

11245



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E
INVESTIGACION
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

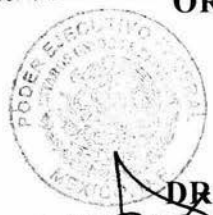
NO UNION DE DIAFISIS TIBIAL CON
DEFECTO OSEO SEGMENTARIO

TESIS DE POSGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALIZACION EN:

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA



P R E S E N T A :

DR JORGE ARMANDO HERNANDEZ
YNURRETA MANCERA

DIRECCION DE ENSEÑANZA

A S E S O R :

DR JOSE ANTONIO ENRIQUEZ CASTRO



2005
AÑO DEL CENTENARIO

MEXICO, D.F.

ENERO 2005

m340766



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

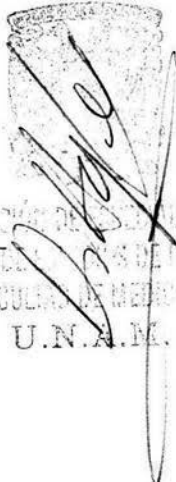
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



DR RAUL SIERRA CAMPUZANO

PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.



SUBDIVISION DE CLINICA
DIVISION DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
FACULTAD DE MEDICINA
U.N.A.M.



DR JOSE ANTONIO ENRIQUEZ CASTRO

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO UNIVERSITARIO Y
ASESOR DE TESIS
SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.



DR JORGE ARMANDO HERNANDEZ YNURRETA MANCERA

RESIDENTE DE 4° AÑO
SERVICIO DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO, O.D.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

“Quien no conoce nada, no ama nada. Quien no puede hacer nada, no comprende nada. Quien nada comprende, nada vale. Pero quien comprende también ama, observa, ve... Cuanto mayor es el conocimiento inherente a una cosa, más grande es el amor...” Paracelso.

DEDICATORIA

En especial, a mi esposa, Germania; mi amiga, mi apoyo, mi motivo. Doy gracias a Dios por tenerte a mi lado. Simplemente, te amo!

A mis hijos, Karla y Diego, con todo mi amor. Gracias por existir.

A mis padres, Laura y Nicolás, por darme la vida y la libertad de ser quien soy. Gracias por todo su amor y apoyo, siempre incondicionales.

A mis hermanos, Nicolás y Mario, por siempre estar ahí.

A mis tíos, tías, primos y primas, con cariño.

A mis maestros, por su paciencia y enseñanza.

A Alberto, Arturo, Bertha, Nicolás, Jair y Erik, la verdadera amistad sí existe.

A mis compañeros residentes: Marco Ventura, Giovanni Correa, Humberto Carrillo, Coni Tovar, Carlos Macias, Alejandro Cedillo y Gustavo Guevara, por compartir conmigo.

Al personal del servicio de Ortopedia, por su compañerismo y apoyo.

AGRADECIMIENTOS

Al Hospital General de México:
“Toda una Vida al Cuidado de la Vida”

Al Dr José Antonio Enríquez Castro:
Maestro y Amigo. Gracias por todo y por su asesoría en esta tesis.

Al Dr Raúl Sierra Campuzano:
Por sus consejos y enseñanzas.

Al Dr Marcos Alfonso Fuentes Nucamendi:
Por su amistad, enseñanzas y apoyo.

Al Dr Antonio García Hernández:
Por compartir conmigo su experiencia.

A todos y cada uno de mis maestros:
Por intervenir en mi enseñanza académica.

A la Enf. Isabel Cano:
Por su amistad, su cariño y sus consejos.

A los pacientes del Hospital General de México.

INDICE

	Página
I. INTRODUCCION.....	7
II. MARCO TEORICO	
a) Consideraciones anatómicas.....	9
b) Función y Biomecánica.....	11
c) Definición.....	12
d) Clasificación.....	16
e) Diagnóstico.....	21
f) Tratamiento.....	22
III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	25
IV. PREGUNTA DE ESTUDIO.....	25
V. JUSTIFICACION.....	25
VI. OBJETIVOS	
a) General.....	26
b) Específicos.....	26
VII. HIPOTESIS.....	26
VIII. CONSIDERACIONES ETICAS.....	27
IX. MATERIAL Y METODOS	
Tipo de estudio.....	28
a) Criterios de inclusión.....	28
b) Criterios de exclusión.....	28
c) Criterios de eliminación.....	28
d) Diagnóstico.....	28
e) Clasificación.....	29
f) Tratamiento empleado.....	29
g) Descripción de la técnica quirúrgica.....	29
h) Control y seguimiento posquirúrgico.....	30
i) Presentación de casos.....	31
X. RESULTADOS.....	36
XI. DISCUSION.....	37
XII. CONCLUSIONES.....	40
XIII. BIBLIOGRAFIA.....	41
XIV. ANEXOS.....	44

I. INTRODUCCIÓN.-

La no-unión que se presenta con pérdida de hueso, ya sea por fractura expuesta, neoplasia, secuestro o resorción biológica por inestabilidad de una fractura, resulta una entidad patológica difícil de tratar y representa un gran reto para los cirujanos ortopedistas.^{7,10} En nuestro medio, la pérdida de hueso se debe generalmente a traumatismos de alta energía con exposición ósea. Las clasificaciones de Judet y Paley nos dan pauta para su estudio y tratamiento. El presente trabajo se enfoca al tratamiento de las no uniones de la diáfisis tibial que se presentan con defectos óseos segmentarios; considerando como segmentarios, a aquellos defectos óseos que presentan pérdida de todas las corticales de un segmento, dejando una brecha entre los fragmentos proximal y distal. Los métodos convencionales de fijación y de injertos no son fácilmente aplicables para reparar estos defectos, ya que generalmente se contraindican por la presencia de infección persistente, fistulas y adherencias fibrosas extensas. En algunos pacientes, después de meses de tratamiento para salvar la extremidad, el resultado puede ser la amputación del miembro. Existen tres problemas principales para lograr la consolidación ósea en estos casos; primero, el macromovimiento que se presenta en el gran defecto significa que se requiere de una fijación sólida y estable, lo que resulta especialmente difícil si el sitio de no unión se encuentra en el extremo distal o proximal; segundo, el defecto óseo requiere de un puenteo mediante el uso de injertos óseos masivos, lo que puede retrasar la consolidación con un alto riesgo de reabsorción del mismo; y, tercero, la sepsis persistente, fistulas o fibrosis sobre la superficie subcutánea del hueso, generalmente requiere de un abordaje a través de los tejidos posteriores.⁷ La falla en la curación de una fractura prolonga la discapacidad del paciente y puede tener un mayor impacto negativo sobre la calidad de vida que otras enfermedades; por lo que la pronta atención de los problemas relacionados con la curación, tiene un impacto positivo sobre la vida del paciente. La historia natural de la mayoría de las fracturas es hacia la curación, y cuando esta no ocurre, el cirujano tratante debe primero considerar por qué no ocurrió, para tener una mejor óptica del problema. La falla en la consolidación de una fractura es generalmente el resultado de muchos factores; y a pesar de que uno solo puede predominar, la No Unión se considera multifactorial por naturaleza.²² Una investigación cuidadosa previa a la intervención, a menudo revelará la solución del

problema; mientras que una vascularidad perturbada y la inestabilidad son los factores más importantes que llevan a la No Unión, otros como la falta de apego al tratamiento, las neuropatías y la infección pueden inhibir la curación. Todas las fracturas afectan el aporte sanguíneo y los tejidos blandos en cierto grado, por lo que su localización es determinante, en particular si el fragmento obtiene su aporte sanguíneo de una arteria terminal. Tenemos que considerar que el tratamiento quirúrgico puede causar un mayor daño vascular; por lo que si tenemos un fragmento avascular o pobremente vascularizado, puede llevarnos a una consolidación retardada o que ésta no ocurra; y si ambos fragmentos son avasculares, la fractura seguramente no consolidará. Por último, debemos reconocer que ningún procedimiento quirúrgico promoverá la consolidación a menos que se repare o favorezca la vascularidad local del hueso y que se tenga una estabilidad mecánica.²²

II. MARCO TEORICO.-

a) Consideraciones Anatómicas.-

La tibia es un hueso largo rectilíneo, que junto con el peroné, da forma y función a la pierna y participa en la biomecánica de la rodilla y del tobillo. En un corte transversal, la tibia es un hueso triangular a excepción de sus metafisis proximal y distal; un tercio de su superficie está cubierto por la piel anteromedial de la pierna y sus otros 2 tercios están cubiertos por los músculos de la pantorrilla (**Fig. 1**).

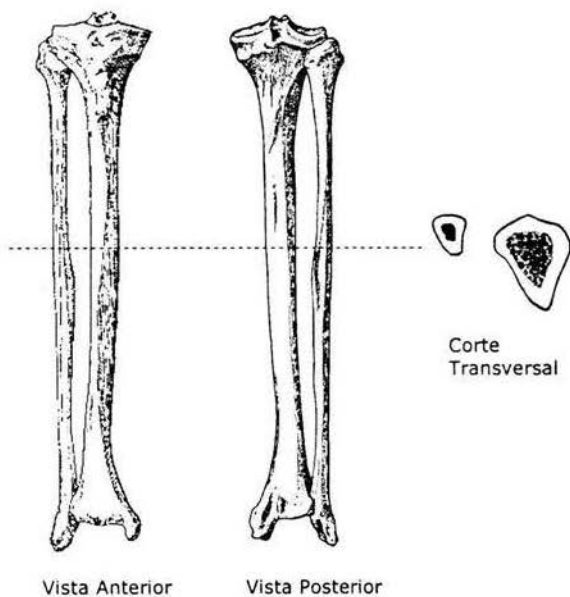


Fig. 1.- Anatomía ósea de la tibia, vista anterior y posterior; el corte transversal es al nivel del tercio medio diafisiario.

El mayor aporte vascular de la tibia proviene de su arteria nutricia, rama de la arteria tibial posterior, que penetra por la cortical posterior en la unión del tercio proximal con medio de su diáfisis; otra parte del aporte vascular proviene de los orígenes de los músculos de la pantorrilla, mas notablemente del soleo en el compartimiento posterior profundo. La superficie anteromedial de la tibia es irrigada por vasos perforantes a través del periostio (Fig. 2).

