



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**HOSPITAL GENERAL "DR. MIGUEL SILVA"
SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE
MICHOACAN**

"EFECTIVIDAD DEL VENDAJE TIPO ROBERT JONES EN EL CONTROL DE EDEMA EN LAS FRACTURAS DE TOBILLO"

TESIS

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALIDAD EN:
ORTOPEDIA

PRESENTA :
DR. ERNESTO ENRIQUE ROMERO ZEPEDA

ASESORES DE TESIS:
**DR. MARTIN CADENAS TOVAR
DR. JUAN MANUEL VARGAS ESPINOSA**

MORELIA, MICHOACAN, AGOSTO 2007.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Dr. José Carlos Pineda Márquez.
Director General del Hospital.

Dr. Juan Manuel Vargas Espinosa.
Jefe del Depto. Investigación y enseñanza y asesor estadístico.

Dr. Martín Cadenas Tovar.
Jefe del servicio de Ortopedia y Traumatología y asesor

Dr. Nicolás Escutia Nieto.
Profesor del curso de Ortopedia y Traumatología.

Dr. Ernesto Enrique Romero Zepeda
Tesisista.

DEDICATORIA



"Todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su hora"

Eclesiastés 3:1

- **A Dios:** Por permitirme ser y estar. No me haz dejado de tu mano y me haz bendecido de forma hermosa. Por estar conmigo en momentos de quebranto como nadie más lo ha hecho. Sin tí, nada es posible.
- **A mi madre:** Toda mi carrera te la debo mamá. Por enseñarme que todo aquello que nos proponemos, lo alcanzamos. Eres mi ejemplo, espero algún día llegar a ser como tú.
- **A mi padre:** Por haberme dado la oportunidad de conocerte mejor. Me diste la agresividad que en ocasiones es necesaria. Por ser mi padre.
- **A mi esposa:** Por amarme. Por la paciencia que haz demostrado tener. Nunca me haz dejado solo, Dios me ha bendecido contigo, te amo.
- **A mis hijas:** Son lo más hermoso de este mundo. Han sido una gran motivación. Gracias por dejarme compartir mi vida con ustedes. Las amo.
- **A mis maestros:** Procuraré llevar sus enseñanzas en mi mente y en mi corazón. Por cada palabra de aliento y regaño. Por haberme dejado compartir con ustedes esta apasionante carrera.

- **A mis compañeros:** También ustedes se convirtieron en mis profesores. Por todos y cada uno de los días vividos en conjunto. Los llevo en mi corazón.
- **A mis amigos:** Gracias por permitirme conocerlos mejor. Los voy a extrañar.

INDICE

❖ Introducción.....	pág. 7
❖ Resumen.....	pág. 8
❖ Generalidades de las fracturas de tobillo.....	pág. 10
❖ Inflamación y edema.....	pág. 13
❖ El vendaje Robert Jones.....	pág. 26
❖ Generalidades del Metamizol.....	pág. 33
❖ Generalidades del Ketorolaco.....	pág. 36
❖ Pregunta de investigación.....	pág. 39
❖ Diseño del estudio.....	pág. 39
❖ Justificación.....	pág. 39
❖ Objetivos.....	pág. 40
❖ Hipótesis e hipótesis nula.....	pág. 40
❖ Material y métodos.....	pág. 41
❖ Criterios de inclusión.....	pág. 41
❖ Criterios de no inclusión.....	pág. 42
❖ Criterios de exclusión.....	pág. 42

❖ Métodos.....	pág. 43
❖ Variables.....	pág. 43
❖ Análisis estadístico.....	pág. 44
❖ Resultados.....	pág. 45
❖ Discusión.....	pág. 55
❖ Conclusiones.....	pág. 58
❖ Bibliografía.....	pág. 59
❖ Anexos.....	pág. 62

INTRODUCCIÓN

El vendaje tipo Robert Jones es un recurso de la ortopedia para el tratamiento del edema post quirúrgico y post traumático. Este esta actualmente difundido de forma general y se le reconoce de primera instancia como un factor determinante para el control del aumento de volumen, asociado en la mayoría de las ocasiones con medicamentos de acción anti-inflamatoria; sin embargo, en la literatura no se reporta formalmente (o si se hace es de forma somera) la efectividad real de este tratamiento, quedando en duda según diversos autores su utilidad real.

Desde su descripción en artículos con diferentes modalidades y variaciones, hechas según el autor, ha sido objeto de controversia y ha cobrado importancia tal que en algunos procedimientos se ha vuelto de rutina la aplicación del mismo, así podemos observar que en las cirugías de reemplazo articular como en la rodilla, se ha descrito la utilidad del vendaje Robert Jones para control de dolor, prevención de formación de hematoma además de profilaxis de edema^{2, 3, 5, 6, 9, 12}. Es ampliamente aplicado en las lesiones de tejidos blandos tanto en tobillo como en pierna y en ocasiones en extremidades superiores, no solo en aquellas que involucren esguinces, sino también en padecimientos de tipo infeccioso como celulitis e incluso en patologías de origen vascular; ha ido mas allá de la cirugía humana encontrándose como un recurso para inmovilización y de método anti inflamatorio para la medicina veterinaria, difundiéndose su uso en canes y gatos¹³.

RESUMEN

Objetivo: Comparar el vendaje tipo Robert Jones con la aplicación de la férula en "U" en el control del edema en las fracturas de tobillo, evaluar el dolor previo a la colocación del método de inmovilización y 24 hrs. después, durante el periodo comprendido entre Enero y Julio del 2007.

Material y métodos: Se trata de un estudio prospectivo, longitudinal, abierto, comparativo y aleatorizado realizado en 50 pacientes, 32 de sexo masculino (72%) y 16 de sexo femenino (28%) con un promedio de edad de 36.9 años. Se registraron todos aquellos pacientes con fractura de tobillo de menos de 12 hrs. de evolución del traumatismo inicial. Las lesiones de tobillo fueron clasificadas de acuerdo a Weber con la modificación de la AO. después de haberse realizado radiografías en proyección anteroposterior y lateral simples. Se midieron ambos tobillos previo a la inmovilización, que estaba determinada por sorteo dividiendo a los pacientes en 2 grupos. El grupo 1 al cual se le inmovilizó con el vendaje tipo Robert Jones, y el grupo 2, tratado con férula en "U" de yeso. Se realizó registro del dolor previo a la inmovilización utilizando la escala visual análoga del dolor. Se dio indicación de reposo absoluto, se utilizó Metamizol a dosis de 15 mgrs. /Kg. /cada 6 hrs. hasta en 4 aplicaciones máx. al día como analgésico con poca acción antiinflamatoria. 24hrs. después se midió nuevamente la circunferencia del tobillo fracturado y se registró el dolor de nueva cuenta.

Resultados: El grupo 1 presentó mayor incidencia de fractura en el tobillo derecho, a diferencia del grupo 2, donde fue mayormente afectado el izquierdo $p \leq 0.046$. De las 50 fracturas estudiadas se observó la siguiente distribución: $A_2=2$, $B_1=12$, $B_2=14$, $B_3=6$, $C_1=6$, $C_2=8$, $C_3=2$. El grupo 1 presentó mayor incidencia de fracturas tipo B1, mientras que en el grupo 2 se observó un predominio de la tipo B2, $p \leq 0.047$. Respecto al tiempo de evolución de la fractura, el grupo 1 presentó un promedio de 350.76 minutos, mientras que en el grupo 2 el promedio fue de 535 minutos, $p \leq 0.010$. La medición del tobillo afectado previa a la inmovilización fue de la siguiente manera; el grupo 1 presentó un promedio de 283.23 mm., y en el grupo 2 se obtuvo una promedio de 279.33 mm., $p \leq 0.48$. 24 hrs. después, el grupo 1 presentó una disminución

del edema de 17.69 mm. promedio, en comparación con el grupo 2, del cual se obtuvo una disminución de la circunferencia de 8.33 mm. $p \leq 0.36$. El dolor registrado previo a la inmovilización en el grupo 1 fue de una mediana de 7 y en grupo 2 de 5.5, $p \leq 0.3$. 24 hrs. después, se obtuvo una mediana de 2 en ambos grupos, $p \leq 0.8$.

Conclusiones: No hay diferencia entre el vendaje tipo Robert Jones y la férula de yeso en "U" para el control del edema y del dolor en las fracturas de tobillo. Ambos métodos de inmovilización, correctamente indicados son igualmente útiles.

Palabras clave: Fracturas de tobillo, edema, vendaje Robert Jones, Férula en "U".

Generalidades en las fracturas de tobillo

Las lesiones que afectan al tobillo causan daño, no solo de la arquitectura ósea, sino, a menudo, de los tejidos blandos y ligamentos². Es este daño tan intenso el que ocasiona el dolor además de la inflamación y el edema característico de estas lesiones tan comunes, siendo la disminución de los mismos un punto importante no solo en la pronta intervención, sino también en la cicatrización y recuperación, quedando ampliamente demostradas las ventajas de la limitación del proceso inflamatorio en la literatura^{8, 9, 10, 11,14}

Así mismo, se ha advertido que el tipo de lesión tiene relación directa con el grado de daño a los tejidos blandos, siendo las lesiones asociadas con luxaciones las más graves, presentando incluso síndromes compartimentales debido a la severidad del mecanismo de lesión⁵. Es por ello que diversos autores se han dado a la tarea de clasificar estas lesiones ya sea desde el aspecto anatómico, así como por mecanismo de lesión, siendo de gran utilidad no solo para conocer el comportamiento de las fracturas de tobillo, sino también para saber el pronóstico de las mismas.

❖ Clasificación :

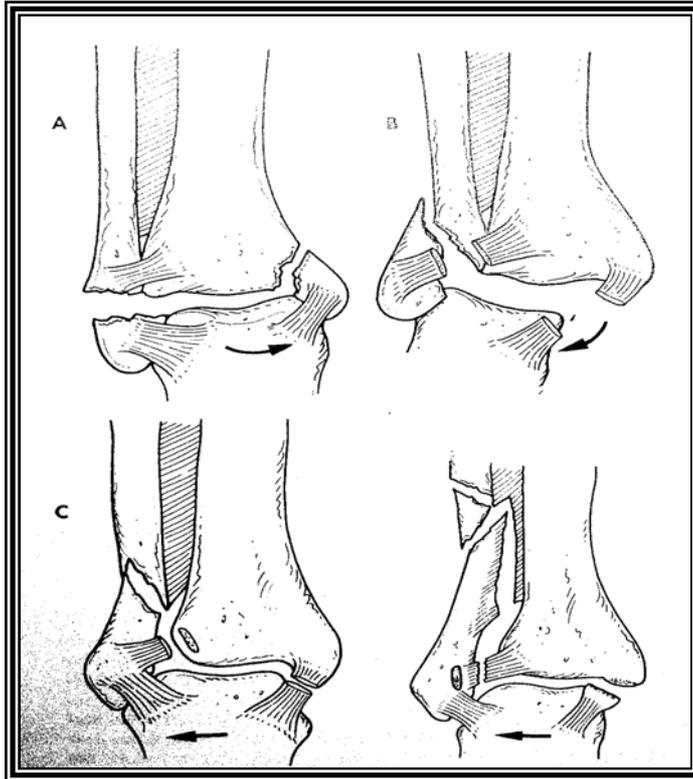
Las clasificaciones de las fracturas de tobillo pueden seguir un patrón de mecanismo de lesión o ser de tipo topográfica. Así encontramos a diversos autores, dentro de los cuales sobresalen dos principalmente: Lauge-Hansen y Weber.

La clasificación de Lauge-Hansen se realizó en un intento de asociar patrones de fractura con el mecanismo de lesión. Se subdivide básicamente en 4 grupos, y el autor refiere que la mayoría de las fx son producidas por supinación-eversión².

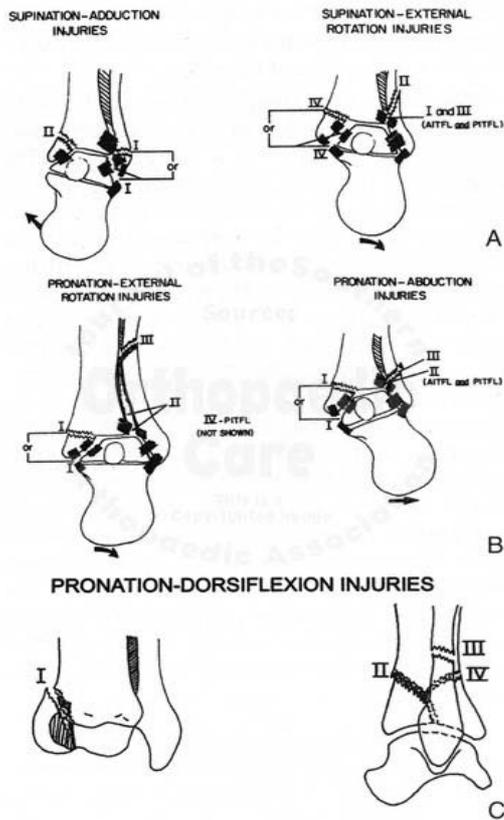
La clasificación de Danis Weber se basa en la localización y aspecto de la fractura en el peroné². Básicamente dividida en 3 grupos, es la clasificación de mayor utilización.

