (tridimensional) de las estructuras nerviosas y control del sangrado de venas epidurales, visión directa de la hernia (ya sea expulsada, contenida, migrada, etc.), espacio intervertebral, posibilidad de foraminotomía si hay estenosis sobreagregada y además la estabilidad vertebral no corre riesgos al respetar la integridad de láminas y articulares y minimizar el daño muscular y ligamentario.

Produce pocas complicaciones, recuperación rápida y con internaciones cortas.

CONCLUSIONES

La cirugía no es la primera opción en las hernias discales, con las excepciones señaladas de los síndromes de cola de caballo y ciáticas paralizantes, sino que deben intentarse siempre los tratamientos conservadores muchas veces exitosos y exentos de riesgo.

De la misma manera debe tenerse presente que la insistencia prolongada con éstos cuando no hay mejoría puede conducir a la producción de secuelas neuropáticas de difícil solución. La mayoría de los autores de gran experiencia aconsejan no esperar más de tres meses, sobretodo si aparecen o se agravan signos deficitarios.

Creemos que la microcirugía es la que abarca y soluciona mejor los problemas que esta afección le presenta al cirujano y que brinda resultados iguales o mejores que las otras técnicas utilizadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Caspar, W.: A new surgical procedure for lumbar disc herniation causing less tissue damage through a microsurgical approach. *Adv Neurosurg* 4: 74-80, 1977
- Yasargil, M.G.: Microsurgical operations for herniated lumbar disc. *Adv Neurosurg* 4: 81-82, 1977 (Referencia no verificada).
- McCulloch, J.A. Focus issue on lumbar disc herniation: macro and micro-discectomy. *Spine* 1996;21(24S):45S-56S.
- Caspar, W., Campbell, B., Barbier, D.D., Kretschmer, R., Gotfried, Y.: The Caspar microsurgical discectomy and comparison with conventional standard lumbar disc procedure. *Neurosurgery* 1991;28:78-87.
- Mezzadri, J.J., Goland, J., Socolovsky, M., Leston, J., Basso, A.: Micro-laminotomía lumbar: una descompresión limitada en la estenosis lumbar. *Revista Argentina de Neurocirugía* 13: 101-107, 1999.
- Hernández-Pérez, P.A.; Prinzo-Yamurri, H.: Análisis de las complicaciones de la cirugía de hernia discal lumbar. *J Bone Joint Surg* 1998; 80: 1728-1732.
- Christopher, J., Koebe, M.D., Joseph, C., Maroon, M.D., Adnan Abl, M.D., Hikmat El-Kadi, M.D., and Jeffrey Bost, P.A.C.: Lumbar microdiscectomy: a historical perspective and current technical considerations. *Neurosurg Focus* 13 (2):Article 3, 2002,
- Youn-Kwan Park, M.D., Joo-Han Kim, M.D., and Heung-Seob Chung, M.D. Outcome analysis of patients after ligament-sparing microdiscectomy for lumbar disc herniation. *Neurosurg Focus* 13 (2):Article 4, 2002.
- Wilson, D.H., Harbaugh, R.: Microsurgical and standard removal of the protruded lumbar disc: A comparative study. *Neurosurgery* 1981, 8:422-7.
- Choy, D.S.: Percutaneous laser disc decompression (PLDD): twelve years' experience with 752 procedures in 518 patients. *J clin Laser Med Surg*. 1998; 16(6): 325:331.
- Mayer, H.M., Brock, M.: Percutaneous endoscopic discectomy: surgical technique and preliminary results compared to microsurgical discectomy. *J Neurosurg*. 1993; 78(2): 216-225.
- Nevan G. Baldwin, M.D.: Lumbar disc disease: the natural history. *Neurosurg Focus* 13 (2):Article 2, 2002.
- William C. Welch, M.D., and Peter C. Gerszten, M.D., M.P.H.: Alternative strategies for lumbar discectomy: intradiscal electrothermy and nucleoplasty. *Neurosurg Focus* 13 (2):Article 7, 2002.
- Carlos Feltes, M.D., Kostas Fountas, M.D., Rostislav Davydov, M.D., Vassilios Dimopoulos, M.D., and Joe Sam Robinson, Jr., M.D.: Effects of nerve root retraction in lumbar discectomy. *Georgia Neurosurgical Institute, Medical Center of Central Georgia, Macon, Georgia. Neurosurg Focus* 13 (2):Article 6, 2002.
- Macnab, I.: Negative disc exploration. An analysis of the causes of nerve-root involvement in sixty-eight patients. *J Bone Joint Surg Am* 53:891-903, 1971.
- Kawabata, M., Yamazaki, N., and Nihei, R. 1973.: Clinical results for lumbar disc herniation-long term results of Love's method-. *Seikeigeka* 24: 875-880.
- Maroon, J.C, Adnan, A. Abl.: *Clinical Neurosurgery. Microlumbar discectomy*, Chap. 26: 407-417.
- Merrild, U.: Sciatica caused by perifibrosis of the sciatic nerve. *J Bone Joint Surg* 1986, 68:706.
- Frizzell, R.T., Hadley, M.N.: Lumbar microdiscectomy with medial facetectomy. Techniques and analysis of results. *Neurosurg Clin N Am*. 1993; 4(1): 109-115.
- Kotilainen, E.: Long - Term outcome of patients suffering from clinical instability after microsurgical treatment of lumbar disc herniation. *Acta Neurochirurgica*. 1998; 140: 120-125.
- Williams, R.W: *Microlumbar Discectomy. A conservative surgical approach to the virgin herniated lumbar disc*. *Spine* 1978, 3 (2): 175-182.
- Yasargil, M.G.: *Microsurgical Operation of Herniated Lumbar Disc*. *Advances in Neurosurgery* 1977, 4: 81-81.
- Caspar, W.: *The microsurgical Technique for Herniated Lumbar Disc Operation*. *Aesculap Scientific Information*. Edition 4 (1988).

Aspectos actualizados de la consolidación secundaria

Dr. Edgar Nieto Andueza*

Dr. Edgar Nieto Andueza. **Aspectos actualizados de la consolidación secundaria.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología / Vol. 40 / Nº 2 / Junio 2008.

RESUMEN

La consolidación es un proceso fisiológico complejo, que incluye la participación de células hematopoyéticas e inmunes, asociadas a células precursoras y vasculares; incluye las llamadas Células Pluripotenciales Mesenquimales (MSCs), las cuales provienen del tejido circundante y la circulación. En esta revisión solo se ha enfocado la consolidación secundaria o endocondral y para efectos prácticos se ha dividido en 7 pasos, entendiendo, que ellos ocurren de manera simultánea y no uno a continuación del otro. Se busca resumir como una serie de eventos moleculares, afectan a las células formadoras y destructoras de hueso y cartílago, a través de diferentes procesos tales como migración, proliferación, quimiotaxis, diferenciación, inhibición y síntesis de proteínas extracelulares. Al entender de manera correcta esta participación molecular, se ha iniciado un paso importante en la búsqueda de elementos terapéuticos que permitan mejorar la consolidación y evitar sus complicaciones.

Palabras clave: Hueso, trauma, consolidación de las fracturas, molecular.

SUMMARY

The consolidation is a complex physiological process that includes the participation of hematopoietic and immune cells, associated to precursory cells includes the so-called Mesenchymal Stem Cells (MSCs), which come from the surrounding tissues and the circulation. In this review has focused only secondary or endochondral fracture healing and for all practical purpose has divide into 7 steps, meaning, that they occur simultaneously and not one after the other. Wanted summarize as a series of molecular events, involving forming cells and destroy bone and cartilage, through different processes such as migration, proliferation, chemotaxis, differentiation, inhibition and synthesis of extracellular proteins. By understanding of corrects way this molecular participation, has begun a mayor step in the search of therapeutic elements that allow to improve the consolidation and to avoid their complications.

Key words: Bone, trauma, fracture healing, molecular.

INTRODUCCIÓN

El siguiente trabajo es una revisión bibliográfica de los pasos relacionados con la consolidación secundaria y busca renovar conceptos publicados, de manera previa, en la extinta Revista del Hospital "San Juan de Dios" de Caracas¹.

Un hueso fracturado puede recuperar su forma y función original, porque la evolución ha proporcionado un

mecanismo natural de cicatrización, expresado por una serie de eventos biológicos que envuelven señales moleculares intra y extracelulares, que siguen una secuencia definida temporal y espacial. Se caracteriza por la formación de un callo externo, cuyo punto de partida es un tejido condroide, que a continuación se transforma en tejido óseo y al final, una vez estabilizado los extremos fracturados, se inicia la remodelación².

El concepto de la consolidación, tal y como se conoce el día de hoy, se basa por un lado en la estabilidad, parámetro, que no cubre todos los aspectos para entenderla a cabalidad, porque existen fracturas que consolidan sin ningún tipo de inmovilización (costillas

* Profesor Titular de Ortopedia y Traumatología. Coordinador del Grupo de Investigación del Metabolismo Oseo (GIMO)
e-mail: edgar.nieto@gmail.com

y clavículas), o con inmovilizaciones cortas (húmero y tibia) o graves fracturas del fémur sometidas en primer lugar a tracción y a continuación luego de la colocación de un yeso, llamado funcional (con rodilla y cadera libre), se ponen a deambular^{3,4}.

Es posible que el otro parámetro, la vascularización, aportada por los fragmentos y las partes blandas circundantes, sea de mayor importancia, porque se ha visto fallar la consolidación en huesos de muy pobre vascularización como el escafoide, astrágalo y cuello del fémur; o la pseudo artrósis, que se ve luego del daño severo a las partes blandas alrededor de las fracturas, sea por el trauma o por procedimientos quirúrgicos, lo cual permite concluir: que es una traducción inequívoca de la importancia del aporte vascular externo^{5,6,7}.

Día a día se incrementan las investigaciones relacionadas con las citoquinas, las prostaglandinas, los factores de crecimiento, péptidos de crecimiento osteogénico, la participación de células no osteogénicas en la osteogénesis, y es hacia la genética y la inmunología donde miran la mayoría de los estudios de este problema⁸.

Es importante aclarar, que la consolidación, a pesar de tener un mecanismo básico similar a la cicatrización, conduce a un "tejido reconstituido" y no a una "cicatriz"⁹.

El objetivo de esta revisión es tratar de resumir la bibliografía existente acerca de recientes avances en cada uno de los pasos de la consolidación secundaria o endocondral (reparación por callo óseo), no se analiza, la primaria (cortical luego de cirugía), ni la directa (reparación de defectos sin fase de cartílago) ni la secundaria a distracción. De la misma manera no se enfocará lo referente a los genes involucrados en cada uno de los pasos. La mayoría de los estudios consultados, concernientes a los pasos que sigue un proceso de reparación de la fractura, se han realizado en animales y no en seres humanos. La generalidad, luego de una osteotomía y no de una fractura, pero se piensa que ellos, son los que más se acercan a la realidad^{10,11}.

El fenómeno de la consolidación

Es un evento biológico complejo que involucra la coordinación de una variedad de diferentes procesos y desde el punto de vista histológico comprende:

1. La fractura por sí misma.
2. El tejido blando de granulación o consolidación temporal.
3. La sustitución de este callo por un hueso lamelar bien orientado, y
4. La formación de un hueso normal en su forma, por la remodelación.

Es un proceso de reparación con diferentes pasos que sigue una definida secuencia espacial, de algu-

na manera recapitula el proceso de desarrollo óseo, porque provoca migración, adhesión, proliferación y diferenciación de células mesenquimales pluripotenciales^{9,11,12,13,14}.

Para asegurar una consolidación eficiente es necesario tres pasos:

- a) Que sea posible el reclutamiento de células mesenquimales primitivas.
- b) Que ellas sean susceptibles de ser moduladas, es decir, que estas células al ser activadas pueden realizar una actividad fisiológica diferente, transformarse por ejemplo en osteoprogenitoras (preosteoblastos). Este proceso de modulación ocurre en presencia de osteoinductores, como, factores genéticos, bioquímicos, mecánicos y biofísicos, capaces de diferenciar células madres en maduras o actuar sobre las ya diferenciadas.
- c) Que exista un medio de transporte, hueso autogénico o alogénico, un biomaterial sintético reabsorbible, o no, o una gelatina. En un hidromedio modulado ocurre la osteoconducción, que es el evento mayor final, al suministrarle a las células osteoprogenitoras, productoras de hueso, la facilidad de rellenar grandes defectos, porque esta producción, se deposita con arreglo tridimensional. Los prototipos de las sustancias osteoconductoras son el colágeno y la hidroxiapatita, componentes predominantes de la materia ósea^{15,16}.

En resumen para que en la consolidación se pueda crear, una masa ósea competente, se necesita una superficie osteoconductoras y células osteoproducidas moduladas.

Este complejo episodio, involucra la coordinación de una variedad de procesos diferentes; con el fin de lograr comprender los eventos que desarrollan, se han ordenado los pasos de la consolidación, de la siguiente manera:

1. Impacto.
2. Inducción.
3. Inflamación.
4. Tejido de granulación.
5. Callo blando.
6. Callo duro.
7. Remodelación.

Este esquema contará con la asociación a la histología de los cambios bioquímicos, metabólicos, inmunológicos, biofísicos y bioeléctricos. Desde el punto de vista metabólico se representa como la yuxtaposición de dos fuerzas distintas: el anabolismo o formación de tejido y el catabolismo, remodelación ósea, la destrucción de lo inútil. Este concepto es ventajoso porque permite entender la reparación, como un todo, sin dar la falsa impresión, de etapas, que operan de manera independiente^{9,17,18}.

1. **Impacto.** Es el momento de stress sobre el hueso y se lesiona el periostio, el endostio, los tejidos blandos adyacentes, incluyendo el suministro vascular y las terminaciones nerviosas, concluye cuando la energía traumática se ha disipado por completo. Marca el inicio de proceso de reparación porque al perturbar o destruir algunas células, se está en capacidad de responder mejor a los mensajeros bioquímicos locales y sistémicos; o al morir las células, ellas descargan mediadores activos que sensibilizan a las situadas a su alrededor¹⁹.

Todas las estructuras lesionadas producen factores de crecimiento, angiogénicos y quemoattractantes. Estos mediadores, son mitógenos, que guían a los precursores celulares locales a proliferar, a diferenciarse y organizar las células hijas. El grupo con participación más activa y un papel regulatorio crítico, corresponde a la súper familia de polipéptidos, conocida como Factores Transformadores del Crecimiento Beta (TGF-Beta)²⁰.

2. **Inducción.** Con la hemorragia inicial, se crea un medio ácido e hipóxico, el coágulo hemostático funciona como un depósito de señales moleculares que incluyen quemoattractantes para las células inflamatorias. En esta matriz extracelular rica en fibrina se hacen presentes las plaquetas, se agregan y descargan mediadores activos como el Factor de Crecimiento Derivados de las Plaquetas (PDGF), al igual que otras como Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), Factor Transformador del Crecimiento Beta (TGF-beta). Luego del impacto se forma el hematoma y se necrosan los extremos óseos²¹.

El PDGF parece estar implicado en la diferenciación osteogénica de las células mesenquimales, aunque este papel es polémico, porque hasta el momento no se ha aclarado la red de señalización y se presume sea por la vía genómica de los receptores que activan la ruta de tirosin-quinasa. Se presenta bajo dos formas: la alfa y la beta; es posible que los efectos de PDGFR alfa sobre la diferenciación osteogénica sean muy sutiles y que la PDGFR beta podría representar un estímulo importante para la regeneración o la ingeniería de la consolidación, en el sentido de promover la migración de células mesenquimales pluripotenciales. Es sintetizada por plaquetas, monocitos, macrófagos, células endoteliales y osteoblastos. Se relaciona de manera estrecha con el Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF), ambas con similitudes estructurales, que indican una íntima analogía en su evolución, uno y otro son críticos en promover y reclutar células que permitan la proliferación vascular^{22, 23, 24}.