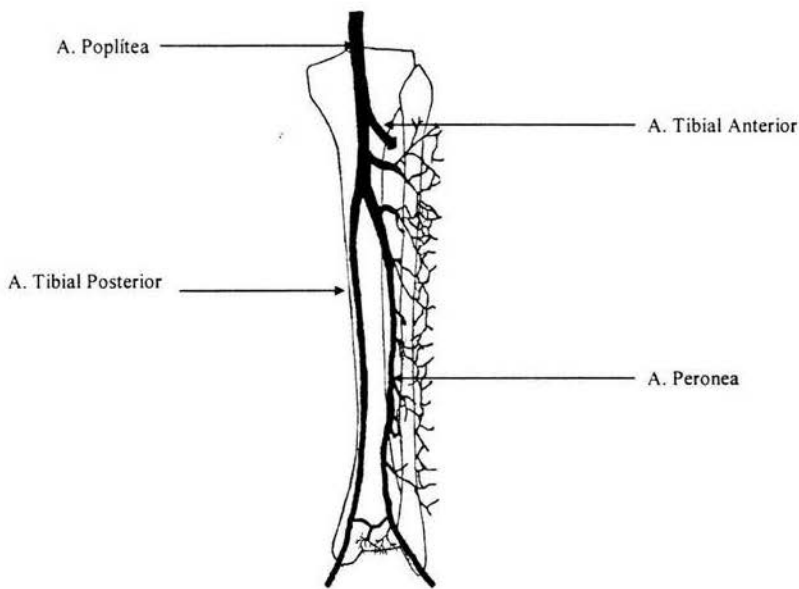


Fig. 2.- Anatomía vascular de la tibia. La arteria nutricia es rama de la tibial posterior y penetra en la cortical posterior en la unión del tercio proximal con medio.

El canal endóstico de la tibia es recto en el plano anteroposterior y lateral, alineándose proximalmente con la espina tibial y con el centro del tobillo distalmente. El istmo del canal se encuentra en la unión del tercio proximal con distal y no a la mitad de la diáfisis.

El canal endóstico es de forma cónica que aumento su diámetro desde el istmo hacia los platillos tibiales. En general, el diámetro del istmo de la tibia se espera sea menor que el del fémur ipsilateral.

Las fracturas expuestas ocurren con mayor frecuencia en la tibia, en general por su pobre cobertura por tejidos blandos, lo que hace que las infecciones sean un problema a considerar. Además, el desplazamiento de los fragmentos lleva a un desnudamiento perióstico de la superficie anterior por lo que se obtiene un hueso avascular. El cierre de los tejidos blandos o la cobertura de la fractura es un gran problema en la pierna, ya que en el tercio distal de la tibia existe poco tejido disponible para rotar y cubrir. En los 2 tercios proximales de la tibia, el involucro de los tejidos blandos dentro de la zona de la lesión puede hacer que los músculos de la pantorrilla no sean aptos para ser rotados y usados como cobertura. En un alto porcentaje de las fracturas expuestas de alta energía, los injertos vascularizados de piel pueden ser el único método viable de cobertura. En términos de la biología de la lesión, la tibia tiene factores anatómicos inherentes que hacen de la unión y las infecciones un mayor problema que en otros sitios anatómicos.^{3,19}

b) Función y Biomecánica.-

La función principal de la tibia es la transmisión de cargas hacia el pie; esta carga representa el peso de nuestro cuerpo y todo aquel peso que pudiéremos llevar sobre este. En condiciones mecánicas normales, el eje de carga de la tibia coincide con su eje diafisiario;³¹ por lo que la transmisión de cargas se da uniformemente en sus corticales. En la rodilla participa con su metáfisis proximal proporcionando apoyo a los cóndilos femorales y los platos tibiales mantienen una perpendicularidad casi perfecta con el eje diafisiario tibial. En el tobillo participa con su metáfisis distal proporcionando, junto con la metáfisis distal del peroné, la mortaja que aloja al cuerpo del astrágalo; la superficie articular de la tibia en este extremo distal no es completamente horizontal y mantiene una cierta oblicuidad en valgo en relación con su eje diafisiario, que corresponde al valgo normal del retropié.²⁷ (Fig. 3).

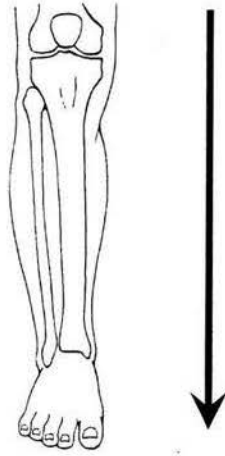


Fig. 3.- Función de la tibia.

c) Definición.-

La No Unión ocurre cuando una fractura no tiene evidencia de curación, indicado por la persistencia de los trazos de fractura, esclerosis de los fragmentos fracturarios, un espacio y, presencia o ausencia de un callo óseo en los bordes. A menos que exista pérdida ósea, la No Unión se declara generalmente entre los 6 y 8 meses después de la fractura, y para la tibia en particular, después de 20 semanas.¹³ Dentro de su etiopatogenia, sabemos que es una entidad multifactorial; dentro de estos factores, los que predominan en cuanto a variables predecibles se refiere son:

- *Factor hueso.*

La tibia ocupa el primer lugar en orden de frecuencia de todas las no uniones con un 53.5%.^{13,30} Solo Edmonson y Crenshaw¹¹ la colocan en segundo lugar en una muestra de 122 pacientes, ocupando el primer lugar el fémur; sin embargo, en otra serie del mismo autor con 842 pacientes, la tibia ocupa el primer lugar en frecuencia. En otras series revisadas, la tibia ocupa el primer lugar en frecuencia de no unión invariablemente, seguido

por el fémur, el humero y, el radio y cubito, con el cuarto y quinto lugar indistintamente entre si. Otros cuantos autores integran a este grupo a la clavícula, pero siempre en el último lugar. El peroné no se refleja en las estadísticas con una frecuencia como para tenerlo en cuenta. Dentro del factor hueso, se reconoce también al factor anatómico de la tibia y de sus 3 segmentos como de importancia para la aparición de no unión.

- *Factor anatómico.*

La tibia es el hueso que mas se fractura en los miembros inferiores; y a la vez, es el que con mayor frecuencia hace una exposición focal aguda; lo que atenta, de forma innegable, contra una consolidación útil. La ausencia de músculos en su cara anterior e interna, lo convierte en un hueso subcutáneo susceptible de sufrir una exposición traumática; y además, de padecer defectos de cicatrización.

- *Factor segmento óseo.*

En la literatura mundial, muchos autores coinciden en que las fracturas diafisarias que mas se complican con no unión, son las que se asientan en el tercio medial,^{13,18,20,29} seguido del tercio distal. Sarmiento y Latta,²¹ con una casuística pobre, no están de acuerdo y aseguran que esta complicación es mas frecuente en el tercio distal seguido del tercio medio. Todos los reportes coinciden en que el tercio proximal ocupa el tercer lugar en frecuencia con menos del 8%. En teoría, todas las fracturas que ocurren por debajo del agujero nutricio de la tibia, que se encuentra en su cortical posterior en la unión del tercio proximal con medio de su diáfisis, tienen un aporte vascular limitado en el fragmento distal.

- *Factor trazo de fractura.*

En la literatura mundial se reporta que el trazo mas frecuentemente asociado a no unión es el transversal o el oblicuo corto. El segundo lugar lo ocupan las conminutas; el tercero las segmentarias y, por último, las espiroideas u oblicuas largas. Para Meskens,³² las fracturas conminutas ocupan el primer lugar. Las fracturas de trazo transversal, así como las de trazo

oblicuo corto, son consideradas por la AO como los mas inestables ya que la posibilidad de aposición ósea entre los fragmentos es limitada; por lo que, una falla en la reducción manual o quirúrgica, reduce de manera proporcional el área de contacto y limita o reduce la capacidad de consolidación ósea. En las fracturas conminutas, la vascularidad se perturba y los fragmentos focales pueden necrozarse, perdiendo su capacidad de consolidación, lo que resulta en la reabsorción ósea de los mismos; dejando una brecha entre los fragmentos con capacidad osteogénica conservada, la cual es ocupada por tejido cicatrizal fibroso. Los trazos oblicuos largos y los espiroideos tienen una superficie de contacto amplia, que duplica o triplica el área de contacto que se tiene en las de trazo transversal u oblicuo corto; por lo que la capacidad de consolidación es mayor y la probabilidad de sufrir no unión disminuye. Finalmente, en las fracturas segmentarias, el mecanismo fisiopatológico depende del tipo de trazos de fractura que se presentan; esto es, que se comportará según sea transversal, espiroidea, conminuta, oblicua corta o larga o cualquiera de sus combinaciones; siendo agravadas por el hecho de tener mas disrupción de la vascularidad con un mayor riesgo de sufrir no unión.

- *Factor apertura focal traumática.*

Volkow situó entre 3 y 11% la cantidad de fracturas expuestas que desarrollan no unión.³³ En la literatura mundial encontramos que en las no uniones estudiadas hubo una historia inicial de apertura focal aguda traumática, con una incidencia que oscila en un rango del 43.7% como mínimo, y del 75% como límite superior, con una media del 50.4%.^{23,29,32,34} Dentro de las causas se citan: pérdida del hematoma fracturario, pérdida de la vascularidad, pérdida de las inserciones musculares y del periostio así como el trauma de alta energía.¹³

- *Factor infección local.*

Las infecciones están presentes en mayor o menor grado en todas las estadísticas de no unión, en un rango que va desde el 23.5% hasta el 50% con una media de 41%.^{14,20,29,30} Lo que no se señala es si la infección sobreviene después de la necrosis o es lo contrario. De cualquier modo, la necrosis focal no es sólo ósea sino también afecta a los tejidos blandos

circundantes; lo que condiciona un proceso inflamatorio crónico que deteriora la circulación y, por lo tanto, el proceso de consolidación se ve afectado. D'Aubigné señala a las infecciones como causa de no unión y se considera que es mas grave en las extremidades inferiores. Alvarez Cambras la sitúa en primer lugar como causa de no unión. Turek también la menciona, aunque con menor incidencia, y en general todos los autores coinciden en que es un factor importante a considerar.

- *Factor iatrogénico.*

El tratamiento de las no uniones, que por lo general es quirúrgico, puede causar mayor daño vascular. Si se tiene un fragmento avascular o pobremente vascularizado puede que resulte en una consolidación retardada o que esta no consolide; si ambos fragmentos son avasculares, la fractura seguramente no consolidará. Ningún procedimiento quirúrgico promoverá la consolidación a menos que la remodelación del área necrótica o que la interposición de hueso perióstico recién formado repare la vascularidad local. Las placas metálicas en fracturas simples sin compresión interfragmentaria llevarán a inestabilidad local y resorción ósea en el sitio de la fractura. En esa situación, la placa inhibe el contacto mecánico necesario para la curación a menos que la placa se fracture por fatiga. En fracturas complejas fijadas con placa o clavo, la mayoría de los fragmentos pueden consolidar dejando un plano de fractura no consolidado. Es un fenómeno general que la No Unión siempre se limita a un plano de inestabilidad mecánica a pesar de la clasificación de la fractura original y el tratamiento inicial.²² Otros factores a considerar son la preparación y habilidad del cirujano, la calidad y disponibilidad del instrumental necesario y la oportunidad en la atención del paciente.