CLASIFICACIÓN DE DANIS WEBER²

A	Rotación interna y aducción con fractura transversal del maleolo lateral al nivel o por debajo de la cara articular de la tibia, con o sin fractura oblicua del maleolo medial
B	Rotación externa con fractura oblicua del maleolo lateral, inicio en su superficie antero-interna con extensión proximal a la cara postero-externa, con o sin lesión del ligamento tibioperoneo antero-inferior, fx de maleolo medial o ruptura del ligamento deltoideo.
C	Abducción y aducción más rotación externa de peroné con fx oblicua del peroné y desgarro de la membrana inter-ósea, adicionada fx del maleolo medial o ruptura del ligamento deltoideo.



CLASIFICACIÓN DE LAUGE HANSEN



Inflamación y edema

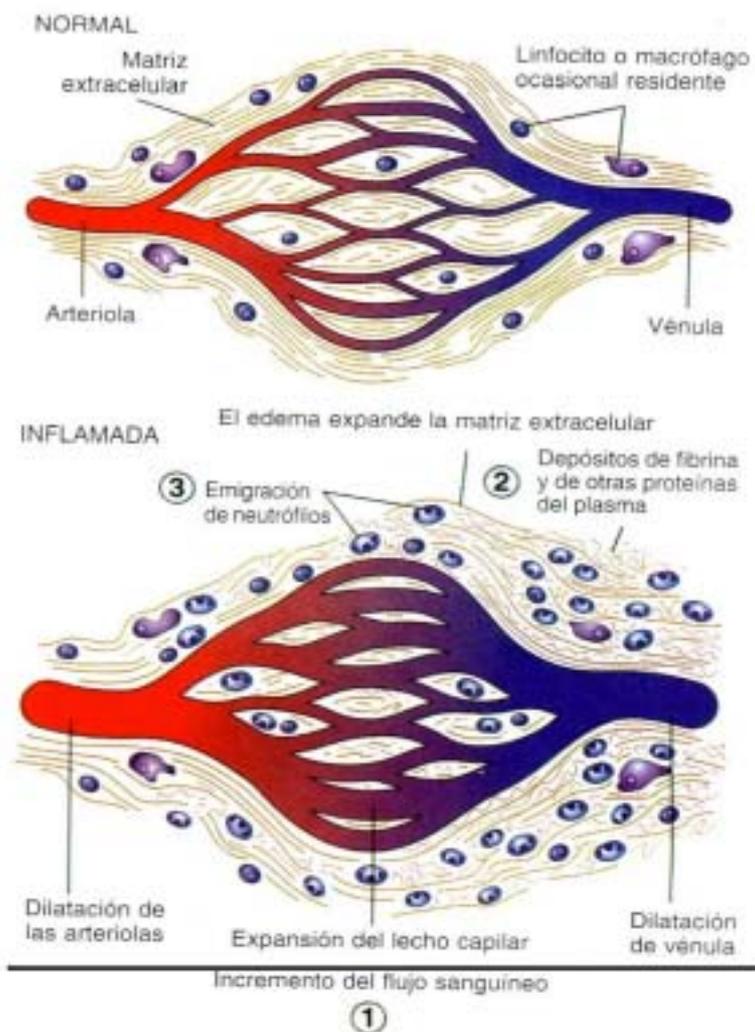
Los términos inflamación y edema son utilizados de forma cotidiana en el ejercicio de la medicina, sin embargo en ocasiones muchos de nosotros los usamos como si fueran sinónimos y esto es incorrecto. El cuerpo humano esta expuesto a una serie de estímulos, ya sean externos o internos, son estos los que pueden ocasionar lesión celular directa además de causar una reacción compleja llamada **inflamación** en los tejidos vascularizados. Esta es en realidad una reacción protectora destinada a eliminar tanto la causa inicial de la lesión celular como las células y tejido necrótico que se origina a causa de la lesión. La respuesta inflamatoria diluye, destruye o aísla el agente causal y pone en marcha la secuencia de sucesos que habrá de cicatrizar y reconstruir el tejido dañado. Aunque la inflamación ayuda a superar infecciones y junto con la reparación hace posible la cicatrización de las heridas, ambos procesos tienen un potencial nocivo considerable. Así encontramos que la respuesta inflamatoria es la base mortal anafiláctica a picaduras de insectos o fármacos, y también enfermedades crónicas como la artritis reumatoide o la aterosclerosis. Básicamente la inflamación se presenta en dos formas, aguda y crónica, sin embargo, debido a que las fracturas son en su mayoría procesos agudos, solo haré énfasis del proceso agudo.

El **edema** por su parte se define como la migración de iones y agua del espacio intravascular al espacio extravascular, donde como resultado aumento de volumen de este último.

❖ **Inflamación aguda:**

La inflamación aguda es la respuesta del tejido vascularizado inicial e inmediata a una determinada lesión, en este caso a la fractura. Una función decisiva de esta respuesta es la de suministrar leucocitos en el sitio lesionado, donde pueden ayudar a depurar el agente invasor y/o

descomponer el tejido necrótico resultante del daño. Los leucocitos en si pueden prolongar la inflamación e inducir daño tisular mediante liberación de enzimas, mediadores químicos y radicales tóxicos de oxígeno. La



inflamación aguda tiene 3 componentes principales: 1) alteraciones en el calibre de los vasos que producen un incremento local del riego sanguíneo (vaso dilatación); 2) cambios estructurales en la micro vasculatura que permiten a las proteínas plasmáticas abordar la circulación, y 3) emigración de los leucocitos desde la micro circulación

hacia el sitio de la lesión. Son estos componentes los que explican 3 de los 5 signos locales clásicos de la inflamación aguda: calor (aumento de la temperatura), enrojecimiento (rubor) e inflamación (tumor). El otro signo, la pérdida de la función además del síntoma cardinal en ortopedia, el dolor, ocurren como consecuencias adicionales de la elaboración de mediadores y de la migración de leucocitos en la respuesta inflamatoria.

❖ **Cambios vasculares**

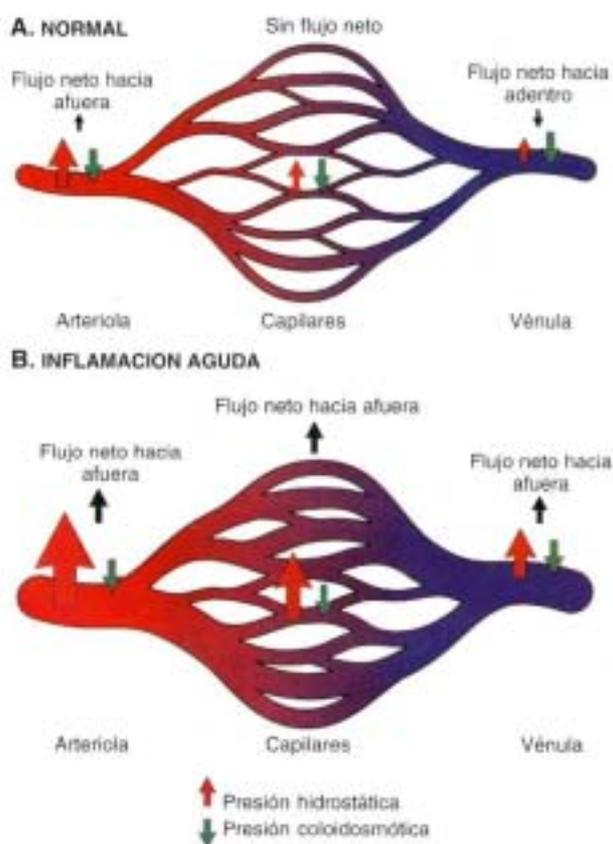
CAMBIOS EN EL FLUJO VASCULAR Y EN EL CALIBRE DE LOS VASOS

Estos cambios inician con relativa rapidez luego de la lesión, pero pueden desarrollarse a velocidad variable según la naturaleza y la gravedad de la lesión inicial.

Luego de una vasoconstricción inconstante y transitoria de las arteriolas, ocurre la vaso-dilatación.

Las arteriolas son las

primeras afectadas, dando como resultado la abertura de nuevos lechos



micro- vasculares en la región. El incremento del riego sanguíneo local es causa del enrojecimiento (eritema) y del calor, características de la inflamación aguda. A continuación la microvasculatura se hace más permeable y como resultado hay exudación de líquido rico en proteínas dentro de los tejidos extravasculares. Esto causa una mayor concentración de eritrocitos y, por lo tanto, incremento de la viscosidad sanguínea y circulación más lenta, proceso llamado **estasis**. Conforme se desarrolla la estasis, los leucocitos empiezan a acumularse fuera del flujo sanguíneo y a lo largo de la superficie endotelial vascular, proceso llamado **marginación**. Luego de adherirse a las células endoteliales, los leucocitos se deslizan entre ellas y atraviesan la pared vascular hacia el intersticio de los tejidos, proceso llamado **emigración**.

Ahora bien, para entender de forma mas clara los sucesos que se mencionaron se describen de forma individual y detallada, iniciando por supuesto por el incremento de la permeabilidad.

❖ ***Incremento de la permeabilidad vascular:***

En la fase más temprana de la inflamación, la vaso dilatación y el incremento del riego sanguíneo aumentan la presión hidrostática intravascular, y como resultado aumenta la filtración de líquido de los capilares. Este líquido, llamado **trasudado**, es prácticamente un ultra filtrado del plasma sanguíneo y contiene pocas proteínas. Sin embargo, la trasudación pronto se opaca por el incremento de la permeabilidad vascular, que permite el flujo de un líquido rico en proteínas e incluso de células llamado **exudado** al interior del intersticio. El desplazamiento del

líquido rico en proteínas desde el plasma reduce la presión osmótica de líquido intersticial. El resultado neto es la salida de agua y de iones hacia los tejidos extravasculares, acumulación que es llamada **edema**.

Después de dejar claro como es que se produce el edema, surge una nueva pregunta: ¿Como la capa endotelial normalmente impermeable se deja atravesar durante la inflamación aguda? Al menos se conocen 5 mecanismos:

1) Contracción de las células endoteliales

Esta amplía las hendiduras intra-celulares. Esta contracción se produce por efecto de la *histamina*, *bradisinina*, *leucotrienos* y muchas otras clases de mediadores químicos, y es un proceso reversible. La contracción celular ocurre con rapidez después de la unión del mediador a receptores específicos, y de manera habitual es de corta duración (15-20 minutos); por consiguiente a esta se le llama **respuesta transitoria inmediata**. Sólo aquellas vénulas revestidas de células endoteliales y de calibre de 20 a 60 micras de diámetro sufren contracción; el endotelio en los capilares y las arteriolas no es afectado.

2) Retracción de las uniones

Este es otro mecanismo reversible que da como resultado un aumento de la permeabilidad vascular. Varias citocinas mediadoras incluyendo **el Factor de necrosis tumoral** (T.N.F.) e **Interleucina 1** (IL1) inducen una reorganización estructural del cito-esqueleto, de modo que las uniones entre las células endoteliales se rompen. Esta reacción solo puede

ocurrir unas 4-6 hrs. Después del estímulo inicial, y persiste por mas de 24 hrs.

3) Lesión endotelial directa

Produce escurrimiento vascular porque causa necrosis y desprendimiento de las células endoteliales. Este efecto en la actualidad se observa en lesiones graves (infecciones, quemaduras, fracturas), y el desprendimiento de las células endoteliales con frecuencia se acompaña con adhesión de plaquetas y por ende trombosis. En la mayor parte de los casos el escurrimiento se inicia inmediatamente después de la lesión y persiste durante varias horas o incluso días hasta que los vasos dañados se reparan o se trombosan. Por lo tanto esta respuesta se conoce como **Respuesta sostenida inmediata**. Vénulas, capilares y arteriolas, todos puede ser afectados.

