



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DIRECCIÓN DE PRESTACIONES MÉDICAS
DELEGACIÓN DF SUR
HOSPITAL GENERAL REGIONAL CON UNIDAD MÉDICA DE
ATENCIÓN AMBULATORIA 2 VILLA COAPA**

**CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN TRAUMATOLOGÍA Y
ORTOPEDIA
2010-2014**

**"TIEMPO DE CONSOLIDACIÓN EN PSEUDOARTROSIS
DIAFISARIAS DE TIBIA EN PACIENTES DEL HOSPITAL
GENERAL REGIONAL 2 VILLA COAPA. 2012"**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN
ORTOPEDIA**

PRESENTA:

DR. CÉSAR ALEJANDRO ARTEAGA TAVERA

ASESORES:

DR. FAUSTO GARCIA ABAD

Médico especialista en Traumatología y Ortopedia

DR. GUILLERMO ALEJANDRO SALAS MORALES

Médico especialista en Traumatología y Ortopedia

DRA. ERIKA JUDITH RODRÍGUEZ REYES

Médico especialista en Epidemiología

MÉXICO, D. F. NOVIEMBRE DE 2013



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



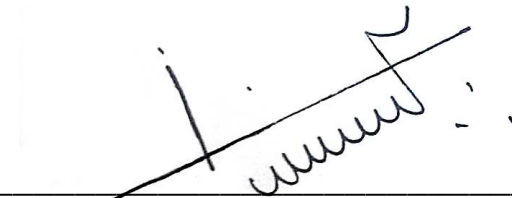
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

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.

Autorización



Dr. Manlio Favio Ochoa Cazares
Jefe de la Coordinación Clínica de Educación e Investigación
en Salud
Hospital General Regional con Unidad Médica de Atención
Ambulatoria 2 Villa Coapa
Instituto Mexicano del Seguro Social



Dr. Guillermo Alejandro Salas Morales
Profesor Titular del Curso de Especialización de Traumatología
y Ortopedia
Hospital General Regional con Unidad Médica de Atención
Ambulatoria 2 Villa Coapa
Instituto Mexicano del Seguro Social

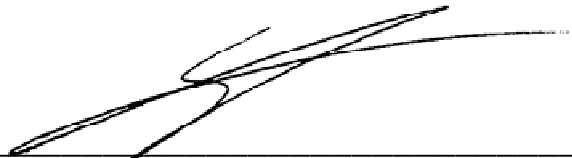


Dr. Gilberto Ríos Ruiz.
Profesor Adjunto del Curso de Especialización de
Traumatología y Ortopedia
Hospital General Regional con Unidad Médica de Atención
Ambulatoria 2 Villa Coapa
Instituto Mexicano del Seguro Social

GRUPO ASESOR



Dr. FAUSTO GARCIA ABAD
Médico especialista en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social

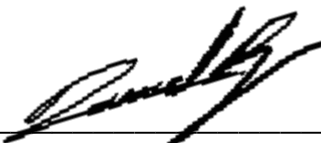


Dr. GUILLERMO ALEJANDRO SALAS MORALES
Médico especialista en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social



Dra. Erika Judith Rodríguez Reyes
Médico especialista en Epidemiología
Instituto Mexicano del Seguro Social

COLABORADORES



Dr. DAVID RAMON CAMACHO ANIDES
Residente en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social



Dr. CLEMENTE HERNANDEZ GOMEZ
Residente en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social



Dr. GASPAR ALBERTO MOTTA AVILA
Residente en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social



Dr. HARIN ARIAS GUTIERREZ
Residente en Traumatología y Ortopedia
Instituto Mexicano del Seguro Social

Para conocer la enfermedad es necesario estudiar al hombre en su estado normal y en relación con el medio en que vive, e investigar, al mismo tiempo, las causas que han perturbado el equilibrio entre el hombre y el medio en que vive.

Hipócrates

Gracias

A mi esposa María Esther y mi hijo Ulises

Por el librar esta etapa a mi lado, por acompañarme en cada uno de mis pasos y por brindarme su paciencia y amor incondicional.

A mis padres y hermanos

Por su amor, comprensión, confianza, fuente constante de motivación y el apoyo incondicional

Al Dr. Fausto García Abad

Por sus enseñanzas, apoyo y ser un gran amigo

Al Dr. Guillermo Alejandro Salas Morales

Por su paciencia, apoyo, enseñanzas y motivación

A mis profesores de la especialidad

Por transmitirme sus enseñanzas, experiencias y por su dedicación

A mis amigos y compañeros

Por su amistad, apoyo, confianza, motivación y por todos los momentos agradables y/o difíciles que compartimos durante este tiempo en la residencia

A los pacientes

Por permitir el aprendizaje a través del estudio de sus padecimientos

ÍNDICE

1.- RESUMEN.....	1
2.- MARCO TEÓRICO.....	2
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
4. JUSTIFICACIÓN.....	22
5. OBJETIVOS.....	23
6.- HIPÓTESIS *	24
7. MATERIAL Y MÉTODOS:.....	25
8. PLAN GENERAL	30
9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	31
11. RESULTADOS	33
12. DISCUSIÓN.....	36
13. CONCLUSION.....	37
14. BIBLIOGRAFÍA.....	38
15. ANEXOS.....	42
I. TABLAS Y GRÁFICAS DE RESULTADOS.....	42
III. CRONOGRAMA.....	51
IV. CONSENTIMIENTO INFORMADO	52
V. CARTA DE RESPONSABILIDAD.....	57
VI. IMÁGENES.....	58

1.- RESUMEN

Título: Tiempo de consolidación en pseudoartrosis diafisarias de tibia en pacientes del Hospital General Regional 2 Villa Coapa. 2012. Arteaga-Tavera CA, García-Abad F, Salas-Morales GA, Rodríguez-Reyes EJ. Camacho-Anides DR, Hernández-Gómez C, Motta-Ávila GA, Arias-Gutiérrez H.

Objetivo: Describir las pseudoartrosis diafisarias de tibia en pacientes del Hospital General Regional 2 Villa Coapa. 2012.

Material y métodos: Estudio descriptivo, observacional, transversal, se analizarán los expedientes de pacientes que se sometieron tratamiento quirúrgico por pseudoartrosis de tibia de enero a diciembre del 2012. La información se tomará de los expedientes mediante una hoja de recolección de datos, posteriormente se realizarán frecuencias simples, medidas de tendencia central, prueba paramétrica de ensayo de hipótesis “t” para diferencia de medias en pequeñas muestras, Razón de Momios de Prevalencia (RMP) con Intervalos de Confianza al 95%(IC95%) y modelo de regresión logística (MRL). El estudio cumple con la Ley General de Salud, con las declaraciones de Helsinki, así como la buena praxis médica.

Resultado: Analizamos un total de 20 pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia como lesión única con tiempo promedio de consolidación de 9.05 meses siendo para el grupo sin fijador externo de 10.55 meses y para el grupo con fijador externo de 7,81 meses mostrándose una diferencia no significativa estadísticamente con una P= 0.0814.

Palabras clave: Tibia, Pseudoartrosis, Clavo centromedular, Fijador Externo, consolidación.

2.- MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Para casi todos los autores del principio del siglo XX, Albee 1920, Hohmann, 1921, Lexer 1922, la Pseudoartrosis era incapaz de curar y provocar la unión. Para Witt (1952) la pseudoartrosis era un producto final, que sólo con un estímulo biológico podría curar. Uno de los precedentes fundamentales de que los factores mecánicos influían en la producción de Pseudoartrosis han sido los conceptos introducidos por Pauwels (1935,1940). Una situación mecánica desfavorable puede provocar la producción de una pseudoartrosis, un ejemplo es el cuello de fémur y también la tibia. Pawels probó que mejorando las condiciones biomecánicas, las fuerzas perturbadoras de la unión podrían ser eliminadas y la pseudoartrosis podía unir. De esta manera Pawels creó las bases de la concepción biomecánica del tratamiento de las pseudoartrosis. La biomecánica de la pseudoartrosis fueron influidas también en otra dirección con el advenimiento de la osteosíntesis estable, con los clavos intramedulares por Küntscher (1940, 1962), con los fijadores externos con compresión por Greifensteiner, Klarmann, Wustmann (1948), Müller, Allgöwer (1958), R and J Judet (1959, 1962) y las placas a compresión: Coaptor de Danis (1939), Razeman (1955), Decoult and Razeman (1956) y Müller (1960). Schenk RK, Muller ME and Willenegger H en 1968 demostraron empíricamente que el tejido de la Pseudoartrosis no era inviable sino que podía reaccionar y osificarse tan pronto como la osteosíntesis proporcionaba una ayuda mecánica. J Judet y Roy Camile en 1958 describieron que algunas de las pseudoartrosis podrían tener una capacidad inferior para la curación, aceptando así la teoría clásica. En 1960 los hermanos Judet diferenciaron los dos tipos de pseudoartrosis: la avascular con hueso necrótico en los extremos y la hipervascular cuyos extremos escleróticos podrían llegar a simular una "pata de elefante"

Los trabajos de M. Müller y la escuela AO promulgaron unos principios del tratamiento de las fracturas y de las pseudoartrosis desde las dos concepciones mecánicas, mediante la osteosíntesis estable (placas a compresión y enclavado IM) y biológicas, estimulando la osteogénesis (decorticación y aporte de injerto).

HISTOLOGÍA DEL CALLO DE FRACTURA

La curación de las fracturas es un proceso complejo que tiene como fin la restitución del hueso y como requisitos imprescindibles que exista un adecuado aporte sanguíneo y estabilidad mecánica. En las fracturas el hueso se regenera y adquiere las propiedades que tenía previamente. Sólo en el niño se restaura la anatomía original,

sin embargo en el adulto el remodelado del hueso neoformado da lugar a un hueso maduro mecánicamente estable¹. Muchos de los procesos bioquímicos y celulares que tienen lugar muestran paralelismo con lo que ocurre en la placa de crecimiento. La respuesta tisular se produce en cuatro regiones del microambiente óseo: el canal medular y la zona entre ambas corticales que darán lugar al callo blando con osificación endocondral, y el periostio y las partes blandas adyacentes que darán lugar al callo duro con osificación intramembranosa. Se puede distinguir una **consolidación primaria** en la que no hay interfase cartilaginosa y una **consolidación secundaria** en la que están involucrados el periostio y las partes blandas y que va a conducir a la formación del callo y en la que va a existir una fase cartilaginosa o fibrocartilaginosa antes de la formación de hueso.

En la consolidación primaria para que se restablezca la continuidad, la cortical de ambos extremos de la fractura debe unirse. Esto sólo ocurre cuando hay estabilidad de la fractura con restauración anatómica de los fragmentos y fijación rígida interna, lo que crea un ambiente mecánico con mínima movilidad entre los fragmentos. Se produce la cicatrización sin los estadios intermedios de tejido fibroso o cartilaginoso. En realidad no hay aposición perfecta, sino que existen puntos de contacto y de separación entre las corticales que van a dar lugar a una cicatrización secuencial comenzando por los focos de separación y siguiendo con los de contacto. En los focos de separación se produce directamente crecimiento óseo oposicional sin que exista resorción previa. Las separaciones pequeñas, menores del 200 micras, se unen rápidamente con hueso maduro laminar. Las separaciones mayores lo hacen más lentamente con hueso plexiforme. En los puntos de contacto entran en funcionamiento las unidades de remodelado óseo. Comienzan entonces los osteoclastos que producen una tunelización para restablecer los sistemas haversianos que permitan la penetración de yemas vasculares que se acompañan de células mesenquimales osteoprogenitoras. La tunelización se produce en los llamados “conos de corte” que avanzan unas 50 μm al día², y se sigue del revestimiento por osteoblastos y la producción de matriz ósea que rellena el espacio dejado por los osteoclastos aunque más lentamente, aproximadamente 1 μm al día, de forma que todo el proceso puede durar entre 3 y 6 meses.

La consolidación secundaria sucede cuando la estabilidad de la fractura no es perfecta. En el momento de la fractura hay disrupción vascular con anoxia, hemorragia con producción de un hematoma y necrosis celular que desencadenan una cascada de procesos inflamatorios que conducen a la cicatrización. Tiene lugar en la médula, cortical, periostio y partes blandas adyacentes mediante un proceso que es combinación de la osificación intramembranosa y endocondral similar a la del

crecimiento esquelético, si bien las células no muestran una orientación espacial tan organizada. Aunque clásicamente se distinguían una fase de 1) impacto, 2) inducción, 3) inflamación, 4) callo blando, 5) callo duro y 6) remodelado³, éstas se pueden agrupar en tres etapas, que comienzan con la fase inflamatoria para seguirse de la fase de reparación y de la de remodelado. Durante ellas tienen lugar tres procesos fundamentales simultáneamente: procesos celulares, angiogénesis y formación de matriz.

La fase inflamatoria y de formación de tejido de granulación se pone en marcha, tras el impacto al disiparse la energía, con la formación del hematoma. Implica además de la respuesta inflamatoria el reclutamiento y proliferación de células mesenquimales. En los bordes de la fractura la disrupción vascular produce isquemia y necrosis avascular de los extremos óseos. La necrosis celular en el hueso y en la médula libera mediadores quimiotácticos que inician la respuesta inflamatoria reclutando células inflamatorias que reabsorben los restos necróticos de los bordes de la fractura y que, además, constituyen una fuente de potentes mediadores que inician la reparación. Entre ellos se encuentran las interleucinas 1 y 6 (liberadas por los polimorfonucleares), el factor beta de transformación del crecimiento (TGF- β) y el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF) que estimulan a las células mesenquimales para que proliferen y se diferencien hacia osteoblastos. La respuesta inflamatoria se atenúa, por mecanismos poco conocidos, pasados unos días. Por tanto en esta fase, las partes blandas muestran los cambios morfológicos de la inflamación aguda, con vasodilatación, exudación plasmática, e infiltrado de polimorfonucleares, histiocitos, linfocitos y células cebadas⁴. La fase de reparación o de formación del callo comienza entre 8 y 10 horas tras la fractura⁵ y tiene lugar a un tiempo en la médula, en la cortical, en el periostio y en las partes blandas adyacentes. Implica la revascularización, resorción del tejido necrótico y la proliferación y diferenciación de células con potencial fibroblástico, condrogénico, osteoblástico y osteoclastico. En la medular hay pérdida de la arquitectura trabecular y desaparición de los vasos adyacentes al coágulo con un papel fundamental de la médula ósea al aportar células que van a expresar fenotipo osteoblástico y formar hueso⁶. La médula se reorganiza en dos zonas de baja y alta densidad celular⁶ y en esta última zona las células adquieren capacidad osteoblástica dando lugar al callo endostal que a diferencia de la osteoformación en las otras regiones es independiente de las fuerzas mecánicas. Es posible también que algunos osteoblastos hayan sido reclutados a distancia en la médula ósea y movilizados hasta el foco de fractura. En la cortical la hipoxia impide la osificación intramembranosa y aparece el callo interno blando, constituido inicialmente por cartílago y fibrocartílago, que son tejidos que están mejor preparados para

soportar las tensiones físicas y la hipoxia que ocurren a nivel cortical. Una vez que hay una adecuada estabilización de la fractura la matriz cartilaginosa se calcifica y es invadida por yemas vasculares que comienzan la osificación endocondral. Si existe una movilización excesiva se puede retardar la osificación o incluso impedir. Los distintos grados de estabilidad de la fractura influyen no sólo en la osteogénesis y condrogénesis, sino también en la inmigración de los macrófagos al foco de fractura. La activación macrofágica local durante las fases iniciales de la fractura puede interferir con la reparación.