- *Factor paciente.*

Wilson y Ramos consideran que existen factores inherentes al paciente tales como la edad, la constitución, estado nutricional, enfermedades crónicas o agudas agregadas, respuesta biológica al trauma, el apego al tratamiento, etc. que afectan en forma directa al proceso de consolidación ósea, lo que puede llevar a un retraso o ausencia de la misma. En cuanto a la

edad se refiere, existen trabajos que señalan la incidencia de no unión entre los 8 y los 78 años de edad; y otros entre los 11 y los 75. El rango más frecuente se encuentra entre los 16 y 66 años con una media entre los 32 y 33.7 años de edad; lo que se relaciona en forma directa con la edad de mayor frecuencia de traumatismos.

d) Clasificación.

Judet y Judet, Müller, Weber y Cech y otros autores clasificaron la no unión en dos tipos dependiendo de la viabilidad de los extremos de los fragmentos.

1. Clasificación de Weber y Cech.⁵

a. Hipervascular o Hipertrófica.

Estudios de captación con estroncio 85, indican un rico aporte vascular en los extremos de los fragmentos; son viables y tienen capacidad de reacción biológica. Se subdividen en:

i. *En Pata de Elefante.*

Hipertrófica y con formación de callo abundante. Se origina por una fijación precaria, inmovilización inadecuada o carga prematura en una fractura reducida y con fragmentos viables (Fig. 4).

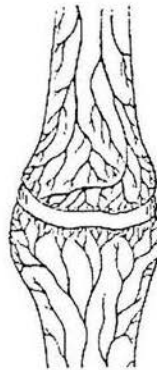


Fig. 4.- No unión en pata de elefante.

ii. En Casco de Caballo.

Moderadamente hipertrófica y con escasa formación de callo. Es característica de fijaciones moderadamente inestables con placa y tornillos. Los extremos de los fragmentos muestran un callo incipiente, insuficiente para la consolidación y una discreta esclerosis (**Fig. 5**).



Fig. 5.- No unión en casco de caballo.

iii. Hipotrófica, Oligotrófica.

No son hipertróficas y el callo está ausente. Típica de fracturas con gran desplazamiento, distracción de los fragmentos o fijación interna sin la adecuada aposición de los mismos (**Fig. 6**).



Fig. 6.- No unión hipotrófica.

b. Avascular o Atrófica.

Es inerte y no tiene capacidad de reacción biológica. Los estudios de captación con estroncio 85 muestran un aporte sanguíneo escaso en los extremos de los fragmentos. Se subdivide en:

i. En cuña de torsión.

Caracterizada por la presencia de un fragmento en el que el aporte vascular está disminuido o ausente. El fragmento intermedio está unido a uno de los fragmentos principales pero no al otro. Es típica de fracturas de tibia tratadas mediante placa y tornillos (**Fig. 7**).



Fig. 7.- No unión en cuña de torsión.

ii. Conminutas.

Se caracteriza por la presencia de uno o más fragmentos intermedios necrosados. No hay formación de callo. Suele aparecer tras la rotura de la placa utilizada en la estabilización de una fractura aguda (**Fig. 8**).



Fig. 8.- No unión conminuta.

iii. Con defecto óseo.

Se caracteriza por pérdida de un fragmento de la diáfisis del hueso. Los extremos de los fragmentos son viables pero la consolidación a través de estos es imposible; y con el tiempo, se vuelven atróficos. Se produce tras fracturas expuestas, secuestros óseos en casos de osteomielitis y tras la resección de tumores (**Fig. 9**).



Fig. 9.- No unión con defecto óseo.

iv. Atróficas.

Es el resultado final de la pérdida de fragmentos intermedios y su sustitución por tejido fibroso cicatrizal con escaso potencial osteogénico. Los extremos de los fragmentos son osteoporóticos y atróficos (Fig. 10).



Fig. 10.- No unión atrófica.

2. Clasificación de Paley.⁵

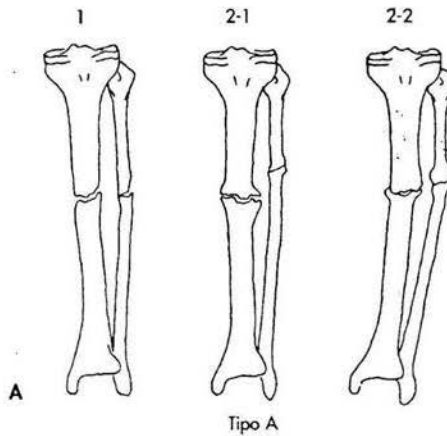
Tipo A: No unión con pérdida de hueso inferior a 1 cm.

A1: Con una deformidad móvil.

A2: Con una deformidad fija.

A2-1: Rígida sin deformidad.

A2-2: Rígida con deformidad fija

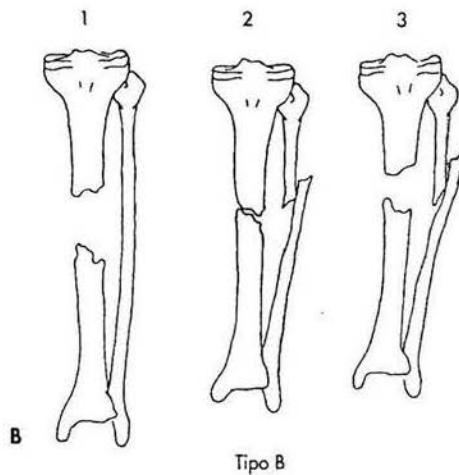


Tipo B: No unión con pérdida ósea mayor.

B1: Con un defecto óseo.

B2: Con pérdida de longitud ósea.

B3: Con defecto óseo y pérdida de longitud ósea.



e) Diagnóstico.

Para llegar al diagnóstico de esta entidad debemos, primeramente, recurrir a la historia clínica del paciente; teniendo especial interés en anotar los detalles del traumatismo que inició su patología, así como de los tratamientos a los que se ha sometido hasta el momento actual. Clínicamente es evidente el dolor e inestabilidad en la región afectada, así como la incapacidad para la marcha normal. La valoración radiográfica es crucial en estos casos, ya que unas adecuadas radiografías, en proyección anteroposterior y lateral de la tibia afectada completa, pondrán de manifiesto la no unión y el defecto óseo que la originó; y asimismo nos servirán de base para la planeación del procedimiento quirúrgico a realizar. En algunos casos será necesario realizar radiografías en proyección oblicua o una tomografía lineal para tener una mejor vista de la no unión. Sólo en casos muy especiales y en forma ocasional, serán necesarias una tomografía axial computada, una resonancia magnética nuclear o una gammagrafía ósea con Tecnecio 99, Galio 67 o Indio 111, para poder valorar en forma mas precisa la no unión.

f) Tratamiento.

El manejo de la no unión secundaria a defecto óseo no es nuevo; existen reportes de transferencia ipsilateral de peroné a la tibia del Hospital para los Fracturados e Inválidos de Nueva York que datan de 1882;¹² pero es al Dr Hahn a quien se le reconoce como el primer

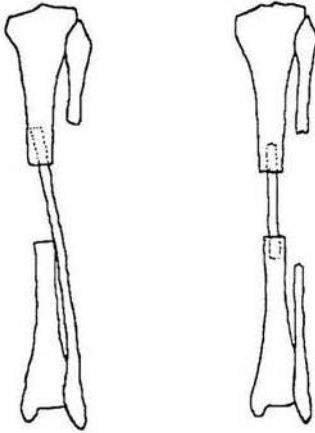


Fig. 11.- Hahn, 1884. Fig. 12.- Huntington, 1905

cirujano en realizar una sinostosis tibioperonea en 1884.^{15,24} Esta patología adquirió mayor importancia después de la segunda guerra mundial, ya que los defectos óseos inducidos por las heridas de guerra, generalmente terminaban en amputación.¹⁰ En la literatura mundial se han reportado muchas modificaciones a la técnica del Dr Hahn para el tratamiento de los defectos óseos.⁷ A esta técnica se le conoce actualmente como tibalización del peroné.

El objetivo principal de la mayoría de estas técnicas, es asegurar la sinostosis tibioperonea en una posición excéntrica lateral. Cuando se presenta un defecto óseo grande, esto lleva a una carga excéntrica del peroné, que biomecánicamente no es adecuado para la carga, lo que aumenta el riesgo de falla.

La técnica descrita por el Dr Hahn en 1884,¹⁵ consistía en realizar una osteotomía alta del peroné ipsilateral, para luego introducir el fragmento distal del mismo dentro del canal medular del fragmento proximal tibial (Fig. 11).

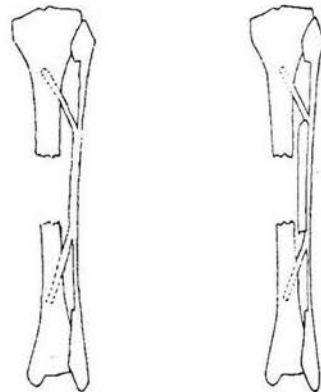


Fig. 13.- Stone, 1907. Fig. 14.- Girdlestone, 1933.

En 1905, el Dr Huntington¹⁷ publicó una modificación que consistía en tomar un injerto de la diáfisis del peroné ipsilateral, tomando en cuenta para la longitud del mismo, la distancia del defecto óseo tibial; el cual se introduce al canal medular de los fragmentos tibiales, como puente óseo (**Fig. 12**).

Stone y Kirmisson,⁷ en 1907 presentaron su modificación, la cual consistía en levantar dos hojas de la cortical medial del peroné ipsilateral, una proximal y otra distal, las cuales eran introducidas en los fragmentos tibiales a través de su cortical lateral (**Fig. 13**).

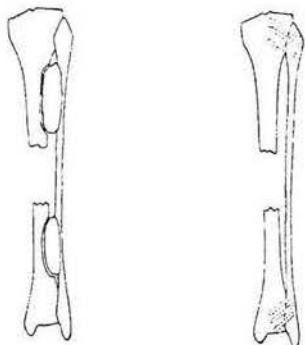


Fig. 15.- Milch, 1939. **Fig. 16.-** Meyerding, 1941.