El Factor de Crecimiento Transformador beta y sobre todo el 3 (TGF-beta -3) y las metaloproteasas (MMP4 y MMP14) son moduladores de múltiples funciones en el desarrollo embrionario, como reparación del tejido y morfogénesis, inmunoregulación, fibrosis, angiogénesis y carcinogénesis. En los mamíferos la más emblemática es la tercera isoforma de la subfamilia TGF-beta²⁵.

La baja tensión de O₂ del hematoma de las fracturas se mantendrá hasta que el tejido cartilaginoso se transforme en hueso. El estado inductivo es corto, termina cuando las células inflamatorias aparecen en el sitio de la fractura²⁶.

3. **Inflamación.** Ella se inicia 48 horas luego del impacto y termina cuando el cartílago y el hueso aparecen. Esto se expresa, en la clínica, con el inicio y desarrollo del edema y del dolor. Las células inflamatorias forman parte de la respuesta en la consolidación desde los estados más precoces, pero su papel no ha sido muy bien estudiado, tal y como, ha sido realizado en la cicatrización. Aparecen de manera consecutiva neutrófilos, monocitos y linfocitos. Las más abundantes son polifomoronucleares, neutrófilos, macrófagos, monocitos, Linfocitos T y granulocitos los cuales migran en función inmunológica de vigilancia y los Linfocitos T y los Macrófagos/Monocitos, están presentes en la fase inicial y tardía de la consolidación, como fuente productora de factores de crecimiento²⁷.

Toda respuesta inmune, para un antígeno, requiere que el sea procesado por una célula introductora y en el caso particular de las fracturas, es el macrófago, quien presenta en su superficie antígeno HLA clase II. Este es reconocido por los Linfocitos T, quien los activa y así se continúa con la respuesta inmune. Si existe depleción de Linfocitos T, la consolidación es más lenta y débil que la normal. Los Linfocitos T son reclutados de manera selectiva en el hematoma y tejido de granulación, luego serán excluidos del área de formación del cartílago y hueso, pero están presente en el tejido fibroso de las fracturas que no consolidan y ponen sobre el tapete una pregunta ¿juegan los Linfocitos T un papel importante en las fallas de la consolidación?²⁷.

Las células inflamatorias y sobre todo las del sistema inmunitario, además de los macrófagos y las de origen mesenquimal presentes en el periostio, pueden controlar y coordinar la consolidación, por conducir a la quimiotaxis y al inicio de la respuesta proliferativa. Segregan moléculas que actúan como mensajeras entre las células, las citocinas o citoquinas. Las relacionadas con la respuesta al trauma incluyen TNF-alfa, IL-1, IL-2 y IL-6, metabolitos del ácido Araquidónico que requieren de la actividad de

la ciclooxigenasa 2 (COX2) y la síntesis de óxido nítrico (ON). Además, también se encuentran elevación de los niveles séricos de factor de agregación plaquetaria y de la actividad del complemento después del trauma agudo severo y la hemorragia¹⁹.

Estas células inflamatorias tienen efecto sobre el hígado, incrementan la velocidad de sedimentación, producen fiebre vía cerebro medio; y su efecto local consiste en: efecto quemotáctico sobre otras células inflamatorias, estimula la síntesis de matriz extracelular, la angiogénesis, reclutar células fibrogenicas endogenicas, estimular la resorción ósea y atraer más linfocitos al sitio de la lesión. También inducen la atrofia muscular e incrementan la producción de Prostaglandinas E2 (PGE2) desde el músculo. Su pico de expresión se logra a las 24 horas, se reducen durante el período de formación del cartílago y se incrementa durante la fase de remodelación^{2, 18, 19, 28, 29}.

La Interleucina-1 (antes conocida como pirógeno endógeno) es una sustancia liberada por monocitos y macrófagos y por células del sistema reticuloendotelial. Su activación deriva de la fagocitosis de desechos celulares e histiósicos, contacto con complejos inmunitarios o interacción con sustancias químicas, como las endotoxinas. Una vez liberada, circula hasta los diversos tejidos y tiene efectos intensos en el metabolismo del sistema reticuloendotelial, hígado, cerebro y músculos estriados. Es la responsable de los siguientes resultados experimentales:

- a) El incremento de las mitosis en la médula ósea y el timo, luego de fracturas de tibia y fémur. Pero este incremento no ocurre si existe otro trauma en un intervalo menor de 10 días, porque pareciera existir un período refractario. Este hallazgo ha estimulado a los cirujanos a tratar de resolver los multitrauma en una sola sesión.
- b) Incremento de los osteoclastos en la metafisis no dañada luego de la fractura.
- c) Sus efectos descienden luego de limpiar y desbridar las partes blandas del sitio lesionado y fijar las fracturas²⁸.

El factor de necrosis tumoral (TNF-alfa) (caquectina) es producida por los macrófagos. Induce la secreción de IL-1, promueve el reclutamiento de células mesenquimales, induce la apoptosis de condrocitos hipertróficos, durante la osificación endocondral y estimula la función de los osteoclastos. Su ausencia provoca retraso de la resorción del cartílago mineralizado y de esta manera no se forma hueso nuevo. El nombre de factor de necrosis tumoral se debe al hecho de que esta linfocina provoca necrosis hemorrági-

ca tumoral. Además, de que podría ser la causa principal de la emaciación que acompaña a enfermedades crónicas y cánceres^{30, 31}.

Los Factores de Crecimiento dependiente de los Fibroblastos (FGFs), es una familia, que consiste de nueve polipéptidos relacionados de manera estructural, los más abundantes son el ácido y el básico. Su acción es ejercida vía la tirocin-quinasa. Sintetizadas por monocitos, macrófagos, células mesenquimales, osteoblastos y condrocitos. Juega un papel de importancia en la angiogénesis y mitogénesis de células mesenquimales. El FGF-beta es expresado por los osteoblastos y es más potente que el FGF-alfa³².

En resumen estas citoquinas tienen efecto quemotáctico sobre otras células inflamatorias, estimulan la síntesis de matriz extracelular, estimulan la angiogénesis y reclutan células fibrogenicas al sitio de la fractura. Regulan la formación endocondral de hueso y la remodelación².

Del Ácido Araquidónico se derivan los cuatro grupos principales de eicosanoides: prostaglandinas, prostaciclina, tromboxano y leucotrienos. Las prostaglandinas han sido objeto de estudios *in Vitro* o *in vivo* para determinar su papel en el metabolismo y en la reparación ósea. Ellas son ácidos grasos, formados a partir de precursores fosfolipídicos de la membrana celular. Tienen efecto sobre los cambios vasculares y la proliferación de células osteogénicas jugando un papel muy importante en la respuesta fisiológica y patológica del esqueleto. Son potentes agonistas y pueden estimular o inhibir la resorción y la formación ósea, tal como ocurre con la Prostaglandina E2. Este efecto es por replicación y diferenciación de precursores de osteoblastos y osteoclastos y es mediado, por lo menos en parte, por el monofosfato de adenosina 3'5'^{33, 34}.

Los eicosanoides tienen especificidad histica. Por ejemplo, el endotelio vascular convierte al ácido Araquidónico de forma principal en prostaciclina (PG2), mientras las plaquetas lo transforman sobre todo en tromboxano (TxA2). La producción de prostaglandinas es regulada por las fuerzas mecánicas, citoquinas, factores de crecimiento y hormonas sistémicas. Ellas pueden amplificar su propia producción. Su regulación esta asociada con marcados cambios en la Prostaglandina G/H sintetasa inductible³³.

La producción de prostaglandinas es controlada por las ciclooxigenasas COX-1 y COX-2. Ambas son encodadas por dos genes. La COX 1 es una enzima constitutiva y mantiene la homeostásis de las prostaglandinas para el cuerpo total y de manera específica para el estóma-

go, mientras que la COX2 actúa desde el punto de vista genético como respuesta al estrés (es inductiva) y responsable de la elevada producción de prostaglandinas durante la inflamación. El papel de estas enzimas en la remodelación ósea ha sido expuesto en estudios recientes, en ratas con deficiencia genética de ambas isoformas. También se ha demostrado que se requieren, en los detritos de la fractura, para inducir la osteoclastogénesis. Al inhibirlas a ambas, se reduce la producción de prostaglandinas, porque previene la conversión de ácido Araquidónico en PGG2 el precursor de la PGH2. La COX-2 es una señal crítica en el periostio, porque actúa sobre células progenitoras periósticas para la iniciación eficiente de la consolidación endocondral e intra membranosa^{35, 36}.

El óxido nítrico, es un radical libre, con efecto vasodilatador, producido en condiciones fisiológicas normales por el endotelio de todos los vasos sanguíneos, sintetizado de la L-Arginina, por la sintetasa del óxido nítrico (NOSs). Existen tres formas de sintetasa que se expresan de manera constitutiva: neural (nNOS), la endotelial (eNOS) y la inductible (iNOS). El estímulo primario para la producción de óxido nítrico, es con frecuencia el stress generado por la fuerza de fricción secundaria al flujo de sangre a través de los vasos sanguíneos. Por un mecanismo establecido, se producen de manera regular pequeñas concentraciones de óxido nítrico por las células endoteliales, neutrofilos y neuronas, lo cual parece desempeñar un importante papel en el control local del flujo sanguíneo y de la presión arterial. De la misma manera el óxido nítrico (NO) es producida por los osteoblastos y osteocitos, en respuesta al estrés mecánico sobre el hueso, que origina incremento del flujo de líquido intracanalicular y por efecto paracrino estimula la osteoblasto génesis y esta sería una de las razones por la cual se pierde hueso en el reposo o la ingravidez^{19, 37}.

Los macrófagos producen factores de crecimiento, y de manera especial, el transformador beta (TGF-b) y el derivado de las plaquetas (PDGF), ellos son importantes reguladores de la proliferación y diferenciación celular así como la síntesis de matriz extracelular, durante la consolidación. El TGF-beta, descargado por las plaquetas, es una superfamilia que incluye la proteína Morfogenética del hueso (BMP), el factor de crecimiento transformado beta (TGF-beta), factores diferenciadores del crecimiento (GDFs), activinas, inhibinas e inhibidores de la sustancia Mulleriana, por lo menos 34 miembros han sido identificados en el genoma humano².

En experimento se han encontrado los siguientes hallazgos:

- a) La TGF-beta se localiza durante las tres fases celulares críticas de la consolidación: iniciación de la reparación, condrogénesis y formación ósea.
- b) Estimula la expresión celular fenotípica y la proliferación del callo de fractura in Vitro.
- c) Estimula in vivo la proliferación de células mesenquimales y se diferenciación tanto en osteoblastos como en condroblastos, con la síntesis subsiguiente de cartilago y matriz ósea.
- d) Aparte de estimular la proliferación celular estimula la síntesis de BMP.
- e) Estimula a los osteoblastos y sus precursores a sintetizar colágeno tipo I, proteínas no colágenas como osteopontinas, osteonectina, proteoglicanos y fosfatasa alcalina. Se necesitan más estudios para elucidar el mecanismo de regulación y estabilización de la TGF-beta en condiciones fisiológicas y de consolidación, con el objetivo de proporcionar productos terapéuticos para solucionar las condiciones patológicas^{2, 38}.

En los estudios experimentales, realizados desde 1965 por M. Urist, se encontró que cuando se colocaba hueso liofilizado en contacto con 0.6 N-Acido Hidroclorídico, las células mesenquimales perivasculares eran inducidas a diferenciarse en cartilago y hueso. El mismo autor en 1979 reportó el aislamiento de una proteína de bajo peso molecular, osteoinductiva, hidrofóbica y la denominó Proteína Morfogenética del Hueso (BMP). Ella tiene actividad mitogena, de diferenciación, quemoatáctica y osteolítica. Las células osteoprogenitoras, mesenquimales, osteoblastos y condrocito la producen para un efecto paracrino sobre vecinas o un efecto autocrino³⁹.

Se han identificado más de 20 BMP, las cuales han sido divididas en por lo menos 4 grupos, todas han sido incluidas en la superfamilia TGF-B menos la BMP-1. Ellas inducen una secuencia de eventos para la condro-osteogenesis, que incluye la quemoataxis, proliferación y diferenciación de células osteoprogenitoras, angiogénesis y síntesis controlada de la matriz extracelular. Su efecto regulatorio depende del tipo de célula blanco, su estado de diferenciación, la concentración local de los ligandos peri celulares y la interacción con otros factores. El hallazgo de que el hueso es un almacén para los factores de crecimiento y que las células óseas lo producen y responden a los mismos, sugieren que ellos son un potencial determinante en la formación local del hueso^{2, 40, 41}.

Los Factores de Crecimiento Insulino Dependientes (IGFs) tienen dos formas el IGF-I (o

somatomedina-C) y el IGF-II (factor de crecimiento esquelético). Son elaboradas por la matriz ósea, células endoteliales, osteoblastos y condrocitos. Su acción biológica es modulada por una proteína ligadora (IGFBP). La IGF-I promueve la formación de matriz ósea (colágeno I y proteínas no colágenas) por los osteoblastos, es más potente que la IGF-II⁴².

En el hematoma se hacen presentes células mesenquimales embrionarias y pluripotentes, que tienen la capacidad de transformarse tanto en osteoblasto como en fibroblastos, de acuerdo al inductor que esté presente. En la serie de estudios histológicos usando anticuerpos monoclonales, se ve como las células mesenquimales migran entre las miofibrillas hacia la región fracturada. Ellas junto con las células inflamatorias forman el tejido de granulación. Durante este período aparecen los osteoclastos que comienzan a remover el hueso necrótico en la denominada etapa catabólica⁴³.

4. **Tejido de granulación.** Las células que migran para el sitio de la lesión son pluripotenciales y se les conoce como "células madres" y tienen la capacidad de auto renovarse por un proceso de división celular asimétrica. Ellas producen un exudado que promueven la migración, mitosis y diferenciación de otras, se conocen como mesenquimales progenitoras (MCSs) y es el punto de partida para la diferenciación condro-osteogénica. Las progenitoras tienen límite finito en su capacidad para auto renovarse y de manera general pueden originar un fenotipo más diferenciado. No se tiene conocimiento acerca de todos los constituyentes de este exudado, se sabe que es rico en hialuronidato, el cual se activa cuando se agregan y promueven la migración y proliferación de las mesenquimales y endoteliales. Existe fibronectina que persiste hasta el período de inducción del tejido óseo. Una malla de fibrina resultado de la coagulación del plasma. Este tejido de granulación es el auténtico blastema de la consolidación¹⁸.

Vale la pena hacer un aparte e indicar que el término Progenitor de Tejido Conectivo, reconoce que las células que de él se derivan, no es una población pura y uniforme porque incluyen células madres pluripotentes que se pueden activar y tienen capacidad de auto renovarse. Se pueden diferenciar en hueso, tejido fibroso, grasa, músculos, cartílago y pericitos. Incluso algunos estudios con respecto a la capacidad osteogénica de los adipocitos derivados de la médula ósea son contradictorios en el sentido que la puede incrementar, la puede disminuir y no se han demostrado los marcadores de superficie característicos de las células progenitoras osteoblásticas⁴⁴.

Típico del exudado es la nueva formación de vasos por brotes. Pero se requiere que existan células muertas, mastocitos, glóbulos rojos y plaquetas, que de alguna manera, son señales orgánicas específicas que estimulan el endotelio vascular, para que proyecte su citoplasma y se inicie el proceso de reduplicación y migración. Estos nuevos vasos, con cualidades específicas, tienen la habilidad de: adherir a diferentes tipos de células recién nacidas; llevarlas a través de la membrana basal de endotelio, al sitio necesario, en la zona de reparación. En las preparaciones histológicas se pueden ver como corren paralelos uno a otros y perpendiculares a la fractura⁴⁵.

La llegada de células inmunológicas al tejido de granulación, reparador de las fracturas, ha sido estudiada con técnicas inmunohistoquímicas. Aparte de los diferentes Linfocitos T se encuentran células antigénicas como las transportadoras de molécula LA (HLA-DR, en humanos) sobre todo la de la Clase II que es el mayor complejo de histocompatibilidad. De manera normal la molécula es presentada por Linfocitos B y Células Dendríticas, pero luego de ser activadas por un antígeno foráneo y por los Linfocitos T²⁷.