4) Lesión endotelial dependiente de leucocitos

Puede ocurrir como consecuencia de la acumulación de leucocitos durante la respuesta inflamatoria. Los leucocitos pueden activarse en el proceso, liberar especies tóxicas de oxígeno y enzimas proteolíticas que a continuación causan lesión o desprendimiento del endotelio. Esta forma de lesión se restringe sobre todo en aquellos sitios vasculares (vénuas y capilares pulmonares) donde los leucocitos pueden adherirse al endotelio.

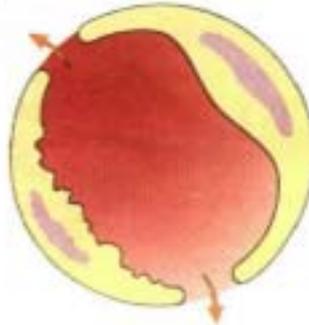
5) Incremento de la transcitosis

A través de una vía vesiculo-vascular intracelular aumenta la permeabilidad en las vénulas, en especial después de la exposición a ciertos mediadores, por ejemplo el factor de crecimiento vascular.

MECANISMOS DE ESCURRIMIENTO VASCULAR EN LA INFLAMACION AGUDA

Contracción del endotelio

- Vénulas
- Histamina, bradicininas, leucotrienos
- Respuesta transitoria inmediata



Retracción de las uniones

- Vénulas
- Citocinas (p. ej., interleucina1 y factor de necrosis tumoral)
- Inicio en 4 a 6 horas después del estímulo



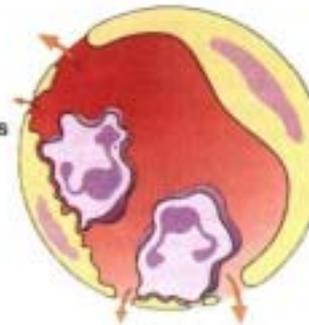
Lesión directa

- Arteriolas, capilares y vénulas
- Escorrimento inmediato sostenido y prolongado tardío



Lesión dependiente de leucocitos

- Principalmente vénulas
- Capilares pulmonares
- Respuesta tardía



Debido a la naturaleza traumática, es claro que la inflamación en una fractura de tobillo con su edema secundario esta mediada por la **lesión endotelial directa o respuesta sostenida inmediata**.

❖ **Edema**

Como ya se mencionó anteriormente, el edema se define como un exceso de líquido en los tejidos corporales. En la mayoría de los casos, el edema se produce principalmente en el compartimento del líquido extra-celular, pero puede afectar también a los líquidos intracelulares.

❖ **Edema intracelular**

Hay dos procesos que predisponen especialmente a la hinchazón intracelular: 1). La depresión de los sistemas metabólicos de los tejidos, y 2). La falta de nutrición suficiente de las células. Por ejemplo, cuando el riego sanguíneo de un tejido disminuye, el aporte de oxígeno y de nutrientes desciende; si el riego sanguíneo se vuelve demasiado lento para mantener el metabolismo normal, la bomba de iones de la membrana celular reduce su funcionamiento. Cuando esto pasa, los iones de sodio que incluso normalmente penetran en las células ya no pueden bombearse hacia el exterior y el exceso de sodio intracelular produce, por ósmosis, el paso del agua al interior de las células. Algunas veces, esto puede producir el aumento del volumen intracelular en alguna zona de tejido (una pierna isquémica por ejemplo) hasta dos o tres veces lo normal. Cuando esto ocurre, suele ser el anuncio de la muerte del tejido. También puede aparecer edema intracelular en los

tejidos inflamados; la inflamación suele tener un efecto directo sobre las membranas celulares aumentando su permeabilidad, dejando que el sodio y otros iones difundan hacia el interior de la célula con la ósmosis de agua consecutiva y entrada de agua en las células.

❖ **Edema extra-celular**

El edema del líquido extracelular se produce cuando hay retención excesiva de líquidos en los espacios extracelulares. En general, hay dos causas de edema extracelular: 1). La salida anormal de líquidos desde el plasma a los espacios intersticiales a través de los capilares, y 2).el fracaso de los linfáticos para retornar el líquido desde el intersticio de vuelta a la sangre. La causa clínica más frecuente de acumulación de líquido intersticial es la filtración capilar excesiva del líquido.

❖ **Obstrucción linfática**

Cuando se produce un bloqueo de los linfáticos, el edema puede ser especialmente intenso, porque las proteínas plasmáticas que se escapan al intersticio no tienen oportunidad de eliminarse. Al elevarse la concentración de proteínas, aumenta la presión coloidosmótica del líquido intersticial, la cual retira aún más líquidos de los capilares.

La obstrucción de la circulación linfática puede ser especialmente intensa en las infecciones de los ganglios linfáticos. Además puede haber bloqueo de los vasos linfáticos en algunos cánceres o después de una intervención quirúrgica en la que se eliminan los vasos linfáticos o quedan obstruidos. Algunos vasos linfáticos vuelven a desarrollarse

después de este tipo de intervenciones, de modo que el edema es transitorio.

❖ **Causas de edema extra-celular**

Hay muchos procesos que pueden causar retención de líquidos en los espacios intersticiales, bien sea por escapes anormales de líquido de los capilares, o bien porque impiden de los vasos linfáticos devuelvan los líquidos desde el intersticio a la circulación. Se expone una lista de los distintos procesos que pueden producir edema extracelular a través de estos dos tipos de alteraciones:

I. *Aumento de la presión capilar*

A. Retención excesiva de agua y sal por el riñón

1. Insuficiencia renal aguda o crónica
2. Exceso de mineralo-corticoides

B. Elevación de la presión venosa

1. Insuficiencia cardíaca
2. Obstrucción venosa
3. impulso insuficiente de la sangre venosa

❖ parálisis de los músculos

❖ **inmovilización de partes del cuerpo**

❖ insuficiencia de las válvulas venosas

C. Disminución de la resistencia arteriolar

1. excesivo calor corporal
2. insuficiencia del sistema nervioso simpático
3. fármacos vasodilatadores

II. Disminución de las proteínas plasmáticas

- A. Pérdida de proteínas por la orina (sx nefrótico)
- B. Pérdida de proteínas por zonas cutáneas denudadas

1. Quemaduras

2. Heridas

- C. Síntesis insuficiente de proteínas

III. Aumento de la permeabilidad capilar

- A. Reacciones inmunitarias que producen liberación de histamina entre otras sustancias
- B. Toxinas
- C. Infecciones Bacterianas
- D. Carencias vitamínicas, vit. C
- E. **Isquemia prolongada**
- F. Quemaduras

IV. Obstrucción del drenaje linfático

- A. Cáncer
- B. Infecciones, nemátodos
- C. **Intervenciones quirúrgicas**
- D. Ausencia o anomalías congénitas de los vasos linfáticos

En este resumen, se puede ver que hay tres factores importantes que producen aumento de la filtración de líquidos y proteínas desde los capilares al intersticio: 1.- aumento de la presión hidrostática capilar, 2.-

la disminución de la presión coloidosmótica del plasma, 3.- aumento de la permeabilidad capilar, que produce escape de las proteínas y de líquido a través de los poros de los capilares.

❖ **Factores de seguridad que normalmente impiden los edemas**

Aunque existen muchas alteraciones que son capaces de producir edema, normalmente el trastorno que lo origina debe de serio antes de que aparezca un edema. Esto se debe a que existen 3 factores de seguridad importantes que se oponen a la retención de líquido en los espacios intersticiales: **1).** La escasa distensibilidad del intersticio cuando la presión del líquido intersticial es negativa; **2).** La capacidad del drenaje linfático para aumentar de 10-50 veces por encima de lo normal, y **3).** La dilución que experimentan las proteínas del líquido intersticial, y que reduce la presión coloidosmótica del líquido intersticial conforme aumenta la filtración capilar.

❖ **Escasa distensibilidad del intersticio**

La presión hidrostática en el líquido intersticial de los tejidos subcutáneos laxos es ligeramente menor a la presión atmosférica, siendo su valor de -3 Mm. De Hg. Por término medio. A esta presión, el volumen de líquido intersticial es de aproximadamente 12 litros. Mientras se mantiene esta presión negativa, la distensibilidad de los tejidos, que se define como el cambio de volumen por cada milímetro de mercurio de cambio de presión, es escasa. La presión hidrostática debe de aumentar 3 Mm. De Hg. Para que comiencen a acumularse grandes cantidades de

líquido en los tejidos. Es decir, el factor de seguridad que actúa contra el edema por este efecto consiste en un cambio de presión en el líquido intersticial de alrededor de 3 Mm. De Hg. En cuanto la presión del líquido intersticial aumenta por encima de 0 Mm. De Hg., la distensibilidad de los tejidos aumenta considerablemente, pudiéndose acumular grandes cantidades de líquido en los tejidos en cuanto se producen aumentos adicionales relativamente pequeños de presión hidrostática del líquido intersticial.

❖ **Aumento del flujo linfático**

Una función importante del sistema linfático es devolver a la circulación los líquidos y proteínas que se filtran de los capilares y al intersticio. Sin esta circulación continua de retorno de las proteínas filtradas y el líquido hacia la sangre, el volumen plasmático se agotaría rápidamente y simultáneamente se presentaría un edema intersticial.

Los linfáticos actúan como un factor de seguridad frente al edema porque la circulación de la linfa puede aumentar de 10-50 veces cuando empieza a acumularse líquido en los tejidos. Esto permite a los linfáticos eliminar grandes cantidades de líquidos y proteínas en respuesta al aumento de la filtración en los capilares, impidiendo que la presión intersticial se eleve y alcance valores positivos. El factor de seguridad representado por la circulación linfática es de aproximadamente 7 Mm. De Hg.

❖ **Lavado de la proteínas del líquido intersticial**

Cuando se filtra al intersticio mayores cantidades de líquido, la presión del líquido intersticial se eleva, aumentando la circulación de la linfa. En la mayoría de los tejidos, la concentración de proteínas en el intersticio disminuye conforme la circulación linfática aumenta, porque la cantidad de proteínas que se transportan hacia el exterior es mayor que las que pueden filtrarse en los capilares y pasar al intersticio; la razón de esto es que los capilares son bastante impermeables a las proteínas en comparación a los vasos linfáticos. Por tanto, las proteínas se "lavan" del líquido intersticial conforme aumenta el flujo linfático. Como la presión coloidosmótica del líquido intersticial producida por las proteínas tiene tendencia a sacar líquido de los capilares al intersticio, la disminución de las proteínas del líquido intersticial reduce la fuerza de filtración a través de los capilares que tiende a evitar nuevas retenciones de líquido. El factor de seguridad de este efecto frente al edema se ha calculado de 7 mms de Hg.

El Vendaje Robert Jones

El vendaje Robert Jones ha sido descrito en la literatura de forma muy somera desde su creación tanto en los trabajos de su autor como de los pupilos de este ultimo. Su uso se volvió cotidiano en el post operatorio de cirugías de gran invasión como lo es el reemplazo articular total de rodilla, tal como lo hace Shands en el año de 1937¹ a quien se le atribuye la primera descripción del material y técnica de aplicación del vendaje sin describir en lo absoluto su forma de actuar, e incluso

realizando su uso prácticamente de forma empírica pero si normando la técnica de aplicación de forma que aquellos que leyeron sus trabajos podían difundir su uso, a pesar de ello, ningún cirujano que lo utilizara daba el reconocimiento al creador de el debido a que al estar pobremente descrito en sus trabajos, como lo menciona el Dr. Charnley en 1950 nadie le había dado la importancia requerida¹. Aun así, se tienen reportes anteriores a este suceso.

- ❖ 1934 Trueta declara que las condiciones de los tejidos blandos así como la circulación mejoran con presión externa de manera controlada, aunque sin describir la manera que el lo hacia¹. No así el Dr. Charnley quien además de lo mencionado anteriormente, es quien describe de forma profunda y detallada el material, la técnica de aplicación y las condiciones en que debería aplicarse el vendaje.
- ❖ En 1957 la literatura de Watson-Jones se reporta el uso de un vendaje algodonoso copioso en el post operatorio inmediato de menisectomia.
- ❖ En 1975 Harkness recomendó de manera enfática la aplicación de un vendaje tipo Robert Jones si se esperaba la presencia de edema, llevándolo el a cabo dentro de sus cirugías en el post operatorio.
- ❖ En 1978 Smillie además de sustentar a Harkness y apoyar su declaración y sugerencia, agrega que de ser necesario se podría aumentar la estabilidad de la extremidad apoyando al vendaje Robert jones con un aparato tipo férula.