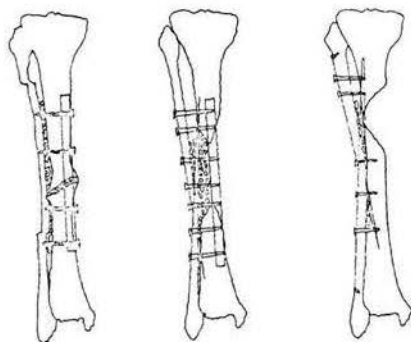


Fig. 17.- Davis, 1944.

Girdlestone y Foley,⁷ en 1933, publicaron una modificación de la previamente descrita por Stone y Kirmisson; en la cual, la cortical medial del tercio medio del peroné era invertida afrontando su tejido esponjoso con los fragmentos tibiales (**Fig. 14**).

En 1939, Milch²⁵ publicó otra técnica de sinostosis tibioperonea consistente en colocar injerto autólogo de cresta iliaca en el espacio interóseo, tanto en el fragmento proximal como en el distal (**Fig. 15**).

En 1941, Meyerding y Cherry,⁷ presentaron su sinostosis tibioperonea, consistente en fusionar la tibioperonea proximal y distal utilizando tornillos (**Fig. 16**).

Davis¹⁰ publicó, en 1944, una técnica consistente en tomar injerto de la cortical lateral del peroné ipsilateral para colocarlo sobre la cortical medial de la tibia, fijándolo con tornillos y aplicando injerto óseo autólogo de cresta iliaca en el defecto tibial (**Fig 17**).

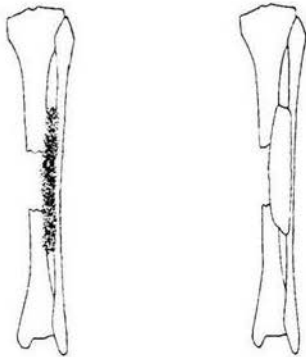


Fig. 18.- Jones, 1955. Fig. 19.- Mc Carroll, 1961.

Jones y Barnett,⁷ en 1955, presentaron su sinostosis, consistente en aplicar injerto autólogo en forma de chips en el espacio interóseo tibioperoneo, abarcando el defecto óseo tibial (Fig. 18).

Mc Carroll,⁷ en 1961, modificó la técnica de Jones y Barnett, aplicando injerto autólogo cortical de cresta iliaca en un solo bloque (Fig. 19).

En 1965, Mc Master y Hohl,^{7,24} realizaron la sinostosis tibioperonea aplicando tornillos entre el peroné y los fragmentos tibiales, como fijador externo (Fig. 20).

En 1981, Chacha,⁷ publica una técnica de sinostosis que consiste en el uso de injerto vascularizado de peroné, aplicándolo en la cortical posterior de la tibia y fijándolo con tornillos (Fig. 21).

Cattaneo,⁶ en 1992, describe una técnica de transporte óseo para el tratamiento de la no unión tibial con defecto óseo; la cual es similar a las técnicas de alargamiento óseo utilizando un fijador de Ilizarov (Fig. 22).

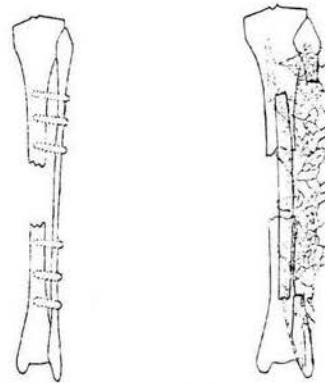


Fig 20.- Mc Master, 1965. Fig 21.- Chacha, 1981.

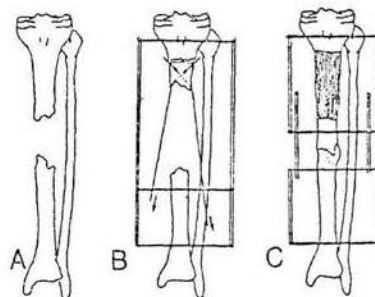


Fig. 22.- Cattaneo, 1992.

III. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.-

El tratamiento de las no uniones con defectos óseos segmentarios constituye un gran reto para cualquier cirujano ortopédista; se han descrito muchas técnicas para el manejo de estas no uniones,^{7,10} y asimismo de la pérdida ósea en fracturas expuestas agudas³³ para prevenir la no unión. A pesar de todos los esfuerzos, en muchos casos los resultados son pobres o malos y dejan como única alternativa la amputación de la extremidad afectada, lo que resulta catastrófico en lo físico, social y económico para el paciente. Esto nos pone de frente ante un problema que estamos obligados a resolver con el fin de mejorar la calidad de vida de nuestros pacientes.

IV. PREGUNTA DE ESTUDIO.-

¿Es el clavo centromedular no fresado y encerrojado más injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo, un tratamiento efectivo para el manejo de los defectos óseos segmentarios en la no unión de la diáfisis tibial?

V. JUSTIFICACIÓN.-

La justificación de este estudio se basa en el hecho de que, aunque la amputación puede considerarse como el primer paso hacia la vuelta del paciente a una vida más cómoda y productiva con el uso de ortesis funcionales,⁵ nunca será bien aceptada por nuestros pacientes a quienes debemos nuestra razón de ser; por lo que hoy en día debemos tener un compromiso sólido para la búsqueda o mejora de alternativas que sean eficaces para el manejo de las no uniones con defectos óseos segmentarios de la diáfisis tibial. Considero que la fijación interna con clavo centromedular no fresado, encerrojado, bajo el principio biomecánico del sostén, más aplicación de injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo es una alternativa eficaz para el manejo de estos defectos óseos.

VI. OBJETIVOS.-

a. Objetivo General.-

Demostrar que el clavo centromedular no fresado y encerrojado mas injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o injerto heterólogo es un tratamiento efectivo para el manejo de la no unión con defecto óseo segmentario de la diáfisis tibial.

b. Objetivos Específicos.-

- a) Demostrar que con el clavo centromedular no fresado y encerrojado, más injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo, se restituye la longitud tibial.
- b) Demostrar que con el clavo centromedular no fresado y encerrojado más injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo, se consigue una consolidación tibial adecuada para la marcha.
- c) Mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados

VII. HIPOTESIS.-

La fijación interna con un clavo centromedular no fresado y encerrojado, bajo el principio biomecánico del sostén, mas la aplicación de injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo, restituye la longitud tibial y permite una consolidación adecuada para la marcha en los casos de defectos óseos de la diáfisis tibial.

VIII. CONSIDERACIONES ETICAS.-

Es un estudio de tipo observacional el cual analiza un procedimiento quirúrgico de cirugía mayor en pacientes que presentan no unión con defectos óseos segmentarios de la diáfisis tibial, contando con los expedientes clínico-radiográficos completos de cada uno de ellos; en todos los casos, se contó con el consentimiento informado del paciente y de su familiar responsable tanto de la cirugía, como el procedimiento anestésico, hospitalización, amputación, transfusión de hemoderivados, procedimientos especiales y, en caso de suceder la muerte, de la necropsia, todos, antes de llevar a cabo cualquier procedimiento; asimismo, se informó siempre y en todos los casos sobre el diagnóstico, su gravedad, pronóstico probable y el tipo de intervención quirúrgica a realizar. En ningún caso se realizó procedimiento alguno en contra de la voluntad del paciente o sus familiares, ni se atentó contra la vida ni la moral del paciente. Todos los procedimientos se llevaron a cabo en apego a las normas vigentes establecidas.

IX. MATERIAL Y METODOS.-

Es un estudio longitudinal, retrospectivo, observacional y descriptivo, realizado en el Hospital General de México de Junio de 1999 a Junio del 2004. Se contó con un universo de 5 pacientes, todos masculinos; con una edad promedio de 26.6 años, media de 27 años, con un rango de 15 a 40 años. Todos los pacientes contaron con expediente clínico y radiográfico completo, y con los documentos de consentimiento informado debidamente requisitados y firmados.

a) Criterios de inclusión:

- No unión de diáfisis tibial con defecto óseo segmentario.
- No unión no infectada o con infección crónica no agudizada.
- Cualquier edad y sexo.

b) Criterios de exclusión:

- Expediente clínico o radiológico incompleto.
- Seguimiento menor a 6 meses.

c) Criterios de eliminación:

- Pacientes que decidieron no participar en el estudio.
- Pacientes que faltaron a su control de seguimiento.

d) Diagnóstico.

El diagnóstico se realizó siempre por el mismo médico, quien era el responsable del módulo de huesos largos del servicio de Ortopedia del Hospital General de México, y se basó en el historial clínico del paciente así como en estudios radiográficos en proyección anteroposterior y lateral de la tibia afectada.

e) Clasificación.

Se utilizó la clasificación de Gustilo y Andersson para clasificar las fracturas expuestas; la de Paley para clasificar los defectos óseos; y, la radiológica de Montoya para clasificar el grado de consolidación logrado en su seguimiento posquirúrgico.

f) Tratamiento empleado.

En todos los casos se empleó tratamiento quirúrgico, que consistió en la cura del foco de la no unión diafisaria tibial, reducción y restitución de la longitud tibial, fijación interna con un clavo centromedular de tibia, encerrojado, no fresado, tipo UTN, más injerto óseo autólogo de peroné, cresta iliaca y/o heterólogo. El injerto heterólogo empleado fue coralina o liofilizado de bovino (Oxbone).

g) Descripción de la técnica quirúrgica.

1. Se realiza debidamente la planificación preoperatoria.
2. Se inicia cirugía aplicando anestesia regional más impregnación profiláctica de antibiótico de amplio espectro y de heparina de bajo peso molecular.
3. Se coloca al paciente en decúbito dorsal bajo efectos de anestesia regional.
4. Se realiza asepsia y antisepsia de la extremidad a operar y se limita área quirúrgica con campos estériles.
5. Se instala isquemia neumática en tercio medio de muslo a 300-350 mm Hg.
6. Se realiza abordaje anterolateral amplio de la tibia a 1 cm por fuera de la espina tibial anterior y sobre el foco de la no unión.
7. Se realiza la disección en 1 plano y se exponen los cabos de la no unión.
8. Se retira el tejido fibroso interpuesto y se revitalizan los bordes de los fragmentos.
9. Se permeabiliza el canal medular de ambos fragmentos con fresa manual del No.8.
10. Lavado de herida quirúrgica con abundante solución salina estéril.
11. Se reducen los fragmentos restituyendo la longitud tibial al mismo tiempo.
12. Se realiza fijación interna con clavo centromedular de tibia, encerrojado, no fresado tipo UTN bajo el principio biomecánico del sostén, manteniendo la longitud tibial.