Las Células Dendríticas, derivadas de la médula ósea, son poderosos mediadores de la respuesta inmune y pueden regular la inmunidad innata y la adquirida. Internalizan antígenos y los procesan, los presentan como péptidos derivados en un complejo histocompatible, para ser reconocidos por las Células T. Están relacionadas con los macrófagos provenientes de la médula y el Leucocito Pasajero que es la principal presentadora de antígeno (la de mayor significancia en los trasplantes)⁴⁶.

El tejido de granulación por su bajo pH, baja tensión de O₂ y su riqueza en enzimas proteolíticas es un medio ideal para activar TGF-beta, el cual a su vez estimulará los osteoblastos. En el tratamiento conservador, existe un estímulo permanente para que ocurra la migración celular y la formación de nuevos vasos. Los pequeños movimientos entre los huesos, genera estímulos bioeléctricos y la descarga de Prostaglandinas E₂ y Factores de Crecimiento. En un medio ambiente con todas las características señaladas con anterioridad un estado cartilaginoso comienza.

5. **Callo blando.** Existen respuestas diferentes a nivel del tejido blando externo, el periostio, la cortical y la médula ósea y cada una de ellas participará de manera significativa en la consolidación de acuerdo a la velocidad, capacidad de llenar espacios y tolerancia a los movimientos. En este estadio el defecto a nivel de la frac-

tura esta muy vascularizado y con un incremento de células precursoras⁴⁷.

Las células mesenquimales precursoras pluripotentes (MCSs) se pueden diferenciar en cartílago, hueso y en tejido fibroso. Ellas proceden de la capa más interna del periostio (cambium), de los vasos del sistema haversiano, de las células endosteales, de las indiferenciadas de la médula ósea y las del tejido blando adyacente a la fractura. Debajo del periostio aparece nuevo hueso contiguo al defecto; y los condroblastos, reemplazan el estroma fibrovascular por condroide; en la clínica el estado de callo blando es marcado por una reducción significativa del dolor, del edema y cesa la movilidad en los extremos óseos⁴⁸.

En estudios experimentales se ha observado como, en el día tercero, se comienza a formar el callo perióstico. En este momento las células mesenquimales detienen su migración, obtienen inhibición por contacto, se condensan en los extremos óseos desprovistos de periostio o en la cápsula fibrosa del callo perióstico y en el día quinto ocurre la primera formación de cartílago. La diferenciación, tiene procedencia externa, pero ella comienza en el centro de la pérdida de sustancia. El callo periosteal y su membrana fibrosa crece solo un periodo limitado (8 o 9 días) y se detiene esperando por la maduración del cartílago, es decir hasta que esté mineralizado^{14, 48, 49, 50}.

Entre los días 9 y 11 un lecho capilar crece a través de la membrana fibrosa del periostio hasta el cartílago y se inicia la osificación endocondral. Es la osificación endocondral quien inicia el puente sobre la fractura, y no el callo perióstico, bajo dos formas un callo externo (sobre las corticales) y uno interno (en las corticales). La condrogénesis ocurre con nuevos condrocitos diferenciados, los cuales maduran en una matriz alargada y así el callo blando, es reemplazado por cartílago que une la pérdida de sustancia⁴⁹.

La opinión general en la literatura acerca de la ocurrencia de cartílago en el callo, es por el bajo PO₂, y a un suministro sanguíneo que se torna deficiente, porque el tejido de granulación crece muy rápido. Una vez que se ha diferenciado produce una sustancia que repele los vasos y por otro lado, por la alta presión hidrostática que posee, comprime los existentes. Este cartílago, si existe movimiento entre los extremos fracturados, es necesario desde el punto de vista mecánico⁵⁰.

Se discuten diferentes factores como mecánicos, eléctricos y humorales que pueden ser los que inducen a las células mesenquimales

pluripotentes para diferenciarse en cartílago y al final en hueso. Es cierto que el hueso es influenciado por los factores físicos, pero ello solo ocurre en los límites del potencial genético de las células, en el sitio de reparación y que para que ocurra la inducción y decisión de formación de nuevo tejido, la interacción molecular es decisiva. En este sentido las Proteínas Morfogenéticas del Hueso (BMP) son potentes factores de diferenciación osteocondrogénicos y ello ha sido demostrado en ratones transgénicos (BMP-2+/- y BMP6-/-) en los cuales la osificación endocondral, pero no la intramembranosa, fue detenida luego de fractura femoral^{51, 52}.

El movimiento entre los fragmentos es el punto de partida para que las células mesenquimales migren desde los músculos vecinos y vasos, al igual que las inflamatorias con antígenos presentes. La formación de cartílago comienza en los puntos estables y en los extremos óseos y se ensancha hacia afuera. Este ensanchamiento le confiere al hueso una propiedad mecánica que le incrementa la fortaleza por arriba de los niveles previos a la fractura. La viscoelasticidad del callo (debido a su contenido del cartílago) hace la consolidación posible, aun soportando peso⁵³.

En resumen, el callo primario de respuesta, no es más que la proliferación de un comité celular, tanto en endostio como en el periostio, que produce hueso membranoso en el periostio, de corta duración. Por otro lado el callo inductivo o externo, se deriva del tejido circundante formado por células mesenquimales pluripotentes con potencial condrogénico, que en su momento serán estimuladas para que formen hueso en onda endocondral. Es conocido que la cantidad de cartílago es mayor en animales pequeños que en los grandes. El colágeno tipo III que está presente en el área de células mesenquimales es cambiado a tipo II en el cartílago diferenciado. Hasta ahora se conocen las respuestas celulares en periostio y en el canal medular, pero poco a nivel cortical^{12, 13, 53}.

6. **Callo duro.** Los osteoblastos sintetizan una nueva matriz ósea, ellos están localizando adyacentes al sitio de la fractura y debajo del periostio proliferado. El hueso formado, en onda, lo hace sin la intermediación de cartílago, en un proceso que culmina en la formación de hueso lamelar, que de alguna manera recapitula la osificación intramembranosa. El área subperióstica de formación determina el origen del callo duro. Sin embargo, en fracturas inestables con defectos, la formación de vasos óseos es detenida o limitada y las células progenitoras mesenquimales toman la ruta endocondral^{54, 55}.

Por otro lado ocurre la osificación endocondral, en una transición de diferentes tipos de tejidos. Los condrocitos hipertrofiados son invadidos por vasos sanguíneos y células multinucleadas, especializadas en la resorción celular, como los osteoclastos y condroclastos. El callo blando o cartilaginoso es convertido por osificación endocondral, en hueso ondulado, cuando finaliza este proceso se considera que la fractura esta consolidada, pero, es la cantidad de cartilago y la duración de la fase cartilaginosa, quienes determinan en cuanto tiempo ocurrirá la consolidación de los huesos largos. La formación de hueso endocondral ocurre vía capilares que se originan del tejido circundante y del periostio, es muy similar a lo que ocurre a nivel de la zona de crecimiento de los huesos longitudinales. La arquitectura del hueso trabecular en onda refleja la nueva orientación de los capilares creado durante el proceso. Por ser una secuencia bien programada algunos autores han sugerido que la remoción de los condrocitos, en esta etapa, obedece una secuencia de muerte celular programada^{18, 49, 56, 57}.

El cartilago se forma en un medio avascular y el hueso en un medio vascularizado, pero los vasos juegan un papel mucho mas importante que la de suministradores de sangre en el sitio de la reparación. En un estudio con microscopio electrónico, se evidenció en las etapas precoces del callo duro, que células endoteliales, reticulares y mesenquimales polimórficas, pudieran estar interrelacionadas con algunas osteoprogenitoras y transformarse en osteoblastos⁵⁸.

La proliferación de osteoblastos periostales ocurre de manera muy rápida luego de la fractura, con la presencia de vasos que crecen desde la musculatura hacia el periostio, porque cuando estos vasos son cortados, la proliferación perióstica no aparece o es mínima. Cuando se han cultivado paredes de arteria aorta se ha encontrado que endotelio contiene un factor de crecimiento, Factor de Crecimiento Vascular Derivado de las Células Endoteliales (VEGF), que evidencia una vez la relación que existe entre vascularización y consolidación. Dos vías regulan de manera separada la angiogénesis: la del VEGF y la de la angiopoyetina. El VEGF es esencial para la neo angiogénesis y los mitógenos específicos para las células endoteliales, mientras que la angiopoyetina 1 y 2 se relaciona con la formación de grandes vasos y sus ramas^{59, 60}.

Los factores beta y derivados del crecimiento estimulan a los osteoblastos a sintetizar colágeno tipo I y osteopontina, una proteína que aumenta la fijación de células que reabsorben hueso. Además existe un tipo de osteoblasto

que produce hueso en onda y otro hueso lamelar, con una matriz osteoide completamente diferente. Estudios histomórficos han revelado que si solo los osteoblastos preexistentes tuvieran que actuar para consolidar un fractura del fémur, el proceso tomaría entre 200 y 1000 años. Esto se debe al hecho de lo corto de su vida funcional (2 o 3 meses) y para que pueda existir una exitosa y pronta consolidación se necesita que se incremente, esto hace obligatorio la presencia de mecanismos mediadores, que puedan estimular el reemplazo de los exhaustos osteoblastos, por nuevos, durante el proceso de consolidación^{61, 62}.

Luego de sintetizada la matriz comienza la mineralización. En este momento la Interleucina I estimula a las células cartilaginosas para que segreguen proteasas y fosfatasas. Las proteasas degradan el colágeno y así preparar la matriz para la calcificación; mientras que las fosfatasas proporcionan el ion fosfato, que precipita el calcio entregado por las mitocondrias del condrocito hipertrófico y origina el cartilago calcificado. No puede existir el depósito de calcio, si el colágeno no es modificado de manera bioquímica. Concluye unas semanas después con la formación del callo de fractura, es posible diagnosticarlo en las radiografías por su contenido en calcio, tiene una duración entre 4 y 16 semanas. Su ocurrencia es más lenta en adulto que en niños y en hueso cortical que en esponjoso; y su orientación de forma usual ignora la dirección del peso y fuerzas mecánicas locales¹⁴.

Fallas de la consolidación, puede que sean debidas a anomalías en el proceso activación-organización-diferenciación, más que por tratamientos inadecuados o fallas en los osteoblastos existentes. Los mediadores son importantes para decir, cuantos osteoblastos (más que osteoclastos), se deben presentar en el sitio de la fractura, es decir, si falla este mecanismo fallará la consolidación. En otras palabras una fractura que consolida con cuatro veces más callo, que otra similar, es porque ha producido más capilares, osteoblastos y células de soporte, que trabajan mas rápido en el evento final⁶².

7. **Remodelación.** Cuando se termina la formación del callo duro, la resorción ósea y la remodelación vagan en la superficie cortico-endosteal y perióstica, será muy completa en niños y adolescentes pero nunca en adulto. Se cambia el hueso en onda en hueso lamelar, al reemplazarlo se transforma en un elemento que desde el punto de vista mecánico es capaz de soportar las cargas y finaliza removiendo el callo dentro de la cavidad medular para permeabilizarla. En la resorción intervienen las proteínas no colágenas osteocalcina y osteopontina; la Interleucina

I y el factor estimulador de colonias de macrófagos (M-CSF). En el proceso de consolidación, la remodelación ocurre en dos etapas, una para remover el callo blando cartilaginoso y la otra el callo óseo duro^{61, 63}.

Este proceso es factible realizarlo gracias a la llamada Unidad Básica Multicelular de Remodelación (BMU) que consiste en un mecanismo mediador particular que contiene células, material intercelular y capilares, todos organizados en tiempo espacio y comunicados entre sí⁶¹.

La BMU produce en primer lugar osteoclastos y condroclastos que se encargan de remover el tejido duro preexistente, a continuación se hacen presente los osteoblastos que se encargan de producir nuevo hueso, en una secuencia estereotipada, resorción-formación, que consume 3 o 4 meses por BMU. Hoy en día no se sabe, con exactitud cual es la señal que en un momento determina que el cartílago mineralizado se transforma en hueso en onda y éste en lamelar. Pareciera que los osteoclastos que reabsorben hueso en onda, dejan una señal bioquímica, que le suministra instrucciones a un determinado tipo de osteoblasto para que produzcan hueso lamelar 43.

El proceso de remodelamiento a nivel esponjoso conduce a la orientación de las trabéculas, para que sean capaces de soportar cargas mecánicas. El estímulo proviene de los músculos, al recuperar la actividad física^{17, 62}.

Cuando se ha tratado de adaptar el conocimiento de los pasos del proceso de consolidación a los procedimientos terapéuticos, se ha generado una controversia entre tratamiento incruento y la experiencia con nuevos métodos quirúrgicos. Las escuelas que defienden el tratamiento incruento señalan que el objetivo es mantener la configuración externa del miembro, prevenir que los fragmentos óseos se muevan de manera exagerada y por el contrario mantengan discreta movilidad, se froten entre ellos y generen estímulos bioeléctricos, repitan el daño inicial y mantengan el exudado hasta que las señales moleculares de las partes blandas cesen^{64, 65}.

Los defensores del tratamiento incruento señalan que cuando se usan procedimientos invasivos, se pierde el suministro vascular y que para ganar estabilidad, han pasado muchos años para conseguir un implante que llene las altas demandas de seguridad y que garanticen la inmovilidad absoluta en el foco de fractura. Terminan señalando que la fijación interna altera la consolidación natural de manera significativa, con poco callo y proliferación de osteoblastos y una exagerada remodelación⁶⁶. Hoy en día se ha iniciado una corriente intermedia, es decir, intervenir de manera quirúrgica la fractura pero respetando la consolidación natural y ello es posible

con el enclavamiento endomedular. Con la destrucción del canal medular y parte de la cortical, con el fresado, se estimula el medioambiente para la penetración vascular y la osteogénesis periosteal, se descartan factores de crecimiento desde el hueso y si a esto se suma el apoyo precoz los resultados han mostrado ser superiores⁶⁷.

En los casos de fracturas muy complejas se ha preconizado la asociación del tratamiento quirúrgico, con "reducción indirecta" o la llamada "placa biológica" o "cirugía invasiva mínima", que no es más que la cirugía diferida para luego de 10 días de haber ocurrido la fractura, en el momento en que el tejido de granulación se está preparando para transformarse en callo blando. El cirujano al colocar el implante respeta las partes blandas y el foco de fractura, al distraerlo y restaurar la longitud, de esta forma estimula de manera secundaria el tejido blando circundante, se reinicia la descarga de mediadores bioquímicos y este ha proporcionado resultados clínico radiológicos muy alentadores⁶⁸.

La transformación del conocimiento de los pasos de la consolidación ha sido base para identificar una serie de factores, que en un tiempo muy corto permitirá encontrar alternativas terapéuticas para problemas de patología del esqueleto relacionados o no con las fracturas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto E. Aspectos actualizados de la consolidación de las fracturas. Revista de la Sociedad Médica del Hospital San Juan de Dios. 1997;18: 28-34.
2. Tsiroidis E., Upadhyay N., Giannoudis P. Molecular aspect of fracture healing: Which are the important molecule? INJURY.2007;3851:S11-S25.
3. Conolly J. Common avoidable causes of nonunion. Clin Orthop. 1985. 194:226-35.
4. Sarmiento A. Latta LL. Functional fracture bracing. Heidelberg. Springer. 1995.
5. Kanezler J.M., Oreffo ROC. Osteogenesis and angiogenesis: The Potential for engineering bone. European Cell and Minerals.2008;15:110-14.
6. Kasper G., Dankert N., Tuischer J., Hoefft M., et al. Mesenchymal Stem cells Regulate Angiogenesis According to Their Mechanical Environment Stem Cells. 2007. 25(4): 903 –10.
7. Kelly P.J., Bronk J.T. Circulation, blood flow, and interstitial fluid flow in fracture healing. Bone formation and Repair. American Academy of Orthopedic Surgeon.1994.197-209.
8. Ball S.G., C. Shuttleworth A., Kielty C.A. Vascular endothelial growth factor can signal through platelet-derived growth factor receptors. J. Cell Biol. 2007. 177(3): 489–500.
9. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. J. Bone Joint Surg. 1978. 60B:150-62.
10. Shapiro F. Bone development and its relation to fracture repair. The role of Mesenchymal osteoblast and surface osteoblast. European Cells and Material. 2008. 15:53-76.
11. Tsiroidis E., Giannoudis P.V. Transcriptomic and proteomics: Advancing the understanding of genetic basis of fracture healing. INJURY. 2006. 375:S13-S19.
12. Schenk R., Willenegger H. Zur histologies der primären knochenheilung. Langebecks Arch Klin Chir.1964;308:440-52.
13. Frost H.M. The biology of fracture healing. An overview for clinician. Clin. Orthop. 1989. 248:294-309.
14. Einhorn T.H. The cell and molecular biology of fracture healing. Clin. Orthop.1998;355S:S7-S21
15. Wrotniak M., Bielecki T., Gazdzik T.S. Current opinion about using the platelet-rich gel in orthopedics and trauma surgery. Ortop. Traumatol Rehabil. 2007 May-Jun. 9(3):227-38.