Sin embargo a pesar de ir en aumento el uso de este vendaje para control y profilaxis de edema, hubo quien mencionó que su aplicación era mas contraproducente debido a la presión desmedida que se corría el riesgo de hacer uso, dándole el nombre de **Vendaje Compresivo** por el temor de algunos cirujanos ortopedistas a su uso, esto debido a los pocos reportes de estudios que incluían su uso.

- ❖ Matsen y Krugmire en 1974 realizaron estudios de fx de tibia en conejos, colocando como inmovilización el vendaje tipo Robert Jones, al final del cual reportaron que la presión aplicada de forma externa puede limitar, en efecto, el proceso inflamatorio con disminución del edema, pero que esta presión debería ser uniforme para evitar efectos contraproducentes en la circulación distal.
- ❖ En 1978 Smillie reporta que las presiones encontradas debajo del vendaje tipo Robert Jones aumentaba hasta 40-50 Mm. De Hg., manteniéndose estas hasta 48 hrs., siendo perjudicial para los tejidos blandos;
- ❖ Este ultimo reporte es refutado por Rosen y Schatzker en el año de 1983, quienes usaron transductores de presión bajo sus vendajes y concluyeron que el aumento de la presión solo se mantenía por 5 minutos,
- ❖ A este trabajo se une el realizado por Brodell, Axon y McCollister en 1986, quienes midieron la presión intracompartimental de postoperados de reemplazo articular de rodilla de la zona anterior

de la pierna bajo la aplicación de vendaje tipo Robert Jones durante 24 hrs., encontrando en efecto un aumento de la presión del compartimento.

Sin embargo se grafica la disminución de la misma y se observó que al final la presión era mucho menor que al inicio con y sin vendaje, contribuyendo este a la profilaxis de aumento de la presión compartimental y por lo tanto disminuyendo las posibilidades de un proceso inflamatorio, edema e incluso hasta la posible presencia de un síndrome compartimental.

- ❖ 2001 en la revista Internacional Orthopaedics donde se realiza una comparación del vendaje Robert Jones con la crioterapia utilizada en el post-operatorio inmediato de artroplastía total de rodilla, donde se administraban terapias de frío por lo menos 6 hrs. Al día y el vendaje se removía hasta 48 hrs. Después de su aplicación, no hubo diferencia significativa en el control de edema o dolor post cirugía. El único dato trascendente según sus autores, Gibbons, Solan, Ricketts y Patterson fue la disminución de sangrado en el grupo de la crioterapia, y se observaron p estadísticas de menos de 0.05, quedando demostrado que el simple vendaje es capaz de tener efectos similares que la crioterapia^{9, 12}.

Datos de gran valor estadístico debido al carácter de aleatorización y comparación del trabajo realizado en Ucrania.

- ❖ Junio del 2005 donde se realiza un estudio sobre cerdos en base a un vendaje compresivo acolchonado tipo Robert Jones

con la finalidad de estudiar la mortalidad y morbilidad de una mordedura de serpiente en dichos animales, además de ver la efectividad del vendaje en la prevención de la sintomatología secundaria a la inoculación de veneno. Dicho trabajo publicado en E.U.A. demostró que el uso de este recurso disminuyó la morbilidad y la mortalidad de los animales en que fue aplicado⁷.

- ❖ Así mismo en un estudio previo publicado en el año 2000 por Bañuls, Curwen y Crawshaw donde comparan la crioterapia y la compresión neumática intermitente se demostró que esta última aplicada en fracturas de tobillo mejora de forma significativa las condiciones generales de la piel y disminuye el consumo de medicamentos analgésicos en el pre y post operatorio³.

Este es el principio por el cual se rige el Vendaje Robert Jones, compresión sostenida que evita el aumento del edema. A pesar de los reportes ya mencionados, no existen estudios formales que nos informen la disminución real del edema con la utilización del vendaje. Sigue habiendo especulación sobre el uso, las indicaciones y la efectividad real debido a la ausencia de medición tanto volumétrica así como de circunferencias de las extremidades donde se usa.

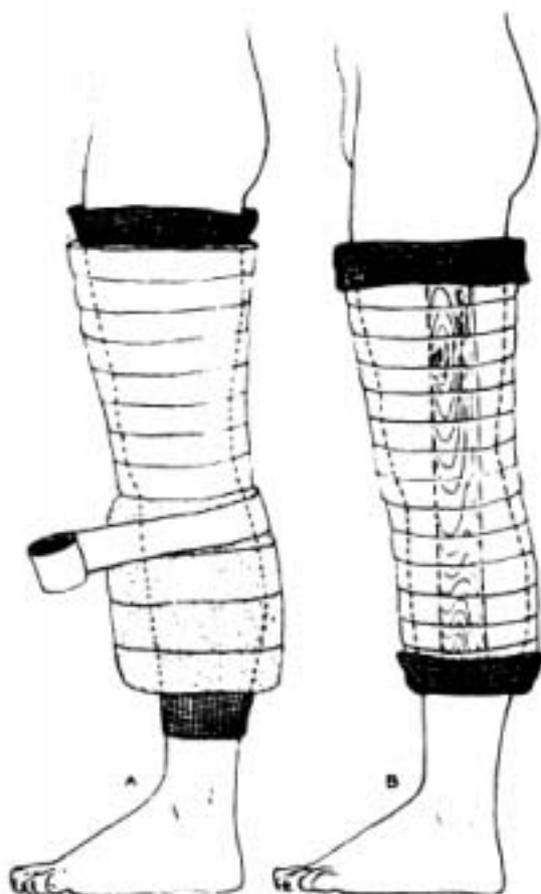
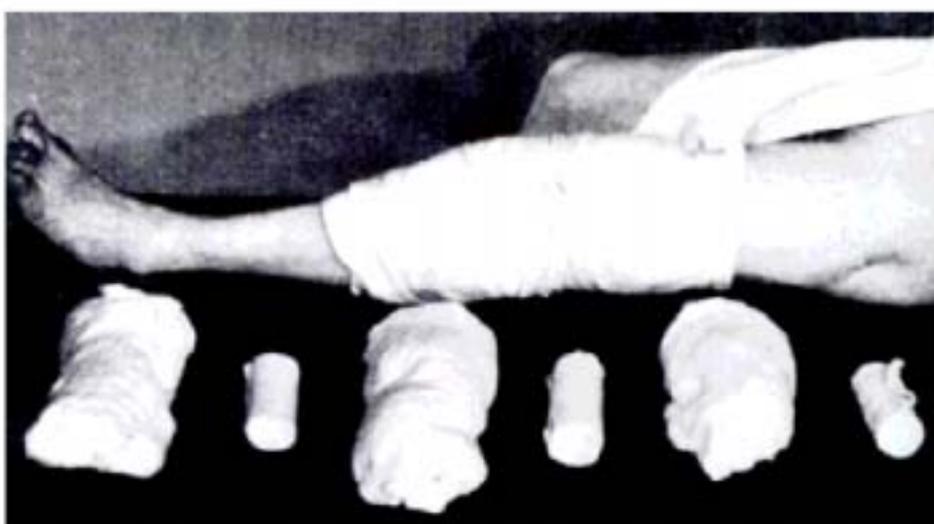
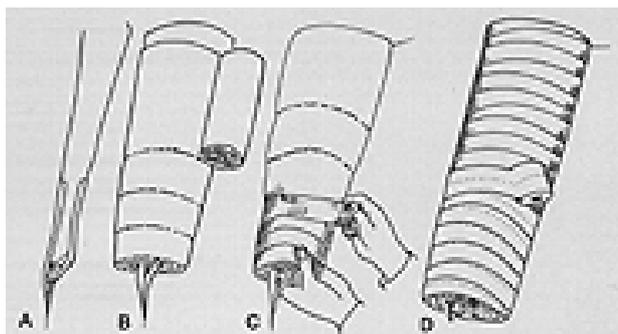


Fig. 1
The compression dressing of Shands
1937.



Vendaje tipo Robert Jones por Charnley 1950



Vendaje tipo Robert Jones en Perros



GENERALIDADES DEL METAMIZOL

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

El metamizol posee efectos analgésicos, antipiréticos, antiespasmódicos y antiinflamatorios:

- * Dolor severo, agudo o crónico, como el asociado a enfermedades reumáticas, cefaleas, odontalgias, dolores tumorales, dolores posteriores a traumatismos o intervenciones quirúrgicas.
- * Dolor espasmódico severo, agudo o crónico, asociado a espasmos del músculo liso como cólicos en la región gastrointestinal, tracto biliar, riñones y tracto urinario inferior.
- * Reducción de la fiebre refractaria a otras medidas (por ejemplo: compresas frías).

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS

La absorción gastrointestinal del metamizol es rápida y completa. Se metaboliza en el intestino a metilaminoantipirina (MAA), que es detectable en sangre. La concentración máxima se alcanza entre 30 y 120 minutos. La sustancia básica metamizol solo se detecta en el plasma después de administración intravenosa. Su distribución es uniforme y amplia; su unión a proteínas plasmáticas es mínima y depende de la concentración de sus metabolitos. La vida media de eliminación es de 7 a 9 horas. La MAA se metaboliza en el hígado a aminoantipirina (AA) y se elimina por vía renal en un 90%. La acción analgésica, antipirética y antiespasmódica se atribuye principalmente a los metabolitos MAA y AA mediante la inhibición de la síntesis de prostaglandinas.

El metamizol ejerce su efecto antipirético a nivel del sistema nervioso central (encéfalo y médula espinal) y a nivel periférico (nervios, sitios de inflamación).

A nivel del sistema nervioso central, se ha encontrado que el metamizol activa las neuronas de la sustancia gris periacueductal, produciendo una señal que inhibe la transmisión del estímulo nociceptivo proveniente de la médula espinal.

Se ha encontrado, también, que el metamizol interfiere con la participación del glutamato en la nocicepción a nivel central, y que inhibe la producción de prostaglandinas. Además de las acciones del metamizol a nivel supraespinal sobre las neuronas que envían información a la médula para inhibir la transmisión del estímulo doloroso, se ha demostrado que también tiene acciones directas sobre las neuronas espinales. Los mecanismos de acción implicados en este efecto son probablemente el aumento de síntesis de óxido nítrico, y una interferencia con los efectos nociceptivos del glutamato, El óxido nítrico al ser un gas, difunde por toda la vecindad del sitio de lesión y es capaz de entrar libremente al interior de las células, donde produce un aumento en el GMP cíclico, lo que causa una desensibilización del nociceptor.

A nivel periférico, el metamizol ejerce su efecto analgésico también por estimulación de la síntesis de óxido nítrico, a partir de la L arruina. Además tiene una acción inhibitoria de la síntesis de prostaglandinas, que si bien no es tan marcada como en el sistema nervioso central, contribuye al efecto analgésico global. Se sospecha también una acción de inhibición por parte del metamizol de la liberación de factores algógenos, producidos por los macrófagos, que estimulan directamente al nociceptor.

Además de su efecto analgésico, el metamizol tiene un efecto antiespasmódico a través de una inhibición directa sobre el músculo liso periférico, disminuyendo su excitabilidad. Este efecto también se deriva en parte de un aumento del óxido nítrico, que estimula la producción de GMP cíclico intracelular, lo que en el caso del músculo liso resulta en un efecto relajante. Por otra parte, también se ha observado una acción inhibitoria del metamizol sobre las neuronas que inervan las estructuras con músculo liso, inhibiendo la liberación de los mediadores, es decir a una acción presináptica. Este efecto antiespasmódico se ha visto incluso en el esfínter de Oddi.

El metamizol ejerce un marcado efecto antipirético, se basa principalmente en la inhibición de prostaglandinas a nivel central.

También tiene un efecto de inhibición de la síntesis y/o liberación de pirógeno endógeno (interleucina 1). El metamizol no solo es capaz de disminuir la temperatura corporal sino que también protege del daño neuronal producido por la fiebre alta y prolongada, lo cuál se ha demostrado en ratas sometidas a isquemia cerebral experimental.

El metamizol tiene también un efecto antiinflamatorio, que se deriva de su inhibición de prostaglandinas pro inflamatorias a nivel periférico, de la inhibición del quimiotactismo de los neutrófilos en el sitio de inflamación e inhibición de la liberación de factores pro inflamatorios de los macrófagos. Sin embargo, a las dosis usadas terapéuticamente, predominan sus efectos analgésico, antipirético, antiespasmódico, sobre el efecto antiinflamatorio.

CONTRAINDICACIONES

- * Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula y a las pirazonas como isopropilamino-fenazona, fenazona o fenilbutazona.
- * Enfermedades metabólicas como porfiria hepática y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa.
- * Infantes menores de 3 meses o con un peso inferior de 5 Kg., debido a la posibilidad de trastornos de la función renal.
- * Embarazo y lactancia con restricciones.

PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA

Debe evitarse el empleo de metamizol durante los tres primeros meses y no debe usarse durante los últimos tres meses del embarazo.

Puede administrarse entre el cuarto y el sexto mes cuando existan razones médicas apremiantes.

Debe evitarse la lactación durante las 48 horas siguientes al empleo de metamizol.

REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS

Los principales efectos adversos del metamizol se deben a reacciones de hipersensibilidad:

Las más importantes son discrasias sanguíneas (agranulocitosis, leucopenia, trombocitopenia) y choque.

Ambas reacciones son raras pero pueden atentar contra la vida y pueden presentarse aún cuando se haya usado metamizol anteriormente sin complicaciones. En estos casos debe suspenderse la medicación inmediatamente.

Otras reacciones de hipersensibilidad afectan la piel, las conjuntivas y la mucosa nasofaríngea. En casos muy raros se pueden presentar reacciones bulosas severas de piel, potencialmente mortales y que generalmente incluyen las mucosas (síndrome de Lyell y Stevens-Jonson). También se pueden observar crisis de asma en pacientes predispuestos.

Ocasionalmente y sobre todo en pacientes con antecedentes de enfermedad renal preexistente o en casos de sobredosis, se han presentado trastornos renales transitorios como oliguria o anuria, proteinuria y nefritis intersticial.

INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO

Se puede presentar interacción con ciclosporinas, que consiste en disminución de la concentración sanguínea de ciclosporina. El metamizol y el alcohol pueden tener una influencia recíproca, uno sobre los efectos del otro.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Debe administrarse a razón de 10 a 17 mg/Kg./toma, hasta cuatro tomas al día.

GENERALIDADES DEL KETOROLACO

INDICACIONES TERAPÉUTICAS

Está indicado en el tratamiento a corto plazo del dolor de moderado a intenso como en postoperatorio, tratamiento de dolor que ocasiona el cáncer, migraña y en general está indicado en el tratamiento del control de dolor a corto plazo como el cólico renal.

FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA

Farmacocinética: Después de la ingestión oral o aplicación parenteral (intramuscular) el ketorolaco se absorbe con rapidez y alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 30 a 50 minutos. La biodisponibilidad después de ingerido es de 80% en promedio. Está unido casi totalmente a proteínas plasmáticas y se excreta con una vida media de eliminación de cuatro a seis horas.

La excreción por orina comprende 90% aproximadamente del fármaco eliminado, 60% se excreta sin modificaciones y el resto en la forma de conjugado glucuronidado. La velocidad de eliminación es menor en el anciano y en sujetos con insuficiencia renal. Se elimina también por hígado. Su vida media de eliminación es de 4 a 6 horas, su efecto máximo se obtiene en 1-3 horas, tiene una biodisponibilidad del 80%.

Farmacodinamia: El ketorolaco es un antiinflamatorio no esteroideo (AINE), cuya acción analgésica antiinflamatoria leve y mínima acción antipirética la logra mediante la inhibición de ciclooxygenasa-2 (COX-2) induciendo con ello inhibición de prostaglandinas sin afección de los receptores opiáceos y, por consiguiente, sin sus reacciones secundarias. La actividad analgésica de 30 mg de ketorolaco es equivalente a 9 mg de morfina a 650 mg de ácido acetilsalicílico a 600 mg de paracetamol y a 60 mg de codeína. El ketorolaco inhibe la agregación plaquetaria la cual desaparece 24-40 horas después de suspendido.

DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN

Las dosis recomendadas de ketorolaco son de 10 mg V.O. cada 4-6 horas como dosis total máxima de 40 mg al día y la dosis total de tratamiento máxima permitida es de 150 mg o 2-3 mg Kg. día.

Cuando el ketorolaco se administra por vía oral se aconseja no darlo por más de 4 días para evitar efectos adversos como el sangrado.

Es importante disminuir las dosis antes señaladas en pacientes ancianos o con disfunción renal.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿El vendaje tipo Robert Jones disminuye el edema en las fracturas de tobillo?

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se realizó un estudio:

- a) Prospectivo
- b) Longitudinal
- c) Abierto
- d) Comparativo
- e) Aleatorizado

JUSTIFICACIÓN

- ❖ No existen antecedentes de estudios en nuestra institución que demuestren la efectividad en el control del edema con el vendaje "Robert Jones"
- ❖ No hay reportes en la literatura internacional

OBJETIVOS

GENERAL:

- ✓ Comparar el vendaje tipo Robert Jones con la aplicación de la férula en "U" en el control del edema en las fracturas de tobillo.

PARTICULARES:

- ✓ Conocer la relación entre tipo de fractura y el grado de edema
- ✓ Encontrar la relación entre el tiempo de evolución de la lesión y el grado de edema
- ✓ Evaluar la evolución del edema a las 24 hrs., posterior a la inmovilización de la fractura
- ✓ Valorar la intensidad del dolor previo a la colocación de la inmovilización y a las 24 hrs. de realizada esta

HIPÓTESIS

- El vendaje Robert Jones logra una mayor disminución del edema en las fracturas de tobillo que la férula en "u".

Hipótesis Nula:

- ❖ El vendaje Robert Jones no logra una mayor disminución del edema en las fracturas de tobillo que la férula en "u".

MATERIAL Y MÉTODOS

Grupo de estudio:

Se evaluaron pacientes con fracturas de tobillo tipo A, B y C de la clasificación de Weber que ingresaron al Servicio de Urgencias y Hospitalización del **Hospital General "Dr. Miguel Silva"** en el periodo comprendido de Enero a Julio del 2007.

Descripción de equipo e insumos:

- ✓ Cinta métrica graduada en centímetros, con alma metálica y cubierta plástica
- ✓ Vendas de Yeso de 10 CMS X2.75 mts.
- ✓ Vendas de Huata de 10 CMS
- ✓ Vendas elásticas de 10 CMS
- ✓ Algodón plisado 300 grs.
- ✓ Metamizol Sódico a dosis de 15 mgrs. /Kg. I.V. Cada 6 hrs., en caso de alergia Ketorolaco a dosis estándar de 30 mgrs I.V. cada 8 hrs.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✓ Paciente de ambos sexos
- ✓ Mayores de 15 años de edad
- ✓ Paciente con historia clínica completa
- ✓ Fracturas tipo A, B y C de Weber modificada AO diagnosticada por radiografías en proyección A.P. y Lateral simples
- ✓ Fractura aguda, de hasta 12 hrs. de evolución
- ✓ No estar bajo tratamiento diurético

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- ✓ Pacientes con más de 12 hrs. de evolución
- ✓ Pacientes menores de 15 años
- ✓ Paciente con fractura expuesta de tobillo o de pie asociada
- ✓ Pacientes con fractura de tobillo bilateral
- ✓ Luxación de pie o tobillo ipsilateral asociada
- ✓ Paciente con fractura de tobillo asociada a fractura de pie o pierna ipsilateral
- ✓ Paciente con politraumatismo
- ✓ Paciente con alteraciones vasculares periféricas
- ✓ Pacientes con alteraciones nerviosas periféricas de la extremidad afectada (articulación de Charcot)
- ✓ Paciente con padecimiento reumático o paralítico de fondo
- ✓ Paciente que este bajo tratamiento diurético

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✓ Síndrome compartimental inminente
- ✓ Retiro del vendaje antes de las primeras 24 hrs. de colocado el mismo
- ✓ Que el paciente no siga las instrucciones de reposo absoluto

MÉTODOS

- ❖ Examen físico completo del paciente
- ❖ Medición del diámetro bimalleolar de ambos tobillos a 1 cm. por encima de la punta de ambos
- ❖ Evaluación del dolor previo a la colocación de la inmovilización con la escala análoga
- ❖ De forma aleatoria según sorteo, aplicación de vendaje tipo Robert Jones o Férula en "u"
- ❖ Reposo absoluto en cama con ambas extremidades en extensión
- ❖ Aplicación de medicación analgésica de poca o nula actividad anti-inflamatoria
- ❖ Medición de diámetro bimalleolar a las 24 hrs. Posterior a la aplicación del método de inmovilización
- ❖ Registro de resultados

VARIABLES DEMOGRÁFICAS

- Edad
- Sexo

VARIABLES CLÍNICAS

- Número de fracturas de acuerdo a su clasificación
- Tiempo de evolución de la fractura al ingreso
- Diámetro inicial del tobillo afectado y contralateral
- Intensidad del dolor
- Diámetro bimalleolar a las 24 hrs. posterior a la inmovilización
- Intensidad del dolor a las 24 hrs. de colocada la inmovilización

ANALISIS ESTADISTICO

Estadística Descriptiva

Medidas de tendencia central

- Promedios

Medidas de Dispersión

- Desviación estándar y rango

Variables nominales

- Porcentajes

Estadística Inferencial

Variables cuantitativas

"T" de Student

Variables cualitativas

"Chi" cuadrada

U de Mann Withney

Kruskal Wallis

Correlación de Spearman

Correlación de Pearson

Se usó el software **SPSS 12.0** para Windows para la realización de todo el análisis estadístico.

RESULTADOS

Se examinaron un total de 50 pacientes (50 fracturas) en el periodo de tiempo antes mencionado, 36 del sexo masculino (72%) y 14 del sexo femenino (28%) fig. 1. Se observó un promedio de edad de 39.6 años +/- 15.39 (mín. de 16 y máx. de 65, y rango de 49). Se distribuyeron en dos grupos. El grupo 1 compuesto por aquellos que recibieron la inmovilización con el vendaje tipo Robert Jones, y el grupo 2 el cual se trato con la férula en "U" de yeso.

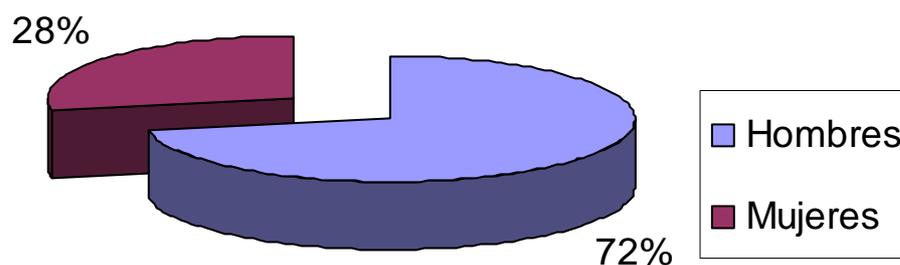


Fig. 1. Porcentaje de varones y mujeres participantes en el estudio.

El grupo 1 incluyó un total de 26 pacientes, 22 hombres (84%) y 4 mujeres (16%), mientras que el grupo 2 estuvo compuesto por 24 integrantes, 10 mujeres (41%) y 14 (59%) hombres, con una diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.03$ Fig. 2.

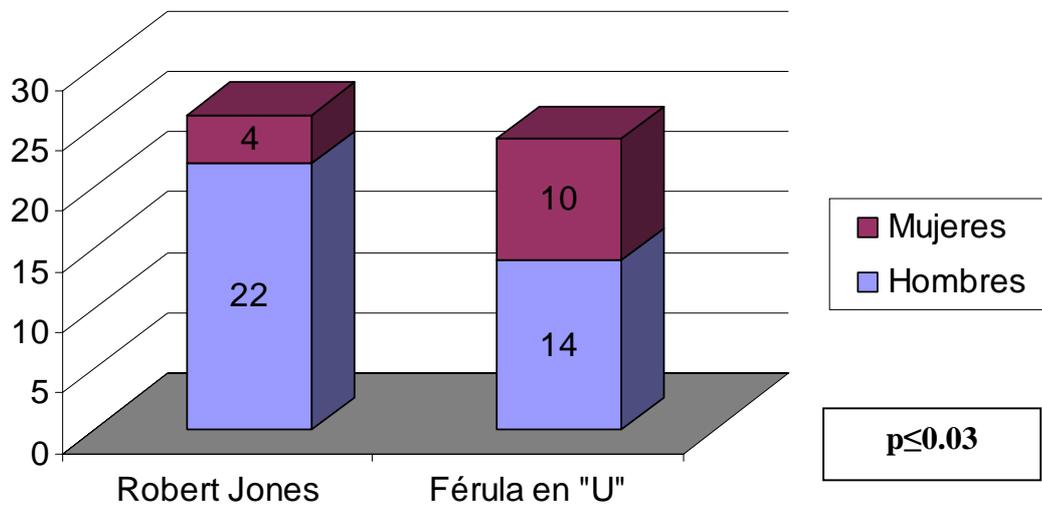


Fig. 2. Distribución de género en ambos grupos de estudio.