13. Abordaje lateral del tercio medio de la diáfisis del peroné de aprox 15 cms.
14. Se realiza la diafisectomía del peroné de la longitud planeada y se prepara como injerto realizando osteotomía del mismo en ½ caña para obtener 2 fragmentos.
15. Si se requiere, se toma injerto óseo autólogo de cresta iliaca contralateral.
16. Se aplica por aposición una mitad del injerto de peroné, tomado y preparado, a la cara lateral de la tibia, puenteando el defecto óseo y fijándolo con 2 tornillos AO cortical 3.5 por arriba del defecto y otros 2 por debajo de este.
17. Se aplica la segunda mitad del injerto de peroné tomado en forma de chips o gránulos, adicionándolo con injerto óseo autólogo de cresta iliaca y/o heterólogo.
18. Se cierran las heridas por planos; y en el caso de área cruenta, se aplica injerto cutáneo por parte del servicio de cirugía plástica en el mismo tiempo quirúrgico.
19. Se cubren heridas con material de curación estéril y se retira isquemia.
20. Se corrobora estado circulatorio distal de la extremidad operada.
21. Se aplica vendaje algodonoso tipo Robert Jones suropodálico.
22. Sale paciente de sala, pasa a recuperación y posteriormente a su cama en pabellón.

h) Control y seguimiento posquirúrgico.

Al pasar a su cama, se mantiene en observación para cuidados postoperatorios inmediatos; se continúa el decúbito dorsal en semifowler con la extremidad operada elevada 15°. Se retira el vendaje algodonoso a las 48 hrs para revisión de herida quirúrgica y cambio de gasas. Según el estado de la herida quirúrgica y de su evolución posquirúrgica inmediata, se valora su egreso a las 72 hrs.

Para el posquirúrgico mediano se difiere el apoyo indicando el uso de muletas axilares hasta nueva indicación. Se cita al paciente a consulta externa cada 15 días los primeros 2 meses y después cada mes hasta el 6º mes; posteriormente cada 6 meses.

En cada cita de seguimiento se solicitan radiografías de control, iniciando el apoyo parcial al observar una consolidación grado II de Montoya, independientemente del tiempo transcurrido, pero nunca antes de 12 semanas posterior a la cirugía.

En todos los casos, el seguimiento posquirúrgico fue realizado por el mismo médico que lo diagnosticó y operó.

i) **Presentación de casos:**

Caso 1. P.R.F. Masculino de 40 años de edad, inicia su padecimiento actual el 24 de Marzo de 1999 al recibir impacto por proyectil de arma de fuego (escopeta) en la pierna derecha lo que origina fractura expuesta grado III de Gustilo, conminuta, de la diáfisis tibial; realizándosele cirugía de aseo quirúrgico y debridación 12 hrs después; presenta pérdida ósea segmentaria de 9 cms en el tercio proximal y medio diafisiario, por lo que se coloca fijador externo al día siguiente para mantener la longitud de la pierna; acude en septiembre de 1999 al Hospital General de México y se interna para realizar tratamiento quirúrgico el día 11 de Octubre 1999, consistente en tibiaлизация del peroné ipsilateral y colocación de injerto óseo autólogo de cresta iliaca. Se le realiza nuevo procedimiento quirúrgico el día 11 Mayo 2000 consistente en toma y aplicación de injerto óseo autólogo de peroné en el defecto óseo segmentario de la diáfisis tibial derecha más artrodesis del tobillo derecho. El día 27 de Noviembre del 2000 es intervenido quirúrgicamente por tercera ocasión colocándosele un clavo centromedular tipo UTN encerrojado mas injerto óseo liofilizado de bovino (Oxbone). Evolucionando satisfactoriamente; el 23 abril del 2001 presenta una consolidación grado II de Montoya, y se inicia la marcha parcial. Ultimo seguimiento 15 Enero 2004 con consolidación lograda grado III de Montoya (Fig. 23 y 24).

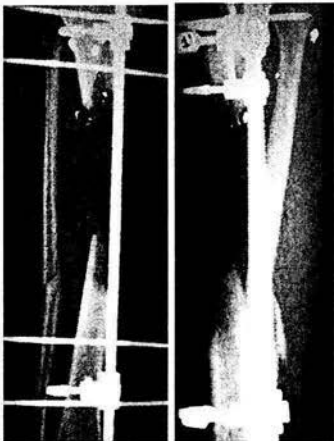


Fig. 23.-Radiografías iniciales.



Fig. 24.- Radiografías al último control.

Caso 2. C.C.A. Masculino de 15 años quien inicia su padecimiento actual el 12 Diciembre 2001 al recibir traumatismo directo en la pierna derecha por patada de vaca, que le ocasiona fractura expuesta grado III de Gustilo de la diáfisis tibial derecha con herida cruenta,



Fig. 25.-Radiografías iniciales

sometiéndose a cirugía de aseo quirúrgico y debridación a las 20 hrs de la lesión; posteriormente, el 21 Diciembre 2001, se le coloca un clavo centromedular tipo Colchero; el 31 Diciembre 2001 se le realiza toma y colocación de injerto cutáneo en la herida cruenta; evoluciona en forma tórpida con formación de fistula y osteomielitis con cultivo positivo a *Pseudomona specie* mas pérdida ósea segmentaria de 5 cms del tercio medio y distal diafisario, por lo que se ingresa al Hospital General de México el 18 Julio 02 para realizar aseos



Fig.27.-Últimas Rx.

quirúrgicos seriados; el 15 Agosto 2002 se retira el clavo CCM y se realiza aseo quirúrgico, debridación y fistulectomía mas colocación de fijadores externos para mantener longitud, continuando los aseos quirúrgicos seriados hasta obtener cultivo negativo, pero persiste la herida cruenta y la pérdida ósea segmentaria, se incrementa a 7 cms; el 3 Septiembre se retiran los fijadores externos, se realiza la cura de la no unión y se coloca un clavo UTN mas injerto de peroné y coralina,

mas toma y aplicación de

injerito cutáneo en herida cruenta por parte de cirugía

plástica; evoluciona satisfactoriamente y 3 meses después, el 10 Dic 02, presenta consolidación grado II de Montoya y se inicia el apoyo parcial de la pierna derecha; a los 6 meses se inicia apoyo completo de la pierna; el 23 de Abril 2004 se retira el material por intolerancia; último seguimiento el 4 Junio 2004 con consolidación lograda Grado III de Montoya (Fig. 25, 26 y 27).



Fig.26.- Rx PosOx

Caso 3. M.G.A. Masculino de 23 años quien inicia su padecimiento actual el 23 Diciembre 1993 al ser atropellado por vehículo automotor, el cual le provoca fractura expuesta grado III de Gustilo de la diáfisis tibial izquierda con herida cruenta, y se le realiza aseo quirúrgico y debridación a las 8 hrs de la lesión; 4 días después, se le colocan fijadores externos y se continúa con aseos quirúrgicos seriados; 2 meses después se colocan injertos cutáneos evolucionando en forma satisfactoria; en Noviembre 1994 se le retiran los fijadores externos pero queda como secuela dolor e imposibilidad para la marcha, decidiendo no continuar su tratamiento; acude al Hospital General de México en Junio de 1999 y es ingresado con el diagnóstico de No Unión Avascular de la Tibia Izquierda con pérdida ósea diafisaria segmentaria del tercio medio con distal de 3 cms de longitud; es intervenido quirúrgicamente el 30 Agosto, 1999 realizándose cura de la no unión, más colocación de clavo UTN, más toma y aplicación de injerto óseo autólogo de cresta iliaca y vascularizado de peroné; evoluciona hacia la resorción del injerto vascularizado del peroné por lo que se decide nueva cirugía el día 26 Junio realizándose cura de la no unión, con retiro de la fibrosis y del injerto lisado, más recolocación del UTN, más toma y aplicación de injerto autólogo de peroné y cresta iliaca mas artrodesis del tobillo izquierdo; evoluciona satisfactoriamente, observando el 30 Noviembre 2000 una consolidación grado II de Montoya, iniciando el apoyo parcial. Su último seguimiento es del 4 Junio 2001 con una consolidación lograda grado III de Montoya (Fig. 28 y 29).



Fig. 28.- Rx iniciales.



Fig. 29.- Rx último control.

Caso 4. L.B.S. Masculino de 27 años de edad, inicia su padecimiento actual el 24 de Noviembre de 1999 al ser atropellado por un tren, sufriendo machacamiento de la pierna derecha, que le ocasiona fractura expuesta grado III de Gustilo de la diáfisis tibial derecha con herida cruenta; es tratado quirúrgicamente con aseo quirúrgico y debridación a las 8 hrs de la lesión; el 15 de Marzo del 2000 se le coloca clavo centromedular tipo Colchero mas toma y aplicación de injerto cutáneo; 4 meses después presenta fístula en región de herida cruenta y es sometido a aseos quirúrgicos seriados durante 15 días; evoluciona en forma insidiosa y es enviado al Hospital General de México donde es ingresado el día 29 de Marzo del 2001 con diagnóstico de No Unión Avascular del tercio medio y distal de la Diáfisis Tibial Derecha con pérdida ósea segmentaria de 5 cms y es sometido a cirugía el 6 de Abril del 2001 realizándole retiro del clavo centromedular tipo Colchero, más cura de la no unión y colocación de clavo centromedular UTN encerrojado, con toma y aplicación de injerto óseo autólogo de peroné y heterólogo liofilizado de bovino (Oxbone). Evoluciona satisfactoriamente; el 4 de Julio del 2001 se toma un control radiográfico que muestra una consolidación Grado II de Montoya y se inicia el apoyo parcial. En su último seguimiento del 16 Mayo del 2002 presenta una consolidación grado III de Montoya con valgo del retropié que no afecta la función (**Fig. 30 y 31**).



Fig. 30.- Radiografía inicial

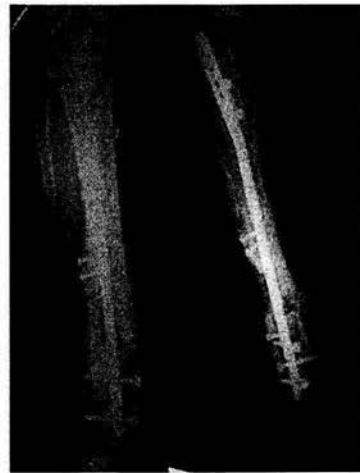


Fig.- 31.- Rx último control.