El periostio es fundamental al contribuir con factores de crecimiento y células a la formación del callo⁷. En él tienen lugar tanto la osificación intramembranosa, que forma el callo externo duro como respuesta muy rápida en los extremos pero no en el mismo foco, ya que en éstos es donde hay un adecuado aporte vascular y escasa tensión que son imprescindibles para que ocurra este tipo de osificación, y la endocondral. Es responsable de la estabilidad precoz de la fractura, independiente de las partes blandas, se favorece por el movimiento y se inhibe por la fijación rígida⁴, es responsable de la irrigación del tercio externo de la cortical⁴⁹. Además es capaz de rellenar defectos de hasta la mitad del diámetro del hueso⁴ y tiene la ventaja de que da lugar a un callo duro. La osificación endocondral tiene lugar en el propio foco de fractura y se caracteriza por la producción de moléculas relacionadas con otros tejidos músculoesqueléticos¹. Si bien el tipo de tejido y osificación que aparece depende de la cantidad de tensión transversal y longitudinal en el foco de fractura⁸, formándose puentes de cartílago que unen ambos extremos. Estos puentes serán invadidos por vasos a través de cavidades que están revestidos por células que coexpresan marcadores endoteliales (CD31 y CD34) y osteoblásticos (osteocalcina)⁹. El callo cartilaginoso adopta una morfología fusiforme, se calcifica y se reemplaza desde el interior por hueso laminar de una forma idéntica a la que ocurre en la placa metafisaria. Este proceso ocurre hasta que el callo fibrocartilaginoso queda convertido completamente en hueso. En las partes blandas la reparación requiere ligero movimiento del foco, de forma que tanto la inmovilización absoluta como el exceso de movimiento pueden inhibirla. Debido a éste ligero movimiento y a las condiciones relativamente hipóxicas de ésta zona la reparación se lleva a cabo fundamentalmente mediante osificación endocondral en la que células mesenquimales indiferenciadas se diferencian hacia células cartilaginosas. Durante esta fase las células osteogénicas de las distintas localizaciones expresan proto-oncogenes, mientras que los condrocitos son negativos. Cuando la separación es mayor y hay más movimiento interfragmentario, la cicatrización es más lenta y se forma un callo perióstico mayor con más cantidad de tejido conectivo. Esto ocurre también si la distancia es muy

grande independientemente del movimiento¹⁰. El potencial reparador de las fracturas empeora con la edad, especialmente en lo que se refiere a la capacidad de formar hueso. La fase de remodelado comienza entre 35 y 50 días tras la fractura⁵ e incluye la resorción gradual del callo perióstico osificado, la maduración del hueso y la restauración de la estructura ósea normal. Algunos estudios recientes sugieren que el remodelado y resorción tienen lugar precozmente, en primer lugar en el callo perióstico, aunque también en la superficie endostal para recanalizar la cavidad medular¹¹. En la fase de remodelado son importantes las BMPs por el efecto estimulador que tienen en los osteoclastos y en la capacidad de resorción de los mismos¹².

Todo el proceso de reparación de la fractura requiere un adecuado aporte vascular. En condiciones normales los huesos largos se vascularizan a partir de la arteria nutricia, de las arterias metafisarias y de las arterias periósticas, y pequeñas ramas epifisarias que forman una red anastomótica endostal que perfunde los dos tercios internos de la cortical, mientras que el tercio externo está perfundido por las arterias periósticas⁴⁹. En el momento de la fractura se interrumpen completamente la vasculatura endostal y perióstica, lo que conduce a la isquemia y necrosis ósea de los extremos del hueso fracturado. La necrosis y el proceso inflamatorio señalizan el comienzo de la revascularización que ocurre antes en la superficie endostal que en la perióstica. La movilización excesiva dificulta la neovascularización, especialmente en la región perióstica. Los vasos de mayor tamaño aparecen en la región medular y los menores en la región periférica del callo periostal¹³.

El proceso de reparación ósea se afecta por las cargas mecánicas y la configuración de los fragmentos de la fractura. El movimiento interfragmentario influye especialmente en las fases más iniciales de la fractura¹⁴. La mayor movilización produce más cantidad de tejido fibrocartilaginoso y menos hueso y además, en la zona perióstica, el número de vasos es menor¹³. 1) Escasa tensión y estiramiento permiten la osificación intramembranosa; 2) cantidades bajas o moderadas de estiramiento o tensión hidrostática estimulan la osificación intramembranosa; 3) la vascularización escasa promueve la condrogénesis; 4) la tensión hidrostática compresiva estimula la condrogénesis; 5) una alta la tensión hidrostática constituye un estímulo para la producción de tejido fibroso; y 6) la tensión de estiramiento asociada a tensión compresiva hidrostática estimula el desarrollo de fibrocartílago. En las zonas de cartílago tienen lugar la osificación endocondral, que se puede inhibir por la tensión compresiva hidrostática intermitente y acelerar por la tensión de deformación. Por otra parte, la estabilización de las fracturas modifica el patrón de expresión molecular¹⁵.

Durante la reparación de la fractura entran en acción una serie de moléculas de señalización fundamentales en el proceso, que se pueden clasificar en tres grandes grupos: citoquinas proinflamatorias; factores de crecimiento como los de la familia del TGF- β y otros y por último, metaloproteinasas y factores angiogénicos¹⁶. Entre las primeras están las interleuquinas 1 y 6 (IL-1 e IL-6) y el TNF- α , segregados por macrófagos, células inflamatorias y células mesenquimales del periostio. Tienen un efecto quimiotáctico, estimulan la síntesis de matriz extracelular y la angiogénesis y reclutan células fibrogénicas. La ausencia de interleuquinas puede retrasar la reparación de la fractura. Entre los factores de crecimiento¹⁷ se encuentran los de la familia del TGF β , con las proteínas morfogenéticas óseas (BMPs 1-8), el TGF- β (β 1, β 2, β 3), los factores de diferenciación del crecimiento (GDFs 1, 5, 8, 10), activinas, inhibinas y sustancia inhibitoria mülleriana, que están producidos por osteoblastos, condrocitos y células mesenquimales y osteoprogenitoras y que promueven los distintos estadios de la osificación intramembranosa y endocondral. Otros factores de crecimiento son el factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF a y B), sintetizado por plaquetas, macrófagos, células endoteliales y osteoblastos y que supone un factor quimiotáctico para las células inflamatorias, las células mesenquimales y los osteoblastos; el factor de crecimiento de los osteoblastos (FGFs), sintetizado por fibroblastos, miocitos, osteoblastos y condrocitos y que es fundamental en la angiogénesis y en la proliferación de las células mesenquimales y por último los factores de crecimiento tipo insulina (IGFs) que surgen en células endoteliales, condrocitos, osteoblastos y que promueven la formación de matriz ósea. El tercer grupo de mediadores está constituido por las metaloproteinasas y los factores angiogénicos, que posibilitan un adecuado aporte sanguíneo. Por ello juega un papel fundamental el factor de transcripción 1α inducido por hipoxia (HIF- 1α), que se acompaña de coexpresión de VEGF en las células del callo¹⁸. Por otra parte, las metaloproteinasas son especialmente necesarias para degradar tanto el hueso como el cartílago en los estadios finales de la osificación endocondral, en el remodelado óseo y para permitir la infiltración de los vasos sanguíneos. En cualquier caso el proceso de cicatrización de la fractura es tan complejo que involucra a miles de genes activados que se han de tener más en consideración que a moléculas individualmente. En la mayor parte de las fracturas se produce una cicatrización secundaria con osificación intramembranosa y endocondral, que ocurren en las siguientes seis etapas:

- Inicial. En el primer día se forma el hematoma y se desencadena la inflamación. Las células implicadas en esta fase son las células inflamatorias, las plaquetas y las células madre mesenquimales y los mediadores, las citoquinas y BMPs. Las interleuquinas IL-1 e IL-6, y el TNF- α que reclutan células inflamatorias y

mesenquimales. Las plaquetas liberan PDGF y TGF- β que iniciarán la reparación al inducir la migración celular, la activación y proliferación, la angiogénesis y la quimiotaxis de nuevas células inflamatorias y plaquetas. Por último, la matriz ósea libera BMPs que son expresadas por las células mesenquimales¹⁹.

- Neoangiogénesis y aparición de cartílago. A partir del tercer día comienza la proliferación de células mesenquimales y su diferenciación hacia células osteoprogenitoras (preosteoblastos y osteoblastos) en las zonas de osificación intramembranosa. Los elementos celulares implicados (células mesenquimales, osteoblastos y osteoclastos) expresan BMP-2/-4 y BMP-7 desde las fases más precoces hasta la fase de remodelado, si bien entonces disminuye la expresión. Aparece el cartílago. Hay una disminución de los niveles de citoquinas y se observa expresión de TGF β 2 (Figura 5), GDF-10 y BMP-5 y 6.

- Calcificación del cartílago. Entre el día 7 y 10 se consigue el máximo de proliferación en las zonas de osificación intramembranosa, con el máximo de expresión de TGF- β 2 y β 3. Hacia la mitad de la segunda semana se observa abundante cartílago que inicia los cambios bioquímicos para calcificarse de una forma similar a la que ocurre en la metáfisis. Tras la proliferación de condrocitos, hacia la mitad de la segunda semana disminuye la proliferación y los condrocitos se hipertrofian y expulsan, desde las mitocondrias, calcio a la matriz extracelular en forma de vesículas de matriz que regulan la calcificación. Además liberan dos tipos de enzimas, las fosfatasas que permiten que los fosfatos precipiten con el calcio y las proteasas que degradan los proteoglicanos que inhiben la mineralización²⁰. Una vez que el cartílago se calcifica muestra invasión vascular que se acompaña de células osteoprogenitoras de forma que entre los días 9 y 10 tras la condrogénesis comienza la osificación endocondral y hay expresión de GDF-5. En ese momento el callo se puede dividir en un callo duro, donde está teniendo lugar la osificación intramembranosa con formación de hueso plexiforme, y un callo blando correspondiente a la zona de osificación endocondral.

- Eliminación del cartílago. En la osificación intramembranosa cesa la proliferación aunque continúa la actividad osteoblástica. Comienza la resorción cartilaginosa y disminuye la expresión de TGF- β 2. Los condrocitos desaparecen al quedar inmersos en matriz ósea.

- Formación de hueso. A partir del día 14 se produce hueso plexiforme con la fase osteogénica más activa hasta el día 21. Hay expresión de BMP-3,4,7 y 8 y de VEGF. Hacia el día 21 se produce un segundo pico de expresión de IL-1. Los vasos infiltran a lo largo de las células mesenquimales. La osificación endocondral tiene lugar, asimétricamente, desde el interior del callo hacia la fractura dando lugar a una

estructura ósea trabecular interna que da soporte al tejido circundante en el que se forma la cortical externa²¹.

- Fase crónica de remodelado óseo. El hueso plexiforme se remodela y transforma en laminar. Disminuye la expresión de TGF- β 1 y 3, GDF-10 y BMPs.

FACTORES LOCALES QUE INFLUYEN EN LA REPARACIÓN ÓSEA

Grado de traumatismo

La importancia del traumatismo es un factor que marca la capacidad de consolidar de un hueso. Las fracturas de baja energía presentan mayor facilidad de consolidación que las de alta energía. Esto es debido, sin duda, a la atrición de las partes blandas que rodean al foco, y por tanto, de los vasos. El caso extremo es el de la fractura abierta, en la que segmentos importantes de la cortical quedan denudados y el hematoma se pierde, aumentando el riesgo de infección el cual si bien no impide la consolidación puede retrasarla. Se explica así, la disminución de la capacidad de consolidación de estas fracturas, más allá de la pérdida ósea que suelen presentar.

Tipo de hueso afecto y su vascularización

Determinados huesos en los que predominan la osificación membranosa, como las costillas o las clavículas, consolidan a una velocidad mayor, incluso en presencia de movimiento, que otros en los que la osificación endondral tiene mayor importancia como los huesos largos de las extremidades inferiores. Por otra parte, la vascularización de los huesos, y por tanto, la cobertura muscular que los aporta, es también definitoria de la facilidad de consolidación. Por ejemplo, compárese la consolidación de la diáfisis femoral con la de la diáfisis tibial, en especial en su tercio distal.

Grado de pérdida ósea

Clásicamente, se conoce la necesidad de la presencia de ambos extremos óseos para que se produzca la formación del callo de fractura²³. La existencia de un defecto óseo, dependiendo de su magnitud, puede llegar a comportarse como una amputación en la que prácticamente no se observa ninguna formación de callo en el muñón.

Grado de inmovilización

Ya se ha comentado de manera general cómo el tipo de inmovilización actúa sobre el foco de fractura. Recuérdese aquí sólo, la importancia de la actividad física²⁴ que se reconoce en el tratamiento funcional de las fracturas. La actividad de carga axial parece influir tanto en la proliferación celular inicial del foco como en su remodelación en fases tardías.

Inflamación e infección

La respuesta inflamatoria inicial es una parte de la consolidación de la fracturas; su inhibición, en especial por dosis de indometacina, se ha demostrado que inhibe la formación del callo. Esta acción se basa en la inhibición, a su vez, de la síntesis de prostaglandinas, concretamente la prostaglandina E2, que se ha relacionado con estímulos de la formación de callo. Los corticoides y antimetabólicos actúan inhibiendo la formación del callo y los difosfonatos inhiben, a su vez, la reabsorción osteoclástica, en especial en la fase de remodelación. Asimismo, la infección juega un papel negativo en la consolidación, debido al potencial de osteonecrosis que comporta y al efecto de las toxinas bacterianas.

Condiciones patológicas locales particulares

Además de los problemas de consolidación comentados ya, en los pacientes diabéticos, cabe decir lo mismo de los fumadores o pacientes con enfermedades vasculares, en los que la velocidad de consolidación es más lenta y el número de pseudoartrosis mayor.