No se observó predilección del lado fracturado. Los pacientes se lesionaron de forma indistinta cualquiera de sus tobillos, el izquierdo se fracturó en 26 pacientes a diferencia del derecho que presentó un total de 24 casos. Fig. 3.

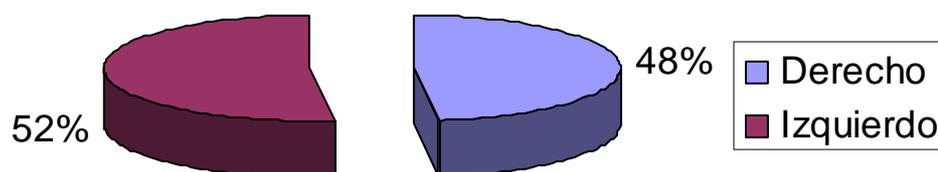


Fig. 3 Tobillo afectado con mayor frecuencia en el estudio.

En el grupo 1 se observó mayor afectación del tobillo derecho con un número total de 16 casos, en comparación del tobillo izquierdo que se fracturó solo en 10 ocasiones; mientras que en el grupo 2 el tobillo izquierdo se afectó en 16 casos y 8 del lado derecho, con un valor de $p \leq 0.046$ fig. 4.

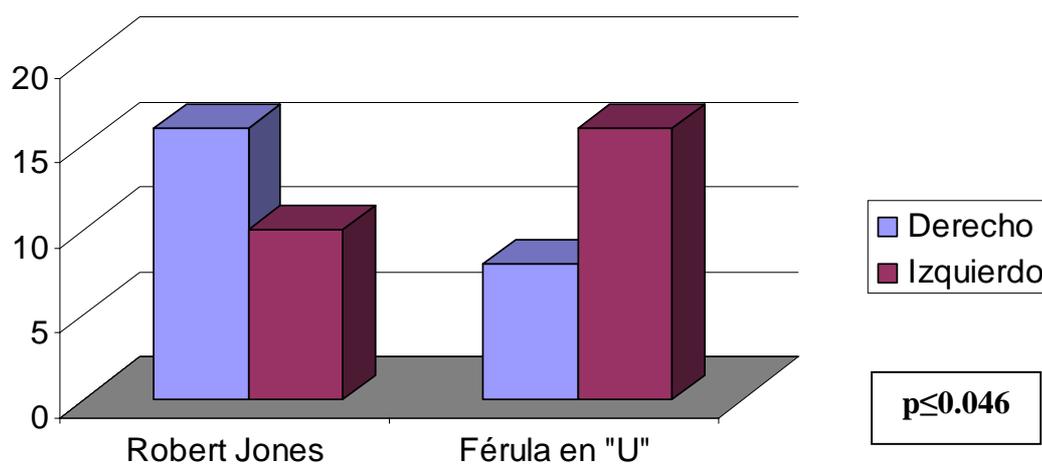


Fig. 4. Incidencia de tobillo fracturado según el grupo de estudio.

Se evaluaron a través de radiografías simples en proyecciones anteroposterior y lateral los 50 tobillos para la clasificación del tipo de fractura según Weber encontrándose los siguientes resultados: tipo A2=2, B1=12, B2=14, B3=6, C1=6, C2=8, C3=2. Fig. 5.

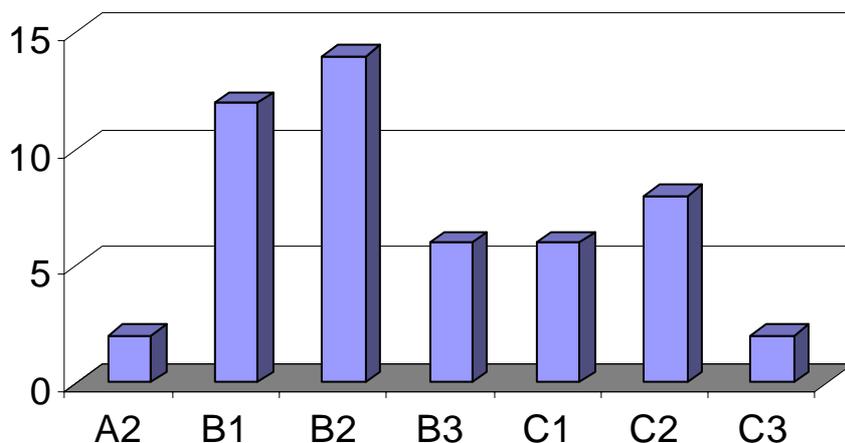


Fig. 5. Tipos de fractura.

La distribución por grupo del tipo de fracturas fue de la siguiente manera. En el grupo 1 hubo un total de 26 fracturas, de las cuales A2=2, B1=10, B2=4, B3=4, C1=2, C2=2, C3=2. En tanto en el en el grupo 2, el total de las 24 fracturas se clasificaron de la siguiente manera: A2=0, B1=2, B2=10, B3=2, C1=4, C2=6, C3=0, con una diferencia estadísticamente significativa, con un valor de $p \leq 0.047$ Fig. 6.

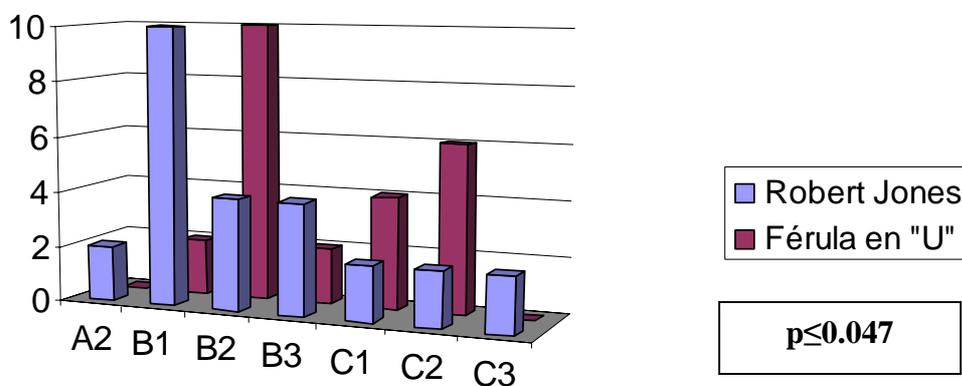


Fig. 6. Distribución por grupos del tipo de fractura según la clasificación de weber.

En el sexo femenino se observó predominio de la fractura tipo B2, mientras que en el sexo masculino el tipo de fractura que más se presentó fue la B1, esto según la clasificación de Weber. Fig. 7.

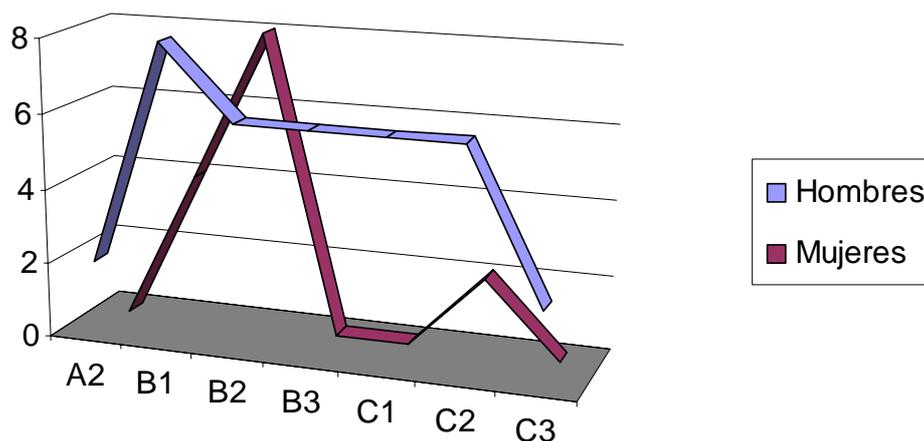


Fig. 7. Incidencia por género del tipo de fractura según la clasificación de Weber.

Respecto al tiempo de evolución de la fractura, se encontró que en promedio, los 50 pacientes acudieron con un padecimiento actual de 439.20 minutos de evolución +/- 259.25, (mín. de 60 y un máx. de 720, rango de 660). En los integrantes del grupo 1 se observó un menor tiempo de evolución, con un promedio de 350.76 minutos +/- 262.73, en comparación con aquellos pacientes que se encontraban en el grupo 2, cuyo promedio fue de 535 minutos de evolución +/- 223.04 minutos, $p \leq 0.010$ Fig. 8.

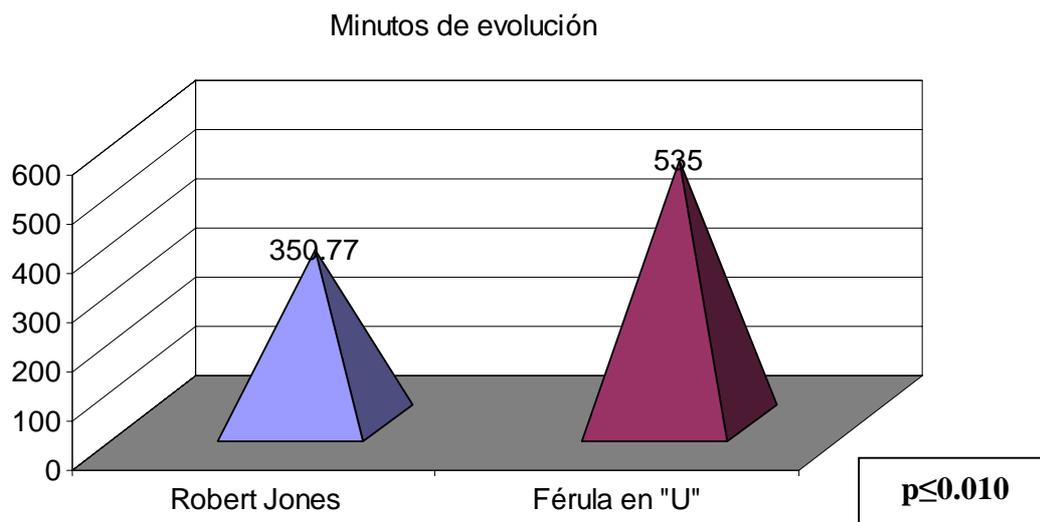


Fig. 8. Diferencia entre el tiempo de evolución al acudir a atención médica de los grupos.

Se obtuvieron las mediciones de ambos tobillos, previo a la colocación de la inmovilización. Se obtuvo un promedio de diámetro del tobillo sano de 249.40 mm. +/- 20.19 (min. 210, máx. 310 Mm., rango 100); y un promedio del tobillo fracturado de 281.36 +/- 18.97 (mín. 234, máx. 330, rango 96 Mm.). El promedio del tobillo afectado en el grupo 1 fue de 283.23 Mm. +/- 11.69 previo a la inmovilización, y del grupo 2 de 279.33 Mm. +/- 24.70 previo a la colocación de la férula en "U". con un valor de $p \leq 0.48$ Fig. 9.

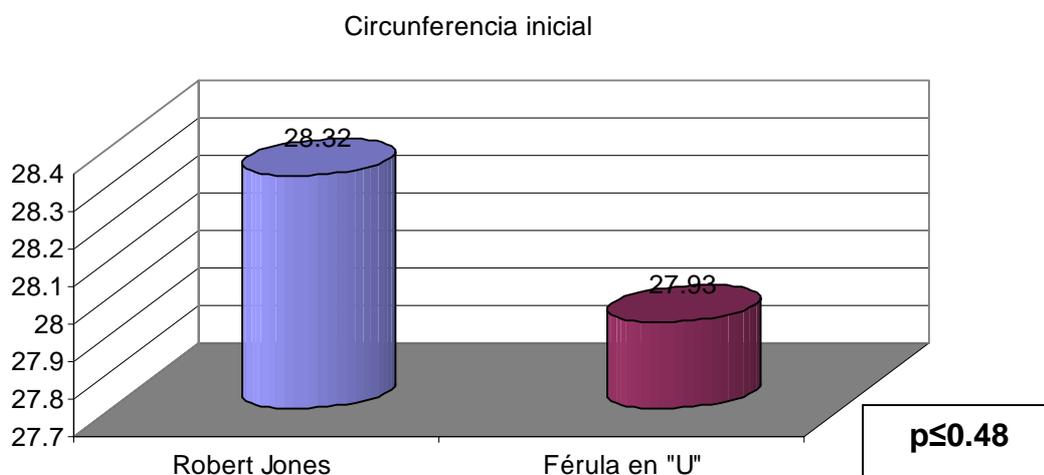


Fig. 9. Promedio de la circunferencia inicial del tobillo fracturado entre los grupos.