Caso 5. A.M.G. Masculino de 28 años de edad quien inicia su padecimiento actual en Marzo de 1999 al recibir impacto por proyectil de arma de fuego en la pierna derecha, que le ocasiona fractura expuesta grado III de Gustilo de la diáfisis tibial derecha, la cual es tratada con aseo quirúrgico y debridación a las 10 hrs de la lesión, colocándose una férula

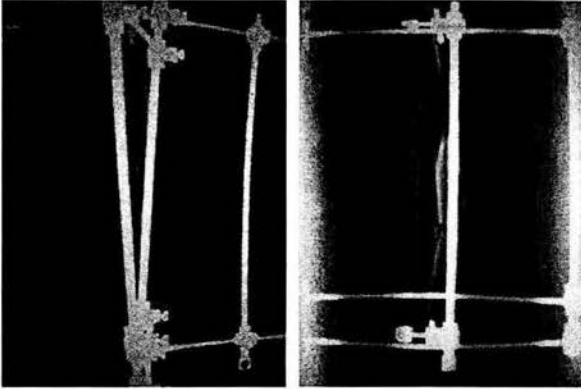


Fig. 32.- Radiografías iniciales.

posterior por 2 semanas; posteriormente, se coloca fijador externo e injerto óseo autólogo de cresta iliaca el 5 de Abril de 1999; evoluciona en forma insidiosa y es enviado para su manejo al Hospital General de México, donde es ingresado el día 19 de Octubre de 1999 con diagnóstico de No Unión Avascular de tercio proximal y medio de la tibia derecha con pérdida ósea segmentaria de 5 cms; el 9 de Noviembre de 1999 se retira el fijador externo y se realiza aseo quirúrgico y debridación; posteriormente, el 15 de Noviembre de 1999 se realiza cura de la no unión, más colocación de clavo centromedular UTN encerrojado, más toma y aplicación de injerto óseo autólogo de cresta iliaca; el 6 de Marzo del 2000 presenta consolidación grado II de Montoya por lo que se inicia apoyo parcial; su último seguimiento del 11 de Mayo del 2000 muestra una consolidación que persiste en Grado II de Montoya (Fig. 32 y 33).

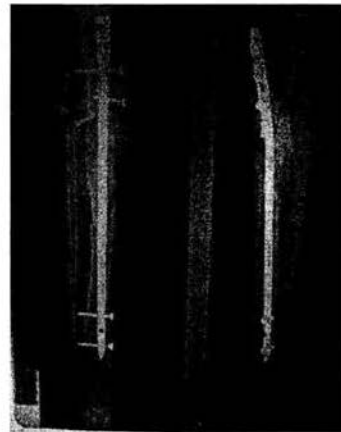


Fig. 33.- Radiografía del último control

X. RESULTADOS.-

El seguimiento promedio fue de 24 meses, la media de 23 meses, con un rango de 7 a 52 meses. Los mecanismos de lesión encontrados fueron: Herida por proyectil de arma de fuego, 2 casos (40%); atropellamiento por vehículo en movimiento, 2 casos (40%); y, traumatismo por patada de vaca, 1 caso (20%) (**Gráfica 1**). La fractura inicial encontrada fue expuesta grado III de Gustilo y Andersson en todos los casos (100%) (**Gráfica 2**). La pierna afectada fue la derecha en 4 casos (80%) y la izquierda en 1 caso (20%) (**Gráfica 3**). El segmento diafisario tibial afectado fue el tercio medio con distal en 3 casos (60%) y el tercio proximal con medio en 2 casos (40%) (**Gráfica 4**). En cuanto a la clasificación de Paley, 3 casos fueron B1 (60%) y 2 casos B3 (40%) (**Gráfica 5**). La longitud promedio del defecto óseo segmentario fue de 5.8 cms, media de 5 cms, rango de 3 a 9 cms. El tratamiento inicial consistió en aseo quirúrgico y debridación en todos los casos (100 %) (**Gráfica 6**), el cual fue realizado en un promedio de 11.6 hrs después de ocurrida la lesión, media de 10 hrs, rango de 8 a 12 hrs. La fijación inicial se realizó con Fijador Externo en 3 casos (60%) y con Clavo Centromedular Colchero en 2 casos (40%) (**Gráfica 7**); la cual se realizó, en promedio, 27.8 días después de ocurrida la lesión, media de 9 días, con un rango de 1 a 110 días. La marcha con apoyo parcial se inició con una consolidación Grado II de Montoya, la cual ocurrió en promedio a las 17.2 semanas, con una media de 19 semanas y un rango de 13 a 20 semanas. Se utilizó un clavo centromedular encerrojado, no fresado, tipo UTN en todos los casos (100%) (**Gráfica 8**). El injerto óseo utilizado fue: Autólogo de peroné mas cresta iliaca mas heterólogo liofilizado de bovino (Oxbone), 1 caso (20%); autólogo de peroné mas heterólogo de coralina, 1 caso (20%); autólogo de peroné mas cresta iliaca, 1 caso (20%); autólogo de peroné mas heterólogo liofilizado de bovino (Oxbone), 1 caso (20%), y, autólogo de cresta iliaca, 1 caso (20%) (**Gráfica 9**). Por último, el grado de consolidación de Montoya conseguido al último seguimiento de los casos fue: Grado IV, 2 casos (40%); Grado III, 2 casos (40%); y, Grado II, 1 caso (20%) (**Gráfica 10**). En cuanto a las complicaciones, solo se presentó 1 caso (20%) de intolerancia al material de osteosíntesis que requirió del retiro del mismo por presentar dolor local.

XI. DISCUSION.-

En cuanto al mecanismo de lesión, encontramos que en el 100% de los casos revisados, los traumatismos de alta energía fueron la causa inicial de las no uniones con defectos óseos segmentarios de tibia; lo que coincide con lo reportado en la literatura, donde el 84.8% de los casos de no unión tibial se asociaron a estos traumatismos de alta energía.¹³ Las fracturas expuestas también se consideran un factor importante en el desarrollo de no unión,¹¹ argumento que se corrobora con los casos revisados, ya que el 100% de los casos, los traumatismos provocaron fracturas expuestas grado III de Gustilo y Anderssson. La infección agregada es otro factor de importancia en el desarrollo de esta entidad;^{1,8} en nuestra serie, debido a la gravedad de la exposición ósea, todas cursaron con cierto grado de infección, la cual se controló con aseos quirúrgicos seriados, de tal suerte, que al administrar el tratamiento definitivo, se tuvieron heridas libres de infección o con infección controlada. No fue posible delimitar en forma precisa un sólo segmento como el afectado, debido a que los defectos óseos eran muy grandes y abarcaban 2 segmentos; el mas frecuente fue el tercio medio con distal con 60% y, en segundo término, el tercio proximal con medio con 40%; en forma estricta, diríamos que todos los casos fueron afectados en su tercio medio; la literatura refiere que el tercio medio es el mas comúnmente afectado, seguido del tercio distal y en último lugar el tercio proximal.^{13,18,20,29} La longitud del defecto no afecta directamente a la consolidación, ya que en nuestra serie, el defecto mas grande de 9 cms tuvo una consolidación satisfactoria con un grado IV de Montoya a los 52 meses; y por el contrario, en uno de los casos con defecto óseo de 5 cms, no se pudo conseguir una consolidación mayor a Grado II de Montoya a los 7 meses de seguimiento. Al parecer, el tipo de tratamiento inicial y el momento en el que se administró, no tuvo una influencia directa sobre la consolidación; ya que en nuestra serie, el caso al que se le realizó el aseo quirúrgico y debridación a las 20 hrs de ocurrida la lesión, tuvo una consolidación Grado IV de Montoya a los 23 meses de seguimiento.; lo mismo aplica para el tipo de fijación inicial utilizado, así como para el tiempo transcurrido desde la lesión inicial hasta el momento de esta fijación inicial. La decisión de emplear un clavo centromedular, encerrojado, no fresado, tipo UTN, para la fijación definitiva de estas no uniones, se basa en que este sistema ofrece varias ventajas sobre otro tipo de clavos, como el diseño

anatómico del clavo que facilita su introducción; el sistema de bloqueo que es muy exacto y reduce la necesidad de un intensificador de imágenes; la posibilidad de dinamizar el clavo para estimular el crecimiento del callo óseo con el micromovimiento;⁹ el no fresado del conducto medular para disminuir el daño a la circulación endóstica ya comprometida;^{4,9} además, no presenta un aumento tan importante de la presión intraósea al realizar el enclavamiento, como cuando se realiza el fresado del canal medular,³⁵ ni tampoco representa un aumento de la temperatura y la necrosis ósea por calentamiento del fresado^{26,28,36} y se ha reportado tanto clínicamente como experimentalmente la disminución de la incidencia de embolismo graso.³⁶ Los injertos óseos juegan un papel importante en la reconstrucción de las no uniones tibiales. La estabilización de la no unión y la cobertura cutánea son los principios más importantes para el tratamiento de las no uniones. Los métodos para el tratamiento de grandes defectos óseos reportados en la literatura, incluyen injertos autólogos, transportes óseos e injertos vascularizados de peroné. Varios estudios han reportado diversos planes de tratamiento para las no uniones tibiales, con o sin defectos óseos segmentarios, con resultados variables. Patzakis et al reportó un 92% de consolidación en 32 pacientes con no uniones de tibia infectadas con pérdida ósea utilizando injerto autólogo esponjoso de cresta iliaca con un tiempo de consolidación medio de 5.5 meses. Cuando la no unión se encuentra infectada, el principio más importante para erradicar la osteomielitis es la debridación de los tejidos necróticos y los no viables, así como el control de la infección mediante el uso racional de antibióticos.²⁹ Como injertos óseos, se pueden emplear injertos autólogos y heterólogos. Los autólogos se utilizan en fracturas con defectos óseos, en retrasos de la consolidación, no uniones y para artrodesis. El injerto autólogo se utiliza actualmente como injerto libre avascular y como injerto microvascular libre y pediculado. Se prefiere utilizar injertos microvasculares cuando se tiene un lecho dañado ya sea por radioterapia, quimioterapia u otras causas y cuando existen defectos óseos de más de 6-8 cms.² El empleo del peroné como fuente de injertos data de 1905 cuando Huntington perfeccionó la técnica originalmente sugerida por Hahn y mejorada por Codivilla.^{10,25} Los injertos vascularizados han sido usados en defectos esqueléticos mayores de 6 cms, particularmente aquellos defectos con vascularidad inadecuada de los tejidos circundantes. Desde el reporte de esta técnica por el Dr Taylor et al en 1975, las indicaciones para el uso de injertos vascularizados han sido definidos mas

