

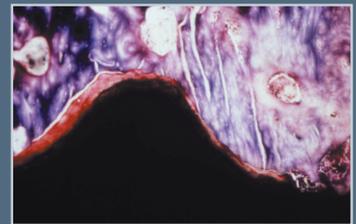
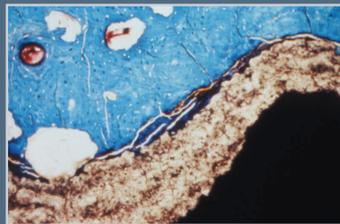


Universitat  
Autònoma  
de Barcelona

Departament de Cirurgia

# Clavos de fijación externa recubiertos de hidroxiapatita

## Estudio clínico en alargamientos de extremidades



Tesis doctoral dirigida por  
el Profesor Antonio Navarro Quilis y  
el Doctor Víctor Luís Caja López  
y realizada por Gabriel Pizà Vallespir  
para optar al grado de  
Doctor en Medicina y Cirugía  
por la Universitat Autònoma de Barcelona

---

Barcelona, Mayo de 2001

---

A n'Inés pel seu amor i la seva paciència.  
A na Mar i en Miquel, per alegrar-nos cada dia.  
A tota la nostra família, per l'empenta i suport que m'han donat.  
A n'en Tomeu,  
amb el desig de que aprengui a estimar aquesta professió.

---

## Agradecimientos

Al Profesor Antonio Navarro Quilis, Catedrático de Traumatología y Cirugía Ortopédica de la Universitat Autònoma de Barcelona y Jefe del Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica del Hospital Vall d'Hebrón, por haber aceptado dirigir esta tesis. Por sus consejos y orientaciones que tanto han ayudado a la realización de este trabajo.

Al Dr. Víctor Luís Caja López, codirector de esta tesis, por haber depositado en mí la responsabilidad de este estudio, nacido de sus trabajos con los clavos recubiertos de hidroxiapatita. Porque me ha guiado con el rigor científico y formal necesarios para concluir este trabajo, prestándome su apoyo, a pesar de la distancia, durante todo su desarrollo. Por la tenacidad con la que ha repasado cada una de estas líneas antes de permitirme darlas por definitivas.

A los Profesores José Cañadell y Carlos Villas, que en las aulas de la Universidad de Navarra y en la Clínica Universitaria, sembraron en mi el interés por la Cirugía Ortopédica.

Al Profesor Jaume Roca i Burniol, Jefe del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, y a todos los adjuntos del servicio, por los cinco años de residencia que hemos compartido, porque de ellos aprendí los principios de esta especialidad y junto a ellos me formé como médico y como persona.

Al Dr. Miguel Ángel González Viejo y a los residentes del Servicio de Rehabilitación del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, por su inestimable colaboración en el seguimiento de los pacientes incluidos en este estudio. Porque su constancia llevó adelante este proyecto, incluso cuando yo dudaba de él.

A todos los residentes del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital Universitari Germans Trias i Pujol, por su amistad y por haber hecho agradables tantas horas de hospital. A Carlos, Tavi y Chema, por su inefable capacidad para descubrir el lado divertido de la vida. A Conrad por haberme abierto las puertas de su casa en mis viajes a Barcelona.

A Elisenda, secretaria del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, por saber combinar la eficacia con la mejor de las sonrisas.

Al Dr. Ignacio Sanpera, coordinador de la Unidad de Ortopedia Infantil del Hospital Universitari Son Dureta, por haber confiado en mi al incluirme en su equipo. Por su apoyo para concluir este proyecto y su paciencia al repasar el texto. A todos los adjuntos de la unidad, mis actuales compañeros de profesión, por haberme permitido disponer del tiempo necesario para acabar esta tesis y por haberme soportado con paciencia durante estos meses.

A María, mi hermana, y a sus compañeros de trabajo, por su ardua labor en la maquetación de este texto. Porque sus horas de dedicación han servido para que un texto tan árido como este resulte resistible.

A Antonio Casero y a Andrés de la Peña, por su colaboración en el tratamiento estadístico de los resultados de este estudio.

A todos los pacientes incluidos en este estudio, que cada día dan al mundo una lección de superación.

A Albert Gómez Prat, que no podrá leer estas líneas, con el que compartí días de guardia y que me ayudó a saber algo más de la acondroplasia. Siempre nos dejan los mejores.

I. Introducción	1
<b>1. Historia de la fijación externa.</b>	<b>3</b>
1.1 Los pioneros.	3
1.2 La primera mitad del siglo XX.	7
1.3 De Hoffmann a Vidal.	10
1.4 Gavriil A. Ilizarov: la osteosíntesis transósea.	11
<b>2. Historia del alargamiento óseo.</b>	<b>13</b>
2.1 Los pioneros.	13
2.2 La tracción esquelética.	14
2.3 La distracción controlada.	18
2.4 La movilidad de los pacientes.	22
2.5 La osteogénesis a distracción.	23
2.6 Distracción fisaria.	25
2.7 Resumen.	25
<b>3. Hipocrecimientos</b>	<b>27</b>
3.1 Definición de hipocrecimiento.	27
3.2 Clasificación de los hipocrecimientos.	28
3.3 Displasias esqueléticas.	29
3.3.1 Clasificación de las displasias esqueléticas.	30
3.3.2 Posibilidades de tratamiento.	35
3.3.3 Acondroplasia.	35
3.3.4 Hipocondroplasia.	39
3.3.5 Condrodisplasias Metafisarias.	40
3.3.5.1 Condrodisplasia metafisaria tipo Mc Kusick.	40
3.3.5.2 Condrodisplasia metafisaria tipo Schmid.	41
3.3.5.3 Condrodisplasia Metafisaria tipo Jansen (Murk Jansen).	42
3.3.6 Displasia Espónimo Epifisaria (DEE).	42
3.4 Alteraciones Cromosómicas.	44
3.4.1 Síndrome de Turner.	44
3.5 Síndromes Malformativos.	45
3.5.1 Síndrome de Russell-Silver.	45
<b>4. Biomecánica de la fijación externa monolateral.</b>	<b>47</b>
4.1 Clasificación de los fijadores externos.	47
4.2 Desarrollo histórico.	49
4.3 Conceptos biomecánicos de fijación externa monolateral.	51
<b>5. Elongación ósea.</b>	<b>59</b>
5.1 Características biomecánicas de los alargamientos.	59
5.2 Fijadores externos en la elongación ósea.	60
5.3 Factores que influyen en la elongación.	63
5.4 La elongación ósea en la corrección de hipometrias.	65
5.5 Complicaciones de la elongación de extremidades.	69
5.5.1 Complicaciones del fijador.	70
5.5.2 Complicaciones músculo tendinosas.	71
5.5.3 Complicaciones articulares.	74
5.5.4 Complicaciones neurovasculares.	76
5.5.5 Complicaciones psicológicas.	77
5.5.6 Complicaciones óseas y del callo de elongación.	78
5.5.6.1 Consolidación precoz.	78
5.5.6.2 Consolidación retardada.	78
5.5.6.3 Fractura.	79
5.5.6.4 Desviaciones axiales.	81
<b>6. El clavo de fijación externa.</b>	<b>85</b>
6.1 Denominación.	85
6.2 Repaso histórico.	85
6.3 Tipos de clavo de fijación externa.	86
6.4 Biomecánica del clavo de fijación externa.	87
6.4.1 Eslabón crítico.	87

6.4.2	Fuerzas que soporta . . . . .	88
6.4.3	Valoración de la resistencia del intersticio hueso-clavo. . . . .	90
6.4.4	Factores que influyen en la calidad del intersticio hueso-clavo. . . . .	91
6.4.5	Diseño de los clavos . . . . .	93
6.5	Complicaciones de los clavos de fijación externa . . . . .	95
6.5.1	Aflojamiento . . . . .	95
6.5.1.1	Definición . . . . .	95
6.5.1.2	Causas / mecanismos del aflojamiento . . . . .	95
6.5.1.3	Consecuencias . . . . .	96
6.5.1.4	Valoración del aflojamiento. . . . .	96
6.5.2	Infección . . . . .	98
6.5.2.1	Patogenia . . . . .	98
6.5.2.2	Definición y clasificaciones . . . . .	99
6.5.2.3	Incidencia . . . . .	103
6.5.2.4	Importancia. . . . .	106
6.5.2.5	Bacteriología . . . . .	108
6.5.2.6	Prevención . . . . .	108
6.5.2.7	Tratamiento . . . . .	112
6.5.3	Rotura . . . . .	113
7.	<b>Hidroxiapatita (HA)</b> . . . . .	115
7.1	Biomateriales. . . . .	115
7.1.1	Definición. . . . .	115
7.1.2	Cerámicas. . . . .	115
7.2	Hidroxiapatita . . . . .	116
7.2.1	Hidroxiapatita en el hueso. . . . .	116
7.2.2	Fuentes de hidroxiapatita. . . . .	116
7.2.3	Propiedades de la hidroxiapatita. . . . .	117
7.2.3.1	Bicompatibilidad / biotoxicidad . . . . .	117
7.2.3.2	Biodegradación. . . . .	118
7.2.3.3	Reacción <i>in vivo</i> con hueso. . . . .	119
7.2.3.4	Biomecánica . . . . .	119
7.2.3.5	Recubrimientos de hidroxiapatita. . . . .	120
7.2.3.5.1	Grosor . . . . .	121
7.2.3.5.2	Aplicación de la hidroxiapatita. . . . .	121
7.2.3.6	Uso médico de la hidroxiapatita. . . . .	122
7.2.3.6.1	Antecedentes . . . . .	122
7.2.3.6.2	Hidroxiapatita en Cirugía Ortopédica . . . . .	123
7.2.3.7	Clavos de fijación externa recubiertos de hidroxiapatita. . . . .	124
7.2.3.7.1	Estudios experimentales. . . . .	124
7.2.3.7.2	Estudios clínicos. . . . .	127
II.	Hipótesis y objetivos . . . . .	129
1.	<b>Hipótesis</b> . . . . .	131
2.	<b>Objetivos</b> . . . . .	131
III.	Material y métodos. . . . .	133
1.	<b>Material</b> . . . . .	135
2.	<b>Método</b> . . . . .	137
2.1	Preparación preoperatoria. . . . .	137
2.2	Profilaxis antibiótica. . . . .	137
2.3	Anestesia. . . . .	137
2.4	Material específico. . . . .	137
2.4.1	Alargadores y clavos . . . . .	137
2.4.2	Llave dinamométrica . . . . .	139
2.5	Técnica quirúrgica. . . . .	140
2.5.1	Características generales . . . . .	140

2.5.2 Medición del par torsor de inserción . . . . .	140
2.5.3 Técnica de elongación tibial. . . . .	140
2.5.4 Técnica de elongación femoral. . . . .	144
2.5.5 Técnica de elongación humeral . . . . .	144
2.6 Cuidados postoperatorios . . . . .	145
2.6.1 Cuidados iniciales . . . . .	145
2.6.2 Cuidados de los fijadores y clavos . . . . .	145
2.7 Pauta de rehabilitación . . . . .	146
2.7.1 Fase de alargamiento . . . . .	146
2.7.2 Fase de consolidación . . . . .	146
2.8 Controles clínicos . . . . .	147
2.9 Evaluación radiológica . . . . .	147
2.10 Retirada y cambio de fijadores . . . . .	149
2.10.1 Características generales . . . . .	149
2.10.2 Medición del par torsor de extracción . . . . .	149
<b>3. Variables analizadas . . . . .</b>	<b>151</b>
3.1 Variables de la primera parte . . . . .	152
3.1.1 Efecto de la hidroxiapatita en el aflojamiento e infección de los clavos. . . . .	152
3.1.1.1 Aflojamiento de los clavos de fijación externa. . . . .	152
3.1.1.1.1 Variable independiente . . . . .	152
3.1.1.1.1.1 Recubrimiento de hidroxiapatita . . . . .	152
3.1.1.1.2 Variables dependientes. . . . .	152
3.1.1.1.2.1 Par torsor inicial de extracción. . . . .	152
3.1.1.1.2.2 Diferencia de par torsor . . . . .	153
3.1.1.1.2.3 Índice de aflojamiento de Pettine (Ip) . . . . .	153
3.1.1.1.2.4 Tasa de extracción (Te) . . . . .	153
3.1.1.1.2.5 Retirada precoz . . . . .	153
3.1.1.1.2.6 Osteolisis en cortical de entrada . . . . .	153
3.1.1.1.2.7 Osteolisis en cortical de salida. . . . .	153
3.1.1.1.2.8 Osteolisis bicortical . . . . .	154
3.1.1.2 Infección del trayecto de los clavos. . . . .	154
3.1.1.2.1 Variable independiente . . . . .	154
3.1.1.2.1.1 Recubrimiento de hidroxiapatita . . . . .	154
3.1.1.2.2 Variables dependientes. . . . .	154
3.1.1.2.2.1 Grado máximo de infección del trayecto del clavo. . . . .	154
3.1.1.2.2.2 Grado medio de infección del trayecto del clavo . . . . .	155
3.1.1.2.2.3 Necrosis cutánea. . . . .	155
3.1.1.2.2.4 Número de cultivos positivos de cada clavo . . . . .	155
3.1.1.2.2.5 Número de especies diferentes aisladas en cada clavo . . . . .	155
3.1.1.2.2.6 Cultivo positivo para Staphylococcus aureus. . . . .	155
3.1.1.2.2.7 Cultivo positivo para Pseudomona aeruginosa. . . . .	155
3.1.1.2.2.8 Cultivo positivo para staphylococcus coagulasa negativo . . . . .	155
3.1.1.2.2.9 Cultivo positivo para Corynebacterium spp . . . . .	155
3.1.1.2.2.10 Cultivo positivo para Proteus mirabilis . . . . .	155
3.1.1.2.2.11 Cultivo positivo para Escherichia coli. . . . .	155
3.1.1.2.2.12 Cultivo positivo para otros gérmenes. . . . .	155
3.1.1.2.2.13 Antibioticoterapia endovenosa. . . . .	156
3.1.2 Influencia de las variables del alargamiento en el aflojamiento de los clavos. . . . .	156
3.1.2.1 Variable Dependientes. . . . .	156
3.1.2.1.1 Par torsor inicial de extracción . . . . .	156
3.1.2.2 Variables independientes. . . . .	157
3.1.2.2.1 Variables del paciente. . . . .	157
3.1.2.2.1.1 Sexo . . . . .	157
3.1.2.2.1.2 Edad . . . . .	157
3.1.2.2.1.3 Diagnóstico. . . . .	157
3.1.2.2.1.4 Altura. . . . .	157
3.1.2.2.1.5 Peso . . . . .	157
3.1.2.2.2 Variables del segmento alargado. . . . .	157

3.1.2.2.2.1	Hueso . . . . .	157
3.1.2.2.2.2	Lado . . . . .	157
3.1.2.2.2.3	Longitud inicial . . . . .	158
3.1.2.2.2.4	Ángulo óseo inicial en el plano frontal . . . . .	158
3.1.2.2.2.5	Diámetro del hueso . . . . .	159
3.1.2.2.2.6	Grosor de las corticales. . . . .	159
3.1.2.2.3	Variables de la intervención. . . . .	159
3.1.2.2.3.1	Ángulo del fijador con el eje óseo mecánico . . . . .	159
3.1.2.2.3.2	Distancia del fijador al eje óseo . . . . .	160
3.1.2.2.4	Variables de la colocación del clavo. . . . .	161
3.1.2.2.4.1	Longitud total del clavo . . . . .	161
3.1.2.2.4.2	Longitud de la zona roscada . . . . .	161
3.1.2.2.4.3	Índice de situación del clavo . . . . .	161
3.1.2.2.4.4	Situación del clavo respecto a zona del hueso. . . . .	161
3.1.2.2.4.5	Grupo proximal o distal . . . . .	161
3.1.2.2.4.6	Par torsor final de inserción . . . . .	161
3.1.2.2.4.7	Paralelismo . . . . .	162
3.1.2.2.4.8	Rosca en cortical de entrada. . . . .	162
3.1.2.2.4.9	Rosca en cortical de salida . . . . .	162
3.1.2.2.5	Variables de la reacción radiológica alrededor de los clavos. . . . .	162
3.1.2.2.5.1	Reacción en cortical 1. . . . .	163
3.1.2.2.5.2	Reacción en cortical 2. . . . .	163
3.1.2.2.5.3	Reacción en cortical 3. . . . .	163
3.1.2.2.5.4	Reacción en cortical 4. . . . .	163
3.1.2.2.5.5	Número de zonas de osteolisis . . . . .	164
3.1.2.2.5.6	Reacción en medular 1 . . . . .	164
3.1.2.2.5.7	Reacción en medular 2 . . . . .	164
3.1.2.2.5.8	Osteolisis en cortical de entrada. . . . .	164
3.1.2.2.5.9	Osteolisis en la cortical de salida. . . . .	164
3.1.2.2.5.10	Osteolisis bicortical. . . . .	164
3.1.2.2.6	Variables de la evolución clínica . . . . .	164
3.1.2.2.6.1	Grado máximo de infección del trayecto del clavo. . . . .	164
3.1.2.2.6.2	Grado medio de infección del trayecto del clavo . . . . .	164
3.1.2.2.7	Variables de los resultados . . . . .	164
3.1.2.2.7.1	Longitud final del hueso. . . . .	164
3.1.2.2.7.2	Longitud alargada . . . . .	165
3.1.2.2.7.3	Porcentaje de elongación . . . . .	165
3.1.2.2.7.4	Tiempo de alargamiento . . . . .	165
3.1.2.2.7.5	Tiempo de implantación . . . . .	165
3.1.2.2.7.6	Velocidad de alargamiento. . . . .	165
3.1.2.2.7.7	Ángulo óseo final en el plano frontal . . . . .	165
3.1.2.2.7.8	Variación del ángulo óseo en el plano frontal. . . . .	165
3.1.2.2.8	Variables de las incidencias . . . . .	165
3.1.2.2.8.1	Necrosis cutánea. . . . .	165
3.1.2.2.8.2	Número de cultivos positivos de cada clavo . . . . .	165
3.1.2.2.8.3	Número de especies diferentes aisladas en cada clavo . . . . .	165
3.1.2.2.8.4	Cultivo positivo para Staphylococcus aureus. . . . .	165
3.1.2.2.8.5	Cultivo positivo para Pseudomona aeruginosa. . . . .	165
3.1.2.2.8.6	Cultivo positivo para Staphylococcus coagulasa negativo . . . . .	165
3.1.2.2.8.7	Cultivo positivo para Corynebacterium spp . . . . .	166
3.1.2.2.8.8	Cultivo positivo para Proteus mirabilis . . . . .	166
3.1.2.2.8.9	Cultivo positivo para Escherichia coli. . . . .	166
3.1.2.2.8.10	Cultivo positivo para otros gérmenes. . . . .	166
3.1.2.2.8.11	Antibioticoterapia endovenosa. . . . .	166
3.1.2.2.8.12	Ruptura del fijador externo . . . . .	166
3.2	Variables de la segunda parte. . . . .	166
3.2.1	Efecto del recubrimiento de HA en la incidencia de complicaciones óseas. . . . .	166
3.2.1.1	Variables dependientes . . . . .	166

3.2.1.1.1	Ángulo óseo final en el plano frontal . . . . .	166
3.2.1.1.2	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	167
3.2.1.1.3	Ángulo óseo final en el plano sagital. . . . .	167
3.2.1.1.4	Índice de consolidación . . . . .	167
3.2.1.1.5	Fractura después de retirar el fijador . . . . .	167
3.2.1.1.6	Corrección axial . . . . .	167
3.2.1.2	Variable independiente . . . . .	168
3.2.1.2.1	Recubrimiento de hidroxiapatita . . . . .	168
3.2.2	Influencia de las variables del alargamiento	
tibial en la variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .		168
3.2.2.1	Variables dependientes . . . . .	168
3.2.2.1.1	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	168
3.2.2.2	Variables independientes. . . . .	168
3.2.2.2.1	Variables del paciente. . . . .	168
3.2.2.2.1.1	Sexo . . . . .	168
3.2.2.2.1.2	Edad . . . . .	168
3.2.2.2.1.3	Diagnóstico. . . . .	168
3.2.2.2.1.4	Altura. . . . .	169
3.2.2.2.1.5	Peso . . . . .	169
3.2.2.2.2	Variables del segmento alargado . . . . .	169
3.2.2.2.2.1	Lado. . . . .	169
3.2.2.2.2.2	Longitud inicial . . . . .	169
3.2.2.2.2.3	Ángulo óseo inicial en el plano frontal . . . . .	169
3.2.2.2.2.4	Diámetro del hueso . . . . .	169
3.2.2.2.2.5	Grosor de las corticales. . . . .	169
3.2.2.2.2.6	Longitud inicial del peroné. . . . .	169
3.2.2.2.2.7	Índice tibioperoneo inicial . . . . .	169
3.2.2.2.3	Variables de la intervención . . . . .	170
3.2.2.2.3.1	Ángulo del fijador con el eje óseo mecánico . . . . .	171
3.2.2.2.3.2	Distancia media del fijador al eje óseo. . . . .	171
3.2.2.2.3.3	Distancia entre la osteotomía y el clavo 3 (% long tibial) . . . . .	171
3.2.2.2.3.4	Distancia entre la superficie proximal y el clavo 3 (% long tibial) . . . . .	171
3.2.2.2.3.5	Índice de corticotomía . . . . .	171
3.2.2.2.3.6	Tipo de osteotomía . . . . .	172
3.2.2.2.3.7	Clavos afectados por osteotomía . . . . .	172
3.2.2.2.3.8	Índice inter-osteotomías . . . . .	172
3.2.2.2.3.9	Distancia osteotomía peroné a maléolo (% long peroné) . . . . .	172
3.2.2.2.3.10	Índice de resección del peroné . . . . .	172
3.2.2.2.3.11	Número de corticales perforadas por el tornillo suprasindesmal. . . . .	172
3.2.2.2.4	Variables del clavo . . . . .	172
3.2.2.2.4.1	Recubrimiento de hidroxiapatita . . . . .	172
3.2.2.2.5	Variables de la evolución radiológica y biomecánica. . . . .	172
3.2.2.2.5.1	Número de zonas de osteolisis . . . . .	172
3.2.2.2.5.2	Índice de osteolisis . . . . .	172
3.2.2.2.5.3	Índice de aposición ósea. . . . .	172
3.2.2.2.5.4	Índice de reacción medular . . . . .	172
3.2.2.2.5.5	Índice medio de aflojamiento. . . . .	172
3.2.2.2.5.6	Par tursor de extracción medio . . . . .	173
3.2.2.2.6	Variables de los resultados. . . . .	173
3.2.2.2.6.1	Longitud final del hueso. . . . .	173
3.2.2.2.6.2	Longitud alargada . . . . .	173
3.2.2.2.6.3	Porcentaje de elongación . . . . .	173
3.2.2.2.6.4	Tiempo de alargamiento . . . . .	173
3.2.2.2.6.5	Tiempo de implantación . . . . .	173
3.2.2.2.6.6	Tiempo de fijación total . . . . .	173
3.2.2.2.6.7	Velocidad de alargamiento. . . . .	173
3.2.2.2.6.8	Índice de consolidación. . . . .	173
3.2.2.2.6.9	Índice tibioperoneo final. . . . .	173

3.2.2.2.6.10 Diferencia de índices tibioperoneos . . . . .	173
3.2.2.2.6.11 Índice de descenso del peroné proximal . . . . .	173
3.2.2.2.6.12 Índice de ascenso del peroné distal . . . . .	174
3.2.2.2.6.13 Variación del ángulo del tornillo suprasindesmal . . . . .	174
3.2.2.2.7 Variables de las incidencias. . . . .	175
3.2.2.2.7.1 Necrosis cutánea. . . . .	175
3.2.2.2.7.2 Antibioticoterapia endovenosa. . . . .	175
3.2.2.2.7.3 Aflojamiento . . . . .	175
3.2.2.2.7.4 Retirada precoz del fijador. . . . .	175
3.2.2.2.7.5 Fractura intercurrente . . . . .	175
3.2.2.2.7.6 Grado medio de infección . . . . .	175
3.2.2.2.7.7 Corrección axial. . . . .	175
3.2.2.2.7.8 Ruptura del fijador externo . . . . .	176
3.2.2.2.7.9 Retardo de consolidación . . . . .	176
3.2.2.2.7.10 Refractura . . . . .	176
<b>4. Estudio estadístico . . . . .</b>	<b>177</b>
4.1 Análisis univariante . . . . .	177
4.2 Análisis multivariante. . . . .	178
<b>IV Resultados. . . . .</b>	<b>179</b>
<b>1. Primera parte. . . . .</b>	<b>181</b>
1.1 Efecto de la hidroxiapatita en el aflojamiento e infección de los clavos . . . . .	181
1.1.1 Aflojamiento de los clavos de fijación externa . . . . .	181
1.1.1.1 Par torsor inicial de extracción . . . . .	182
1.1.1.2 Diferencia de par torsor. . . . .	183
1.1.1.3 Índice de aflojamiento . . . . .	184
1.1.1.4 Tasa de extracción . . . . .	185
1.1.1.5 Retirada precoz. . . . .	186
1.1.1.6 Osteolisis en cortical de entrada . . . . .	186
1.1.1.7 Osteolisis en cortical de salida . . . . .	187
1.1.1.8 Osteolisis bicortical. . . . .	188
1.1.2 Infección del trayecto de los clavos de fijación externa . . . . .	189
1.1.2.1 Grado máximo de infección del trayecto del clavo . . . . .	189
1.1.2.2 Grado medio de infección del trayecto del clavo . . . . .	190
1.1.2.3 Necrosis cutánea . . . . .	191
1.1.2.4 Número de cultivos positivos de cada clavo . . . . .	192
1.1.2.5 Número de especies diferentes aisladas en cada clavo . . . . .	192
1.1.2.6 Cultivo positivo para Staphylococcus aureus. . . . .	193
1.1.2.7 Cultivo positivo para Pseudomona aeruginosa . . . . .	193
1.1.2.8 Cultivo positivo para Staphylococcus coagulasa negativo. . . . .	193
1.1.2.9 Cultivo positivo para Corynebacterium spp . . . . .	194
1.1.2.10 Cultivo positivo para Proteus mirabilis. . . . .	194
1.1.2.11 Cultivo positivo para Escherichia coli. . . . .	194
1.1.2.12 Cultivo positivo para otros gérmenes. . . . .	194
1.1.2.13 Antibioticoterapia endovenosa. . . . .	194
1.1.3 Resumen: efecto de la HA en el aflojamiento e infección de los clavos (p< 0.05) . . . . .	195
1.2 Influencia de las variables del alargamiento en el aflojamiento de los clavos. . . . .	196
1.2.1 Variables del paciente. . . . .	197
1.2.1.1 Sexo . . . . .	197
1.2.1.2 Edad . . . . .	198
1.2.1.3 Diagnóstico. . . . .	198
1.2.1.4 Altura . . . . .	199
1.2.1.5 Peso . . . . .	200
1.2.2 Variables del segmento elongado. . . . .	200
1.2.2.1 Hueso . . . . .	200
1.2.2.2 Lado . . . . .	201
1.2.2.3 Longitud inicial . . . . .	201

1.2.2.4	Ángulo óseo inicial en el plano frontal . . . . .	202
1.2.2.5	Diámetro del hueso . . . . .	202
1.2.2.6	Grosor de las corticales . . . . .	203
1.2.3	Variables de la intervención . . . . .	203
1.2.3.1	Ángulo del fijador con el eje óseo mecánico . . . . .	203
1.2.3.2	Distancia del fijador al eje óseo . . . . .	206
1.2.4	Variables de la colocación del clavo . . . . .	206
1.2.4.1	Longitud total del clavo . . . . .	206
1.2.4.2	Longitud de la zona roscada . . . . .	207
1.2.4.3	Índice de situación del clavo . . . . .	207
1.2.4.4	Situación del clavo respecto a zona del hueso . . . . .	208
1.2.4.5	Grupo proximal o distal . . . . .	209
1.2.4.6	Par torsor final de inserción . . . . .	210
1.2.4.7	Paralelismo . . . . .	212
1.2.4.8	Rosca en cortical de entrada . . . . .	213
1.2.4.9	Rosca en cortical de salida . . . . .	213
1.2.5	Variables de la reacción radiológica alrededor de los clavos . . . . .	214
1.2.5.1	Reacción en zona cortical 1 . . . . .	215
1.2.5.2	Reacción en zona cortical 2 . . . . .	216
1.2.5.3	Reacción en zona cortical 3 . . . . .	218
1.2.5.4	Reacción en zona cortical 4 . . . . .	220
1.2.5.5	Número de zonas de osteolisis: . . . . .	221
1.2.5.6	Osteolisis en la cortical de entrada . . . . .	222
1.2.5.7	Osteolisis en la cortical de salida . . . . .	223
1.2.5.8	Osteolisis bicortical . . . . .	224
1.2.5.9	Reacción en zona medular 1 . . . . .	224
1.2.5.10	Reacción en zona medular 2 . . . . .	225
1.2.6	Variables de la evolución clínica . . . . .	226
1.2.6.1	Grado máximo de infección del trayecto del clavo . . . . .	226
1.2.6.2	Grado medio de infección del trayecto del clavo . . . . .	227
1.2.7	Variables de los resultados . . . . .	227
1.2.7.1	Longitud final del hueso . . . . .	227
1.2.7.2	Porcentaje de elongación . . . . .	227
1.2.7.3	Tiempo de alargamiento . . . . .	228
1.2.7.4	Tiempo de implantación . . . . .	228
1.2.7.5	Velocidad de alargamiento . . . . .	229
1.2.7.6	Ángulo óseo final en el plano frontal . . . . .	229
1.2.7.7	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	230
1.2.8	Variables de las incidencias . . . . .	232
1.2.8.1	Necrosis cutánea . . . . .	232
1.2.8.2	Número de cultivos positivos de cada clavo . . . . .	232
1.2.8.3	Número de especies diferentes de gérmenes . . . . .	232
1.2.8.4	Cultivo positivo para Staphylococcus aureus . . . . .	233
1.2.8.5	Cultivo positivo para Pseudomona aeruginosa . . . . .	233
1.2.8.6	Cultivo positivo para Staphylococcus coagulasa negativo . . . . .	234
1.2.8.7	Cultivo positivo para Corynebacterium spp . . . . .	235
1.2.8.8	Cultivo positivo para Proteus mirabilis . . . . .	235
1.2.8.9	Cultivo positivo para Eschericia coli . . . . .	236
1.2.8.10	Cultivo positivo para otros gérmenes . . . . .	236
1.2.8.11	Antibioticoterapia endovenosa . . . . .	237
1.2.8.12	Ruptura del clavo . . . . .	238
1.2.8.13	Ruptura del fijador externo . . . . .	238
1.2.9	Resumen: variables con influencia en el par torsor de extracción o el aflojamiento ( $p < 0.05$ ) . . . . .	240
1.2.10	Análisis multivariante . . . . .	244
<b>2.</b>	<b>Segunda parte . . . . .</b>	<b>247</b>
2.1	Efecto del recubrimiento de HA en la incidencia de complicaciones óseas . . . . .	247
2.1.1	Alargamiento del segmento humeral . . . . .	247
2.1.1.1	Estadística descriptiva . . . . .	247

2.1.1.2	Influencia de la HA en complicaciones óseas del alargamiento humeral . . . . .	251
2.1.1.2.1	Ángulo óseo final en el plano frontal. . . . .	251
2.1.1.2.2	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	251
2.1.1.2.3	Ángulo óseo final en el plano sagital. . . . .	251
2.1.1.2.4	Índice de consolidación . . . . .	251
2.1.1.2.5	Fractura después de retirar el fijador . . . . .	251
2.1.1.2.6	Corrección axial . . . . .	251
2.1.2	Alargamiento del segmento femoral . . . . .	251
2.1.2.1	Estadística descriptiva. . . . .	251
2.1.2.2	Influencia de la HA en complicaciones óseas del alargamiento femoral. . . . .	255
2.1.2.2.1	Ángulo óseo final en el plano frontal. . . . .	255
2.1.2.2.2	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	255
2.1.2.2.3	Ángulo óseo final en el plano sagital. . . . .	255
2.1.2.2.4	Índice de consolidación . . . . .	255
2.1.2.2.5	Fractura después de retirar el fijador . . . . .	256
2.1.2.2.6	Corrección axial . . . . .	256
2.1.3	Alargamiento del segmento tibial . . . . .	256
2.1.3.1	Estadística descriptiva. . . . .	256
2.1.3.2	Influencia de la HA en complicaciones óseas del alargamiento tibial . . . . .	262
2.1.3.2.1	Ángulo óseo final en el plano frontal. . . . .	262
2.1.3.2.2	Variación del ángulo óseo en el plano frontal . . . . .	262
2.1.3.2.3	Ángulo óseo final en el plano sagital. . . . .	263
2.1.3.2.4	Índice de consolidación . . . . .	263
2.1.3.2.5	Fractura después de retirar el fijador . . . . .	263
2.1.3.2.6	Corrección axial . . . . .	263
2.2	Influencia de las variables del alargamiento tibial en la variación del ángulo óseo en el plano frontal. . . . .	264
2.2.1	Variables del paciente. . . . .	264
2.2.1.1	Sexo . . . . .	264
2.2.1.2	Edad . . . . .	265
2.2.1.3	Diagnóstico. . . . .	265
2.2.1.4	Altura. . . . .	266
2.2.1.5	Peso. . . . .	266
2.2.2	Variables del segmento alargado. . . . .	267
2.2.2.1	Lado . . . . .	267
2.2.2.2	Longitud inicial . . . . .	267
2.2.2.3	Ángulo óseo inicial en el plano frontal . . . . .	267
2.2.2.4	Diámetro del hueso . . . . .	268
2.2.2.5	Grosor de las corticales. . . . .	268
2.2.2.6	Longitud inicial del peroné. . . . .	269
2.2.2.7	Índice tibioperoneo inicial . . . . .	269
2.2.3	Variables de la intervención . . . . .	269
2.2.3.1	Ángulo del fijador con el eje óseo mecánico . . . . .	269
2.2.3.2	Distancia media del fijador al eje óseo. . . . .	270
2.2.3.3	Distancia entre la osteotomía y el clavo 3 (% long tibial) . . . . .	271
2.2.3.4	Distancia entre la superficie proximal y el clavo 3 (% long tibial) . . . . .	271
2.2.3.5	Índice de corticotomía. . . . .	271
2.2.3.6	Tipo de osteotomía . . . . .	272
2.2.3.7	Clavos afectados por osteotomía . . . . .	272
2.2.3.8	Índice interosteotomías . . . . .	273
2.2.3.9	Distancia osteotomía peroné a maléolo (% long peroné) . . . . .	273
2.2.3.10	Índice de resección del peroné . . . . .	273
2.2.3.11	Número de corticales perforadas por el tornillo suprasindesmal . . . . .	274
2.2.4	Variables del clavo . . . . .	275
2.2.4.1	Recubrimiento de hidroxiapatita . . . . .	275
2.2.5	Variables de la evolución radiológica y biomecánica. . . . .	275
2.2.5.1	Número de zonas de osteolisis . . . . .	275
2.2.5.2	Índice de osteolisis . . . . .	276
2.2.5.3	Índice de aposición ósea. . . . .	276

2.2.5.4 Índice de reacción medular . . . . .	276
2.2.5.5 Índice medio de aflojamiento. . . . .	277
2.2.5.6 Par torsor de extracción medio . . . . .	277
2.2.6 Variables de los resultados. . . . .	278
2.2.6.1 Longitud final del hueso . . . . .	278
2.2.6.2 Longitud alargada . . . . .	278
2.2.6.3 Porcentaje de elongación . . . . .	279
2.2.6.4 Tiempo de alargamiento . . . . .	279
2.2.6.5 Tiempo de implantación . . . . .	280
2.2.6.6 Tiempo de fijación total . . . . .	280
2.2.6.7 Velocidad de alargamiento . . . . .	280
2.2.6.8 Índice de consolidación. . . . .	281
2.2.6.9 Índice tibioperoneo final . . . . .	281
2.2.6.10 Diferencia de índices tibioperoneos . . . . .	283
2.2.6.11 Índice de descenso del peroné proximal . . . . .	284
2.2.6.12 Índice de ascenso del peroné distal. . . . .	284
2.2.6.13 Variación del ángulo del tornillo suprasindesmal . . . . .	285
2.2.7 Variables de las incidencias . . . . .	285
2.2.7.1 Necrosis cutánea . . . . .	285
2.2.7.2 Antibioticoterapia endovenosa . . . . .	286
2.2.7.3 Aflojamiento . . . . .	286
2.2.7.4 Retirada precoz del fijador. . . . .	287
2.2.7.5 Fractura intercurrente . . . . .	287
2.2.7.6 Grado medio de infección. . . . .	288
2.2.7.7 Corrección axial . . . . .	289
2.2.7.8 Rotura del fijador externo . . . . .	289
2.2.7.9 Retardo de consolidación . . . . .	290
2.2.7.10 Refractura . . . . .	290
2.2.8 Resumen de las variables con influencia en la variación del ángulo óseo ( $p < 0.05$ ) . . . . .	292
2.2.9 Análisis multivariante . . . . .	293
V. Discusión . . . . .	297
1. Complicaciones locales de los clavos . . . . .	303
1.1 Efecto del recubrimiento de hidroxiapatita en el aflojamiento de los clavos . . . . .	304
1.2 Efecto del recubrimiento de hidroxiapatita en la infección del trayecto de los clavos. . . . .	314
1.3 Influencia de las variables del alargamiento en el aflojamiento de los clavos . . . . .	319
1.4 Recomendaciones para la prevención del aflojamiento de los clavos . . . . .	326
2. Complicaciones óseas de los alargamientos. . . . .	327
2.1 Efecto del recubrimiento de hidroxiapatita en las complicaciones óseas del alargamiento. . . . .	329
2.1.1 Segmento humeral. . . . .	329
2.1.2 Segmento femoral . . . . .	330
2.1.3 Segmento tibial . . . . .	334
2.2 Influencia de las variables del alargamiento tibial en la variación del ángulo óseo . . . . .	336
2.3 Recomendaciones para la prevención del valgo en los alargamientos tibiales . . . . .	339
3. Limitaciones de este estudio . . . . .	322
VI. Conclusiones. . . . .	341
VII. Referencias Bibliográficas . . . . .	345

I. Introducción		Tabla 4.40	.264
Tabla 1.1	.28	Tabla 4.41	.265
Tabla 1.2	.29	Tabla 4.42	.266
Tabla 1.3	.31	Tabla 4.43	.266
Tabla 1.4	.32	Tabla 4.44	.266
Tabla 1.5	.34	Tabla 4.45	.267
Tabla 1.6	.37	Tabla 4.46	.267
Tabla 1.7	.101	Tabla 4.47	.268
Tabla 1.8	.105	Tabla 4.48	.268
Tabla 1.9	.111	Tabla 4.49	.268
Tabla 1.10	.120	Tabla 4.50	.269
III. Material y Métodos		Tabla 4.51	.269
Tabla 3.1	.136	Tabla 4.52	.270
Tabla 3.2	.152	Tabla 4.53	.270
Tabla 3.3	.156	Tabla 4.54	.270
IV. Resultados		Tabla 4.55	.271
Tabla 4.1	.181	Tabla 4.56	.271
Tabla 4.2	.181-182	Tabla 4.57	.272
Tabla 4.3	.193	Tabla 4.58	.272
Tabla 4.4	.197	Tabla 4.59	.272
Tabla 4.5	.197	Tabla 4.60	.273
Tabla 4.6	.199	Tabla 4.61	.273
Tabla 4.7	.201	Tabla 4.62	.274
Tabla 4.8	.204	Tabla 4.63	.274
Tabla 4.9	.209	Tabla 4.64	.275
Tabla 4.10	.213	Tabla 4.65	.276
Tabla 4.11	.214	Tabla 4.66	.276
Tabla 4.12	.215	Tabla 4.67	.277
Tabla 4.13	.216	Tabla 4.68	.277
Tabla 4.14	.219	Tabla 4.69	.278
Tabla 4.15	.220	Tabla 4.70	.279
Tabla 4.16	.222	Tabla 4.71	.279
Tabla 4.17	.222	Tabla 4.72	.279
Tabla 4.18	.223	Tabla 4.73	.280
Tabla 4.19	.232	Tabla 4.74	.280
Tabla 4.20	.233	Tabla 4.75	.281
Tabla 4.21	.234	Tabla 4.76	.281
Tabla 4.22	.234	Tabla 4.77	.282
Tabla 4.23	.235	Tabla 4.78	.284
Tabla 4.24	.236	Tabla 4.79	.284
Tabla 4.25	.236	Tabla 4.80	.285
Tabla 4.26	.237	Tabla 4.81	.285
Tabla 4.27	.237	Tabla 4.82	.285
Tabla 4.28	.239	Tabla 4.83	.286
Tabla 4.29	.240	Tabla 4.84	.287
Tabla 4.30	.244	Tabla 4.85	.288
Tabla 4.31	.245	Tabla 4.86	.289
Tabla 4.32	.247	Tabla 4.87	.289
Tabla 4.33	.248	Tabla 4.88	.290
Tabla 4.34	.249	Tabla 4.89	.293
Tabla 4.35	.252	Tabla 4.90	.294
Tabla 4.36	.253		
Tabla 4.37	.257		
Tabla 4.38	.258-259		
Tabla 4.39	.264		

I. Introducción	Figura 3.9	Figura 4.36
Figura 1.1	Figura 3.10	Figura 4.37
Figura 1.2	Figura 3.11	Figura 4.38
Figura 1.3	Figura 3.12	Figura 4.39
Figura 1.4	Figura 3.13	Figura 4.40
Figura 1.5	Figura 3.14	Figura 4.41
Figura 1.6	Figura 3.15	Figura 4.42
Figura 1.7	Figura 3.16	Figura 4.43
Figura 1.8	Figura 3.17	Figura 4.44
Figura 1.9	Figura 3.18	Figura 4.45
Figura 1.10	Figura 3.19	Figura 4.46
Figura 1.11	Figura 3.20	Figura 4.47
Figura 1.12	Figura 3.21	Figura 4.48
Figura 1.13	Figura 3.22	Figura 4.49
Figura 1.14	Figura 3.23	Figura 4.50
Figura 1.15	Figura 3.24	Figura 4.51
Figura 1.16	Figura 3.25	Figura 4.52
Figura 1.17	Figura 3.26	Figura 4.53
Figura 1.18	Figura 3.27	Figura 4.54
Figura 1.19	IV. Resultados	Figura 4.55
Figura 1.20	Figura 4.1	Figura 4.56
Figura 1.21	Figura 4.2	Figura 4.57
Figura 1.22	Figura 4.3	Figura 4.58
Figura 1.23	Figura 4.4	Figura 4.59
Figura 1.24	Figura 4.5	Figura 4.60
Figura 1.25	Figura 4.6	Figura 4.61
Figura 1.26	Figura 4.7	Figura 4.62
Figura 1.27	Figura 4.8	Figura 4.63
Figura 1.28	Figura 4.9	Figura 4.64
Figura 1.29	Figura 4.10	Figura 4.65
Figura 1.30	Figura 4.11	Figura 4.66
Figura 1.31	Figura 4.12	Figura 4.67
Figura 1.32	Figura 4.13	Figura 4.68
Figura 1.33	Figura 4.14	Figura 4.69
Figura 1.34	Figura 4.15	Figura 4.70
Figura 1.35	Figura 4.16	Figura 4.71
Figura 1.36	Figura 4.17	Figura 4.72
Figura 1.37	Figura 4.18	Figura 4.73
Figura 1.38	Figura 4.19	Figura 4.74
Figura 1.39	Figura 4.20	Figura 4.75
Figura 1.40	Figura 4.21	Figura 4.76
Figura 1.41	Figura 4.22	Figura 4.77
Figura 1.42	Figura 4.23	Figura 4.78
Figura 1.43	Figura 4.24	Figura 4.79
Figura 1.44	Figura 4.25	Figura 4.80
Figura 1.45	Figura 4.26	Figura 4.81
III. Material y Métodos	Figura 4.27	V. Discusión
Figura 3.1	Figura 4.28	Figura 5.1
Figura 3.2	Figura 4.29	Figura 5.2
Figura 3.3	Figura 4.30	Figura 5.3
Figura 3.4	Figura 4.31	Figura 5.4
Figura 3.5	Figura 4.32	Figura 5.5
Figura 3.6	Figura 4.33	Figura 5.6
Figura 3.7	Figura 4.34	
Figura 3.8	Figura 4.35	

# Clavos de fijación externa recubiertos de hidroxiapatita

Estudio clínico en alargamientos de extremidades

# I Introducción

Fig. 27.



## 1. Historia de la fijación externa

El tratamiento de las lesiones producidas por traumatismos, y concretamente la inmovilización de las fracturas, son problemas que han acompañado al ser humano durante toda su historia. Aunque parece posible que ya en el Neolítico existieran técnicas relativamente sofisticadas para el tratamiento de las fracturas, no ha quedado evidencia de ello. Los ejemplos más antiguos de los que se tiene constancia fueron descubiertos en Naga-ed-Der (unas cien millas al norte de Luxor) por el profesor G. Elliott Smith en 1903. En estas excavaciones se hallaron dos especímenes humanos con férulas en sus extremidades inmovilizando una fractura femoral diafisaria conminuta y una fractura abierta del antebrazo (Colton 1992).

Sin embargo, el concepto actual de fijación externa tiene unas implicaciones más concretas que el mero hecho de mantener alineado un hueso fracturado mediante algún tipo de férula. Algunos autores sitúan las primeras referencias escritas a métodos de fijación externa en la Grecia clásica, basándose en textos atribuidos a Hipócrates (460-377 a.C.), recogidos en el *Corpus Hippocraticum*. En ellos se describe un sistema de fijación esquelética externa más elaborado, ya que a la vez que servía para inmovilizar una fractura tibial, permitía la inspección y el tratamiento de una lesión de partes blandas asociada (Peltier 1989).

El concepto actual de fijación externa germinó en la segunda mitad del siglo XIX. En la era posterior a la aparición de la anestesia y anterior a los antibióticos las fracturas tenían en realidad baja prioridad, ya que, después de todo, la mayoría curaban con una deformidad, pero no suponían un riesgo vital. Según Lambotte el primer ejemplo de verdadera ‘sutura ósea’ se debe a J. Kearny Rodgers. En 1827 el Dr. Rodgers, de Nueva York, reseco los extremos óseos de una pseudoartrosis de húmero y al apreciar la inestabilidad de los fragmentos, perforó cada uno de ellos y los unió pasando un alambre de plata por los agujeros para mantener la coaptación del foco (citado por Seligson y Dudey 1982 a).