La relación entre la biología y la mecánica se pone de manifiesto en la respuesta de la reparación de las fracturas con diferentes sistemas de tratamiento. Hay que tener en cuenta que en condiciones de máxima estabilidad y de buena vascularización los extremos de los fragmentos óseos no se reabsorben sino que se recanalizan logrando la unión ósea de forma directa o primaria, observando cómo el grado de estabilidad de los fragmentos y, por tanto, de movilidad interfragmentaria influye en la morfología del patrón del callo óseo. Si existe una separación de los fragmentos con inmovilización rígida, la reconstrucción cortical va precedida de un relleno de la separación interfragmentaria de forma radial con hueso lamelar²⁵.

Por otro lado la reparación de una fractura es un proceso regenerativo en el cual se producen muchos de los procesos de diferenciación tisular observados durante la morfogénesis esquelética. Tanto en uno como en otro la diferenciación tisular es sensible al aporte vascular y a la presión de oxígeno.

En los últimos años diferentes datos han revelado cómo las sollicitaciones mecánicas y las corrientes eléctricas pueden traducirse en mediadores bioquímicos y factores de crecimiento. Las hipótesis actuales sitúan a los factores de crecimiento en el interior de la matriz ósea hasta que la remodelación o un traumatismo ocasionan la solubilización y liberación de las proteínas²⁶. Los extremos fractuarios emiten sustancias

osteogénicas que actúan junto a otras sustancias liberadas por la sangre en el hematoma de la fractura.

El movimiento de los fragmentos aumenta el exudado de moléculas con capacidad morfogénica y factores de crecimiento sustancias que junto con las células y la formación de nuevos vasos llevan a la formación de un callo exuberante²⁷. La fijación rígida minimiza el tejido de granulación y el callo externo, posiblemente porque una elevada rigidez hace inútil la presencia de factores de crecimiento²⁸. El fresado y el enclavado del canal intramedular provocan en el hueso un daño adicional que aumenta la actividad osteogénica²⁹.

INFLUENCIA DE LOS ESTÍMULOS MECÁNICOS EN LA DIFERENCIACIÓN TISULAR

En 1885, señalaba Roux³⁰ que cuando la forma se adapta a la función es precisamente cuando su estructura, su construcción interna, se hace funcional, verificando el principio de la naturaleza de realizar la máxima función con el mínimo material. Es decir, cuando las cargas externas sobre un hueso cambian a consecuencia de un traumatismo, patología osteoarticular o por alguna modificación de los patrones de vida, las líneas trabeculares sufren una reorientación alineándose con las nuevas sollicitaciones que sufre el hueso. Esta idea sería ampliada y desarrollada por Pauwels³¹ mostrando la relación entre la forma externa del hueso y su función mecánica. Después, durante el crecimiento, el esqueleto desarrolla modificaciones típicas de su forma externa según las diferentes demandas mecánicas que tienen lugar sobre cada hueso a diferentes edades. Roux³⁰, Pauwels³¹, observó que el uso lleva a una hipertrofia mientras la no utilización conduce a la atrofia, distinguiendo un valor óptimo, por el cual existe equilibrio entre reabsorción de hueso y aposición de nuevo hueso, con un límite inferior y un límite superior de tolerancia.

La contracción muscular y la gravedad son las dos sollicitaciones o fuerzas primarias aplicadas al hueso. Si una de ellas es reducida, eliminada o aumentada variará la densidad ósea. Cada segmento esquelético tiene su propio umbral de estímulos mecánicos necesarios de respuesta³². El aumento de carga produce una hipertrofia y reorganización del tejido óseo para reducir las deformaciones mecánicas internas a niveles óptimos.

Mecánica de la reparación ósea

El proceso de reparación de una fractura, es una secuencia biológica que comporta cambios en la estructura mecánica del tejido en reparación. Los tejidos deberán adquirir una resistencia y rigidez propias del tejido óseo disminuyendo con el tiempo su índice de deformación para soportar tensiones cada vez mayores.

Las solicitaciones mecánicas son fundamentales para guiar la diferenciación de las células mesenquimales. Las solicitaciones en cizallamiento son un estímulo específico para el desarrollo de las fibras de colágeno, no alejándose mucho de la idea de Roux³⁰, para quien la tensión produce un tejido fibroso, mientras que la presión compresiva hidrostática intermitente produce cartilago. La rigidez de la fractura es el parámetro mecánico más importante pues es la función principal del esqueleto^{32 33}. Los cambios graduales en los tejidos durante la consolidación pueden caracterizarse por su rigidez, cambiando desde un módulo de Young de 0,05 MN/m², para el tejido de granulación, a 20000 MN/m², para el hueso maduro³³. Desde el punto de vista mecánico, Burny et al³⁶ distinguieron tres fases durante la reparación de una fractura. En la primera fase, las tres primeras semanas, aumenta la movilidad del foco por la reabsorción ósea y la necrosis de los fragmentos óseos, disminuyendo temporalmente la estabilidad interfragmentaria. En la segunda fase se produce un aumento progresivo de la estabilidad disminuyendo la deformación y, por último, en el tercer periodo, el callo alcanza un 50% del módulo elástico del hueso sano.

En la reparación de una fractura Pauwels³⁰ desarrolló su teoría de la histogénesis causal, los tejidos se desarrollan en función de las solicitaciones mecánicas. Otros autores la han ido modificando y adaptando a los nuevos conocimientos. Perren et al^{33 35} defienden la teoría de la deformación interfragmentaria, haciendo especial hincapié en la diferente tolerancia de los tejidos ante la deformación. Cuando se supera esa deformación los tejidos se rompen y se establece un balance entre la deformación interfragmentaria local y la capacidad del callo para resistir la deformación siendo este equilibrio quien determina el patrón de curación de la fractura.

Cuando el tejido presente en el foco de fractura no puede tolerar las condiciones mecánicas existentes, la respuesta biológica es reducir las tensiones para llegar a una reparación ósea. En la reparación de las fracturas se produce una disminución gradual en el movimiento interfragmentario, pasando por diferentes clases de tejidos con propiedades mecánicas muy distintas. El tejido de granulación puede tolerar 100% de tensión, el tejido fibroso y cartilaginoso toleran bastante menos y el hueso compacto soporta sólo un 2%.

La pseudoartrosis es una complicación que mantiene unos índices de incidencia nada despreciables. A pesar de las tendencias actuales a favor de la osteosíntesis. La incidencia de la pseudoartrosis antes de la década de los setenta, era de difícil solución y un problema acuciante en ortopedia. Aún hoy precisa de importantes gestos quirúrgicos, con una media de 1,5 intervenciones para las pseudoartrosis asépticas y de hasta 3,4 para las infectadas. La incidencia de la pseudoartrosis se estima entre el 3-4%. La localización de las posibles pseudoartrosis, presenta una clara incidencia en

los huesos largos y sobre todo a nivel diafisario siendo los tres segmentos más comprometidos en este problema, el fémur, tibia y húmero fundamentalmente. Una cuestión importante y de carácter diferenciador es el hecho de los denominados “retardos” de consolidación y los denominados fracasos óseos, que son independientes del concepto clínico de pseudoartrosis. Los retardos son retrasos en el tiempo esperado como habitual de consolidación y que pueden exigir gestos de diversa índole para acortar ese tiempo que se ha prolongado.

Los fracasos son situaciones destinadas a la no consolidación, sin la intervención de diferentes gestos quirúrgicos, y que se diferencia claramente del concepto de pseudoartrosis.

La incidencia de fracturas femorales es muy elevada con localización preferencial en el tercio proximal fundamentalmente en el área trocantérica. Las tendencias actuales quirúrgicas ha reducido la incidencia de pseudoartrosis de forma muy intensa con índices de presentación inferiores al 2% en las subtrocantéreas y menores al 1% en las trocantéricas. La incidencia de pseudoartrosis en las fracturas intracapsulares del cuello femoral presentan un sesgo importante, pues la casi totalidad de las fracturas tipo III y IV se resuelven con prótesis y sólo las del tipo I y II son candidatas a la síntesis. En nuestra serie del Gregorio Marañón el índice de revisión por pseudoartrosis o necrosis se sitúa en el 15%. Igualmente las pseudoartrosis diafisarias han descendido de forma muy notable gracias a las técnicas intramedulares fresadas, siendo su incidencia menor del 1%. Su presentación es más común en fracturas abiertas o las tratadas con fijación externa, focos muy complejos o síntesis inadecuadas. Revisiones a 15 años señalan índices del 3%.

En el segmento femoral la incidencia mayor se localiza en las fracturas supracondíleas, sobre todo con las técnicas de emplacado que alcanzaban hasta el 10% de los casos pero en la actualidad ha mejorado su incidencia y se sitúa en el 3%.

En la tibia se observa una tendencia clara para reservar los tratamientos conservadores en las fracturas estables fuera de edad laboral o con comorbilidades que desaconsejan los tratamientos quirúrgicos. No obstante el índice de pseudoartrosis con este proceder no es desdeñable, entre el 4-13% de casos, con un índice de pseudoartrosis del 3% con los enclavados y el 20% para las placas, con un índice del 1,6% en los enclavados para las de tipo I incrementándose las pseudoartrosis al 69% en los grados III b y C.

En las fracturas humerales la incidencia de pseudoartrosis varía dependiendo del tipo de tratamiento, conservador o quirúrgico y dentro de estos, de las técnicas empleadas; las cifras según algunos autores rondan el 15%. En cambio Rockwood señala un 2% para los tratamientos conservadores y entre el 6 y el 8% respectivamente para las

tratadas con placa o enclavado. Resines da cifras del 2,8% en los tratamientos conservadores y entre un 7-9% para las tratadas quirúrgicamente en las diafisarias. Por su parte Herrera señala como factores favorecedores para la pseudoartrosis aquellas fracturas que evolucionan con angulaciones mayores de 10°, diastasis superiores de 5 mm o con un contacto menor del 25%

La pseudoartrosis es una complicación de las fracturas que se enmarca dentro de las llamadas complicaciones óseas tardías de las fracturas. En los trastornos cronológicos de la consolidación de las fracturas se diferencian desde el punto de vista teórico dos cuadros, el retardo de consolidación y la pseudoartrosis. Cuando la consolidación no ha avanzado a la velocidad media esperada para la localización y tipo de fractura (3-6 meses), se habla de retardo de la consolidación³. En cambio se denomina pseudoartrosis a la falta absoluta de consolidación de una fractura apareciendo una falsa articulación a nivel del foco de fractura. Puede localizarse en epífisis, metáfisis o diáfisis siendo estas las más frecuentes.

Para poder considerarse como pseudoartrosis deben aparecer los siguientes signos:

- En las fracturas diafisarias, cierre completo del canal medular por un opérculo óseo.
- Esclerosis de los bordes de la fractura y pseudocápsula periostal, apareciendo en su capa celular más interna tejido de características similares a una sinovial con producción de líquido y fibrocartílago.
- Movilidad anómala indolora a nivel del foco, aunque en nuestro medio lo normal es que no lleguen a ser indoloras porque no se permite la evolución clínica hacia una pseudoartrosis establecida, tratándose antes de llegar a ese punto.

Es difícil encontrar en la actualidad este cuadro totalmente desarrollado. Por ello hay autores que denominan a las fases iniciales de una pseudoartrosis, retardos de consolidación.

Sin embargo, otros autores distinguen ambos procesos describiendo el retardo de consolidación como un retraso en la evolución del callo de fractura cuya consolidación se acaba produciendo sin variar el tratamiento (en un periodo de hasta 6-9 meses); mientras que la pseudoartrosis, a pesar de una correcta inmovilización nunca llega a consolidar, aceptando como límite de tiempo esos 6-9 meses.

ETIOPATOGENIA

En el desarrollo de la pseudoartrosis influyen una serie de factores que podemos resumir en generales, locales y debidos al tratamiento:

Factores generales:

- Carencias nutricionales: avitaminosis como el escorbuto debido a su interferencia en la síntesis de colágeno; la hipovitaminosis D al alterar la mineralización ósea.
- Hepatopatías y alteraciones metabólicas múltiples: hipercortisolismo, hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, etc. Brinker et al^{36 37} encontraron que los desórdenes endocrino-metabólicos más frecuentes en pacientes con pseudoartrosis eran, por este orden: déficit de vitamina D, alteraciones en el balance de calcio, hipogonadismo central, desórdenes tiroideos y paratiroideos).
- La radiación, interfiere en la consolidación cuando la dosis supera los 5000 rads.
- Fármacos: anticoagulantes, heparina y dicumarínicos a dosis elevadas administrados durante tiempo prolongado interfieren en la evolución del callo. Antineoplásicos. Quimioterápicos Hidantoínas. Corticoides a altas dosis así como los AINES como la Indometacina interfieren además en la consolidación.
- Tabaco: la toxicidad sobre los pequeños vasos favorece el desarrollo de pseudoartrosis.
- Insuficiencia Vascular

Factores locales:

Localizaciones anatómicas concretas en las que la fractura determina la inestabilidad de uno de los fragmentos y además su devascularización: odontoides, polo proximal del escafoides, cuello femoral. Pseudoartrosis congénitas. Boyd et al³⁸ encontraron que las pseudoartrosis eran más frecuentes en:

- Fracturas abiertas, en traumatismos de alta energía que producen un gran despegamiento perióstico y lesión de las masas musculares.
- Fracturas multifragmentarias, con aporte vascular alterado, generalmente del fragmento medio.
- Fracturas infectadas, activas o latentes que según Merle d'Aubigne suponen entre el 8 y el 25% de los casos de pseudoartrosis.

FACTORES DEBIDOS AL TRATAMIENTO:

- Fracturas con tratamiento ortopédico inadecuado, yesos almohadillados que no inmovilizan en las fases iniciales el segmento de miembro suficiente (las 2 articulaciones a la diáfisis fracturada) y no permiten los estímulos funcionales necesarios como la carga en los miembros inferiores, o no mantienen la inmovilización un periodo de tiempo suficiente.
- Reducción abierta mal indicada.

- Material de osteosíntesis incorrectamente indicado y/o aplicado, así como la falla del mismo (fatiga o aflojamiento).

CLÍNICA Y EXPLORACIÓN

Una pseudoartrosis, clínicamente se define como la ausencia de consolidación pasados 6 meses de la lesión con persistencia de cierto grado de movilidad del foco fracturario.

La pseudoartrosis llega a hacerse indolora y puede sustituir al movimiento de la articulación vecina en las fracturas metafisarias.