específicamente. Esto ha sido posible en parte por el refinamiento de las técnicas e instrumentos de microcirugías y en parte por la comprensión de las características biológicas y biomecánicas de los injertos vascularizados. Las ventajas para el uso de estos injertos incluyen menos resorción de hueso cortical, menos fracturas por fatiga, unión rápida del hueso y rápida hipertrofia del hueso. El porcentaje de éxito de estos injertos va del 61 al 81% según el reporte de Han et al en 1992; los resultados sugieren que estos injertos resultan mas favorables en aquellos pacientes con reconstrucción secundaria a resección tumoral, defectos congénitos y no-uniones asépticas, y son menos favorables para aquellos pacientes con osteomielitis.¹⁶ En el presente trabajo se utilizaron injertos autólogos de peroné y cresta iliaca, así como injertos heterólogos de coralina y liofilizado de bovino (Oxbone); el criterio para el uso y combinación de estos, estuvo a cargo del cirujano en base a la viabilidad del sitio donador, la situación económica del paciente para adquirir injertos heterólogos y las condiciones del sitio receptor. En la serie revisada, se emplearon combinaciones de injerto autólogo de peroné con injerto autólogo de cresta y/o heterólogo en 4 casos (80%) con una consolidación Grado III o IV de Montoya en su último seguimiento; por otro lado, en el último caso, que representa el 20%, sólo se empleo injerto autólogo de cresta iliaca, y es el caso en el que a los 7 meses de seguimiento, sólo se había detectado una consolidación Grado II de Montoya; lo que sugiere que probablemente, la combinación de injertos sea mejor para estos casos de defectos óseos segmentarios.

XII. CONCLUSIONES.-

1. La no unión de diáfisis tibial con defecto óseo segmentario, ocurre con mayor frecuencia en su tercio medio y distal.
2. Los traumatismos de alta energía con fracturas expuestas aumentan el riesgo de sufrir una no unión con o sin pérdida ósea.
3. La longitud del defecto óseo no parece influir sobre la consolidación ósea.
4. El tratamiento inicial tampoco parece tener influencia sobre la consolidación.
5. El clavo centromedular encerrojado, no fresado, tipo UTN mas el uso de injertos óseos autólogos de peroné, cresta iliaca y/o heterólogos de coralina o liofilizado de bovino (Oxbone) en combinación, restituyen la longitud de la diáfisis tibial y tienen un efecto positivo y benéfico sobre la consolidación ósea y, por ende, sobre la calidad de vida de los pacientes.
6. El uso del clavo descrito arriba y del injerto óseo autólogo de cresta iliaca por sí sólo, no parece ser el tratamiento más efectivo.

XIII. BIBLIOGRAFIA.-

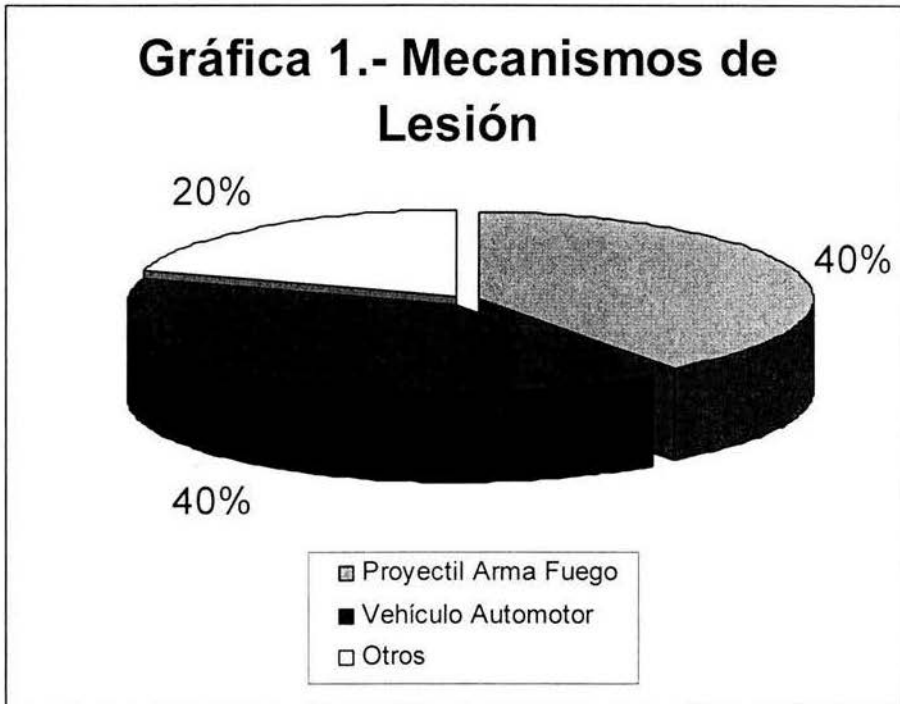
1. Abbas E, et al: Infected tibial nonunion, good results after open cancellous bone grafting in 37 cases. *Acta Orthopaedica Scandinava* 1995; 66(5):447-451.
2. Bauer R: Defectos óseos-Injertos de huesos. Pie y Tobillo con Técnicas Microquirúrgicas Generales. Ed. Marban, 2000: 297-305.
3. Brumback RJ: The rationales of interlocking nailing of the femur, tibia, and humerus: An Overview. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1996; 1(324):292-320.
4. Brumback RJ, et al: Intramedullary nailing of the femur: reamed versus nonreamed. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2000; 8:83-90.
5. Canale ST, et al: *Campbell cirugía ortopédica*. Ed Mosby, 10a Ed, 2004:537,3126-8.
6. Cattaneo R, et al: The Treatment of infected nonunions and segmental defects of the tibia by the methods of Ilizarov. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1992; 280:143-152.
7. Chacha PB, et al: Vascular pedicle graft of the ipsilateral fibula for non-union of the tibia with large defect. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1981; 62B (2):244-253.
8. Cierny G: Infected tibial nonunions (1981-1995), the evolution of change. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1999; 360:97-102.
9. Connolly JF: Letters to the editor. *Journal of Orthop Trauma* 1994;8(4):359-360.
10. Davis AG: Fibular substitution for tibial defects. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1944; 26(2):229-237.
11. Dickson K, et al: Delayed unions and non-unions of open tibial fractures, correlation with arteriography results. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991; 302:189-193.
12. Doherty JH, et al: Fibular by-pass operation in the treatment of non-union of the tibia in adults. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1967; 49A:1470-1.
13. Enríquez C JA, et al: Tratamiento de la pseudoartrosis de la tibia con desbridamiento, clavo centromedular sin fresado (UTN) y diafisectomía del peroné. *Acta Ortopédica Mexicana* 2002; 16(4):217-223.

14. Gunzburg R, et al: Biomechanical behavior of the tibiofibular frame in nonunion; Acta Orthopaedica Belgica 1991; 57(3):224-234.
15. Hahn E: Eine methode, pseudoarthrosen der tibia mit grossem knochendefekt zur bringen. Zentralbl Chir 1884; 11:337-41.
16. Han, CS, et al: Vascularized bone transfer. Journal of Bone and Joint Surgery 1992; 74A (10):1441-1449.
17. Huntington TW: Case of bone transference. Ann Surg 1905; 41:249-51.
18. Johnson EE, et al: Distal metaphyseal tibial non-union. Clinical Orthopaedics and Related Research 1990; 250:234-240.
19. Latarjet M, et al: Anatomía humana. Ed. Panamericana, 2ª Ed, 1989:749-753.
20. Mast JW, et al: Preoperative planning for the treatment of non-unions and the correction of malunions of the long bones. Orthopaedic Clinics of North America 1990; 21(4):693-714.
21. Mayo AK, et al: Treatment of tibial malunions and nonunions with reamed intramedullary nails. Orthopaedic Clinics of North America 1990; 21(4):715-724.
22. McKee MD: Aseptic non-union. AO Principles of Fracture Management. AO Publishing, 2000:749-754.
23. McLaren AC, et al: Locked intramedullary fixation for metaphyseal malunions and nonunion. Clinical Orthopaedics and Related Research 1991; 265:253-260.
24. McMaster PE, Hohl M: Tibiofibular cross-peg grafting, Journal of Bone and Joint Surgery 1965; 47A:1146-58.
25. Milch H: Synostosis operation for persistent non-union of the tibia. A case report. Journal of Bone and Joint Surgery 1939; 21:409.
26. Müller Chr, et al: Presión intramedular, tensión diafisaria y aumento de la temperatura cortical al realizar el fresado de la cavidad medular del fémur-estudio comparativo entre fresas romas y afiladas, Injury 24(Suppl.3):22-30.
27. Muñoz Gutiérrez J: Atlas de mediciones radiográficas en ortopedia y traumatología. Ed. McGraw-Hill Interamericana, 1999:261-265, 325-330.
28. Ochsner PE, et al: Heat-induced segmental necrosis after reaming of one humeral and two tibial fractures with a marrow medullary canal. Injury 29(Suppl.2).

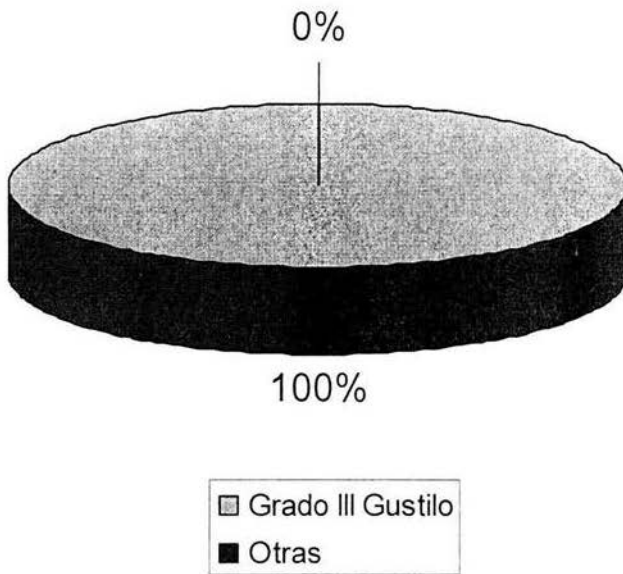
29. Patzakis MJ, et al: Results of bone grafting for infected tibial nonunion. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1995; 315:192-198.
30. Rijnberg WJ, et al: Central grafting for persistent non-union of the tibia. *Journal of Bone and Joint Surgery* 1993; 75B:926-31.
31. Schatzker J, Tile M: Tratamiento quirúrgico de las fracturas. Ed. Panamericana, 2ª Ed, 1998:360.
32. Tiedeman JJ, et al: Treatment of nonunion by percutaneous injection of bone marrow and demineralized bone matrix. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1991; 268:294-302.
33. Watson JT, et al: Management strategies for bone loss in tibial shaft fractures. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 1995; 315:138-152.
34. Weber BG: Pseudoartrosis.- Fisiopatología, biomecánica, tratamiento y resultados. Ed. Científico Médica 1986.
35. Weller S: Fijación interna de las fracturas por el método de enclavado intramedular. *Injury* 24(Suppl.3):1-6.
36. Wenda K, et al: Patogenia e importancia clínica del embolismo de médula ósea en el enclavado medular demostrado mediante ecocardiografía intraoperatoria. *Injury* 24(Suppl.3):73-81.