### 1.1 Los pioneros

Si consideramos como fijación externa la inmovilización de los diversos fragmentos de una fractura mediante la inserción de clavos percutáneos en cada uno de ellos unidos entre sí por algún sistema de sujeción externa (yeso, estructura metálica, etc.) (Vidal 1983), la mayoría de los autores coinciden en señalar a J. François Malgaigne, figura dominante de la cirugía parisina de mediados del siglo pasado, como su precursor (Peltier 1989; Green 1981) (Fig. 1.1). Malgaigne fue el primer cirujano en Francia que utilizó anestesia con éter en sus intervenciones y abogó por el método estadístico para clasificar y evaluar los resultados de la cirugía (Seligson y Dudey 1982 a). En 1840 describió un método de inmovilización de fracturas mediante la que llamó *pointe metallique*. Consistía en un arco metálico semicircular aplanado, con una ranura central a lo largo y unidos sus extremos por una correa que se ajustaba al miembro. A través de la citada ranura se introducía un clavo roscado, que podía aplicarse sobre cualquier fragmento óseo que protruyese bajo la piel, empujándolo a su posición al roscar el clavo en la ranura (Malgaigne 1847 y 1853; Bérenger Féraud 1870). En 1847 reunió sus conocimientos en el *Traité des fractures et des luxations*, publicado en París (Malgaigne 1847) (Fig. 1.2). En el año 1853, publicó la descripción de un mecanismo para la fijación de fracturas de rótula, consistente en una mordaza con 2 puntas a cada lado, que se clavaban encima y debajo del hueso (Malgaigne 1853). Aunque comúnmente se piensa que la garra de Malgaigne fue diseñada para que sus puntas se clavaran en los fragmentos óseos, esto no es exacto. La idea del eminente cirujano francés era enganchar con ellas la aponeurosis del tendón del cuádriceps y del rotuliano y así comprimir la rótula (Malgaigne 1853). No sería hasta unos años después que Rigaud iría más allá proponiendo clavar las puntas en el mismo hueso y convirtiendo así a la *griffe metallique* (Fig. 1.3) de Malgaigne en el verdadero ancestro de los fijadores externos

(citado por Colton 1992). Malgaigne (1853) apuntó lo que él consideraba los dos principales problemas inherentes a los fijadores: el que el paciente tuviera acceso al tornillo, y el que fuera necesaria una fuerza considerable para apretar y aflojar el tornillo, causando el movimiento de todo el aparato y siendo este hecho muy doloroso para el paciente.



Figura 1.1: retrato de J. François Malgaigne (1806-1865).

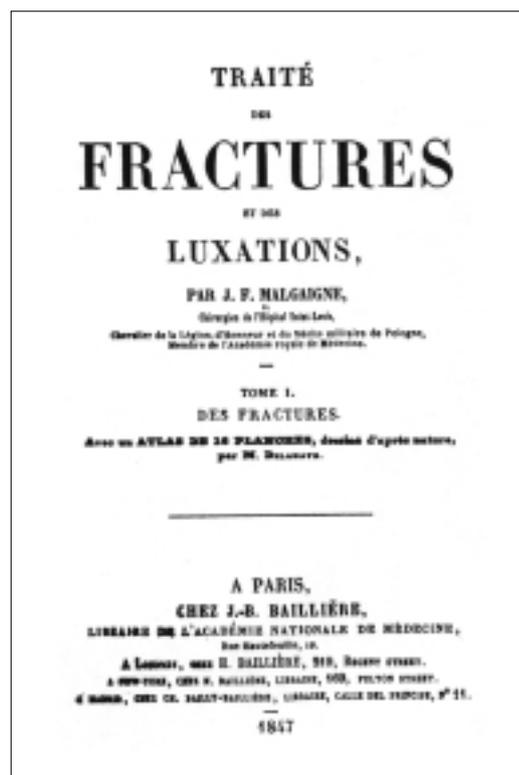


Figura 1.2: primera página del tratado de Malgaigne sobre las fracturas y las luxaciones (1847)

En 1850 Rigaud trató una fractura de olécranon mediante dos clavos unidos por sencillas cuerdas, y en 1870 Berenguer-Feraud mejoró la técnica uniendo los tornillos con una barra de madera. Este mismo autor publicó su *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures* (Bérenger Féraud 1870), donde sintetizaba las técnicas conocidas para el tratamiento de las fracturas: tres de un total de seis eran en cierto modo tipos de fijación externa: alambres dentales para fracturas de mandíbula, el fijador de Malgaigne para la rótula (*griffe métallique*) y el clavo de Malgaigne (*pointe métallique*), al que dedicaba nada menos que 126 páginas. Feraud (1870), en una demostración de clarividencia, se preguntaba: '¿Quién sabe si uno no sería incluso capaz de hacer garras suficientemente poderosas, sin dejar de ser lo bastante estrechas, para mantener los fragmentos de la tibia, del fémur o del húmero?'.

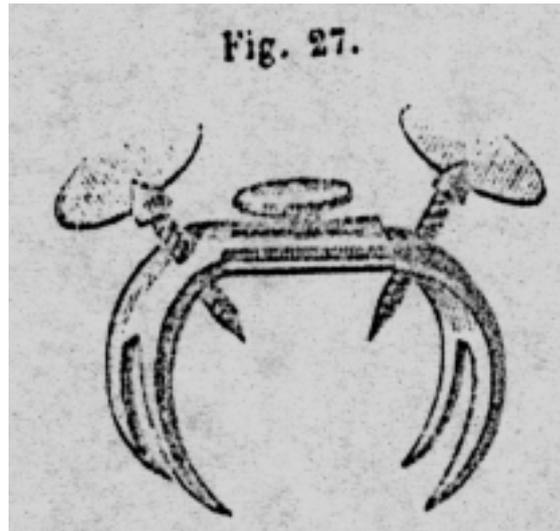


Figura 1.3: modificación de la garra de Malgaigne, tal como se ilustra en el *Traité de l'immobilisation directe des fragments osseux dans les fractures* de Berenger-Feraud (1870).

En 1893, Keetley (1893 a y b), propuso el primer sistema de fijación con clavos implantados en todo el diámetro del hueso. Este cirujano británico, preocupado por la frecuencia de consolidaciones viciosas femorales, utilizó dos clavos de acero plateado cada uno de ellos con un brazo horizontal. Las puntas eran introducidas en unas perforaciones realizadas en cada lado del hueso, mientras que los brazos eran unidos fuera de la piel con vueltas de alambre, envolviéndolo todo en vendajes de gasa (Fig. 1.4). Este intento fue considerado como ‘un aventurado e ingenioso método que pocos querrían seguir’ en un comentario editorial de la *Medical Society of London* (citado por Sisk 1983 a).

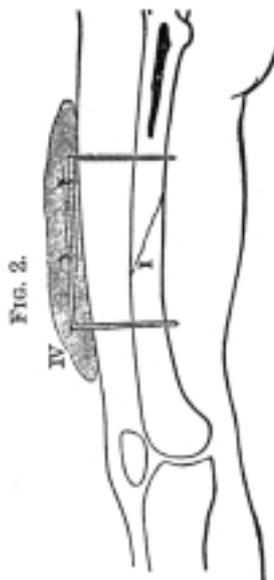


Figura 1.4: sistema de fijación ósea propuesto por Keetley en 1893.

Habría que esperar a finales del siglo para que Parkhill y Lambotte inventaran los primeros fijadores realmente aplicables y publicaran las primeras series de resultados. Clayton Parkhill (1897 y 1898) ejerció como cirujano en Denver, Colorado, y diseñó en 1894 su *bone clamp*, presentando entre

1897 y 1898 un total de 14 casos tratados con éxito. El aparato consistía en dos clavos (no transfixiantes) insertados por encima de la fractura y dos por debajo, unidos mediante unas placas perforadas longitudinales, a las que se sujetaban los clavos con tuercas que a su vez quedaban pinzadas por dos placas metálicas superpuestas colocadas perpendicularmente y atornilladas entre sí (Fig. 1.4). Todas las partes metálicas del aparato eran de acero recubierto con plata por la capacidad antiséptica de dicho metal. En 1897, tras presentar excelentes resultados en 9 casos, Parkhill abogó por su instrumento presentando sus principales ventajas: el ser ajustable con facilidad y precisión, prevenir desplazamientos longitudinales o laterales de los fragmentos, el que no se dejaba nada en los tejidos que pudiera reducir su viabilidad y producir dolor o infección, que no era necesaria una cirugía secundaria y que ningún método había ofrecido anteriormente un cien por cien de curaciones (Parkhill 1897). Según refiere Peltier (1983) en una reimpresión del artículo de Parkhill, este cirujano participó en la guerra de Cuba, y poco después de volver a Denver murió a causa de una apendicitis aguda al negarse a ser operado. Su juicio quirúrgico le falló en el último momento.

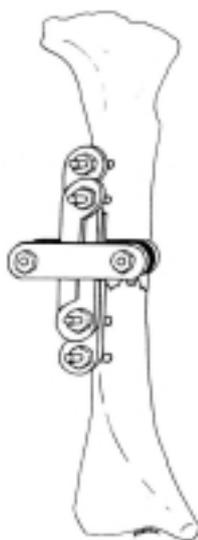


Figura 1.5: fijador diseñado por Clayton Parkhill en Denver, EEUU, en 1894.

Albin Lambotte (1902 y 1912) es considerado como autor de los primeros intentos de sistematización del tratamiento quirúrgico de las fracturas. Este cirujano belga diseñó y aplicó en 1902 su propio aparato de fijación externa (Fig. 1.6, 1.7), presentando casos de fijación en el fémur, tibia, antebrazo, húmero, clavícula e incluso huesos de la mano. Este fijador contaba con clavos de fijación unicortical, clamps ajustables para los clavos y conectores para utilizarlo en huesos de diferentes medidas (Lambotte 1902). En su *Chirurgie opératoire des fractures*, de 1913, contempla otras ventajas de la fijación externa como la facilidad de tratamiento de las heridas, la posibilidad de controlar el estado de consolidación de la fractura antes de su retirada o el que permitía la movilización activa y pasiva de la extremidad durante el curso del tratamiento. Gracias a todo ello, explicaba que pudo evitar amputaciones que parecían seguras (citado por Seligson y Dudev 1982 a).

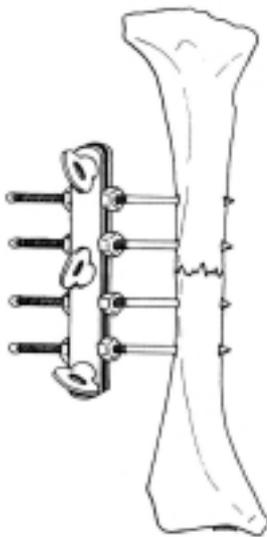


Figura 1.6: fijador bicortical para tibia diseñado por Lambotte, en Bélgica, en 1902.

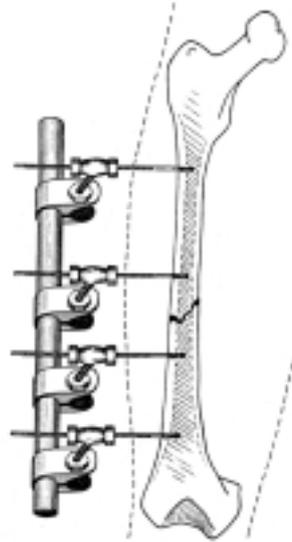


Figura 1.7: fijador unicortical para fémur diseñado por Lambotte, en Bélgica, en 1902.

A partir de estos aparatos se aviva el interés por este sistema de tratamiento y van apareciendo sucesivas modificaciones y perfeccionamientos durante los primeros 30 años de este siglo.

## 1.2 La primera mitad del siglo XX

Según Vidal (1983), la investigación en el campo de la fijación externa tuvo, a partir de los primeros diseños, tres objetivos principales: conseguir una mayor tolerancia y mejorar el anclaje de los clavos, aumentar la capacidad del aparato para reducir las fracturas desplazadas y aumentar la estabilidad del montaje en todos los planos.

Los clavos de madera, utilizados inicialmente por Rigaud y Parkhill, dieron paso rápidamente a los metálicos, primero de hierro y después de acero inoxidable. Freeman (1913) comparó el uso de las placas de osteosíntesis con la fijación externa en fracturas femorales, destacando como ventajas de los fijadores, entre otras, la facilidad para retirarlos completamente, una vez cumplida su función, sin otra intervención quirúrgica. Crile (1919) describió un fijador para fracturas femorales que se anclaba al hueso mediante una clavija de sección rectangular insertada en el trocánter hasta el calcar, y en el área supracondílea mediante una mordaza con dos puntas a cada lado que se clavaban a ambos lados del fémur distal. Ambos anclajes se unían a articulaciones montadas sobre una barra extensible. El mismo Lambotte (1912), Chaliier (1917) y Humphry (1917), fueron probablemente los primeros en abogar por el uso de clavos roscados, colocados proximal y distalmente a la fractura (Seligson y Dudey 1982 a). Juvara (1922) y posteriormente Boever (1931) propusieron el uso de guías para una mejor orientación de los clavos. Este último cirujano, defendía la función del fijador como elemento de fijación y no de reducción y concibió un fijador con el cuerpo fenestrado de modo que se podían introducir los clavos una vez reducida la fractura, que posteriormente fue modificado por Judet (Seligson y Dudey 1982 a).

En los primeros fijadores, los clavos atravesaban una sola cortical (Lambotte 1902), pero pronto empezaron a atravesarse las dos corticales e incluso todo el miembro, como en las tracciones transesqueléticas. Hoy en día al hablar de clavos transfixiantes nos referimos a estos últimos, los que atraviesan completamente la extremidad, perforando la piel en dos puntos. Esta puntualización es importante pues durante mucho tiempo todo el conjunto de técnicas que implicaban la fijación de

fracturas con clavos percutáneos se conocía como trasfixión (Olerud 1973). Lambret (Broca 1910) utilizó clavos transfixiantes e introdujo el concepto de la distracción esquelética continuada, en el que se basarían después otros autores para los primeros alargamientos óseos. Pitkin y Blackfield (1931) fueron los primeros en utilizar en fracturas tibiales clavos transfixiantes unidos a dos barras roscadas, una a cada lado del hueso, mediante palomillas (Fig. 1.8), colocando después un yeso que dejaba libre tobillo y rodilla. Una vez seco el yeso, cortaban las agujas y retiraban los fijadores. Henri Judet en 1934 resaltó la importancia del desbridamiento de la piel alrededor de los clavos para prevenir la necrosis y evitar la infección del orificio del clavo, que ya había sido mencionado como uno de los problemas más frecuentes en los procesos de fijación externa por Conn (1931) cuando publicó los resultados del tratamiento de 20 pacientes con este sistema.

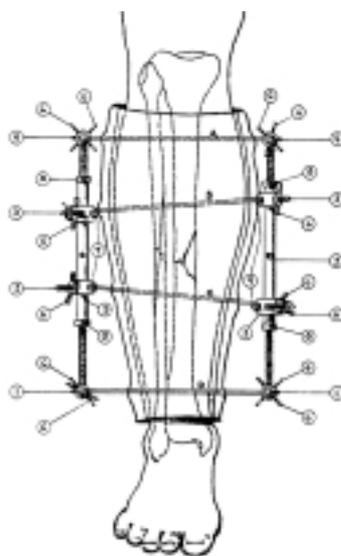


Figura 1.8: fijador diseñado por Pitkin y Blackfield en 1931, que presentaba clavos transfixiantes y dos barras laterales.

Pronto se hizo evidente la necesidad de poder modificar el fijador una vez instalado, con objeto de controlar la reducción y corregir desviaciones axiales. Con los aparatos de Parkhill o Lambotte era posible cambiar la posición de los fragmentos en un solo plano. Ombredane, en 1924, diseñó un fijador para fracturas en los niños, basada en una estructura maleable, pero su propia maleabilidad disminuía su rigidez (citado por Vidal 1983). Barbian, en 1930, desarrolló un ingenio basado en el clavo de Malgaigne, que combinaba la tracción con clavos percutáneos para manipular los fragmentos (citado por Seligson y Dudey 1982 a).

El primer paso importante en este sentido fue la aparición de articulaciones, como las diseñadas por Goossens (citado por Vidal 1983) y Joly (1933), que conectadas a las barras del fijador o en la unión de los clavos a las barras permitían la manipulación en uno o dos planos, nunca en tres.

El siguiente paso era perfeccionar un sistema para poder fijar la reducción cuando ésta era conseguida. Anderson (1934 b) inventó un sistema consistente en un 'robot' que le permitía fijar los clavos transfixiantes en la posición de reducción mientras los incluía en un yeso. Posteriormente Haynes (citado por Seligson y Dudey 1982 a) perfeccionó un fijador inspirado en la idea de Anderson que se comercializó justo antes de la Segunda Guerra Mundial. En 1937 un veterinario llamado Otto Stader, en los Estados Unidos, introdujo un fijador externo con clavos no transfixiantes para tratar fracturas en grandes perros, que permitía la reducción de los fragmentos en 3 planos y su fijación.

Dos cirujanos ortopédicos, Lewis y Breidenbach vieron un perro con el fijador de Stader caminando por Manhattan y adaptaron el aparato para humanos (Lewis, Breidenbach y Stader 1942). El fijador de Stader fue ampliamente utilizado durante la Segunda Guerra Mundial (Coombs, Green y Sarmiento 1989), como demuestra la serie de 110 fracturas tratadas con este ingenio publicada en 1944 por Shaar, capitán médico de la *US Navy* (Shaar, Kreuz y Jones 1944). En una publicación del ejército de los EEUU que reúne los datos de la cirugía ortopédica durante esta contienda, se resumen las indicaciones en las que se considera apropiada la fijación externa, que incluyen sobretodo, fracturas abiertas, conminutas o de difícil reducción por métodos cerrados (Coates 1957).

Para aumentar la estabilidad de los fijadores, se trabajó fundamentalmente en tres direcciones. En primer lugar, actuando directamente sobre la estabilidad del foco de fractura mediante compresión. Key (1932), Anderson (1945) y posteriormente Charnley (1948) aplicaron la compresión para obtener artrodesis en artritis tuberculosas de rodilla y tobillo. En segundo lugar, se planteó aumentar el tamaño de los componentes, observándose que el límite de grosor de los clavos no debía exceder el 20% del diámetro del hueso para no debilitarlo en exceso. Por último, la multiplicidad de los componentes y su configuración pueden también incrementar la rigidez. En este sentido destacaron el fijador de Lambret, con un montajes bilateral y clavos transfixiantes y, posteriormente, los de Lamare y Lagret con dos fijadores perpendiculares (citados por Vidal 1983). Aunque el gran avance en este sentido llegó, como se verá más adelante, con los trabajos de Vidal sobre le fijador de Hoffmann.

Las indicaciones de los fijadores en el campo de la Ortopedia fueron ampliándose. Riedel (1930) diseñó un fijador externo para la contención de una osteotomía de cadera tipo Shands (Fig. 1.9) y en 1944 Johnson publicó 6 casos de osteotomías correctoras y artrodesis de rodilla con el fijador de Haynes (Johnson y Lyford 1944).

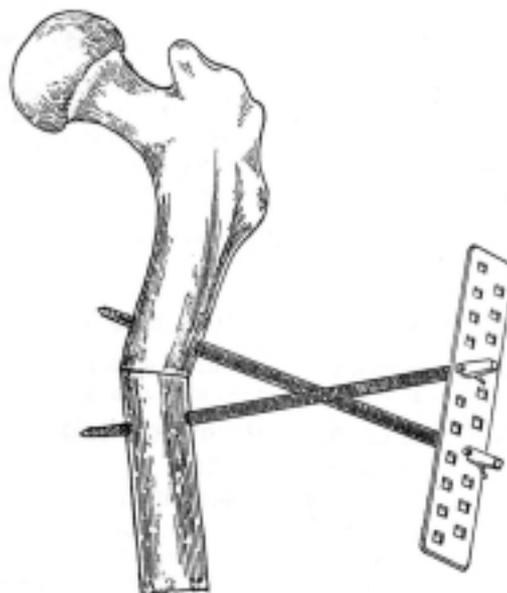


Figura 1.9: aparato de Riedel para fijación de una osteotomía de cadera (1930).

---

Como se verá en otro apartado, ya en 1905 Codivilla publicó su técnica de alargamiento óseo, y posteriormente Putti (1921), Abbott (1927) y Bosworth (1931) realizaron los primeros alargamientos mediante fijador externo a través de una osteotomía, basándose en los trabajos previos de Lambret (Broca 1910) sobre distracción esquelética.

Roger Anderson (1934 a y b, 1945) presentó diversos artículos sobre la fijación externa con clavos transfixiantes y no transfixiantes utilizada en fracturas de casi todos los huesos largos, artrodesis y alargamientos. El fijador de Anderson fue avalado por series como la de J. R. Naden (1949) que publicó los resultados de 237 fracturas de tibia tratadas en el *Vancouver General Hospital* mediante este aparato con unos resultados aceptables.

Sin embargo, ya en la misma discusión que sigue al artículo de Naden se le objetaba la importante incidencia de retardos de consolidación, infecciones de los clavos e incluso osteomielitis en las fracturas tratadas con fijador externo, especialmente en manos poco experimentadas (Naden 1949). Esta creciente polémica llevó al *Committee on Fractures and Traumatic Surgery of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* a realizar en 1950 una encuesta entre los miembros de la AAOS y la *American Association for the Surgery of Trauma* para evaluar la eficacia y utilidad práctica del sistema (Johnson y Stovall 1950). Un total de 395 cirujanos de los que respondieron a la encuesta refirieron tener alguna experiencia en fijación externa. De entre ellos, el 27 % consideraba que el método tenía un lugar definitivo en el tratamiento de las fracturas; un 29% consideraba el método como aconsejable sólo en casos excepcionales; y un 43 % había decidido abandonar definitivamente la fijación externa. Entre las principales desventajas se mencionaban las infecciones de partes blandas en los orificios de los clavos, los secuestros en anillo y la osteomielitis. Otras desventajas citadas eran el dolor, la dificultad en obtener y mantener una reducción y la inmovilización inadecuada. Problemas éstos que superaban con creces las supuestas ventajas de los fijadores en cuanto a deambulación precoz, disminución de estancia hospitalaria y movilidad precoz de las articulaciones adyacentes. Por lo tanto, consideraron la fijación externa como una técnica de uso restringido y limitado a cirujanos con gran experiencia en este campo.

### **1.3 De Hoffmann a Vidal**

---

Después de la Segunda Guerra Mundial y ante los reparos mencionados por parte de la AAOS decreció el interés general por el uso de los fijadores, salvo algunas excepciones. En Bélgica, se seguían los pasos de Boever y en Francia los de Judet, cuyo fijador fue perfeccionado por sus hijos Robert y Jean. Letournel presentó también una modificación del fijador de Judet para el tratamiento de pseudoartrosis sépticas que tuvo bastante éxito (citados por Seligson y Dudey 1982 a).

Probablemente el avance más importante en cuanto a la versatilidad de los fijadores se debe a Raoul Hoffmann. Este cirujano suizo, a su vez maestro carpintero y doctor en teología, adquirió experiencia con el fijador de Lambotte durante la Segunda Guerra Mundial. En 1938 describió por primera vez su método, que había desarrollado al tiempo que Stader y Anderson. El fijador de Hoffmann contaba con unos clavos que se clavaban en el hueso en grupos de 3 a 5, a través de una guía, proximal y distalmente a la fractura. Cada grupo de clavos se sujetaba con una mordaza que a través de una articulación universal (Hoffmann 1938), basada en una rótula, conectaba con las barras del fijador. Estas mordazas estaban recubiertas de un material no conductor para evitar el problema de la electrolisis, considerado durante mucho tiempo como uno de los causantes del drenaje por los orificios de los clavos (Hoffmann 1938 y 1961; Felländer 1963) (Fig. 1.10).

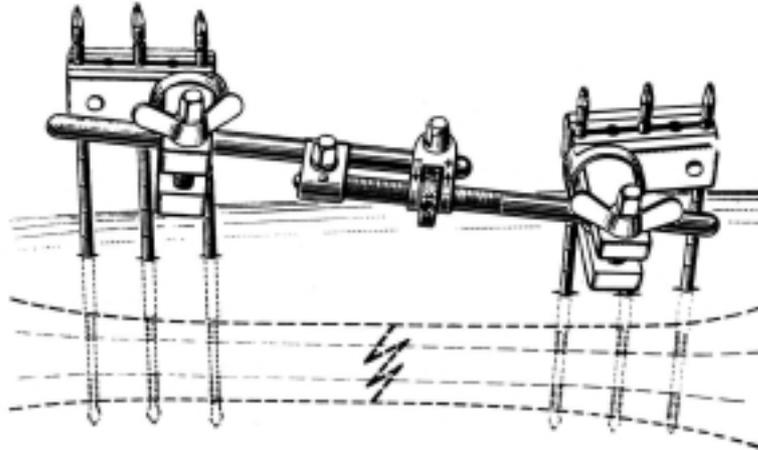


Figura 1.10: fijador de Hoffmann con rótulas universales que unen las barras a mordazas portaclavos, recubiertas de material aislante para evitar la pretendida electrolisis.

Las articulaciones universales permitían reducir la fractura en los tres planos con el fijador ya colocado y Hoffmann acuñó el término osteotaxis (del griego  $\tau\alpha\delta\delta\omega$ ) para referirse a esta capacidad de manipulación cerrada para conseguir la reducción (Hoffmann 1961). Entre 1938 y 1954 numerosos autores Europeos publicaron excelentes resultados utilizando esta técnica (Felländer 1963; Vidal 1983).

Vidal (1968) y Adrey (1970) en Montpellier, trabajando sobre el sistema de Hoffmann, se dieron cuenta de la importancia de la rigidez al utilizar el fijador en el tratamiento de fracturas abiertas o infectadas. Sus estudios biomecánicos revelaron la baja rigidez del montaje original de Hoffmann y encontraron que el montaje más favorable se obtenía utilizando clavos de Steinmann transfixiantes fijados bilateralmente con un doble cuadro (Adrey 1970). A estos autores se deben las bases del sistema de fijación de Hoffmann tal como lo conocemos hoy en día (Mears 1979; Vidal y Melka 1982; Sisk 1983 a). Adrey realizó los estudios biomecánicos sobre el montaje en doble cuadro, demostrando su estabilidad (Adrey 1970). Franz Burny, en la Universidad de Bruselas, continuó con la línea original de Hoffmann de un montaje unilateral. Su importantísima contribución al campo de la fijación externa fue el análisis estadístico, preciso y claro, de amplias series de fracturas tratadas por estos medios (Burny y Bourgois 1972; Burny 1979).

#### **1.4 Gavriil A. Ilizarov: la osteosíntesis transósea.**

Durante los primeros 30 años de este siglo diversos autores trabajaron ya sobre los principios de la fijación ósea a través de agujas a tensión, tratando de causar el menor daño posible a las partes blandas. Autores como Block, Klapp, Hempel, Goetze o Bier (citados por Klapp 1993) aplicaron estos principios para crear diversos aparatos para la fijación o reducción de fracturas, o alargamientos óseos.

En 1951, G. A. Ilizarov desarrolló un fijador externo circular para el tratamiento de las fracturas en su centro de Kurgan en la Unión Soviética (Ilizarov 1988 y 1989; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a). Durante la siguiente década, Ilizarov describió las técnicas de distracción fisaria, alargamiento tras corticotomía, transporte óseo y otras. La base común de todos estos métodos era la teoría del estrés a tensión: a través de una tracción controlada, mecánicamente aplicada, Ilizarov fue capaz de mostrar que el hueso y las partes blandas podían ser forzados a regenerarse de una

---

manera fiable y reproducible. Durante los siguientes 41 años, hasta su muerte en 1992, a la edad de 71 años, desarrolló incontables aplicaciones clínicas de su sistema de regeneración ósea y de partes blandas.

El aparato de Ilizarov es un fijador externo compuesto por anillos que se fijan al hueso a través de agujas de Kirschner, lisas o con un engrosamiento (oliva), de 1.5 ó 1.8 mm de diámetro. Estas agujas se colocan a tensión y están orientadas en múltiples direcciones o planos en el espacio. El sistema se completa con múltiples componentes para unir los anillos según el propósito que se pretenda. Los montajes más sencillos serían barras roscadas de diferentes medidas que se fijan a las barras con tuercas, pero además existen diversos tipos de bisagras para correcciones angulares, placas, prolongaciones, etc. Todo ello compone un verdadero mecano con el que se puede realizar un número casi ilimitado de montajes, permitiendo corregir problemas de longitud, rotación, traslación y angulación. El sistema permite realizar compresión en un foco y distracción en otro o transportar un segmento óseo sin variar la longitud del miembro (Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a).

## 2. Historia del alargamiento óseo

La disimetría de las extremidades inferiores constituye una patología tan evidente que desde antiguo ha sido motivo de preocupación. En 1741 Nicolás Andry acuñó el término Ortopedia como título de su tratado para referirse al arte de corregir y prevenir las deformidades de los niños (citado por Moseley 1991).

Cuando la disimetría no era mucha, la opción de utilizar un alza en el calzado era aceptable, pero en casos de discrepancias de longitud importantes, las alzas se convertían en aparatosas y pesadas. En estos casos se plantearon diversos medios quirúrgicos de corrección: la estimulación del crecimiento óseo, que dio pobres resultados, el acortamiento de la extremidad contralateral, poco útil en casos de grandes disimetrías, y, por supuesto, el alargamiento óseo (Abbot 1927).

### 2.1 Los pioneros

Los primeros intentos de elongación quirúrgica de un hueso parecen debidos a Hopkins, que en 1889 describió alargamientos de extremidades inferiores mediante osteotomía, elongación por tracción aguda e interposición de un espaciador óseo (citado por Moseley 1991).

Sin embargo, la mayoría de autores coinciden en señalar a Codivilla (Paterson 1990; Moseley 1991) como el primero en describir, en 1905, una técnica de elongación y en publicar sus resultados (Codivilla 1905). La técnica de este autor consistía en la distracción forzada y súbita de la extremidad a través de una osteotomía oblicua. Codivilla utilizaba un yeso para aplicar la tracción (a través de una gipsotomía circular), para posteriormente asegurar el alargamiento obtenido. Esta técnica era repetida cada pocos días, practicando cada vez un corte circunferencial en el yeso, nueva tracción y cierre del yeso, hasta obtener la longitud deseada. Sin embargo, este sistema implicaba que la tracción y contratracción eran directamente aplicadas sobre la piel del paciente, lo que provocaba serias complicaciones, como necrosis cutánea y de las partes blandas (Codivilla 1905). Posteriormente Codivilla modificó la técnica añadiendo un clavo transcalcáneo en la parte distal del yeso. En 26 casos presentados, incluyendo 11 secuelas de fractura de fémur, obtuvo un incremento de longitud entre 3 y 8 cm. En los casos en que se aplicaba excesiva tracción se llegaba a producir convulsiones epileptiformes en los 2 ó 3 días sucesivos al procedimiento. A pesar de ello, Codivilla aseguraba que después de conseguir la elongación sobre el clavo calcáneo, el método 'no dejaba efecto patológico de ninguna clase' (Codivilla 1905; Abbot 1927; Allan 1948; Paterson 1990; Moseley 1991).

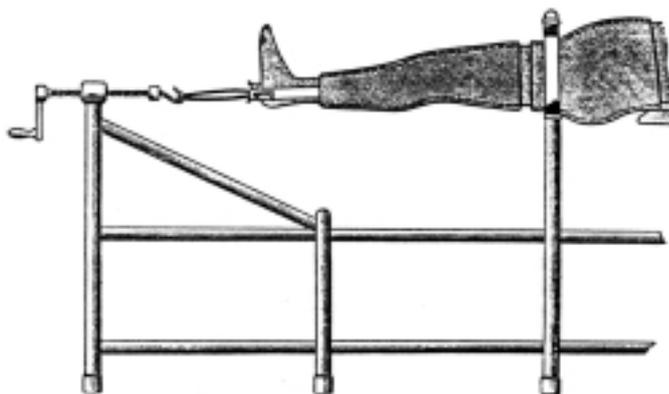


Figura 1.11: sistema de elongación de extremidades publicado por A. Codivilla en 1905 .

Aproximadamente en la misma época, Steinmann (1907) diseñó el clavo que lleva su nombre y describió un sistema de elongación similar, en el que en lugar de colocar el clavo a través del calcáneo, lo situaba en la parte distal de la tibia, y mantenía el alargamiento mediante una tracción con pesos.

En 1908, Magnuson (citado por Allan 1948, Moseley 1991 y Paterson 1990) publicó los resultados del primer trabajo experimental en animales (perros) sobre el alargamiento óseo. A partir de sus resultados, concluía que era posible ganar de 2 a 3 pulgadas de longitud en un fémur humano sin gran sufrimiento de las partes blandas. Cinco años después expuso su experiencia clínica en 14 casos tratados con su técnica. Magnuson realizaba una osteotomía en Z y procedía a separar los fragmentos por medio de tracción forzada y contratación, mantenida durante 20 ó 30 minutos. Una vez alcanzada la longitud deseada, procedía a colocar un tope entre los extremos óseos y a fijar la osteotomía con clavos de marfil con una cabeza de latón que a continuación retiraba. El marfil se reabsorbía rápidamente sin producir ninguna erosión. Todos sus paciente presentaron importantes secuelas postoperatorias y uno de ellos murió.

Freiberg (citado por Allan 1948 y Paterson 1990) modificó el método de Codivilla para tratar, en 1912, un niño de 9 años con una fractura femoral de 5 semanas de evolución, consiguiendo reducir el acortamiento en unos 4 centímetros. Este autor utilizó un punzón de hielo de acero templado, retirando el mango de madera y esterilizándolo, como anclaje transcalcáneo, e incluyó en el sistema de tracción un dinamómetro de muelle, que le permitió observar que frecuentemente eran necesarias fuerzas de 22 a 45 kilogramos para obtener la elongación.

## **2.2 La tracción esquelética**

---

Aunque no publicó nunca sus resultados, en 1911 el Dr. O. Lambret, de Lille (Francia) (Broca 1910), presentó un aparato de fijación sujeto al hueso mediante dos clavos para el tratamiento de las fracturas y apuntó los principios de la distracción esquelética continuada asociada a la fijación externa. Probablemente hay, pues, que adjudicar a este autor la primera aplicación de una verdadera distracción ósea con un aparato de fijación externa, aunque en este caso fuera para el tratamiento de las fracturas (Vidal 1983; Paterson 1990; Moseley 1991).

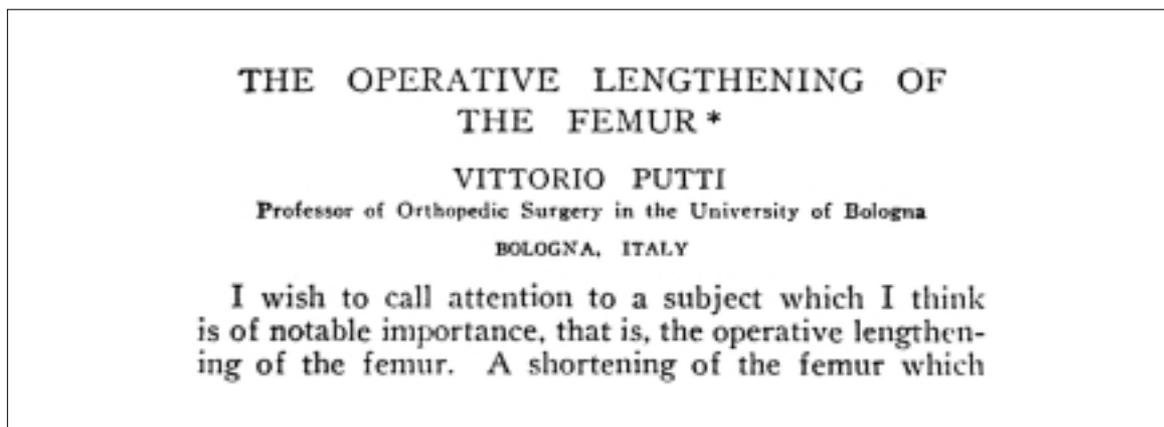
Poco después, en 1912, Ombredane (citado por Allan 1948; Paterson 1990 y Moseley 1991) publicó el primer caso de alargamiento mediante fijación externa. Se trataba de un niño con secuelas de parálisis infantil, que presentaba una dismetría de 4 cm. Ombredane pretendía realizar una distracción con un dispositivo externo extensible a través de una osteotomía oblicua de 8 cm, a razón de 0.5 cm cada día durante 8 días. Sin embargo, al 6º día se vio obligado a detener el alargamiento por isquemia cutánea. El paciente se complicó con una infección de la herida y el resultado final quedó reducido a un alargamiento de 1,5 cm.

Vittorio Putti (1921 y 1934) es considerado uno de los más eminentes cirujanos ortopédicos italianos de la primera mitad del siglo XX. Profesor de Ortopedia en la Universidad de Bolonia y Cirujano Jefe del Instituto Ortopedico Rizzoli, continuó los trabajos de Codivilla, perfeccionando un método de alargamiento óseo más moderno, seguro y eficaz que el de su predecesor.

Desde 1910, Putti trabajó en el perfeccionamiento de su sistema de elongación, realizando incluso alargamientos femorales (Putti 1921), cuando la mayoría de sus coetáneos se limitaban a los tibiales (Moseley 1991). Su método se basaba en una verdadera distracción esquelética (tracción y contratación aplicadas directamente sobre el hueso), y reconoció a las partes blandas como el principal problema en los alargamientos, enfatizando la necesidad de vencer su resistencia mediante de una tracción gradual y continuada. Pronto se dio cuenta de la diferencia entre los casos en los que la musculatura sólo debía recuperar su longitud original, como en los acortamientos postraumáticos,

frente a aquellos, más difíciles, en los que el músculo era patológicamente corto y debía alargarse con el hueso, como en las dismetrías congénitas (Putti 1921 y 1934; Allan 1948; Moseley 1991).

Putti diseñó un aparato especial, al que denominó *osteoton*. Consistía en dos grandes clavos metálicos que se fijaban a cada extremo del hueso desde la cara lateral del muslo y sin atravesar la extremidad, unidos por un tubo telescópico que contenía un fuerte muelle controlado con un tornillo. En el tubo había dos escalas milimetradas que median respectivamente la fuerza aplicada y la longitud. Una vez aplicados los clavos y sobre ellos el tubo, operando sobre el tornillo se obtenía una distracción gradual, gracias a la fuerza del muelle, tendente a extender el sistema, a través de una osteotomía diafisaria en Z. El *osteoton* era mantenido durante unos 30 días, procediéndose después a su retirada y a la colocación de un yeso pelvipédico (Putti 1921). En 1921 publicó su experiencia en lengua inglesa, refiriendo el tratamiento de diez casos de acortamiento femoral por antiguas fracturas, en los que consiguió un alargamiento del orden de 7.5 a 10 cm, presentando un solo caso dolor crural y ciático (Putti 1921). Este artículo (Fig. 1.12) fue el desencadenante de un importante resurgimiento del interés por la elongación ósea (Moseley 1991).



\* Read before the Section on Orthopedic Surgery at the Seventy-  
Second Annual Session of the American Medical Association, Boston,  
June, 1921.

Figura 1.12: artículo sobre el alargamiento femoral mediante el aparato llamado *osteoton*, publicado por V. Putti en 1921 (JAMA, 17: 934-935).

Posteriormente abandonó el *osteoton*, realizando los alargamientos femorales mediante tracciones con agujas de alambre. En el fémur proximal colocaba la aguja vertical, atravesando perpendicularmente el hueso en el plano sagital y la sujetaba a la cabecera de la cama. Distalmente colocaba otra aguja transversal unida a los pesos de tracción (Putti 1934).

El mismo Putti reconoció posteriormente que en muchos de sus casos había observado una considerable desviación de los fragmentos durante el alargamiento (citado por Moseley 1991), y el problema se acrecentaba al intentar alargar pacientes con acortamientos no traumáticos. Para solucionar esta eventualidad, Leroy C. Abbott (1927 y 1939) propuso un sistema clavos transfixiantes y un doble fijador para los alargamientos tibiales (Fig. 1.13). Abbott, trabajando en el *Hospital for Crippled Children* (Missouri), se enfrentaba a numerosas secuelas de poliomielitis, y

se dio cuenta de la importancia de mantener la alineación durante el procedimiento de elongación. Por ello utilizaba una osteotomía en marquetería y un aparato de fijación bilateral con clavos transfixiantes, al que unía unas barras laterales (estabilizadores) sujetas a una férula de Thomas para mantener los clavos en un mismo plano horizontal (Fig. 1.14). El sistema de distracción estaba, como el de Putti, basado en muelles comprimidos por tornillos, sólo que en este caso eran, en realidad, dos alargadores.

Abbott (1927 y 1939) describió con detalle su técnica de elongación tibial que incluía 5 pasos: elongación del tendón de Aquiles, osteotomía oblicua del peroné, colocación de los clavos transfixiantes, osteotomía tibial diafisaria, incluyendo incisión transversal del periostio y de la fascia del compartimento anterolateral de la pierna y, finalmente, aplicación de los fijadores y de los estabilizadores. El alargamiento se realizaba a razón de 1.5 a 3 mmm al día, hasta alcanzar un alargamiento máximo de 5 cm, considerado por el autor como el tope de seguridad para no lesionar estructuras nobles. Pasadas 8 a 10 semanas, el aparato era retirado y se colocaba un yeso hasta la consolidación definitiva.

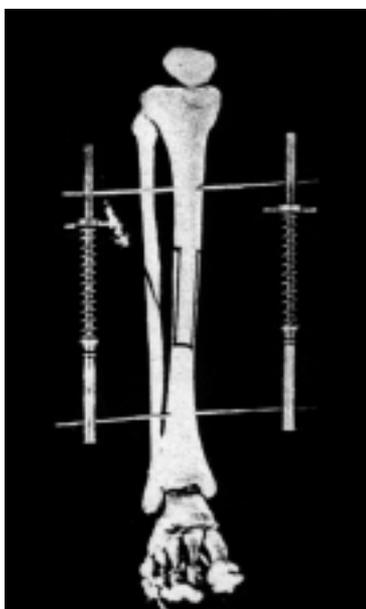


Figura 1.13: fijador de L.C. Abbot (1927) donde se observan los clavos transfixiantes unidos a dos estabilizadores laterales que ejercían distracción por la fuerza de un muelle comprimido.

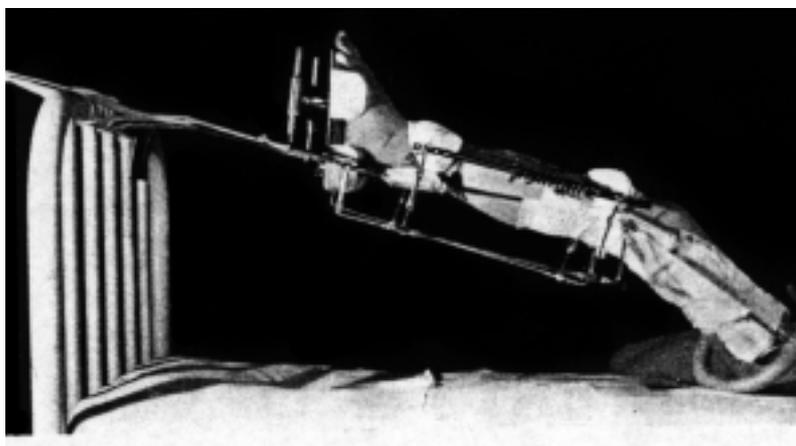


Figura 1.14: fijador de L.C. Abbot colocado sobre una férula de Thomas (1927)

Abbott realizó también alargamientos femorales (citado por McCarroll 1950) con diferentes técnicas, pues encontraba grandes dificultades para mantener la alineación de los fragmentos. Llegó a utilizar ataduras con hilo de pescar alrededor de la osteotomía en zeta, para intentar controlar las angulaciones.

Carrell (citado por Paterson 1990 y Moseley 1991), utilizando la técnica de Abbott en la tibia, seguía teniendo problemas para controlar la alineación de los fragmentos, observando incluso necrosis cutánea y posterior osteomielitis por tensión de la piel en casos de antecurvatum del foco de osteotomía. Para solucionarlo añadió un tercer clavo, que colocaba anterior a la tibia, por encima de la piel, pero la presión del mismo producía idénticos resultados: necrosis cutánea por hiperpresión y consecuente infección ósea. Carrell concluyó que la técnica de Abbott no debía ser utilizada a menos que el cirujano contara con un residente (*house officer*) que estuviera especialmente interesado en encargarse de los detalles postoperatorios.

La tracción mediante alambres o agujas fue desarrollada en Europa alrededor de 1913 como una alternativa a los clavos de tracción propuestos por Codivilla y Steinmann a principios de siglo. Klapp (1993) publicó una revisión histórica de estos precursores del método de Ilizarov. Según este autor, Rudolf Klapp fue el primero en utilizar tracciones con alambres en las Guerras Balcánicas, ya que no disponía de ningún otro material. Eric Herzberg aplicó tensión a los alambres con ayuda de un tensor. Los resultados mostraron que era posible evitar reacciones inflamatorias en las partes blandas al aplicar tensión al alambre. Posteriormente Martin Kirschner desarrolló sus agujas con una punta autoperforante. Klapp y Werner Block, ambos alumnos de August Bier, describieron su técnica de tracción esquelética mediante alambres a tensión para el tratamiento de las fracturas. Block diseñó en 1923 el primer aparato distractor, con barras roscadas a cada lado del miembro y tensores que sujetaban las agujas, una proximal y otra distal. Goetze, Klapp y Hempel, entre 1927 y 1929, presentaron sucesivas modificaciones del aparato de Block, que incluían estructuras circulares y agujas con engrosamientos o pliegues en bayoneta, para permitir tracciones laterales. Estos aparatos se diseñaron para tratamiento de fracturas, pero también fueron utilizados para alargar extremidades acortadas como consecuencia del traumatismo (citados por Klapp 1993).

Dickson y Diveley (1932) presentaron un nuevo alargador que combinaba el concepto de Abbott de la distracción progresiva en un aparato de fijación externa con la idea de las agujas a tensión (Fig. 1.16). Su aparato contaba con dos pares de agujas en lugar de los clavos. Abbott (1939) en las mismas fechas, recomendaba también duplicar los puntos de fijación en cada fragmento, en este caso con clavos, para así conseguir controlar la movilidad de los fragmentos. La idea de duplicar los clavos en cada fragmento para controlar su alineación probablemente debe atribuirse a Coonse, en 1932 (citado por Vilarrubias 1998).

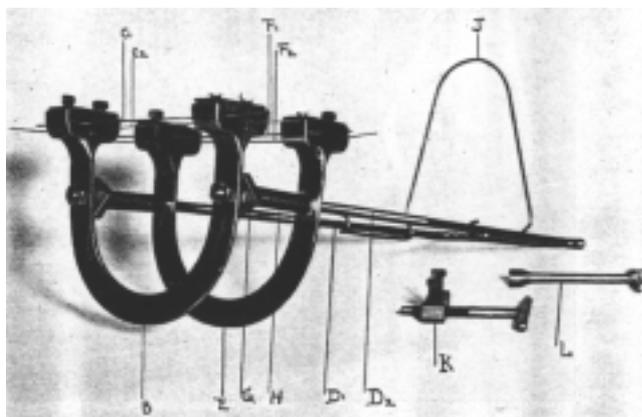


Figura 1.15:  
fijador diseñado por Dickson y Diveley en 1932, combinando la idea de Abbot, con agujas a tensión como medio de sujeción ósea.