El diagnóstico de interrupción de la consolidación de la fractura es fácil cuando esta detención lleva tiempo: se mantiene el dolor y la impotencia funcional del miembro más allá del plazo razonable para la consolidación de una fractura concreta sabiendo que cada metáfisis y diáfisis tiene un ritmo diferente (tabla 1).

Tabla 1

Tiempos de consolidación normales

LOCALIZACIÓN	TIEMPO MEDIO	LOCALIZACIÓN	TIEMPO MEDIO
Clavícula	6 semanas	Húmero	10-12 semanas
Húmero proximal	6 semanas	Cúbito proximal	6 semanas
Húmero distal	8 semanas	Fémur proximal	8-10 semanas
Cúbito y radio	16-20 semanas	Fémur distal	14-17 semanas
Fémur	13-19 semanas	Tibia proximal	8-10 semanas
Tibia	20 semanas	Tibia distal	8-10 semanas

Clínicamente se manifiestan por dolor con la sollicitación funcional dolor que tiene expresiones distintas según el tratamiento que haya recibido la fractura. Con los tratamientos ortopédicos el dolor se refiere al foco de fractura y aparece con la carga.

En las fracturas tratadas quirúrgicamente el dolor se manifiesta en ocasiones referido a otras zonas, como en las pseudoartrosis de la diáfisis femoral tras enclavado, cuyo dolor se localiza más en la rodilla que a nivel del foco de fractura y puede llevar a diagnósticos e incluso actuaciones terapéuticas erróneas.

En las pseudoartrosis infectadas, hay además claros signos inflamatorios: tumefacción, calor, rubor, fluctuación si se forman abscesos y después su fistulización. La aparición de dolor se despierta a la palpación y a los intentos de movilización pasiva interfragmentaria forzada en las primeras fases.

En las pseudoartrosis muy antiguas al cabo de años puede desaparecer el dolor.

El correcto tratamiento de cualquier pseudoartrosis está basado en la estabilidad mecánica, el adecuado aporte vascular y un estímulo biológico. Dentro de los estimuladores biológicos de la consolidación ósea, el autoinjerto constituye desde comienzos del siglo XX el patrón oro^{30 40}. Por ello, en la actualidad y a pesar de las numerosas alternativas disponibles, continúa siendo el injerto óseo más empleado⁴¹. El autoinjerto óseo, además de mantener propiedades como osteoconductor y osteoinductor, características de otros tipos de sustitutos óseos, mantiene una capacidad osteogénica definida como la propiedad de sintetizar hueso nuevo en el receptor proveniente del injerto^{42 43}. Los autoinjertos vascularizados añaden otra ventaja como es el aporte vascular, que constituye otro de los pilares del tratamiento de las pseudoartrosis⁴⁴. Aunque difícil de sistematizar, se pueden utilizar distintos tipos de autoinjertos en el tratamiento de la pseudoartrosis, autoinjerto de cresta ilíaca, aspirado de médula ósea, el recambio de clavo intramedular fresado y los injertos vascularizados.

AUTOINJERTO DE CRESTA ILÍACA

Aunque se puede obtener autoinjerto esponjoso de otras localizaciones (fémur distal, trocánter mayor, tibia proximal, radio distal, etc), es la cresta ilíaca la zona más frecuentemente empleada. Se ha demostrado además que los huesos de origen membranoso como el iliaco tienen más capacidad osteoinductiva que los de origen endocranal⁴⁵. Las células del injerto responden a estímulos locales y liberan factores de crecimiento que favorecen la angiogénesis y la formación ósea⁴³.

En la literatura existen numerosas referencias de la eficacia del autoinjerto de cresta ilíaca en el tratamiento de la pseudoartrosis, situándose su tasa de éxitos entre el 87 y el 100%⁴², ya sea en pseudoartrosis atróficas de tibia, de otros huesos largos, en casos recalcitrantes e incluso para completar la consolidación de los alargamientos óseos. Además, el autoinjerto se puede asociar a otros promotores de la consolidación ósea como el concentrado plaquetario, logrando buenos resultados en pseudoartrosis diafisarias⁴⁶.

El principal inconveniente del autoinjerto de cresta ilíaca son las complicaciones en el sitio donante, algunas muy graves como pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas, inestabilidad pélvica, etc; otras graves, hasta en el 8%, como infecciones y hematomas; y dolor que en algunas series llega hasta el 38%⁴², aunque en ocasiones son series que introducen estas tasas de complicaciones para defender el uso de otros sustitutos óseos.

EL FRESADO EN EL RECAMBIO DE CLAVO INTRAMEDULAR

Es un tratamiento eficaz en los casos de pseudoartrosis atróficas e hipertróficas diafisarias de huesos largos, con tasas de consolidación que oscilan entre el 76 y el 96%^{47 48}. Desde el punto de vista biológico este tipo de técnicas pueden considerarse como una variante de autoinjerto ya que se ha descrito la presencia de células óseas viables en los productos del fresado intramedular⁴⁷. Por lo tanto con un adecuado fresado del conducto medular logramos aportar injerto además de estimular la actividad osetogénica para favorecer la consolidación.

Radiológicamente, se considera pseudoartrosis a una zona de interrupción cortical y trabecular, con separación, esclerosis e irregularidad de los bordes. La diferencia entre el retraso de consolidación (no hay signos de consolidación en la semana 20), y la no unión o pseudoartrosis propiamente dicha (no hay cambios en los signos entre 6 y 9 meses después de la lesión) viene dada, más que por la imagen, por el tiempo transcurrido desde la lesión inicial.

Diversos factores condicionan la evolución a pseudoartrosis, y desde el punto de vista radiológico interesan los factores locales inherentes al tipo y grado de traumatismo, hueso afectado, presencia o no de infección u osteonecrosis, y extensión o no intraarticular, y que facilitan su aparición, como son las fracturas desplazadas, conminutas, segmentarias, el grado de separación de fragmentos, existencia de rotación o angulación, zonas con posible déficit vascular, fracturas transversales en huesos tubulares y en general todas aquellas que impliquen o sufran una inmovilización insuficiente.

La radiología convencional visualiza bien la forma clásica de presentación pero las técnicas actuales de Tomografía Computarizada (TC), como la TC multidetector, con reconstrucción tridimensional, permiten la obtención de imágenes en sagital y coronal y 3D de alta resolución, que no sólo muestran mejor la zona de pseudoartrosis, sino también la existencia de posibles desplazamientos que favorecen la no unión y la posible repercusión sobre estructuras adyacentes.

También la TC permite visualizar mejor la zona de interrupción ósea en regiones anatómicas complejas, tanto en el diagnóstico de la lesión inicial, para prevenir esta complicación, como una vez desarrollada, de allí su gran impacto en el manejo de este tipo de pacientes, y también en pseudoartrosis hipertróficas, en las que el callo óseo externo o los propios materiales de fijación pueden enmascarar la zona de pseudoartrosis, como puede suceder en zonas de transición de injertos óseos u otro

tipo de intervenciones, o las pseudoartrosis inducidas por inadecuada inmovilización con dispositivos de fijación interna.

La Resonancia Magnética (RM), además de detectar las lesiones “ocultas” en la fase inicial de la lesión, una vez establecida la pseudoartrosis, visualiza peor las zonas de interrupción cortical pero identifica mejor la lesión del hueso trabecular y detecta las zonas de fibrosis y matriz cartilaginosa propias de la fase reparativa y en ocasiones, de líquido sinovial interpuesto (signo de falta de consolidación).

La señal de médula ósea normal en secuencias T1 es garantía de ausencia de necrosis. Por el contrario, un fragmento es hipointenso en secuencias T1 y T2 indica necrosis avascular. Sin embargo, la existencia de edema (hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2) es un signo muy inespecífico, ya que puede darse tanto en necrosis como en las otras fases de curación de una fractura.

No está demostrada la utilidad de la RM con contraste para evaluar viabilidad del fragmento pre y postinjerto, debido también al significado inespecífico de la captación de contraste.

Tanto la TC como la RM son de utilidad para detección de infección concomitante y favorecedora de una falta de consolidación. La TC muestra bien el gas en partes blandas y la RM el edema tanto óseo como de partes blandas y la posible existencia de fistulas y colecciones, si bien en dependencia de diversos factores estos criterios de RM pueden ser también inespecíficos y debe recomendarse SPETC-TC con leucocitos marcados.

La gammagrafía ósea es una exploración de la Medicina Nuclear indicada en patologías osteoarticulares como son los tumores y metástasis, así como procesos benignos de diversa índole. La gammagrafía ósea destaca, sobre todo, por tener una elevada sensibilidad para detectar cambios metabólicos en el hueso de forma muy precoz, lo que permite una valoración precisa del estado funcional óseo. Los principales radiofármacos que se utilizan corresponden al MDP-99mTc (metilen difosfonato) y al HDP-99mTc (hidroximetilen difosfonato). Tras su inyección intravenosa, estos radiofármacos se distribuyen rápidamente en el líquido extracelular y son captados por el hueso, fijándose por quimioabsorción de los difosfonatos al componente mineral de hidroxiapatita de la matriz ósea y a la colágena inmadura por parte del 99mTc. Éstos se acumulan dependiendo de la intensidad de la actividad osteogénica, de la cantidad de flujo sanguíneo y del contenido de calcio.

Si existe sospecha de infección, los difosfonatos marcados con 99mTc no son suficientes, ya que tanto la formación de hueso como la inflamación e infección, por aumento de la vascularización en la zona, dan lugar a un aumento de la captación del

radiotrazador. En estos casos se utilizará el citrato de Galio-67 o los leucocitos marcados con ^{99m}Tc (HMPAO- ^{99m}Tc) (Fig1). El ^{67}Ga se transporta y se extrae igual que el hierro y se fija a los neutrófilos debido al contenido en lactoferrina de los lisosomas, aumentando su captación en procesos tumorales e inflamatorios.

En el estudio con HMPAO- ^{99m}Tc se extrae sangre del paciente, se separan los leucocitos, se marcan con ^{99m}Tc y se vuelven a inyectar al paciente, aumentando la captación en procesos infeccioso-inflamatorios.

La gammagrafía ósea no está indicada en el diagnóstico y manejo de la mayoría de las fracturas, pero lo está en el caso de las fracturas ocultas en huesos pequeños de las manos y los pies, en el retraso de consolidación de las fracturas y en las fracturas por fatiga. Además, en la actualidad se cuenta con equipos híbridos, como la SPECT-TAC, que aúnan la sensibilidad de la gammagrafía ósea con la precisa localización anatómica y morfología que proporciona la TAC.

En la pseudoartrosis los hallazgos gammagráficos dependerán de su tipo. En la pseudoartrosis hipertrófica o vascular se observa una persistencia en la captación del ^{99m}Tc tras el periodo normal de curación o de los cambios posquirúrgicos de la fractura. Esta captación del radiotrazador aumentada es debida al contenido en calcio y la gran vascularización de la zona esclerosa que rodea a la falsa unión. En la pseudoartrosis atrófica o avascular ocurre todo lo contrario, se caracteriza por presentar un defecto en la fijación del radiotrazador en ese nivel. En el caso de sospecha de infección de la pseudoartrosis el estudio con difosfonatos marcados con ^{99m}Tc , como hemos comentado anteriormente, no es suficiente e indicamos el citrato de ^{67}Ga o HMPAO- ^{99m}Tc .

El estudio con ^{67}Ga debe compararse con un estudio con tecnecio. Si existe infección habrá un incremento notable de la captación del radiotrazador respecto al estudio con tecnecio. Si la captación es normal el estudio no será sugerente de proceso infeccioso y si la captación en ambos estudios es similar el estudio será indeterminado.

Por su parte, el estudio con leucocitos marcados no necesita comparación con un estudio con tecnecio y es más específico de infección que el Galio, por lo que si se observa un incremento de la captación fuera de la distribución fisiológica del radiotrazador será sugerente de proceso infeccioso-inflamatorio.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Las lesiones de alta energía como los accidentes automovilísticos, accidentes en motocicleta, las caídas o contusiones directas, el grado de complejidad de las fracturas y las condiciones generales de los pacientes así como la poca experiencia en el manejo de las fracturas puede condicionar su evolución a pseudoartrosis, derivando, largos periodos de recuperación, necesidad de más de un gesto quirúrgico en algunas ocasiones para estos pacientes, aumentando los gastos tanto para la institución como para el paciente, sin tener un tratamiento que nos garantice un éxito en corto plazo de este padecimiento.

En el HGR 2 no existe un consenso en el actuar ante un paciente con diagnóstico de pseudoartrosis diafisaria de tibia, optando cada cirujano por el mejor en su experiencia sin tener una evaluación global de los diferentes tratamientos utilizados.

¿Existe diferencia estadística significativa en el tiempo promedio de consolidación en los pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia tratados mediante clavo intramedular, fijador externo y aplicación de injerto óseo autólogo en comparación con los tratados mediante clavo intramedular e injerto óseo autólogo?

4. JUSTIFICACIÓN

Todo lo anterior hace pertinente el estudiar los resultados obtenidos comparando los diversos tipos de tratamiento para la pseudoartrosis diafisaria de tibia, así como algunas otras condiciones relacionadas, que esta investigación plantea. Los hallazgos pueden ser útiles para la toma de decisiones en el tratamiento de los pacientes de este hospital.

Beneficios:

- ✓ A los PACIENTES:
 - Se evaluará la presencia de riesgos para la aparición de pseudoartrosis de tibia.
 - Permitirá mejorar su tratamiento y prevención en el IMSS.
 - Identificación de necesidades de capacitación para el cuidado y la prevención.
- ✓ Sociedad
 - Facilitará y optimizará la atención de los pacientes con pseudoartrosis diafisaria de tibia.
- ✓ Institución
 - Contribuirá a describir los resultados de los diferentes tratamientos que se realizan en el tratamiento de la pseudoartrosis de tibia para generar programas basados en el contexto institucional.

5. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL:

Demostrar que los pacientes con pseudoartrosis diafisaria de tibia tratados mediante clavo intramedular bloqueado, fijador externo y aplicación de injerto óseo autólogo presentan un tiempo promedio de consolidación menor en comparación con lo que se tratan mediante clavo intramedular bloqueado e injerto óseo autólogo.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Determinar el tiempo en que se logra la consolidación posterior al tratamiento

Determinar el número promedio de cirugías realizadas para lograr la consolidación posterior al diagnóstico de pseudoartrosis de tibia

Identificar los factores asociados con la presencia de pseudoartrosis de tibia

6.- HIPÓTESIS *

HIPÓTESIS GENERALES:

Los pacientes con pseudoartrosis de tibia tratados mediante clavo intramedular, fijador externo e injerto óseo autólogo presentan un tiempo promedio de consolidación menor que los tratados mediante clavo intramedular e injerto óseo autólogo.