16. Muschler G.F., Midura R.J. Connective tissue progenitors: practical concepts for clinical applications. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 2002. 395:66-80.
17. Schindeler A., McDonald M.M., Bokko P., Little D.G. Bone remodeling during fracture repair: The cellular picture. *Semin Cell Dev Biol.* 2008. Jul 25.
18. Gruber R., Koch H., Doll B.A., Tegmeier F., Einhorn T.A., Hollinger J.O. Fracture healing in the elderly patient. *Experimental Gerontology.* 2006;41:1080-93.
19. Hukkanen M., Hughes F.J., Buttery L.D., Gross S.S., et al. Cytokine-stimulated expression of inducible nitric oxide synthase by mouse, rat, and human osteoblast-like cells and its functional role in osteoblast metabolic activity. *Endocrinology.* 1995 Dec. 136(12):5445-53.
20. Mathias P.G., Bostrom M.D., Asni B.A. Transforming Growth Factor Beta in fracture repair. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1998. 355S: S124-S131.
21. Barnes G.L., Kostenuik P.J., Gerstenfeld L.C., Einhorn T.A. Growth factor regulation of fracture repair. *J Bone Miner. Res.* 1999. 14:1805-15.
22. Tokunaga A., Oya T., Ishii Y., et al. PDGF receptor beta is a potent regulator of Mesenchymal stromal cell function. *J Bone Miner Res.* 2008 Sep. 23(9):1519-28.
23. Ball S.G., Shuttleworth C.A., Kielty C.M. Vascular endothelial growth factor can signal through platelet-derived growth factor receptors. *J Cell Biol.* 2007 May 7. 177(3): 489-500.
24. Andrew J.G., Hoyland J.A., Freemont A.J. Platelet-derived growth factor expression in normally healing human fractures. *BONE.* 1995;16:455-60.
25. Ripamonti U., Ramoshebi L.N., Teare J., Renton L., Ferretti C. The induction of endochondral bone formation by transforming growth factor-beta(3): experimental studies in the non-human primate *Papio ursinus*. *J Cell Mol Med.* 2008 Jun. 12(3):1029-48.
26. Bab I.A. Regulatory role of osteogenic growth peptide in proliferation, osteogenesis, and hemopoiesis. *Clin Orthop Relat Res.* 1995. 313:64-8.
27. Andrew J.G., Andrew S.M., Freemont A.J., Marsh D.R. Inflammatory cells in normal human fracture healing. *Acta Orthop Scand.* 1994 Aug. 65(4):462-6
28. Einhorn T.A., Majeska R.J., Rush E.B., et al. The expression of cytokine activity by fracture callus. *J Bone Miner Res.* 1995. 10:1272-81.
29. Kant T., Cho T., Aizawa T., et al. Expression of Osteoprotegerin Receptor Activator of NF-B Ligand (Osteoprotegerin Ligand) and related Proinflammatory Cytokines during fracture healing. *J Bone Miner. Res.* 2001. 16:1004-14.
30. Gerstenfeld L.C., Cho T.J., Kon T., et al. Impaired fracture healing in absence of TNF-alpha signalling: the role of TNF-alpha in endochondral cartilage resorption. *J Bone Miner. Res.* 2003. 18:1584-92.
31. Lehmann W., Edgar C.M., Wang K., Cho T.-J., Barnes G.L., Kakar S., Graves D.T., Rueger J.M., Gerstenfeld L.C., Einhorn T.A. Tumor necrosis factor alpha (TNF- α) coordinately regulates the expression of specific matrix metalloproteinases (MMPs) and angiogenic factors during fracture healing. *Bone*, 2005; 36:300-310
32. Wang J.S. Basic fibroblast growth factor for stimulation of bone formation in osteoinductive or osteoconductive implants. *Acta Orthop. Scand.* 1996. 269:1-33.
33. Kawaguchi H., Pilbeam C.C., Gronowicz G., Abreu C., Fletcher B.S., Herschman H.R., Raisz L.G., Hurley M.M. Transcriptional induction of prostaglandin G/H synthase-2 by basic fibroblast growth factor. *J Clin Invest.* 1995 Aug;96(2):923-30.
34. Zhang X., Schwarz E.M., Young D.A., J. Puzas J.E., et al. Cyclooxygenase-2 regulates Mesenchymal cell differentiation into the osteoblast lineage and is critically involved in bone repair. *J Clin Invest.* 2002. 109(11): 1405-15.
35. Simon A.M., Manigrasso M.B., O'Connor J.P. Cyclo-Oxygenase 2 function is essential for bone fracture healing. *J Bone Miner Res.* 2002. 17:963-76.
36. Xie C.H., Ming X., Wang Q., Schwarz E.M., et al. COX-2 from the injury milieu is critical for the initiation of periosteal progenitor cell mediated bone healing. *BONE.* 2008.
37. Watanuki M., Sakai A., Sakata T., Tsurukami H. et al. Role of inducible Nitric Oxide Synthase in skeletal adaptation to acute increase in mechanical loading. *J Bone. Miner. Res.* 2002. 17:1015-25.
38. Bostrom M.P.G., Asni P. Transforming growth factor beta in fracture repair. *Clin. Orthop. Relat. res.* 1998. 355S:S124-S131.
39. Reddi A.H. Initiation of fracture repair by bone morphogenetic proteins. *Clin. Orthop. Rel. Res.* 1998. 355:S66-S72.
40. Groeneveld E.H.J., Burger E.H. Bone morphogenetic proteins in human bone regeneration. *European Journal of Endocrinology.* 2000. 142:9-21.
41. Dimitrius R., Tsiroidis E., Giannoudis P.V. Current concepts of molecular aspects of bone healing. *Injury.* 2005. 36:1392-1404.
42. Solheim E. Growth factors in bone. *Int. Orthop.* 1998. 22:410-16.
43. Schindeler A., McDonald M.M., Bokko P., Little D.G. Bone remodeling during fracture repair: The cellular picture. *Semin. Cell Dev Biol.* 2008.
44. Petterson T.E., Kumagai K., Griffith L., Muschler G.F. Cellular strategies for enhancement of fracture repair. *J Bone Joint Surg.* 2008. 90:111-19.
45. Schor A.M., Canfield A.E., Sutton A.B., Arciniegas E., Allen T.D. Pericyte differentiation. *Clin Orthop Relat Res.* 1995. (313):81-91.
46. Chen J., Namiki S., Toma-Hirano M., Miyatake S., et al. The role of CD11b in phagocytosis and dendritic cell development. *Immunology Letters.* 2008. 120: 42-48.
47. Carter D.R., Beaupré G.S., Giri N.J., Helms J.A. Mechanobiology of skeletal regeneration. *Clin Orthop Relat Res.* 1998. 355S:S41-S55.
48. Shapiro F. Bone development and its relation to fracture repair. The role of Mesenchymal osteoblast and surface osteoblast. *European Cells and Material.* 2008. 15:53-76.
49. Einhorn T.A. The science of fracture healing. *J Orthop Trauma.* 2005. 19:S4-S6.
50. Lee F.Y., Choy Y.W., Behrens F.F., et al. Programmed removal of chondrocytes during endochondral fracture healing. *J Orthop Res.* 1998. 16:144-50.
51. Cho T.J., Gerstenfeld L.C., Einhorn T.A. Differential temporal expression of members of transforming growth factor beta super family during murine fracture healing. *J Bone Miner. Res.* 2002. 17:513-21.
52. Kugimiya F., Kawaguchi H., Kamekura S., Chikuda H. et al. Involvement of endogenous bone morphogenetic protein (BMP)2 and BMP6 in bone formation. *J Bio. Chem.* 2005. 280:35704-12.
53. Perren S.M., Rahn B.A. Biomechanics of fracture healing. *Can J Surg.* 1980 May. 23(3):228-32.
54. Urist M.R., Adams T. Cartilage or bone induction by articular cartilage. Observations with radioisotope labeling techniques. *J Bone Joint Surg Br.* 1968 Feb. 50(1):198-215.
55. Gruber R. Cornell C.N., Lane J.M. Newest factors in fracture healing. *Clin Orthop Relat Res.* 1992 Apr. (277):297-311.
56. Hulth A. Fracture healing—more biology than mechanics. *Clin Orthop Relat Res.* 1981 May. (156):259-61.
57. Choi C., Ogilvie Z. Thompson T. Miclau and J.A. Helms. Cellular and molecular characterization of a murine non-union model. *J. Orthop. Res.* 22 (2004), pp. 1100–1107.
58. Brighton C.T., Hunt R.M. Early histological and ultra structural changes in medullary fracture callus. *J Bone Joint Surg.* 1991. 73A:832-47.
59. Trueta J., Cavadias A.X. Vascular changes caused by the Küntscher type of nailing; an experimental study in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br.* 1955 Aug. 37-B(3):492-505.
60. Ferrara N., Davis-Smyth T. The biology of vascular endothelial growth factor. *Endocrin. Rev.* 1997;18:4-25.
61. Kanczler J.M., Oreffo R.O.C. Osteogenesis and angiogenesis: The potential for engineering bone. *European Cell and Material.* 2008. 15:1000-14.
62. Frost H.M. Bone remodeling dynamics. Springfield Il, Charles Thomas. 1963.
63. Frost H.M. The mechanostat: A proposed pathogenic mechanism of osteoporoses and the bone mass effects of mechanical and no mechanical agent. *Bone Miner.* 1987;2: 73-85.
- 64.
- 65.
- 66.
- 67.
68. Baron R. The cellular basis of bone resorption: Cell biology of the osteoclast. *Bone Formation and Repair.* 1994. American Academy of Orthopedic Surgeon. 247-52.
69. Sarmiento A. Latta LL. Functional fracture bracing. Heidelberg. Springer. 1995.
70. Karlstrom G., Olerud S. Fractures of the tibial shaft: A critical evaluation of treatment alternatives. *Clin Orthop.* 1974; 105:82-88
71. Mast J., Jacob R.O., Ganz R. Planning and reduction technique in fracture surgery. Berlin. Springer Verlag. 1989 Kessler et al 1986,
72. Kinast C., Bolhofner B.R., Mast J.W., Ganz R. Subtrochanteric fractures of the femur. *Clin Orthop.* 1989. 238: 122-30.

Gonartrosis por ocronosis alkaptonurica: reporte de un caso y revisión de la literatura

Dr. Martín López*, Dr. Omar Ponce**, Dra. Ana Rosa Pino***, Dr. José Mota**** y Dra. María Salas*****

Dr. Martín López, Dr. Omar Ponce, Dra. Ana Rosa Pino, Dr. José Mota y Dra. María Salas. **Gonartrosis por ocronosis alkaptonurica: reporte de un caso y revisión de la literatura.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología / Vol. 40 / N° 2 / Junio 2008.

RESUMEN

La Ocronosis alkaptonurica es una rara enfermedad autosómica recesiva del metabolismo de la tirosina y fenilalanina, caracterizada por una triada de orinas oscuras (Alkaptonuria), coloración negruzca de tejidos conectivos (ocronosis) y degeneración articular en adultos jóvenes (artritis ocronótica)¹, por deficiencia de la 1,2 dioxigenasa homogentísica, produciendo la acumulación del Acido Homogentísico (HGA). De tratamiento poco efectivo tanto con Vitamina C como con Nitisinone, aunque este último inhibe síntesis del HGA. Se hace el reporte de una paciente femenina de 53 años, con gonartrosis bila-

teral severa a predominio izquierdo, sin antecedentes patológicos conocidos, que durante la artroplastia se evidenciaron lesiones negruzcas en todo el cartílago articular, por lo que se tomaron muestras para anatomía patológica que reportaron lesiones sugestivas de artritis ocronótica. Posteriormente se evidencia orinas oscuras a la exposición al aire libre, artropatía degenerativa no limitante en esqueleto axil y parentesco de consanguinidad tanto de sus abuelos como de su padres. Se hace este reporte por ser el primer caso registrado en la literatura nacional, además de su excepcional frecuencia.

Palabras clave: Alkaptonuria, ocronosis, artritis ocronótica, ácido homogentísico.

REPORTE DEL CASO

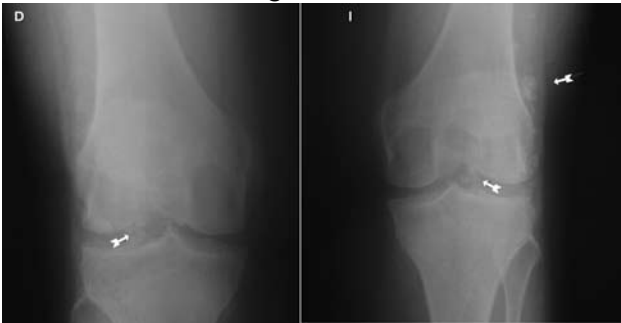
Paciente femenina de 53 años de edad, mestiza, evaluada en la consulta de Traumatología de Hospital Dr. Luis Salazar Domínguez, por cuadro de gonalgia progresiva y bilateral de 2 años de evolución a predominio izquierdo, que se exacerbaba a la marcha, limitando la misma, con sensación de bloqueo de ambas rodillas y que en los últimos meses no responde al tratamiento convencional con AINES, y sin antecedentes de importancia. Al examen físico articular de ambas rodillas se evidencia en un ligero aumento de volumen periarticular a predominio izquierdo; en la rodilla izquierda con flexión limitada a 130°, extensión limitada a 160°, y la rodilla derecha con flexión limitada a 100° y extensión máxima de 180°; resto del examen físico general sin evidencia de alteraciones. En las proyecciones radiográficas de ambas rodillas en apoyo anteroposteriores y laterales se aprecia una artrosis grado IV (figura n° 1) femorrotuliana y femorrotibial, con abundantes calcificaciones ovaladas dispersas sugestivas de osteocon-

dromatosis primaria, con predominio de las lesiones en la rodilla izquierda. Perfil reumatológico negativo.

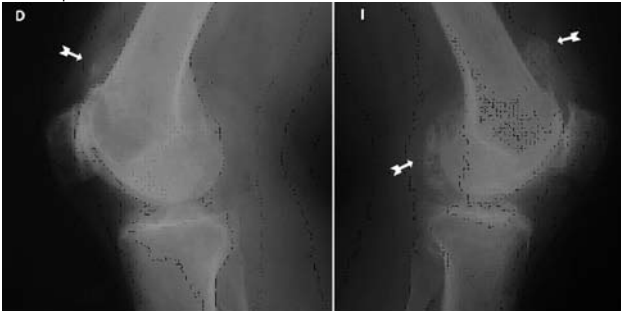
Se realiza cirugía de reemplazo articular, inicialmente de la rodilla izquierda con el diagnóstico de Osteoartritis Degenerativa Primaria; durante el acto quirúrgico se evidencia superficie articular irregular, friable, fragmentado, con áreas de coloración negruzca y bordes externos grisáceos, (figura n° 2), los meniscos y ligamentos cruzados también se aprecian teñidos de negro, intraarticularmente se extraen abundantes cuerpos libres ovalados compatibles con osteocondromatosis primaria. Los cortes realizados evidencian que la coloración negruzca abarca todo el espesor cartilaginosa (figura n° 3). Se toman muestras de los cortes y cuerpos libres y fijan en formol al 10%, enviándose al Departamento de Patología Ósea del Instituto de Anatomía Patológica Dr. José Antonio O'Daly, (muestra B-000676-08) que reporta osteoartritis crónica con fragmentación del cartílago articular y pigmentación de la matriz cartilaginosa (cartílago negro) com-

* Residente Asistencial del Servicio de Traumatología, Hospital Dr. Luis Salazar Domínguez, IVSS. Guarenas, Edo. Miranda, Venezuela.
 ** Adjunto del Servicio de Traumatología, Hospital Dr. Luis Salazar Domínguez, IVSS. Guarenas, Edo. Miranda, Venezuela.
 *** Jefe del Servicio de Traumatología, Hospital Dr. Luis Salazar Domínguez, IVSS. Guarenas, Edo. Miranda, Venezuela.
 **** Jefe del Departamento de Patología Ósea, Instituto de Anatomía Patológica Dr. José Antonio O'Daly, U.C.V. Caracas, Venezuela.
 ***** Residente del Postgrado de Anatomía Patológica, Instituto de Anatomía Patológica Dr. José Antonio O'Daly, U.C.V. Caracas, Venezuela.