Se realizó la prueba de correlación de Spearman para determinar la existencia de relación entre el tipo fractura y el grado del edema. No se observó correlación. **R .24, $p \leq 0.08$** . Tabla 1.

Tipos de Fractura	Edema inicial, promedio	R	Valor estadístico
A2=2, B1=12, B2=14, B3=6, C1=6, C2=8, C3=2	281.36 mm.	0.24	$p \leq 0.08$

Tabla 1. No se encontró correlación entre los tipos de fractura y el grado de edema (Spearman)

De la misma manera se investigó la existencia de relación entre el tiempo de evolución de la fractura y el grado de edema, no encontrándose ninguna. **R 0.12, $p \leq 0.37$** . Tabla 2

Minutos de evolución al ingreso en promedio	Edema inicial en promedio	R	Valor estadístico
439.2	281.36 mm.	0.009	$p \leq 0.951$

Tabla 2. Ausencia de relación entre tiempo de evolución de la fractura y el grado de edema antes de la inmovilización (Pearson).

24 horas posterior a la inmovilización, se realizó nuevamente la medición, del tobillo fracturado, al comparar ambos resultados obtenemos que en promedio el grupo 1 presentó una disminución del edema de 17.69 Mm., mientras que en el grupo 2 fue de 8.33 Mm., no observándose diferencia estadísticamente significativa **$p \leq 0.36$** Fig. 10.

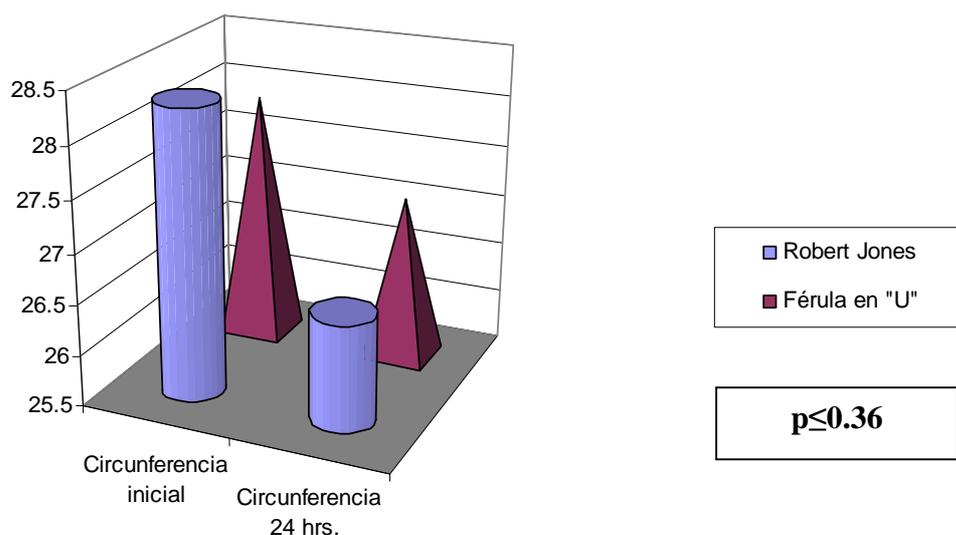


Fig. 10. Comparación del edema inicial tras 24 hrs. de inmovilización de ambos grupos.

La intensidad del dolor fue medida previo a la colocación de la inmovilización con los siguientes resultados: en total, los 50 pacientes presentaron una mediana de 7, en el grupo bajo tratamiento con Robert Jones la mediana, también fue de 7; mientras que el grupo 2 presentó una mediana de 5.5. , sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.3$ fig. 11.

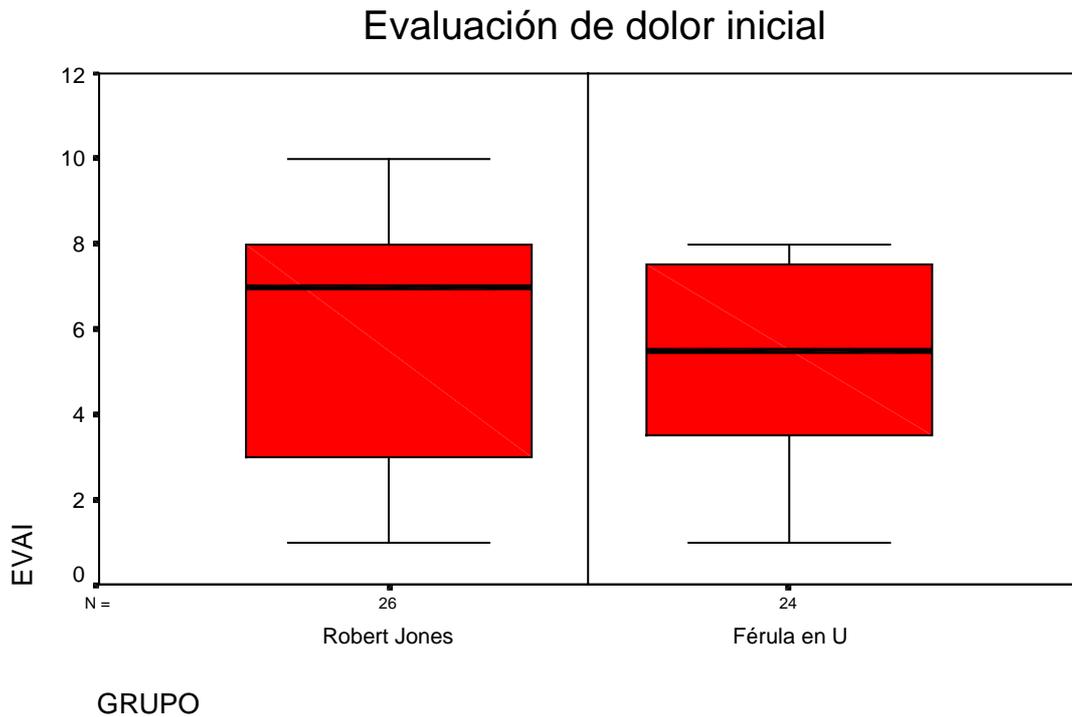


Fig. 11. Registro inicial de la escala análoga del dolor antes de la inmovilización de ambos grupos. $p \leq 0.3$

24 horas después de la inmovilización se realizó nueva medición de la intensidad del dolor, encontrándose en ambos grupos, una mediana de 2, sin encontrarse diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.8$ Fig. 12 y 13.

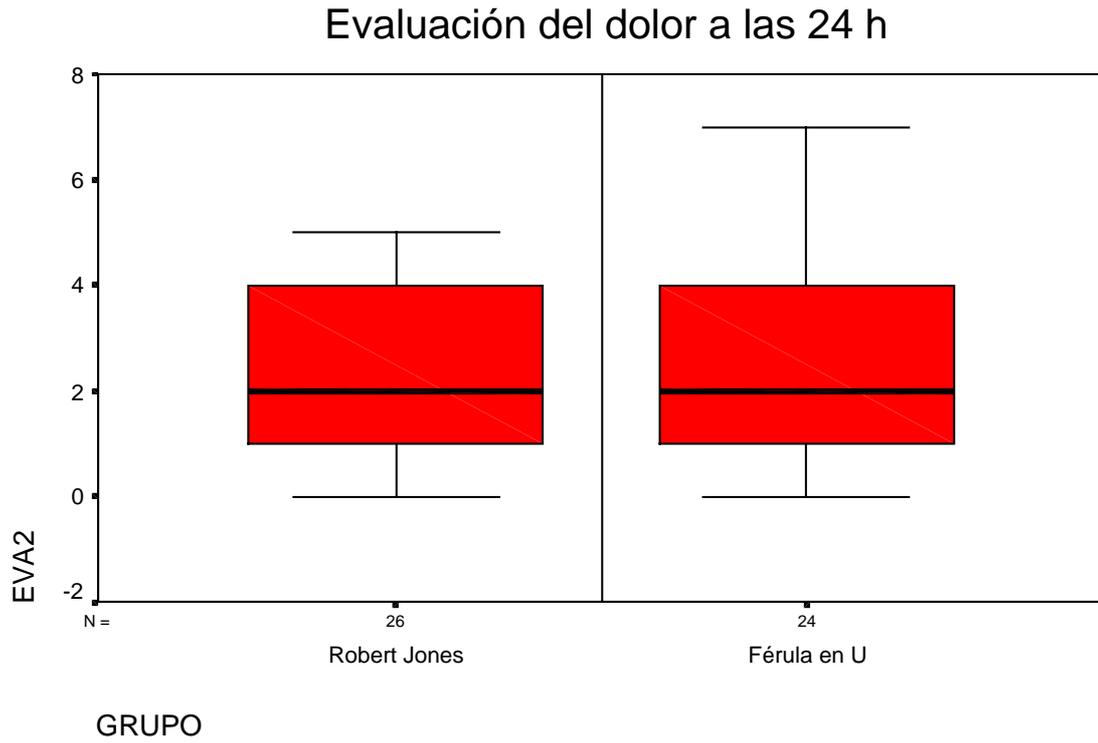


Fig. 12. Registro de la escala análoga del dolor a las 24 hrs. de inmovilización. $p \leq 0.8$

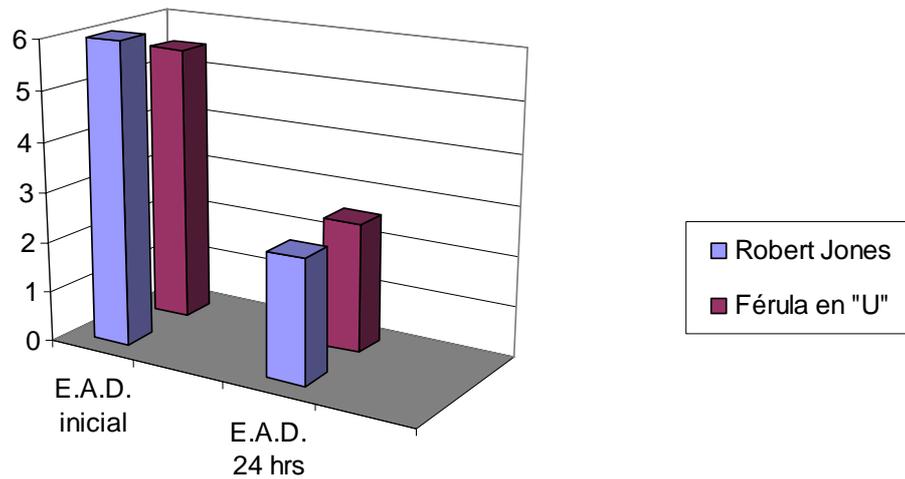


Fig.13. Comparación del dolor, tanto la medición inicial así como 24 hrs. después, al retirar la inmovilización.

DISCUSIÓN

El uso del vendaje tipo Robert Jones es muy común en todas las instituciones de salud. Se le ha conocido desde mucho tiempo como un método para disminuir el edema en diversas entidades, cualidad que se le atribuye debido a la mejora del drenaje venoso y linfático^{2, 3, 5, 6, 9, 12}. Se sabe que este tipo de inmovilización además, es mucho menos rígido que una férula de yeso y permite cierto confort por la suavidad de los materiales con los que está hecho y el peso ligero que posee, así como la sensación de protección que puede proporcionar debido a que es prácticamente una barrera que protege a la extremidad lesionada. Sin embargo hasta el día de hoy no existe un estudio el cual compare el uso del vendaje compresivo, como algunos autores los llaman, con la aplicación de la férula de yeso en "U" en las fracturas de tobillo, y que examine la utilidad de ambos métodos en la disminución del edema y control del dolor. Es necesario mencionar que muchos ortopedistas de hoy en día, sin pensarlo dos veces afirman que el vendaje tiene una utilidad invaluable. Incluso en algunos reportes de la literatura internacional se le ha comparado con la crioterapia para el tratamiento y control post quirúrgico del dolor, edema y sangrado en sustitución protésica de rodilla^{1, 9, 12}, quedando solo en desventaja en el aspecto de sangrado. Sin embargo su historia se remonta hasta el siglo pasado en el año de 1937, cuando Shands lo describe de forma somera y empírica, tanto en su realización como su manera de actuar¹. Reportes anteriores, realizados por Trueta en 1934 mencionaban que el vendaje poseía la virtud de mejorar los tejidos blandos debido a la presión externa controlada¹, aún así, no se daba explicación de la forma de actuar o la evidencia científica