HIPÓTESIS NULA

Los pacientes con pseudoartrosis de tibia tratados mediante clavo intramedular, fijador externo e injerto óseo autólogo presentan un tiempo promedio de consolidación igual o mayor que los tratados mediante clavo intramedular e injerto óseo autólogo.

HIPÓTESIS ALTERNA

Los pacientes con pseudoartrosis de tibia tratados mediante clavo intramedular, fijador externo e injerto óseo autólogo presentan un tiempo promedio de consolidación menor que los tratados mediante clavo intramedular e injerto óseo autólogo.

* Esta se realiza como ejercicio académico.

7. MATERIAL Y MÉTODOS:

Diseño del estudio:

Observacional, Transversal, No experimental.

- Según el número de la variable, periodo ó secuencia de la investigación es un estudio: transversal
- Según el control de las variables y alcance de los resultados, es un estudio: descriptivo.
- De acuerdo a la inferencia del investigador en el fenómeno que se analiza es un estudio: observacional.

Universo del trabajo:

Pacientes adultos con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia unilateral manejados quirúrgicamente en el HGR 2

Periodo del estudio:

Enero a Diciembre de 2012.

Tipo del muestreo:

No probabilístico por conveniencia

- Se captarán los pacientes enlistados en el registro quirúrgico del HGR 2 con el diagnóstico de pseudoartrosis de tibia tratados quirúrgicamente de enero a diciembre de 2012 mediante los dos tipos de tratamiento estudiados.

El tamaño de muestra para este estudio fue de 22 pacientes, estos se tomaron del HGR/UMAA 2 Villa Coapa.

Criterios de selección:

Criterios de inclusión.

Pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia tratados quirúrgicamente mediante alguno de los métodos estudiados en el HGR 2 en el periodo comprendido del estudio.

Exclusión:

Pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia con otra forma de tratamiento.

Eliminación:

Pacientes que no cuenten con expediente clínico completo.

Definición y operacionalización de las variables

VARIABLE DEPENDIENTE

Tiempo de promedio de Consolidación:

Definición: Tiempo promedio transcurrido desde el evento quirúrgico para el tratamiento de pseudoartrosis hasta la consolidación.

Escala: Escalar discreta finita

Operacionalización: Se tomó de acuerdo a la fecha de cirugía de tratamiento para pseudoartrosis y fecha de alta definitiva documentadas en el expediente clínico.

Indicador: Numero de meses

VARIABLES INDEPENDIENTES

Tipo de Tratamiento de Pseudoartrosis de Tibia:

Definición: Método quirúrgico empleado en el tratamiento de Pseudoartrosis.

Escala: Nominal

Operacionalización: Se determinó de acuerdo a lo descrito en el expediente clínico

Indicador: 1. Clavo Centromedular + Injerto Óseo
 2. Clavo Centromedular + Fijador Externo + Injerto Óseo

VARIABLES UNIVERSALES

Tipo de Pseudoartrosis:

Definición: Falta absoluta de consolidación de una fractura apareciendo una falsa articulación a nivel del foco de fractura

Escala: Nominal

Operacionalización: Se determinó de acuerdo a la clasificación de Weber y Cech

Indicador: 1. Hipervasculares o hipertróficas
 2. Avasculares o atróficas

Edad:

Definición: Tiempo transcurrido en años desde la fecha de nacimiento hasta el momento en que se realizó la cirugía al paciente.

Escala: Escalar

Operacionalización: Se tomó la edad en años cumplidos hasta el momento del registro en el expediente clínico.

Indicador: Número de años.

Sexo:

Definición: Fenotipo del humano con sus características físicas, biológicas y sociales.

Condición orgánica que distingue al hombre de la mujer.

Escala: Nominal.

Operacionalización: Se tomó el dato del expediente clínico.

Indicador: 1. Masculino. 2. Femenino.

Mecanismo de Lesión

Definición: Acto ocasiono la fractura inicial del paciente.

Escala: Nominal

Operacionalización: se tomó del expediente clínico

Indicador: 1. Accidente en Automóvil
 2. Accidente en Motocicleta
 3. Caída de Propia altura
 4. Atropellado
 5. Otro

Recursos:

1. Materiales: papelería
2. Humanos: Residente en traumatología y ortopedia del HGR/UMAA 2 Villa Coapa.

3. Financieros

Impresión de instrumento de recolección de datos	\$20
Documentos y copias	\$100
Impresión de tesis	\$3,000
Transporte y alimentación	\$5,000
Un 10% por merma ¹	\$812
Total	\$8,932

4. Técnicos

- Instructivo para llenado de hoja de recolección de datos.

5. Participantes

- Residente en traumatología y ortopedia del HGR/UMAA 2 Villa Coapa.

6. Límites

- De espacio y tiempo para la realización de la lectura de expedientes

7. Horario

- Para la recolección de datos de enero a marzo 2013; para el análisis y escrito final de abril de 2012 a julio de 2013. Tiempo completo.

¹ Se agrega un 10%. Los costos son a marzo de 2012 y la realización de la tesis será hasta octubre de 2012. Esto por posibles gastos no programados o aumento en los costos de impresión de los documentos.

8. PLAN GENERAL

Contando con la autorización del Comité de Investigación, Ética y Bioseguridad, así como del Hospital se procederá a:

1. Realizar una prueba piloto con la aplicación del instrumento. Se determinará la calidad, se validarán los instrumentos de medición e identificarán dificultades para su recabar información así como el tiempo promedio de llenado del formato de captura.
2. Se realizarán los ajustes necesarios al instrumento.

Diariamente se realizará el vaciamiento a la máscara de captura que será nuestra base de datos del instrumento aplicado en el hospital, para su análisis posterior.

9. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables se sometieron a un análisis descriptivo univariado, mediante las frecuencias absolutas y relativas, medidas de tendencia central y de dispersión. Las variables categóricas serán comparadas usando la prueba de χ^2 y para las variables cuantitativas se utilizarán pruebas estadísticas paramétricas como la "t" Student usando el coeficiente de correlación de Pearson para variables con distribución normal, en las que no tiene distribución normal la prueba de Kruskal Wallis; a fin de demostrar diferencias significativas.

Se obtendrá la razón de momios (RMP) para cada una de las variables con sus respectivos intervalos de confianza al 95% para identificar la existencia de asociación entre las variables estudiadas.

10. CONSIDERACIONES ÉTICAS

De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud en materia de investigación para la salud (37), título segundo, capítulo I, artículo 17, fracción II: es un estudio de riesgo mínimo² el cual se va a reducir anonimizando expedientes, ya que solo se obtendrá un código o folio. Anexado la autorización por parte del Director del hospital y la carta de responsabilidad por parte del alumno Cesar Alejandro Arteaga Tavera quien se compromete a guardar la confidencialidad de la información que obtenga del Hospital para fines de la realización de esta tesis.

² Estudios prospectivos que emplean el riesgo de datos a través de procedimientos comunes en exámenes físicos o psicológicos de diagnósticos o tratamiento rutinarios, entre los que se consideran: pesar al sujeto, pruebas de agudeza auditiva; electrocardiograma, termografía, colección de excretas y secreciones externas, obtención de placenta durante el parto, colección de líquido amniótico al romperse las membranas, obtención de saliva, dientes deciduales y dientes permanentes extraídos por indicación terapéutica, placa dental y cálculos removidos por procedimiento profilácticos no invasores, corte de pelo y uñas sin causar desfiguración, extracción de sangre por punción venosa en adultos en buen estado de salud, con frecuencia máxima de dos veces a la semana y volumen máximo de 450 ml. en dos meses, excepto en el embarazo, ejercicio moderado en voluntarios sanos, pruebas psicológicas a individuos o grupos en los que no se manipulará la conducta del sujeto, investigación con medicamentos de uso común, amplio margen terapéutico, autorizados para su venta, empleando las indicaciones, dosis y vías de administración establecidas y que no sean los medicamentos de investigación

11. RESULTADOS

General

Analizamos un total de 20 pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia como lesión única, de los cuales fueron 70%(14) hombres y 30% (6) mujeres, con un rango de edad de los 20 – 88 años con un promedio de 43.75 años con DE 16.70, sin encontrar diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la ocupación con $p = 0.201$.

En cuanto al mecanismo de lesión que produjo la lesión inicial de los paciente encontramos que 5%(1) fue por accidente automovilístico, 20% (4) por accidente en motocicleta, 35% (7) por atropellamiento, 5% (1) por aplastamiento de la extremidad, 5% (1) sufrió caída de altura de 3 metros, 25% (5) presentaron lesión secundario a caída de propia altura y 5% (1) posterior a accidente en tren ligero, en cuanto a la fractura inicial de acuerdo a clasificación AO encontramos 5% (1) 42A1.2, 5% (1) 42A2.1, 10% (2) 42A2.3, 10% (1)42A3.1, 5% (1) 42A3.2, 15% (3) 42B2.3, 15% (3) 42C1.2, 10% (2) 42C1.3, 15% (3)42C2.2, 5% (1) 42C2.3, 5% (1) 42C3.1, en cuanto al grado de lesión de tejidos blandos encontramos en nuestro grupo de estudio 65% (13) con fracturas cerradas, 25% (5) con fracturas expuestas grado II y 10% (2) con fracturas expuestas grado III de Gustilo y Anderson, en cuanto al manejo inicial de las lesiones en todas las expuestas se realizó desbridamiento dentro de las 1eras 24 horas posteriores a la lesión y se colocaron fijadores externo, para posteriormente realizar fijación definitiva, siendo en los tratamientos elegidos para fijación definitiva en el 45% (9) con clavo intramedular, 35% (7) con placa DCP 4.5mm, 5% (1) con placa DCP 3.5mm, 5% (1) con fijador externo como tratamiento definitivo, 5% (1) con fijador externo y placa DCP 4.5mm, y 5% (1) optándose por tratamiento conservador, al momento de su evolución a la pseudoartrosis de nuestro paciente 80% (16) cursaron con pseudoartrosis aséptica hipotrófica, 5% (1) aséptica hipertrófica y 15% (3) séptica atrófica, de los cuales 55% (11) fueron tratados mediante el uso de clavo intramedular más fijadores externos más toma y aplicación injerto óseo autologo y 45% (9) solamente con uso de clavo intramedular más toma y aplicación de injerto óseo autologo, en cuanto al tiempo de consolidación encontramos un promedio de consolidación de manera grupal de 9.05 meses siendo para el grupo sin fijador externo de 10.55 meses y para el grupo con fijador externo de 7,81 meses mostrándose una diferencia no significativa estadísticamente con una $P= 0.0814$.

De los pacientes que cursaron con proceso infeccioso en 5% (1) se asilo S. aureus en su cultivo, en 5% (1) enterobacter, 5% (1) E. Coli, el resto cursaron sin datos de infección.

En cuanto a los factores de riesgo asociados de los pacientes encontramos que del grupo de pacientes 35% (7) presentaban tabaquismo positivo, 5% (1) con antecedente de DMI y 5% (1) con DMII.

Grupal

En el grupo de pacientes tratados mediante el uso de clavo intramedular más toma y aplicación de injerto óseo autologo un total de 9 pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia como lesión única, de los cuales fueron 66.6%(6) hombres y 33.3% (3) mujeres, con un rango de edad de los 20 – 88 años con un promedio de 46.11 años con DE 22.27.

En cuanto al mecanismo de lesión que produjo la lesión inicial de los pacientes encontramos que 33.3% (3) por accidente en motocicleta, 11,11% (1) sufrió caída de altura de 3 metros, 11.11% (1) por atropellamiento y 44.44% (4) presentaron lesión secundario a caída de propia altura, en cuanto a la fractura inicial de acuerdo a clasificación AO encontramos 11.11% (1) 42A1.2, 22.22% (2) 42A2.3, 11.11% (1) 42A3.2, 11.11% (1) 42B2.3, 11.11% (1) 42C1.3, 11.11% (1) 42C2.2, 11.11% (1) 42C2.3, 11.11% (1) 42C3.1, en cuanto al grado de lesión de tejidos blandos encontramos en nuestro grupo de estudio 88.89% (8) con fracturas cerradas, 11.11% (1) con fracturas expuestas grado II de Gustilo y Anderson, siendo en los tratamientos elegidos para fijación definitiva en el 66.67% (6) con clavo intramedular, 22.22% (2) con placa DCP 4.5mm, y 11.11% (1) optándose por tratamiento conservador, al momento de su evolución a la pseudoartrosis de nuestro paciente en este grupo 100% (9) cursaron con pseudoartrosis aséptica hipotrófica, encontrando un promedio de consolidación de manera grupal de 9.05 meses.

En cuanto a los factores de riesgo asociados de los pacientes encontramos que de este grupo de pacientes 44.44% (4) presentaban tabaquismo positivo, 33.33% (3) con antecedente de DMII.

.

En el grupo de pacientes tratados mediante el uso de clavo intramedular más fijador externo más toma y aplicación de injerto óseo autologo un total de 11 pacientes con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia como lesión única, de los cuales fueron 72.7%(8) hombres y 27.3% (3) mujeres, con un rango de edad de los 28 – 65 años con un promedio de 41.8 años con DE 11.14.

En cuanto al mecanismo de lesión que produjo la lesión inicial de los paciente encontramos que 9.09%(1) fue por accidente automovilístico, 9.09% (1) por accidente en motocicleta, 54.55% (6) por atropellamiento, 9.09% (1) por aplastamiento de la extremidad, 9.09% (1) presentaron lesión secundario a caída de propia altura y 9.09% (1) posterior a accidente en tren ligero, en cuanto a la fractura inicial de acuerdo a clasificación AO encontramos 9.09% (1) 42A2.1, 18.18% (2)42A3.1, 18.18% (2) 42B2.3, 27.27% (3) 42C1.2, 9.09% (1) 42C1.3, 18.18% (2)42C2.2, en cuanto al grado de lesión de tejidos blandos encontramos en nuestro grupo de estudio 45.45% (5) con fracturas cerradas, 36.36% (4) con fracturas expuestas grado II y 18.18% (2) con fracturas expuestas grado III de Gustilo y Anderson, en cuanto a los tratamientos elegidos para fijación definitiva en el 27.27% (3) con clavo intramedular, 45.45% (5) con placa DCP 4.5mm, 9.09% (1) con placa DCP 3.5mm, 9.09% (1) con fijador externo como tratamiento definitivo y 9.09% (1) con fijador externo y placa DCP 4.5mm, al momento de su evolución a la pseudoartrosis de nuestros paciente 63.64% (7) cursaron con pseudoartrosis aséptica hipotrófica, 9.09% (1) aséptica hipertrófica y 27.27% (3) séptica atrófica, en cuanto al tiempo de consolidación encontramos un promedio de consolidación de 7,81.