Figura nº 1.

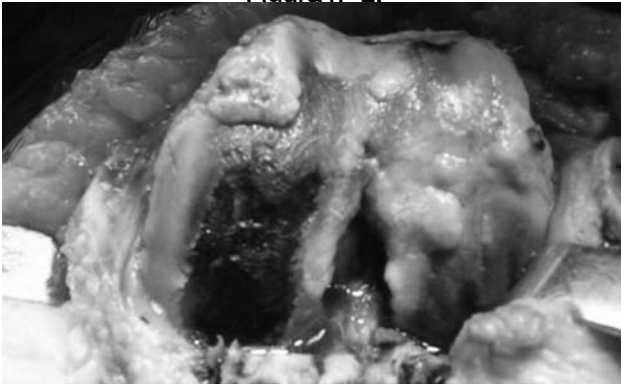


Radiografía simple de ambas rodillas con apoyo, proyecciones anteroposteriores. Flechas indican calcificaciones ovaladas.



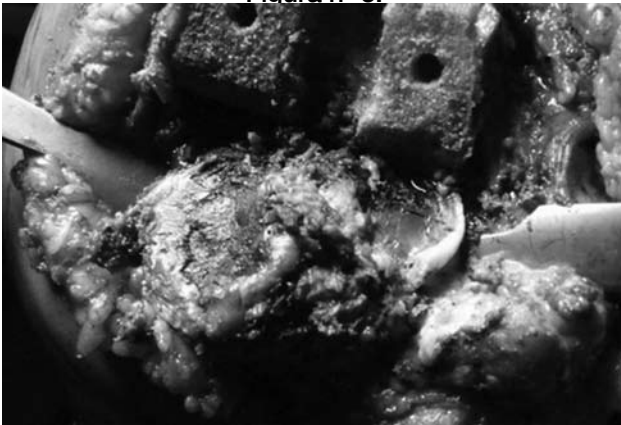
Radiografía simple de ambas rodillas, proyecciones laterales. Flechas indican calcificaciones ovaladas.

Figura nº 2.



Superficie articular del fémur distal.

Figura nº 3.



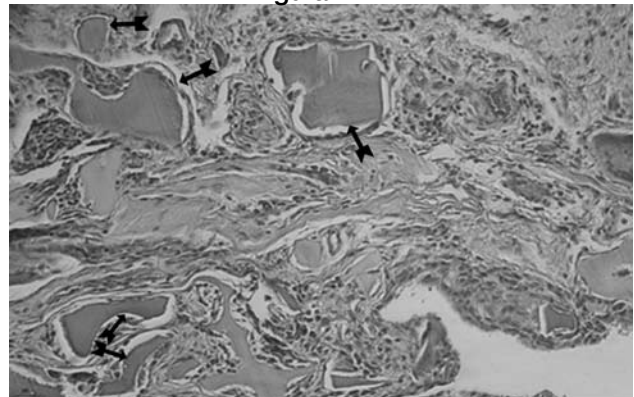
Superficie articular meseta tibial y corte óseo del fémur distal.

patible con ocronosis y sinovitis crónica con reacción gigante-celular tipo cuerpo extraño (figuras nº 4 y 5). En vista del reporte anatomopatológico se reevalúa a la paciente en busca de estigmas. Se evidencia nexos de consanguinidad directos (primos hermanos) tanto de sus abuelas y padres, uroanálisis donde después de 1 hora se evidencia oscurecimiento de la muestra en contacto con el aire, con un viraje total a negro en aproximadamente 6 horas (figura nº 6), ambos pabellones auriculares con zona de color pardo oscuro (figura nº 7), estudios radiológicos de la columna vertebral con artrosis severa en columna cervical (figura nº 8), en columna dorso lumbar se aprecia artrosis severa con osteopenia acentuada de los cuerpos vertebrales y calcificación de los discos intervertebrales dando una apariencia de "palo de bambú" (signo de palo de bambú) (figura nº 9), en ambas articulaciones coxofemorales se aprecia artrosis grado II, el resto de la evaluación no evidencia alteraciones.

DISCUSIÓN

La Ocronosis alkaptonurica es una rara enfermedad hereditaria autosómica recesiva, que origina una alteración en la vía metabólica de los aminoácidos fenilalanina y tirosina (figura nº 10). Tal afectación se debe a

Figura nº 4.



Corte histológico del cartílago. Flechas indican depósitos ocrono-

Figura nº 5.



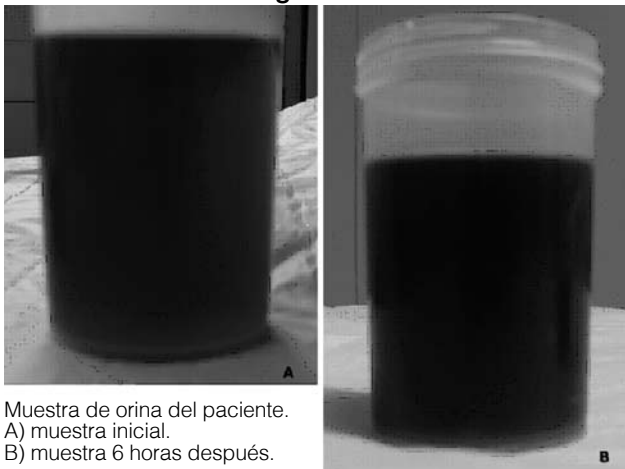
Corte histológico de cartílago articular a mayor aumento. La flecha muestra en mayor detalle las lagunas ocronóticas.

mutaciones en el gen HGO (homogentísico), ubicado en el brazo largo del cromosoma 3², en las regiones 3q21-q23, lo cual produce errores en la síntesis parcial o completa de la oxidasa del ácido homogentísico (1,2 dioxigenasa homogentísico), enzima solitaria presente en el hígado y en el riñón, responsable del catabolismo del Acido Homogentísico (HGA) a Acido Maleilacetocético; siendo así la primera enfermedad en donde se demuestra su transmisión de padres a hijos siguiendo las leyes Mendelianas # 203500^{1,3}, descrito por Alchibald Garrod hace 100 años, el cual introduce por primera vez el termino de "inborn error of metabolism" y propone a la alkaptonuria como parte de estas alteraciones^{3,4,5,6}. Su incidencia a nivel mundial va desde 1/250.000, 1/500.000 hasta 1/1.000.000^{1,2,3,4}, con países como República Dominicana y Slovakia en donde la incidencia es menor 1/20.000^{1,3,4}. Esta entidad se encuentra clasificada dentro de las enfermedades huérfanas "orphan disease"⁴.

Las primeras descripciones de esta enfermedad datan de 1500 A.C. observadas en momias egipcias^{1,3}, Escribonius 1584 y Schenck en 1609 hacen descripciones de los primeros casos^{3,6}, para 1859 se introduce por primera vez el termino "alkapton" para referirse a las orinas de los pacientes con tales características, pero no es hasta 1908 que Garrod lo describe como un error hereditario del metabolismo "Inborn Errors of Metabolism"; para 1959 Neubauer describe la vía metabólica de la tirosina y en el mismo año, Cervenansky y col. hacen una descripción detallada de la enfermedad⁸, hasta que en 1996 Fernandez-Canon y col. clonan el Gen HGO⁷.

La alkaptonuria es el resultado de la acumulación en la orina del HGA no catabolizado por la deficiencia de la 1,2 dioxidasa homogentísica, por lo que en contacto con el oxígeno atmosférico se alcaliniza, desencadenando una reacción de oxidación y polimerización del HGA, que como consecuencia hace que la orina progresivamente vaya oscureciendo su color original de amarillo a pardo oscuro y negro en el transcurso de pocas horas, siendo este proceso aun mas rápido.

Figura nº 6.



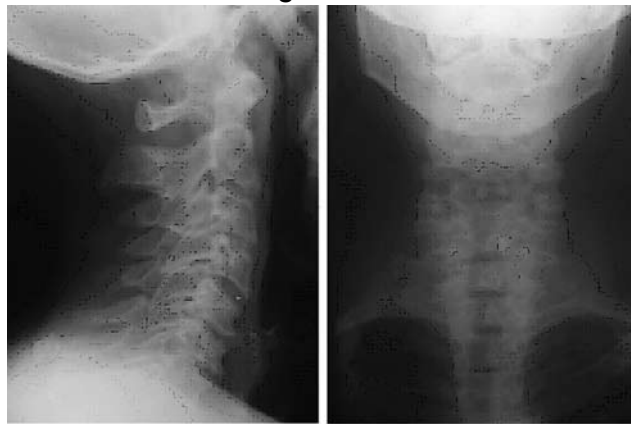
Muestra de orina del paciente.
A) muestra inicial.
B) muestra 6 horas después.

Figura nº 7.



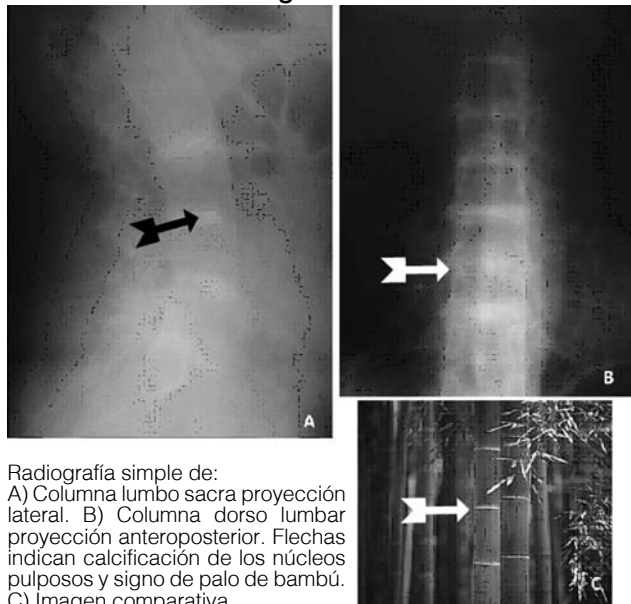
Pabellón auricular del paciente. Flechas indican estigmas de ocronosis.

Figura nº 8.



Radiografía simple de columna cervical, proyecciones anteroposterior y lateral.

Figura nº 9.



Radiografía simple de:
A) Columna lumbo sacra proyección lateral. B) Columna dorso lumbar proyección anteroposterior. Flechas indican calcificación de los núcleos pulposos y signo de palo de bambú. C) Imagen comparativa.

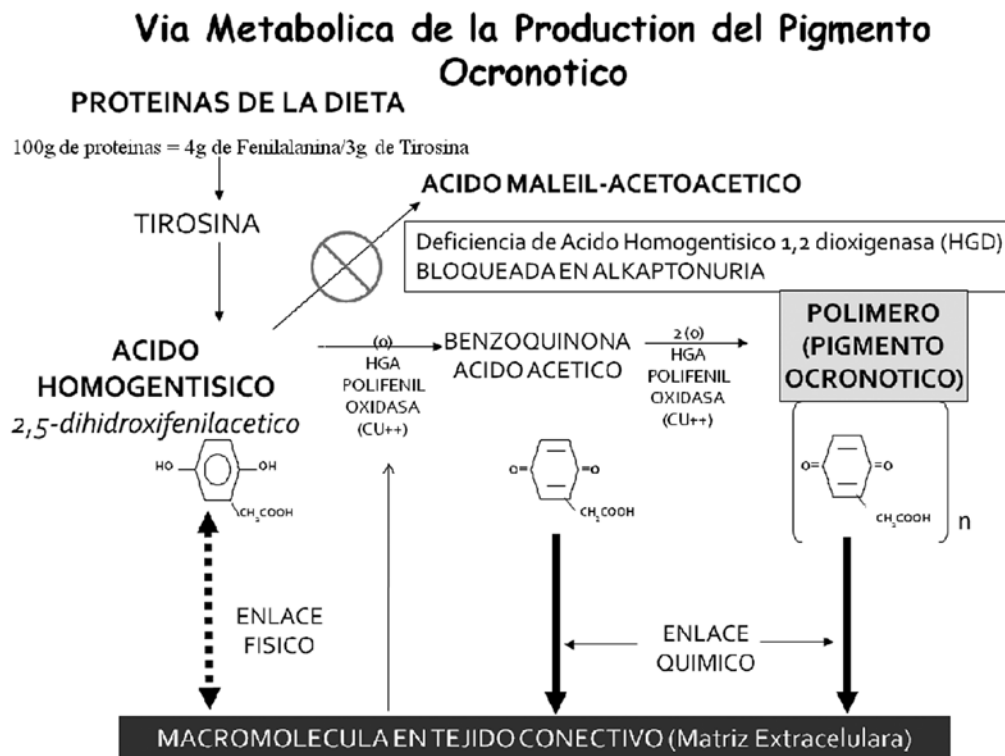
do cuando el pH de la orina es alcalino⁸. Por esto el fenómeno recibió el nombre de Alkapton (termino híbrido entre la palabra árabe que designa álcali y la griega que indica absorber), que posteriormente recibe el nombre de alkaptonuria. Este fenómeno se demuestra rápidamente en el laboratorio, cuando hace reaccionar la orina que contiene grandes cantidades de HGA con soluciones Fehling ó Benedict, reacción demostrada en 1859^{1,8}. También se ha notado que los restos de orina impregnados en la ropa interior blanca al momento de ser lavada con jabones con pH alcalino, tiñe de gris la tela; este fenómeno preocupa a las madres de los niños con alkaptonuria. A pesar de que el oscurecimiento de la orina es relativamente rápido, no es raro que este problema pase inadvertido tanto para las madres como para los pacientes adultos, por lo precoz del descarte de la muestra.

La confirmación diagnóstica de la presencia de grandes o pequeñas cantidades del HGA en orina es mediante la demostración del ácido por espectrografía enzimática^{1, 3, 4, 8}. El diagnóstico también puede ser confirmado utilizando cromatografía líquida de alta presión, método que cuantifica la cantidad de HGA y sus derivados¹, por lo que este método es utilizado para la monitorización al momento de administrar tratamiento. La excreción del HGA en orina es usualmente alta, con valores de 0,4 a 12 g. de este compuesto

excretado diariamente^{1,3}, y siendo muy pocas las cantidades encontradas en el plasma con un rango de 3 a 20 ug. por ml. día, valores indetectables en pacientes que no padecen de la enfermedad³. La ocronosis es el resultado de la acumulación del HGA en el tejido conectivo en forma de pigmento ocronótico, dando una coloración negruzca y/o pardo oscura a tales tejidos, de esta particularidad nace el termino de ocronosis, descrito inicialmente por Virchow⁸. Este pigmento se origina de la oxidación y polimerización del HGA en forma de benzoquinona en la matriz extracelular de los tejidos conectivos (figura nº 8). En el cartílago de los mamíferos, la polifenil oxidasa, cataliza la oxidación del HGA en pigmento ocronótico depositándose en gránulos. Sin embargo, gránulos intracelulares se encuentran presentes en los condrocitos; no se conoce si el pigmento depositado y su unión a los componentes de la matriz extracelular ocurren primariamente a nivel intracelular o extracelular⁴.