Haboush y Finkelstein (1932) introdujeron un dispositivo similar al de Dickson. Trabajando en el *Hospital for Joint Diseases* (Nueva York) estos cirujanos adquirieron experiencia en alargamientos con la técnica de Abbott, y, analizando sus complicaciones, concluyeron que estas eran debidas fundamentalmente a las siguientes causas: la dificultad de controlar la alineación de los fragmentos de la tibia, la separación desigual de la tibia y el peroné, la resistencia de las partes blandas (fascia, membrana interósea y periostio), la dificultad en mantener la posición del pie y, finalmente, el excesivo periodo requerido hasta la consolidación. Para solventar estos problemas, diseñaron un fijador que utilizaba agujas a tensión, colocando dos en el fragmento tibial proximal, una en el distal y una en el calcáneo. Propusieron además una liberación de partes blandas bastante agresiva, con la particularidad de que realizaban la sección de fascias, septos, membrana interósea y periostio al mismo nivel que la osteotomía de peroné. Sin embargo reconocieron la importancia del periostio en la regeneración ósea y describieron una sección del periostio distal al foco de osteotomía tibial, que permitía retraerlo proximalmente, practicar la osteotomía y a continuación reintroducir el fragmento distal en este manguito de periostio (Haboush y Finkelstein 1932; Kenwright y White 1993).

Bosworth (1938) presentó su experiencia en 19 casos utilizando el método de Abbott, pero evitando la sección de la fascia, sin presentar por ello complicaciones significativas. Además propuso el retrasar el alargamiento hasta 10 días después de practicada la osteotomía, o por lo menos hasta que se redujera el hematoma y no hubiera signos de infección.

Durante la década de los 30 hubo una intensa actividad en el campo del alargamiento óseo, pero progresivamente se fueron publicando complicaciones importantes con estas técnicas. Compere (1936), en un artículo de revisión, encontraba que todo cirujano que había realizado alargamientos había tenido complicaciones, algunas muy serias. Analizó estas complicaciones y repaso las alternativas existentes para corregir las discrepancias de longitud de las extremidades inferiores (acortamiento o epifisiodesis). En función de ello, elaboró una lista de indicaciones y contraindicaciones para el alargamiento. Estas últimas incluían disimetrías poco importantes o excesivas para ser corregidas con alargamiento, pacientes que por su talla prevista, edad y psicología fueran aptos para una técnica de acortamiento, casos de parálisis o debilidad muscular, así como deformidades congénitas severas e historia de osteomielitis u otras patologías en el hueso afecto. Compere alertaba sobre el uso indiscriminado de estas técnicas, favoreciendo siempre que fuera posible la equiparación de longitud mediante acortamiento o epifisiodesis, técnicas más simples y con menos complicaciones.

Paralelamente, empezaron a describirse métodos de acortamiento o ralentización del crecimiento que eran efectivos: Phemister describió su técnica de epifisiodesis y Ritter realizó con éxito un acortamiento del fémur sano (citados por Moseley 1991).

Todo eso llevó a un enfriamiento del interés por el alargamiento óseo.

### **2.3 La distracción controlada**

---

El final de la II Guerra mundial supuso un resurgir del interés por la técnicas de alargamiento de extremidades, dado el gran número de disimetría postraumáticas existentes (Vilarrubias 1998).

Allan (1948) describió una técnica de elongación mediante un fijador externo basado en el de Haboush y Finkelstein. Este autor consideraba que las complicaciones enumeradas por Compere eran debidas, fundamentalmente, a tres causas: el estiramiento, la interferencia del aporte sanguíneo a los fragmentos y la insuficiente fijación de los fragmentos. Allan consideraba que por lo menos las dos últimas podían evitarse mejorando la técnica. Por una parte utilizaba dos agujas finas en cada fragmento óseo, sujetos en estribos que a su vez estaban sobre a una barra. Un par de agujas quedaban fijas, mientras que el otro par podía ser desplazado sobre la barra mediante un sistema de

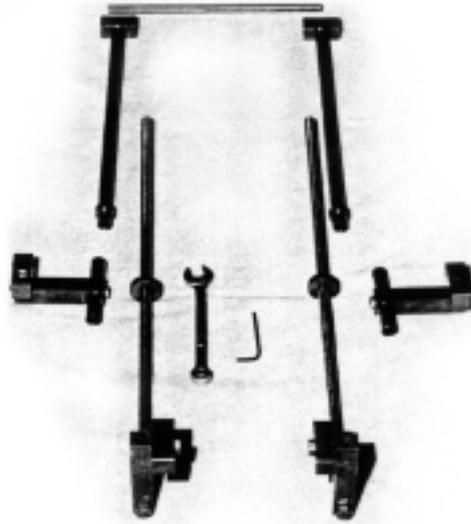
rosca accionado por una manivela (Allan 1948). Este método se diferenciaba de los anteriores en que el sistema de rosca controlaba directamente el alargamiento, procedimiento que Allan llamó elongación positiva, a diferencia de alargadores previos en los que la elongación era producida por la fuerza de un muelle comprimido. En otras palabras, el aparato de Allan permitía controlar la cantidad y el ritmo de elongación, mientras que los sistemas anteriores controlaban la fuerza de elongación.

Por otra parte, este autor sugirió que la fascia y la membrana interósea no debían ser cortadas, ya que provocaba una alteración importante de la vascularización y estas estructuras, a pesar de su gran resistencia al estiramiento, podían ser alargadas si se utilizaban ritmos significativamente mas bajos de los usados hasta entonces, alrededor de 1.5 mm. Allan (1948) proponía además la realización de una osteotomía oblicua dejando el periostio intacto. En su trabajo, analizaba la respuesta de los diferentes tejidos a la elongación, concluyendo que el mas sensible es el tejido nervioso, especialmente el ciático poplíteo externo, que se vio afectado en 14 de sus casos. Utilizaba un yeso cruropédico durante todo el proceso de alargamiento, con un corte transversal a la altura de la osteotomía. Una vez conseguido el alargamiento deseado, mantenía el fijador hasta la aparición de suficiente callo radiológico y entonces completaba el yeso, corrigiendo posibles desaxaciones.

Las experiencias recogidas en estos primeros años en cuanto a resultados y, especialmente, a complicaciones, empezaron a sentar unas bases para la realización de alargamientos de extremidades. Estos primeros principios son resumidos por Vilarrubias (1998) en:

- Elongación progresiva (no extemporánea)
- Distracción externa
- Osteotomía percutánea
- Alargamiento máximo: 10% de la longitud original
- Tenotomías de las partes blandas

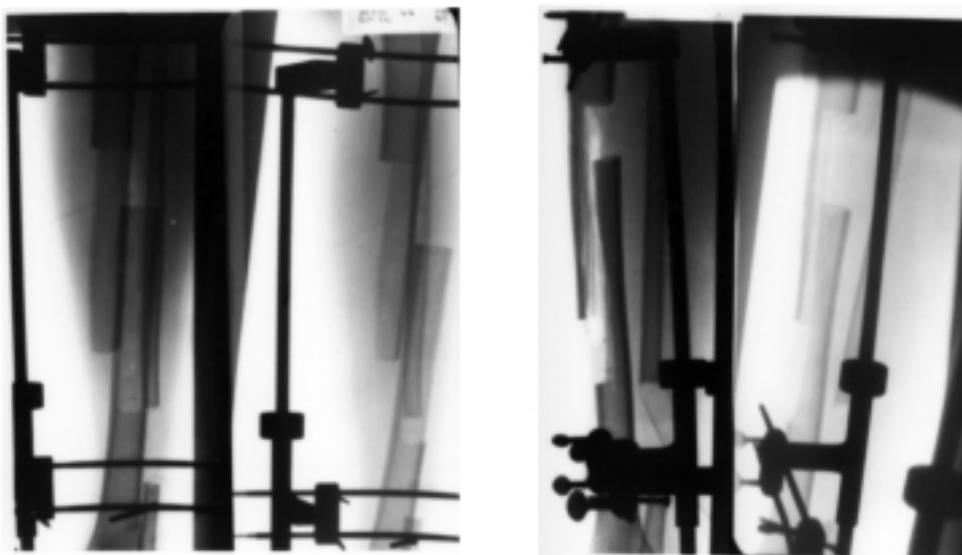
W.V. Anderson (1952) publicó su propia experiencia en alargamientos utilizando un fijador con tornillo de distracción. Su técnica incluía la realización previa de una sinostosis tibioperonea distal junto a la osteotomía de peroné, y solo iniciaba el alargamiento cuando se aseguraba que había una unión sólida (Coleman y Noonan 1967). Otros autores, como Noonan, Gross y Mitchell (citados por Paterson 1990), modificaron la técnica para conseguir iniciar el alargamiento tras la primera operación, realizando una fijación interna de la tibia con el peroné. El fijador de Anderson contaba con 2 clavos de Steinmann transfixiantes en cada fragmento óseo para controlar la alineación. La tibia era seccionada mediante osteoclasia manual después de practicar múltiples perforaciones a través de un abordaje mínimo evitando la destrucción del periostio y se iniciaba la elongación un ritmo de unos 2.5 mm al día (Anderson 1952, Coleman y Noonan 1967). Este sistema permitía que se fuera formando hueso al ir elongando el aparato, y la tibia consolidaba finalmente sin necesidad de injerto. Anderson diseño también un aparato para elongar el fémur, pero su utilización comportó gran cantidad de complicaciones, fundamentalmente porque no era posible transfixiar el fémur con 4 agujas en el mismo plano (citado por Paterson 1990 y Moseley 1991).



**Figura 1.16:** despiece del fijador de Anderson, en un artículo de Coleman (1967). Se aprecian las barras roscadas laterales, que permitían una distracción controlada, a diferencia de aparatos como el de Abbot, en los que la fuerza de un muelle provocaba la elongación.

Anderson fue el maestro que enseñó sistemáticamente la elongación y muchos autores adoptaron y modificaron su sistema de fijación, que se convirtió en uno de los más populares en los años 55-65 (Vilarrubias 1998). Fue responsable de la difusión de la osteotomía percutánea (Coleman y Scott 1991), remarcó la importancia de unir tibia y peroné distalmente y asoció la tenotomía de Aquiles en el momento de la intervención.

Coleman y Stevens (1978) condicionaron la realización de alargamientos a dos nuevas premisas: que el paciente se encontrara cerca de la maduración ósea y que el paciente y su familia 'fueran suficientemente estables física y emocionalmente para tolerar un procedimiento tan largo y a menudo penoso'.



**Figura 1.17:** imágenes anteroposteriores (izq.) y laterales (der.) de un alargamiento realizado por J. Trueta con el sistema de Anderson (Nuffield Orthopaedic Centre, Oxford, 1965).

Otros cirujanos centraron su interés en la estabilización de los fragmentos óseos en el fémur. McCarrol (1950) diseñó una lámina-placa ranurada que permitía mantener la alineación de los fragmentos mientras se realizaba la elongación por tracción en férula de Thomas.

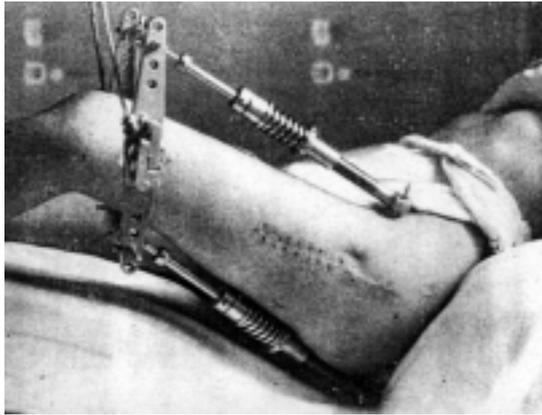
Bost y Larsen (1956) realizaron alargamientos femorales sobre un clavo de Rush endomedular mediante un fijador similar al de Abbott, con muelles pretensados bilaterales. Bost iniciaba el alargamiento inmediatamente tras la cirugía, continuándolo hasta obtener la longitud deseada (en algún caso hasta 30 semanas), que llegó a ser de hasta 10.5 cm. Sin embargo, frecuentemente era necesario injertar los focos de osteotomía, a pesar de que su técnica incluía la conservación del periostio, y en su serie las complicaciones fueron frecuentes, incluyendo fracturas tardías. Con el clavo endomedular, como reconoce el propio autor, se solventaron los problemas de alineación, pero no los de las partes blandas.

Sofield, Blair y Millar (1958) publicaron los datos de 40 pacientes alargados por disimetría de las extremidades inferiores con un seguimiento medio de 22 años (de 9 a 28). Los pacientes en general se mostraron satisfechos de la intervención y no se presentó ninguna de las complicaciones clásicamente consideradas como grandes objeciones al procedimiento (pseudoartrosis, alteraciones de la vascularización, angulaciones importantes, déficits neurológicos graves). Sin embargo, la revisión de estos pacientes mostró una significativa disminución de la fuerza muscular tras la intervención que no había mejorado con el tiempo. Los autores concluyen que esta intervención esta rara vez justificada y sólo debe aplicarse a casos seleccionados en los que otras opciones de corrección no sean posibles.

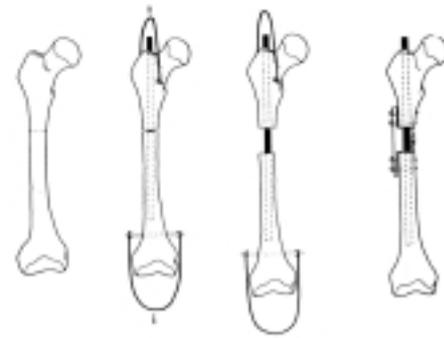
Es de destacar la labor de Bun'Ichiro Kawamura et al. (1968), que realizaron extensas investigaciones en el laboratorio sobre los efectos biológicos del alargamiento óseo. En un artículo publicado en 1968 exponen sus estudios experimentales realizados en animales que incluyen estudios histológicos del hueso y el periostio, determinaciones bioquímicas de los niveles de enzimas musculares durante el alargamiento (aldolasa, creatinfosfoquinasa, GOT), determinaciones electrofisiológicas y estudios del flujo sanguíneo. Entre las innovaciones técnicas aportadas por Kawamura destaca la utilización de un aparato de distracción ligero y suficientemente sólido como para permitir al paciente dejar la cama. No realizaba una distracción continuada, sino que el alargamiento se conseguía mediante tres a cinco sesiones bajo anestesia, durante 2 semanas.

Merle D'Aubigne y Dubousset (1971) presentaron su experiencia en corrección de disimetrías mediante la combinación de diferentes sistemas. Su serie incluía casos tratados mediante acortamiento del fémur sano, acortamiento combinado con elongación contralateral y elongación tibial con fijador de Anderson. Es interesante señalar que cuando realizaban acortamiento y elongación contralateral en una misma intervención, y utilizaba los fragmentos de la osteotomía de acortamiento como injerto estructural para el alargamiento.

Sanchís-Olmos, Vaquero-González y León-Vázquez (1963) publicaron su técnica de elongación ósea en la revista de la SECOT. Estos autores proponían realizar, en el fémur, una osteotomía medio diafisaria a cielo abierto, a través de la que introducía un clavo endomedular de 5 mm de forma retrograda. Sobre este eje, que controlaba la alineación, se realizaba el alargamiento mediante una tracción supracondílea con alambre de Kirschner y contratracción mediante un clavo en trocánter mayor. En alargamientos de poca longitud y pacientes jóvenes, esperaba a la consolidación espontánea, mientras que en alargamientos más importantes o pacientes de mayor edad, realizaba un segundo tiempo quirúrgico aplicando injerto corticoesponjoso y placa de osteosíntesis (Fig. 1.18). En la tibia utilizaron un sistema similar, con el aparato distractor de Barr y Ober, modificado por los autores (Fig. 1.19). Llevaban a cabo una elongación de entre 1 y 3 mm al día, y se realizaba un segundo tiempo con injerto y placa de osteosíntesis, como en los alargamientos importantes de fémur.



a



b

Figura 1.18: alargamiento femoral según la técnica de Sanchis Olmos (1963). a) Imagen clínica del fijador utilizado, diseñado por los autores. b) Esquema de la técnica de alargamiento sobre clavo endomedular y con injerto corticoesponjoso final.

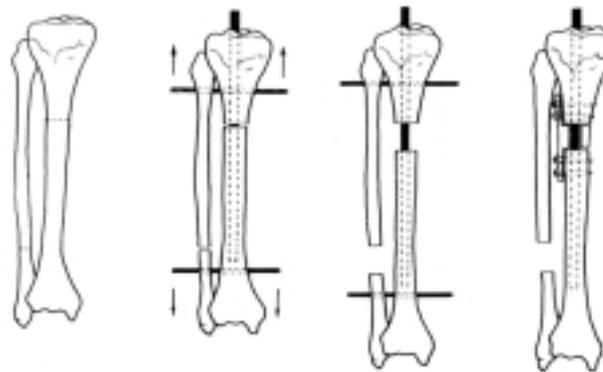


Figura 1.19: alargamiento tibial según la técnica de Sanchis Olmos (1963). Esquema de la técnica de alargamiento sobre clavo endomedular y con injerto corticoesponjoso final. La distracción se realizaba con un fijador externo diseñado a partir del aparato de Barr y Ober.

## 2.4 La movilidad de los pacientes

Durante los años 60 y 70, la técnica de Wagner se hizo popular en Europa y Norte América (Kenwright y White 1993). Su alargador era revolucionario por ser monolateral y fijarse al hueso por medio de unos tornillos de Schanz gruesos y resistentes, bicorticales y paralelos. La forma de distracción era muy simple ya que se conseguía simplemente girando un pomo situado en uno de los extremos del cuerpo del alargador. Por primera vez era posible y deseable que los pacientes salieran de la cama y deambularan con muletas, y ello hizo que muchos cirujanos ortopédicos optaran por este sistema (Moseley 1991).

En la descripción original de su técnica, Wagner (1978) recomendaba una osteotomía transversa diafisaria, seccionando transversalmente el periostio y la fascia circundante (incluso liberaciones mas amplias en casos de fémur corto congénito). Dejaba una diástasis inicial entre los fragmentos

de 0.5 cm y alargaba a un ritmo de 1.5 mm al día. Recomendaba controlar la calidad del hueso alargado radiológicamente, para decidir si era necesario utilizar injerto óseo y fijación interna con una placa. A medida que su experiencia se fue incrementando, la aplicación de injerto esponjoso y fijación con placa en el momento de retirar el fijador se convirtió en la práctica habitual, y sólo en casos muy favorables, siempre niños, se alcanzaba la consolidación con el fijador. Tras la osteosíntesis el paciente era mantenido en descarga hasta la incorporación del injerto, procediéndose a una tercera intervención para retirar la placa tras la que se iniciaba una carga parcial protegida. La morbilidad del procedimiento disminuyó considerablemente con el uso de este sistema, pero aun así, las complicaciones eran frecuentes, incluyendo problemas óseos y de partes blandas (Moseley 1991).

Wagner (1978) estableció una apropiada distinción entre los problemas y las complicaciones de los alargamientos. Consideró problemas a aquellas circunstancias que pueden ser anticipadas y con las que el cirujano debe contar, planeando una estrategia previa para evitarlas. Entre ellos citaba el retardo de consolidación, la consolidación viciosa o la no unión. Consideró complicaciones, en cambio, a aquellos acontecimientos desafortunados que se presentan durante el procedimiento y que difícilmente pueden ser previstos o prevenirse. Algunos ejemplos serían la fractura del hueso neoformado, el síndrome compartimental, la infección o las deformidades del pie. Por tanto, el objetivo de la investigación en este campo debe ser conocer las causas últimas de las complicaciones, para así poder convertirlas en problemas ante los que cabe la prevención.

Wasserstein (citado por Paley 1988 y Paterson 1990) utilizaba una técnica basada también en la aplicación de injerto óseo una vez ganada la longitud deseada. Su aparato de alargamiento era un fijador circular anclado al hueso mediante agujas de Kirschner cruzadas. El alargamiento se realizaba tras una osteotomía subperióstica abierta, sobre un clavo endomedular no fresado, liso y flexible. Se alargaba a razón de 2 mm al día. Una vez finalizado el alargamiento se abordaba de nuevo el foco de osteotomía, procediendo a abrir el periostio e introducir un aloinjerto cortical (un segmento de diáfisis ranurado) sobre el clavo endomedular para cubrir el defecto, evitando así tener que esperar a la consolidación por regeneración ósea. El aloinjerto, sobre un lecho osteogénico, se incorporaba precozmente.

Estas técnicas son la consecuencia lógica de una filosofía del alargamiento óseo en la cual no se espera una respuesta biológica capaz de cubrir el defecto creado por la distracción. El método depende entonces para su éxito del injerto óseo, ya que sin él no se formaría nuevo hueso espontáneamente, incluso tras largos periodos de espera (Kenwright y White 1993).

La frecuencia de complicaciones del alargamiento de extremidades, en particular la pobre respuesta osteogénica, llevó a algunos cirujanos a buscar alternativas para estimular la regeneración ósea. Estos métodos incluyeron: implantación de materiales subepifisarios, denudación del periostio, osteotomías repetidas, perforaciones y curetaje, diatermia de onda corta, formación de fístulas arteriovenosas, redistribución de la circulación intraósea y simpatectomías. Desgraciadamente, todos estos métodos proporcionaban resultados impredecibles, por lo que su aplicación era poco práctica comparada con la elongación o el acortamiento contralateral (Kenwright y White 1993).

## **2.5 La osteogénesis a distracción**

La comprensión y aplicación práctica de la biología del alargamiento óseo se debe a G.A. Ilizarov (Ilizarov 1988 y 1989; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a). Probablemente los primeros estudios científicos de la respuesta del hueso y las partes blandas a la distracción se deben, como hemos visto, a Kawamura et al. (1968); sin embargo su trabajo tuvo escaso impacto en las técnicas de alargamiento. Del mismo modo ya hemos visto que otros cirujanos desarrollaron fijadores circulares

al mismo tiempo, si no antes, que Ilizarov (Klapp 1993). Sin embargo, fue el cirujano soviético el que tuvo éxito en la sistematización de estos conceptos y en su aplicación, entre otras técnicas, a la elongación ósea.

Aunque a principios de siglo ya se utilizaron alambres tensados para tracciones óseas, incluso en aparatos circulares para fijación de fracturas, los primeros sistemas de fijación externa circular sobre agujas a tensión se deben a los trabajos de Ilizarov en Rusia, Mendoza en España, Wasserstein en Alemania y Monticelli y Spinelli (1979) en Italia. Estas estructuras, basadas en diversos anillos anclados a la extremidad por agujas, permiten construir montajes tremendamente complejos, pero de gran versatilidad. Se pueden inmovilizar más de dos segmentos óseos, cambiar su posición relativa a lo largo de un eje o alrededor del mismo, y pueden, por tanto, ser utilizadas para corregir complejas deformidades imposibles de tratar con fijadores más simples.

Sin embargo, la contribución más importante de Ilizarov a la elongación ósea fue llamar la atención en el comportamiento biológico del hueso y las partes blandas al ser sometidos a distracción. Tal es así que existe un amplio consenso en que Ilizarov sentó las bases de todo alargamiento, se utilice un aparato u otro (Moseley 1991).

Ilizarov enfatizó la importancia de la circulación endomedular y la necesidad de minimizar el traumatismo de las partes blandas alrededor del hueso y dentro del canal medular, propugnando la corticotomía frente a la osteotomía. Ésta era realizada mediante un osteotomo de 5 mm que se utilizaba para cortar circunferencialmente la cortical, lesionando el periostio sólo en el punto de entrada. Con esta técnica se alcanzaba de 2/3 a 3/4 de la cortical, completándose la sección por osteoclasia (Paley y Tetsworth 1991; Schwartzman y Schwartzman 1992). La importancia del respeto a la circulación endomedular ha sido puesta en entredicho, ya que técnicamente es muy difícil y diversos estudios han demostrado que, si se daña, es capaz de reestablecerse rápidamente, sin afectar significativamente a la formación de hueso (Frierson et al. 1994).

El punto de la sección del hueso si que parece tener importancia. En la metafisis el número de osteoblastos activos es mucho mayor que en la diáfisis, y además la resistencia del hueso neoformado esta en relación a su diámetro, con lo cual tanto biológica como mecánicamente parece ser mejor la osteotomía metafisaria (Moseley 1991).

Otros aspectos de la técnica de alargamiento sistematizados por Ilizarov son el momento de iniciar el alargamiento y su ritmo. Parece ser beneficioso retrasar el inicio de la distracción varios días tras la osteotomía, para permitir que se inicie el proceso de osteogénesis. Ilizarov recomendaba alargar a razón de 1 mm al día, que es más lento que en las técnicas precedentes, y modificar este ritmo en función del aspecto radiológico del hueso neoformado. De sus trabajos se deduce también que, para una misma longitud alargada, es mejor conseguirla con muchos alargamientos pequeños que menos alargamientos pero de mayor longitud. En otras palabras, si queremos alargar 1 mm al día, favorece más la osteogénesis hacerlo a un ritmo de 1/4 mm cada 6 h que mediante un solo alargamiento de 1 mm cada 24 h.

Ilizarov defendió la actividad funcional y la deambulacion de los pacientes en carga completa durante el alargamiento, ya que pensaba que la compresión cíclica del hueso neoformado favorecía la osteogénesis. Sus paciente pasaban gran parte del tiempo caminando y llegaban a hacer ejercicios de fisioterapia durante varias horas al día, disminuyendo así el número de complicaciones articulares (Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a).

Finalmente, una característica muy importante de la técnica de Ilizarov, era que, tras el periodo de distracción, el fijador era mantenido hasta la consolidación del hueso. Esperar a la consolidación de

este modo evita una serie de complicaciones derivadas de las cirugías secundarias, como injerto óseo y osteosíntesis (Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a).

De Bastiani (De Bastiani et al. 1987) aplicó los principios biológicos de Ilizarov a su aparato de fijación monolateral. Éste consiste en un cuerpo unido al hueso por dos grupos de hasta 3 clavos roscados de grosor similar a los de Wagner. Cada grupo de clavos se sujeta al cuerpo por una mordaza, que en los fijadores para fracturas tiene movilidad gracias a una articulación basada en una hemiesfera, pero en los alargadores es fija, para evitar pérdidas de la alineación axial. Este aparato es el denominado Orthofix o Fijador Dinámico Axial.

De Bastiani (De Bastiani et al. 1987) modificó la corticotomía de Ilizarov, adaptando la vieja idea de Abbott de la osteotomía por perforaciones múltiples, al respeto de la vascularización. El periostio era seccionado longitudinalmente y separado del hueso, realizando a continuación múltiples perforaciones de la cortical sin penetrar la medular, con una broca con un tope, y uniéndolas con osteotomo, para, finalmente, completar la osteotomía por osteoclasia. Este cirujano introdujo asimismo el concepto de *callotaxis*. De Bastiani propuso un periodo de espera tras la corticotomía de 10 días en menores de 15 años y 15 días en mayores, frente a los 5 a 7 propuestos por Ilizarov antes de iniciar el alargamiento. Según el cirujano italiano, este periodo permitiría la formación de un callo de fractura incipiente, en cuya distracción se basaría el alargamiento. Este concepto, que los autores denominaron *callotaxis*, es decir distracción del callo, es probablemente su innovación técnica más importante. Además este lapso de tiempo permitiría la recanalización de la circulación endomedular, si esta había sido lesionada en el acto operatorio.

## 2.6 Distracción fisaria.

El pionero de esta técnica fue, probablemente, Ring (1958), y más recientemente fue preconizada por Monticelli y Spinelli (1981 a, b y c; Spinelli 1989). De Bastiani (De Bastiani et al. 1986; De Bastiani, Renzi Brivio y Lavini 1989 b) estudió también la distracción fisaria para determinadas indicaciones de elongación, y en nuestro país esta técnica ha sido especialmente estudiada por el Profesor Cañadell en la Clínica Universitaria de Navarra (De Pablos y Cañadell 1990).

La distracción fisaria se basa en la aplicación de una fuerza de separación a través de la fisis hasta que se fractura. El alargamiento se puede conseguir entonces por distracción progresiva. Este método tiene como desventajas que la epifisiolisis, o epifisiolistesis, es súbita, dolorosa y mal tolerada, y que la fisis puede resultar lesionada, complicando la dismetría. El índice de complicaciones es alto, especialmente por su proximidad a la articulación (rigideces articulares, las reacciones inflamatorias articulares sépticas y asépticas) (Cañadell, Aquerreta y Forriol 1993; Franke et al. 1990). Su uso en alargamientos, si es que debe utilizarse en algún caso (Moseley 2001), debe reservarse para edades próximas al final del crecimiento para minimizar las consecuencias de un posible daño fisario.

Las principales aplicaciones de esta técnica en la actualidad son probablemente las propuestas por Cañadell y su grupo en el tratamiento de tumores metafisarios, en los que se utiliza la distracción fisaria para obtener un margen de seguridad que permita la resección tumoral respetando la fisis (De Pablos y Cañadell 1990).

## 2.7 Resumen

Desde que Codivilla publicó su artículo sobre elongación ósea, se ha recorrido un largo camino. Para clasificar de alguna manera los diferentes enfoques sobre los alargamientos que han ido

---

surgiendo, se puede decir, siguiendo a Paley (1988), que se han desarrollado dos conceptos biológicos diferentes en cuando al alargamiento óseo progresivo:

1. Elongación a través de osteotomía.

A su vez se han utilizado tres tipos de técnica para rellenar el defecto creado por la distracción de la osteotomía.

1.1. Injerto de hueso esponjoso y osteosíntesis con placa (Wagner)

1.2. Regeneración ósea sin injerto (Ilizarov, De Bastiani)

1.3. Aloinjerto cortical (Wasserstein)

2. Elongación por distracción fisaria.

2.1. Epifisiolisis subaguda

2.2. Epifisiolisis quirúrgica aguda

2.3. No epifisiolisis

Para llevar a cabo estas técnicas se han utilizado fundamentalmente cuatro tipos de distractores:

1. Fijadores externos monolaterales

1.1. Con clavos de gran diámetro (rígidos): Wagner, Orthofix

1.2. Dinamizables: tubular AO, Lazo Cañadell, Orthofix

2. Fijadores transfixiantes bilaterales: Hoffmann

3. Fijadores externos transfixiantes circulares, con agujas de pequeño diámetro: Ilizarov, Wasserstein, Monticelli-Spinelli, Sequoia

4. Fijación interna, con clavos o placas.

Las técnicas de elongación extemporánea, como las propuestas por Magnuson, McCarroll, Merle d'Aubigne y otros, han caído prácticamente en desuso.

### 3. Hipocrecimientos

---

En el siguiente apartado se pretende dar una visión de conjunto de las causas de talla baja y su clasificación, para centrarnos principalmente en el grupo de las osteocondrodisplasias (OCD), en el que se incluyen la mayoría de los pacientes de este estudio. Finalmente se hace mención de dos síndromes que se acompañan de talla baja y no pertenecen al grupo de las enfermedades constitucionales del hueso: el síndrome de Turner y el síndrome de Russell-Silver.

#### 3.1 Definición de hipocrecimiento

---

Los parámetros antropométricos y madurativos, y la talla entre ellos, son variables biológicas continuas. Sus valores en la población general se agrupan en torno a una media para cada edad como una distribución normal, que representada gráficamente supone una campana de Gauss. Por consenso se establece como rango de normalidad el intervalo comprendido entre  $\pm 2$  desviaciones estándar respecto a la media, lo que incluye al 95% de la población.

De acuerdo con este criterio se considera hipocrecimiento cuando la talla de un individuo en determinado momento es inferior en más de 2 DE a la media de la población de la misma edad, sexo, raza y localización geográfica (Gonzalez-Vergaz y Perez-Jurado 1992).

Sin embargo, dentro de este grupo cabe estimar que el 80% corresponderán, a partes iguales, a estaturas cortas familiares o retrasos constitucionales del crecimiento; mientras que el restante 20% tendrá una talla baja patológica (Mahoney 1987).

Probablemente sea más exacto considerar patológica la talla de un individuo cuando sea inferior a -2DE de la supuesta talla potencial, definida por la talla media de los padres. (Talla diana es la media de la talla de los padres más 13 cm en varones y - 13 cm en mujeres) (Garagorri 1992).

No hay que olvidar, asimismo, que se trata de un proceso dinámico que debe ser valorado evolutivamente. Desde este punto de vista, un ritmo de crecimiento menor de -1DE respecto sus coetáneos, debe considerarse sospechoso de patología, sobre todo si es mantenido (Gonzalez-Vergaz y Perez-Jurado 1992).

## 3.2 Clasificación de los hipocrecimientos

Los hipocrecimientos o enanismos pueden clasificarse según su etiología en los siguientes grupos (Hintz y Werther 1987; Gonzalez-Vergaz y Perez-Jurado 1992):

<b>I. VARIANTES DE LA NORMALIDAD (Talla baja constitucional)</b>	
A. Talla baja familiar	
B. Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo	
C. Asociación de A y B	
<b>II. PATOLOGICOS</b>	
A. No endocrinos	
1. Endógenos	
a) Enfermedades crónicas	
(1) gastrointestinales	
(2) insuficiencia renal crónica	
(3) cardiopatías	
(4) enfermedades pulmonares crónicas	
(5) infecciones crónicas o recurrentes	
(6) enfermedades hematológicas	
(7) enfermedades neurológicas	
(8) metabolopatías	
b) Enfermedades genéticas o síndromes malformativos	
(1) Cromosomopatías (SD. TURNER)	
(2) DISPLASIAS ESQUELETICAS	
(3) Síndromes dismórficos (síndrome de RUSSELL-SILVER)	
2. Exógenos	
a) Trastornos psicosociales (carencia afectiva)	
b) Déficits nutricionales	
(1) Intrauterinos	
(2) Extrauterinos	
c) Iatrogénicos (drogas, tóxicos o irradiación)	
B. Endocrinos	
1. Hipotiroidismo	
2. Síndrome de Cushing	
3. Hiperplasia adrenal congénita	
4. Pubertad precoz	
5. Déficit de secreción o de acción de la hormona del crecimiento (GH)	
a) Panhipopituitarismo	
b) Déficit aislado de GH	
c) Resistencia a la GH	
<b>III. TALLA BAJA IDIOPATICA</b>	

Tabla 1.1: clasificación etiológica de los hipocrecimientos.

Por las patologías que se tratan en este estudio, el grupo que interesa es el de las tallas bajas patológicas producidas por enfermedades genéticas o síndromes malformativos. Dentro de este grupo encontramos a las displasias óseas, osteocondrodisplasias o enfermedades constitucionales del hueso, entre las que se incluyen la acondroplasia, hipocondroplasia, displasia metafisaria y displasias espondiloepifisarias, que constituyen la mayoría de los pacientes de este trabajo. Otro apartado en este grupo lo constituyen las cromosomopatías, como el síndrome de Turner, diagnóstico de dos de los nuestros pacientes. Finalmente, el tercer conjunto de patologías incluidas en este grupo de hipoprecimientos son una serie de síndromes malformativos que tienen en la talla baja uno de sus rasgos, como el síndrome de Russell-Silver (uno de nuestros casos).

Desde otro punto de vista, las disminuciones patológicas de la altura pueden clasificarse morfológicamente en tallas bajas proporcionadas y desproporcionadas, según si se mantienen o no las proporciones relativas entre los segmentos corporales. Esta relación se refleja en la medición de cuatro parámetros básicos: la talla, el segmento inferior (pubis a suelo), el segmento superior (talla - segmento inferior) y la envergadura.

Relación segmento superior / segmento inferior (SS/SI)
SS/SI=1,7 al nacimiento
SS/SI=1,3 a los 3 años
SS/SI=1 a partir de los 7 años
Diferencia envergadura-talla (E-T)
E-T= -3cm hasta los 7 años
E-T= 0 de 8 a 12 años
E-T= 4 en varones desde los 14 años
E-T= 1 en mujeres desde los 14 años

Tabla 1.2: relación entre los segmentos corporales (Mahoney 1987).

Las tallas bajas desproporcionadas podrán dividirse a su vez en dos tipos: las de miembros cortos y las de tronco corto. Finalmente los enanismos desproporcionados de miembros cortos se pueden clasificar con arreglo al sitio de acortamiento máximo: rizómicos (en la porción proximal, como la acondroplasia), mesomélicos (en la porción media) y acromélicos (en la porción distal) (Tachdjian 1986).

### 3.3 Displasias esqueléticas

Las enfermedades óseas que afectan al crecimiento pueden sistematizarse en tres grupos (Bueno y Bueno-Lozano 1992):

- **Displasias:** predomina un error en la forma y en el modelamiento óseo. Este error es intrínseco al hueso, afecta a todos los huesos en crecimiento en proporción variable y es de distribución generalizada.
- **Distrofias:** producen una alteración en la forma y en el modelamiento óseo, secundaria a disturbios en la nutrición o metabolismo esquelético de origen extrínseco al hueso.

- **Disóstosis:** alteraciones en la osificación que producen errores en la forma y modelamiento óseo, secundarios a defectos en el desarrollo de los tejidos ectodérmico y mesodérmico. Son habitualmente de distribución unilateral o periférica.

Las displasias esqueléticas (osteocondrodisplasias (OCD)) son trastornos hereditarios del crecimiento y desarrollo de los huesos y/o cartílagos. La mayor parte son condrodisplasias, un grupo heterogéneo de alteraciones caracterizadas por un crecimiento o desarrollo defectuoso del cartílago, que provocan una talla desproporcionadamente corta y, a menudo, la deformidad de las extremidades y de la columna. En algunos casos se alteran también los tejidos no esqueléticos. Se han descrito más de 150 displasias diferentes del esqueleto; la mayoría de ellas se diagnostican por la combinación de signos físicos, radiológicos y, a veces, la histología de los huesos o de la fisis. La gravedad de estos trastornos oscila desde la muerte perinatal hasta una afección tan leve que no ocasiona problema médico alguno. Muchas se diagnostican al nacer y otras tardan varios años en manifestarse (Kasser 1996). Aunque algunas son muy raras, la incidencia global oscila entre 1:3000 y 1:5000 nacimientos (Hall 1992).

La mayoría de las displasias han recibido una denominación descriptiva según sus rasgos fenotípicos o características radiológicas. Algunas suelen conocerse por epónimos. Conforme aumenten los conocimientos sobre la etiología de estos trastornos, mejorará su clasificación. Actualmente se describen familias de condrodisplasias con una etiología común o supuestamente común.

A pesar de su heterogeneidad, todos estos trastornos comparten una serie de problemas potenciales, además de la talla corta y la deformidad de las extremidades y la columna vertebral. Muchos enfermos sufren dificultades respiratorias ocasionadas por las deformidades de la pared torácica o en la vía respiratoria alta, sobre todo durante la lactancia y primera infancia. Las lesiones del sistema nervioso central incluyen hidrocefalia, estenosis del conducto raquídeo y lesiones de la médula por inestabilidad de la columna cervical, de la unión cráneo vertebral o estenosis de canal raquídeo, en especial lumbar. Otras manifestaciones son la hipotonía muscular, las contracturas musculares y las enfermedades musculares intrínsecas. La sordera, problemas dentales, la miopía y el desprendimiento de retina ocurren más a menudo en algunas displasias esqueléticas (Dietz 1996).

### 3.3.1 Clasificación de las displasias esqueléticas

Hasta bien entrado el siglo XX, sólo eran conocidas la acondroplasia, la osteogénesis imperfecta, la osteopetrosis y la enfermedad exostósica múltiple. Estos tipos resumieron durante muchos años la cuestión de las enfermedades óseas constitucionales y eran los únicos más o menos definidos en el seno de diversos trastornos inclasificables. Mientras cristalizaban los intentos de diferenciación clínica e histológica de los procesos citados con otros afines, se realizan los primeros intentos de clasificación desarrollados sobre todo a partir de 1940 y se plantean científicamente los aspectos genéticos (Santolaya y Delgado 1988).

Probablemente fue Sir Thomas Fairbank (citado por Santolaya y Delgado 1988) quién sentó las bases de esta tarea de clasificación con su *Atlas of General Affections of the Skeleton* en 1951. Posteriormente, Rubin introdujo en 1964 su Clasificación Dinámica de las Displasias Óseas (Tabla 1.1). En ella se agruparon las displasias esqueléticas con arreglo a la distribución anatómica de los cambios óseos (Tachdjian 1986). Esta clasificación fue de gran utilidad pedagógica y diagnóstica, potenciando en gran medida la interpretación y el estudio de las displasias óseas.

Progresivamente se fueron individualizando nuevas entidades, y además se desvelaron aspectos hasta entonces desconocidos, gracias a la mayor exactitud de las valoraciones clínico-radiológicas, al mejor conocimiento de las modalidades de transmisión hereditaria, a los hallazgos

ultraestructurales e histoquímicos en el cartílago de crecimiento, a los métodos de diagnóstico prenatal y al inicio de las técnicas capaces de descubrir defectos en el genoma (Santolaya y Delgado 1988).

## CLASIFICACIÓN DINÁMICA DE LAS DISPLASIAS ÓSEAS

### Displasias epifisarias

#### A. Hipoplasias epifisarias

1. Deficiencia del cartílago articular
  - > Displasia espónilo epifisaria (congénita y tarda)
2. Deficiencia de osificación del centro
  - > Displasia epifisaria múltiple (congénita y tarda)

#### B. Hiperplasia epifisaria

1. Exceso de cartílago articular
  - > Displasia epifisaria hemimélica

### Displasias de la fisis

#### A. Hipoplasias del cartílago

1. Deficiencia del cartílago proliferativo
  - > Acondroplasia (congénita y tarda)
2. Deficiencias del cartílago hipertrófico
  - > Disóstosis metafisaria (congénita y tarda)

#### B. Hiperplasias del cartílago

1. Exceso de cartílago proliferativo
  - > Hipercondroplasia
2. Exceso de cartílago hipertrófico
  - > Encondromatosis

### Displasias metafisarias

#### A. Hipoplasias metafisarias

1. Deficiencia para la formación de la esponjosa primaria
  - > Hipofosfatasa (congénita y tarda)
2. Deficiencia para la absorción de la esponjosa primaria
  - > Osteopetrosis (congénita y tarda)
3. Deficiencia para la absorción de esponjosa secundaria
  - > Displasia craneometafisaria (congénita y tarda)

#### B. Hiperplasias metafisarias

1. Esponjosa excesiva
  - > Exostosis múltiples

### Displasias diafisarias

#### A. Hipoplasias diafisarias

1. Deficiencias en la formación de hueso perióstico
  - > Osteogénesis imperfecta (congénita y tarda)
2. Deficiencia en la formación de hueso endóstico
  - > Osteoporosis idiopática (congénita y tarda)

#### B. Hiperplasias diafisarias

1. Formación excesiva de periostio
  - > Displasia diafisaria progresiva
2. Formación excesiva de endostio
  - > Hiperfosfatemia

Tabla 1.3: clasificación dinámica de las displasias óseas.

En el seno de la Reunión Anual de Sociedad Europea de Radiología Pediátrica de 1969 en Varsovia, tuvo lugar una mesa redonda sobre el tema y se evidenció la necesidad de revisar la clasificación a la luz de la nueva y valiosa información presentada. Así pues, bajo los auspicios de la Sociedad Europea de Radiología Pediátrica, un grupo de conocidos especialistas se reunió en París en noviembre de 1969 y de su trabajo nació la conocida como Nomenclatura de París, publicada en 1970 (Kaufmann 1976).

En sucesivas revisiones (1977 y 1983) se añadieron nuevas entidades y se eliminaron términos peyorativos, como enano y enanismo, sustituyéndolos por talla baja y displasia (Santolaya y Delgado 1988).

**NOMENCLATURA INTERNACIONAL DE LAS ENFERMEDADES ÓSEAS CONSTITUCIONALES:**

*Nomenclatura de París (París 1969)*

<b>I. OSTEOCONDRODISPLASIAS: anomalías del crecimiento y desarrollo del cartílago y/o hueso</b>								
<table border="1"> <tr> <td>A. Defectos del crecimiento de los huesos largos y/o vértebras</td> </tr> <tr> <td> <table border="1"> <tr> <td>1. Identificables al nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente no letales</td> </tr> <tr> <td>2. Manifestados tardíamente</td> </tr> </table> </td> </tr> <tr> <td>B. Desarrollo anárquico del cartílago o de los componentes fibrosos del hueso</td> </tr> <tr> <td>C. anomalías de la densidad cortical diafisaria y/o del modelado metafisario</td> </tr> </table>	A. Defectos del crecimiento de los huesos largos y/o vértebras	<table border="1"> <tr> <td>1. Identificables al nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente no letales</td> </tr> <tr> <td>2. Manifestados tardíamente</td> </tr> </table>	1. Identificables al nacimiento	> Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento	> Habitualmente no letales	2. Manifestados tardíamente	B. Desarrollo anárquico del cartílago o de los componentes fibrosos del hueso	C. anomalías de la densidad cortical diafisaria y/o del modelado metafisario
A. Defectos del crecimiento de los huesos largos y/o vértebras								
<table border="1"> <tr> <td>1. Identificables al nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento</td> </tr> <tr> <td>&gt; Habitualmente no letales</td> </tr> <tr> <td>2. Manifestados tardíamente</td> </tr> </table>	1. Identificables al nacimiento	> Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento	> Habitualmente no letales	2. Manifestados tardíamente				
1. Identificables al nacimiento								
> Habitualmente letales antes o poco después del nacimiento								
> Habitualmente no letales								
2. Manifestados tardíamente								
B. Desarrollo anárquico del cartílago o de los componentes fibrosos del hueso								
C. anomalías de la densidad cortical diafisaria y/o del modelado metafisario								
<b>II. DISOSTOSIS: malformación de huesos individuales, sola o en combinación.</b>								
<b>III. OSTEOLISIS IDIOPÁTICAS</b>								
<b>IV. ENFERMEDADES DIVERSAS CON AFECTACION ESQUELETICA</b>								
<b>V. ANOMALIAS CROMOSOMICAS</b>								
<b>VI. ANOMALIAS METABOLICAS PRIMARIAS</b>								

Tabla 1.4: nomenclatura internacional de las enfermedades óseas constitucionales, París 1969.

Spranger en 1988 (citado por Bueno 1998) propuso el concepto de 'familias de displasias óseas', en base a una hipótesis simple: las displasias óseas con características clínico-radiológicas similares, deberían estar relacionadas patogénicamente. Así propuso las siguientes familias: disóstosis múltiple, osteogénesis imperfecta, acondroplasia, displasia espíndiloepifisaria congénita, displasia oto-palato-digital de Larsen, displasia de Stickler-Kniest, y displasia diastrófica.

Sin embargo, el descubrimiento de la etiopatogenia y genética de muchas de estas enfermedades ha hecho insuficientes las clasificaciones previas.