De los pacientes que cursaron con proceso infeccioso en 9.09% (1) se asilo S. aureus en su cultivo, en 9.09% (1) enterobacter, 9.09% (1) E. Coli, el resto cursaron sin datos de infección.

En cuanto a los factores de riesgo asociados de los pacientes encontramos que del grupo de pacientes 27.27% (3) presentaban tabaquismo positivo, 9.09% (1) con antecedente de DMI.

12. DISCUSIÓN

El manejo de la pseudoartrosis de tibia representa uno de los más importantes retos con los que se enfrenta el cirujano ortopedista en su actividad diaria, al realizar este trabajo nos dimos cuenta que nuestra población es consistente en cuanto a la incidencia de la tibia como segmento mayormente afectado con lo reportado en otros estudios ⁽⁵⁰⁾, así como el requerimiento de grandes recursos para su tratamiento con resultados no del todo satisfactorios en muchos de los casos, derivado de la técnica utilizada, la experiencia del cirujano y el tipo de implante utilizado, nuestro estudio fue comparable al rango de unión con ambos tratamientos utilizados según lo reportado por Forlong con rangos del 78- 96%, siendo similares nuestros resultados en ambos métodos, pero sin embargo no se reporta en la literatura el tiempo promedio en el que se logra la consolidación motivo de nuestro estudio, sin embargo no encontramos diferencias significativas al respecto, siendo esta la pauta para analizar otras variables como resultado funcional o grado de satisfacción del paciente.

13. CONCLUSION

No existe diferencia estadísticamente significativa entre los promedios de tiempo de consolidación de los paciente con diagnóstico de pseudoartrosis de tibia tratados mediante calvo intramedular, fijador externos e injerto óseo autologo (grupo A) y los tratados solo con clavo intramedular e injerto óseo autologo (grupo B) con $p = 0.0814$

Las diferencias observadas entre los promedios de consolidación son mínimas y son debidas al azar o a variaciones propias del muestreo. Los datos del grupo A se comportan como una curva normal, y los del grupo B casi como una curva normal.

La conclusión obtenida en este trabajo no puede ser extrapolada a la población general dado que el tamaño de muestra es pequeño (<30) y el muestreo fue no probabilístico por conveniencia más sin embargo si podemos afirmar que el tratamiento del grupo A no muestra diferencia estadísticamente significativa en cuanto al tiempo promedio de consolidación en comparación con el obtenido en el grupo B

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Einhorn TA. The cell and molecular biology of fracture healing. *Clin Orthop* 1998; 355 (Suppl):S7-21.
2. Jaworski ZF, Hooper C. Study of cell kinetics within evolving secondary Haversian systems. *J Anat* 1980; 131:91-102.
3. Cornell CN, Lane JM. Newest Factors in Fracture Healing. *Clin Orthop* 1992; 277:297-311.
4. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978; 60-B:150-62.
5. Simmons DJ. Fracture healing perspectives. *Clin Orthop* 1985; 200:100-13.
6. Brighton CT, Hunt RM. Early histological and ultrastructural changes in medullary fracture callus. *J Bone Joint Surg (Am)* 1991; 73-A:832-47.
7. Malizos KN, Papatheodorou LK. The healing potential of the periosteum. Molecular aspects. *Injury* 2005; 36 (Suppl 3):S13-9.
8. Gardner TN, Mishra S. The biomechanical environment of a bone fracture and its influence upon the morphology of healing. *Med Eng Phys* 2003; 25:455-64.
9. Ford JL, Robinson DE, Scammell BE. Endochondral ossification in fracture callus during long bone repair: the localisation of 'cavitylining cells' within the cartilage. *J Orthop Res* 2004; 22:368-75.
10. Claes LE, Heigele CA, Neidlinger-Wilke C, Kaspar D, Seidl W, Margevicius KJ, et al. Effects of mechanical factors on the fracture healing process. *Clin Orthop* 1998; 355(Suppl):S132-47.
11. Schell H, Lienau J, Epari DR, Seebeck P, Exner C, Muchow S et al. Osteoclastic activity begins early and increases over the course of bone healing. *Bone* 2006; 38:547-54.
12. Giannoudis PV, Kanakaris NK, Einhorn TA. Interaction of bone morphogenetic proteins with cells of the osteoclast lineage: review of the existing evidence. *Osteoporos Int* 2007; 18:1565-81.
13. Claes L, Eckert-Hübner K, Augat P. The effect of mechanical stability on local vascularization and tissue differentiation in callus healing. *J Orthop Res* 2002; 20:1099-105.
14. Klein P, Schell H, Streitparth F, Heller M, Kassi JP, Kandziora F et al. The initial phase of fracture healing is specifically sensitive to mechanical conditions. *J Orthop Res* 2003; 21:662-9.

15. Le AX, Miclau T, Hu D, Helms JA. Molecular aspects of healing in stabilized and non-stabilized fractures. *J Orthop Res* 2001; 19:78-84.
16. Tsiridis E, Upadhyay N, Giannoudis P. Molecular aspects of fracture healing: which are the important molecules? *Injury* 2007; 38 (Suppl 1):S11-25.
17. Lieberman JR, Daluiski A, Einhorn TA. The role of growth factors in the repair of bone. Biology and clinical applications. *J Bone Joint Surg (Am)* 2002; 84 A: 1032-44.
18. Komatsu DE, Hadjiargyrou M. Activation of the transcription factor HIF-1 and its target genes, VEGF, HO-1, iNOS, during fracture repair. *Bone* 2004; 34:680-8.
19. Dimitriou R, Tsiridis E, Giannoudis PV. Current concepts of molecular aspects of bone healing. *Injury*. 2005; 36:1392-1404.
20. Einhorn TA. The science of fracture healing. *J Orthop Trauma* 2005; 19:S4-S6.
21. Gerstenfeld LC, Alkhiary YM, Krall EA, Nicholls FH, Stapleton SN, Fitch JL et al. Three-dimensional reconstruction of fracture callus morphogenesis. *J Histochem Cytochem* 2006; 54:1215-28.
22. Chao EYS, Aro HT. Biomechanics of fracture fixation. En Mow VC, Hayes WC, eds. *Basic orthopaedics biomechanics*. 1st ed. New York: Raven Press; 1991, 293-336.
23. McKibbin B. The biology of fracture healing in long bones. *J Bone Joint Surg (Br)* 1978; 60-B:150-62.
24. Sarmiento A, Schaeffer JF, Beckerman L, Latta LL, Enis JE. Fracture healing in rat fema as affected by functional weight-bearing. *J Bone Joint Surg (Am)* 1977; 59-A:369-75.
25. Forriol F. El hueso y su reparación. *Biomecánica* 1995, III, 4:17-24.
26. Lind M. Growth factors: Possible new clinical tools. A review. *Acta Orthop Scand* 1996; 67:407-17.
27. Aro HT, Kelly PJ, Lewallen DG, y Chao EYS. The effect of physiologic dynamic compression of bone healing under external fixation. *Clin Orthop* 1990; 256:260-73.
28. Einhorn TA, Majeska RJ, Rush EB, Levine PM, Horowitz M. The expresion of cytokine activity by fracture callus. *J Bone Miner Res* 1995;10:1272-81.
29. Morley JR, Smith RM, Pape HC, MacDonald DA, Trejdosiewicz IK, Giannoudis PV. Stimulation of the local femoral inflammatory response to fracture and intramedullary reaming. *J Bone Joint Surg (Br)* 2008; 90-B:393-9.
30. Roux W. *Gesammelte Abhandlungen uber die Entwicklungsmechanik der Organismen*. W. Engelmann, Leipzig, 1885.

31. Pauwels F. *Gesammelte Abhandlungen zur funktionellen Anatomie des Bewegungsapparates*. Berlin: J Springer, 1965.
32. Frost HM. *The laws of bone structure*. Springfield: Ch C Thomas, 1964.
33. Perren SM, Rahn BA. Biomechanics of fracture healing. *Can J Surg* 1980; 23:228-32.
34. Burny F, Donkerwolcke M, Bourgois R, Domb M, Saric O. Twenty years experience in fracture healing measurement with strain gauges. *Orthopedics* 1984; 7:1823-6.
35. Perren SM, Huggler A, Russenberger M, Allgöwer M, Mathys R, Schenk R, Willenegger H, Müller ME. The reaction of cortical bone to compression. *Acta Orthop Scand* 1969; suppl.125.
36. Brinker MR. Nonunions: Evaluation and Treatment. En: *Skeletal Trauma: Basic Science, Management, and Reconstruction*. Browner BD, Levine AM, Jupiter JB, et al, (eds). Philadelphia: W.B. Saunders; 2003:507-604.
37. Brinker MR, O'Connor DP, Monla YT, Earthman TP. Metabolic and endocrine abnormalities in patients with nonunions. *J Orthop Trauma*. 2007; 21:557-70.
38. Boyd HB, Lipinski SW, Wiley JH. Observations on Non-Union of the Shafts of the Long Bones, with a Statistical Analysis of 842 Patients. *J Bone Joint Surg (Am)* 1961; 43-A:159-168.
39. Albee FH. *Bone-Graft Surgery*. Philadelphia/London: W.B.Saunders Company, 1915.
40. Chutro P. Greffe Osseuse du Tibia. *Bulletins et mémoires de la Societé des Chirurgiens de Paris* 1918; 44:570.
41. Panagiotis M. Classification of non-union. *Injury* 2005; 36 (suppl 4): S30-S7.
42. Sen MK, Miclau T. Autologous iliac crest bone graft: Should it still be the gold standard for treating nonunions? *Injury* 2007; 38 (suppl 1):S75-S80.
43. López-Durán Stern L, García López A, Cebrián Parra JL. Fracturas: Patología del proceso de consolidación. En: *Manual SECOT de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Médica Panamericana. Madrid, 2003.
44. Soucaucos PN, Daliana Z, Beris AE, Jonson EO. Vascularised bone grafts for the management of non-union. *Injury* 2005; 37 (suppl):S41-S50.
45. Phillips JH, Rahn BA. Fixation effects on membranous and endochondral onlay bone-graft resorption. *Plast Reconstr Surg* 1988; 82:872-7.
46. Vicario C, López-Oliva F, Asenjo JJ, Ladero F, Ibarzábal A. Experiencia con el sistema Gravitational Platelet Separation (GPS) en el tratamiento de las pseudoartrosis diafisarias de huesos largos. *Patología del Aparato Locomotor* 2006; 4:98-104.

47. Frölke JP, Nulend JK, Semeins CM, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ. Viable osteoblastic potential of cortical reamings from intramedullary nailing. *J Orthop Res* 2004; 22:1271-5.
48. Brinker MR. Nonunions: evaluation and treatment. En: Browner BD (ed) *Skeletal Trauma. Basic Science Management and reconstruction* 3rd ed. Elsevier Science, 2003.
49. Trueta J. *La estructura del cuerpo Humano*, 1ra.Ed, Editorial labor SA. 1975, Barcelona España.

15. ANEXOS

I. TABLAS Y GRAFICAS DE RESULTADOS

TABLA I
1. OCUPACION

OCUPACION	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
ALBAÑIL	1	0
CHOFER	2	0
EMPLEADO	1	3
CONSTRUCCION	0	1
TIENDA	0	1
ENFERMERA	0	1
HOGAR	3	1
HOTEL	0	1
JUBILADO	0	1
MESERO	2	0
TREN	0	1
OPERADOR	0	1
PERSON	16.9597	
Pr	0.201	

TABLA II
2. MECANISMO DE LESION

MECANISMO DE LESION	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
ACCIDENTE AUTOMOVILISTICO	0	1
ACCIDENTE MOTOCICLETA	3	1
APLASTAMIENTO	0	1
ATROPELLADO	1	6
CAIDA 3MT	1	0
CAIDA PROPIA ALTURA	4	1
CHOQUE EN TREN	0	1
PERSON	10.2742	
Pr	0.114	

TABLA III

3. CLASIFICACION AO DE FRACTURA INICIAL

CLASIFICACION INICIAL DE FRACTURA	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
42A1.2	1	0
42A2.1	0	1
42A2.3	2	0
42A3.1	0	2
42A3.2	1	0
42B2.3	1	2
42C1.2	0	3
42C1.3	1	1
42C2.2	1	2
42C2.3	1	0
42C3.1	1	0
PERSON	12.5926	
Pr	0.321	

TABLA IV

4. GRADO DE LESION DE TEJIDOS BLANDOS

GRADO DE EXPOSICION	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
CERRADA	8	5
EXP GII*	1	4
EXP GIII*	0	2
PERSON	4.3357	
Pr	0.114	

*DE GUSTILO Y ANDERSON

TABLA V
5. TRATAMIENTO INICIAL DE LA FRACTURA

TRATAMIENTO INICIAL DE LA FRACTURA	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
CCM	6	3
DCP 4.5	2	5
DCP 3.5	0	1
FE + PLACA	0	1
FIJADOR EXTERNO	0	1
CONSERVADOR	1	0
PERSON	7.0707	
Pr	0.422	

TABLA VI
6. TIPO DE PSEUDOARTROSIS

TIPO DE PSEUDOARTROSIS	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
ASEPTICA ATROFICA	9	7
ASEPTICA HIPERTROFICA	0	1
SEPTICA ATROFICA	0	3
PERSON	4.0909	
Pr	0.129	

TABLA VII
7. TABAQUISMO

TABAQUISMO	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
NEGADO	5	8
POSITIVO	4	3
PERSON	0.6416	
Pr	0.423	

TABLA VIII
8. PRESENCIA DE COMORBILIDADES

COMORBILIDADES	CCM+TAIO	CCM+FE+TAIO
DMI	0	1
DMII	3	0
NEGADOS	6	10
PERSON	4.8485	
Pr	0.089	

TABLA IX
9. EDAD

EDAD	PROMEDIO	DE
CCM+TAIO	46.11	22.27
CCM+FE+TAIO	41.8181	11.14
TOTAL	43.75	16.7
	Pr	0.5815

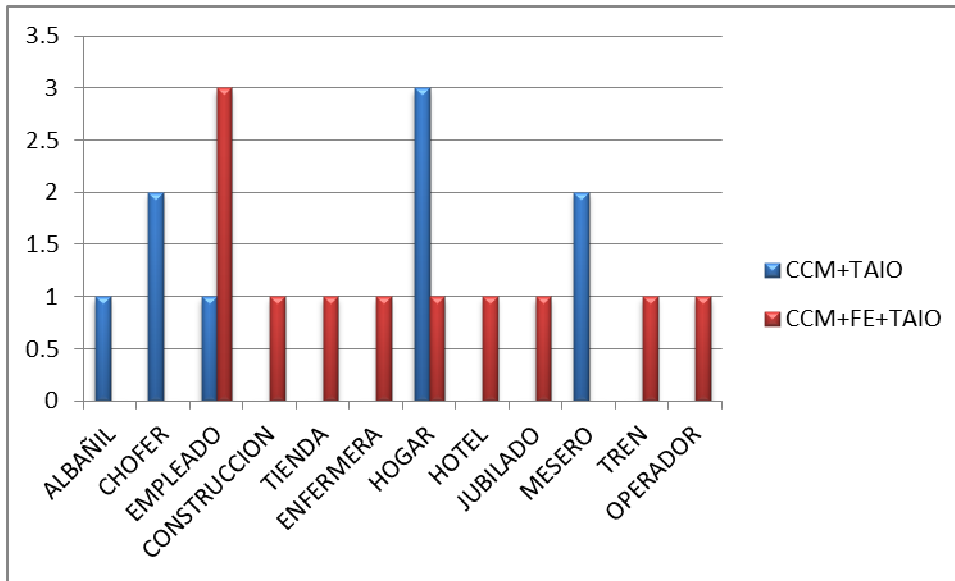
TABLA X
10. NUMERO DE CIRUGIA REALIZADAS COMO TRATAMIENTO DE PSEUDOARTROSIS HASTA LA CONSOLIDACION.