Muchos son los aparatos y sistemas afectados, principalmente el sistema músculo esquelético. Las rodillas, hombros, caderas y columna vertebral son las partes más afectadas. Los depósitos ocronóticos ocasionan la fragilidad y fragmentación del cartílago. A nivel ocular se produce una pigmentación parda escleral y epiescleral por delante de la inserción de los músculos rectos, sobre todo lateral y medio. En el limbo corneal

Figura nº 10.



Vía metabólica de la producción del pigmento ocronotico.

este punto se desencadena rigidez de la columna toracolumbar con la anquilosis, zonas de cifosis, lordosis y escoliosis, también se atrofia de la musculatura paravertebral. Las claves en el diagnóstico diferencial entre la artropatía ocrónica y la artritis anquilosante, son las evidencias clínicas y radiológicas en la columna cervical; en los pacientes con ocrónosis las alteraciones radiológicas no se correlacionan con las manifestaciones clínicas, a diferencia de los procesos reumatológicos donde tanto las alteraciones radiológicas son directamente proporcionales a la sintomatología. Los pacientes con artropatía ocrónica presentan menos limitación funcional y dolor que aquellos que presentan osteoartritis de la columna cervical. Sin embargo, la artropatía ocrónica evoluciona rápida y extensivamente, causando rigidez toracolumbar temprana, comparado con los procesos de osteoartritis. La artropatía ocrónica a nivel de la articulación de la rodilla es la más frecuente^{1, 4, 8, 10}, (seguida de la articulación coxofemoral), con compromiso bilateral, de rápida evolución, en donde los cambios degenerativos observados en las proyecciones radiológicas convencionales son abundantes, tales como la pérdida de la línea articular con esclerosis de las articulaciones femorrotuleana y femorrotibial, presencia de abundantes osteofitos marginales, y calcificaciones ovaladas de bordes irregulares, tendencia a la deformidad en valgo; macroscópicamente una superficie irregular con zonas negruzcas, bordes grisáceos azulados, tendencia a la formación de cuerpos libres intraarticulares tipo osteocondromatosis primaria. La limitación funcional es progresiva a pesar de los cambios radiológicos, con tendencia a limitación a la flexión, que en casos severos ameritan reemplazo articular total¹¹. Aunque la incidencia es mayor en hombres, la incidencia de la enfermedad es igual para ambos sexos¹². A nivel del resto de las articulaciones de carga se evidencian cambios similares a los de la rodilla, a diferencia de la mayor tendencia a la formación de pseudoquistes y calcificaciones de las inserciones tendinosas a predominio de la articulación gleno humeral⁶.

Anatomopatológicamente, los hallazgos al microscopio incluyen cambios degenerativos del cartilago, pigmentación difusa de la matriz cartilaginosa y pigmentación de la membrana sinovial. Los cambios óseos son menos severos, remodelación ósea y mineralización.

Las opciones terapéuticas para esta afectación se basan principalmente en medidas paliativas en pro de disminuir la acumulación del HGA en los tejidos conectivos y así enlentecer el proceso degenerativo a nivel articular y el resto de las alteraciones en los tejidos diana, aunque poco efectivos, uno de los esquemas iniciales es a nivel dietético, con la disminución en la ingesta de proteínas, ya que se estima que por cada 100 g. de proteínas de la dieta, 4 g. son de Fenilalanina y 3 g. de Tirosina, esto reduce de alguna manera el sustrato para la síntesis de HGA. La administración de vitamina C vía oral, con esquemas de 0,5 g. VO BID hasta de 1 g. VO BID, solo ha demostrado la disminu-

ción de la excreción urinaria de las benzoquinonas del ácido acético, pero no reduce la excreción de HGA en la orina³. Entre otros de los esquemas de tratamiento aun en fase experimental, es el tratamiento farmacológico con Nitisinone, un compuesto que busca la reducción en la formación de HGA, debido a que este fármaco inhibe aunque de forma reversible la 4-hidroxifenilpiruvato dioxigenasa, por lo que no se forma el HGA a causa de la inhibición en el catabolismo de su sustrato predecesor. El nitisinone ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento de la tirosinemia tipo 1, una enfermedad hepática hereditaria, fatal. El enfoque terapéutico en los casos avanzados, se basa en diagnosticar a tiempo la diversidad de alteraciones en los tejidos diana, en la búsqueda del diagnóstico de las probables complicaciones que se puedan generar. Cuando la artropatía en las articulaciones de carga es limitante y severa, el reemplazo articular es la opción ideal, lo cual ayuda al paciente a mejorar la calidad y estilo de vida.

Consideramos importante la publicación de este caso, debido a lo raro de la enfermedad, lo extraordinario de su aparición. Después de una revisión bibliográfica de la literatura nacional, no encontramos otro caso publicado y reportado sobre esta patología, que a pesar su rareza, es importante que la comunidad médica venezolana tenga el conocimiento de su existencia y saber cuáles son sus complicaciones y las medidas terapéuticas que se tomaran para el tratamiento y seguimiento de los pacientes afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. M. Al-Essa; L. Al-Shamsan; M.S. Rashed; P.T. Ozand. Alkaptonuria: Case report and review of the literature. *Annals of Saudi Medicine*, Vol 18, No 5, 1998
2. Figueroa, R.; Mérida, E.; Plamerín, E. Coxartrosis por ocrónosis. Reporte de un caso. *Acta Ortopédica Mexicana* 2002; 16(5): Sep.-Oct: 281-284
3. Phornphutkul C., Introne W., Perry M., Bernardini I., Murphey M., Fitzpatrick D. et al. Natural history of alkaptonuria. *N Engl J Med*, 2002, Vol. 347, No. 26.
4. The bulletin of the royal college of pathologists. Alkaptonuria – 100 years go. Number 140. October 2007.
5. Garrod E. The incidence of alkaptonuria: a study in chemical individuality. *Lancet* 1902;2:1616-20.
6. Idem. The Croonian lectures on inborn errors of metabolism. Lecture II. Alkaptonuria. *Lancet* 1908;2:73-9.
7. Fernández-Canon J.M., Granadino B., Beltran-Valero de Bernabe D., et al. The molecular basis of alkaptonuria. *Nat Genet* 1996;14:19-24.
8. Cervenansky J., Sitaj S., Urbaneck T. Alkaptonuria and ochronosis. *J Bone Joint Surg* 1959;41:1169-82.
9. Duane T.D.; Jaeger E.A. *Clinical Ophthalmology*. Alkaptonuria Ochronosis. (4) 15: 45. JB, Lippincott Company, 1988.
10. Alkaptonuria Society Website. www.Alkaptonuria.info
11. Carrier D.A., Harris C.M. Bilateral hip and bilateral knees arthroplasties in a patient with ochronotic arthropathy. *Orthop Rev* 1990;19:1005-9.
12. Harrold A.J. Alkaptonuric arthritis. *J Bone Joint Surg* 1956; 38:532.
13. Hogben L., Worrall R.I., Zieve I. The genetic basis of alkaptonuria. *Proc R Soc Edinb (Biol)* 1932;52:264.

Pandiafisitis del fémur tratada con injerto homólogo: a propósito de un caso seguido de mayo de 1978 a julio de 2008

Dr. Héctor J. Acosta F. *

Dr. Héctor J. Acosta F. **Pandiafisitis del fémur tratada con injerto homólogo: a propósito de un caso seguido de mayo de 1978 a julio de 2008.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología / Vol. 40 / Nº 2 / Junio 2008.

RESUMEN

Masculino de 36 años, con trauma generalizado causado por accidente de tránsito ocurrido el 18 de septiembre de 1977, presenta fractura conminuta a nivel de tercio medio de fémur izquierdo cerrada; fragmento en mariposa. Se coloca tracción esquelética, con posterior tratamiento quirúrgico abierto, colocación de clavo endo medular no convencional, tornillo de Sherman para fragmento en mariposa. Evolución tórpida proceso infeccioso supurativo severo, posterior a 2 meses se realiza limpieza quirúrgica y colocación de injerto de ternera (xenoinjerto), persiste proceso infeccioso. Compromiso del foco de fractura.

Se decide practicar limpieza quirúrgica y diafisectomía (15 cm.), se mantiene espacio con tutor externo. Primer tutor externo usado en Mérida.

Curas planas sucesivas bajo anestesia general inhalatoria. En mayo 1978 se presenta paciente con fractura conminuta a nivel de tercio medio de fémur izquierdo y fractura intercondilea antes tratada. Se practica amputación a nivel de muslo, se preparó la tibia 19 centímetros lineales, remodelada dando aspecto cilíndrico en los extremos, se coloca injerto en espacio correspondiente a fémur. Se mantiene con clavo de Kunther Nº 12 X 42 de acorde a la longitud

de los segmentos óseos. Injerto de esponjosa a nivel de los extremos.

Después de treinta años de intervenido, el paciente se encuentra en buenas condiciones con acortamiento compensado con realce en el calzado y limitación de la flexo-extensión de la articulación de la rodilla izquierda. **Palabras clave:** Trasplante óseo/met., fractura de fémur/diag., clavos ortopédicos/met., transplante heterólogo, ortopedia.

ABSTRACT

Male 36 years old with generalized trauma caused by traffic accident on September 18, 1977. He presented a closed comminuted midshaft left femur fracture. Skeletal traction was used, with subsequent open surgical treatment and an no conventional intramedullary nailing and Sherman's screws. Torpid evolution, with severe suppurative infectious process. Then a surgical cleaning and 15 cm. diaphisectomy was performed, and a domestic external fixator was held with successive surgical cleaning. In May 1978 a tibia tubular homologous graft was placed in the femur spaces and a Kunstcher nail. The patients is in good condition after 30 years of this intervention, with knee flexo- extension limitation and shortening being compensated. with a shoe enhancement.

Paciente de 36 años de edad, con trauma generalizado causado por accidente de tránsito ocurrido el 18 de septiembre de 1977, medicado acorde al caso y evaluado clínica y radiológicamente. Presenta fractura conminuta a nivel de tercio medio de fémur izquierdo, cerrada, fragmento en "mariposa". Se coloca tracción esquelética y después de varios días de tracción se realiza tratamiento quirúrgico abierto, colocan clavo endomedular no convencional, tornillos de Sherman para fragmento en mariposa (figura nº 1). Evolución

tórpida, proceso infeccioso supurativo severo, compatible con osteomielitis. En noviembre de 1977 (2 meses de evolución), se realiza limpieza quirúrgica y colocan injerto de ternera (xenoinjerto), el proceso infeccioso persiste con compromiso del foco de fractura (figura nº 2).

En el desarrollo de las Primeras Jornadas de Traumatología y Ortopedia del Hospital Universitario de Los Andes y en reunión conjunta, se decide practicar limpieza quirúrgica y diafisectomía (15 centímetros lineales) de hueso severamente comprometido (4), se mantiene espacio con tutor externo. Primer tutor externo usado

* Profesor Titular de Ortopedia y Traumatología de la Universidad de Los Andes

en Mérida. Curas planas sucesivas bajo anestesia general inhalatoria.

El aspecto del tejido óseo mejora al igual que las partes blandas. Al plantearse la posibilidad de colocar injerto óseo masivo es imposible conseguir el material

Figura nº 1.



Paciente de 36 años de edad con fractura conminuta de fémur izquierdo, es tratado con reducción abierta y la colocación de un clavo que de manera aparente era autobloqueante y tornillos de Sherman®.

Figura nº 2.



Evolución torpida con proceso infeccioso.

a utilizar. Se mantienen las curas quirúrgicas semanales.

Para marzo de 1978, en virtud de presentarse pacientes traumatizados con severa lesión de pie izquierdo cercenado a nivel de la tibiotalariana sin lesión tibial y fractura intercondílea de fémur, tratada con tornillos de esponjosa de 6,5mm. con rosa 32 mm. Evolución satisfactoria alta por mejoría. Dos meses posteriormente, nuevo traumatismo grave con fractura conminuta a nivel de tercio medio de fémur izquierdo y refractura de la intercondílea antes tratada. Se practica amputación a nivel de muslo y en conversación paciente y familiares se le solicitó la donación de fragmento óseo.

Paciente donante y receptor en buenas condiciones locales y generales, se preparó la tibia 19 centímetros lineales, remodelada dando aspecto cilíndrico en los extremos y preparado el paciente receptor. Pabellones contiguos, equipos diferente y bajo riguroso cuidado de asepsia y antisepsia (mayo 1978), se colocó injerto en fractura intervenida en el espacio correspondiente al fémur. Se mantiene con clavo de Kunther Nº 12x42, acorde a la longitud de los segmentos óseos. Injerto de esponjosa a nivel de los extremos. Se protegió con espica de yeso (figura nº 3).

Evolución satisfactoria. Después de 30 años de intervención y con buenas evoluciones periódicas, el paciente se encuentra en buenas condiciones con acortamiento compensado con realce en el calzado y limitación de la flexo-extensión de la articulación de la rodilla izquierda. El paciente cumple sus actividades en la vida diaria a cabalidad. (figuras nº 4 y 5).

PARA RECORDAR. COMENTARIO

A partir de 1.960 y basado en los conocimientos de la respuesta inmune se empieza a utilizar aloinjertos del aparato locomotor con resultados esperanzadores. Después de la sangre, el hueso es el tejido humano que se emplea con más frecuencia como injerto. La demanda de tejido u otro tejido sustituto permisible en la reconstrucción de defectos del aparato locomotor están en estudio y revisiones.

RECOMENDACIONES

- Utilización en los aloinjertos de material de síntesis adecuado, y no debe disminuir la resistencia de la pieza con la colocación de tornillos, etc.
- Es importante la inmovilización rígida y estricta del foco de fractura hasta conseguir la formación de cayo óseo que demuestre la viabilidad y vitalidad del injerto.
- El cirujano actuante debe elegir el injerto a utilizar con mayor seguridad de integración que el brinde y evitar el máximo de complicaciones de riesgo.

Figura nº 3.



Evolucion a los 5 meses de colocado el injerto, octubre de 1978, se evidencia el clavo de Kunstcher intramedular y el yeso tipo espica que se le asocio.

Figura nº 4.



Consolidación y osteointegracion del injerto 30 años después.

Figura nº 5.



El paciente 30 años después, es evidente el acortamiento del miembro inferior izquierdo, pero es capaz de soportar carga total.

Experiencia y resultado en el tratamiento quirúrgico de las fracturas del tobillo tipo B con el principio antideslizante

Dr. Luis Antonio Ochoa Espinoza. *

Dr. Luis Antonio Ochoa Espinoza. **Experiencia y resultado en el tratamiento quirúrgico de las fracturas del tobillo tipo B con el principio antideslizante.** Revista Venezolana de Cirugía Ortopédica y Traumatología / Vol. 40 / N° 2 / Junio 2008.

RESUMEN

Se trata de un estudio prospectivo de tipo serie clínica, en donde se le realizó seguimiento a 54 pacientes adultos con el diagnóstico de fracturas del tobillo tipo B y que fueron tratadas en forma quirúrgica con el principio antideslizante por el servicio de Ortopedia y Traumatología del Hospital Sor Juana Inés de La Cruz, Mérida, durante el período comprendido de enero de 2003 a diciembre de 2007.

En este estudio la edad promedio de los pacientes intervenidos fue de 40 años (con rangos de 16 a 65 años), con un predominio del sexo masculino sobre el femenino, siendo la etiología más frecuente que provocó esta fractura las caídas de su propia altura.

De las 54 fracturas del tobillo tipo B según Weber, 34 (62,9%) de ellas fueron uni maleolares y 20 (37,1%) bi maleolares, no existiendo diferencias notables sobre el lado afectado. Al utilizar la clasificación AO/ASIF se encontró que 34 (62,9%) de las fracturas del tobillo correspondieron a la 44-B1, 16 (29,6%) correspondieron a la 44-B2 y 4 (7%) correspondieron a la 44-B3.

El tratamiento quirúrgico realizado al total de los 54 pacientes con fracturas del tobillo tipo B según Weber fue la reducción cruenta más osteosíntesis del peroné con la colocación de placa de tercio de tubo en la cara postero lateral del peroné.