en la cual se respaldaban estas afirmaciones. En el presente estudio no se observó diferencias en las condiciones de la piel con el uso de ambos métodos de inmovilización. En 1978, Smillie mencionó que el vendaje tipo Robert Jones adicionado con una férula posterior de reposo proporcionaba una mayor estabilidad a la extremidad afectada¹; hecho que, sin incluir un grupo de tales características en este estudio es de esperarse. El vendaje Robert Jones, si bien proporciona una inmovilización relativa, por sí solo no dará una estabilidad semejante a la proporcionada por la férula en "U". En 1974, Matsen y Krugmire aplicaron el vendaje compresivo para inmovilizar fracturas de tibia en conejos, y mencionan que ellos observaron disminución del proceso inflamatorio así como el edema¹. En la presente investigación se observó la disminución del edema tanto en el grupo al cual se aplicó el vendaje tipo Robert Jones, como en el cual se aplicó la férula en "U", no observándose diferencia estadísticamente significativa en el control del edema a las 24 hrs. $p \leq 0.36$. En el año 2000 se realizó un estudio por parte de Bañuls, Curwen y Crawshaw, quienes aplicaron de forma preoperatoria crioterapia así como compresión neumática intermitente en pacientes con fracturas de tobillo, concluyendo que la realización de estas acciones disminuye el consumo de medicamentos antiinflamatorios, el dolor, y mejora las condiciones generales de los tejidos blandos para la cirugía³. Comparativamente, en nuestra investigación se observó que el simple hecho de inmovilizar la extremidad afectada, es un factor importante no solo para el control del edema y del dolor, sino para mantener en condiciones adecuadas tanto a la piel así como a los tejidos blandos. Al inicio de este estudio, no había aún ninguna otra investigación formal que comparara el uso de las dos técnicas de inmovilización en las fracturas de tobillo y sus repercusiones en el edema y

el dolor. En general, existe el consenso de que la inmovilización a través del vendaje compresivo es muy superior para el control del edema que la férula en "U", sin embargo, de acuerdo al presente estudio, la férula en "U" ha demostrado ser tan útil como el Robert Jones. En particular es destacable un principio ya muy bien conocido por todos aquellos que han tenido contacto con la ortopedia y traumatología aunque sea de forma somera. La inmovilización adecuada y bien indicada es un factor para el control del dolor de forma importante. Pero no se limita solo a lo anterior, ya que también es claro a través de los resultados, que no solo tiene la función reguladora del dolor, sino también del control del edema, el cual, después de 24 hrs. de iniciada la inmovilización es considerablemente menor, independientemente del método que se utilice. En la literatura internacional se ha reportado que el dolor en pacientes en quienes se comparó la crioterapia y el vendaje de Robert Jones³ no hay diferencia estadísticamente significativa $p \leq 0.05$. En nuestro estudio el resultado fue similar, no encontrando tampoco diferencia en la intensidad del dolor a las 24 hrs. de inmovilización, independientemente de la técnica de inmovilización empleada, $p \leq 0.8$.

CONCLUSIONES

1. No se observó correlación entre el tipo de fractura y el grado de edema.
2. No se encontró correlación entre el tiempo de evolución del padecimiento y el grado de edema.
3. A partir de la inmovilización, independientemente de la técnica empleada, se observó que a las 24 hrs. había una disminución notable del edema con respecto a la medición inicial, demostrando que ambos métodos son igualmente efectivos.
4. A partir de la inmovilización, independientemente de la técnica utilizada, se observó que a las 24 hrs. había una disminución importante del dolor con respecto a la medición inicial, similar en ambos grupos.
5. Por lo anterior podemos concluir que no hay diferencia en el uso de férula en "U" y vendaje Robert Jones para el control del edema o dolor en las fracturas de tobillo

BIBLIOGRAFIA

De acuerdo a las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Medicas (N Eng J Med 1997:336:309-15)

Libros:

1. *Fran H. Netter. Sistema músculo-esquelético, anatomía, fisiología y enfermedades metabólicas.* Tomo VIII, 1ª edición, España. Salvat 1990; pp: 75-76, 121.
2. *Paige Whittle A., Wood II George W. Fracturas de las extremidades inferiores.* Cirugía Ortopédica de Campbell, 10ª edición México 2004. pp: 2726-2732.
3. *Fernando Quiroz Gutiérrez. Compendio de Anatomía.* Tomo II 1ª edición, México. Porrúa 1990. pp: 176-182, 189-190, 196-198.
4. *Harold H. Lindner. Anatomía clínica.* 1ª edición, México, Manual moderno 1990. pp: 634, 641-643.

Revistas:

1. *James David Brodel, David L. Axon, C. Macollister Evans. The Robert Jones Bandage.* Journal of joint and bone surgery Am., Feb 1986; 5: 776-779.
2. *Naimer S.A., Tanami, Malichi, Moryosef. Control of traumatic wound bleeding by compression with a compact elastic adhesive dressing.* Military Medicine. Jul 2006; 172: 664-671.

3. *Banuls, Curwen, Crawshaw.* **Ankle fractures and rapid reduction of swelling by intermittent pneumatic compression: a preoperative approach.** South African orthopaedic association. Sep 2000; 83:3-10
4. *Cashman, Blagg, Bishay.* **The A-V impulse system in acute ankle fractures, is it useful? A controlled, prospective and randomized study.** J. of bone and J. surgery British. Enero 2000; 82: 72
5. *Beekman Ryan, Watson Tracy.* **Bosworth fracture-dislocation and resultant compartment syndrome, a case report.** J. of bone and J. surgery Am. Nov 2003; 11: 2211'2214.
6. *Lee, Dale, Ruckley, Gibson, Prescott, Brown.* **Compression Therapy, effects of posture and application techniques on initial pressure delivered by bandages of different physical properties.** European Journal of vascular and endovascular surgery. May 2006; 31:542-552.
7. *German, Hack, Brewer, Meggs.* **Pressure immobilization bandage delay toxicity in a porcine model of eastern coral snake envenomation.** Annals of emergency medicine. Jun 2005; 45:603-608.
8. *Airaksinen, Kyrklund, Latvala, Kouri, Kolari.* **Efficacy of cold gel for soft tissue injury. A prospective, randomized, double blind trial.** Am J. Sport medicine. Oct 2003; 31:680-684.
9. *Smith, Stevens, Taylor, Maree, Tibey.* **A randomized controlled trial comparing compression banding and cold therapy in postoperative total knee replacement surgery.** Orthopaedic Nursing. Marc 2002; 21:61-66.
10. *Boyce, Quigley, Campbell.* **Management of ankle sprains: a randomized controlled trial of the treatment of inversion surgery using an elastic support bandage or an aircast ankle brace.** B. J. sports medicine. 2005; 39:91-96.

11. *Stockle, Hoffmann, Sudkamp. Fastest reduction of posttraumatic edema. J. of bone and J. surgery Br. Jul 1997; 79:180.*

12. *Gibbons, Solan, Rocketts, Patterson. Cryotherapy compared with Robert Jones Bandage after total Knee replacement, a prospective, randomized trial. International Orthopaedic. 2001; 25:250-252.*

13. *Hancock, Rashmir-Raven. Principles and techniques of the Robert Jones Bandage. Veterinary Technician. Aug 2000:463-465.*

14. *Cedidi, Ingiani. Compression therapy after complex soft tissue trauma and flap coverage. European journal medical research. Feb 2006; 11:85-89.*

Anexos

**HOSPITAL GENERAL DE MORELIA
"DR. MIGUEL SILVA"**

**CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPACIÓN
VOLUNTARIA EN PROTOCOLO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

Morelia, Mich. _____

Clave:

_____ Día / Mes / Año

YO

Apellido paterno

Apellido materno

Nombres

Con número de expediente _____ como paciente del Hospital General de Morelia.

De _____ años de edad y sexo _____ con domicilio en

Femenino / Masculino

Calle Exterior

Número Interior

Número

Colonia

Código Postal

Población

Municipio

Estado

No. Telefónico

No. Celular

Correo electrónico _____

ACEPTO EN FORMA VOLUNTARIA y sin tener presiones de ninguna índole por parte de persona alguna o de la Institución, para participar en el protocolo de investigación, titulado:

Efectividad del vendaje tipo Robert Jones en el control de edema en las fracturas de tobillo

Aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Hospital General "Dr. Miguel Silva"

Fecha:

Número de Registro:

El objetivo de este protocolo es conocer la eficacia en el control del edema del vendaje Robert Jones en comparación con la férula en "U", así como el control del dolor que se obtiene con estos dos métodos de inmovilización.

Se me ha explicado que mi participación consiste en permitir la medición de mis extremidades antes de iniciada la inmovilización así como 24 hrs. después de la misma además del registro de la escala análoga del dolor, misma que se me ha explicado.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre posibles riesgos, inconvenientes, molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio. Liberando de toda responsabilidad a las personas e instituciones involucradas en la realización de este proyecto.

El responsable del protocolo se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo empleado que pudiera ser ventajoso para mí, así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que él plantee acerca de los procedimientos que se llevará a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación.

Entiendo que conservo el derecho a retirarme del estudio en cualquier momento en que yo considere conveniente, sin que ello afecte mi condición como paciente en dicha institución mencionada.

Además, el Responsable del protocolo me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que se deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán manejados en forma confidencial.

También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esto pudiera hacerme cambiar de parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

Nombre y Firma del Paciente

Dr. Martín Cadenas Tovar
Asesor

Dr. Ernesto E. Romero Zepeda
Residente de Ortopedia

Testigo

Hospital General "Dr. Miguel Silva"

Ortopedia

Registro de Datos

Nombre del paciente _____

Sexo: ♂ ♀

Edad: _____

Minutos de evolución: _____

Tipo de Fractura: A1 A2 A3 B1 B2 B3 C1 C2 C3

Tobillo fracturado: Derecho Izquierdo

Circunferencia en milímetros del tobillo afectado: _____ A las 24 hrs. _____

Circunferencia en milímetros del tobillo sano: _____

Dolor previo a la inmovilización: 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Dolor a las 24 hrs. : 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

**SECRETARIA DE SALUD
SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE MICHOACAN
SUB-JEFATURA DE COORDINACION DE SERVICIOS DE SALUD
DEPARTAMENTO DE INVESTIGACION Y ENSEÑANZA EN SALUD**

PROYECTO DE INVESTIGACION

(PROYINV)

No. de registro _____

I.- DATOS DE IDENTIFICACION

1.- DEL PROYECTO:

Título: ***Efectividad del vendaje tipo Robert Jones en el control de edema en las fracturas de tobillo.***

Duración en meses: 7 meses

Fecha de inicio: enero 2007

Fecha de terminación: julio 2007

Lugar (es) en que pretende realizar: **Hospital General "Dr. Miguel Silva" Morelia, Michoacán**

Tipo de investigación según objetivos

Básica ~~XXX~~ Aplicada _____ Tecnológica _____

Tipo de investigación según la metodología.

Exploratoria _____ Comparativa no experimental Experimental _XX

Área de investigación

Biomédica _____ Clínica ~~XXX~~ Epidemiológica _____ Sociomédica _____

Servicio de salud _____ Farmacológica _____ Farmacología Clínica _____

Tecnología en seres humanos _____

Disciplina (s) o especialidad (es) comprendida (s) en la investigación:
Especialidad de Ortopedia y Traumatología

2.- DEL INVESTIGADOR

2.1.- INVESTIGADOR PRINCIPAL:

Nombre y firma: **Ernesto Enrique Romero Zepeda**

Grado académico: **Residente de 3er Grado de Traumatología y Ortopedia**

Adscripción: **Hospital General "Dr. Miguel Silva" Morelia, Mich.**

Cargo: **Residente de 3er Grado**

Domicilio:

Teléfono: **Cel. (443) 1 92 36 30**

Horas por semana dedicadas a esta investigación: 40 hrs.

2.2. INVESTIGADORES ASOCIADOS

Nombre y Firma: **Dr. Martín Cadenas Tovar**

Grado Académico: **Medico Adscrito al Servicio de Traumatología y Ortopedia.**

Grado Académico: **Especialista en Cirugía Ortopédica y Traumatología. Jefe de Servicio Traumatología y Ortopedia**

Adscripción: **Hospital General "Dr. Miguel Silva". Morelia, Mich.**

Domicilio: **Esq. Isidro Huarte S/N Col. Ventura Puente**

Nombre y Firma: **Dr. Juan Manuel Vargas Espinosa**

Grado Académico: **Jefe de Enseñanza e Investigación**

Grado Académico: **Especialista en Medicina Interna y Cardiología**

Adscripción: **Hospital General "Dr. Miguel Silva". Morelia, Mich.**

Domicilio: **Esq. Isidro Huarte S/N Col. Ventura Puente**

3.- DE LA INSTITUCION O INSTITUCIONES PARTICIPANTES.