CIRUGIA REALIZADAS	PROMEDIO	DE
CCM+TAIO	2	1
CCM+FE+TAIO	3	1.78
TOTAL	2.55	1.53
	Pr	0.1529

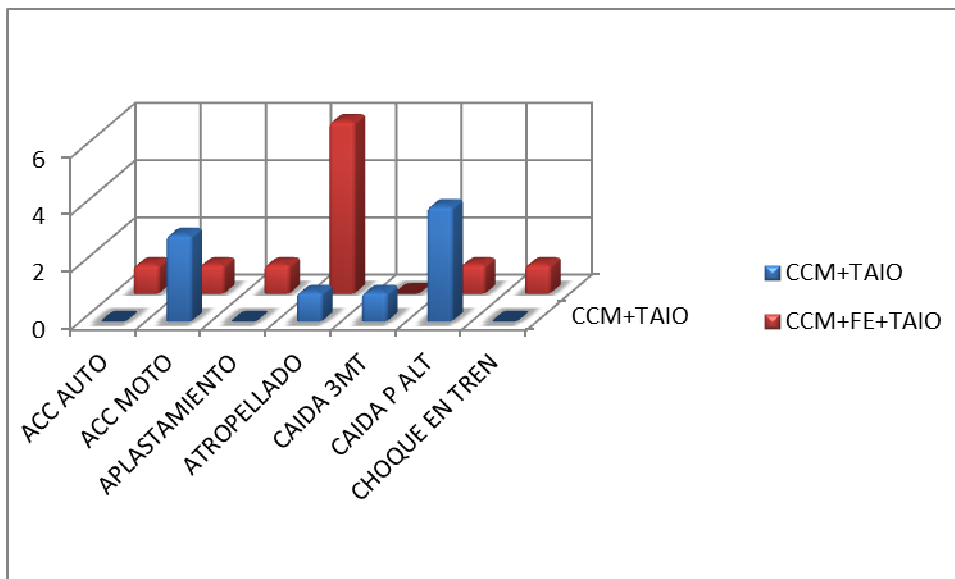
TABLA XI
11. TIEMPO DE CONSOLIDACION (EN MESES)

CONSOLIDACION	PROMEDIO	DE
CCM+TAIO	19.55	3.74
CCM+FE+TAIO	7.8	2.89
TOTAL	9.05	0.78
	Pr	0.0814

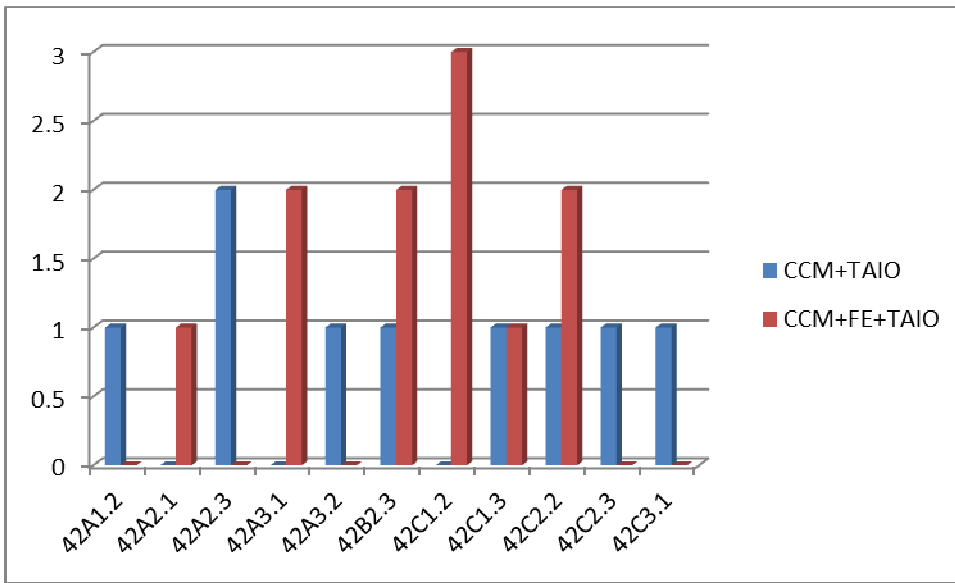
GRAFICA I
1. OCUPACION



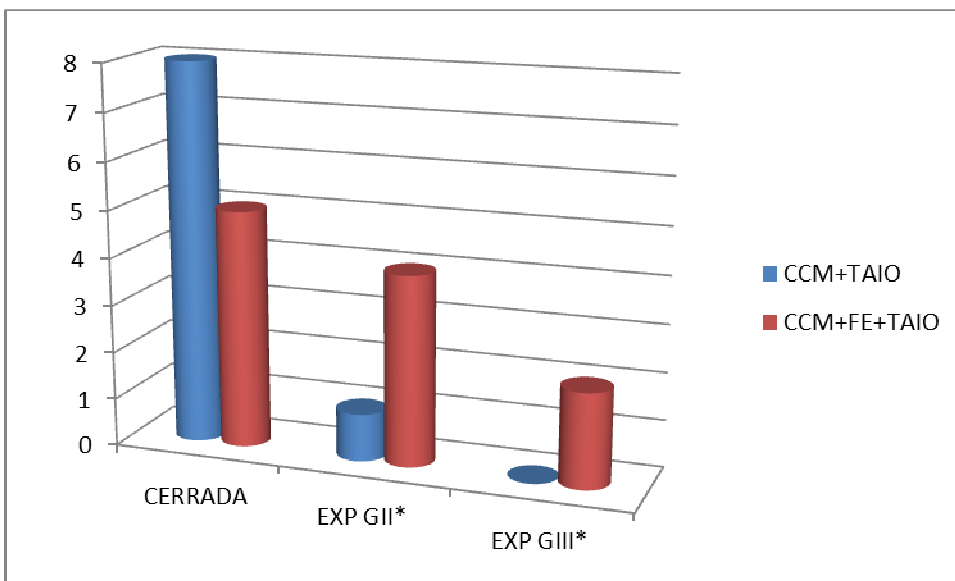
GRAFICA II
2. MECANISMO DE LESION



GRAFICA III
3. CLASIFICACION AO DE FRACTURA INICIAL

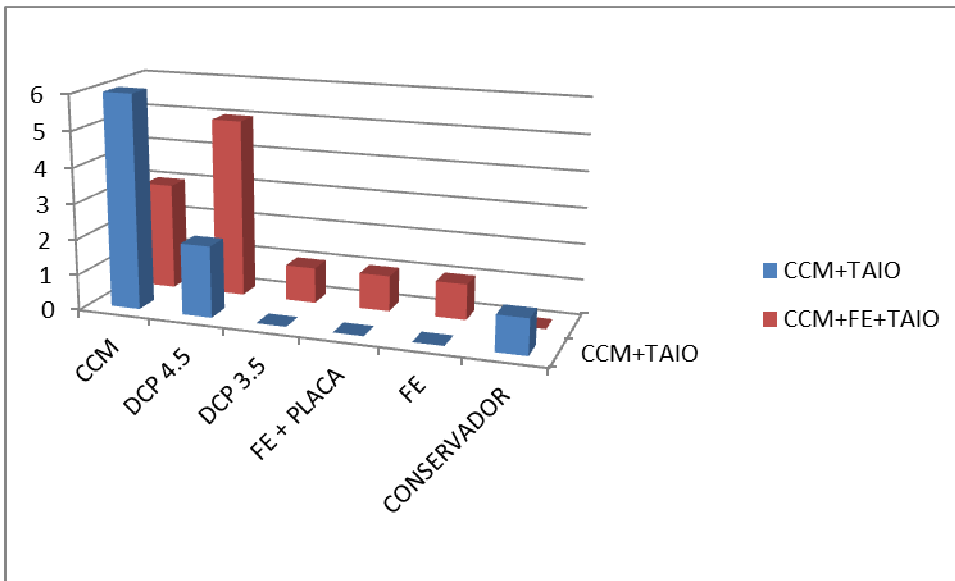


GRAFICA IV
4. GRADO DE LESION DE TEJIDOS BLANDOS

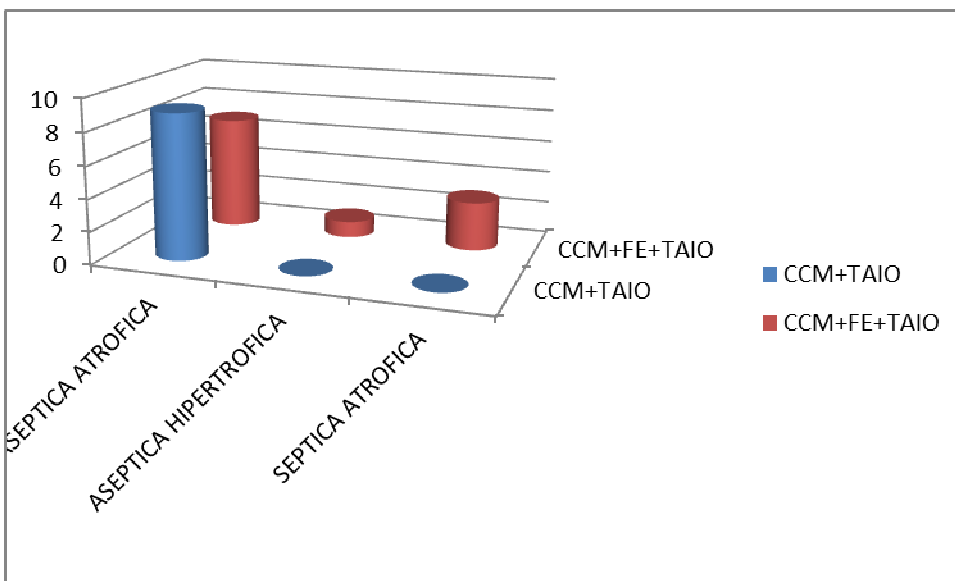


*DE GUSTILO Y ANDERSON

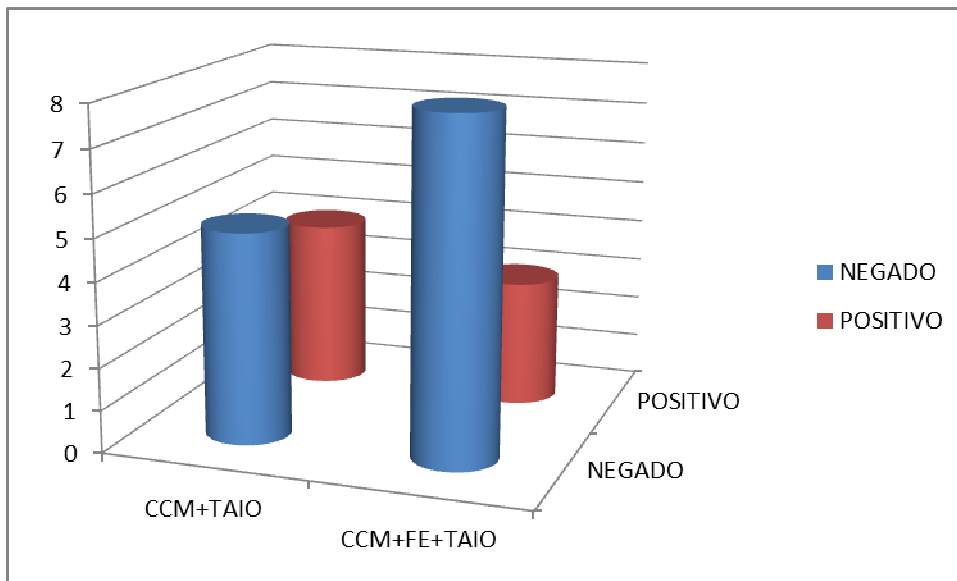
GRAFICA V
5. TRATAMIENTO INICIAL DE LA FRACTURA



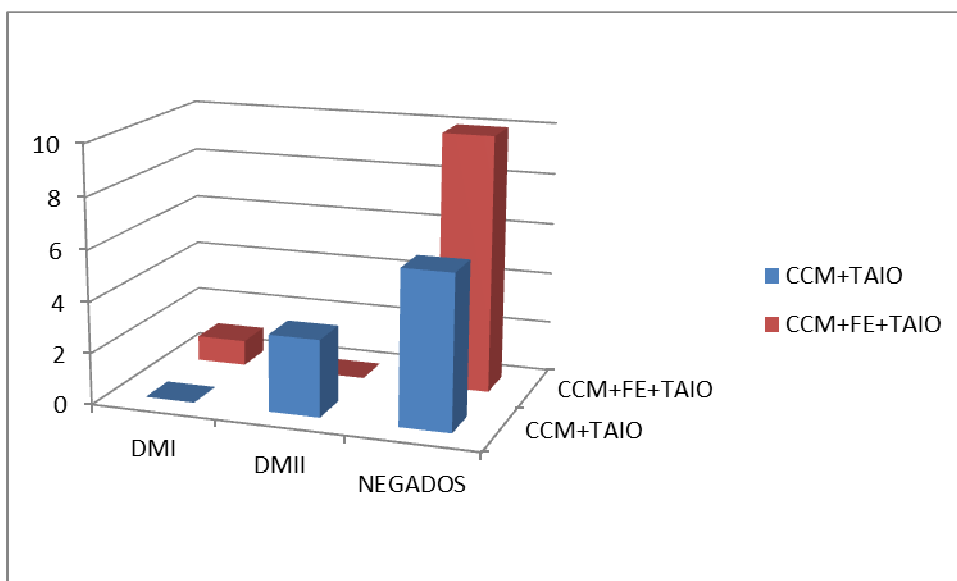
GRAFICA VI
6. TIPO DE PSEUDOARTROSIS



GRAFICA VII
7. TABAQUISMO



GRAFICA VIII
8. PRESENCIA DE COMORBILIDADES



II. INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

NOMBRE: _____ NSS: _____
OCUPACION: _____ SEXO: _____
EDAD: _____
MECANISMO DE LESION: _____
CLASIFICACION AO INICIAL:
LESION TEJIDOS BLANDOS CERRADA () EXPUESTAS GI () GII () GIII () _____
FECHA DE INGRESO A URGENCIAS: _____
FECHA DE CIRUGIA TTO DEFINITIVO DE FRACTURA: _____
TRATAMIENTO INICIAL PARA FRACTURA: _____
FECHA DE DIAGNOSTICO DE PSEUDOARTROSIS: _____
TIPO DE PSEUDOARTROSIS: _____
TRATAMIENTO DE PSEUDOARTROSIS: _____
FECHA DE CIRUGIA POR PSEUDOARTROSIS: _____
NUMERO DE CIRUGIA REALIZADAS: _____
FECHA DE ALTA: _____
INFECCION SI () NO () RESULTADO DE CULTIVO: _____
COMORBILIDADES: DM I () DM II () HAS () IRC () OTROS: _____
TABAQUISMO: SI () NO ()