Los resultados obtenidos con este tipo de procedimiento quirúrgico, fue excelente en el 85,1% de los casos, bueno en el 12,9% y regular en el 1,8%, el 95% de los pacientes iniciaron programa de rehabilitación en el post operatorio mediato y la marcha con apoyo parcial a partir de la cuarta semana de su intervención y el apoyo total a partir de la séptima se-

mana. La mayoría de las fracturas consolidaron entre la cuarta y séptima semana. Y tan solo se presentaron complicaciones en 3 de los casos (5,5%).

Palabras clave: Fracturas de tobillo/diag., fijación interna de fractura/met., ortopedia.

ABSTRACT

It is a prospective study of clinical type series, of 54 patients with diagnosis of fractures of the ankle B type and which were treated in surgical form with the nonskid principle by the orthopedic service of Hospital Sor Juana Inés de la Cruz (Mérida, Venezuela), between January of the 2003 to December of the 2007. In this study the age average was of 40 years (with ranks of 16 to 65 years), with a predominance of masculine sex, the falls of its own height was the more frequent fracture etiology. Of the 54 fractures of the ankle B type according to Weber, 34 (62,9%) of them take one maleolo and 20 (37,1%) two maleolos, not existing remarkable differences on the affected side. When using classification AO/ASIF was that 34 (62,9%) of the fractures of the ankle corresponded to 44-B1, 16 (29,6%) corresponded to 44-B2 and four (7%) corresponded to 44-B3. The surgical treatment realized was fibula open reduction with antigliding one-third tubular plate applied to the posterolateral surface of the malleolus. The results obtained with this type of surgical procedure, were excellent in 85,1% of the cases, good in 12,9% and to regulate in 1,8%, 95% of the patients initiated program of rehabilitation in post operating mediate and the march with partial support from the fourth week of their intervention and the total support as of the seventh week. The majority fractures consolidated of it between the fourth and seventh week and wound complications in only 3 cases (5,5%).

* Especialista en Ortopedia y Traumatología, Hospital Sor Juana Inés de la Cruz. Mérida, Edo. Mérida, Venezuela

INTRODUCCIÓN

Las lesiones osteo-ligamentarias de la articulación del tobillo son comunes y las fracturas maleolares constituyen uno de los traumatismos óseos más habituales. La articulación tibio-peroneo-astragalina es una articulación compleja y en ella huesos y ligamentos juegan un importante e indispensable papel en la estabilidad de la articulación durante la marcha ya que esta expuesta a fuerzas que exceden 1,25 veces el peso del cuerpo y que pueden ser incrementadas hasta 5,5 veces con una actividad física vigorosa¹.

La oblicuidad de la articulación tibio-peronea-astragalina en el plano axial varía de una persona a otra, así como en el plano coronal es de 82 grados en promedio pero puede variar entre 74 grados a 94 grados con una desviación Estándar de 3,6 grados, por lo tanto el ángulo talocrural es el más importante indicador de la alineación maleolar, y sus medidas son de 83 grados más o menos 4^{2,3,4}. La mayoría de las fracturas maleolares son fracturas articulares indirectas y la reconstrucción de la mortaja maleolar es condición esencial para que el astrágalo se encuentre en posición fisiológica para evitar la aparición de osteoartritis^{4,5,6}.

Lauge y Hansen en 1942⁷ ya señalan que las fracturas del tobillo pueden ser causadas a través de los siguientes mecanismos, supinación con rotación externa el cual es el causante del 40 al 75% de las fracturas maleolares y la pronación con abducción provoca el 5 al 21% de las fracturas maleolares y ocasionalmente la sindesmosis es afectada, pero puede estar acompañada de fractura del maléolo medial y ruptura del ligamento colateral medial. Las fracturas del tobillo que se producen por supinación y rotación externa se caracterizan por ser de un trazo oblicuo o espiral; en cambio las fracturas producto de una pronación adducción son transversas⁸.

Brunner y Weber⁹ quienes representan el punto de vista del grupo AO/ASIF en donde la clasificación AO de las fracturas tiene como objeto considerar la severidad de la fractura y servir como base para el tratamiento y evaluación de los resultados; las fracturas del tobillo han sido identificadas con el siguiente código 44 A para las fracturas maleolares infra sindesmales, la 44 B las fracturas maleolares trans sindesmales y 44 C fracturas maleolares supra sindesmales¹⁰.

El tratamiento quirúrgico de las fracturas de tobillo brindan enormes ventajas como son: un rápido reintegro a sus actividades laborales, permite una movilización activa de la articulaciones, con lo que se disminuye el riesgo de rigidez articular y la aparición de la enfermedad de la fractura^{4,5,7,11,12,13}.

La colocación de placa en la cara postero-lateral del peroné tiene algunas ventajas entre las cuales se señalan:

- Incisión quirúrgica pequeña.
- Material osteosíntesis se hace menos prominente que en la cara lateral.
- Mínimo sangramiento.
- Menor tiempo quirúrgico, mejor tolerada por el paciente.
- Permite la comprensión inter fragmentaria a través de la placa.
- Mínimo riesgo de colocar tornillos intra articulares.
- No es necesario el uso de radiología trans operatorio^{9,11}.

Schaffer¹¹, Treadwell¹⁵ y Martínez¹⁶ señalan que el principio antideslizante de la placa es biomecánicamente superior, comparado con la colocación de la placa en la cara lateral del peroné.

Este estudio se realizó con el objeto de establecer la eficacia, seguridad y practicidad del uso del principio anti deslizante en el tratamiento de las fracturas del tobillo tipo B según Weber.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo de tipo serie clínica donde se evaluó el uso y los resultados obtenidos en el tratamiento quirúrgico (reducción cruenta más osteosíntesis) de las fracturas tipo B según Weber¹² y uni maleolares y bi maleolares del tobillo que ingresaron al Hospital Sor Juana Inés de La Cruz en Mérida, entre enero de 2003 a diciembre de 2007, y en las cuales se utilizó el principio anti deslizante propuesto por Brummer y Weber⁹ en 1982 el cual consiste en la colocación de una placa de tercio de tubo en la cara postero-lateral de la superficie del distal del peroné con fracturas de trazo oblicuo corto.

Se le realizó seguimiento a 67 pacientes con fracturas del tobillo que ingresaron a este Hospital, de las cuales 54 correspondían a fracturas del tobillo tipo B según Weber y clasificadas a su vez con la nomenclatura usada por la AO/ASIF en 44-B1 al 44-B3 y que fueron tratados con placa de tercio de tubo más tornillos de pequeños fragmentos, utilizando el principio anti deslizante para las fracturas del peroné.

A todos los pacientes que ingresaron al Hospital se les realizaron estudios radiológicos de la articulación afectada e inmovilizados con férula de yeso mas vendaje compresivo previo a la cirugía y en el post operatorio se colocó tan sólo vendaje compresivo para permitir la movilización pasiva y activa de la articulación del tobillo temprana y se realizó la evaluación funcional a través de un sistema de puntajes; propuesto por Baird y Jackson¹³ en 1987 (anexo N° 1) para establecer los resultados al tratamiento quirúrgico, en el cual se evaluaron los siguientes parámetros:

1. Dolor.
2. Habilidad para la marcha, correr, trabajar.
3. Movilidad.
4. Estabilidad.
5. Resultados radiológicos.

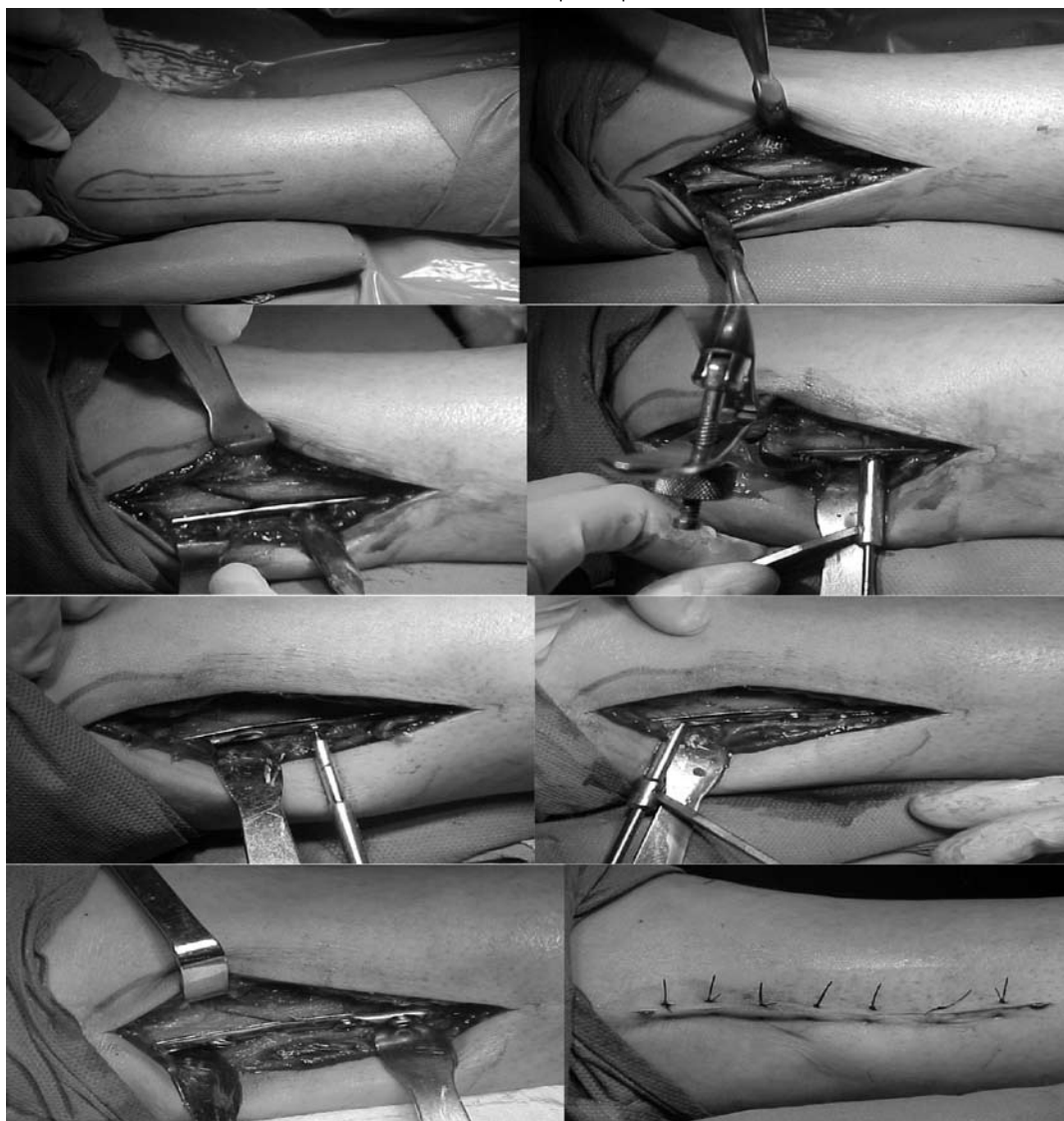
RESULTADOS

La distribución de los pacientes por grupos de edad mostró que más de dos tercios (70,3%) eran menores de 40 años (38/54) y el grupo más afectado se encontró entre la segunda a la cuarta década de la vida. (gráfico nº 1). Hay un predominio del sexo masculino 62,9% (34/54) sobre el sexo femenino 37% (20/54), lo que provee una relación de 1,7 (34/20).

De las 54 fracturas del tobillo tipo B, 34 (62,9%) de ellas fueron uni maleolares y 20 (37,1%) bi maleolares, no existiendo diferencias notables sobre el lado del miembro afectado. Al manejar la clasificación AO/ASIF se encontró que 34 (62,9%) de las fracturas del tobillo correspondieron a 44-B1, 16 (29,6%) correspondieron a 44-B2 y cuatro (7%) correspondieron a 44-B3.

El 38,8% de los pacientes procedían del área urbana, el 33,3% del área rural y del área sub urbana el 27%. (gráfico nº 2). La etiología principal desencadenante de este tipo de fracturas eran las caídas de su propia altura en un 74%, trauma deportivo, trauma directo, accidente automotor cada uno con un 7,4% y precipitaciones en el 3,7%. (gráfico nº 3)

Figura nº 1. Imágenes de una reducción cruenta más osteosíntesis de la fractura del tobillo con principio anti deslizante.



Las lesiones asociadas a las fracturas del tobillo se presentaron solo en un 12,9% (del total de los casos y ellas fueron:

	Valores Absolutos
Ruptura del Lig. Deltoideo	5
Scalp Dorso del Pie	1
Otras Fracturas	1

Se halló que la evolución fue excelente en el 85,1% (46) de los casos, buena en el 12,9% (7) y regular en el 1,8% (1), el 95% de los pacientes iniciaron el apoyo parcial a partir de la cuarta semana del post operatorio y en forma total a partir de la séptima semana. Al realizar la evaluación radiológica la mayoría de la fracturas consolidaron entre la cuarta y séptima semana.

El tiempo quirúrgico fue reducido a un promedio de 27 minutos, (rangos de 15 a 40 minutos). El edema residual se presentó en 7 (12,9%) de los pacientes, ninguno de los pacientes realizó cambios en su actividad laboral y su reintegro al trabajo fue completo a partir de la décima semana. Se presentaron complicaciones en tan sólo 3 (5,5%) de los pacientes; osteítis en 1 caso (1,8%), colapso articular (1,8%) y enfermedad fracturaria (1,8%).

DISCUSIÓN

De nuestro estudio podemos establecer que el uso de la placa con principio antideslizante en el tratamiento de las fracturas del tobillo tipo B según Weber es efectiva obteniendo excelentes resultados funcionales del tobillo y los cuales coincidiendo con los resultados presentados por Treadwell y Fallat¹⁵ en el año de 1993 y diferimos con los resultados presentados por Martínez y colaboradores¹⁶ en el año 2003 quienes señalan que predominaron los resultados buenos en el 81,81% de los casos. No se pudo establecer diferencias entre el lado afectado y el sexo.

CONCLUSIONES

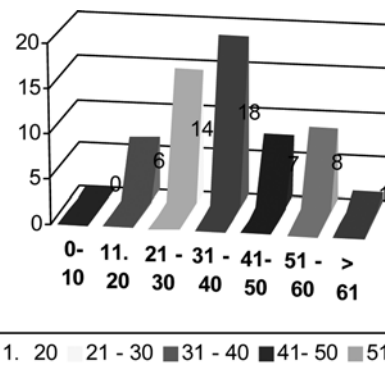
1. El uso del principio antideslizante para las fracturas de peroné es un método seguro, práctico y eficaz.
2. El gran número de pacientes afectado con fracturas de tobillo se encuentran entre los 20 y 40 años, con predominio del sexo masculino sobre el femenino.
3. Las fracturas del tobillo, en su gran mayoría son producto de caídas de su propia altura.
4. El 96% de los pacientes presentaron consolidación radiológica de la fractura entre la cuarta y séptima semana.
5. Las fracturas más frecuente del tobillo es la 44-B1.

RECOMENDACIONES

1. Clasificar adecuadamente cada una de las fracturas del tobillo para así poder planificar el material de osteosíntesis y el procedimiento a realizar.
2. Utilizar los protocolos del manejo post operatorio propuestos por la AO/ASIF.
3. Ejercitarse en la práctica de colocación de placas de tercio de tubo en la cara posterolateral del peroné mediante talleres prácticos con modelos óseos.