XIV. ANEXOS.-

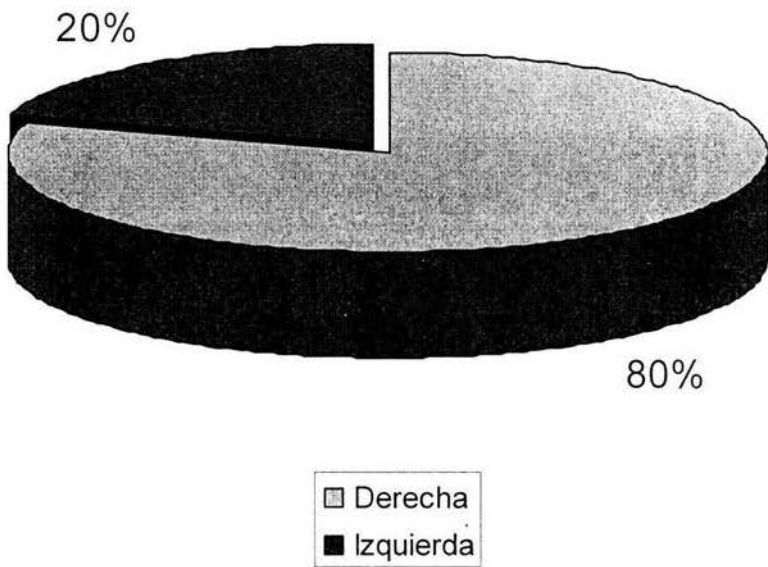
GRAFICAS DE LOS RESULTADOS



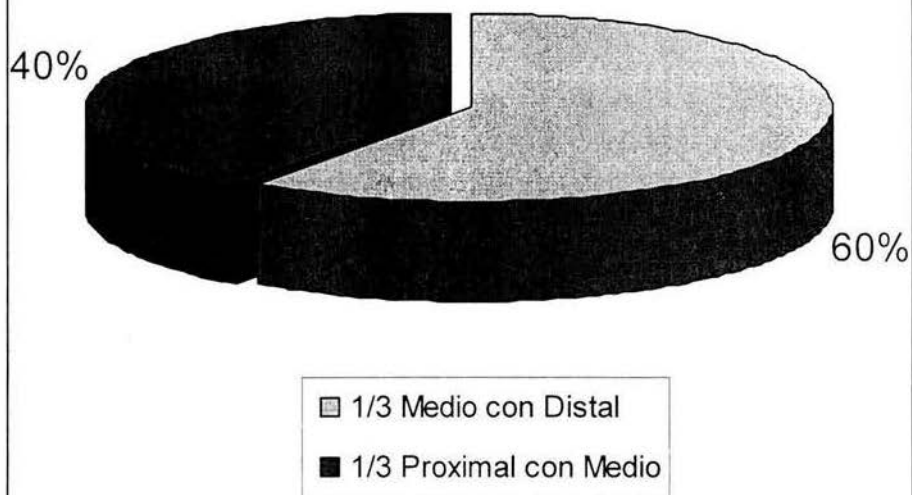
Gráfica 2.- Fractura Inicial



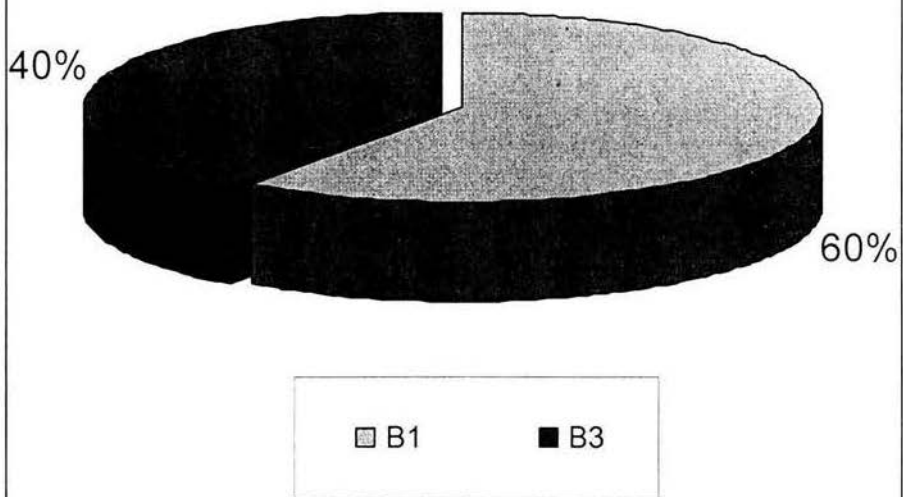
Gráfica 3.- Pierna Afectada



**Gráfica 4.- Segmento
Diafisiario Afectado**

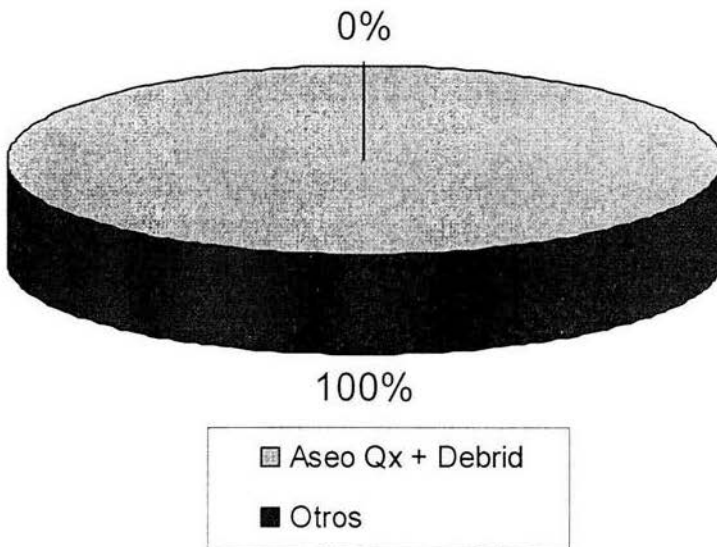


Gráfica 5.- Clasificación de Paley

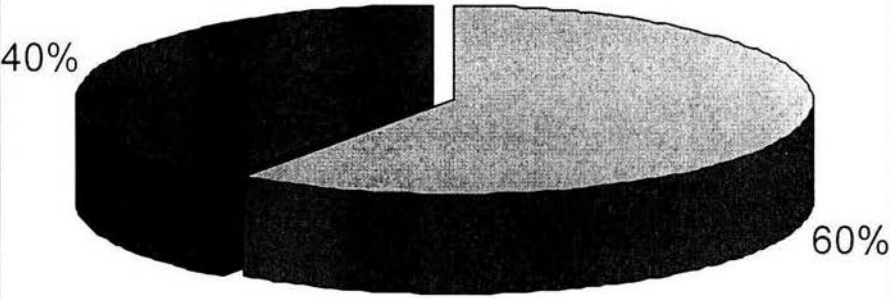


ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

Gráfica 6.-Tratamiento Inicial

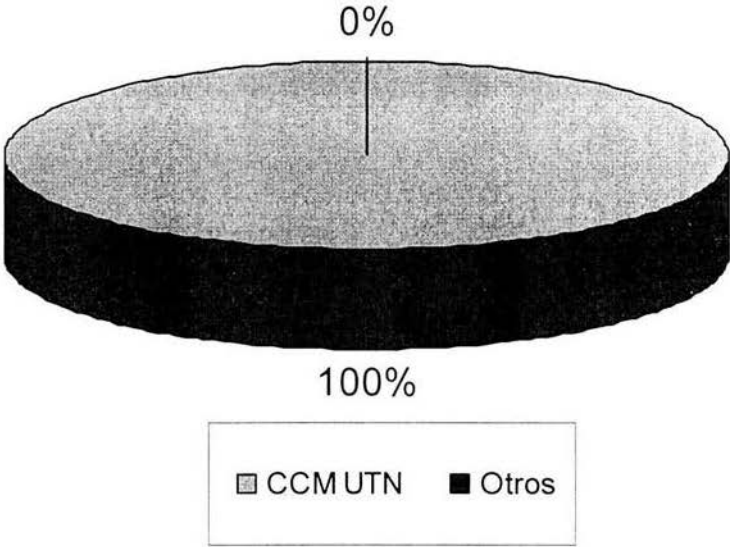


Gráfica 7.- Fijación Inicial

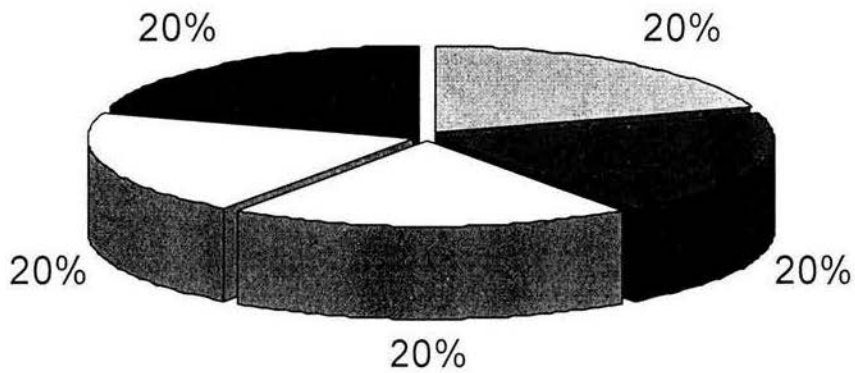


■ Fijador Externo
■ CCM Colchero

Gráfica 8.-Fijación Definitiva



Gráfica 9.- Injerto Usado



- Peroné, Cresta y Oxbone
- Peroné y Coralina
- Peroné y Cresta
- Peroné y Oxbone
- Cresta líiaca

Gráfica 10.- Consolidación Radiográfica Lograda