III. CRONOGRAMA

Actividad	2013					
	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio	Agosto
Delimitación del tema a estudiar	x					
Revisión y selección de la bibliografía	x	x				
Elaboración del protocolo			x			
Correcciones del protocolo de estudio y cuestionario			x			
Autorización por el Comité de Investigación			x			
Selección de las participantes			x			
Obtención de datos de expediente clínico				x	x	
Verificación y captura de datos				x	x	
Redacción de tesis					x	x
Presentación de resultados						x

IV. CONSENTIMIENTO INFORMADO



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN SALUD
COMISIÓN NACIONAL DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA**

**HOSPITAL GENERAL REGIONAL 2 “VILLA COAPA”
SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

1. ESTUDIO

Estudio comparativo del tiempo de consolidación en pseudoartrosis diafisarias de tibia en pacientes del hospital general regional 2 Villa Coapa. 2012

2. PROPÓSITO

La invitamos cordialmente a participar en un estudio de investigación que se lleva a cabo en el Instituto Mexicano del Seguro Social, en el Hospital General Regional 2 “Villa Coapa” servicio de Traumatología y Ortopedia.

El estudio tiene como propósito evaluar el tiempo de consolidación promedio en paciente que evolucionan con pseudoartrosis de tibia manejándose mediante clavo intramedular y aplicación de injerto óseo autólogo agregándose en algunos casos la colocación de fijadores externos de manera adicional, durante el año 2012.

Usted ha sido invitada a participar en éste estudio porque presentó una evolución de su fractura de las características antes mencionadas, recibiendo en nuestra institución el manejo que pretendemos estudiar con la finalidad de determinar el beneficio real y a largo plazo que le ha proporcionado dicho manejo. A partir de éste estudio pretendemos finalmente establecer los criterios que nos permitan como cirujanos, continuar llevando a cabo éste manejo para el tipo de fracturas como la que usted ha presentado, en pacientes que así lo requieran, así como mejorar en la medida de lo encontrado dicho manejo y por ende los resultados finales del tratamiento.

Al igual que usted, todas aquellas pacientes que cumplan con los requisitos que establece este proyecto, serán invitadas a participar en éste centro hospitalario, pudiendo lograr con esto recolectar la mayor cantidad de información y de la mejor calidad que permitan mejorar el pronóstico de las pacientes, que como usted, presenten a futuro éste tipo de lesiones.

Su participación en éste estudio es completamente voluntaria. Por favor lea la información que le proporcionamos a continuación, y haga las preguntas que desee antes de decidir si desea o no participar, sintiéndose completamente libre de su elección.

3. PROCEDIMIENTOS

Con su libre aceptación de ingreso a éste proyecto, nosotros procederemos a:

a) Obtener su Expediente Clínico y Radiológico con la finalidad de evaluar las condiciones generales que se relacionen con la fractura ósea que presentó, incluyendo las características y mecanismos de lesión de su pierna, las condiciones generales de salud que usted presentaba antes de la lesión, y el manejo clínico-quirúrgico que se llevó a cabo durante su estancia hospitalaria.

b) Analizaremos la información obtenida directamente de dichos expedientes, y la correlacionaremos con la información obtenida en una cita médica de seguimiento que llevaremos a cabo por igual con todas las participantes en el protocolo, donde evaluaremos directamente los resultados funcionales y la satisfacción personal posterior al tratamiento quirúrgico establecido previamente, registrando todo en sus Expedientes Clínicos, así como la generación de un archivo fotográfico que obrará directamente en el archivo documental del proyecto.

c) Se realizarán el análisis pertinente de los datos obtenidos, y se generarán las conclusiones finales del estudio, mismas que quedarán a disponibilidad de todos los participantes para su consulta en cualquier momento. Cabe señalar que nos referimos a los resultados del proyecto de investigación, no así a los datos personales de cada participante.

4. POSIBLES RIESGOS Y MOLESTIAS

Las molestias o riesgos asociados serán nulos en este proyecto ya que no se someterá a ninguna prueba física en que tenga contacto con el paciente ya que el análisis será solo radiológico, con los estudios que ya cuenta el paciente.

4. POSIBLES BENEFICIOS

Al participar en éste estudio no pretendemos en ningún momento cambiar o alterar la terapéutica establecida por su Médico Tratante en el servicio de Traumatología y Ortopedia, en el Hospital General Regional 2 “Villa Coapa” del Instituto Mexicano del Seguro Social; por lo que de aún no haberse establecido el Alta Ortopédica, continuará conforme lo establecido previo y durante el estudio, por su Médico Tratante.

Sin embargo, al participar en éste estudio, estará contribuyendo con el avance del conocimiento médico, directamente en el establecimiento de protocolos de manejo quirúrgico sobre las fracturas de radio distal (similar a la que usted presentó), aplicables a futuros pacientes de nuestro centro hospitalario, fundamentando dicho tratamiento en el análisis y registro de los resultados obtenidos previamente en casos como el suyo.

Cabe señalar que no recibirá un pago por su participación en este estudio, ni este estudio implica una remuneración económica de su parte, para el grupo de investigadores o para nuestro centro hospitalario.

Al aceptar el ingreso a éste protocolo, el Instituto Mexicano del Seguro Social ni el equipo médico se encuentra obligado a dar ninguna atención especial o preferente a los pacientes ingresados al estudio, dado que éste estudio no modificará su tratamiento, simplemente se realizarán evaluaciones funcionales durante el postoperatorio mediato y tardío.

6. RESULTADOS O INFORMACIÓN NUEVA SOBRE ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

No pretendemos con este estudio generar una alternativa de tratamiento distinta a la aplicada en su caso, sino evaluar y fundamentar la utilización del método quirúrgico aplicado a usted, en casos futuros con otros pacientes. Por tanto estarán a su entera disponibilidad los resultados obtenidos de éste proyecto.

7. PARTICIPACIÓN O RETIRO

Su participación en éste estudio es completamente voluntaria; si usted decide no

participar seguirá recibiendo la atención médica brindada por el Instituto Mexicano del Seguro Social, se le ofrecerán los procedimientos establecidos dentro de los servicios de atención médica de la misma institución. Es decir, que si usted no acepta participar en el estudio, su decisión no afectará su relación con el Instituto Mexicano del Seguro Social y su derecho a obtener los servicios de salud y otros servicios que proporcione la Institución. Por otro lado, si usted decide participar y posteriormente, en cualquier etapa del estudio, por razones personales decide abandonar el estudio, puede hacerlo libremente en cualquier momento. Al tomar la decisión de abandonar el estudio, le pediríamos únicamente dar aviso al grupo de investigadores. En ningún momento se afectarán tampoco de ésta manera sus beneficios como derechohabiente del Instituto Mexicano del Seguro Social.

8. PRIVACIDAD Y CONFIDENCIALIDAD

La información que nos proporcione, y que pudiera ser utilizada para identificarla y tener contacto con usted, será guardada de manera confidencial y por separado, así como sus respuestas a los cuestionarios y resultados de sus pruebas clínicas, para garantizar de ésta manera su privacidad.

El acceso a la información que usted nos proporcione durante su participación en éste estudio, únicamente será permitido al equipo de investigadores del proyecto. Únicamente proporcionaremos su información si fuera necesario para proteger sus derechos o su bienestar, o si así lo requiriera la ley.

Cuando los resultados de éste estudio sean publicados o presentados en conferencias, no se dará información que pudiera revelar su identidad, así como la de cada uno de los participantes del colectivo. Su identidad será protegida y ocultada, de tal forma que se le asignará un número que utilizaremos para identificar sus datos, y usaremos ese número en lugar de su nombre en nuestras bases de datos.

9. PERSONAL DE CONTACTO PARA DUDAS Y ACLARACIONES SOBRE EL ESTUDIO

Si tiene preguntas o quiere hablar con alguien sobre este estudio de investigación puede comunicarse de 9:00-13:00hrs, de lunes a viernes con el Dr. Cesar Alejandro Arteaga Tavera, que es el investigador responsable del estudio, a los teléfonos 55992875 extensión 21198, en el servicio de Coordinación Médica de Enseñanza e

Investigación del Hospital General Regional 2 “Villa Coapa” del Instituto Mexicano del Seguro Social, ubicada en Calzada Las Bombas 117 Col. Ex Hacienda Villa Coapa Del. Coyoacán, México D.F.

10. DECLARACIÓN DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se me ha explicado con claridad en que consiste este estudio, además he leído (o alguien me ha leído) el contenido de éste formato de consentimiento. Se me han dado la oportunidad de hacer preguntas, y todas mis preguntas han sido contestadas a mi satisfacción. Se me ha dado una copia de éste formato. Al firmar éste formato estoy de acuerdo en participar en la investigación que aquí se describe.

Nombre del Participante

Firma de Participante

Fecha: _____

11. FIRMA DEL ENCARGADO DE OBTENER EL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Le he explicado el estudio de investigación al participante y he contestado todas sus preguntas. Considero que comprendió la información descrita en éste documento y libremente da su consentimiento a participar en éste estudio de investigación.

Nombre del Encargado de obtener el C.I.

Firma del Encargado de obtener el C.I.

Fecha: _____

12. FIRMA DE LOS TESTIGOS

Nombre del Testigo 1

Firma del Testigo 1

Fecha: _____

Nombre del Testigo 2

Firma del Testigo 2

Fecha: _____

V. CARTA DE RESPONSABILIDAD

México D.F. a 3 de julio de 2013

COMITÉ DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA Y ÉTICA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 2 "VILLA COAPA"
P R E S E N T E

Por medio del presente documento, me comprometo a guardar bajo el principio ético de confidencialidad, los datos obtenidos de los Expedientes Clínicos, de los Expedientes Radiológicos, de la Revisión Clínica, así como de las imágenes fotográficas obtenidas de las participantes del Protocolo de Investigación titulado "Estudio comparativo del tiempo promedio de consolidación con el uso clavo intramedular bloqueado más fijadores externos más aplicación de injerto óseo autólogo vs el obtenido con uso de solo clavo intramedular más aplicación de injerto óseo autólogo como tratamiento estandarizado para pseudoartrosis diafisarias tibia en pacientes del Hospital General Regional 2 Villa Coapa", reiterando su utilización única y exclusivamente con fines académicos y de investigación asentados dentro del Protocolo referido. Cabe aclarar, que únicamente el grupo de investigadores son los únicos autorizados para analizar dicha información.

ATENTAMENTE

DR. CESAR ALEJANDRO ARTEAGA TAVERA
RESIDENTE DE ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGÍA
HOSPITAL GENERAL REGIONAL 2 "VILLA COAPA"

Ccp. Dr. Manlio Favio Ochoa Cázares. Coordinación de Enseñanza e Investigación Clínica
Ccp. Dr. Gabriel Chávez Cobarruvias. Director Médico del Hospital General Regional 2 "Villa Coapa"
Ccp. Expediente de Protocolo de Estudio

VI. IMÁGENES

IMAGEN I

Clasificación de Gustillo y Anderson

Tipo	Herida	Grado de contaminación	Daños de partes blandas	Daño óseo
I	Menor de 1 cm	Limpia	Mínimo	Simple conminución mínima
II	Entre 1 y 10 cm	Moderada	Moderado, algún daño muscular	Conminución moderada
III-A	Mayor de 10 cm	Severa	Aplastamiento severo, pero las partes blandas permiten la cobertura ósea	Usualmente conminutivas
III-B	Mayor de 10 cm	Severa	Pérdida extensiva de partes blandas que no permite la cobertura ósea y la necesidad de cirugía plástica reconstructiva	Conminución de moderada a severa
III-C	Mayor de 10 cm	Severa	Además de lo descrito en el tipo III-B se asocia con lesión vascular que necesita reparación	Conminución de moderada a severa

IMAGEN II

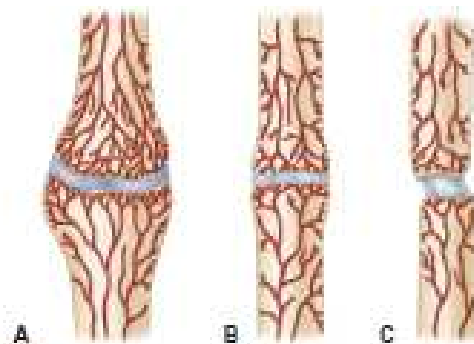


FIGURE 50-1 Hypervascular nonunions. A, "Elephant foot" nonunion. B, "Horse hoof" nonunion. C, Oligotrophic nonunion (see text).

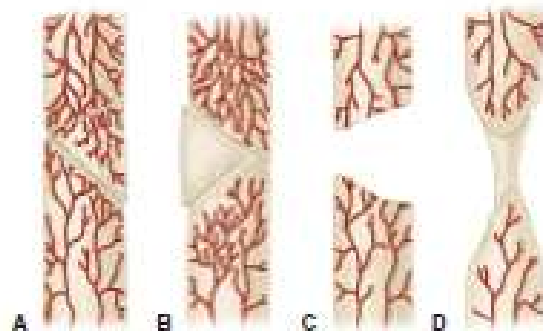


FIGURE 50-2 Avascular nonunions. A, Torsion wedge nonunion. B, Comminuted nonunion. C, Defect nonunion. D, Atrophic nonunion (see text).