Ante la necesidad de unificar criterios y adaptar la clasificación a los conocimientos emergentes, el Grupo Internacional de Trabajo en Enfermedades Congénitas del Hueso, revisó en 1992 y en 1997 la Nomenclatura Internacional de la Enfermedades Óseas Constitucionales. La clasificación de 1992 (Beighton et al. 1992) se diferenció de las previas en dos aspectos. En primer lugar, se basó exclusivamente en criterios radiodiagnósticos, agrupando morfológicamente los desórdenes

similares, mientras que la anterior mezclaba criterios clínicos, patogenéticos y radiológicos. En segundo lugar, se centró la clasificación en las OCD (alteraciones del desarrollo del tejido osteocartilaginoso), considerando que las disóstosis deben clasificarse a parte.

En revisión de 1997, se ha reagrupado las enfermedades basándose en el defecto genético que las origina, cuando este es conocido. De este modo se pretende agrupar en cada 'familia' a las enfermedades originadas por mutaciones de un mismo gen.

En la nomenclatura internacional actual de las alteraciones constitucionales del hueso (osteochondrodisplasias) (Tabla 1.5) se agrupan las patologías en 32 subgrupos 266. De cada enfermedad se especifica el nombre aceptado, su modo de herencia, presencia o no al nacimiento, la clave para localizar la descripción del síndrome en OMIM (Herencia Mendeliana en el Hombre *On line*), y, si se conoce, el locus cromosómico afecto, el gen y la proteína defectuosa codificada (OMIM 2000).

Sin embargo, aún existen muchas alteraciones en las cuales el defecto causante no es conocido y tienen que agruparse por sus características clínico-radiológicas. Dado el ritmo al que se están descubriendo los defectos proteicos o genéticos que originan las enfermedades, es fácil suponer que serán necesarias constantes revisiones. Ello se ve facilitado en la actualidad mediante la existencia de portales de Internet en los que se pueden consultar listados y descripciones de enfermedades y sus defectos genéticos asociados, si se conocen, sometidos a un proceso de revisión constante (*International Nomenclature of Constitutional Disorders of Bone* 2000; OMIM 2000).

## NOMENCLATURA INTERNACIONAL DE LAS ENFERMEDADES CONSTITUCIONALES DEL HUESO

Herencia	Síndrome OMIM	Presente nacimiento	Cromosoma	Gen	Proteína	
<b>1. Grupo Acondroplasia</b>						
Displasia Tanatofórica. Tipo I						
AD	187600	+	4p16.3	FGFR3	FGFR3	
D. Tanatofórica. Tipo II						
AD	187610	+	4p16.3	FGFR3	FGFR3	
Acondroplasia						
AD	100800	+	4p16.3	FGFR3	FGFR3	
Hipocondroplasia						
AD	14000	-	4p16.3	FGFR3	FGFR3	
Otras anomalías FGFR3						
<b>2. Espondilodisplasias y otros grupos letales perinatales</b>						
<b>3. Grupo Displasia Metatrópica</b>						
<b>4. Grupo Displasia - costilla corta</b>						
<b>5. Grupo Atelosteogénesis-omodisplasia</b>						
<b>6. Grupo Displasia Diastrófica</b>						
<b>7. Grupo Displasia Disegmentaria</b>						
<b>8. Colagenopatías tipo II</b>						
Acondrogénesis Tipo II (Langer-Saldino)						
AD	200610	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
Hipocondrogénesis						
AD	200610	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
Displasia de Kniest						
AD	156550	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
D. Espóniloepifisaria congénita						
AD	183900	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
D. Espóniloepimetafisaria Tipo Strudwick						
AD	184250	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
D. Espóniloepifisaria con braquidactilia						
AD	12q13.1	-	q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
D. Espóniloepifisaria leve con artrosis prematura						
AD		-	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
Displasia de Stickler						
AD	108300	+	12q13.1-q13.3	COL2A1	Colágeno Tipo II	
<b>9. Colagenopatías tipo XI</b>						
<b>10. Otras Displasias espóniloepi-(meta)-fisarias</b>						
<b>11. Displasias epifisarias múltiples y pseudocondroplasia</b>						
<b>12. Grupo condrodisplasia punctata (epifisis punteadas)</b>						
<b>13. Displasias metafisarias</b>						
Tipo Jansen	AD	156400	+	3p22-p21.1	PTHR	PTHR/PTHRP
Tipo Schmid	AD	156500	-	6q21-q22.3	COL10A1	COL10 cadena
Tipo McKusick	AR	250250	+	9p13		
<b>14. Displasias espónilometafisarias</b>						
<b>15. Espondilodisplasias con braquiolmia</b>						
<b>16. Displasias mesomélicas</b>						
<b>17. Displasias acromélicas y acro-mesomélicas</b>						
<b>18. Displasias con afectación significativa de huesos</b>						
<b>19. Grupo displasias con huesos incurvados</b>						
<b>20. Luxaciones múltiples con displasias</b>						
<b>21. Grupo Disostosis múltiple</b>						
<b>22. Grupo huesos delgados osteodisplásticos</b>						
<b>23. Displasias con densidad ósea disminuida</b>						
<b>24. Displasias con mineralización deficiente.</b>						
<b>25. Densidad ósea aumentada sin modificación de la forma del hueso.</b>						
<b>26. Densidad ósea aumentada con afectación diafisaria</b>						
<b>27. Densidad ósea aumentada con afectación metafisaria</b>						
<b>28. Displasias osteoescleróticas severas neonatales</b>						
<b>29. Condrodisplasias letales con huesos fragmentados</b>						
<b>30. Desarrollo desorganizado del cartilago y de los componentes fibrosos del esqueleto</b>						
<b>31. Osteolisis</b>						
<b>32. Displasias de rótula</b>						

Tabla 1.5: nomenclatura internacional de las enfermedades constitucionales del hueso (2000).

### 3.3.2 Posibilidades de tratamiento

Es importante obtener el diagnóstico exacto en los pacientes con una displasia esquelética. Gracias a éste podremos conocer su pronóstico, prever sus posibles complicaciones y ofrecer a los padres consejo genético y ayuda psicosocial si la precisan.

No existe tratamiento específico para las displasias. Aunque se ha propuesto la utilización de la hormona del crecimiento en algunas displasias, sus resultados han sido variables.

La opción que en los últimos años ha ganado reputación es la elongación de extremidades. Sin embargo, la indicaciones de este tratamiento en las osteocondrodisplasias (OCD) deben basarse en una serie de premisas (Bueno y Bueno-Lozano 1992; Gonzalez-Viejo et al. 1995):

1. Tipo de OCD: la mayor experiencia se centra en acondroplasia e hipocondroplasia, por su frecuencia e idoneidad para los alargamientos de extremidades. Sin embargo, puede estar indicado en todas aquellas OCD con predominio de la micromelia, si se cumplen el resto de las premisas.
2. Ausencia de contraindicaciones de tipo sistémico.
3. Ausencia de riesgo de compresión medular en la charnela cervicooccipital, dorsolumbar o lumbosacra
4. Ausencia de contraindicaciones psicológicas: coeficiente intelectual e integración social y familiar suficientes.
5. Edad: la edad ideal es antes y durante el brote de crecimiento puberal: 8-12 años en niñas y 9-14 años en niños. Sin embargo la necesaria colaboración del paciente en estos procedimientos hace situar la edad óptima entre 10-16 años.
6. Talla inferior a -4DE.
7. Mejoría prevista de la altura: el número de centímetros a elongar debe compensar los riesgos del tratamiento (suele considerarse idóneo pensar en 15 cm por segmento, es decir 30 cm de incremento de la altura)
8. Alineación axial: es recomendable corregir las desaxaciones superiores a 10° antes del alargamiento (o con el mismo).
9. Estado articular: las alteraciones articulares, especialmente coxofemorales, deben corregirse antes del alargamiento. No es recomendable alargar extremidades con deterioro importante del cartílago articular, pues el procedimiento puede agravar su situación.

En principio se considerará contraindicado el alargamiento en los casos de enfermedades metabólicas sistémicas (mucopolisacaridosis, mucopolidosis, raquitismos vitamina D resistentes), en Osteocondrodisplasias con afectación epifisaria o hipocrecimiento muy severo, en tallas bajas susceptibles de otros tratamientos endocrinológicos y en tallas bajas variante de la normalidad (Gonzalez-Viejo et al. 1995).

### 3.3.3 Acondroplasia

La acondroplasia es la variante más frecuente de enanismo desproporcionado con miembros cortos. Su incidencia se cifra entre 1:30.000 y 1:50.000 (Sponseller 2001). Se hereda como un rasgo autosómico dominante, aunque la mayoría de los casos (80-90%) representan mutaciones esporádicas. Se reconoce una relación con la edad del padre, siendo la mayoría de ellos mayores de 36 años en el momento de la concepción (Basset 1990 b). La causa última de la acondroplasia es a una mutación puntual en el gen que codifica el receptor 3 del factor de crecimiento fibroblástico (FGFR3), que esta situado en el cromosoma 4 (loci 4p 16.3) (Francomano 1995; OMIM 2000). Este receptor se expresa en el sistema nervioso central y en el cartílago fisario (Sponseller 2001). Los factores de crecimiento de los fibroblastos son una familia de nueve polipéptidos (Bueno 1998) involucrados en una serie de actividades relacionadas con la mitogénesis, angiogénesis y

cicatrización de heridas (OMIM 2000). Las mutaciones de este receptor (FGFR3) se han relacionado con alteraciones como la Displasia Tanatofórica tipos I y II, Acondroplasia e Hipocondroplasia (Bueno 1998; OMIM 2000), reunidas por la International Nomenclature of Constitutional Disorders of Bone (2000) en el grupo número 1 o grupo de la acondroplasia. En la acondroplasia, la mutación consiste en el cambio de un aminoácido (glicina a arginina) en el nucleótido 1138, que corresponde a la zona del receptor de la superficie celular que atraviesa la membrana (OMIM 2000). En este aspecto, la acondroplasia es excepcional entre las displasia óseas: frente a la notable heterogeneidad de las mutaciones que producen la mayoría de ellas, en el 98% de los casos de acondroplasia se deben a la citada mutación, y dado que el 80% de los casos son mutaciones esporádicas, esta parece ser la mutación conocida más frecuente en la especie humana (Bueno 1998; Sponseller 2001).

Histológicamente la fisis de los acondroplásicos presenta una zona hipertrófica reducida y con grandes fibrillas de colágeno. La osificación intramembranosa y perióstica son normales (Sponseller 2001).

El aspecto clínico de la acondroplasia es característico y ya es reconocible al nacimiento. El cráneo es relativamente grande debido a que la osificación membranosa es normal, con una marcada protrusión frontal. Esta se produce por la franca hipoplasia de la base del cráneo que fuerza a la expansión del frontal y la bóveda craneal para acomodar el encéfalo en crecimiento (Tachdjian 1986). La parte media de la cara, incluyendo el puente nasal, esta aplanada, y la mandíbula es prominente. Las extremidades son desproporcionadamente cortas, con mayor afectación de la porción proximal (rizomélicas), pero el tronco es relativamente normal en longitud. El tórax está aplanado y el abdomen es protuberante. En el lactante, suele observarse una cifosis tóracolumbar significativa. Hay una evidente hiperlordosis lumbar asociada a contractura en flexo de caderas. Al tratarse de un trastorno que afecta principalmente al hueso, la musculatura resulta redundante, ofreciendo un aspecto 'musculoso'. En las extremidades superiores hay un déficit de extensión de los codos, en ocasiones con subluxación de la cabeza radial, que no suele limitar la función. Las manos son cortas y anchas, con configuración de los dedos en tridente. En las extremidades inferiores es típica la deformidad en varo (Basset 1990 a) (Fig. 1.20).



Figura 1.20: acondroplasia: imagen característica del genu varo de estos pacientes, favorecido por el sobrecrecimiento relativo del peroné.

El desarrollo motor generalmente está retrasado respecto a niños de su misma edad. El sostén cefálico, la sedestación, la bipedestación y la marcha aparecen con un retraso de 3 a 6 meses en acondroplásicos. Este hecho ha sido relacionado con el tamaño relativamente grande de la cabeza, la desproporción entre el tronco y las extremidades, la hipotonía y la hiperlaxitud ligamentosa. Más tarde puede producirse un retraso del desarrollo en acondroplásicos con compromiso neurológico secundario a hidrocefalia o estenosis del foramen magno (Basset 1990 b). La inteligencia es normal y la esperanza de vida no está significativamente disminuida (Sponseller 2001).

El crecimiento de los acondroplásicos ha sido estudiado y tabulado (Tabla 1.6) (Hunter, Hecht y Scott 1996). En la infancia hay una disminución proporcionada de la estatura, pero en la adolescencia la curva del acondroplásico declina claramente. La altura final esperada es de 132 cm en varones y 122 en mujeres (Sponseller 2001).

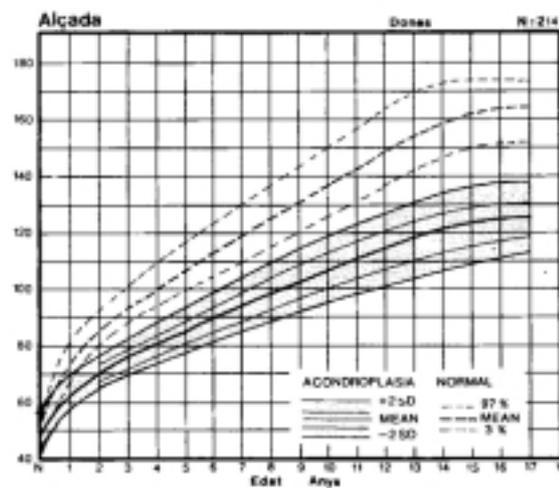


Tabla 1.6: Gráfica de crecimiento en pacientes acondroplásicos de sexo femenino comparada con la gráfica normal.

Desde el punto de vista radiológico, en el cráneo se observa una calota relativamente grande, con la parte media de la cara hipoplásica y la prominencia de las regiones mandibular y frontal. En el raquis es conocida la disminución de la distancia interpedicular desde proximal a distal, contrariamente a lo que sucede en el individuo normal. Esta disminución de la distancia interpedicular es un dato necesario para el diagnóstico, aunque no es patognomónico. En radiografías laterales de la columna se observa que los pedículos son relativamente cortos y la pared posterior de los cuerpos vertebrales está excavada. Suele verse una cifosis toracolumbar de gravedad variable. En proyecciones en bipedestación se aprecia la excesiva lordosis lumbar y la horizontalización del sacro, que suele ser hipoplásico, y con la articulación sacroilíaca baja. La pelvis es ancha y acortada, con acetábulos horizontalizados y escotaduras ciáticas característicamente estrechas. Las caderas generalmente permanecen esféricas y la artrosis prematura es inusual. Los huesos largos son cortos pero de grosor normal, lo que les da un aspecto tosco, especialmente a nivel del segmento proximal de las extremidades (fémures y húmeros). Las metafisis aparecen ensanchadas. La fisión femoral distal presenta una forma de 'V' durante la infancia. El genu varo es frecuente, asociándose a menudo con deformidades en varo de los tobillos, probablemente en relación con un peroné relativamente alargado respecto a la tibia (Basset 1990 a y b).

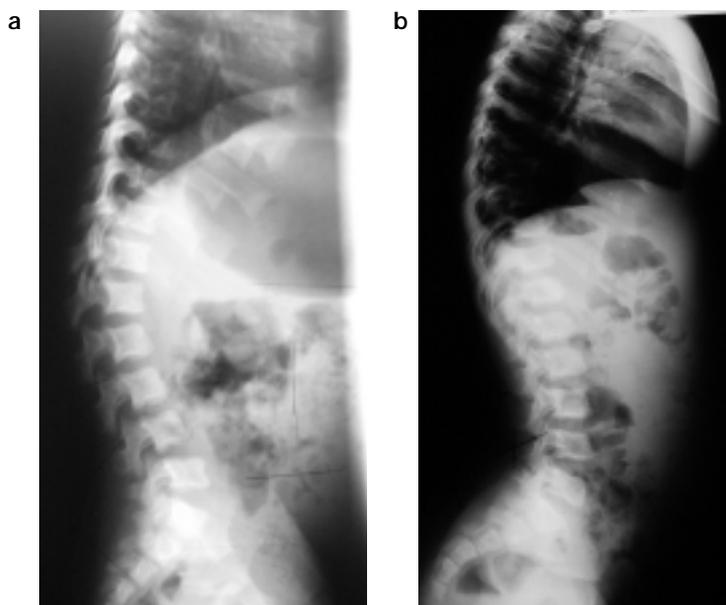
Los pacientes acondroplásicos pueden presentar complicaciones médicas de diversa índole. La estenosis del foramen magno es una de las más peligrosas, y en ocasiones puede necesitar cirugía. Estos pacientes deben vigilar su peso pues presentan tendencia a la obesidad. El hipocrecimiento de la base del cráneo produce problemas auditivos, de modo que hasta un 60% de estos paciente presenta hipoacusia. Otras posibles complicaciones son las respiratorias o la hidrocefalia (Sponseller 2001).

Desde el punto de vista ortopédico, destacan cuatro aspectos: las deformidades angulares de las rodillas, la hipometría, la cifosis tóracolumbar y la estenosis del canal raquídeo.

En la rodilla predomina el genu varo. Cuando existe un valgo, en general no es progresivo ni requiere tratamiento. En la etiología del varo de rodilla se ha invocado la laxitud ligamentosa y el hipercrecimiento relativo del peroné, aunque el fémur distal también se ve envuelto en la deformidad. Si es tan importante que requiere tratamiento, éste es quirúrgico. Se pueden realizar osteotomías tibiales, y se ha propuesto el acortamiento del peroné (Basset 1990 a).

La baja talla de estos pacientes, con extremidades cortas respecto al tronco, los hace candidatos ideales para la elongación de miembros. Al presentar unas articulaciones normales y unas partes blandas redundantes, se pueden conseguir alargamientos muy importantes en comparación con otras etiologías (Franke et al. 1990), alcanzándose en ocasiones el 100% de la longitud inicial del hueso (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Vilarrubias 1998). Los beneficios esperados de esta técnica son la mejoría de la función en una sociedad preparada para una altura promedio, la mejora de la imagen persona (Sponseller 2001) y la disminución de la lordosis lumbar, con disminución del riesgo de estenosis raquídea (Gomez Prat 1998).

La cifosis tóracolumbar no es congénita, sino que aparece durante los primeros años de vida, especialmente con la sedestación y se relaciona con la laxitud musculoligamentosa. Suele mejorar en los años siguientes (Fig. 1.21), pero en un 10-15 % de los casos persiste. Se ha recomendado retrasar la sedestación de estos pacientes o utilizar precozmente asientos adaptados y ortesis (Sponseller 2001). Si la cifosis persiste, se pueden intentar correcciones con yesos o quirúrgicas. Cuando la cifosis es muy acentuada es mejor la corrección quirúrgica en la infancia, pues posteriormente la dificultad es mayor (Sponseller 2001).



**Figura 1.21:**  
acondroplasia:  
a) cifosis tóracolumbar  
característica del primer  
año de vida; b)  
corrección espontánea  
de la cifosis  
tóracolumbar con el  
desarrollo, y aparición de  
la típica horizontalización  
del sacro.

La estenosis raquídea es la complicación grave más frecuente en los acondroplásicos. Muchos presentan signos de claudicación neurológica. Los síntomas suelen aparecer durante la tercera década de la vida. Si aparece la compresión, debe corregirse mediante descompresión medular por laminectomías y la estabilización de la columna con artrodesis instrumentada. Se recomienda extender la descompresión desde varios niveles por encima del punto de compresión hasta la segunda vértebra sacra (Sponseller 2001).

### 3.3.4 Hipocondroplasia

La hipocondroplasia es una condrodistrofia hereditaria autosómica dominante que produce una talla baja desproporcionada, con una combinación de características clínicas y radiológicas similar a la acondroplasia pero de menor intensidad. No es, como se había planteado (Delgado et al. 1971), una forma de transición entre la acondroplasia y el individuo normal, si no una entidad nosológica distinta (Santolaya y Delgado 1988). La incidencia real de la hipocondroplasia es desconocida. Se supone que podría ser tan frecuente como la acondroplasia, sino más, pero, debido a que se trata de individuos con facies normal y una talla que puede alcanzar los límites inferiores de la normalidad, probablemente pasa desapercibida en muchos casos (Santolaya y Delgado 1988; Buyse 1990).

La herencia es autosómica dominante y se debe a una mutación en el gen que codifica el receptor 3 del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR3) situado en el locus 4p16.3. Se trata, por tanto, de un alelo del mismo gen que determina la acondroplasia (OMIM 2000), aunque un 30-40% de los pacientes presentan mutaciones diferentes.

La patogenia del trastorno parece ser un enlentecimiento de la osificación endocondral, con una osificación membranosa normal.

Las manifestaciones clínicas son poco evidentes al nacer, presentando una talla y peso en los límites de la normalidad (Santolaya y Delgado 1988) y en casos de mutación espontánea (padres sanos), la talla baja puede no hacerse evidente hasta los 4 a 6 años (Buyse 1990). De hecho, es una de las displasias esqueléticas con manifestaciones más sutiles (Sponseller 2001).

A partir de la edad escolar se hacen evidentes los rasgos típicos: estatura baja con extremidades cortas y aspecto 'rollizo' por la redundancia de partes blandas (Santolaya y Delgado 1988).

Las principales diferencias clínicas con la acondroplasia se encuentran a nivel craneofacial, pues los hipocondroplásicos presentan un segmento cefálico prácticamente normal (Santolaya), aunque pueden presentar cierta braquicefalia y prominencia frontal, pero no hundimiento del puente nasal o otras anomalías faciales (Buyse 1990). Las manos, aunque cortas y gruesas, no tienen la típica forma 'en tridente' de los acondroplásicos. También se ha señalado que el acortamiento relativo de los miembros no es tan marcadamente rizomélico en los hipocondroplásicos, apreciándose una disminución de la longitud más uniforme de la extremidad (Santolaya y Delgado 1988).

La altura en la edad adulta está entre 126 y 145 cm (Buyse 1990), aunque algunas series presentan individuos que superan los 150 cm (Santolaya y Delgado 1988; Sponseller 2001).

Las alteraciones radiológicas del esqueleto del hipocondroplásico son también similares al acondroplásico pero en un grado más moderado. La distancia interpedicular de L1 a L5 puede ser constante o disminuir, pero de forma menos marcada, y no se hace evidente hasta la edad escolar (Buyse 1990).

En las extremidades, los huesos son cortos y dan la impresión de estar ensanchados por la desproporción. El peroné es desproporcionadamente largo y puede existir en el niño una fisis femoral distal en forma de 'v', pero, una vez más, menos marcada que en el acondroplásico (Buyse 1990).

Es de destacar la inconstancia del cuadro radiológico en la hipocondroplasia (Sponseller 2001), en el sentido de que las anomalías no siempre están presentes y su intensidad varía mucho de uno a otro paciente, lo que contrasta con la constancia y extensión del patrón radiológico del acondroplásico (Santolaya y Delgado 1988).

Se ha señalado una incidencia de retraso mental y problemas de comportamiento más alta que en la población general, de causa desconocida (Santolaya y Delgado 1988).

El curso de esta enfermedad es benigno (Sponseller 2001). La esperanza de vida no está disminuida y las complicaciones neurológicas observadas en la acondroplasia son raras (Buyse 1990). Hay una incidencia mayor de cesáreas por la reducción de los diámetros pélvicos y pueden aparecer dolores y artrosis precoz en grandes articulaciones (Santolaya y Delgado 1988).

De cara al alargamiento óseo, presentan las mismas ventajas que los acondroplásicos, es decir, articulaciones normales y buena tolerancia de las partes blandas, con la ventaja añadida de que su talla final es mayor y no requieren alargamientos tan importantes para situarse en una altura funcional (Sponseller 2001).

### **3.3.5 Condrodisplasias Metafisarias**

Las condrodisplasias metafisarias constituyen un grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por presentar una talla baja con miembros cortos, trastornos estructurales inespecíficos fisarios y, radiológicamente, alteraciones localizadas en la región metafisaria, con epífisis y cuerpos vertebrales indemnes (Santolaya y Delgado 1988). Su denominación global hace referencia, por tanto, al resultado final: cambios radiológicos en la metáfisis, ya que el defecto se encuentra en realidad en la placa de crecimiento (Sponseller 2001).

Los cuadros mejor definidos dentro de este grupo son las condrodisplasias metafisarias de Schmid, McKusick, Jansen y Schwachman.

#### **3.3.5.1 Condrodisplasia metafisaria tipo Mc Kusick**

La condrodisplasia metafisaria tipo Mc Kusick o Hipoplasia cartílago-pelo suele manifestarse al segundo o tercer año de vida, caracterizándose por una talla baja progresiva, e importante en el adulto (Kasser 1996), con extremidades cortas; manos y pies pequeños (Santolaya y Delgado 1988); y pelo ralo y fino (Buyse 1990).

El gen alterado se sitúa en el locus 9p13 y la herencia es autosómica recesiva, con penetrancia reducida. Es muy frecuente en la población amish (grupo religioso que vive en condiciones de aislamiento en los EEUU), entre los que fue identificada por primera vez (OMIM 2000).

Los niños tienen piernas incurvadas; manos y pies anchos y cortos, con dedos toscos y característicamente hiperlaxos. Suele haber un déficit de extensión completa del codo. En el tórax se presenta un moderado ensanchamiento de la porción inferior y prominencia esternal (Santolaya y Delgado 1988; Kasser 1996; OMIM 2000).

El cabello, las cejas y las pestañas son rubios o claros, en comparación con los demás miembros de la familia, y muy finos (Sponseller 2001).

Radiológicamente la afección principal se observa en manos, pies y rodillas. La osificación del carpo está retrasada y las falanges son anchas, con metáfisis en copa (Buyse 1990). La rodilla es vara, también con una deformidad en copa o campana de las metáfisis. Hay un hipercrecimiento relativo del peroné (Kasser 1996; OMIM 2000). Las caderas no sufren la deformidad en varo típica

de otras condrodisplasias metafisarias y su afectación es discreta (Buyse 1990; Kasser 1996). En el raquis, las vértebras son pequeñas en todas sus dimensiones y conservan mucho tiempo la configuración biconvexa e inmadura propia del niño pequeño. El cráneo es normal y las alteraciones pélvicas son escasas (Santolaya y Delgado 1988).

En el adulto la altura suele rondar los 120 cm (Buyse 1990), con un margen de 102 a 156 cm (Santolaya y Delgado 1988). Hay cambios artrósicos precoces y pueden presentar deformidad en equinvaro del pie por el sobrecrecimiento del peroné.

Estos pacientes presentan problemas de inmunodeficiencia celular, particularmente una alteración de la función de los linfocitos T por un defecto intrínseco de la proliferación celular (Buyse 1990). Este déficit inmunitario les provoca una especial susceptibilidad a la varicela (OMIM 2000; Sponseller 2001). Otras alteraciones asociadas son la insuficiencia pancreática exocrina, la enfermedad de Hirschsprung y la malabsorción intestinal (Kasser 1996). En series amplias, se ha encontrado hasta un 8% de casos con tumores malignos, especialmente linfomas, sarcomas y neoplasias cutáneas (Sponseller 2001).

Desde el punto de vista ortopédico hay que vigilar la estabilidad atlanto-axoidea, recomendándose radiografías en flexión y extensión. Pueden presentar luxación congénita de cadera en un 3% de los casos y deben controlarse también el varo de la rodilla y del tobillo (Sponseller 2001)

La condrodisplasia de McKusick tiene una expresión clínica variable y pocos de los hallazgos descritos son constantes o de intensidad uniforme (Santolaya y Delgado 1988). El pronóstico vital es en general normal, pero puede estar condicionado por la inmunodeficiencia (Buyse 1990).

### 3.3.5.2 Condrodisplasia metafisaria tipo Schmid

Este es el tipo más frecuente de condrodisplasia metafisaria (Santolaya y Delgado 1988). Es de transmisión autosómica dominante y parece existir evidencia de que es causado por una mutación en el gen para el colágeno tipo X (Kasser 1996; OMIM 2000), concretamente del COL10A1 situado en el locus 6q21-q22 (Bueno 1998).

Su patogenia es la osificación metafisaria desorganizada (Buyse 1990), aunque la histología es inespecífica y similar a otras displasias o a la misma acondroplasia (Santolaya y Delgado 1988). Esta alteración provoca una incapacidad de la metafisis de soportar peso, como demuestra el hecho de que sus alteraciones mejoren temporalmente con la descarga o que se hagan evidentes al iniciar la marcha (Santolaya y Delgado 1988; Sponseller 2001).

Los pacientes son de peso y talla normales al nacer, y sólo después del primer año, al iniciar la marcha, aparece la tríada característica: marcha bamboleante, talla baja e incurvación de los huesos de las extremidades inferiores. Esta última deformidad es máxima a los 2-5 años y luego se estabiliza en la pubertad (Santolaya y Delgado 1988). La talla baja suele hacerse evidente a partir de los 2-3 años (Kasser 1996).

En escolares y adultos, se presenta la forma completa del cuadro, con talla baja (130 a 150 cm), acortamiento rizomélico de las extremidades, sobre todo inferiores; abultamiento de las articulaciones más afectas y coxa vara, que provoca ensanchamiento de la cintura pélvica, limitación de la abducción y rotaciones de la cadera y marcha de ánade (Santolaya y Delgado 1988).

Radiológicamente (Santolaya y Delgado 1988; Buyse 1990) son normales las manos, pies, cráneo y columna, centrándose las anomalías en los huesos largos. Éstos son cortos y anchos, con las incurvaciones fisiológicas exageradas. La afectación es principalmente en las metafisis, que están

ensanchadas y son densas e irregulares, presentando forma de copa. La irregularidad de la zona de calcificación les da un aspecto aserrado o dentado. Las fisis aparecen también ensanchadas. Las metáfisis más afectadas son las femorales, especialmente la proximal, donde el cuello es corto, ancho y varo. Suelen presentar genu varo y costillas con los extremos anteriores en forma de copa. Las epífisis están preservadas en todos los casos.

En el paciente preescolar se afecta sobre todo la rodilla; a partir de los 10 años la principal alteración está en los cuellos femorales y a partir de la pubertad las alteraciones metafisarias son menos llamativas, hasta que se fusionan las epífisis en la edad adulta, entonces se aprecian unos huesos cortos en una talla baja con coxa vara, siendo difícil el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial más importante es con el raquitismo, sobre todo el hipofosfatémico familiar, del que se diferencia por la falta de alteraciones bioquímicas, la densidad y la textura normal de los huesos (Buyse 1990) y la densidad ósea aumentada en la metáfisis.

El pronóstico vital es bueno y la inteligencia es normal. El principal problema proviene de la baja estatura. No suelen presentar dolor en las extremidades y, aunque puede haber artrosis precoz, es en un grado mucho menor que otras displasias.

### **3.3.5.3 Condrodisplasia Metafisaria tipo Jansen (Murk Jansen)**

Se trata de una condrodisplasia de herencia autosómica dominante, causada por la mutación en el gen PTHrPR, que codifica un receptor peptídico relacionado con la parathormona, y está situado en el locus 3p22-p21.1 75, (Bueno 1998; OMIM 2000).

Es una displasia grave que se caracteriza por talla baja progresiva con acortamiento notable de los miembros y una facies característica, con frente prominente y micrognatia (Buyse 1990; Kasser 1996). Los huesos tubulares son cortos y las metáfisis se deforman considerablemente en campana, con osificación irregular (Kasser 1996), pudiendo presentar un aspecto moteado (Buyse 1990). Los miembros inferiores se incurvan y las articulaciones se ensanchan durante la infancia. En caderas y rodillas se desarrollan contracturas en flexión. En el raquis y las epífisis pueden observarse cambios menores (Buyse 1990).

La altura del adulto es de unos 120 cm (Buyse 1990). Las complicaciones más características son los cambios artrósicos precoces y, en ocasiones, cifoescoliosis.

Presentan hipercalcemia como dato analítico típico, por lo que el diagnóstico diferencial con alteraciones metabólicas es importante pues el tratamiento con vitamina D puede ser perjudicial.

### **3.3.6 Displasia Espéndilo Epifisaria (DEE)**

La familia de las displasia espondiloepifisarias es un grupo de condrodisplasias producidas por mutación en el gen que codifica el colágeno tipo II (COL2A1 (locus 12q13.11 (Bueno 1998)). Dentro de este grupo se incluyen, por orden de mayor a menor gravedad, la acondrogénesis tipo II (muerte perinatal), la hipocondrogénesis, la displasia espondiloepifisaria congénita, el síndrome de Stickler y otros (Kasser 1996) .

Existen dos formas de DEE, la congénita y la tardía, que se inicia más tarde y presenta unas manifestaciones más leves. La DEE congénita se hereda habitualmente como un trastorno autosómico dominante, aunque habitualmente aparece por mutación de novo (Sponseller 2001), mientras que la tardía probablemente se hereda con carácter recesivo ligado al cromosoma X (Buyse 1990; Kasser 1996).

Las DEE se caracterizan por enanismo de tronco desproporcionadamente corto. El esqueleto medio de la cara se aplana suavemente, el cuello es corto y el tórax tiene forma de tonel. Habitualmente se observa una cifosis tóracolumbar con lordosis exagerada en los niños en edad de andar. El acortamiento rizomélico de los miembros se acompaña de manos (Buyse 1990) y pies relativamente normales (Kasser 1996).

Como su nombre indica, afectan característicamente al raquis y a las epífisis. En el periodo neonatal, la forma de los cuerpos vertebrales es ovoidea y durante la infancia se aplanan notablemente, con placas irregulares (Kasser 1996), quedando unos cuerpos vertebrales aplanados y afilados anteriormente (Buyse 1990). La escoliosis y la cifosis aparecen generalmente antes de los 10 años, siendo frecuente el dolor de espalda (Sponseller 2001).

Los huesos iliacos son cortos y cuadrados; los hueso tubulares, cortos, con discreta irregularidad metafisaria y las epífisis sufren un retraso de la osificación y tienen, habitualmente, un aspecto fragmentado. Estos cambios se acentúan en las epífisis proximales del fémur, acompañados de coxa vara (Buyse 1990). Las manifestaciones de la DEE son progresivas con el crecimiento (Kasser 1996). La alteración más frecuente en el pie es el equinvaro (Sponseller 2001).

Existe una enorme variabilidad de la intensidad de las DEE. La forma congénita presenta problemas respiratorios, por el tamaño del tórax, propensión al desprendimiento de retina. (Kasser 1996), que se dan hasta en el 50% de casos, y otitis de repetición (Buyse 1990).

Desde el punto de vista ortopédico, requiere especial control la inestabilidad atlanto-axoidea. Muchos enfermos con DEE presentan hipoplasia de la odontoides, pudiendo provocar compresiones medulares incluso en el lactante. Esta complicación debe sospecharse si hay un retraso en el desarrollo psicomotor, anomalías a la exploración neurológica, disminución de la resistencia física o disfunción respiratoria (Kasser 1996). Más de la mitad de los pacientes presentan escoliosis, que puede llegar a ser grave y requerir artrodesis instrumentada. La coxa vara debe corregirse si el ángulo cervicodifisario es menor de 100°. Las deformidades de los pies se tratan con los mismos principios que el pie zambo habitual (Sponseller 2001).

Las formas tardías pueden no manifestarse clínicamente hasta la segunda infancia o adolescencia, afectándose sobre todo el raquis y las grandes articulaciones (Sponseller 2001). Los enfermos presentan talla corta, escoliosis y dolor de cadera. El enanismo leve, con un tronco corto, se debe a la platiespondilia. Los signos de la radiografía de cadera pueden confundirse con una enfermedad de Legg-Calvé-Perthes, pero los cambios debidos a la fragmentación son simétricos. Estos niños presentan una marcha de ánade, por ampliación de la base de sustentación, que puede ser secundaria a la coxa vara y/o la contractura en flexión de las caderas y la consecuente hiperlordosis lumbar (Kasser 1996).

En la forma congénita, la altura del adulto oscila entre 84 y 128 cm y en la tardía, entre 130 y 155, con un desarrollo mental normal (Buyse 1990).

Desde el punto de vista ortopédico es necesario vigilar, además de la estabilidad C1-C2, la aparición de escoliosis, el genu valgo, la coxa vara y la aparición de artropatía degenerativa de forma prematura.

## 3.4 Alteraciones Cromosómicas

### 3.4.1 Síndrome de Turner

Este síndrome afecta exclusivamente al sexo femenino, y se caracteriza por talla baja, infantilismo sexual, pterygium colli y cúbito valgo (Sponseller 2001). Su frecuencia es de 1 de cada 2500 nacidos vivos, aunque la incidencia de mortalidad intraútero es del 95%. Se trata de una cromosomopatía caracterizada por la presencia de un único cromosoma X. En 2/3 de los casos todas las células tienen cariotipo X0, en 1/3 se da un mosaicismo, con células XX y X0, y aproximadamente el 1% presenta sólo una delección parcial del cromosoma X (Sponseller 2001).

Las características que llevan al diagnóstico varían con la edad. Al nacimiento suelen presentar cuello corto o pterygium colli, pezones ampliamente separados y edema en manos y pies, que puede persistir varios meses. En la infancia destacan la baja implantación del cabello en la nuca, el pterygium colli, el cúbito valgo, y se hace evidente la baja estatura. En la adolescente llaman la atención la baja talla y la ausencia de desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Los datos que deben impulsar a solicitar un estudio cromosómico son, sobre todo, el edema de manos y pies al nacer, la baja estatura en la infancia y el infantilismo sexual en la adolescente (Sponseller 2001).

El hipocrecimiento es llamativo, y la talla final es de entre 140 y 150 cm. La maduración ósea es normal hasta los 8 ó 9 años, entonces, la ausencia de estimulación por las hormonas sexuales, detiene la maduración esquelética y el brote de crecimiento puberal.

El cuello, que puede simular un síndrome de Klippel-Feil, es radiológicamente normal. En las manos, la anomalía radiológica más característica es la brevedad del 4º MTCP y en ocasiones del 5º, con un diámetro de los huesos de la mano ligeramente disminuido (falange distal con aspecto de palillo de tambor). Puede haber fusión de huesos del carpo así como una reducción del ángulo carpiano y aumento de la oblicuidad del radio distal, que dan a la muñeca el aspecto de una deformidad de Madelung. En las extremidades inferiores puede aparecer el signo de Kosowicz, que consiste en una hipoplasia del platillo tibial interno (platillo cóncavo, oblicuo hacia dentro). La metáfisis subyacente desborda el platillo interno, e incluso se prolonga con una pequeña exostosis. Puede darse hipoplasia y subluxación rotuliana, así como hipoplasia de los últimos metatarsianos en el pie. Otras manifestaciones radiológicas son: hipoplasia de silla turca, hipoplasia de la primera cervical, alteraciones del crecimiento de los platillos vertebrales dorsolumbares y la reducción de densidad ósea, por la osteoporosis precoz (Maroteaux 1995).

Es frecuente la escoliosis idiopática, cuyo periodo de progresión está alargado por el retraso en la maduración, y puede acelerarse por la administración de hormona de crecimiento. El cúbito valgo está presente en el 80% de los casos, pero no implica disminución de la movilidad. Muchas de estas pacientes presentan genu valgo, que rara vez requiere tratamiento. El déficit de estrógenos produce una alteración del metabolismo renal de la vitamina D y ello comporta la aparición de osteoporosis, que puede dar problemas incluso en la infancia (Sponseller 2001).

La inteligencia es normal, aunque pueden presentar problemas de aprendizaje. La esperanza de vida es normal, pero deben descartarse cardiopatías y anomalías renales (Sponseller 2001).

El tratamiento con hormona de crecimiento aumenta moderadamente la velocidad de crecimiento y la altura final. En estas pacientes no existe un déficit de GH (Maroteaux 1995). Se tratan con ciclos de hormonas sexuales durante la adolescencia y edad adulta.

## 3.5 Síndromes Malformativos

### 3.5.1 Síndrome de Russell-Silver

Estos pacientes se caracterizan clínicamente por presentar talla baja con asimetría corporal y una facies característica (Sponseller 2001). La asimetría corporal no es constante, y se ha sugerido separarlo en dos síndromes, hablando de síndrome de Silver cuando aparece la talla baja, bajo peso al nacer, asimetría de brazos, piernas, tronco o cabeza, e incurvación del 5º dedo de las manos, y de síndrome Russell cuando se presentan estas características sin la asimetría corporal (Maroteaux 1995; OMIM 2000).

La causa es poco clara. Se ha invocado una herencia autosómica dominante (mutaciones en los cromosomas 7 o 17 (OMIM 2000)), formas ligadas al cromosoma X, e incluso alteraciones intrauterinas (Sponseller 2001).

Desde el punto de vista clínico, es muy característico el retraso de crecimiento intrauterino con un peso al nacer por debajo de 3 desviaciones estándar, con perímetro craneal y longitud también disminuidos (OMIM 2000). La facies es triangular, con un cráneo de volumen normal y mentón pequeño, y comisuras labiales algo inclinadas (Maroteaux 1995). La hemihipertrofia, que afecta al 80% de los pacientes, provoca una disimetría de unos 2 cm en la madurez, pudiendo llegar a 6 (Sponseller 2001). Otras alteraciones asociadas son la clinodactilia del 5 dedo o las manchas café con leche (Maroteaux 1995). También se han encontrado alteraciones de la maduración sexual y malformaciones genitourinarias (Sponseller 2001).

Radiológicamente, destaca la asimetría de los miembros dependiente de la diferencia de longitud o grosor de los huesos y no de las partes blandas. Puede haber también una asimetría de la maduración ósea que es más lenta en el lado pequeño (Maroteaux 1995). Es difícil decir si otros hallazgos, como la escoliosis, la displasia acetabular o la epifisiolisis de cadera, son incidentales o parte del síndrome (Sponseller 2001).

Desde el punto de vista ortopédico, la disimetría es la principal causa de consulta. Dado el retraso del crecimiento, de la edad ósea y de la pubertad, es difícil determinar el tiempo adecuado para una epifisiodesis, si se plantea esa opción (Sponseller 2001).



## 4. Biomecánica de la fijación externa monolateral

En la literatura médica se encuentran numerosos trabajos sobre la respuesta mecánica de los fijadores externos (Burny y Bourgois 1972; Chao, Briggs y McCoy 1979; Chao y Malluege 1981; Behrens y Searls 1982; Briggs y Chao 1982; Wu et al. 1984; Churches, Tanner y Harris 1985 a; Kristiansen et al. 1987). Los usos dados a los fijadores son diversos, así como sus posibles configuraciones. Por ello los resultados de estos trabajos son, en parte, característicos de la aplicación en la que se han estudiado (reducción de fracturas de huesos largos o fracturas de pelvis, transporte óseo, alargamiento de miembros, etc.) y del tipo de fijador (circular, monolateral, etc.). Dado que el tema que se ha tratar en el presente trabajo está en relación con el alargamiento óseo mediante fijación externa monolateral, se considerarán los aspectos básicos de la mecánica de la fijación externa monolateral, para comentar a continuación las características más específicas del alargamiento óseo, desde un punto de vista biomecánico.

### 4.1 Clasificación de los fijadores externos

Como se ha comentado anteriormente, los sistemas de fijación externa desarrollados a lo largo de la historia, son múltiples y muy diferentes. En un intento de unificar conceptos, Behrens (1989 a) propuso una clasificación de los tipos de fijadores existentes (Fig. 1.22). En primer lugar distinguió los fijadores circulares (de anillo completo o semicircular), entre los que destaca el de Ilizarov, en los que el miembro queda en el centro de una serie de anillos, que se sujetan al hueso mediante agujas finas transfixiantes colocadas a tensión. Frente a estos están los fijadores con clavos (Hoffmann, Wagner), caracterizados por utilizar unos clavos más rígidos que anclan el aparato al hueso y forman parte integrante de la estructura del fijador. Los clavos pueden ir unidos al fijador individualmente o en grupos. En el primer caso se trata de los fijadores simples (AO, Oxford, Hoffmann II), en los que una articulación independiente une cada clavo a la barra del fijador, y en el segundo, de los fijadores de mordaza (*clamp*) (Wagner, Orthofix, Monotube, Mefisto) en los que los clavos son sujetos en grupos (generalmente de tres) por una garra que a su vez articula o forma parte del cuerpo del fijador.

Teóricamente, cualquiera de los últimos tipos mencionados pueden disponerse en varias configuraciones: unilaterales o bilaterales, según si los clavos son transfixiantes (atravesan la piel dos veces) o no transfixiantes, y, en ambos casos, pueden montarse en un plano (cuando el cuerpo del fijador, los clavos y el hueso están en un mismo plano) o en varios.

Sin embargo, en la práctica, la mayoría de los fijadores considerados típicamente monolaterales (Wagner, Orthofix, Monotube) utilizan casi exclusivamente el montaje monolateral en un plano.

Esta clasificación, como otras similares (Chao, Kasman y An 1982), son principalmente descriptivas. Caja et al. (1995), desarrollaron una clasificación de los sistemas de fijación según sus características biomecánicas. Mediante estudios de rigidez ante los esfuerzos básicos (compresión axial, de flexión y de torsión), se apreciaron tres grupos de fijadores con comportamientos distintos: lineales, circulares e híbridos, términos estos que hacen referencia al comportamiento mecánico del fijador y no tanto al aspecto de su cuerpo, que si bien es orientativo no resulta definitorio.

Los fijadores lineales son principalmente los que presenta la disposición de sus elementos de amarre en uno o más planos, siendo éstos, habitualmente, clavos roscados; ejemplos característicos son el Wagner o el Orthofix.

Los circulares presentan una arquitectura externa circular para permitir la inserción de agujas de Kirschner a tensión, siendo su ejemplo más característico el aparato de Ilizarov.