Gráfico N° 1

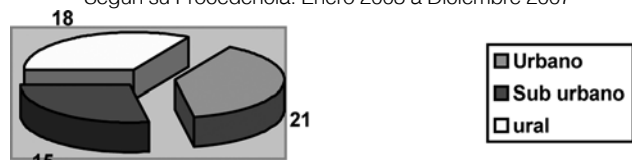
Fracturas del Tobillo tipo B según Weber. Hospital Sor Juana Inés de la Cruz, Mérida. Distribución por grupos etarios. Enero 2003- Diciembre 2007



Fuente: Formato de trabajo

Gráfico N° 2

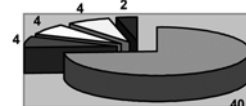
Fracturas del Tobillo tipo B según Weber Hospital Sor Juana Inés de la Cruz, Mérida. Según su Procedencia. Enero 2003 a Diciembre 2007



Fuente: Formato de trabajo

Gráfico N° 3

Fracturas del Tobillo Tipo B según Weber Hospital Sor Juana Inés de la Cruz, Mérida. Etiología de las fracturas del tobillo. Enero 2003 a Diciembre del 2007



Fuente: Formato de trabajo

4. Se recomienda el uso de la placa con el principio antideslizante en las fracturas del tobillo 44-B1 al 44-B3.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruc D. „Browner; Jesse B. Jupiter. Skeletal Trauma, W. B. Saunders Company, 1987
2. Hurson, B.J.; Sheehan, J.M. Use of spiked washers in the repair of avulsed ligaments. Acta Orthop Scand 52:23–26, 1981.
3. Phillips, W.A.; Schwartz, H.S.; Keller, C.S.; et al. A prospective, randomized study of the management of severe ankle fractures. J Bone Joint Surg 67A:67–78, 1985.
4. Michelson, J. D. Current Concepts Review. Fractures About The Ankle. The Journal of Bone and Joint Surgery Vol. 77-A, N.º 1, January 1995, pp. 142-152
5. Muller M.E. Manual de Osteosíntesis. Berlin, Springer-Verlag, pag 282 –299. 1980
6. Heim U., Pfeiffer K.M. Internal Fixation of small Fractures. Berlin, Springer-Verlag, pag 286 –335, 1987
7. Inman, V.T. The joint of ankle. Editorial Williams y Wilkins. Baltimore. 1ra. Edición, Reimpresión 1976, 117 p.
8. Hamilton, W.C. Traumatic Disorders of the Ankle. New York, Springer-Verlag, 1984.
9. Brunner, C.F.; Weber, B.G. Special Techniques in Internal Fixation. Berlin, Springer-Verlag, 1982.
10. „Muller, M.E., Nazarin, S., Koch, P. The Ao classification of Fractures. Springer-Verlag, Berlin- Heidelberg-New York, 1988.
11. Schaffer, J.J.; Manoli, A., II. The antiglide plate for distal fibular fixation. A biomechanical comparison with a lateral plate. J Bone Joint Surg 69A:596–604, 1987.
12. Weber B.G. Lesiones traumáticas de la articulación del tobillo. Editorial Científico Médica. Barcelona, 1982, Segunda Edición. 261 p.
13. Baird, R.A.; Jackson, S.T. Fractures Of The Distal Part Of The Fibula With Associated Disruption Of The Deltoid Ligament. Treatment Without Repair Of The Deltoid Ligament. J Bone Joint Surg 69A:1347, 1987.
14. Ruedi, T.P., Murphy W.N. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Edición Española Masson 2003.
15. Treadwell J.R., Fallat L.M. The antiglide plate for Danis-Weber Type B Fibular fractures: a review of 71 cases. J. Foot Ankle Surggg 1993; 32 (6): 573-579
16. Martínez N., Saldivar A., Sierra O. Placa posterior antideslizante vs placa lateral en el tratamiento de las fracturas del tobillo tipo de Weber. Acta Ortopédica Mexicana 2003; 17(6) Nov. Dic 259 – 264

Anexo nº 1.

Ankle Scoring System*. Baird, R.A.; Jackson, S.T. J Bone Joint Surg 69A:1347, 1987.

PAIN	POINTS		
A. No pain	15	D. Partially disabled; selected jobs only	3
B. Mild pain with strenuous activity	12	E. Unable to work	0
C. Mild pain with activities of daily living	8		
D. Pain with weight bearing	4	MOTION OF THE ANKLE	
E. Pain at rest	0	A. Within 10° of uninjured ankle	10
		B. Within 15° of uninjured ankle	7
STABILITY OF ANKLE		C. Within 20° of uninjured ankle	4
A. No clinical instability	15	D. <50% of uninjured ankle, or dorsiflexion <5°	0
B. Instability with sports activities	5		
C. Instability with activities of daily living	0	RADIOGRAPHIC RESULT	
ABILITY TO WALK		A. Anatomic with intact mortise (normal medial clear space, normal superior joint space, no talar tilt)	25
A. Able to walk desired distances without limp or pain	15	B. Same as A with mild reactive changes at the joint margins	15
B. Able to walk desired distances with mild limp or pain	12	C. Measurable narrowing of superior joint space, with superior joint space >2 mm, or talar tilt >2 mm	10
C. Moderately restricted in ability to walk	8	D. Moderate narrowing of the superior joint space, with superior joint space between 2 and 1 mm	5
D. Able to walk short distances only	4	E. Severe narrowing of the superior joint space, with superior joint space <1 mm, widening of the medial clear space, severe reactive changes (sclerotic subchondral bone and osteophyte formation)	0
E. Unable to walk	0		
ABILITY TO RUN		MAXIMAL POSSIBLE SCORE	100
A. Able to run desired distances without pain	10		
B. Able to run desired distances with slight pain	8	*Excellent = 96 to 100 points; Good = 91 to 95 points; Fair = 81 to 90 points; Poor = zero to 80 points.	
C. Moderate restriction in ability to run, with mild pain	6		
D. Able to run short distances only	3		
E. Unable to run	0		
ABILITY TO WORK			
A. Able to perform usual occupation	10		
B. Able to perform usual occupation with restrictions in some strenuous activities	8		
C. Able to perform usual occupation with substantial restrictions	6		

Competitividad y producción de conocimiento: homenaje a la bicentenaria Universidad de Los Andes. Edo. Mérida, Venezuela

Dr. Héctor J. Acosta F. *

Amigos, no sólo por hoy verdaderamente es por siempre y para siempre, es toda una vida cumpliendo a cabalidad su cometido.

Haremos un pequeño recuento de la dedicación, estructuración y lo realizado por la Universidad de Los Andes después de los 223 años de su fundación, queriendo con ello expresar mi gratitud y la esperanza de que siga creciendo en el ámbito nacional y mundial. "Si la historia, tal como la observó Cervantes, es émula del tiempo, depósito de acciones, testigo del pasado, ejemplo y aviso de lo presente y advertencia del porvenir, no asombrará que al final de esta sucesión de acontecimientos realizados por hombres admirables, claros y precisos en la conducción y creación de eventos extraordinarios de Nuestra Universidad". Historia de Mérida, Dr. Carlos Chalbaud Zerpa, 1983.

Este pequeño comentario extractado de escritos por hombres, maestros, sin querer escribir a la historia de la Universidad de Los Andes es pretender decir o plasmar en este papel algo hermoso y digno de nuestra Universidad inspirado en algo extraordinario al asistir a nuestro paraninfo a graduaciones de diferentes disciplinas de nuestras facultades y observar con gran admiración y orgullo el número de alumnos que logran sus metas con altas calificaciones que van según reglamento para otorgar distinciones desde Summa Cum Laude, Manna Cum Laude y Cum Laude.

De acuerdo a la estadística de distinciones tenemos en 9 años (1999 a 2007) un total de 2.714 distinciones, de las cuales 215 pertenecen a medicina y 98 a ingeniería.

Pensé y dije, no es como se dijo en una oportunidad: que, Mérida no producía nada; de acuerdo a lo vivido y observado, vemos que Mérida sí produce. Nuestra

Universidad es grande y su grandeza esta colmando a Venezuela y a muchas partes del mundo con el conocimiento y formación de hombres y mujeres cultivados en ella. Sus orígenes en el año 1785, un día 29 de marzo el Obispo de Mérida Fray Juan Ramos de Lora funda una casa de estudios, luego Seminario Real, Colegio Seminario de San Buenaventura de Mérida, luego Instituto Universitario, el 21 de septiembre de 1810. Por mandato y decreto, la Superior Junta Gubernativa de la provincia emite el decreto de la formación de La Real Universidad de San Buenaventura de Mérida de Los Caballeros, con capacidad de conferir todos los grados mayores y menores en Medicina, Derecho Civil y Canónico, Filosofía, Teología. En 1883, fue dado el nombre que lleva Nuestra Universidad "el cual conserva, salvo un período 1904-1905, que se le designó como Universidad Occidental".

Actualmente, la Universidad de Los Andes es una universidad nacional autónoma, financiada por el Estado en un 90%. Comprende un área de 360.719 m², distribuidos a lo largo de los tres estados andinos, además de las extensiones de la Facultad de Medicina en las ciudades de Guanare, Valle de La Pascua y Barinas. La instrucción es impartida en idioma español con un régimen de estudio por semestre, en la mayoría de sus carreras.

Los estudios impartidos en la institución abarcan diversas áreas de conocimiento tales como: Ciencias Básicas, Ingeniería, Arquitectura y Tecnología, Ciencias del Agro y del Mar, Ciencias de la Salud, Ciencias de la Educación, Ciencias Sociales, Humanidades, Letras y Artes. Las actividades de docencia a nivel de pregrado y postgrado se complementan con el desarrollo de significativos programas de investigación, de cultura y de extensión. Una parte de sus actividades de investigación y desarrollo tecnológico, ha permitido la creación de pequeñas y medianas industrias a través de cuyos proyectos la universidad se vincula directamente con el aparato productivo de bienes y servicios acordes con nuestra realidad. Como muestra

* Conferencia pronunciada por el Dr. Héctor J. Acosta F. durante la celebración del "Congreso Número 50 de la SVCOT", 2 al 5 septiembre de 2008, Barquisimeto, Edo. Lara, Venezuela.

de ella se podrían mencionar: Laboratorio de Ortesis y Prótesis, planta de medicamentos con producción de medicinas genéricas, planta de secado de madera al horno, planta de quesos madurados (Progal), planta de ingeniería biomédica, etc.

A nivel de las actividades culturales, deportivas y de extensión nuestra institución ofrece cerca de 15 disciplinas deportivas diferentes, mantiene 13 grupos estables en diversas minas del arte, entre los cuales destacan la Estudiantina Universitaria, el Orfeon Universitario y el Coro de Niños de la Universidad de Los Andes, por su brillante trayectoria a nivel nacional e internacional. En relación con las actividades de extensión se desarrollan distintos programas de proyección a la comunidad, entre ellos: Programa de Estudios Abiertos y Desarrollo Social, Extensión Rural, Atención Sanitaria, Cine Itinerante, Jueves Culturales, Universitario en las Comunidades. La primera estructura académica de la universidad está constituida por diez facultades y dos núcleos. Cada una de las facultades está integrada por escuelas, las que a su vez se subdividen en departamentos, dependiendo de las disciplinas afines en un área de conocimiento en particular. Cuenta con importantes institutos, centros y laboratorios de investigación, que sumado a la productividad académica de sus actores, sitúan a La Universidad de Los Andes entre las instituciones de educación superior más importantes del país.

La Universidad de Los Andes cuenta, además, con un considerable número de importantes servicios y programas de apoyo a su comunidad, entre los cuales se pueden mencionar los servicios bibliotecarios, los de comedor universitario, transporte, asistencia médico-odontológica, residencias estudiantiles, becas y ayudas económicas para pregrado y postgrado, programas de estímulo al investigador y/o grupos, etc.

Los núcleos universitarios se crean con el propósito de formar centros pilotos de carácter experimental para colaborar, mediante la formación profesional, la investigación y la extensión, con el proceso de regionalización institucional y así conformar el Sistema Regional Universitario de Los Andes, que finalmente contribuya a elevar los índices de desarrollo de su área de influencia. La estructura académica de los núcleos está integrada solo por departamentos. Además de la docencia de pregrado, los núcleos cuentan con investigación y postgrado.

En 1966 el Núcleo Universitario del Táchira da inicio a sus actividades docentes, en la ciudad de San Cristóbal, como una Escuela de Educación dependiente de la Facultad de Humanidades y Educación de esta universidad, y sólo fue hasta 1976 cuando se decretó como Núcleo Universitario bajo la rectoría del Doctor Ramón Vicente Casanova.

En 1972, el Consejo Universitario de la Universidad de Los Andes suscribe el decreto que creó oficialmente el Núcleo Universitario para el Estado Trujillo. El Nú-

cleo se inició con la designación de Núcleo Universitario del Estado Trujillo (NUT), pero a raíz del Centenario del Natalicio del Sabio Rafael Rangel celebrado el 25 de abril de 1977, el Consejo Universitario emitió un decreto mediante el cual reconoce al científico trujillano y resuelve dar al NUT el timbre de Núcleo Universitario "Rafael Rangel".

Monseñor Lora, cuya memoria perdurará en los Anales de Mérida, muere el 9 de noviembre de 1790. Fue infatigable su apostolado y fecunda la cosecha recogida (tomado de la página Web de la Universidad de Los Andes).

Hoy nuestra Universidad puede rendir cabalmente cuentas a la memoria de Don Fray Juan Ramos de Lora.

De acuerdo al ranking Mundial, nuestra Universidad de Los Andes ocupa el primer lugar en el país, el 21 de Latinoamérica y el 840 en el ámbito mundial para un total de 3.000 universidades.

Gracias

Informe de la junta directiva de la SVCOT

Del 2 al 5 de septiembre de 2008, se realizó el 50 Congreso Nacional de la SVCOT en la ciudad de Barquisimeto.

Después de largos meses de preparación y trabajo intenso se culminó con todo éxito la realización de nuestro magno evento científico nacional. La asistencia fué masiva hasta el punto que los espacios físicos fueron insuficientes y todas las actividades estuvieron plenas de personas ávidas de tener los conocimientos que eran transmitidas por un grupo de invitados nacionales y extranjeros de una calidad científica excepcional.

La parte científica estuvo repartida en cursos instruccionales, simposios, conferencias, trabajos libres, talleres, posters y hubo por primera vez actividad científica dedicada a la comunidad la cual constituyó un éxito por la gran asistencia que hubo a la misma. La participación de las casas comerciales fué muy importante donde exhibieron los últimos avances en la tecnología de la especialidad, participaron cerca de cuarenta casas comerciales. El Congreso llevó el nombre del Dr. Arnaldo Segura Ibarra, eminente traumatólogo de la región larense y desaparecido prematuramente. La parte social fué también

satisfactoria y se efectuó el acto inaugural donde pudimos deleitarnos con parte del rico folklore larense y clausuramos el evento con una muy animada fiesta donde pudimos compartir con los colegas y familiares.

Creo que nuestro intenso trabajo de preparación del congreso tubo su recompensa por la calidad científica alcanzada que es el fin que debe tener la SVCOT de mantener actualizada la especialidad en Venezuela y al mismo tiempo sentirnos orgullosos de nuestra sociedad y poder prestar una atención de calidad a la comunidad que tanto nos necesita.

Ya estamos avanzando en la preparación del 51 Congreso a realizarse en septiembre 2009 en la Isla de Margarita y donde estaremos celebrando el 60 Aniversario de la Fundación de la SVCOT. esperamos alcanzar un éxito notable y para lo cual ya estamos haciendo la invitación para participar en el mismo.

Dr. Rafael Herrera G.
Presidente



Reunión del comité de fractura

El 25 de octubre de 2008 se llevo a cabo en la ciudad de San Cristóbal, Estado Táchira, el curso manejo médico quirúrgico del paciente anciano con fractura, el cual fue organizado por el Comité de Fractura de la SVCOT, cuyo coordinador es el doctor Renny A. Cárdenas Quintero.

Dicho evento contó con la participación de médicos especialistas en diferentes áreas, lo que permitió dar un enfoque multidisciplinario al manejo del paciente anciano con fracturas.

Entre los expositores se contó con la presencia de las doctoras Thamara Duque y Manuela Calistri como internistas especialistas en el manejo del paciente geriátrico; la doctora Ángela Falcón anesthesiólogo y especialista en el área del dolor, y los doctores Rubén Vivas, Alfredo Núñez, Ramiro Morales, Hernán Ruíz y Edgar Nieto reconocidos traumatólogos del país.

Este evento contó con la asistencia de un centenar de médicos en diferentes áreas que dieron realce a este evento.