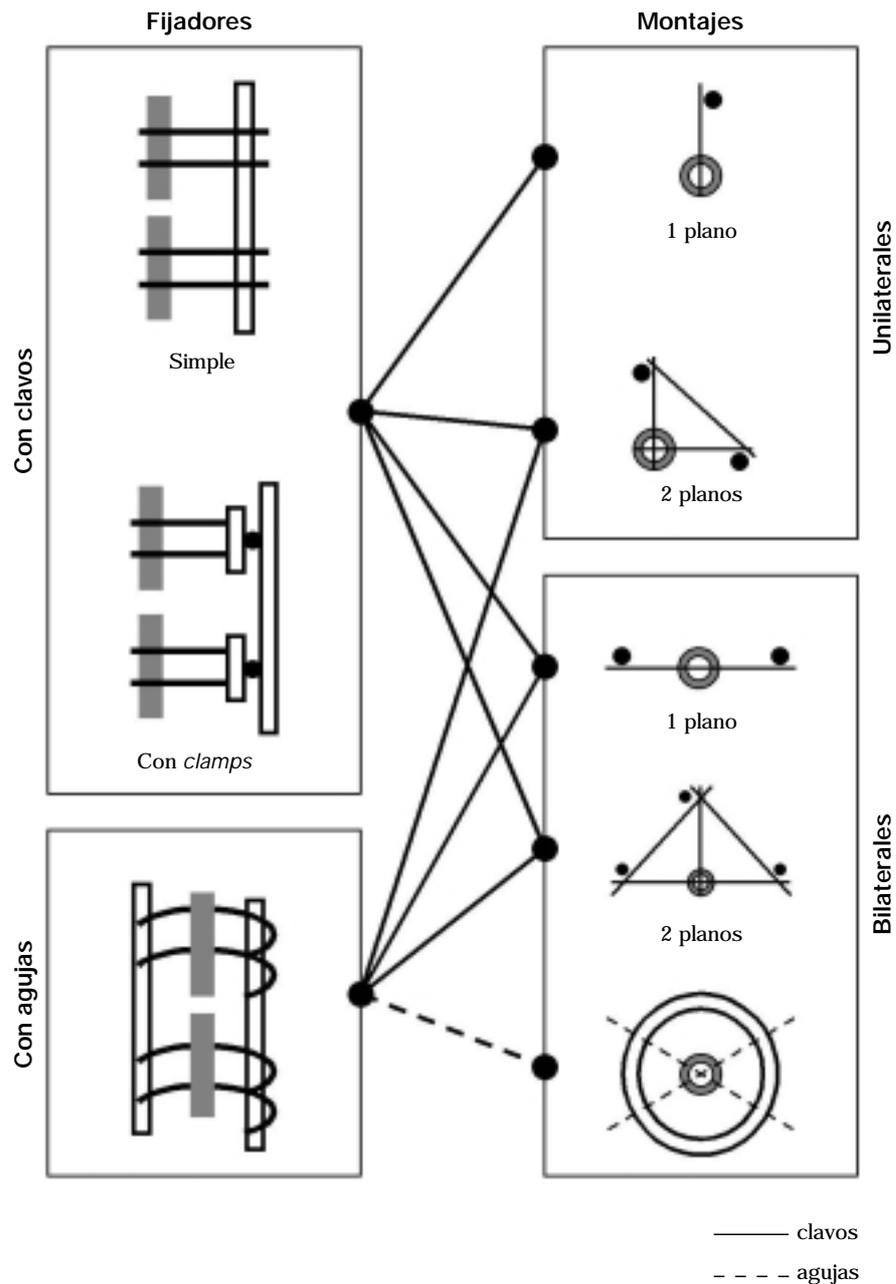


Figura 1.22: clasificación de los fijadores externos y relación con los tipos de montaje básicos. (Modificado de Behrens (1989 a)).

Los híbridos combinan tanto la arquitectura como los elementos de fijación de ambos tipos, utilizando agujas a tensión y clavos roscados, representados por montajes del fijador de Monticelli-Spinelli o la modificación del Ilizarov diseñada en el Rancho Los Amigos (Green et al. 1992).

Los gráficos de carga-desplazamiento para las diferentes cargas aplicadas (compresión axial, de flexión y de torsión) son las que, como se ha comentado, diferencian estos tres tipos de fijadores. Los circulares y los híbridos presentan curvas no lineales ante la compresión axial, mientras que los lineales presentan una relación carga-deformación lineal. En flexión los fijadores circulares presentan patrones similares en los diferentes planos de aplicación de la fuerza, mientras que los

híbridos, de modo similar a los lineales, presentan mayor rigidez a la flexión en el plano de los clavos. La gráfica carga-desplazamiento para fuerzas de torsión, fue lineal para los tres tipos de fijador, siendo mayor la rigidez de los lineales, seguida de los circulares y por último los híbridos.

## 4.2 Desarrollo histórico

Frankel y Burnstein (1973) definen la Biomecánica como la ciencia que estudia la aplicación de los principios de mecánica al sistema locomotor. Posteriormente, Poitout (1987) recogió las impresiones de diversos autores y formuló la definición de Biomecánica como el análisis de los movimientos del cuerpo humano, el de las fuerzas que se aplican sobre los segmentos óseos por mediación de los músculos y el estudio de las deformaciones y rupturas de ligamentos y huesos. A reglón seguido añade el estudio de los materiales de osteosíntesis y de las prótesis.

Como puede desprenderse por lo reciente de estas definiciones, la historia del estudio sistemático de la biomecánica de los fijadores es relativamente corta. De hecho se inició durante la Segunda Guerra Mundial, después de la popularización de los fijadores de Stader (Lewis, Breidenbach y Stader 1942) y Anderson (1934 a yb), y debido en gran parte al interés por la mecánica del aparato locomotor despertado por el auge de la Osteosíntesis (Poitout 1987). Sin embargo los primeros estudios detallados de la mecánica de la fijación externa hay que atribuirlos probablemente a la escuela de Montpellier (Mears 1979; Vidal y Melka 1982; Sisk 1983 a).

Sin ánimo de ser exhaustivo, es de interés destacar algunos trabajos y líneas de investigación que han marcado hitos en el estudio científico de la mecánica de los fijadores externos.

Vidal (Vidal 1968; Vidal et al. 1970) publicó sus primeras experiencias con el aparato de Hoffmann entre 1968 y 1970. El estudio del grupo de Montpellier de la rigidez en el plano sagital de diferentes montajes del Hoffmann con galgas extensiométricas, que recoge Adrey (1970) en su tesis doctoral, aporta dos piedras angulares de la Fijación Externa. Por una parte, la definición de los conceptos de montajes a compresión, neutralización y distracción y la propuesta, por otra, del montaje en doble cuadro como el montaje más rígido del fijador.

Burny y Bourgois (1972) publicaron un estudio biomecánico de este fijador. Este trabajo que se compone de un análisis teórico y otro experimental del fijador de Hoffmann, pone en evidencia la importancia de las características de montaje. Desde el punto de vista teórico concluyen que al menos se necesitan dos clavos por garra, que éstas deben colocarse lo más cerca posible del hueso, que las barras laterales deben ser lo más cortas posibles y que al colocar dos de ellas la rigidez aumenta al menos el doble. Desde el punto de vista experimental, estos autores estudian la relación entre la rigidez y la longitud de la barra lateral, la relación entre la rigidez y el número de barras y su colocación y la relación entre la rigidez y el número de clavos y su posición.

Todas estas variables de montaje son estudiadas sólo en flexión en el plano de los clavos del fijador, llegándose a las siguientes conclusiones: cuanto más corta es la barra lateral, más rígido es el montaje; si se usa dos barras laterales, éstas deben ser paralelas; las garras deben estar lo más cerca posible del hueso y que tres clavos, con la máxima separación entre sí en cada garra, aseguran la mejor estabilidad.

El principal valor de este trabajo, es el de aportar unas directrices de montaje basadas en cálculos matemáticos y comprobaciones experimentales.

La aparición del fijador AO/ASIF dio pie a que realizaran también diferentes estudios con el mismo para establecer los montajes más apropiados (Kleining y Hierholzer 1976; Niederer y Chiquet 1977; Boltze, Chiquet y Niederer 1978).

En 1979 se publicaron los textos de la 6ª Conferencia Internacional sobre el Fijador Externo de Hoffmann, que se han convertido en un clásico de obligada referencia en la Fijación Externa. Especialmente por contener el artículo *Theoretical and Experimental Analyses of Hoffmann-Vidal External Fixation System* de Chao, Briggs y McCoy (1979) en el que se definió la metodología más aceptada para el estudio biomecánico de un fijador cualquiera, aunque en este caso se tratara del doble cuadro de Vidal-Hoffmann.

Desde el punto de vista metodológico, el artículo tiene gran vigencia actualmente, habiendo sido completado posteriormente con el tratamiento estadístico de los datos.

En ese trabajo definen los cinco tipos de carga a que se debe someter un sistema de fijación para su estudio mecánico: la rigidez a compresión, distracción, flexión antero-posterior, flexión lateral y torsión, aunque posteriormente se suprimió la distracción por ser prácticamente igual a la compresión. La respuesta a estas cargas supone los distintos tipos de rigidez que muestra el fijador y constituyen el test básico de estos autores. La manera en que se aplica la carga, el tratamiento matemático posterior o el material substitutivo del hueso pueden variar de un estudio a otro, pero todo estudio biomecánico de un fijador debe contener, al menos, estas cuatro variables.

Los resultados de ese estudio evidenciaron lo que posteriormente definió Brooker (citado por Caja 1990) como el comportamiento en tarjeta de crédito, es decir la desproporción entre las rigideces antero-posterior y lateral, en un factor 8 ó 10 a favor de la lateral. Este hecho, verdadero talón de Aquiles del doble cuadro, llevó a desaconsejar este montaje.

Chao, Briggs y McCoy (1979), estudiaron además la influencia de diversas variables de montaje del fijador, como son el número de clavos, el diámetro de los mismos, el hecho de que el montaje sea o no transfixiante, la separación lateral de la garra y la separación de los clavos entre sí.

Briggs y Chao (1982) complementan el estudio valorando una serie de parámetros geométricos y no geométricos. Los primeros hacen referencia a la configuración del fijador (su geometría) y son: el número de clavos, el diámetro de los clavos, la separación de las barras laterales, la separación entre los clavos de un grupo, la distancia entre el grupo de clavos y el lugar de fractura, la utilización de clavos transfixiantes o no, el número de barras laterales utilizado y la aplicación simétrica o asimétrica de estas barras. De entre ellos, los factores que más afectaron a la rigidez del fijador fueron el número de clavos, el diámetro de los clavos, la separación de las barras laterales y el número de barras laterales utilizado. Entre los factores no geométricos, se estudiaron la compresión en la fractura y la utilización componentes de acero o titanio. Se evidenció que la compresión en el foco de fractura tiende a aumentar la rigidez del sistema, y que el uso de titanio, especialmente en los clavos, disminuye la resistencia a la deformación.

En la década de los 80, los autores que son sensibles a la biología ósea empiezan a preguntarse si la rigidez *per se* es lo ideal en el foco de fractura. Esta preocupación dio lugar a dos tipos de estudios, los que comparaban fijadores o montajes de un mismo fijador (Kempson y Campbell 1981; Bonnel, Temoingt y Micaleff 1983; Karaharju y Aalto 1983; McCoy, Chao y Kasman 1983; Schroder, Weeth y Madsen 1984; Tencer et al. 1984; Egkher 1985; Moroz et al. 1989) y los que intentaban responder a la pregunta de cómo debe ser la rigidez que provea el fijador (Behrens et al. 1983; Finlay et al. 1987).

En la línea de búsqueda de una rigidez 'modulada' para favorecer la consolidación de la fractura, aparece el concepto de la dinamización de los fijadores. Según Harris, Evans y Kenwright (1981) cuando en un montaje unilateral se aplica una carga en sentido longitudinal, se producen tres tipos de movimiento en el foco de fractura: desplazamiento axial, angulación y rotación, aunque el

desplazamiento que predomina es el axial. Esos movimientos son permitidos por la elasticidad de los clavos o agujas y pueden ser favorecidos intencionadamente mediante la adición de un sistema de barras o cuerpo del fijador deslizantes, o simplemente por la retirada de elementos del fijador. Con ello se aumenta la cantidad de cargas mecánicas transmitidas al foco de fractura, al apoyar la extremidad afecta. Este aumento intencionado de la movilidad en el foco de fractura se ha denominado dinamización. Este término debe ser atribuido a Meyrueis, Cazevane y Cameli (1987).

Fleming et al. (1989) consideran dos tipos de dinamización; en primer lugar la dinamización axial, que muestra su efecto beneficioso sobre la consolidación (Goodship y Kenwright 1985; Lazo-Zbikowski et al. 1986). En segundo lugar, la dinamización en flexión que presenta efectos menos claramente favorables a la consolidación (Churches y Howlett 1981; Briot 1983).

Así, los modelos de fijador externo que se proponen en la actualidad suelen ofrecer la posibilidad de la dinamización axial del foco de fractura. Esta dinamización, como indican Lazo-Zbikowski et al. (1989), se puede conseguir ya sea por la elasticidad de las agujas como en los fijadores circulares elásticos (Monticelli y Spinelli 1979; Ilizarov 1989) como por la libertad de movimientos en sentido axial en las barras laterales (Barquet et al. 1989) o por barras deslizantes tipo BioRoll (Lazo-Zbikowski et al. 1986) o por el libre deslizamiento del cuerpo del fijador (fijador Orthofix).

Frente a los modelos experimentales o físicos, la evolución de la informática permite incorporar otra posibilidad de estudio biomecánico de los fijadores externos: el estudio por elementos finitos. Este tipo de estudios se basan en un modelo matemático y no en la experimentación: consisten en la simulación mediante ordenador de la estructura del fijador, calculando a partir de un primer modelo las posibles alternativas estructurales (Chao, Kasman y An 1982; Johnson y Fischer 1983; Oonishi, Tatsumi y Hasegawa 1984; Huiskes, Chao y Crippen 1985; Egan y Shearer 1987; Oni, Capper y Soutis 1993). Las conclusiones de estos trabajos, si bien no son superponibles a las de los ensayos mecánicos (Drijber, Finlay y Dempsey 1992), suponen una nueva metodología de estudio.

### **4.3 Conceptos biomecánicos de fijación externa monolateral**

Antes de entrar a comentar las características biomecánicas de los fijadores externos, es importante considerar que el hueso es un material heterogéneo, anisotrópico y viscoelástico. Los materiales anisótropos son aquellos que presentan propiedades diferentes dependiendo de la dirección en la que se apliquen las cargas. En el caso del hueso, por ejemplo, se observa una variación de la rigidez en función de la dirección de aplicación de una fuerza deformante. Además, al ser viscoelástico, estas propiedades varían con el grado de carga aplicada. Sin embargo, para la mayoría de estudios de tensión-deformación se acepta suponer que el comportamiento mecánico del hueso es lineal elástico (Proubasta, Gil Mur y Planell 1997). Las diferencias mecánicas entre hueso esponjoso y cortical son muy importantes. Dado que la rigidez del hueso cortical es del orden de 50 veces superior al hueso esponjoso, se suele obviar este último al considerar la rigidez global del sistema hueso-fijador externo.

Desde un punto de vista mecánico, el factor más importante en cualquier fijador externo es su rigidez. La rigidez se define como la resistencia de un cuerpo a la deformación al aplicarse sobre él una fuerza:

$$R = F/\Delta h$$

dónde R es la rigidez, F la fuerza aplicada y  $\Delta h$  es la variación de tamaño producida. No se trata de una característica intrínseca del material, sino que es dependiente de la geometría del cuerpo en

cuestión: un material determinado utilizado en montajes geoméricamente distintos, presenta rigideces diferentes.

Un concepto relacionado es el módulo de Young o módulo elástico (E), que es una propiedad intrínseca de cada material y tiene el valor de la tangente del tramo recto de una curva de tensión-deformación, y cuya fórmula es

$$E=\sigma/\epsilon$$

dónde  $\sigma$  es la tensión (relación entre la fuerza aplicada y la superficie sobre la que se aplica) y  $\epsilon$  es la deformación (proporción el tamaño final y el tamaño original). Como se puede apreciar, lo que se persigue es independizar los parámetros de la forma del objeto, para obtener una característica del material (Proubasta, Gil Mur y Planell 1997).

La rigidez y el módulo de Young se estudian en gráficas similares. Para valorar el comportamiento de un montaje, se traza un gráfico que relaciona la fuerza aplicada con la variación de las dimensiones y para estudiar el módulo de Young se utilizan las gráficas tensión-deformación. Estas últimas suelen presentar inicialmente una pendiente recta, cuya tangente es E, hasta que en un punto determinado se pierde la relación lineal entre tensión y deformación. Este punto es el llamado límite elástico. Si se continua aumentando la tensión a partir de este punto, el material sufrirá una deformación plástica, es decir, no recuperable al retirar la carga (Cerisier 1987) (Fig. 1.23).

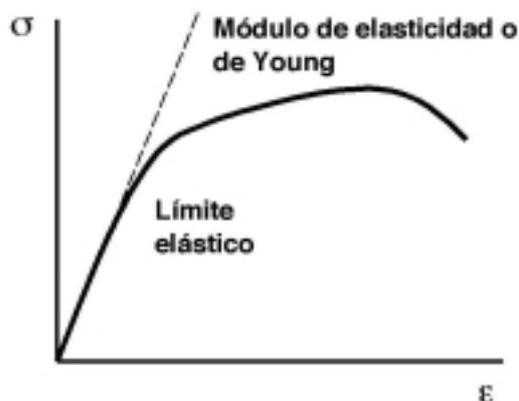


Figura 1.23: curva tensión-deformación, donde se ilustra el módulo de Young (tangente al tramo recto de la curva) y el límite elástico (punto donde se pierde la relación lineal entre la tensión y la deformación).

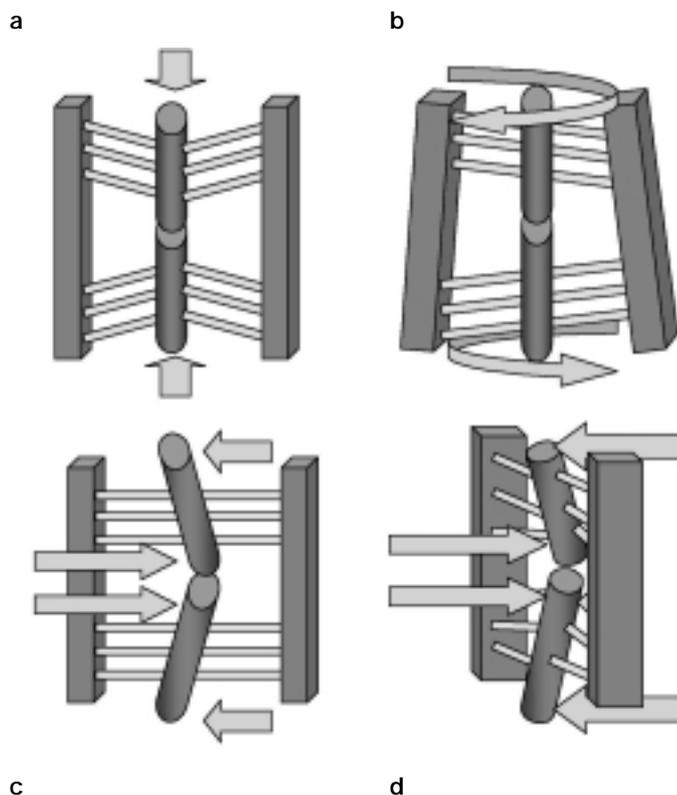
En el contexto de la fijación externa, se podría definir la rigidez como la capacidad para controlar el desplazamiento relativo entre los fragmentos óseos en el foco de fractura (Briggs y Chao 1982), al ser sometido a un determinado juego de fuerzas. Se desconoce la rigidez óptima de un fijador, aunque, en el tratamiento de las fracturas, posiblemente lo ideal sería que el fijador fuera tan rígido como el hueso sano al inicio del tratamiento, y que su estabilidad fuera disminuyendo progresivamente así como el foco de fractura va adquiriendo capacidad para soportar carga (Cañadell y Forriol 1993).

Un fijador se ve sometido a cargas muy diversas durante su implantación. Los giros o cambios de posición en la cama, la elevación de la extremidad, la sedestación o bipedestación, crean cargas

radicalmente distintas en el sistema hueso-fijador. Durante la deambulaci3n las cargas varían, siendo la resultante de las cargas aplicadas una fuerza de compresi3n en algunas áreas y de distracci3n en otras. Esta distribuci3n de cargas debería ser tenida en cuenta a la hora de diseñar el fijador y emplazar los clavos. Por ejemplo, en áreas con fuerzas de tensi3n, el montaje del fijador debería evitar la separaci3n entre los segmentos óseos. En el caso de fracturas sin defecto óseo segmentario, en cambio, el fijador no debe evitar la aproximaci3n entre los extremos (Chao y Pope 1982). Pero en el caso de elongaciones, el fijador es precisamente el causante de la aparici3n y mantenimiento de un defecto óseo segmentario progresivo y por tanto debe ser capaz de producir fuerzas distracci3n, resistiendo las de compresi3n provocadas por la deambulaci3n.

Sin embargo, como hemos visto, todas las cargas que soporta el sistema hueso-fijador externo pueden descomponerse en cuatro tipos básicos de fuerzas: la carga axial, la flexi3n en el plano anteroposterior, la flexi3n en el plano lateral y la torsi3n (Chao, Briggs y McCoy 1979) (Fig. 1.24). La rigidez del sistema debe oponerse a cada una de estas fuerzas (Cañadell y Forriol 1993).

La elecci3n de esos parámetros de estudio se basa, como argumentan Melton, Chao y Lane (1988), en que las sobrecargas óseas que corrientemente experimenta el cuerpo humano son la compresi3n o tensi3n axial, la flexi3n y la torsi3n. Si el hueso intacto es sometido a una sobrecarga de uno de esos tipos, las curvas de deformaci3n por sobrecarga pueden registrarse de forma similar a las curvas estrés-tensi3n. Así, la conducta estructural del hueso puede ser cuantificada utilizando las características de rigidez y carga sin delimitar las propiedades materiales y geométricas subyacentes. Si bien los problemas de heterogeneidad y anisotropía quedan por tanto eclipsados, es importante darse cuenta de que la respuesta estructural global es una combinaci3n de propiedades materiales del tejido óseo y de su disposici3n geométrica. De ahí que se justifique el método de estudio de los montajes de fijadores externos, que posteriormente, numerosos autores han adoptado para la realizaci3n de sus estudios. Por otra parte, la uniformidad en el método permite la fácil comparaci3n de resultados entre autores diferentes.



**Figura 1.24:** ilustraci3n de las fuerzas básicas a las que tiene que oponerse un fijador externo: a) la carga axial, b) la torsi3n, c) la flexi3n en el plano lateral, y d) la flexi3n en el plano antero posterior.

Si se supone a modo de ejemplo, la aplicación de un fijador externo en la tibia de un paciente, la compresión axial es la aplicación de una fuerza, por ejemplo el peso corporal, en el sentido longitudinal del hueso fijado. Es lo que ocurre cuando se realiza la bipedestación, actuando la fuerza de manera que los fragmentos tienden a acercarse. La compresión axial, es pues un desplazamiento lineal por efecto de una carga y se expresa en N/mm.

La flexión y la torsión, en cambio, representan movimientos angulares en diferentes planos. Sus unidades son los Nmm/°. Se consideran, como se ha mencionado, dos planos de flexión, el anteroposterior y el lateral, perpendiculares entre sí. En este caso se supone que el sistema hueso fijador está amarrado por sus dos segmentos óseos aplicándose una fuerza en el teórico punto de fractura, que en realidad se aplica sobre los dos extremos óseos que delimitan el defecto o fractura, es la llamada flexión en 4 puntos y promedia la rigidez de todo el montaje del fijador. En este caso, la fuerza aplicada produce un desplazamiento angular de los extremos óseos en el foco respecto a los extremos distales que están teóricamente inmóviles. Frente a ella, algunos autores han utilizado la flexión con 3 puntos de apoyo. Esta flexión introduce el error de no globalizar la rigidez del sistema y por tanto debe considerarse un método de estudio inadecuado. Los resultados de este tipo de estudios deben ser tomados con precaución, ya que en ocasiones los montajes no presentan simetría entre ambos segmentos óseos.

La torsión se considera en el plano transversal y se manifiesta por el giro de un punto de la superficie de un segmento óseo con respecto a su homónimo en el otro segmento. Para comprobar sus efectos, se aplicará una fuerza de rotación sobre un segmento considerando el otro fijo. Así, la fuerza aplicada produce un giro que expresa la torsión.

De cada tipo de carga puede obtenerse un gráfico, ya sea continuo o por medio de puntos, que relaciona la carga aplicada con el desplazamiento que produce. Del estudio de estos gráficos derivan los valores y tipos de rigideces de un montaje determinado de un fijador.

La rigidez a la compresión axial de los fijadores es en general baja. Se calcula que está entre 2000 y 4000 N/mm, lo cual significa que ejerciendo una carga parcial sobre la extremidad (aproximadamente 20 kg), en el foco de fractura o de osteotomía, se producirá un movimiento cíclico de una amplitud entre 0.5 y 1 mm. Esta característica hace énfasis en la necesidad de considerar los efectos de la carga conjuntamente con la configuración del montaje del fijador, los clavos, y en su caso, la reducción de la fractura (Chao y Aro 1991).

A pesar de la gran variedad de fijadores, todos presentan un reducido número de componentes básicos con propósitos similares: anclar el fijador a los principales fragmentos óseos, proveer elementos de soporte longitudinal y conectar el anclaje a estos elementos de soporte (Behrens 1989 a y b). Dicho en otras palabras, todo fijador externo monolateral está constituido por un cuerpo o barra, dotado de dos o más mordazas que sujetan uno o varios clavos cada una, siendo estos últimos el nexo de unión de la barra con el hueso.

Viñolas y Goenaga-González (1994), en un estudio teórico sobre la rigidez de los fijadores externos monolaterales, concluyó que la rigidez del fijador ( $K_f$ ) estaba determinada por la rigidez de los clavos ( $k_s$ ), la rigidez de las mordazas ( $k_m$ ) y la rigidez del cuerpo del fijador ( $k_c$ ), según la siguiente fórmula:

$$K_f = \frac{1}{\frac{1}{k_s} + \frac{2}{k_m} + \frac{1}{k_c}}$$

De los clavos de fijación externa nos ocuparemos con más detalle posteriormente, ya que constituyen el tema principal de este estudio.

El cuerpo del fijador es la parte más evidente de su estructura, y en general la más fuerte y rígida (Behrens 1989 a). En los fijadores más sencillos (y versátiles) consiste en simples barras metálicas, que permiten realizar montajes en uno o más planos. Por otra parte, el cuerpo del fijador puede ser articulado para permitir la reducción de las fracturas, o fijo. Otra característica diferencial es la capacidad de aumentar su longitud progresivamente, mediante sistemas de rosca, que resultan imprescindibles en los alargamientos. Finalmente, cabe mencionar otra característica que ofrecen algunos fijadores que es la ya mencionada posibilidad de dinamización. Ésta consiste en la capacidad de permitir, a voluntad del cirujano, un movimiento controlado entre los extremos de los fragmentos óseos al someterlos a cargas axiales, para estimular así la osificación. Habitualmente este control sobre el movimiento es ejercido por un muelle metálico o un material elástico (silicona) interpuesta.

Las mordazas o garras (*pin clamps*) juegan un papel primordial en la estructura del fijador, así como en la protección del intersticio clavo hueso. Idealmente, no deben permitir el deslizamiento ni la inclinación de los clavos en su interior, lo que implica que deben soportar fuerzas considerables cuando, al aplicar cargas, los clavos se flexionan. Cuando la sujeción de los clavos en la mordaza no es firme, la rigidez del sistema se reduce considerablemente, y se permite el movimiento en el intersticio clavo-hueso, debilitándolo (Cañadell y Forriol 1993). Una mordaza que permita la rotación de los clavos en su interior multiplica por 2 los esfuerzos a compresión en el intersticio hueso-clavo (Pope y Evans 1982). Las mordazas pueden estar diseñadas para sujetar un clavo o un grupo de clavos (generalmente tres). Las primeras permiten montajes más versátiles ya que cada clavo puede ir en un plano distinto. Los clamps (mordazas que abarcan un grupo de clavos) pueden articularse con el cuerpo, o formar parte de él, como en algunos alargadores. Para el tratamiento de fracturas probablemente serían ideales las mordazas con articulación esférica que permitieran a los clavos moverse 360° en cualquier plano o posición, permitiendo colocarlos en cualquier dirección. Sin embargo, el fallo mecánico de estas articulaciones es relativamente frecuente al poner en contacto dos superficies metálicas pulidas. Para solucionarlo, se han introducido mecanismos dentados que dificultan ese tipo de fallo, pero disminuyen el arco de movilidad. Para alargamiento de extremidades, es más útil la ausencia de articulaciones, ya que se colocan sobre un hueso no fracturado inicialmente (lo que permite colocar los clavos en un solo plano) y se trata de procedimientos muy largos y sometidos a cargas importantes, ante las cuales cada articulación es una posibilidad más de desviación axial.

La rigidez del montaje depende del intersticio entre el hueso y el clavo, ya que este es el punto de menor rigidez (Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982). Este intersticio puede protegerse mediante: aumento del número de clavos, aumentando el diámetro de los clavos, disminuyendo de la distancia hueso-barra (Chao y Aro 1991), utilizando clavos roscados (Briggs y Chao 1982), aumentando la separación entre los clavos en cada fragmento óseo y disminuyendo la distancia entre los clavos y la fractura (Oni, Capper y Soutis 1993) o evitando la carga precoz (Cañadell y Forriol 1993).

En general los montajes bilaterales (con clavos transfixiantes) muestran una rigidez global hasta un 50% más alta que los unilaterales. Sin embargo un fijador monolateral con un diámetro de clavos mayor (Chao y Hein 1988), montado en uno o dos planos (Behrens et al. 1983), puede proporcionar unas características de rigidez comparables a la de los bilaterales (Chao y Hein 1988), ofreciendo mayor versatilidad, mejor acceso a las partes blandas lesionadas, mejor movilidad articular al eliminar la transfixión y menos complicaciones derivadas del montaje (Behrens y Searls 1982).

La experiencia clínica (Green 1983; Edwards et al. 1988) así como análisis mediante elementos finitos en dos o tres dimensiones (Chao, Kasman y An 1982; Huiskes, Chao y Crippen 1985), han identificado la biomecánica y los factores involucrados en la patogénesis del aflojamiento de los clavos y la infección subsiguiente. El resultado de estudios de experimentación animal (Aro, Hein y Chao 1989; Aro et al. 1990; Pettine, Chao y Kelly 1993) han confirmado y ampliado las predicciones teóricas. Estos conocimientos han ayudado a mejorar el diseño de fijadores y clavos, ofreciendo medidas a tomar para prevenir las complicaciones del trayecto del clavo.

Biomecánicamente, hay cuatro factores a tener en cuenta a la hora de mejorar la calidad de la interfase hueso clavo (Chao y Aro 1991):

- > Geometría del clavo y diseño de la rosca
- > Preparación de la rosca en el hueso
- > Técnica de inserción
- > Estrés en el intersticio hueso clavo

En diversos modelos de carga, como las fracturas inestables, los clavos son sometidos sobre todo a fuerzas de flexión. El estrés en el clavo puede alcanzar niveles muy altos, llegando al límite elástico del material y provocando una deformación plástica localizada. Estos esfuerzos pueden reducirse aumentando la rigidez en flexión del clavo (aumentar el módulo de Young del material, aumentar el diámetro del clavo), disminuyendo la separación del cuerpo del fijador y aplicando una configuración bilateral. Los fijadores monolaterales generan unas fuerzas elevadas en el intersticio, sobre todo en el cortical de entrada (Huiskes, Chao y Crippen 1985).

La técnica quirúrgica de inserción puede jugar también un papel muy importante en la determinación de la calidad del intersticio hueso-clavo. Si la técnica es inadecuada (localización excéntrica, necrosis térmica), el aflojamiento y fracaso mecánico del intersticio es previsible. La medición del par torsor de inserción, por lo menos en los clavos cónicos, parece ser un buen indicador de la situación excéntrica (intracortical) de un clavo (Green y Ripley 1984; Chao y Aro 1991).

En fijación externa monolateral, el mínimo número de clavos necesarios para conferir estabilidad es de dos por fragmento (Burny, Bourgois y Donkerwolcke 1982). En el estudio de Wu et al. (1984), se comparó el patrón de consolidación de osteotomías fijadas con un montaje unilateral con 6 clavos, frente a otro menos rígido, con sólo 4 clavos (clavos de Schanz de acero inoxidable de 4 mm de diámetro). En las pruebas *in vitro* se apreció que las rigideces axiales, torsionales y de flexión lateral del fijador con cuatro clavos era aproximadamente del 70% de la del fijador con 6 clavos. En la prueba de flexión en el plano anteroposterior, la rigidez de la configuración con 4 clavos era solo del 50% de la de seis, lo que ya había sido apuntado por Chao y Pope (1982). En el estudio *in vivo*, la incidencia de aflojamiento de los clavos fue significativamente mayor en los fijadores con menor número de clavos, demostrando que una rigidez inicial baja, aumenta el potencial de aparición de problemas en el intersticio hueso-clavo. Sin embargo el aumento del número de clavos sólo incrementa significativamente la rigidez hasta los 8 clavos, a partir de los cuales, la rigidez permanece aproximadamente constante (Briggs y Chao 1982; Chao y Aro 1991).

El grosor del clavo influye muy significativamente en su rigidez de modo que esta última esta en función de la cuarta potencia del diámetro (Chao y Pope 1982). Sin embargo, el aumento de diámetro del clavo se ve limitado por el riesgo de fractura (Cañadell y Forriol 1993). En las peores condiciones, ningún contacto óseo, se ha demostrado que las fuerzas de compresión y cizallamiento producidas, pueden mantenerse por debajo del punto de fatiga del hueso si se usan clavos de hasta 6 mm de diámetro (Chao y Pope 1982) o hasta 1/3 del diámetro del hueso (Behrens 1989 b).

Por otra parte, los parámetros que afectan a la rigidez de la fijación, afectan al estrés a que se ven sometidos los clavos. Así, una reducción incorrecta o una fractura inestable pueden condicionar una sobrecarga persistente de los clavos, en tanto que una reducción anatómica produce una considerable descarga del intersticio hueso-clavo.

El fallo mecánico de un sistema de fijación externa se puede producir en dos situaciones. En primer lugar, puede ser consecuencia de una sobrecarga única que produce un fallo catastrófico en el hueso o en los componentes del fijador; o bien, da lugar a una deformación permanente de los mismos. En segundo lugar, puede ser debida a una carga cíclica repetida que produce el fallo por fatiga del fijador o el hueso (Pope y Evans 1982).

Los fijadores monolaterales son los que soportan los mayores esfuerzos al someterse a carga debido a de su configuración asimétrica (Pope y Evans 1982). En este tipo de fijadores, el fallo se producirá probablemente por uno de estos tres modos: deslizamiento de los clavos en la mordaza, flexión de los clavos o fallo del intersticio hueso clavo (Pope y Evans 1982).

Mediante el análisis de cada uno de estos modos de fracaso es posible extraer los factores limitantes de un sistema de fijación con una geometría específica. Estos factores son: la capacidad de las mordazas de soportar la tensión o compresión por los clavos, el momento flexor máximo capaz de soportar el clavo y el límite de fallo por fatiga del hueso (Pope y Evans 1982).



## 5. Elongación ósea

### 5.1 Características biomecánicas de los alargamientos.

Los montajes de fijación externa, como señaló Adrey (1970), se caracterizan por permitir la neutralización, compresión y distracción de los fragmentos óseos. En el campo de la estabilización de las fracturas, la neutralización de una fractura reducida y la compresión en el foco de fractura, son las funciones más comunes del fijador, limitándose la capacidad de distracción al mantenimiento del espacio en caso de defectos segmentarios o para permitir la reducción. En cambio en los procedimientos de alargamiento y transporte óseo, la distracción es el efecto predominante ya que el fijador es precisamente el causante de la aparición y mantenimiento de un defecto óseo segmentario progresivo.

Durante el alargamiento de una extremidad, a las cargas habituales a las que se somete el sistema fijador-hueso (Chao, Kasman y An 1982) se suma la distracción progresiva del hueso, y la consiguiente tensión de la musculatura.

Las fuerzas axiales necesarias para provocar la distracción varían según la etiología del acortamiento, así en acortamientos post traumáticos se alcanzan picos de fuerzas de unos 300 N, mientras que en extremidades cortas congénitas se alcanzan niveles de más de 1000 N, al límite de la resistencia mecánica de los fijadores (Simpson, Cunningham y Kenwright 1996).

Estos valores máximos se alcanzan inmediatamente después del alargamiento y una hora después de éste, empiezan a disminuir progresivamente hasta alcanzar un valor ligeramente superior al del día anterior (Cañadell y Forriol 1993). Simpson, Cunningham y Kenwright (1996) señalaron que si se miden las fuerzas axiales en el fijador y los valores mínimos diarios superan un límite aceptable, la detención del alargamiento por unos días favorece el retorno de las mismas a niveles más bajos.

Esto confirma el comportamiento viscoelástico de los tejidos alargados señalado por Leong et al. (1979): las propiedades mecánicas de estos tejidos son dependientes, no sólo de la fuerza aplicada, sino también del tiempo. Esto influye en el patrón de relajación que se produce después del alargamiento y confiere especial importancia a unas pautas de alargamiento regulares.

Las fuerzas axiales máximas, medidas en perros, se alcanzan cuando se llega a un 15-25% de alargamiento (Cañadell y Forriol 1993).

Cuando se utiliza un sistema monolateral (Wagner, Orthofix, Monotubo, Mefisto), la distracción progresiva provoca una flexión asimétrica de los clavos, por la resistencia del callo óseo y de las partes blandas. Aronson y Harp (1990) estudiaron la flexión mediante un modelo matemático de alargamiento tibial, en el que se obvió el efecto de las partes blandas, limitándose a valorar la resistencia del callo de elongación. Observaron que la separación de los fragmentos en la osteotomía era asimétrica, con tendencia al valgo y recurvatum, debida al mayor efecto de distracción en la zona de entrada de los clavos que en la de salida. Este fenómeno se explica por el pandeo de los clavos, y se ve exagerado por el aflojamiento de los mismos.

El factor más importante en la resistencia a la elongación, y por tanto en la desviación axial de los fragmentos es, sin embargo, las partes blandas, en especial la musculatura, que presenta inserciones en el hueso y tiene una distribución asimétrica.

La tracción sobre el músculo afecta a toda la masa muscular (Yasui et al. 1993), actuando toda ella como un tensor que frena el alargamiento. La distribución de los músculos en cada sección del

miembro provocará patrones de desviación previsibles según el nivel de la osteotomía (Eldridge y Bell 1991).

Una vez acabada la fase de elongación la tensión axial va disminuyendo progresivamente. En ese momento, el fijador actuará a neutralización, pero se ha demostrado que la carga cíclica favorece la maduración de este callo. Esta carga cíclica puede aumentarse mediante la dinamización del fijador, lo que, según algunos autores (Aguirre 1990; Aldegheri 1997), favorece la maduración. Sin embargo, otros estudios cuestionan el efecto beneficioso de la dinamización (Chao et al. 1989). Prat et al. (1991), tras un estudio mediante elementos finitos, corroborado por otro experimental en conejos, consideran que la madurez del callo óseo en el momento en que se plantea el paso de un régimen rígido a otro elástico, hace que la repercusión mecánica de la dinamización sobre el regenerado sea prácticamente nula. Además, estos estudios suponen que el intersticio entre el hueso y el clavo ha permanecido inalterado a lo largo del alargamiento, situación que dista de ser cierta. De hecho, gran parte del efecto de la dinamización debe perderse por la existencia de osteolisis alrededor de los clavos.

## 5.2 Fijadores externos en la elongación ósea

---

Exceptuando sistemas de estimulación del crecimiento, que han demostrado poca utilidad (Edwards, Bickerstaff y Bell 1994), y los alargamientos en un solo tiempo, que algunos autores utilizan para pequeños alargamientos (Pouliquen et al. 1989), todos los métodos de elongación ósea actuales requieren un sistema de fijación ósea con capacidad de distracción progresiva y controlada (De Pablos y Cañadell 1990).

Se han realizado diversos intentos de utilizar fijaciones internas en los alargamientos. En algunos casos se ha tratado de placas de osteosíntesis modificadas para permitir alargamientos sucesivos, como la placa de Barnes (Ensley, Green y Barnes 1993), pero la mayoría son clavos endomedulares extensibles por medios hidráulicos, mecánicos (Bliskunov 1983; Guichet y Casar 1997) o eléctricos (Baumgart, Betz y Scheiberer 1997). Los primeros diseños tenían el problema de requerir una comunicación con el exterior para realizar el alargamiento o basarse en complejos sistemas mecánicos para aprovechar los movimientos del paciente para el alargamiento (De Pablos y Cañadell 1990). En los últimos tiempos los avances tecnológicos han permitido crear sistemas mecánicos más eficaces (Guichet y Casar 1997) y motores con capacidad de recargar energía por sistemas transcutáneos (Baumgart, Betz y Scheiberer 1997), su utilidad práctica tendrá que demostrarse en los próximos años.

Sin embargo, los sistemas de elongación ósea de uso más extendido en la actualidad se basan en aparatos de fijación externa. Los fijadores para alargamiento se pueden dividir básicamente en dos tipos: los transfixiantes y no transfixiantes.

Los sistemas de fijación transfixiantes se caracterizan porque los elementos de sujeción al hueso atraviesan completamente la extremidad, uniéndose a la estructura del fijador a ambos lados del miembro. Entre los fijadores transfixiantes se pueden citar los fijadores de clavos y los circulares. Entre los primeros está el fijador de Anderson (Anderson 1952; Coleman y Noonan 1967), que actualmente está en desuso, y entre los segundos el de Ilizarov (1988 y 1989) (y su modificación por Green (1992) en el Rancho Los Amigos) y el Monticelli-Spinelli (1981 c). Los fijadores circulares de agujas (Ilizarov) presentan como ventajas su estabilidad, versatilidad y tolerancia por parte del hueso. Las múltiples opciones de montaje del Ilizarov, así como su capacidad para realizar desplazamientos en cualquier plano del espacio, lo hacen de gran utilidad en correcciones de deformidades complejas (Ilizarov 1988; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a). Sin embargo, los sistemas transfixiantes presentan el problema de la inevitable transfixión de músculos (provocando

dificultades funcionales y atrofia muscular) y el riesgo aumentado de lesionar estructuras neurovasculares (De Pablos y Cañadell 1990) ya que requieren un número elevado de agujas, con entrada y salida a través de partes blandas, dispuestas en ángulo una respecto a otra. Además, son difíciles de colocar y controlar postoperatoriamente, requieren ajustes de las agujas periódicamente y suelen ser mal tolerados por el paciente (De Courtivron et al. 1993). Finalmente, desde el punto de vista biomecánico, presentan la ventaja de ofrecer una fijación dinámica axial elástica, pero el inconveniente de que no pueden funcionar en régimen de rigidez (Paley 1990; Bonnard et al. 1993; García-Cimbrelo et al. 1993; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a; Velázquez et al. 1993; Stanitski et al. 1995 y 1996 b; Aaron y Eilert 1996) lo que puede favorecer la consolidación precoz (Aronson et al. 1988).

Estos inconvenientes han sido parcialmente solventados mediante la utilización de fijadores mixtos o híbridos, que combinan la estructura circular o semicircular y las agujas, con clavos roscados no transfixiantes unidos a los anillos (Green et al. 1992).

Todo ello ha hecho que, a pesar del indudable predicamento del sistema de Ilizarov y sus variantes (especialmente en el área anglosajona) (Green 1991; Green et al. 1992; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a; Stanitski et al. 1995 y 1996 b), la tendencia actual en Europa sea a la utilización de fijadores no transfixiantes en los alargamientos, con la posible salvedad de las correcciones complejas multiplanares (Aronson y Harp 1990).

Estrictamente, bajo la consideración de fijadores no transfixiantes, se incluirían fijadores en un solo plano y los multiplanares, pero al hablar de elongación ósea, nos referiremos como sinónimo a los fijadores no transfixiantes y a los monolaterales; es decir, siguiendo a Behrens (1989 a), fijadores de clavos, unilaterales y en un solo plano. Su principal característica es su capacidad para estabilizar y distraer el hueso sin necesidad de atravesar la extremidad de lado a lado.

Sus ventajas sobre los fijadores circulares incluyen la disminución de la transfixión de músculos y el menor riesgo de lesión neurovascular, son menos voluminosos y más ligeros, por lo que son mejor tolerados por el paciente, son más fáciles de colocar y de manejar postoperatoriamente y, además, permiten variar sus características mecánicas, pudiendo funcionar en un régimen de rigidez o ser dinamizados.

Entre sus inconvenientes cabría destacar el grosor de los clavos y su escasa capacidad de corrección de deformidades axiales o rotacionales. El hecho de afianzarse al hueso desde un lado, implica la necesidad de utilizar clavos de mayor diámetro para aumentar su rigidez y crea una concentración de estreses en el intersticio clavo-hueso que puede llevar, como se verá en detalle, al aflojamiento, con o sin infección.

El cuerpo de estos fijadores es rígido y telescópico y no requiere un montaje previo como el fijador de Ilizarov (Aronson y Harp 1990). Los dos fijadores monolaterales más utilizados en elongación ósea son el Wagner (Wagner 1978; Dahl, Gulli y Berg 1994) y el fijador de De Bastiani u Orthofix (De Bastiani et al. 1987), a los que podríamos añadir el Monotube (Lazo y Cañadell) y otros de más reciente aparición como los de EBI, el Dynafix o el Mefisto (Synthes®).

El fijador de Wagner consta de un cuerpo cuadrangular, sólido y telescópico, que se une al hueso por cuatro o seis clavos de 6 mm de diámetro. Los clavos se sujetan al cuerpo por medio de dos mordazas excéntricas, una de las cuales esta fija al cuerpo y la otra es deslizante. Estas mordazas permiten cierta angulación en varo-valgo y un arco de 40° en el plano sagital. Presenta una empuñadura de plástico de buen tamaño y fácilmente accesible por el paciente que controla el mecanismo telescópico de distracción-compresión (Aronson y Harp 1990). Entre sus ventajas

destaca el ser un sistema no transfixiante que proporciona una notable estabilidad y rigidez; es sencillo de colocar y de cuidar postoperatoriamente; es ligero y poco voluminoso; el sistema de alargamiento es fácilmente manejable (no requiere llave alguna) (Aronson y Harp 1990; De Pablos y Cañadell 1990). Entre sus principales inconvenientes destacan las escasas opciones para distribuir los clavos o colocarlos en angulación, y la imposibilidad de realizar correcciones axiales sin desmontar las mordazas ya que el mecanismo que las fija al cuerpo es el mismo que sujeta los clavos (Aronson y Harp 1990).

Cañadell realizó varias modificaciones sobre el fijador de Wagner, entre las que destaca el diseño de una pieza en T, que permitió su uso en distracción fisaria o alargamientos metafisarios así como un sistema de dinamización (De Pablos y Cañadell 1990). La conjunción de las ideas propugnadas por Lazo-Zibikowski acerca de la compresión axial controlada del foco de fractura (Lazo-Zibikowski et al. 1986) y las modificaciones del Wagner propugnadas por Cañadell, dio su fruto en la creación del fijador Monotubo, que gracias a su mecanismo de rodamientos y sistema anticlapso, permite pasar de un régimen de funcionamiento rígido a la dinamización sin cambiar el aparato (Cañadell y Forriol 1993; Luna González et al. 1996).

En 1979, en la Universidad de Verona, fue desarrollado el *Dynamic Axial Fixator* (DAF) por De Bastiani, Aldegheri y Renzi Brivio (1984). Este fijador, posteriormente conocido como De Bastiani, fijador de Verona u Orthofix, presentaba varias mejoras sobre los previos. En primer lugar el diseño de las mordazas, en línea con el fijador, permite que los clavos se encuentren en el eje mecánico del cuerpo del fijador, contrariamente a lo que sucedía en el Wagner. Por otra parte, estos autores introdujeron los clavos roscados troncocónicos, de los que se hablará más adelante. Y, finalmente, se debe destacar que sus mordazas, situadas a los extremos del cuerpo, ofrecen la opción de unirse con éste mediante una articulación de esfera, que permite realizar ajustes finos de la angulación con el fijador *in situ* (De Bastiani et al. 1989 a; Aronson y Harp 1990). Sin embargo, para los procedimientos de alargamiento se ha diseñado una segunda opción con las mordazas integradas en el cuerpo. Este fijador, al que se denomina propiamente alargador, carece de la mencionada articulación, siendo mucho más estable, ya que ésta representa un punto débil ante las sollicitaciones mecánicas de las elongaciones (De Bastiani et al. 1989 a; Aronson y Harp 1990; De Pablos y Cañadell 1990). El sistema de alargamiento consiste en una pieza telescópica roscada, que se acopla al cuerpo, y que se manipula mediante una llave hexagonal, tipo Allen.

A las ventajas mencionadas para el fijador de Wagner, respecto al Orthofix habría que añadir la colocación en un plano de fijador, clavos y hueso, el diseño troncocónico de los clavos y, en el tratamiento de fracturas, la articulación esférica entre la mordaza y el cuerpo (De Bastiani et al. 1989 a). Como inconvenientes se pueden destacar la dificultad para el alargamiento (requiere dos piezas extra: el distractor y la llave hexagonal) (Aronson y Harp 1990) y la existencia de tres tamaños de cuerpo de fijador, que, en los grandes alargamientos, obliga a recambiarlos sucesivamente (De Pablos y Cañadell 1990). Este último problema ha sido solucionado en modelos más recientes, al presentarse un nuevo diseño en el que el cuerpo es un rail sobre el que se deslizan dos o más cabezales de sujeción de clavos. Con este sistema se solucionan varios problemas: en primer lugar las mordazas pueden colocarse tan juntas como permita la osteotomía, lo cual es importante en huesos cortos; en segundo lugar, la longitud que se puede alargar con el mismo aparato es de hasta 20 cm sin necesidad de recambiar más que la pieza distractora.

Las características mecánicas del fijador Orthofix frente a los esfuerzos básicos (carga axial, torsión y flexiones) así como la resistencia de sus distintos elementos a las repetidas manipulaciones, fueron estudiadas por Chao y Hein (1988) con buenos resultados.

Otros modelos de alargadores más recientes han adoptado el mencionado sistema de rail, como el Ebifix (EBI ®), o el Mefisto (Synthes®). Este último es una evolución del Monotubo, pero con roscas dentadas en las mordazas y un cuerpo más rígido.

### 5.3 Factores que influyen en la elongación

A la hora de llevar a cabo el alargamiento de un segmento óseo existen una serie de principios básicos e independientes del aparato de fijación utilizado. Estos principios han sido asentados por las diferentes escuelas que se han dedicado especialmente a investigar este tema (De Bastiani et al. 1987; Ilizarov 1988 y 1989; De Bastiani, Renzi Brivio y Lavini 1989 b; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a).

Moseley (2001) resume los principales factores biológicos implicados en el alargamiento en los siguientes apartados:

1. **Mínima agresión al hueso.** Ilizarov recomendó la corticotomía, que consiste en la división de la cortical, respetando tanto el periostio como el contenido medular, remarcando la importancia de esta última para la formación del callo de elongación (Ilizarov 1988; Paley y Tetsworth 1991; Schwartzman y Schwartzman 1992). Esta técnica es difícil de realizar y, por otra parte, se ha demostrado que la circulación endomedular es capaz de reconstituirse rápidamente si es interrumpida (Yasui et al. 1993), observándose una formación ósea similar al practicar una corticotomía o una osteotomía a escoplo tras perforaciones múltiples (Frierson et al. 1994). Actualmente parece haber consenso en que no es necesario practicar estrictamente una corticotomía, pero se debe tener cuidado de no quemar los extremos óseos usando una sierra oscilante para la osteotomía (Frierson et al. 1994) y que se debe preservar el periostio (Kojimoto et al. 1989; Paley y Tetsworth 1991).
2. **Localización de la osteotomía.** Cuando sea posible, es mejor alargar a través de una osteotomía metafisaria, donde el hueso es más activo y hay mayor número de osteoblastos para participar en el proceso de regeneración (Franke et al. 1990; Bowen, Levy y Donohue 1993; Aronson y Shen 1994; Shirai et al. 1997). Moseley (2001) invoca, además, un principio mecánico que favorecería la osteotomía en la metáfisis: la fuerza de una estructura varía en función de la cuarta potencia de su diámetro. Dado que el diámetro de la metáfisis es mayor que el de la diáfisis, el regenerado óseo será más resistente en cualquier momento del proceso de consolidación, permitiendo retirar antes el fijador con menor riesgo de fractura ante fuerzas de flexión.
3. **Alargamiento uni o multifocales.** Se han hecho intentos de alargamientos simultáneos en dos puntos de un mismo hueso. En principio, permitirían doblar la velocidad de alargamiento óseo; sin embargo, los tejidos blandos no soportan fácilmente este incremento y se ha observado experimentalmente que el cartílago articular se ve afectado por la elongación rápida (Stanitski 1994). Algunos autores han presentado buenos resultados con esta técnica, habitualmente en alargamientos de menos de 10 cm (Yasui, Kawabata y Nakanishi 1993).
4. **Período de latencia.** Parece ser beneficioso retrasar el inicio de la distracción hasta unos días después de la sección del hueso (De Bastiani et al. 1987; De Bastiani, Renzi Brivio y Lavini 1989 b; White y Kenwright 1990 y 1991; Schwartzman y Schwartzman 1992). Este intervalo permite que se establezca el proceso de curación de la fractura, de modo que al iniciar el alargamiento se vaya estirando el callo de fractura (De Bastiani et al. 1987; De Bastiani, Renzi Brivio y Lavini 1989 b). La distracción mantiene en actividad la osteogénesis en la brecha que se va creando. El período de latencia recomendado varía en función de la edad del

paciente, oscilando entre 1 semana para niños y 10 días para adultos. Intervalos más prolongados tienen el riesgo de permitir una consolidación prematura que dificultaría el alargamiento.

- 5. Velocidad de distracción.** Hoy en día hay acuerdo en la necesidad de realizar una elongación progresiva. Wagner (1978) propuso una velocidad de 1.5 mm al día, mientras que la escuela de Ilizarov (Ilizarov 1988; Paley, Kovelman y Herzenberg 1993 a) propuso 1 mm cada día. La velocidad de separación de los fragmentos debe mantener un equilibrio con la capacidad del organismo de formar hueso: si es demasiado lenta se permitirá la consolidación del foco de alargamiento, si es demasiado rápida se inhibe la osteogénesis. Esto implica que, a pesar de existir una pauta recomendada, en función del aspecto del hueso regenerado puede ser necesario aumentar o disminuir la velocidad en cada caso individual. No hay que olvidar, por otra parte, que las partes blandas son alargadas con el hueso y que no debe superarse su tolerancia a la distracción. Una velocidad de 1 mm al día parece ser apropiada, en general, para ambos fines.
- 6. Ritmo de distracción.** Manteniendo constante la longitud alargada en un día, es mejor dividir este alargamiento en varios incrementos menores, que realizarlo todo de una vez. Esto favorece una consolidación más rápida y reduce el estrés en el regenerado. Por otra parte se ha demostrado que la tensión de las partes blandas producida por el alargamiento alcanza un pico después de cada aumento de longitud y posteriormente se reduce (Simpson y Kenwright 1993; Simpson, Cunningham y Kenwright 1996); así pues, los periodos de 'descanso' entre alargamientos disminuyen los estreses en las partes blandas. Se suele considerar adecuado un ritmo de 0.25 mm cada 6 horas, aunque probablemente lo ideal sería el alargamiento continuo, que ya sugirió Ilizarov. Shilt, Deeney y Quinn (2001) demostraron en un estudio experimental en animales, que la misma longitud alargada diariamente, repartida en 1440 incrementos diarios (mediante un distractor automático), producía menos complicaciones musculares que si se hacía en 3 veces.
- 7. Calidad del hueso regenerado.** La osteogénesis en el foco de distracción empieza en la médula y se expande hasta rellenar el defecto. El examen microscópico del hueso regenerado, obtenido de acuerdo con los conceptos actuales, muestra una orientación longitudinal, probablemente porque es guiado por la arquitectura de la superficie de osteotomía (De Pablos y Cañadell 1990). Este hueso neoformado es de mayor resistencia que el hueso esponjoso y puede remodelarse y calcificarse más rápido. El tipo de fijador utilizado puede condicionar las características del callo de elongación, observándose una disposición más paralela de las fibras de colágeno en fijadores circulares que en monolaterales, probablemente por la distribución asimétrica de las cargas en estos últimos. El volumen de osteogénesis es, sin embargo, similar (Aronson et al. 1989).
- 8. Longitud alargada.** A pesar de que existen evidencias experimentales y clínicas de que el alargamiento puede producir cambios permanentes en el músculo y el cartílago articular (Carrol et al. 1981; Stanitski 1994), estos efectos pueden estar más en relación con la velocidad del alargamiento que con su magnitud. Trabajos recientes presentan buenos resultados con alargamientos de hasta un 55% (Yun, Severino y Reinker 2000) y en pacientes especialmente aptos para el alargamiento, como los acondroplásicos, se llega a duplicar la longitud inicial del hueso (Saleh y Burton 1991; Vilarrubias 1998).
- 9. Nivel de actividad.** La carga de peso en las extremidades durante el alargamiento es un tema controvertido. Las escuelas que evitan la carga en este periodo, no lo hacen tanto por motivos mecánicos, los fijadores actuales soportan la carga completa sin permitir la deformación del

hueso (Behrens et al. 1983; Chao y Hein 1988), como para evitar las deformidades articulares manteniendo posiciones de seguridad. En el alargamiento femoral, por ejemplo, se mantienen las rodillas en extensión durante la fase de distracción para evitar el flexo (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Vilarrubias et al. 1992; Ginebreda et al. 1992). Otros autores proponen la rehabilitación precoz de la marcha como medida para evitar estas contracturas (Campacci y Zambito 1986; García-Cimbrelo et al. 1993) y prevenir la osteoporosis por desuso. La carga en el periodo de consolidación es aceptada como beneficiosa por la mayoría, ya que ejerce un efecto de compresión en el callo regenerado que favorece su osificación.

**10. Dinamización.** Se piensa que la carga cíclica repetida sobre el regenerado promueve la osteogénesis y por tanto puede estimular las últimas fases de la maduración del callo de elongación (Green 1997). Todos los aparatos de fijación externa permiten cierto efecto de dinamización en virtud de su elasticidad. Este efecto es mayor en fijadores circulares, al utilizar agujas finas a tensión, mucho más flexibles que los clavos de los fijadores monolaterales. Por eso algunos sistemas de fijación monolateral, como el Orthofix, el Monotube o el Mefisto, cuentan con accesorios para permitir una dinamización controlada.

**11. Índice de consolidación.** Esta medida relaciona el tiempo de fijación externa con la longitud alargada y se expresa en meses por centímetro o días por centímetro (De Bastiani et al. 1987). Generalmente es de 1 a 1.5 meses por centímetro alargado y tiende a ser más alto en alargamientos más cortos, ya que el tiempo desde la parada del alargamiento hasta la retirada del fijador tiende a ser constante. Este índice es una orientación tosca para predecir el tiempo de fijación al iniciar un alargamiento y su exactitud es muy baja especialmente en alargamientos menores de 8 cm (Fischgrund, Paley y Suter 1994). Dado que la retirada del fijador sigue siendo una decisión en gran parte subjetiva, el índice de consolidación es de escasa importancia clínica (Noonan et al. 1998).

#### 5.4 La elongación ósea en la corrección de hipometrías

La problemática que supone presentar una talla patológicamente baja es evidente desde antiguo. Con la difusión de las técnicas de elongación de extremidades, se abrió una puerta para el tratamiento de los pacientes afectos, pero inicialmente no se consideró adecuada su aplicación, ya que los riesgos inherentes a la elongación se multiplicaban por el número de segmentos a alargar y por la magnitud requerida en estos alargamientos. Sin embargo, a la vez que se perfeccionaban las técnicas de elongación, se concedía más importancia a las limitaciones sociales y a los problemas físicos derivados de la hipometría o de las patologías que la producen (Gordon et al. 1982; Franke 1996), con especial interés por la acondroplasia (Nicoletti et al. 1986).

Los problemas del desarrollo psicológico de los individuos con talla baja patológica van desde la sobreprotección paterna a la burla de los compañeros, y los bajos logros académicos al asilamiento social en la edad adulta (Saleh y Burton 1991). Además, la función social de estos pacientes, en unas ciudades diseñadas para una altura mínima de 150 cm, se hace verdaderamente complicada.

Ganel et al. (1979) publicaron los resultados del alargamiento de 3 pacientes acondroplásicos (10 segmentos óseos en extremidades inferiores), mediante la técnica de Wagner. Ganel adoptó una variación propuesta por Merle d'Aubigne, consistente en practicar una decorticación osteoperióstica 3 semanas antes de la intervención de alargamiento, con la idea de crear un manguito de periostio hiperactivo sobre el área de la futura osteotomía. En esta serie se consiguió un alargamiento de entre el 34 y el 44% de la longitud inicial de los hueso, con complicaciones menores, según el autor.

En 1986 se celebró en Roma el Primer Congreso Internacional sobre Acondroplasia. Por primera vez un equipo internacional multidisciplinario de médicos, educadores, enfermeras, fisioterapeutas, asistentes sociales, psicólogos, personas con talla baja y pacientes con sus padres, se reunieron para una discusión a fondo acerca de las preocupaciones médicas y sociales de los acondroplásicos (Nicoletti et al. 1986). En el seno de este congreso, se hicieron públicas por primera vez las experiencias de distintos grupos que, de forma aislada, habían estado trabajando en este campo. Así, se conoció la experiencia en alargamientos de extremidades de algunos cirujanos como Ilizarov, De Bastiani, Vilarrubias y Saleh, entre otros, que marcarían la pauta en este terreno. Esta reunión marcó el inicio de una etapa de gran interés en la elongación ósea en talla baja, especialmente en acondroplasia, que se tradujo en diversas publicaciones sobre el tema (Nicoletti et al. 1986).

Cattaneo et al. (1988) publicaron su experiencia con el método de Ilizarov. En su artículo refieren su experiencia en 37 pacientes acondroplásicos, presentando los resultados de 23 de ellos con seguimiento suficiente. Cattaneo propone una estrategia de alargamiento cruzado, donde se interviene en un tiempo el fémur de un lado y la tibia del otro y después al contrario. Este sistema nace de la gran dificultad que supone tolerar dos fijadores circulares aplicados simultáneamente, en ambos fémures. Cattaneo propone, contrariamente a Ganel, el alargamiento humeral para proporcionar las extremidades superiores.

El grupo de Verona (Aldegheri et al. 1988, Trivella y Aldegheri 1988) publicó en el mismo año su experiencia en el alargamiento de las extremidades inferiores en 72 pacientes (234 segmentos), 61 acondroplásicos y 21 hipocondroplásicos. Su estrategia fue el alargamiento longitudinal, donde fémur y tibia de una misma extremidad son alargados simultáneamente. Aldegheri refiere que esta modalidad permite mayor movilidad al paciente y se obliga a continuar con el alargamiento de la otra extremidad. En su trabajo se comparan 4 sistemas de elongación: a través de una osteotomía oblicua diafisaria, transversa diafisaria, por medio de callotaxis y por distracción fisaria, concluyendo que los mejores métodos eran los dos últimos, aplicados, respectivamente, al fémur y a la tibia.

Entre 1970 y 1986, Vilarrubias, en Barcelona operó 171 pacientes afectados de acondroplasia y otros tipos de hipometría, consiguiendo un aumento de estatura medio de unos 30 cm (Saleh y Sharrard 1989). Su técnica engloba conceptos previos, como la asociación de tenotomías, sistematizándolos y añadiendo alguna aportación original. Este método se basa en que ante cualquier situación de riesgo, como la tensión de partes blandas, se deben reducir las fuerzas deformantes y mantener las articulaciones en su posición más estable. Utiliza un sistema de fijador monolateral, manteniendo a los pacientes en descarga durante el proceso de alargamiento. En los alargamientos tibiales practica la tenotomía percutánea de Aquiles y se mantiene el pie en posición neutra mediante un botín yeso. En los alargamientos femorales se libera la fascia lata y, percutáneamente, la inserción directa del recto femoral, sartorio y adductor mediano. La estrategia de alargamiento consiste en intervenir las dos tibias primero y después los fémures y húmeros, en el orden que convenga. Los resultados de sus series presentan unos alargamientos de alrededor de 10 cm en húmero, y 15 en fémur y tibia, consiguiendo el objetivo de un aumento de talla de unos 30 cm (Ginebreda et al. 1992).

En el fémur de los acondroplásicos, Vilarrubias propugna realizar una osteotomía valguizante y retroversora, para corregir el varo, flexo y la anteversión de la cadera de estos pacientes. De este modo, al realizar la elongación se producirá, además, la corrección de la hiperlordosis lumbar del acondroplásico (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Ginebreda et al. 1992). Esta corrección fue demostrada en un meticuloso estudio radiológico retrospectivo por Gómez-Prat (1998). Otros autores, sin embargo, han logrado correcciones similares de la hiperlordosis mediante una osteotomía simple asociada a las mencionadas tenotomías, y lo explican por la tracción de los

isquiotibiales que, frente a una disminución de la resistencia de los flexores de cadera tenotomizados, produce una verticalización de la pelvis (De Pablos y Cañadell 1990).

Vilarrubias publicó su técnica en 1990 en el número 250 del *Clinical Orthopaedics and Related Research* (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990), en el contexto de una revisión sobre las técnicas de elongación ósea que se ha convertido en una referencia obligada sobre el tema.

En 1990 De Pablos y Cañadell (1990) publican, a su vez, una monografía sobre alargamiento óseo. En ella dedican un capítulo a la elongación para corregir la talla baja patológica.

En Sheffield, Saleh (Saleh y Sharrard 1989; Saleh y Burton 1991) publica sus resultados en alargamiento de acondroplásicos. Este autor utiliza la técnica de Vilarrubias, especialmente en casos que requieran elongaciones muy importantes. En su artículo analiza los problemas de la baja estatura y la necesidad del alargamiento, así como su momento y longitud.

Mientras en Europa se mantienen unas expectativas favorables (Mastragostino et al. 1994) respecto a estas técnicas, en Estados Unidos se muestran más reticentes. Price (1989) publicó su experiencia con el método de De Bastiani en la elongación de extremidades en acondroplásicos. En su artículo refiere, que el máximo alargamiento posible con márgenes de seguridad, es del orden del 35%, y que, aunque un alargamiento superior puede tener beneficios cosméticos y psicológicos, los resultados funcionales probablemente no justifican el procedimiento por su coste, morbilidad y riesgo. Price afirma que se trata de un procedimiento que no debería aplicarse rutinariamente.

Sin embargo, otros autores norteamericanos presentaron en los años siguientes series de pacientes tratados mediante elongación ósea con el sistema de Ilizarov. Rajacich, Bell y Armstrong (1992) presentaron una revisión de las aplicaciones pediátricas de este fijador, incluyendo el alargamiento en estaturas bajas en displasias esqueléticas. Los autores puntualizan que se trata de una elección controvertida y que se debe aplicar sólo a displasias en las que la destrucción articular no sea parte de la historia natural de la enfermedad. Bell, Boyer y Armstrong (1992) publicaron una revisión de 15 pacientes con diversas displasias esqueléticas sometidos a procedimientos de alargamiento por talla baja, destacando la utilidad del Ilizarov en la corrección simultánea de deformidades asociadas. En su serie las complicaciones fueron frecuentes, especialmente en los alargamientos más importantes, pero en todos los casos se alcanzaron los objetivos preoperatorios propuestos. Más recientemente, Yun, Severino y Reinker (2000) han publicado una serie de alargamientos en acortamientos de diversa etiología, remarcando que se puede alcanzar hasta un 55% de la longitud inicial del hueso, con un índice de complicaciones aceptable.

Peretti et al. (1995), proponen una táctica de elongación en dos tiempos. En su serie se trataron 28 acondroplásicos, practicándose dos intervenciones en las tibias (a 5 y 10 años) y dos en los fémures (a 6 y 12 años). De este modo se consiguió un aumento de la altura de unos 30-35 cm, con una incidencia relativamente baja de complicaciones.

Yasui, Kawabata y Nakanishi (1993), proponen realizar alargamientos bifocales para disminuir el tiempo de elongación y las complicaciones. Consideran que sus únicos problemas son la necesidad de un mayor número de clavos y, en consecuencia, de cicatrices. Sin embargo, sus alargamientos son de entre 7 y 9 cm en las tibias, con lo que son difícilmente comparables a los objetivos que habitualmente se proponen en otras escuelas.

La acondroplasia, por su frecuencia entre las displasias óseas y sus condiciones favorables para el alargamiento, ha sido la hipometría sobre la que más series se han publicado (Ganel et al. 1979; Aldegheri et al. 1988; Cattaneo et al. 1988; Price 1989; Saleh y Sharrard 1989; Lavini, Renzi Brivio

y De Bastiani 1990; Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Saleh y Burton 1991; Peretti et al. 1995; Ganel y Horoszowski 1996; Yasui et al. 1997; Vilarrubias 1998; Gómez-Prat 1998). Otras causas de baja talla también pueden ser susceptibles de elongación ósea.

Aldegheri (1999) presentó en su experiencia en 230 alargamientos tibiales, 160 por talla baja. Entre ellos había 58 en acondroplasia, 34 en síndrome de Turner, 22 en talla baja idiopática, 20 en hipocondroplasia, 10 en condrod displasia, 6 en síndrome de Ellis van Creveld, 4 en raquitismo, 2 en síndrome adrenogenital, 2 en síndrome de Laron y 2 en pseudoacondroplasia. Este autor encontró tiempos de consolidación más altos en algunos tipos específicos de talla baja, como el síndrome de Turner, el síndrome adrenogenital, el raquitismo o el síndrome de Laron.

Los trabajos de Trivella, Brigadoi y Aldegheri (1996), Noonan, Leyes y Forriol (1997) y Bidwell et al. (2000), confirman que el alargamiento óseo en el síndrome de Turner está sujeto a complicaciones importantes. Al mencionado aumento del tiempo de consolidación, se une en ocasiones una maduración cortical incompleta (Trivella, Brigadoi y Aldegheri 1996). El índice de complicaciones que de ello se derivan puede alcanzar el 90% de los casos, con deformaciones o fracturas del regenerado, y problemas con las partes blandas por la larga duración del procedimiento. Bidwell (2000) concluye su trabajo recomendando no usar esta técnica en el síndrome de Turner.

A pesar de los diferentes enfoques dados por diversas escuelas a la técnica de elongación, parecen existir, hoy día, una serie de criterios establecidos. En nuestro medio se han impuesto los fijadores monolaterales, por su mejor tolerancia y menor daño a las partes blandas (Gonzalez-Viejo et al. 1995), aunque en el mundo anglosajón sigue teniendo predicamento el sistema circular de Ilizarov (Bell, Boyer y Armstrong 1992; Stanitski et al. 1995 y 1996 b). El alargamiento debe realizarse a través de una osteotomía percutánea metafisaria a un ritmo de, aproximadamente, 1 mm al día. Se aconseja realizar tenotomías percutáneas del tendón de Aquiles en los alargamientos tibiales y del recto anterior y aductores en los femorales. La movilidad de los pacientes durante el alargamiento es objeto de mayor controversia, existiendo escuelas que recomiendan la descarga y el uso de férulas durante el alargamiento (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990), frente a otras que recomiendan la rehabilitación precoz de la marcha (Campacci y Zambito 1986; Aldegheri 1999). Finalmente, no debe perderse de vista que el objetivo del procedimiento no es 'pasar de un enano bajo a un enano alto', como temía Wagner (citado por Saleh y Sharrard 1989), sino conseguir dar al paciente una altura funcional (Paley 1988). Por ello, si no se prevé que se podrá alcanzar una altura de 150 cm como mínimo, probablemente será mejor no llevar a cabo el procedimiento.

Independientemente del método utilizado para alargar cada segmento óseo, la elongación por talla baja requiere un enfoque global. Cattaneo resumía esta idea diciendo que 'el método es el que gana la batalla, pero la estrategia es la que gana la guerra' (citado por Paley 1988). Esta estrategia incluye la selección de los pacientes, la planificación del alargamiento a realizar, el momento de las diferentes intervenciones, el orden de los alargamientos, la previsión y prevención de las complicaciones y las pautas de rehabilitación (Paley 1988; Saleh y Burton 1991). En este sentido, destacan esfuerzos como el de Vilarrubias por sistematizar toda una serie de conceptos, la mayoría ya propuestos anteriormente, en una técnica global para la elongación ósea por talla baja (Vilarrubias 1998).

El alargamiento de extremidades para la corrección de tallas bajas sigue siendo, pues, un procedimiento controvertido, sobre todo en algunos países (Price 1989). Existen corrientes de opinión, especialmente en los Estados Unidos, contrarias a los alargamientos por talla baja. Asociaciones como *Little People of America*, consideran estas técnicas como experimentales y defienden la adaptación de la sociedad al individuo y no al revés (*Little People of America* 2001).

Es importante, como señala un editorial del Lancet (1988), no perder de vista la individualidad de cada caso en cuestión. Hay que considerar el sentir de cada paciente, el punto de vista de sus padres y las capacidades y opinión del cirujano. Y, finalmente, señala: *It would be a sad day for surgery if, merely because of technical ability, one had to produce a race of uniform stature -neither too tall, nor too small; neither too curved, nor too straight.*

## 5.5 Complicaciones de la elongación de extremidades.

La incidencia de complicaciones en los alargamientos de extremidades es elevada, sin embargo, es difícil de valorar ya que los criterios utilizados para definirlos son muy distintos. Estos criterios se han basado en dos puntos de vista: las repercusiones de la complicación y su localización.

Por una parte, durante un procedimiento tan largo y en el que se ven implicados tantos gestos quirúrgicos, es fácil que deban realizarse múltiples ajustes durante el tratamiento, o que aparezcan pequeños contratiempos que se pueden solucionar sobre la marcha y no tengan más incidencia en el resultado final. Por ello, han sido varios los autores que se han visto en la necesidad de distinguir este tipo de problemas de los más graves, capaces de dejar secuelas. Wagner (1978), distinguió entre problemas y complicaciones. Los primeros son intrínsecos al procedimiento, no son evitables y se debe contar con ellos, las complicaciones, en cambio, son extrínsecas al tratamiento y deben evitarse. Problemas serían, según Wagner, los retrasos de consolidación, y complicaciones, infecciones, lesiones nerviosas, fracturas o luxaciones. Sin embargo, el artículo más citado al considerar las dificultades de los alargamientos, es probablemente el de Paley (1990), en el que distingue entre problemas, obstáculos y complicaciones. En cierto modo los problemas y los obstáculos serían equivalentes a los problemas mencionados por Wagner: son esperables y se resuelven durante el periodo de alargamiento o consolidación; la diferencia estaría en que los primeros se resuelven por medios ortopédicos, mientras que los obstáculos requieren tratamiento quirúrgico. Paley consideró complicaciones a los acontecimientos negativos, que tienen lugar en cualquier momento del procedimiento y que no se han resuelto al final del tratamiento. Estas complicaciones pueden ser menores, o mayores si requieren cirugía y pueden interferir con los objetivos iniciales. Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994) publicaron una revisión de las complicaciones en los alargamientos, dividiéndolas en cuatro tipos: tipo 1 cuando no requerían detener el alargamiento ni afectaban al resultado final; tipo 2 cuando requerían interrumpir temporalmente el alargamiento o necesitaban cirugía; tipo 3 cuando interferían en el resultado final y tipo 4, cuando requerían el abandono definitivo del alargamiento y posiblemente la retirada del fijador.

Las complicaciones de los alargamientos pueden clasificarse también según la localización del problema (Paley 1990; Eldridge y Bell 1991; Faber, Keessen y van Roermund 1991; Saleh y Scott 1992 b; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994; Dahl, Gulli y Berg 1994). Con pequeñas diferencias, estas clasificaciones incluyen:

- 1) Complicaciones derivadas del fijador o de los puntos de inserción de los clavos
- 2) Complicaciones óseas y del callo de elongación
- 3) Complicaciones articulares
- 4) Complicaciones musculotendinosas
- 5) Complicaciones neurovasculares
- 6) Complicaciones psicológicas

Faber, Keessen y van Roermund (1991) analizaron las complicaciones de 46 alargamientos en 28 pacientes, encontrando sólo cuatro procedimientos sin complicaciones. Los resultados fueron mejores en los casos alargados a través de una osteotomía metafisaria, observándose mayor

incidencia de retardo de consolidación, fractura post retirada y desviación axial en los que se practicó una osteotomía diafisaria.

En la revisión de Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994), el 45% de las complicaciones se produjeron en el callo de alargamiento y el 34 % en las articulaciones. El resto se repartió entre el hueso, el fijador y las partes blandas. Las complicaciones más frecuentes fueron la rigidez articular, la desviación axial del hueso (especialmente valgo en las tibias) y el aflojamiento de los clavos, mientras que las subluxaciones, las fracturas anguladas y los retrasos de consolidación se dieron más raramente. La incidencia de complicaciones en alargamientos simétricos fue del 104%.

La incidencia global de complicaciones en alargamientos con fijador externo monolateral varía mucho en las series publicadas (Wagner 1978; De Bastiani et al. 1987; Eldridge y Bell 1991; Faber, Keessen y van Roermund 1991; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994; Dahl, Gulli y Berg 1994; Glorion et al. 1996). De Bastiani (1987) refiere un 14% de complicaciones, mientras que Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994) encuentran un 214 %. Estas marcadas diferencias proceden de la mencionada disparidad de criterios en la calificación de los acontecimientos negativos que suceden durante el alargamiento.

Eldridge y Bell (1991) realizaron una revisión de la bibliografía, recogiendo las complicaciones de 388 alargamientos con el método de Wagner, 72 con el de De Bastiani y 192 con el de Ilizarov. La incidencia de complicaciones fue del 95%, 18% y 33% respectivamente. En distintas series (Bonnard et al. 1993; García-Cimbrelo et al. 1993; Stanitski et al. 1996 b) la incidencia de complicaciones con el fijador circular de Ilizarov tiende a ser algo más elevada que con el monolateral cuando se usa con la técnica de callotaxis, pero inferior a las observadas con la técnica de Wagner.

Velázquez (1993), García-Cimbrelo et al. (1993) y Dahl, Gulli y Berg (1994) han enfatizado la influencia de la curva de aprendizaje en la incidencia de complicaciones. Según Velázquez, la incidencia de complicaciones mayores es la que más disminuye con la experiencia del cirujano, mientras que las complicaciones menores mantienen frecuencia más constante.

Naudie et al. (1998) compararon las complicaciones en tres grupos de pacientes alargados por disimetrías de diferentes etiologías, y encontraron una incidencia de complicaciones superior en el grupo de disimetrías por patología ósea en comparación a los grupos con acortamiento postraumático o postinfección.

### **5.5.1 Complicaciones del fijador**

Las complicaciones derivadas del aparato de fijación pueden originarse en el cuerpo del fijador o en los clavos y su punto de inserción. Las más frecuentes son, sin duda, las que afectan a los clavos, especialmente las infecciones y el aflojamiento (Eldridge y Bell 1991; Saleh y Scott 1992 b; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994; Dahl, Gulli y Berg 1994; Glorion et al. 1996) y en mucha menor medida la ruptura de los clavos. De todas ellas se tratará con detalle más adelante.

En el cuerpo del fijador pueden producirse fallos en las mordazas o roturas. En fijadores con mordazas móviles, como el fijador de Orthofix, el de Wagner o el LC, pueden producirse movimientos de la articulación de la mordaza con el cuerpo (Leyes 1996). Ello puede prevenirse con una vigilancia cuidadosa y reapretado periódico de las fijaciones de las mordazas (Ginebreda et al. 1992); sin embargo, algunos sistemas de alargamiento, como el Orthofix, han desarrollado fijadores específicos para elongación ósea, donde las mordazas portaclavos están integradas en el cuerpo del fijador.

El fallo mecánico del cuerpo del fijador es raro con los sistemas actuales (Chao y Hein 1988; Green 1990; Nepola 1996). Chao y Hein (1988) realizaron un estudio de resistencia mecánica del fijador de Orthofix, en sus conclusiones consideran que si los fijadores son inspeccionados convenientemente, cualquier aparato puede aguantar entre 4 y cinco aplicaciones experimentales (considerando carga completa, 600 N, y 2500000 ciclos por aplicación). Sin embargo, la reutilización de los alargadores en un procedimiento tan exigente puede favorecer la rotura (Fig. 1.25). Ésta suele producirse en los puntos donde partes de un componente se unen en ángulo recto o donde hay un cambio de diámetro y antes de la ruptura suelen aparecer micro fisuras (Green, comunicación personal, 1997). Se recomienda una meticulosa revisión de los fijadores antes de reutilizarlos, descartando las partes que presenten signos de deterioro o fisuras (Green 1990; Nepola 1996).



**Figura 1.25:**  
ruptura del fijador externo  
durante un alargamiento tibial.

### 5.5.2 Complicaciones músculo tendinosas

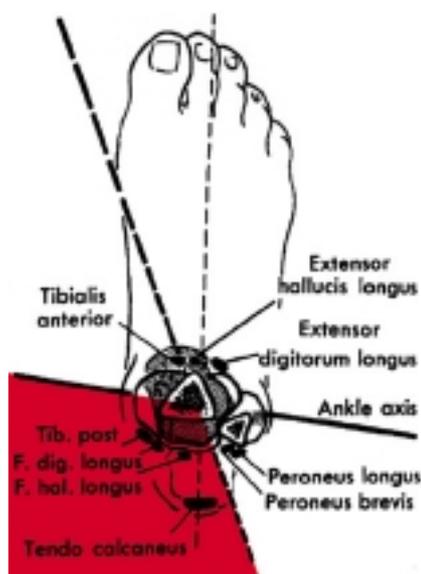
Desde el principio de la elongación de extremidades se ha sido consciente de que el verdadero límite a la elongación lo imponen las partes blandas (Putti 1934) y especialmente, los músculos y sus tendones. El estiramiento de los grupos musculares y su transfixión por los clavos de fijador son las causas principales de estas complicaciones, cuya frecuencia es muy elevada.

Se puede hablar de dos tipos de complicaciones músculo tendinosas: la contractura progresiva del músculo por la distracción y la pérdida de calidad del tejido muscular alargado.

Las contracturas musculares se relacionan con la velocidad (Simpson et al. 1995) y con el ritmo (Shilt, Deeney y Quinn 2001) de alargamiento y probablemente, son las complicaciones más frecuentes en la fase de alargamiento (Glorion et al. 1996). Los músculos más afectados son los biarticulares, debido a que sus fibras, de diferentes longitudes, se ven afectadas de forma desigual por la distracción, que es el estímulo a la histogénesis. Así, el músculo va quedando relativamente corto respecto al hueso, apareciendo la contractura (Paley 1990).

En la tibia los principales músculos implicados son los que componen el tríceps sural, cuya contractura favorece el flexión de rodilla y el equinismo del tobillo. También influye la musculatura tibial (sobre todo el tibial posterior) favoreciendo el varo del tobillo (Fig. 1.26). La tolerancia de estos músculos al alargamiento depende de varios factores (Lehman, Grant y Atar 1991):

- > Velocidad de alargamiento (Lehman, Grant y Atar 1991; Nakamura et al. 1996; Shilt, Deeney y Quinn 2001)
- > Longitud alargada (Lehman, Grant y Atar 1991; Nakamura et al. 1996): en alargamientos tibiales de hasta 4-6 cm puede controlarse aceptablemente el equinismo con fisioterapia y/o férulas, pero alargamientos mayores, requerirán otros medios.
- > Estado previo del tríceps sural (Lehman, Grant y Atar 1991): cicatrices o secuelas de infecciones previas hacen a los músculos más resistentes al estiramiento.
- > Edad (Lehman, Grant y Atar 1991; Nakamura et al. 1996): la musculatura del paciente joven tolerará mejor el alargamiento.
- > Patología asociada (Lehman, Grant y Atar 1991), etiología del acortamiento (Nakamura et al. 1996): pacientes con musculatura redundante, como los acondroplásicos, o acortamientos post traumáticos tolerarán mejor el alargamiento.
- > Técnica de inserción de los clavos (Lehman, Grant y Atar 1991): es especialmente importante en fijadores circulares con agujas transfixiantes, ya que los fijadores monolaterales en la tibia se colocan en la cara subcutánea de la misma. Paley (1990) advierte que es peor atravesar fascias o tendones, que el propio vientre muscular, a efectos de provocar contracturas.



**Figura 1.26:** distribución de los tendones de los músculos que atraviesan el tobillo. La retracción relativa de los situados en el cuadrante marcado en rojo (principalmente tendón de Aquiles y tibial posterior) provocaran equinismo y varo (modificado de Mann (1975)).

Las medidas propuestas para combatir el equinismo son las tenotomías del Aquiles, la fisioterapia y las férulas o yesos (Coleman y Stevens 1978).

La tenotomía del Aquiles, ya propuesta por Abbot (1927 y 1939), se realiza generalmente por técnica percutánea (Bleck 1987). Puede practicarse profilácticamente en el mismo acto operatorio (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Ginebreda et al. 1992), a demanda durante el proceso de elongación (Dal Monte y Donzelli 1987; Lokietek, Legaye y Lokietek 1991) o al acabar el alargamiento (Dal Monte y Donzelli 1987; Price 1989).

Dado que el alargamiento de las partes blandas se produce de forma indirecta, la tensión a la que están sometidos los músculos puede variar según la posición del tobillo y la rodilla. La fisioterapia o las férulas pretenden que la fuerza y duración del estímulo de distracción sea lo más continua posible. Por tanto, la fisioterapia sólo puede ser efectiva si es lo suficientemente intensa (Nakamura et al. 1996), recuérdese que en el régimen de tratamiento aplicado por Ilizarov se incluían 6 h al día de fisioterapia (Paley 1990), o si se combina con la deambulación (Campacci y Zambito 1986; García-Cimbrelo et al. 1993). La clave de la fisioterapia no está en el ejercicio muscular activo, sino en el mantenimiento de los balances articulares por estiramiento pasivo, ya que las rigideces se originan, sobre todo, por el componente fascial de los grupos musculares (Green 1997). Las férulas pueden ser pasivas o activas (Nakamura et al. 1996 ; Green 1997), y usarse por la noche (Eldridge y Bell 1991; Green 1991) o permanentemente; aunque parece que con 16 h al día sería suficiente (Nakamura et al. 1996). Con el mismo objetivo otros autores proponen la sujeción del calcáneo en posición neutra con el propio fijador (Lehman, Grant y Atar 1991).

En el muslo hay tres grupos de músculos biarticulares: los aductores, los isquiotibiales y el cuádriceps. Los isquiotibiales son los principales causantes del flexo de rodilla y a la vez son los responsables de la verticalización de la pelvis en el alargamiento femoral de los acondroplásicos. La distracción de los aductores puede provocar una aproximación progresiva de extremidad, que pone a la cadera en riesgo de luxación. Finalmente, el cuádriceps, especialmente el recto anterior, es el principal responsable del flexo de cadera. Herzenberg et al. (1994) estudiaron la pérdida de flexión en alargamientos femorales, observando que era máxima al llegar al 70% del tiempo de fijación. La mayoría de los pacientes recuperaron la flexión de 90° seis meses después de retirar el fijador y un año después 23/25 tenía una flexión igual a la preoperatoria  $\pm 15\%$ . Las pérdidas de balance articular en la rodilla son más frecuentes al utilizar fijaciones circulares en el fémur distal (Bowen, Levy y Donohue 1993).

Del mismo modo que en la tibia, se han propuesto las tenotomías y fasciotomías profilácticas en el segmento femoral (Vilarrubias 1998), frente a la fisioterapia y marcha precoz propuesta por otros (García-Cimbrelo et al. 1993).

En el segmento humeral la aparición de contracturas es más impredecible, pudiendo predominar la musculatura flexora o la extensora apareciendo las correspondientes limitaciones en el codo. Por tanto, es importante una fisioterapia activa para mantener el balance articular del hombro y, especialmente, del codo (Testworth, Krome y Paley 1991).

A parte de la contractura, la distracción de los músculos y su transfixión puede provocar su debilidad posterior. Sofield, Blair y Millar (1958) ya mencionaron este problema en el seguimiento a largo plazo de pacientes alargados. Simpson et al. (1995) demostraron en un estudio experimental que velocidades de alargamiento superiores a 0.7 mm al día producen unas alteraciones histológicas significativas en el tejido muscular en forma de fibrosis e inflamación. Mafulli, Biol y Fixsen (1995) compararon la fuerza muscular de la extremidad sana con la alargada en pacientes con fémur corto congénito, comprobando que la extremidad normal presentaba mayor fuerza de contracción

isométrica incluso a los 2 años de finalizar el alargamiento. Un estudio sobre la capacidad para las actividades de la vida diaria en acondroplásicos alargados muestra dificultades en el 14% (Lavini, Renzi Brivio y De Bastiani 1990); en alargamiento por deformidades complejas, Ghoneem et al. (1996), detectaron dificultades en las actividades diarias en un 7% de pacientes.

### 5.5.3 Complicaciones articulares

Las fuerzas ejercidas sobre las articulaciones proximal y distal al hueso alargado dependerán de la tensión de los músculos que cruzan dichas articulaciones. Si la osteotomía, el foco de distracción, se sitúa entre el origen y la inserción de estos músculos, la presión ejercida será mayor (Olney y Jayaraman 1994). Esta hiperpresión puede producir daños sobre el cartílago articular (Stanitski 1994) o ejercer fuerzas capaces de subluxar o luxar la articulación.

Stanitski (1994) estudió experimentalmente el efecto del alargamiento femoral sobre el cartílago articular de la rodilla, observando que con elongaciones del 30% se producía fibrilación del cartílago y pérdida de proteoglicanos. En un trabajo posterior de la misma autora (Stanitski, Rossman y Torosian 1996 a), se demostró la eficacia de la colocación de una extensión transarticular del fijador con bisagras, para proteger la rodilla de las presiones del alargamiento. Herzenberg et al. (1994) recomiendan evitar posiciones mantenidas para evitar el daño al cartílago, favoreciendo el mantenimiento del balance articular durante el alargamiento.

En los alargamientos femorales, las articulaciones implicadas son la cadera y la rodilla. De los cuatro principales grupos musculares que atraviesan la cadera, flexores, extensores, abductores y aductores, los tres primeros (iliopsoas, glúteo mayor, glúteo medio y glúteo menor) tienen su origen e inserción por encima de la osteotomía femoral, sea ésta proximal o distal. Los aductores (mayor, mediano y menor), en cambio, tienen su origen en isquion y pubis y su inserción a lo largo de la cara posteromedial del fémur; por tanto, una osteotomía proximal provocará una mayor separación entre su inserción y origen, que una distal. De ello se puede deducir que las osteotomías femorales proximales aumentarán más la presión en la cadera que las distales. En la rodilla, los grupos musculares implicados son los isquiotibiales y el cuádriceps femoral. Los primeros tienen su origen en la pelvis y su inserción en la tibia, de modo que no se ven afectados de forma diferente según el nivel de la osteotomía femoral. El cuádriceps, en cambio, presenta cuatro componentes con orígenes distintos y una inserción común, a través del tendón rotuliano, en la tuberosidad tibial anterior. De ellos, sólo el recto anterior tiene su inserción en la pelvis. El vasto externo, vasto interno y músculo crural tienen su origen a lo largo de la diáfisis femoral (Olney y Jayaraman 1994). En principio, pues, una osteotomía femoral proximal debería producir menor fuerza de reacción a través de la rodilla que una distal, ya que esta última queda entre la inserción y el origen de todo el cuádriceps.

En un estudio sobre cadáver realizado por Olney y Jayaraman (1994), se demostró, sin embargo, que la fuerza ejercida en la rodilla por la distracción es similar con osteotomías proximales y distales, mientras que la cadera es sometida a una fuerza de reacción mayor con la osteotomía proximal. Estos autores recomiendan osteotomías distales en alargamientos femorales con caderas inestables.

En los alargamientos femorales no hay que olvidar la importancia de la fascia lata. La retracción de la cintilla iliotibial produce flexión abducción y rotación externa de la cadera, y deformación en rotación externa, valgo y flexión de la rodilla (Chapman y Olson 1996). Estas deformidades eran conocidas por la experiencia en el tratamiento de la poliomielitis y se habían descrito diversos tipos de fasciotomía para combatirlas (Drennan 1983).

En los alargamientos tibiales las articulaciones en riesgo son la rodilla y el tobillo, y el principal grupo muscular implicado es el tríceps sural. El gastrocnemio, es un músculo biarticular, que se inserta en la

cara posterior del fémur distal y, a través del tendón de Aquiles, en el calcáneo, y es el principal causante de las complicaciones en la rodilla y tobillo en alargamientos tibiales (Paley 1990).

Las subluxaciones o luxaciones de cadera son menos frecuente por la estabilidad inherente de esta articulación. Cuando aparecen suelen asociarse a situaciones precarias de la articulación previamente al alargamiento (De Pablos y Cañadell 1990), como displasias acetabulares, subluxaciones previas o fémur corto congénito. Sin embargo, Gabriel et al. (1995), presentaron una serie de alargamientos femorales en pacientes con rodillas o caderas ipsilaterales anormales, concluyendo que las ventajas de la ganancia de longitud superan riesgos de complicaciones.

La rodilla es la articulación que presenta estas complicaciones con mayor frecuencia ya que carece de la estabilidad anatómica de la cadera (Jones y Moseley 1985), y además está sometida a un difícil equilibrio de tensiones musculares durante el alargamiento. El riesgo se ve incrementado en caso de defectos congénitos como agenesias de los ligamentos cruzados, asociados a fémures cortos congénitos (Sanpera et al. 1995) o aplasias de peroné (Franke et al. 1990), y cuando el alargamiento es mayor de 8 centímetros (Cañadell y Forriol 1993). Esta articulación sufre tanto en alargamientos femorales como tibiales y presenta de forma casi constante una reducción en su balance articular. En alargamientos femorales suele producirse una pérdida de flexión (Herzenberg et al. 1994) y de extensión completa, siendo más preocupante la segunda, ya que es una situación de riesgo para la luxación posterior (Paley 1990) y es mucho más difícil de recuperar que la flexión (Herzenberg et al. 1994; Moseley 2001). Además la subluxación de rodilla viene precedida siempre de una pérdida de extensión (Moseley 2001). Los signos iniciales de subluxación son sutiles, y sólo se aprecian en una radiografía en perfil estricto, observando la confrontación de cóndilos femorales y meseta tibial (Paley 1990). Algunos autores (Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Glorion et al. 1996) recomiendan mantener la rodilla en extensión durante el alargamiento femoral, para contrarrestar la tracción de los isquitotibiales. El tratamiento de la subluxación suele ser conservador, mediante tracciones o yesos seriados, pero en ocasiones requiere medidas quirúrgicas como aplicación de fijador transarticular para la reducción o tenotomías (Jones y Moseley 1985). Como medida preventiva, Moseley (2001) recomienda detener el alargamiento siempre que aparezca una contractura en flexión de la rodilla de 10° o una flexión menor de 30°.



**Figura 1.27:** imagen de subluxación de tobillo tras alargamiento tibial (radiografía simple y TAC). Obsérvese el ascenso del maléolo peroneal.

En el tobillo, las complicaciones articulares durante el alargamiento tibial se producen por dos causas. La retracción del tríceps sural provoca una flexión plantar, que se suma a la retracción de la musculatura tibial (tibial posterior), apareciendo deformidad en equino y varo (Fig. 1.26). Si no se previene o trata a tiempo, pueden ser de difícil solución. Por otra parte, el acortamiento relativo del peroné en el alargamiento tibial, con ascenso del maléolo externo, puede provocar una subluxación lateral del astrágalo en la mortaja tibioperonea (Fig. 1.27). En un reciente estudio (Aldegheri 1999) se compararon los resultados de alargamientos tibiales en los que se practicó tenotomía del Aquiles y fijación tibioperonea distal con otros en los que no se asociaron estas técnicas, obteniendo un índice de complicaciones superior en el último grupo. Si la fijación utilizada es insuficiente o se produce una consolidación precoz de la osteotomía del peroné, puede aparecer la subluxación tibioperonea (Aldegheri et al. 1988; Price 1989).

#### **5.5.4 Complicaciones neurovasculares**

Las lesiones nerviosas pueden producirse durante la intervención o durante la elongación. Intraoperatoriamente las lesiones pueden producirse por los clavos o agujas, al atravesarlos o enrollar estructuras neurovasculares (Eldridge y Bell 1991), o por la osteotomía, al usar el escoplo o al completarla por rotación del miembro (Paley 1990).

Las frecuencia de lesiones nerviosas varía entre el 5 y el 30%, pero probablemente es más alta (Galardi et al. 1990). Makarov et al. (1996 y 197) utilizaron con éxito la monitorización de potenciales evocados para detectar lesiones nerviosas intraoperatorias. Estas lesiones suelen estar en relación con los elementos de unión del hueso al fijador y son más frecuentes al utilizar múltiples agujas transfixiantes que clavos gruesos monolaterales (Eldridge y Bell 1991). El nervio radial, y en ocasiones el cubital, presenta riesgo de lesión en los alargamientos humerales al colocar los clavos distales (Schopler, Lawrence y Johnson 1986; Cattaneo et al. 1986 y 1990; Peterson 1989; Testworth, Krome y Paley 1991). Estudios neuromiográficos durante el procedimiento de alargamiento (Galardi et al. 1990) han mostrado frecuentes alteraciones de la velocidad de conducción nerviosa sin traducción clínica, especialmente en el nervio ciático poplíteo externo (Polo et al. 1997). Cuando provocan sintomatología, ésta se presenta habitualmente como hiperestesia y dolor, seguida de hipoestesia, parestia, y, finalmente, parálisis (Paley 1990). Las causas podrían ser la interferencia directa del clavo con el nervio al alargar, el estiramiento del nervio o formas subagudas de síndrome compartimental en el compartimento muscular sometido a distracción (Velázquez et al. 1993). La mayoría de las lesiones nerviosas secundarias a elongación son alteraciones sensitivas temporales (Cañadell y Forriol 1993), sin embargo, la sospecha de este tipo de complicaciones obliga a disminuir, detener o incluso revertir el alargamiento, aún a riesgo de provocar una consolidación prematura (Paley 1990).

Las complicaciones vasculares son más raras y pueden ser, también, intraoperatorias inmediatas, por trasfixiar o enrollar vasos con el clavo o aguja, o retardadas, cuando el clavo se coloca en contacto con un vaso y provoca una erosión progresiva del mismo por decúbito (Eldridge y Bell 1991; Saleh y Scott 1992 b). Otras complicaciones de índole vascular son el síndrome compartimental, el edema y las crisis hipertensivas.

El edema de la extremidad es frecuente y su causa no ha sido completamente esclarecida (Paley 1990; Eldridge y Bell 1991), a veces es muy persistente y requiere fisioterapia. Es importante, ante todo edema doloroso descartar una trombosis venosa profunda.

El aumento de la tensión arterial puede asociarse a alargamientos muy importantes o demasiado rápidos, y suele revertir al detener el alargamiento, o revertirlo parcialmente. Su mecanismo no ha sido aclarado y puede no volver a aparecer al reiniciar el alargamiento (Moseley 2001).

Las complicaciones vasculares son más frecuentes en alargamientos con fijadores circulares transfixiantes (García-Cimbrelo et al. 1993).

### 5.5.5 Complicaciones psicológicas

El alargamiento de una extremidad implica hospitalizaciones prolongadas, múltiples intervenciones, frecuentes complicaciones y un periodo más o menos largo de movilidad restringida (Hrutkay y Eilert 1990). Todo esto provoca una situación de estrés emocional que puede provocar diversas reacciones psicológicas (Stanitski et al. 1996 b). Hrutkay y Eilert (1990) encontraron las siguientes reacciones en pacientes sometidos a alargamiento: ansiedad, depresión, desobediencia, regresión, sensación de culpa, anorexia, ideación suicida y comportamiento autodestructivo. La reacción más frecuente, sin embargo, es el trastorno adaptativo (DSM III: reacción de inadaptación ante un factor psicosocial estresante identificado). Todas estos trastornos suelen ser temporales y no dejar secuelas a largo plazo (Hrutkay y Eilert 1990; De Courtivron et al. 1993; Ghoneem et al. 1996), siendo más agudas al inicio del tratamiento, para mejorar progresivamente cuando los resultados empiezan a ser aparentes (Lavini, Renzi Brivio y De Bastiani 1990).

De Courtivron et al. (1993) realizaron un estudio de las reacciones psicológicas en una serie de niños alargados con fijador circular (Ilizarov) y en otra con monolateral (Orthofix), hallando una mejor tolerancia en el segundo grupo.

Ghoneem et al. (1996) estudiaron aspectos funcionales y psicológicos de 44 pacientes (52 extremidades) después de someterse a alargamiento de extremidades con el aparato de Ilizarov, por deformidades complejas. En esta serie, 4 pacientes tuvieron que ser visitados por el psiquiatra durante el alargamiento por problemas emocionales o de comportamiento. Subjetivamente el 89% estaba satisfecho con su función, y el 79% con su aspecto. Las quejas cosméticas procedían, sobre todo de las cicatrices. Ghoneem remarca la importancia de que estos pacientes estén en un entorno capaz de apoyarles, tanto desde la familia como del equipo médico.

Una forma de obtener una impresión de la percepción que el paciente tiene de sus fijadores es pedirle que se dibuje con ellos. Seligson, Zinner y Lusebrink (1989) destacaron el valor de esta idea para distinguir entre los pacientes con una imagen corporal negativa o positiva, durante el procedimiento (Fig. 1.28).



**Figura 1.28:** ejemplos de imagen corporal positiva y negativa de dos pacientes sometidos a alargamiento de extremidades inferiores.

a) Imagen corporal positiva: el paciente se dibuja sonriente y más alto con los fijadores, que dibuja de un tamaño adecuado y con detalles.

b) Imagen corporal negativa: esta paciente, por el contrario, dibuja los fijadores y las extremidades inferiores de tamaño muy reducido y su cara sonriente desaparece al llevar los fijadores.

### 5.5.6 Complicaciones óseas y del callo de elongación

La elongación ósea, tal como se entiende hoy en día, se basa en la osteogénesis a distracción, concepto impulsado fundamentalmente por Ilizarov (Ilizarov 1988). Este sistema implica la separación progresiva de los extremos óseos a través de una osteotomía, a una velocidad tal que permita la osteogénesis y no la consolidación precoz del foco y con una guía externa que impida su desviación del eje. Una vez conseguido el alargamiento, se pretende que el hueso neoformado adquiera progresivamente las características mecánicas del hueso normal. Así pues, las principales complicaciones que pueden producirse en el hueso alargado serán: la consolidación precoz, por exceso de osteogénesis; la consolidación retardada, por osteogénesis insuficiente; la fractura o desviación tras la retirada del fijador, por falta de maduración suficiente del callo elongado; y la desviación de los fragmentos.

#### 5.5.6.1 Consolidación precoz.

La consolidación precoz de la osteotomía tibial se produce principalmente cuando la osteotomía es incompleta (Eldridge y Bell 1991; Cañadell y Forriol 1993), cuando el periodo de latencia es excesivamente largo (Cañadell y Forriol 1993) o cuando la velocidad de distracción es muy lenta (De Bastiani et al. 1987; Aldegheri et al. 1988; Paley 1988; Schwartzman y Schwartzman 1992; Rajacich, Bell y Armstrong 1992; Cañadell y Forriol 1993; García-Cimbreló et al. 1993), y está en relación con la edad del paciente (Cañadell y Forriol 1993), siendo un problema casi exclusivo de la población pediátrica (Rajacich, Bell y Armstrong 1992). Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994), en una revisión de las complicaciones de 142 alargamientos con fijador monolateral, encontraron un solo caso de consolidación precoz (0.5%). Eldridge y Bell (1991) hallaron un 7% de consolidaciones precoces en 399 casos de alargamiento por callotaxis uniplanar, e invoca otro factor implicado: cuando el paciente no gira en el sentido adecuado el mecanismo distractor. La prevención de esta complicación consistirá en asegurar una osteotomía completa, adaptar el tiempo de latencia y la velocidad de alargamiento a las condiciones biológicas del paciente, e instruir a este y/o a sus padres sobre la técnica de distracción.

La consolidación de la osteotomía de resección del peroné también puede suceder, pudiendo provocar la desviación en valgo de la tibia. En esta sentido es importante realizar una resección generosa del peroné (Cañadell y Forriol 1993).

#### 5.5.6.2 Consolidación retardada y pseudoartrosis.

La consolidación retardada o la pseudoartrosis pueden ser debidas a factores técnicos o mecánicos, del callo o del propio sujeto (Cañadell y Forriol 1993). Es difícil establecer un límite para hablar de consolidación retardada, ya que series amplias de alargamientos ofrecen un amplio margen de tiempos de consolidación. De Bastiani considera que los índices de consolidación habituales para húmero, fémur y tibia son de 24, 36 y 41 días por centímetro alargado (De Bastiani et al. 1987). En la tibia, Aldegheri (1999) considera retrasos de consolidación los índices superiores a 50 días por centímetro.

La presencia de un callo óseo inmaduro puede detectarse por radiología simple (Minty et al. 1994; Diachkova 1997), aunque se han explorado otros sistemas más precisos, como la ultrasonografía (Steiner y Sprigg 1992; Derbyshire y Simpson 1992; Hamanishi, Yosii y Tanaka 1994), la DEXA (*dual-energy x-ray absorptiometry*) (Eyres, Bell y Kanis 1993; Markel y Chao 1993; Tanaka et al. 1996) o la tomografía computerizada cuantitativa (Markel y Chao 1993; Harp, Aronson y Hollis 1994).

En caso de detectarse una pobre formación del callo óseo, es recomendable adaptar la velocidad de distracción a la intensidad de formación del callo, e incluso realizar retrocesos temporales para estimular la maduración del callo, en lo que Paley (1990) denomina maniobra del acordeón. Se han

utilizado campos electromagnéticos con el propósito de acelerar la maduración del regenerado, aunque los resultados no han sido concluyentes (Eyres, Saleh y Kanis 1996). Con los sistemas de alargamiento basados en la osteogénesis por distracción, es raro que se produzcan verdaderas pseudoartrosis (Eldridge y Bell 1991), pero en caso de producirse, requerirán tratamiento mediante injerto óseo y fijación interna (Cañadell y Forriol 1993). Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994) observaron en su serie un 1.4 % de pseudoartrosis y un 5.4 % de retardos de consolidación.

### 5.5.6.3 Fractura.

Como resultado del alargamiento y la inmovilización prolongada de la extremidad, estos pacientes presentan un elevado riesgo de fracturas tras la retirada del fijador (Cañadell y Forriol 1993). La fractura puede presentarse de forma aguda (Fig. 1.29), como una desviación axial progresiva del hueso elongado o como una pérdida de longitud del segmento (Aldegheri et al. 1988; Chandler et al. 1988; Dal Monte y Donzelli 1988; Price 1989; Franke et al. 1990; Paley 1990; Vilarrubias, Ginebreda y Jimeno 1990; Rajacich, Bell y Armstrong 1992; García-Cimbrelo et al. 1993; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994). Las angulaciones progresivas después de retirar el fijador suelen darse en huesos que presentan ya una angulación al final del alargamiento (Tjernstrom, Thoumas y Pech 1992).



**Figura 1.29:** fractura del regenerado óseo tras la retirada del alargador en una elongación humeral.

De Bastiani et al. (1987) presentaron una incidencia de fracturas tras la retirada del 4% en alargamientos femorales y del 1% en los tibiales. Eldridge y Bell (1991) no encontraron ninguna fractura postretirada en 399 casos de alargamiento por callotaxis uniplanar. Dahl y Fischer (1991) presentaron 3 fracturas femorales en 24 alargamientos de fémur con la técnica de De Bastiani. Las fracturas aparecieron siempre en la primera semana tras la retirada del fijador, y detectó varios elementos comunes en estos casos: angulación en varo, osteopenia severa y rigidez de rodilla. Aquerreta, Forriol y Cañadell (1994), en su serie de 142 alargamientos, hallaron un 2.8 % de fracturas postretirada. Danzinger, Kumar y DeWesse (1995) refieren 9 fracturas en 18 alargamientos femorales, tres de ellas por caídas con el fijador todavía in situ. Se han descrito también fracturas de fémur distal en alargamientos tibiales (García-Cimbrelo et al. 1993), en probable relación con la osteopenia y rigidez de rodilla.

Noonan et al. (1998), publicaron una amplia serie de alargamientos, encontrando 28 fracturas del regenerado en 114 alargamientos femorales y 13 en 147 alargamientos tibiales. Todas las fracturas de tibia se resolvieron con tratamiento ortopédico.

Simpson y Kenwright (2000), en una reciente revisión, detectaron un 9.4 % de fracturas tras la retirada del fijador. El patrón de fractura y su localización fue variable, encontrándose en el centro de la zona alargada, en su unión con los extremos óseos e incluso en otros huesos de la extremidad. En algunos casos la fractura no fue aguda, sino que consistió en el colapso progresivo del hueso alargado durante los 6 meses posteriores a la retirada del fijador. Los autores consideran apropiada la fijación interna para las fracturas desplazadas. Saleh y Scott (1992 b), en cambio, refieren que la mayoría de estas fracturas tienen un patrón de fractura de estrés, consolidando rápidamente con abundante callo.

Las fracturas se producen sobre todo en las 4 primeras semanas después de la retirada del fijador (Iglesias-Castañón 1994; Forriol et al. 1999), aunque el hueso alargado continua siendo más débil que el resto durante periodos más largos (Tjernstrom, Thoumas y Pech 1992), recomendándose seguimientos de hasta 2 años (Vade 1990). Moseley (2001) refiere un caso de fractura tras 8 años de un alargamiento con el sistema de Wagner.

Las fracturas se producen, en general, porque se retira el fijador precozmente. Los callos de elongación con diámetro inferior al hueso original, una trabeculación incompleta o áreas hipodensas al final del tratamiento presentan alto riesgo de fractura o deformación tras la retirada (Vade 1990; Iglesias-Castañón 1994; Forriol et al. 1999).

La prevención de la aparición de fracturas se basará en los factores que promueven la maduración del callo de alargamiento y en la adecuada valoración del mismo, para decidir el momento adecuado para retirar el fijador. Deben evitarse las desviaciones axiales, la osteopenia y la rigidez articular (Dahl y Fischer 1991), favoreciendo la carga sobre la extremidad elongada (Green 1997). Las osteotomías metafisarias producen callos de elongación de mayor diámetro (Forriol et al. 1999).

La decisión de retirar el fijador se basa, generalmente, en la radiología simple que es un medio rápido, disponible en cualquier centro y de bajo coste (Forriol et al. 1999). Los criterios más habituales son la presencia de tres corticales en dos proyecciones perpendiculares (Fischgrund, Paley y Suter 1994) o una reconstrucción cortical del 75 % (Eldridge y Bell 1991), con un grosor mínimo de 2 mm (Fischgrund, Paley y Suter 1994), pero estos criterios son todavía empíricos (Moseley 2001). Se ha señalado la importancia del diámetro del regenerado, que debe ser similar al del hueso original para decidir la retirada (Iglesias-Castañón 1994; Forriol et al. 1999). Como se ha mencionado previamente, se han estudiado diversos sistemas alternativos de valoración del regenerado (Derbyshire y Simpson 1992; Steiner y Sprigg 1992; Eyres, Bell y Kanis 1993; Markel y Chao 1993; Hamanishi, Yosii y Tanaka 1994; Harp, Aronson y Hollis 1994; Hughes et al. 1994; Tanaka et al. 1996). De entre ellos, la tomografía computerizada cuantitativa (QCT) parece tener capacidad predictiva de la rigidez de los huesos tubulares (Harp, Aronson y Hollis 1994). La ecografía, en cambio, no parece ser útil para decidir la retirada del fijador (Hamdy et al. 1995).

Se han hecho intentos por determinar la resistencia mecánica del callo de elongación, para decidir el momento de la retirada (Churches et al. 1995 b; Dwyer et al. 1996), mediante la incorporación de transductores en el fijador. Churches et al. (1995 b) demostraron que el aflojamiento de los clavos disminuye de forma importante la precisión de estas mediciones.

Finalmente, hay escuelas (Aldegheri, Trivella y Lavini 1989) que recomiendan retirar el fijador manteniendo los clavos *in situ* para comprobar manualmente la resistencia del callo, dejándolos

incluso varios días. De este modo, si se produce una fractura precoz, la recolocación del fijador es relativamente sencilla, recuperándose la alineación y longitud. Otros (Franke et al. 1990; Ginebreda et al. 1992), optan por colocar un yeso tras retirar el fijador si el alargamiento ha sido mayor de 6-8 cm.

#### 5.5.6.4 Desviaciones axiales.

Históricamente, uno de los problemas que se han encontrado a la hora de alargar un hueso mediante fijación externa ha sido el control del avance de los fragmentos (Abbot 1927). El uso de sistemas transfixiantes y, posteriormente, la duplicación de los clavos en cada fragmento, facilitaron el control de este problema.

Sin embargo, incluso con los sistemas de fijación actuales, se continua observando una tendencia de los fragmentos óseos a la angulación (Chandler et al. 1988; Dahl y Fischer 1991; Paley 1990; Eldridge y Bell 1991; Ginebreda et al. 1992; Saleh y Scott 1992 b; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994; Tjernström, Olerud y Rehnberg 1994; Dahl, Gulli y Berg 1994; Stanitski et al. 1995; Yasui et al. 1997; Noonan et al. 1998; Leyes et al. 1998a ; Aldegheri 1999). El sentido de la angulación es característico de cada hueso y depende del lugar de osteotomía. Así, los alargamientos femorales por osteotomía proximal tienden al varo en el plano coronal y al antecurvatum (angulación de vértice anterior) en el sagital, mientras que si la osteotomía es distal, tienden al valgo y al antecurvatum. En las tibias, si la osteotomía es proximal, la tendencia es al valgo y antecurvatum, mientras que si es distal es al varo y antecurvatum (Paley 1990; Eldridge y Bell 1991; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994). En el húmero, con la osteotomía distal al tubérculo deltoideo, hay una tendencia al varo por la tracción del deltoides del fragmento proximal frente a la acción de la gravedad (Testworth, Krome y Paley 1991), aunque al no tratarse de un hueso sometido a carga, la angulación tiene una baja incidencia funcional y la importancia que se ha dado a las incurvaciones humerales ha sido relativamente baja (Testworth, Krome y Paley 1991).

La desviación axial del hueso alargado no es dependiente del fijador utilizado, y se da tanto en fijadores monolaterales (Glorion et al. 1996; Aldegheri 1999) como circulares (Dal Monte y Donzelli 1987, Stanitski et al. 1996 b), aunque parece ser más frecuente en los primeros (Aaron y Eilert 1996). Los fijadores circulares, al permitir fácilmente llevar a cabo un alargamiento asimétrico, ofrecen más posibilidades para la corrección de la angulación durante el procedimiento de alargamiento (Saleh y Scott 1992 b).

La incurvación del hueso se produce principalmente, durante la fase de distracción (Leyes 1996). En algunos casos se producen también incurvaciones progresivas después de la retirada de fijador, por inmadurez del callo, como se ha comentado anteriormente.

La incidencia de angulaciones varía entre las distintas series publicadas. Leyes (1996), revisó la literatura sobre alargamientos de la extremidad inferior, publicada entre los años 88 y 96, encontrando una incidencia de angulaciones que iba del 0 al 58 % de los casos (Aldegheri et al. 1988; Cattaneo et al. 1988; Price y Cole 1990; Franke et al. 1990; Faber, Keessen y van Roermund 1991; Miller y Bell 1992; García-Cimbrelo et al. 1993; Capper, Soutis y Oni 1993; Pouliquen et al. 1994; Stanitski et al. 1995; Glorion et al. 1996). Stanitski et al. (1996 b), publicaron los resultados de una serie de 62 alargamientos tibiales con el fijador de Ilizarov, encontrando 6 angulaciones entre 5° y 10°. Con el mismo tipo de fijador, Yun, Severino y Reinker (2000) hallaron 16 desviaciones axiales en una serie de 35 alargamientos (18 fémures, 11 tibias, 5 antebrazos y 1 húmero), con la particularidad de tratarse en todos los casos de elongaciones de más del 20% de la longitud inicial del hueso.

Noonan et al. (1998) presentaron una amplia serie de alargamientos de fémur y tibia con fijadores monolaterales. Entre 114 elongaciones femorales, se dieron 33 angulaciones en varo con el fijador colocado, y en 147 elongaciones tibiales hubo 33 angulaciones, todas en valgo. En los fémures se

practicaron 8 osteotomía correctoras y 33 correcciones bajo anestesia, mientras que en las tibiae fueron necesarias 30 osteotomías correctoras y se realizaron correcciones bajo anestesia en 61 ocasiones. Leyes et al. (1998 a) presentaron una revisión de los factores implicados en la angulación de las tibiae en alargamientos con fijador monolateral, refiriendo un ángulo final superior a 10° en 35/93 alargamientos (38%). A efectos del estudio, sin embargo, se incluyeron como angulaciones aquellos casos que durante el procedimiento habían requerido corrección axial por manipulación, aumentando así el número de casos a 50/93 (54%).

La importancia de las angulaciones reside en su capacidad de provocar alteraciones de la mecánica articular (Mckellop, Llinás y Sarmiento 1994) y, en menor medida, en la alteración cosmética que suponen. La mayoría de los autores coinciden en señalar como significativas las angulaciones superiores a 10° en el plano anteroposterior (Dahl y Fischer 1991; Saleh y Scott 1992 b; Tjernström, Olerud y Rehnberg 1994; Stanitski et al. 1995; Leyes et al. 1998a ; Aldegheri 1999), mientras que en otras series se pone el límite tolerable en 5° (Paley 1990; Dahl, Gulli y Berg 1994). Estos límites se basan en estudios de resultados a largo plazo de fracturas tibiales consolidadas con angulación, en las que se ha observado que angulaciones de 5° en cualquier sentido no alteran la función ni la cosmética (Sarmiento et al. 1984). En otras series (Zucman y Maurer 1969 ; Puno et al. 1986) se cifran los límites tolerables de varo o valgo en 10°, o incluso 15° para el valgo (Zucman y Maurer 1969). En el plano sagital, se ha tendido a aceptar angulaciones superiores (Puno et al. 1986), aunque hay estudios biomecánicos que indican que su efecto sobre el tobillo es mayor del que se había pensado (Mckellop, Llinás y Sarmiento 1994).

Entre los factores implicados en la aparición de desviaciones axiales, se destacan los siguientes:

#### **Características del paciente**

- > Edad: en la serie de Leyes et al. (1998a) los pacientes con alargamiento de tibia que presentaron angulación fueron significativamente más jóvenes que el resto.
- > Diagnóstico: los alargamientos en acortamientos congénitos, donde la musculatura suele ser hipoplásica, tienen más riesgo de angulación (Aaron y Eilert 1996; Glorion et al. 1996). Suele considerarse que los acondroplásicos presentan unas condiciones favorables para el alargamiento (Franke et al. 1990), pero Leyes et al. (1998<sup>a</sup>) encontraron mayor incidencia de valgo tibia en estos sujetos, achacándolo a la mayor frecuencia de colocación errónea del fijador (falta de paralelismo con eje óseo) por la deformidad tibial en varo presente en estos pacientes.

#### **Características del segmento alargado**

- > Hueso alargado (Cañadell y Forriol 1993): la dirección de la angulación es característica del segmento alargado y las consecuencias de la misma no son iguales. Así, desviaciones axiales de la misma magnitud en húmero y tibia, pueden no tener ninguna consecuencia en el brazo y requerir corrección en la pierna.
- > Tensión asimétrica de las partes blandas (Paley 1990; Eldridge y Bell 1991; Saleh y Scott 1992 b; García-Cimbrello et al. 1993; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994): ya hemos comentado, al hablar de las complicaciones músculotendinosas y articulares, que las partes blandas son alargadas indirectamente al producir la distracción ósea y que la distribución de los músculos no es simétrica en los segmentos alargados. Son precisamente las unidades músculotendinosas, al estar insertadas directamente en el hueso, las principales responsables de las desviaciones. Las fuerzas que soportan los grupos musculares no son uniformes, y producen patrones predecibles de angulación según el nivel de osteotomía . En la pierna los músculos de los compartimentos lateral, anterior y posterior, tenderán a desviar el hueso en valgo; mientras que en el muslo, la musculatura más voluminosa es la anterior y medial y tenderá a desviar el hueso en varo.

## Técnica quirúrgica

- > Osteotomía tibial:
  - Lugar de la osteotomía: la relación de la osteotomía con las inserciones musculares determinará el sentido de la angulación (Paley 1990). En la tibia, las osteotomías más próximas a la articulación de la rodilla presentan menor incidencia de angulación (Leyes et al. 1998 a).
  - Consolidación precoz de la osteotomía, por corticotomía incompleta o fallo en la técnica de elongación, puede favorecer la angulación (De Bastiani et al. 1987; Cattaneo et al. 1990; Aaron y Eilert 1996).
  
- > Osteotomía de peroné incompleta o consolidada precozmente (De Bastiani et al. 1987; Aldegheri et al. 1988; Paley 1988; Price 1989; Franke et al. 1990; Cattaneo et al. 1990; Schwartzman y Schwartzman 1992)
  
- > Colocación del fijador: se ha concedido importancia a la alineación del fijador con la diáfisis del hueso. En la tibia parece claro que el fijador debe ir paralelo al eje mecánico, que coincide con el anatómico (Ginebreda et al. 1992; Saleh y Scott 1992 b; Leyes et al. 1998 a). En un estudio multivariante sobre las variables relacionadas con la desviación axial de las tibias, Leyes et al. (1998 a) observaron que la falta de paralelismo del fijador con el eje óseo era, junto a la altura de la osteotomía tibial, el factor más importante. En el fémur, sin embargo, estos dos ejes no coinciden. De Bastiani et al. (1987) insisten en la importancia de colocar el fijador paralelo al eje anatómico del fémur para evitar desviaciones axiales. Paley (1988) o Yasui et al. (1997), en cambio, abogan por colocar el fijador paralelo al eje mecánico para evitar el efecto de traslación medial de la rodilla que supone alargar sobre el eje anatómico, con la consiguiente valguización de la rodilla. Leyes (1996) observó una menor incidencia de angulaciones óseas cuando el fijador estaba paralelo al eje anatómico del fémur.
  
- > Configuración del fijador: en general, todas las modificaciones que supongan una mayor estabilidad del montaje, deberían disminuir la incidencia de angulaciones (Paley 1990). Se ha propuesto, entre otras cosas:
  - Numero de clavos (Tjernström, Olerud y Rehnberg 1994; Aldegheri 1997 y 1999): en un estudio comparativo con diversas configuraciones de fijador monolateral, Aldegheri (1999) observó una menor incidencia de angulaciones al usar tres clavos en cada segmento.
  - Diámetro de los clavos: en fijación monolateral, los clavos de 6 mm se han relacionado con menor angulación final que los de 4 mm (Leyes et al. 1998 a).
  - Cabezal en T: diversos estudios clínicos han observado menor incidencia desviaciones axiales con el uso de un cabezal en T proximal, que permite colocar los clavos proximales muy cerca de la articulación y practicar una osteotomía muy proximal (Pouliquen et al. 1994; Leyes et al. 1998 a; Aldegheri 1999).

## Alargamiento

- > Porcentaje de alargamiento (Leyes et al. 1998 a): Dahl y Fischer (1991) observaron que las desviaciones axiales se hacían más importantes a partir de los 6 cm de alargamiento.
- > Densidad asimétrica callo óseo de elongación entre el lado cercano y opuesto al fijador (Iglesias-Castañón 1994).

## Incidencias

- > Aflojamiento de los clavos (Paley 1990; Glorion et al. 1996; Leyes et al. 1998 a; Aldegheri 1999; Siffert 1987).
- > Fallo mecánico del fijador (Chandler et al. 1988; Paley 1990; Dahl y Fischer 1991; Ginebreda et al. 1992; García-Cimbrelo et al. 1993): generalmente por fallo de la articulación entre el cuerpo y el cabezal portaclavos (Fig. 1.30).
- > Fractura del regenerado (De Bastiani et al. 1987; Aldegheri et al. 1988; Price 1989 ; Cattaneo et al. 1990; Franke et al. 1990; Paley 1990; García-Cimbrelo et al. 1993).



**Figura 1.30:** valguización por fallo de la articulación del cuerpo del fijador con el cabezal móvil en la tibia izquierda, la derecha, en la que se utilizó un alargador en vez de un fijador externo, no se anguló.

Del conocimiento de estos factores se han derivado toda una serie de medidas preventivas. Paley (1990) y Eldridge y Bell (1991) proponen colocar los clavos o agujas del fijador con una inclinación de entre  $5^{\circ}$  y  $10^{\circ}$  en sentido contrario a la angulación esperada. Yasui et al. (1997) fijan la tibia en leve varo y el fémur en valgo, contando con la compensación que se producirá por la angulación.

Pouliquen et al. (1994) proponen utilizar un cabezales en forma de T en la tibia proximal.

Para evitar los fallos mecánicos en las articulaciones del aparato, sistemas de fijación como el Orthofix han desarrollado fijadores específicos para alargamientos que tienen las mordazas porta clavos integrada en el cuerpo (De Bastiani et al. 1989 a; Aldegheri 1999).

Se han propuesto las elongaciones a dos niveles en el mismo hueso para disminuir la incidencia de complicaciones axiales. Yasui, Kawabata y Nakanishi (1993) usaron este sistema en alargamiento de displasias esqueléticas con buen resultado, aunque su incremento medio de longitud por hueso era de sólo 9 cm. Stanitski et al. 1996 b compararon las complicaciones en alargamientos de tibia bifocales y unifocales, observando una mayor incidencia entre los primeros.

Ante la aparición de una desviación axial, la actitud dependerá del momento de aparición y de su magnitud. En general, si aparece en fase de alargamiento, suele recomendarse la corrección por manipulación bajo anestesia y el reajuste del fijador (Saleh y Scott 1992 b; Ginebreda et al. 1992). Cuando la angulación se detecta al final del alargamiento, si ésta no es muy importante ( $<15^{\circ}$ ), Ginebreda et al. (1992) proponen esperar a la consolidación y corregirla por manipulación al retirar el fijador, colocando un yeso. Yasui et al. (1997), por su parte, sustituyen el fijador hacia el final del periodo de consolidación por uno con cabezal móvil que le permite realizar un ajuste final del ángulo óseo.

Si la angulación persiste cuando se ha producido la consolidación y es de tal magnitud que provoca alteraciones de la mecánica articular o de la estética de la extremidad, se deberá practicar una osteotomía correctora. En la serie de Noonan, Leyes y Forriol (1997) fue necesario realizar osteotomías de alineación en el 5.5% de los fémures y en el 20.4% de las tibias.

## 6. El clavo de fijación externa

### 6.1 Denominación

Uno de los primeros problemas al presentar este apartado es la propia denominación del elemento que une el fijador externo monolateral al hueso. Green (1981) habla de *pins* como término general, especificando *full pins* cuando atraviesan la extremidad y *half pins* cuando no. Se ha intentado evitar tanto el anglicismo *pin* o *half-pin*, sin duda la denominación más extendida en la literatura actual, como el galicismo *ficha* (del francés *fiche*), extendido en las escuelas francesa y suiza, sobre todo a raíz de la difusión del fijador de Hoffmann (Hoffmann 1938). En castellano las dos opciones más apropiadas podrían ser clavo o tornillo; sin embargo, según el Diccionario de la Real Academia de la Lengua Española, los clavos son lisos y ambos tienen, característicamente, cabeza. Un término muy usado en nuestra lengua ha sido el de clavos de Schanz, por extensión, de los clavos utilizados en el fijador de Wagner. Opciones aceptables pudieran ser clavos roscados o, simplemente, clavos de fijación externa, denominación que se ha utilizado en este estudio, por considerar que es más específica, fácilmente comprensible, a pesar de su ligera inexactitud, y evita la utilización de epónimos.

### 6.2 Repaso histórico

Los primeros clavos de fijación percutánea monolateral fueron probablemente los diseñados por el profesor Albin Lambotte, que, con un diámetro de 6.5 mm y punta en forma de flecha, eran autoperforantes y se fijaban a una sola cortical (Lambotte 1902) (Fig. 1.31). Hoffmann diseñó los primeros clavos bicorticales, con un diámetro de 4 mm (citado por Vidal 1983). Los hermanos Judet desarrollaron un clavo bicortical roscado únicamente en la cortical de salida (citado por Halsey et al. 1992) (Fig. 1.30), anticipándose a estudios como el de Seligson et al. (1984).

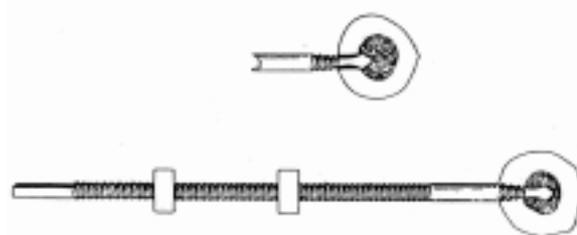


Figura 1.31: clavo de fijación unicortical diseñado por Lambotte en 1902.

A pesar de que los primeros clavos de fijación fueron roscados (Lambotte 1902), la aparición de montajes transfixiantes (Pitkin y Blackfield 1931) favoreció la utilización de clavos lisos. Sin embargo, Bonnel (1974) demostró clínicamente la importancia de la rosca incluso en montajes con clavos transfixiantes (Fig. 1.32).

La historia de la osteosíntesis, como la de muchas técnicas quirúrgicas, muestra continuos desfases entre la aparición de nuevos instrumentales y la demostración científica de su superioridad respecto a los previos. Así, por ejemplo, los tornillos de esponjosa propugnados por la AO (de ancho paso de rosca y perfil en forma de contrafuerte o *buttres*) derivan de los utilizados en Francia para fijar las vías de ferrocarril a las traviesas a principios del siglo XX (Halsey et al. 1992), y, a pesar de ser

presentadas sus supuestas ventajas, no hay ningún estudio mecánico específico de las supuestas virtudes de este diseño de rosca hasta el de Krag et al. (1986).

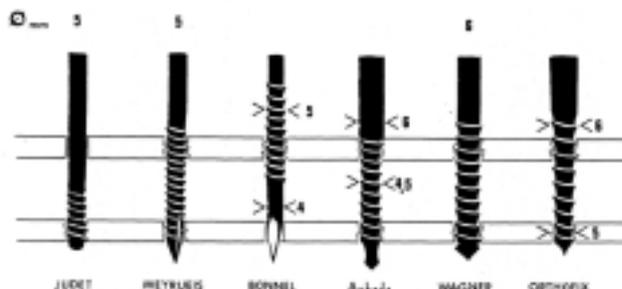


Figura 1.32: principales tipos de rosca en clavos de fijación externa (modificado de Meyrueis, Cazavane y Cameli (1987)).

### 6.3 Tipos de clavo de fijación externa

Una primera división de los elementos de sujeción al hueso de los fijadores externos debe realizarse entre agujas y clavos. Las agujas son, en general, lisas y de pequeño diámetro (entre 1.5 y 1.8 mm) (Aronson y Harp 1990). Se usan en fijadores circulares transfixiando la extremidad.

Los clavos de fijación externa pueden ser a su vez transfixiantes, como en los montajes de Hoffmann o Anderson, pero los más utilizados hoy en día y de los que se tratará, son los no transfixiantes (half pins). Se caracterizan por tener un diámetro mayor que las agujas (entre 4 y 6.5 mm aproximadamente) (Meyrueis, Cazevane y Cameli 1987 ; Aronson y Harp 1990), y tener en el extremo de la punta una porción roscada (Fig. 1.32).

Las diferencias de diseño de los distintos clavos, de las que se hablará más adelante, condicionaran tanto su método de inserción como sus características biomecánicas.

En función de la inserción se puede hablar de clavos autoperforantes y no autoperforantes. Los segundos requieren la perforación previa de un canal en el hueso mediante una broca, mientras que el diseño de la punta de los auto perforantes es capaz de taladrar el hueso directamente. Las puntas perforantes suelen presentar varios bordes de corte (generalmente dos o tres (Evans et al. 1990)) y canales para la eliminación de los detritus de la perforación (Andrienne et al. 1987), cuya acumulación aumenta mucho el esfuerzo de inserción y con él, la temperatura (Matthews, Green y Goldstein 1984). Los clavos de uso más extendido hoy día requieren un taladrado previo, lo cual, a parte de las ventajas biomecánicas que supone y comentaremos, permite que su punta sea roma, limitando el riesgo de lesionar estructuras vasculonerviosas al atravesar la cortical de salida (Aronson y Harp 1990).

Por otra parte, la mayoría de los clavos no autoperforantes (y, por supuesto, todos los autoperforantes) son capaces de labrar la rosca en el hueso directamente al ser insertados (autoterrajantes), no siendo necesario el paso previo de un macho de aterrajar, como es habitual en los tornillos de fijación interna.

La rosca puede estar diseñada para hacer presa en una cortical o en las dos corticales. Los clavos bicorticales pueden ser de rosca continua (clavos de Wagner o de Orthofix) o de rosca interrumpida (clavo de fileteado interrumpido de Hoffmann (1938)), con la idea de que el freno al avance del clavo por la perforación de la segunda cortical, no signifique la destrucción de la rosca labrada en la primera cortical (Fig. 1.33). Esta supuesta ventaja de los clavos de rosca interrumpida no es tal, pues es prácticamente imposible que el segundo fileteado se adapte a la espira previa y suele labrar una nueva (Meyrueis, Cazevane y Cameli 1987). Los clavos de rosca unicortical tienen una rosca corta con la intención de fijarse solo en la cortical de salida (clavo de Judet) o, más raramente, en la de entrada (clavo de Bonnel (1974)) (Meyrueis, Cazevane y Cameli 1987).

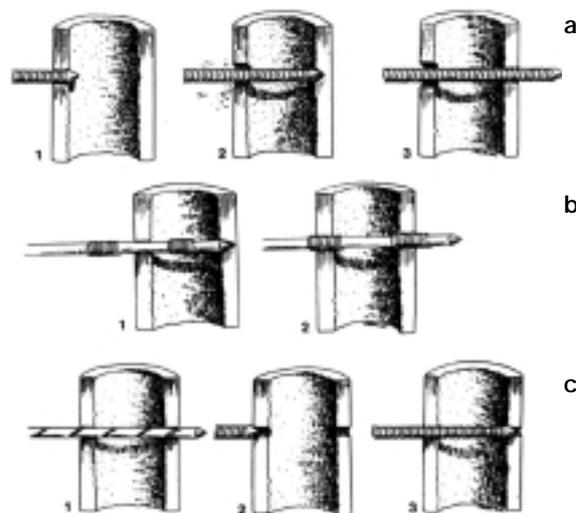


Figura 1.33: a) Efecto de la perforación sobre la rosca en la primera cortical al introducir un clavo autopercutor. Algunas de sus posibles soluciones: b) Clavo con fileteado interrumpido (Hoffmann). c) Inserción con taladrado previo. (Modificado de Green (1981)).

Recientemente han aparecido clavos autopercutores y autoterrajantes para colocación motorizada (clavos de Schanz Seldrill®), como los clavos que utiliza el fijador Mefisto (Synthes®), que, si bien poseen unas características interesantes, carecen de estudios publicados que avalen su utilidad.

El perfil de la rosca también ofrece diferencias significativas, tanto en referencia a las características de ésta (paso de rosca, profundidad, forma) como a su diámetro. Así, existen clavos cilíndricos, en los que el diámetro de la rosca es constante; bicilíndricos, en los que la rosca presenta dos diámetros diferentes, de modo que el mayor queda en la cortical de entrada y el menor en la de salida; o troncocónicos, en los que el diámetro de la rosca va decreciendo desde el vástago a la punta (Fig. 1.32)

## 6.4 Biomecánica del clavo de fijación externa

### 6.4.1 Eslabón crítico

En la fijación interna se consigue un alto grado de estabilidad por medio de la compresión del tornillo contra el hueso y por la fricción entre placa y hueso (Hyldahl et al. 1991). En la fijación externa, en cambio, no se ejerce una compresión directa del clavo con el hueso ni hay un contacto directo del elemento de estabilidad longitudinal (cuerpo del fijador en fijación externa) con el hueso (Wagenknecht et al. 1984).

Es precisamente la existencia de una separación entre el fijador y el hueso lo que convierte al clavo en el elemento crítico del sistema, ya que debe transmitir todas las fuerzas del esqueleto al soporte externo del fijador (Burny 1984 a). El clavo debe estar fijo en el hueso y en el fijador, y tener la rigidez suficiente para servir de transmisor de estas fuerzas con una deformación mínima, ya que la flexión de los clavos bajo una carga es el principal determinante de la rigidez de la fijación (Chao, Kasman y An 1982). En este sentido, Viñolas y Goenaga-González (1994) determinaron en un modelo teórico que lo que más influía en la rigidez total del sistema era la rigidez de la unión de las mordazas con el cuerpo del fijador seguida por la rigidez de los clavos. Sin embargo, en este estudio se consideraba un empotramiento perfecto del clavo en el hueso, lo cual sólo es posible teóricamente.

El intersticio huesoclavo constituye, además, el punto de unión entre dos materiales, el acero y el hueso, con una diferencia de módulos de elasticidad del orden de 10:1 (Klip y Bosma 1978).

Numerosos estudios experimentales y teóricos demuestran que es precisamente en ese intersticio entre el clavo y el hueso donde se produce la máxima concentración de fuerzas del montaje de fijación externa (Chao y Malluege 1981; Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982; Churches, Tanner y Harris 1985 a; Huiskes, Chao y Crippen 1985; Pettine, Chao y Kelly 1993) y, en ausencia de deslizamientos en los componentes del fijador (Aro, Hein y Chao 1989), es el punto más débil del fijador externo (Klip y Bosma 1978; Chao y Malluege 1981; Briggs y Chao 1982; Seligson et al. 1984; Halsey et al. 1992).

#### 6.4.2 Fuerzas que soporta

La implantación de un fijador externo implica una agresión al hueso, tanto por la colocación de los clavos como por la reducción de la fractura o la práctica de una osteotomía (Pope y Evans 1982).

Al someter a carga axial ( $F$ ) al sistema fijador-hueso, el clavo se ve sometido a dos tipos de esfuerzos: axiales, en la dirección del clavo ( $Z$ ), y momentos de deflexión ( $M$ ) en los puntos en que el clavo se une al hueso y al fijador (Evans et al. 1990) (Fig. 1.34). Los esfuerzos en flexión son la principal diferencia respecto a las cargas a que se ve sometido un tornillo de fijación interna, y condicionaran el diseño de los clavos de fijación externa (Lavini, Renzi Brivio y Leso 1994).

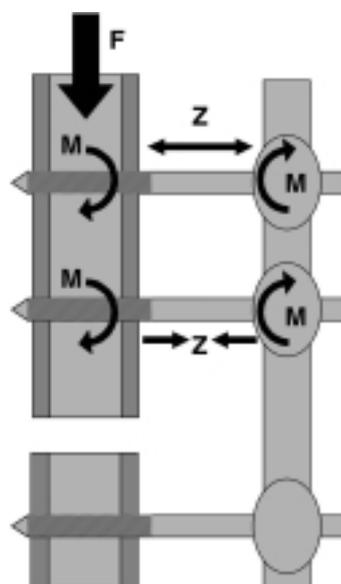


Figura 1.34: fuerzas a las que se ve sometido un clavo de fijación externa al someterlo a carga axial ( $F$ ). Z: fuerzas axiales; M: momentos de flexión.

Las cargas en la dirección del clavo dan lugar a esfuerzos de cizallamiento en el intersticio hueso-clavo, que, de ser superiores a la resistencia del intersticio, provocarán fallos por tracción axial (*pull out*). Los momentos de flexión, por su parte, provocan esfuerzos de compresión en de las corticales (Pope y Evans 1982; Evans et al. 1990). Esta compresión se concentra en el intersticio, disminuyendo su intensidad rápidamente al alejarnos del clavo (Manley et al. 1984).

Hay dos formas de carga de una extremidad tratada con un fijador externo, como son la carga de peso y la elevación de la extremidad. La primera es una carga axial que tiende a producir un desplazamiento angular en el foco de fractura, particularmente si existe un defecto, mientras que la elevación de la extremidad tenderá a producir una angulación del fragmento distal (Oni, Capper y Soutis 1993). Estos desplazamientos causan flexión de los clavos y ésta es, probablemente, la más importante en la producción de aflojamiento de los clavos (Klip y Bosma 1978; Evans et al. 1990).

La magnitud de las fuerzas soportadas en el intersticio hueso-clavo han sido estudiadas por varios autores. Chao, Kasman y An (1982), desarrollaron un modelo teórico de fijador monolateral con 6 clavos. Considerando su aplicación en un hueso fracturado y sin contacto óseo, cargado axialmente con 445 N, fácilmente alcanzables si el paciente ejerce carga sobre la extremidad, el estrés máximo al que se ven sometidos los clavos supera el límite de resistencia del acero inoxidable. Kasman y Chao (1984) estudiaron experimentalmente la fatiga de varios tipos de clavos, concluyendo que la vida media de fatiga de estos es muy corta si se mantienen persistentemente unas condiciones de carga completa y ausencia total de contacto óseo.

Huiskes, Chao y Crippen (1985), basándose en modelos matemáticos, calcularon las fuerzas a las que se ve sometida la interfase hueso clavo al aplicarse a una carga axial. En su modelo, se obtienen fuerzas teóricas de hasta 300 Mpa en el intersticio, considerando las peores condiciones (ningún contacto en el foco de la fractura y cargas máximas). En cualquier caso, este resultado sugiere que las fuerzas soportadas por el intersticio son de una magnitud significativa considerando el límite de resistencia del hueso.

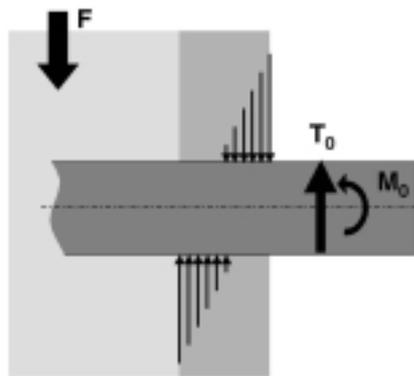


Figura 1.35: representación de las fuerzas de compresión en la cortical de entrada del clavo de fijación externa al aplicar una carga axial al hueso (F). M0: momento de flexión. T0: fuerza transversal. (Modificado de Huiskes (1985)).

Estos esfuerzos de compresión en el intersticio tienen una incidencia distinta en la cortical de entrada y en la de salida y no se distribuyen uniformemente en cada una de ellas. En los montajes unilaterales, la cortical de entrada es la que soporta los mayores esfuerzos. En la cortical de salida

las cargas son mucho menores, pero su función de soporte es importante, y si se elimina, las cargas en la cortical de entrada aumentan hasta un 30% (Huiskes, Chao y Crippen 1985).

Los mayores esfuerzos a compresión se localizan en la parte externa de la cortical de entrada, inmediatamente por encima del clavo, y en la parte interna de la cortical de entrada justo por debajo del clavo (Chao y Malluege 1981).

Por tanto, según Huiskes, Chao y Crippen (1985), si se considera la parte superior del intersticio hueso-clavo en la cortical de entrada, en el lado externo de la cortical se producirá un esfuerzo a compresión y en el lado interno a tensión o distracción. En la parte inferior del clavo sucederá lo contrario. (Fig. 1.35)

#### 6.4.3 Valoración de la resistencia del intersticio hueso-clavo

La correcta colocación de un clavo roscado dependerá de la técnica de perforación, del labrado de la rosca en el hueso y de la progresión del clavo a través del hueso. Para poder valorar adecuadamente estas diferentes fases y establecer comparaciones entre distintos tipos de clavos, se deben considerar una serie de fuerzas que Burny y su grupo de estudio resumieron en cinco (Andrienne et al. 1987; Wagenknecht et al. 1984 y 1989). Se valorarán el par torsor de aterrajado y el par torsor de atornillado, que representan respectivamente la fuerza necesaria para aterrajear (para clavos no autoterrajantes) y para insertar el clavo en el hueso. Por otra parte, se ha de considerar el fallo por fuerzas axiales, tanto la extracción forzada como la inserción forzada, que miden respectivamente las fuerzas necesarias para arrancar el clavo traccionando de él en sentido contrario al de la inserción o para forzarlo a través del hueso por presión axial en el sentido de inserción. Finalmente, se valora el par torsor de cizallamiento que es la resistencia de la espira ósea a ser destruida al girar el clavo, atornillándolo, a la vez que se impide su avance. (Fig. 1.36)

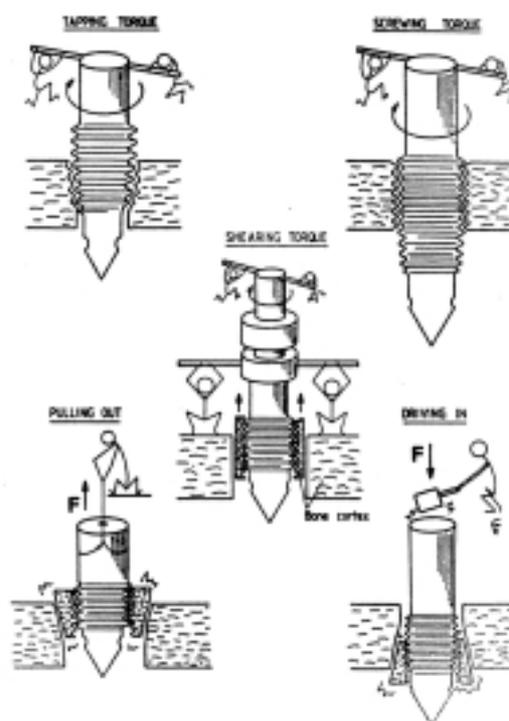


Figura 1.36: fuerzas a considerar en la valoración de la correcta inserción del clavo. De izquierda a derecha y de arriba a abajo: par torsor de aterrajado; par torsor de atornillado; par torsor de cizallamiento; resistencia a la extracción forzada; y resistencia a la inserción forzada. (Wagenknecht (1989).

El objetivo de la medición de las fuerzas de cizallamiento es la medición del par torsor necesario para pasar de rosca la espira labrada en el hueso, mientras que el test de tracción axial mide la fuerza necesaria para arrancar el implante roscado del hueso (Andrianne et al. 1987).

Todas estas pruebas son representativas de la fuerza inmediata de sujeción del clavo al hueso. Sin embargo, como se verá más adelante, el hueso no es un material inerte: puede lesionarse por una mala técnica de inserción (necrosis térmica) y es capaz de remodelarse para absorber las presiones iniciales en el intersticio hueso clavo (Andrianne et al. 1987; Pettine, Chao y Kelly 1993).

Por otra parte, los tests mencionados (salvo los pares torsores de inserción) solo son útiles en experimentación sobre materiales inertes o *ex vivo*.

Para valorar la fijación de los clavos *in vivo* se suele utilizar el par torsor de extracción, que mide la fuerza angular necesaria para extraer el clavo del hueso mediante su desatornillado (Ansell 1968; Burny et al. 1984 b; Morberg y Albrektsson 1992; Aro, Markel y Chao 1993; Pettine, Chao y Kelly 1993; Caja y Moroni 1996; Orienti et al. 1999).

Otra medición indirecta de la calidad de la unión del hueso y el clavo es el pandeo de los clavos (*bending*) (Liu, Lai y Chou 1995). Según Egkher (citado por Pope y Evans 1982), la flexión ( $w$ ) es directamente proporcional a la fuerza aplicada ( $F$ ), al cubo de la distancia entre el hueso y el fijador ( $L$ ), y a un factor determinado por la calidad de la sujeción del clavo en sus extremos ( $c$ ) (*clamp* o hueso). Por el contrario, la flexión será inversamente proporcional al modulo de elasticidad del clavo ( $E$ ) y al su diámetro ( $d$ ).

$$w = \frac{cLF^3}{3Ed^4}$$

La flexión de los clavos es probablemente el test que más fielmente refleja el comportamiento mecánico de los clavos de fijación externa (Oni, Capper y Soutis 1993).

#### 6.4.4 Factores que influyen en la calidad del intersticio hueso-clavo

La calidad del intersticio viene determinada, básicamente, por el ajuste inicial entre el hueso y el clavo y por el posterior mantenimiento de esa unión en condiciones óptimas. El ajuste inicial puede verse alterado por factores como la necrosis térmica o la calidad de la rosca labrada en el hueso; mientras que la aparición de infección o el exceso de cargas, pueden precipitar el deterioro de un intersticio inicialmente correcto. Diversos autores, como Chao y Pope (1982) o Liu, Lai y Chou (1995), han intentado sistematizar los factores relacionados con la calidad del intersticio hueso-clavo. Se puede hablar de factores relacionados con el paciente y el hueso, con la técnica de inserción del clavo, con las características del clavo y, finalmente, con las características del montaje de fijación.

En cuanto al paciente, la calidad del intersticio dependerá del estado del general del mismo, de las características del hueso y de los cuidados que se dispensen al fijador. La edad avanzada y su relación con la osteoporosis, la presencia de problemas endocrino-metabólicos o los estados de inmunidad deprimida son factores que empeoran la calidad del intersticio. Localmente habrá que considerar el diámetro del hueso y el grosor de sus corticales (Burny et al. 1984 b; Wagenknecht et al. 1984).

La técnica de inserción condiciona en gran medida la calidad del intersticio. El taladrado y la inserción pueden causar daños térmicos al hueso (Christie 1980), dependiendo principalmente de la velocidad de inserción, la fuerza aplicada, la refrigeración y el diseño del clavo (Andrianne et al.

1987). Aunque la temperatura máxima tolerada por el tejido óseo es desconocida con exactitud, parece ser que a partir de los 50° C sus características mecánicas se ven irreversiblemente alteradas (Bonfield 1988). Teniendo en cuenta que la perforación de una cortical con una técnica inadecuada (broca roma) puede elevar la temperatura hasta los 100° (Matthews y Hirsch 1972), se hace evidente la importancia de este factor. La inserción directa de un clavo liso en el hueso producirá un importante aumento de temperatura, ya que no existe manera de desalojar las virutas de la perforación, que se acumularan en el trayecto, enlenteciendo el taladrado, aumentando la fuerza y por tanto aumentando la temperatura (Matthews, Green y Goldstein 1984). Para evitar este efecto se han diseñado clavos con canales para la eliminación de las virutas (Andrienne et al. 1987; Wagenknecht et al. 1989); sin embargo, el mejor método para evitar la necrosis térmica en la inserción de los clavos de fijación externa es el taladrado previo (predrilling) con una broca en buenas condiciones (Matthews, Green y Goldstein 1984; Harkess y Ramsey 1996). La relación del diámetro del agujero pretaladrado con el del clavo a insertar también ha sido estudiada, observándose que al disminuir el diámetro del orificio aumenta la rigidez inicial (Bynum et al. 1971; Oni, Capper y Soutis 1993), es lo que se ha llamado precarga radial (radial preload) (Hyldahl et al. 1991).

El manejo postoperatorio del paciente es de indudable importancia, pues ya se ha visto que en condiciones de ausencia de contacto óseo inicial, las demandas mecánicas de la marcha pueden superar la resistencia de los clavos (Kasman y Chao 1984) o del hueso (Huiskes, Chao y Crippen 1985), por lo que, inicialmente, se debe evitar la carga (Chao y Malluege 1981). Acerca de la pauta de higiene de los clavos se hablará más adelante.

Las características del montaje de fijación influyen en la calidad del intersticio en la medida en que afectan a la rigidez del sistema (Pettine, Chao y Kelly 1993) y eso influye, sobre todo, en los esfuerzos de flexión que sufren los clavos (Chao y Malluege 1981). Un sistema más rígido presenta menores demandas en el intersticio, con lo que disminuye la necrosis ósea y la formación de tejido fibroso y, por tanto, disminuye el riesgo de aflojamiento y fallo mecánico (Seligson et al. 1984).

La rigidez del montaje puede aumentarse variando la disposición o la técnica de sujeción de los clavos.

El aumento de la dispersión de los clavos en cada fragmento óseo aumenta la rigidez (Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982; Behrens et al. 1983; Churches, Tanner y Harris 1985 a; Oni, Capper y Soutis 1993), especialmente si los clavos centrales están lo más cerca posible de la fractura (Oni, Capper y Soutis 1993), y también lo hace el aumento del número de clavos (Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982).

La técnica de sujeción de los clavos puede intentar conseguir lo que se denomina precarga (*preload*). La precarga consiste en la aplicación a un implante de una fuerza estática de suficiente magnitud para soportar todas las cargas dinámicas a las que será sometido manteniendo el contacto óseo de forma ininterrumpida (Biliouris et al. 1989). Existen varios tipos de precarga: por flexión, axial o radial. La precarga por flexión consiste en aproximar entre sí o separar los extremos de los clavos que se unen al cuerpo del fijador para forzarlos a mantener un contacto a compresión con el hueso. En modelos teóricos (Doyle, Hayes y Fenlon 1988) parece que, efectivamente, la precarga por separación de los clavos aumenta la rigidez inicial del montaje. Sin embargo, modelos experimentales (Hyldahl et al. 1991) no parecen confirmarlo, pues la compresión asimétrica que produce el prebending, favorece la aparición de un defecto de contacto con el hueso en un lado del clavo, que con la subsecuente aplicación de cargas favorece el movimiento y el aflojamiento. La precarga radial, como ya se ha comentado, consiste en la inserción del clavo en un orificio de diámetro algo menor (Biliouris et al. 1989), y consigue una compresión uniforme alrededor del

clavo, mejorando la fijación (Hyldahl et al. 1991). En perforaciones de 4.5 mm se pueden introducir tornillos de diámetro hasta 0.4 mm mayor, a partir de este límite hay un riesgo aumentado de daño estructural al hueso (Biliouris et al. 1989). Finalmente, se ha experimentado con la precarga axial de los clavos, mediante un sistema de doble rosca, que en modelos artificiales a ofrecido un buen anclaje inicial (Karnezis et al. 1999).

Otro condicionante de la rigidez del sistema es la configuración del fijador. En el caso de los fijadores monolaterales, el principal factor es la separación entre el cuerpo del fijador y el hueso (Klip y Bosma 1978; Chao y Malluege 1981; Chao, Kasman y An 1982; Briggs y Chao 1982; Behrens et al. 1983; Huiskes, Chao y Crippen 1985; Churches, Tanner y Harris 1985a). La rigidez del cuerpo del fijador no suele significar un problema dado su diámetro (Chao, Kasman y An 1982) y el diseño actual de las mordazas cumple, en general, con los requerimientos mecánicos exigidos.

#### 6.4.5 Diseño de los clavos

A la hora de considerar las características de diseño de los clavos de fijación monolateral, se debe intentar satisfacer los siguientes requerimientos (Lavini, Renzi Brivio y Leso 1994):

- > El material de fabricación debe ser biocompatible y tener una elevada rigidez
- > El diámetro del vástago debe ser suficiente para proporcionar una rigidez importante, sin que exista riesgo de fractura en el punto de entrada del clavo.
- > La forma de la rosca debe asegurar la máxima fuerza de sujeción con el mínimo aflojamiento en relación con las cargas o las microfracturas producidas durante su inserción. Las principales características de la rosca son: el paso de rosca (distancia entre las crestas de dos espiras sucesivas), la profundidad de rosca o interferencia (diferencia entre el diámetro mayor y menor), la forma de la espira y si el clavo es autoperforante y/o autoterrajante.
- > La relación entre la forma y dimensiones de la perforación previa con el diámetro y forma de la rosca del clavo.
- > Los efectos térmicos del taladrado e inserción del clavo
- > La interacción bioquímica de los tejidos ante la liberación de sustancias potencialmente tóxicas o capaces de desencadenar una reacción inflamatoria

En cuanto al material de fabricación, parece ser que el acero es más adecuado por su mayor rigidez (Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982; Behrens et al. 1983; Huiskes, Chao y Crippen 1985). Los aceros son aleaciones de hierro y carbono y el acero inoxidable es un acero con un contenido mínimo del 11% de Cromo (Pope y Evans 1982; Blanquaert 1987). El más usado en implantes ortopédicos es el AISI (*American Iron and Steel Institute*) 316-L (18% de Cromo, 8 % de níquel y 2-4 % de molibdeno, que implica un bajo contenido en carbono) (Proubasta, Gil Mur y Planell 1997). Otro material propuesto es el titanio (Ti), pero presenta una rigidez inferior al acero inoxidable 316-L (modulo de Young de 110 GPa frente a los 200 GPa del acero 316-L), aunque una mayor resistencia específica (resistencia/densidad). Chao, Kassman y An (1982) estudiaron los efectos de la aplicación del AISI 316-L y el Ti en los clavos y el cuerpo del fijador de Hoffmann, observando que la composición de los clavos tiene un efecto mucho más pronunciado en la rigidez del fijador que la de las barras laterales. El titanio presenta un límite elástico mayor, lo que le permite soportar una deformación mayor sin perder sus propiedades elásticas, pero su uso en los clavos implica una importante disminución de la rigidez de la fijación que puede retrasar o impedir la consolidación. Se ha destacado la gran biocompatibilidad del titanio, y para sacar partido de esta característica en clavos de fijación externa, se usan clavos de acero recubiertos de titanio, aprovechando así las ventajas de ambos (Moroni et al. 1994, Moroni et al. 1998 c).

El aumento de diámetro del clavo se relaciona con un aumento de su rigidez (Klip y Bosma 1978; Briggs y Chao 1982; Chao, Kasman y An 1982; Behrens et al. 1983; Huiskes, Chao y Crippen

1985), hasta el punto que un aumento de 4 a 5 mm supone duplicar la rigidez a la flexión (Seligson et al. 1984). De hecho, la rigidez de un clavo es función de la cuarta potencia de su diámetro (Chao y Pope 1982; Pope y Evans 1982).

Diversos autores han estudiado la importancia de la rosca en los clavos transfixiantes (Bonnell 1974; Klip y Bosma 1978; Briggs y Chao 1982). En fijación externa monolateral, por su estructura asimétrica, la rosca es imprescindible. Existe, sin embargo, discusión acerca de la conveniencia de que la porción roscada atraviese las dos corticales. Algunos autores (Seligson et al. 1984; Bennet et al. 1987; Behrens 1989 b) consideran que los clavos unicorticales, roscados únicamente en la cortical de salida, presentan una rigidez a la flexión mayor y una resistencia a la tracción axial similar a los bicorticales. Estos autores relacionan este aumento de rigidez en los clavos unicorticales con el diámetro en la cortical de entrada. Al atravesar la primera cortical el vástago del clavo, y no la rosca, el diámetro en la zona de máximas cargas es mayor. Este hecho estaría en relación con la menor resistencia a la flexión demostrada en clavos bicorticales con parte de la rosca por fuera de la cortical de entrada (Kasman y Chao 1984). Sin embargo, en todos estos estudios se usaron clavos de diámetro iguales o menores a 5 mm (Seligson et al. (1984) y Kasman y Chao (1984) 4 y 5 mm, Bennet et al. (1987) 3.12 mm) y la influencia de la inserción unicortical era mayor en los clavos de menor diámetro (Seligson et al. 1984), con lo cual esta disminución de rigidez podría compensarse con clavos más gruesos o de forma cónica (Lavini, Renzi Brivio y Leso 1994).

Por otra parte, los clavos troncocónicos, han demostrado en estudios experimentales (Capper, Soutis y Oni 1993) y teóricos (Capper, Soutis y Oni 1994), que al ser insertados producen unos estreses mayores en el hueso circundante que los cilíndricos.

Otros factores del diseño de la rosca que se han relacionado con la mayor resistencia son la rosca de espiras más finas (Kasman y Chao 1984), el paso de rosca (Krag et al. 1986; Firoozbakhsh, DeCoster y Moneim 1991), y la interferencia (Firoozbakhsh, DeCoster y Moneim 1991; Halsey et al. 1992). El paso de rosca idóneo parece estar entre 1.5 mm (Firoozbakhsh, DeCoster y Moneim 1991) y 1.75 mm (Lavini, Renzi Brivio y Leso 1994) para el hueso cortical).

No parece que la forma de la espira sea un factor decisivo. Krag et al. (1986) y Halsey et al. (1992) no encuentran diferencias entre roscas en forma de V o de contrafuerte (*buttres*). Algunos fabricantes (Orthofix ®) proporcionan clavos de paso de rosca más amplio para uso en hueso esponjoso; sin embargo, se ha demostrado que, incluso en este tipo de hueso, los clavos diseñados para la cortical presentan mayor estabilidad inicial y final (Lawes y Goodship 1997).

La presencia de marcas de profundidad en el vástago de algunos clavos puede condicionar la resistencia del implante, si estas son excesivamente profundas (Kasman y Chao 1984).

Se ha visto que los esfuerzos a que se ve sometido un clavo son axiales o de flexión. La influencia de los distintas variables de diseño en éstos no es equivalente. Así, el aumento del diámetro menor del clavo aumenta su resistencia a la flexión (Evans et al. 1990), pero implica una disminución de la interferencia, que se relaciona con una menor resistencia a la tracción axial (Halsey et al. 1992; Krag et al. 1986).

## 6.5 Complicaciones de los clavos de fijación externa

### 6.5.1 Aflojamiento

#### 6.5.1.1 Definición

El aflojamiento de los clavos de fijación externa es la pérdida de fuerza de sujeción en el intersticio hueso-clavo.

Salvo en el caso de la aplicación súbita de cargas muy grandes, en la mayoría de los casos se trata de un proceso progresivo, que lleva a la pérdida del anclaje del clavo. Burny (1984 a) estableció una clasificación clínica y subjetiva del estado de fijación de los clavos en cuatro grados. Si al mover a mano el clavo no se detectaba movimiento alguno, lo consideraba un anclaje perfecto, valorado como grado 1. Los grados 2 y 3 indican respectivamente, la presencia de un movimiento ligero o considerable del clavo en el hueso; y en último término, grado 4, están aquellos clavos que pueden extraerse a mano o salen espontáneamente al retirar el cuerpo del fijador.

#### 6.5.1.2 Causas / mecanismos del aflojamiento

El mejor material para soportar el clavo de fijación externa es el hueso cortical maduro en estrecho contacto con el metal (Pettine, Chao y Kelly 1993). La pérdida de fijación del clavo se producirá por todas aquellas razones que alteren este estrecho contacto que debe establecerse en el momento de la inserción.

El deterioro del intersticio puede producirse en el mismo momento de la inserción del clavo, debido a la necrosis térmica (Matthews y Hirsch 1972; Christie 1980; Matthews, Green y Goldstein 1984) o a una mala adaptación entre la rosca metálica y la espira labrada en el hueso. De hecho, tras la inserción de un tornillo a compresión en el hueso, lo habitual es que existan defectos de contacto entre el metal y el hueso cortical (Uhthoff 1973). Estos defectos de adaptación, de uno u otro origen, serán rellenados por un tejido de interposición. Uhthoff (1973) y Schatzker, Horne y Sumner-Smith (1975 a), demostraron independientemente, que en una situación de inestabilidad, el micromovimiento entre el hueso y el tornillo provoca que este tejido migratorio se diferencie hacia osteoclastos, fibroblastos y condroblastos. El resultado es la reabsorción del hueso existente o neoformado y su sustitución por tejido fibroso o cartilaginoso, induciendo el aflojamiento del tornillo.

Por el contrario, en situación de estabilidad, en ausencia de movimientos entre el tornillo y el hueso, las células migratorias se diferencian en células osteogénicas y producen un callo sólido que ancla firmemente el tornillo. Perren et al. (1969) y Schatzker, Horne y Sumner-Smith (1975 b) demostraron que cuando el hueso cortical es sometido a compresión estática por las espiras del tornillo, existe necrosis ósea, pero no reabsorción, sino una sustitución por hueso nuevo, de modo que la compresión inicial en el intersticio desciende.

El proceso de aflojamiento parece que, hasta cierto punto, no es irreversible, y si la situación de inestabilidad es corregida (desaparece el movimiento entre hueso y tornillo), cesa la actividad osteoclástica y aparece la osteoblástica, formándose hueso nuevo (Uhthoff 1973). Sin embargo en los clavos de fijación externa, la presencia de aflojamiento detectable clínicamente, probablemente debe considerarse un proceso irreversible, tal como exponen Seligson y Stanwyck (1982 b): *There is no way that a loose pin will tighten itself.*

Estos conceptos fueron retomados por Aro, Markel y Chao (1993) y Pettine, Chao y Kelly (1993) y aplicados a los clavos de fijación externa. Ambos autores realizaron estudios experimentales en perros, colocando fijadores externos en diferentes condiciones de estabilidad, y valoraron los resultados en función del par torsor de extracción, la radiología y la histología del trayecto de los

clavos retirados. Sus resultados confirmaron el efecto deletéreo de la inestabilidad y, especialmente, del movimiento cíclico sobre el intersticio hueso clavo, frente a la carga estática o la descarga. Sin embargo, señalaron además, que existe una tendencia al aflojamiento progresivo de los clavos de fijación externa, así como de cualquier implante introducido a compresión, incluso en ausencia de cargas, debido a la capacidad biológica del hueso de remodelarse. Como hemos visto Schatzker, Horne y Sumner-Smith (1975 a y b) y Perren et al. (1969) ya habían observado la reducción de la presión en el intersticio hueso-tornillo por sustitución del hueso comprimido y necrosado por hueso nuevo, en ausencia de reabsorción, en lo que se llamó *creeping substitution*. Pettine, Chao y Kelly (1993) compararon el par torsor de extracción de cuatro grupos de clavos insertados en la tibia de perros: sin fijador externo, con fijador a compresión sin osteotomía, con fijador a neutralización y un defecto óseo de 2 mm y con fijador ejerciendo compresión sobre una osteotomía. La disminución del par torsor de extracción fue significativamente mayor cuando existía un defecto óseo, sin embargo en todos los grupos, incluido el grupo control de clavos insertados sin fijador, se produjo un descenso del par torsor en el tiempo.

Finalmente, el intersticio entre hueso y clavo puede deteriorarse por infección. De la relación entre aflojamiento e infección se hablará más adelante, aunque debe señalarse que es difícil determinar si la infección es causa o consecuencia del aflojamiento y es probable que ambas suposiciones sean ciertas en distintas situaciones.

#### **6.5.1.3 Consecuencias**

El anclaje del clavo es de importancia capital: un clavo aflojado no es funcional y contribuye a la infección (Burny 1984 a; Burny et al. 1984 b).

Churches, Tanner y Harris (1985 a y c), utilizando un fijador tipo Oxford montado con 4 clavos (dos por segmento) en un modelo óseo metálico, estudiaron la rigidez del fijador a la carga axial, fuerza de flexión y fuerzas de torsión, variando la configuración del fijador y simulando el aflojamiento de los clavos. Bajo una carga axial, el aflojamiento de 1 clavo supone una pérdida de la rigidez del montaje de un 23 % y una sobrecarga para el otro clavo del segmento del 60%, lo cual, *in vivo*, probablemente favorecería su aflojamiento. Con dos clavos aflojados en el mismo segmento, el montaje pierde un 57% de su rigidez axial. Al aplicar fuerzas de flexión en el plano de los clavos, el aflojamiento de estos produce, en el peor de los casos, un 15 % de pérdida de rigidez. Finalmente, el efecto del aflojamiento es menor al estudiar las rigideces en el plano de flexión de los clavos o en rotación axial (torsión).

Aronson y Harp (1990) estudiaron una simulación por elementos finitos de un sistema de alargamiento óseo, valorando el efecto de la distracción mediante el fijador del callo óseo en el foco de osteotomía. Observaron una tendencia a la angulación en valgo, independientemente de las partes blandas, probablemente atribuible al momento de flexión de los clavos. Esta asimetría en la distracción del foco se veía claramente favorecida por el aflojamiento de los clavos.

#### **6.5.1.4 Valoración del aflojamiento.**

La valoración del aflojamiento de los clavos ha sido un problema que históricamente ha preocupado a los cirujanos relacionados con la fijación externa. Se ha hablado de la valoración experimental de la integridad del intersticio o del agarre inicial del clavo y también de la determinación del par torsor de extracción.

En el momento de retirar los clavos, se puede valorar la integridad del intersticio hueso clavo, y por tanto el aflojamiento, de forma clínica o por la medición del par torsor de extracción (Ansell 1968; Burny et al. 1984 b; Wagenknecht et al. 1984 y 1989; Andrienne et al. 1987; Morberg y Albrektsson 1992; Aro, Markel y Chao 1993; Pettine, Chao y Kelly 1993; Caja y Moroni 1996; Karnezis et al.

1999; Orienti et al. 1999). Clínicamente se pueden establecer clasificaciones de la inestabilidad del clavo al movilizarlo manualmente (Burny 1984 a; Mahan et al. 1991; Collinge et al. 1994; Voos et al. 1999), pero no dejan de ser apreciaciones subjetivas. Pettine, Chao y Kelly (1993), consideran que hay un aflojamiento importante cuando es posible extraer el clavo por tracción axial con un esfuerzo mínimo.

La medición del par torsor de extracción es relativamente sencilla y es un buen indicador de la integridad del intersticio (Burny et al. 1984 b; Wagenknecht et al. 1984 y 1989; Andrienne et al. 1987; Aro, Markel y Chao 1993; Pettine, Chao y Kelly 1993; Caja y Moroni 1996). Algunos autores han tomado la medición del par torsor como medida absoluta (Burny et al. 1984 b; Wagenknecht et al. 1984 y 1989; Andrienne et al. 1987; Morberg y Albrektsson 1992,), lo cual es espacialmente útil a la hora de comparar la calidad del intersticio entre dos modelos (David et al. 1994; Caja y Moroni 1996; Magyar, Toksvig-Larsen y Moroni 1997; Moroni et al. 1998 c). Sin embargo, cuando lo que se desea es valorar la incidencia de aflojamiento a partir del par de extracción, es difícil establecer un límite a partir del cual se puede considerar que un clavo está aflojado. Magyar, Toksvig-Larsen y Moroni (1997), consideraron aflojados los clavos con un par torsor de extracción inferior a 20 Ncm<sup>o</sup> (200 Nmm<sup>o</sup>); sin embargo, este criterio es arbitrario. Burny (1984 a), expresó la fuerza de sujeción de los clavos como porcentaje de la media de par de extracción del total de clavos estudiados.

$$Ip = \frac{(\text{Par inserción} - \text{Par extracción})}{\text{Par inserción}} \times 100$$

Otros autores (Aro, Markel y Chao 1993 Pettine; Chao y Kelly 1993; Karnezis et al. 1999) han relacionado el par torsor de extracción con el de inserción. Aro, Markel y Chao (1993) utilizaron el porcentaje de reducción del par torsor, es decir, la diferencia entre el par de inserción y el de extracción, expresada como porcentaje del par torsor de inserción. Pettine, Chao y Kelly (1993) definieron el índice de aflojamiento del clavo (Ip) como el cociente entre la diferencia entre par de inserción y extracción, y el par de inserción, multiplicado por 100. Este índice se basa en el supuesto de que el par de extracción sea siempre igual o menor que el de inserción, de modo que al aplicar la fórmula resulta que valores próximos a 0 indican que el par de extracción es similar al de inserción, y por tanto no ha habido aflojamiento, por el contrario, valores próximos a 100 indican que el par de extracción es muy bajo y por tanto ha habido aflojamiento. Karnezis et al. (1999), utilizaron simplemente la relación entre el par torsor inicial de extracción y el par torsor final de inserción.

De todas maneras, en la práctica clínica, el problema es la capacidad de determinar la pérdida de fijación de un clavo durante el proceso de fijación externa. La radiología constituye el procedimiento más clásico para determinar el aflojamiento de un tornillo. Las reacciones radiológicamente apreciables del hueso alrededor del clavo pueden ser de aposición ósea, endóstica o perióstica, de osteolisis o combinaciones de ambas. Schatzker, Horne y Sumner-Smith (1975 a) señalaban que la presencia de un halo de radiolucencia alrededor de un tornillo significa reabsorción y por tanto una movilidad excesiva o infección. Otros autores han valorado posteriormente esta imagen, estableciendo incluso clasificaciones de la reacción ósea radiológica (Andrienne et al. 1989; Hyldahl et al. 1991). Pettine, Chao y Kelly (1993) estudiaron la rarefacción ósea con más detalle estableciendo 6 zonas en el intersticio hueso-clavo: cortical de entrada, medular y cortical de salida, en la parte superior y en la inferior del clavo. Estos autores consideraron que la aparición de una radiolucencia igual o mayor de 0.5 mm alrededor del clavo era la medida más sensible del fallo del intersticio (Aro, Markel y Chao 1993; Pettine, Chao y Kelly 1993). Hyldahl et al. (1991) utilizaron

experimentalmente un sistema más sofisticado de valoración de la osteolisis en cortes histológicos, por medición del área reabsorbida. Mahan et al. (1991), sin embargo, no consiguió relacionar la presencia de osteolisis alrededor del implante o de reacción perióstica con el aflojamiento clínico.

Kay, Ross y Powell (1989) desarrollaron un sistema de medición clínica del aflojamiento de los clavos en pacientes con fracturas de tibia. Se basaba en la aplicación de unos transductores capaces de detectar variaciones de la distancia entre clavos. Al someter a carga el foco de fractura, los clavos se doblan, pero mantienen su paralelismo, salvo que uno de los dos este aflojado, en cuyo caso el transductor detectaría una variación de la distancia. El problema es que no es útil si los dos clavos vecinos se encuentran aflojados por igual.

Otros intentos de valorar *in situ* la situación del intersticio se basan en la vibración del clavo (Cornelissen et al. 1984; Kay et al. 1998), aunque estos sistemas parecen tener más utilidad experimental que clínica, siendo menos sensibles que la radiología *in vivo* (Kay et al. 1998).

## 6.5.2 Infección

El clavo de fijación externa une el fijador externo al hueso a través de las partes blandas. Su unión con el hueso es, al menos de entrada, firme. Las partes blandas rodean al clavo, formando, un túnel a su alrededor, este trayecto del clavo a través de las partes blandas es la zona de mayor riesgo de infección.

La infección del trayecto del clavo es la complicación más frecuente de la fijación externa (Sisk 1983 b; Eldridge y Bell 1991). La incidencia de infección varía del 0% al 100% según los autores (Green 1983) y parece que aumenta con la duración de la fijación (Burny 1979). Sin embargo, incluso con sólo 17 días de permanencia del fijador, se ha publicado una incidencia de infección del 5.1% (Blachut, Meek y O'Brien 1990).

### 6.5.2.1 Patogenia

El clavo comparte los problemas de los implantes metálicos, como las prótesis articulares o los tornillos y placas de osteosíntesis, y los de los dispositivos percutáneos como los catéteres de perfusión intravascular o estimuladores eléctricos percutáneos.

Está demostrado que la introducción de materiales extraños en el hueso, incluyendo los utilizados más frecuentemente en cirugía ortopédica (acero inoxidable, aleaciones de cromo y cobalto, polietileno de alta densidad o polimetilmetacrilato), incrementa la susceptibilidad a la infección por *Staphylococcus aureus* (Petty et al. 1985). Los implantes no son cuerpos inertes sino que interactúan con el ambiente que les rodea (Gristina y Costerton 1985; Gristina, Naylor y Webb 1990), siendo colonizados por gérmenes, fundamentalmente por flora cutánea, como el *Staphylococcus aureus* o el *Staphylococcus epidermidis*. Aunque la colonización puede estar presente sin ser clínicamente evidente, parece ser que la tasa de infecciones de los clavos de fijación externa aumenta proporcionalmente al tiempo de permanencia en el hueso (Burny 1979).

Las bacterias son capaces de adherirse a los dispositivos ortopédicos mediante la secreción de proteoglicanos que constituyen el glicocalix, que recubre la superficie del implante. Este *biofilm* proporciona protección, nutrición y permite una actividad bacteriana aumentada. Además proporciona resistencia a los antibióticos y a los mecanismos de defensa del huésped, disminuyendo el inóculo necesario para provocar la infección. Este proceso de adherencia bacteriana se contrapone a los mecanismos tisulares de integración del material implantado, de modo que la introducción de un biomaterial desencadena lo que Gristina, Naylor y Webb (1990) llamaron 'la carrera por la superficie'. En otras palabras, se establece una competencia entre las células del organismo y las bacterias por adherirse a la superficie del implante y cuando alguna de ellas lo consigue, excluye a la otra, de modo

que se ha observado que, en áreas del implante sin *biofilm*, la presencia de bacterias es escasa o nula (Lyons et al. 1992). La habilidad de las células del organismo para adherirse a esa superficie (y 'ganar' la carrera) depende de un estrecho margen de interacciones físicas y químicas basadas en la naturaleza del sustrato y las características del huésped (Gristina, Naylor y Webb 1990).

Por otra parte, el clavo de fijación externa, como implante percutáneo, rompe la barrera de la piel y constituye una entrada no fisiológica al medio interno (Burny 1984 a). Esto comporta problemas derivados principalmente de dos cuestiones: la proliferación de células epiteliales y la infección. En determinadas situaciones fisiológicas, estructuras sólidas como los dientes, atraviesan la piel sin que se produzca una proliferación cutánea; sin embargo, ante materiales extraños las células epiteliales tienden a desarrollarse. Así, al insertar implantes de superficie lisa, se tenderá a marsupializarlos o a formar trayecto fistuloso que sigue al implante en profundidad. Las superficies rugosas, en cambio, favorecen el crecimiento del tejido hacia su interior, lo que puede provocar irritación por incremento de la superficie de contacto o por permitir el acantonamiento de gérmenes. La infección de los implantes percutáneos es favorecida por tres factores: la exposición del tejido subcutáneo, la presencia de un material extraño al organismo y la aparición de un espacio muerto con difícil drenaje y circulación pobre (Burny 1984 a). En la clínica diaria hay que tener en cuenta también la mala higiene del implante percutáneo como causa de infección.

Según Green (1981), la infección del trayecto del clavo se inicia por uno de los siguientes mecanismos. En primer lugar, puede formarse un absceso alrededor del clavo; debido a la acumulación de restos resacos del drenaje habitual del trayecto en el orificio de entrada, se produce un efecto de tapón, que impide el drenaje y crea una cavidad cerrada, que puede convertirse en un absceso. En segundo lugar, puede iniciarse el proceso infeccioso por la presencia de tejido necrótico alrededor del clavo, generado en el momento de la inserción, por una técnica inadecuada, o durante el alargamiento, por una tensión excesiva de las partes blandas. Finalmente, el excesivo movimiento entre el clavo y los tejidos adyacentes dificulta la actividad fagocitaria de las células del organismo, por el movimiento del foco de quimiotaxis que suponen los gérmenes o los detritos que se acumulan en el trayecto del clavo.

#### 6.5.2.2 Definición y clasificaciones

No existe un criterio diagnóstico, clínico, radiológico o bacteriológico, exacto para definir la infección del trayecto de los clavos de fijación externa (Clasper et al. 1999) y éste es uno de los principales problemas a la hora de valorar la incidencia y gravedad de esta complicación.

Actualmente, la mayoría de sistemas de fijación usan clavos roscados en el hueso y lisos al atravesar la piel. Esto hace que se forme un tracto fibroso alrededor del clavo y que se produzca un drenaje espontáneo de fluidos y detritos hacia el exterior. Es de esperar, por tanto, un cierto drenaje de todos las heridas de inserción de los clavos y este drenaje probablemente contendrá bacterias. La diferencia entre el drenaje normal y el indicativo de infección depende de la clínica acompañante y puede ser confirmado por el laboratorio, definiéndose como infección la presencia de niveles superiores a  $10^5$  organismos por gramo en un tejido (Seligson y Stanwyck 1982 b). Aunque este criterio es poco útil en la clínica diaria y la mayoría de los autores definen la infección en función de la presencia de signos inflamatorios clásicos (dolor, eritema, tumefacción y aumento de temperatura) sumados a la presencia de un drenaje excesivo o purulento.

Sin embargo, existe gran disparidad de criterios. Así, autores con mucha experiencia en fijación externa tienden a considerar las infecciones del trayecto de los clavos como meros obstáculos del sistema de tratamiento (Paley 1990). Argumentan que tales problemas son de menor importancia, solventables con relativa facilidad si se sigue una vigilancia estricta y un protocolo de tratamiento agresivo. En el Instituto Ilizarov (Kurgan) sólo se habla de infección cuando la inflamación, tras

---

aplicar todas las medidas de tratamiento local (incluida inyección local de antibióticos), persiste y debe retirarse la aguja (Grant, Atar y Lehman 1992). De Bastiani, Aldegheri y Renzi Brivio (1984) consideran un clavo infectado si el drenaje y la inflamación persisten a pesar del tratamiento antibiótico y aparece aflojamiento.

Otros autores, por el contrario, ven en cada infección el principio de una cadena de acontecimientos que conducirán al fracaso de la técnica. Las infecciones del trayecto de los clavos son, para estos autores, el continuo recordatorio de los riesgos inherentes a esta técnica (Nepola 1996).

Se han hecho diversos intentos para clasificar las respuesta inflamatorias o infecciosas alrededor de los clavos. Estas clasificaciones se basan sobre todo en dos criterios: la clínica y la respuesta al tratamiento.

La base de las clasificaciones clínicas es la supuesta cadena de acontecimientos que se suceden en la infección de un clavo de fijación que se iniciaría con la colonización, posteriormente el crecimiento bacteriano, la infección inicial de los tejidos blandos, la infección profunda posterior y la osteomielitis (Nepola 1996) (Tabla 1.7). Esto se traduce en una descripción del aspecto clínico del tracto del clavo y en ocasiones de la radiología, que intenta graduarlo en estadios sucesivos. El primer grado sería la presencia de eritema alrededor de los clavos, aunque Gordon et al. (2000) señalan que la aparición de dolor precede en 2 ó 3 días al eritema. En la mayoría de estas clasificaciones, los puntos críticos que marcan el cambio de un estadio a otro son la presencia de pus y la afectación radiológica del hueso (Melendez y Colón 1989; Paley 1990; Mahan et al. 1991; Dahl, Gulli y Berg 1994; Nepola 1996). Chandler et al. (1988) dividen las infecciones en superficiales y profundas, definiendo estas últimas por la aparición de fiebre y drenaje purulento y por presentar afectación radiológica.

Dado que la valoración del aspecto clínico de los clavos es algo subjetivo, diversos cirujanos han propuesto clasificaciones retrospectivas, en las que los estadios de la inflamación/infección del clavo se definen por su respuesta al tratamiento. Esto hace que sean clasificaciones útiles para valorar los resultados de una serie, pero poco prácticas en la clínica diaria.

Green (1983) representa un buen ejemplo de este grupo, con una clasificación sencilla, diseñada para revisiones retrospectivas. Divide simplemente las inflamaciones de los tractos de los clavos según si su tratamiento ha requerido ingreso o se ha podido solucionar ambulatoriamente.

Oppenheim, Hutter y Boss (1990) proponen también una clasificación claramente retrospectiva, en función del tratamiento requerido. Dividen las infecciones en 5 grados que corresponden a 5 escalones terapéuticos sucesivos: cuidado local, antibiótico oral, retirada del clavo, retirada del fijador y, finalmente, secuestrectomía (Tabla 1.7).

Dahl y Fischer (1991) consideran infecciones menores que se solucionan con antibióticos orales, aumento de los cuidados de clavo y, ocasionalmente, incisión del punto de entrada del clavo bajo anestesia local (Tabla 1.7).

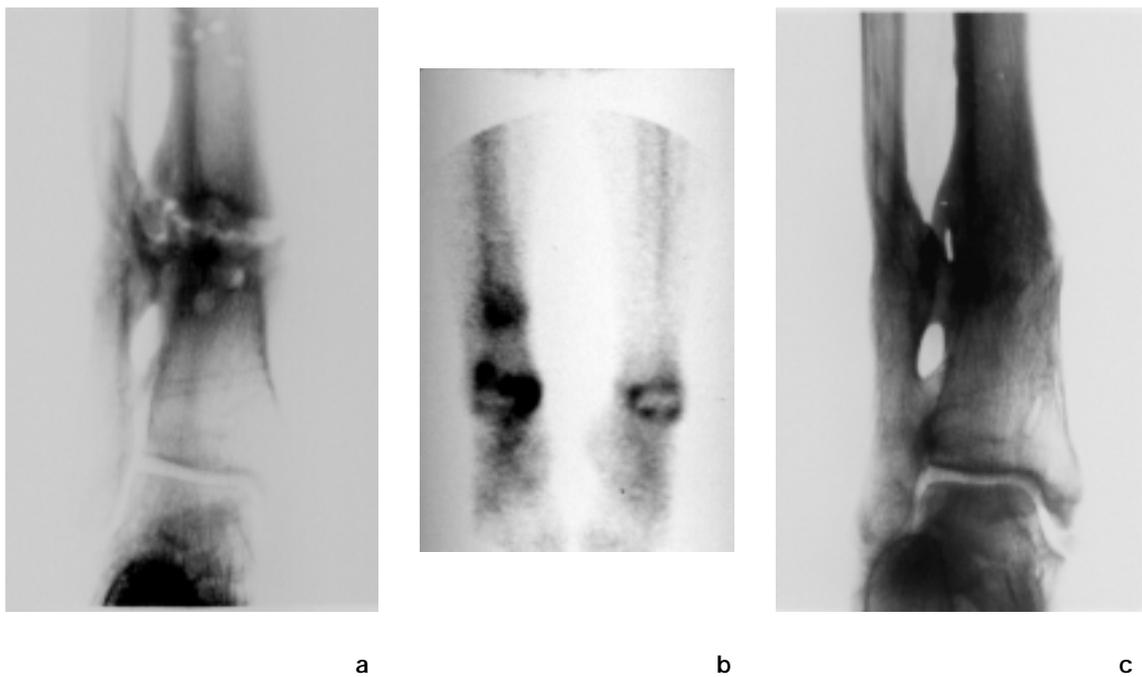
Saleh y Scott (1992 b) propone otra clasificación en función de la respuesta al tratamiento, en la que incluye, como grado máximo (no responde al tratamiento) la osteomielitis crónica (Tabla 1.7).

Green (1983)	Meléndez (1989)	Paley (1990)	Oppenheim (1990)	Mahan (1991)	Saleh (1992)	Checketts (1997)	Dahl (1994)	Nepola (1996)	Rubies (1996)	Gordon (2000)
<b>Menores:</b> cualquier reacción a nivel del clavo (incluso con pus) que pueda solucionarse en régimen ambulatorio	<b>Grado I:</b> Drenaje seroso cuidados locales	<b>Grado 1</b> inflamación partes blandas tóxico (ATB o antiséptico)	Tipo 1: responde a cuidados locales	0 (no inflamación) + 1 punto por cada uno de los siguientes: sensibilidad, eritema, calor o pus	<b>Grado I</b> Responde a medidas locales	<b>MENORES</b> Leve eritema y escaso drenaje Cuidados locales	0 Normal Limpieza semanal (SF)	Estadios I: drenaje seroso excesivo o supurativo Cuidados locales + ATB oral	Celulitis inflamación + exudado	0 Normal
	<b>Grado II:</b> celulitis superficial Cuidados locales + ATB oral	<b>Grado 2</b> infección partes blandas (pus) ATB oral o intralocal	Tipo 2: responde a cuidados locales + ATB oral	2	<b>Grado II</b> responde a ATB local	<b>Grado 2</b> Eritema, dolor y descargas. Cuidados locales + ATB (cultivo)	1 Eritema ligera inflamación Limpieza diaria (SF)	Estadio II: Celulitis superficial (eritema) Cuidados locales + ATB local + ATB parenteral	Dolor + eritema + drenaje seroso	1 Dolor o eritema
<b>Mayores:</b> requiere ingreso hospitalario (para antibiótico ex: retirada del clavo o del fijador)	<b>Grado III:</b> infección profunda Cuidados locales + ATB parenteral	<b>Grado 3</b> infección partes blandas (pus) ATB oral o intralocal	Tipo 3: requiere retirada del clavo	3	<b>Grado VI</b> retirada del clavo	<b>Grado 3</b> Igual 2 reubicación del clavo Se continúa fijación	3 Drenaje purulento + inflamación ATB oral + Z	Tejido de granulación hipertrofico	Granuloma	3 Dolor + eritema Drenaje purulento
	<b>Grado IV:</b> Osteomielitis crónica Retirada del clavo+ ATB parenteral+ curataje del trayecto	<b>Grado 3</b> Infección ósea	Tipo 4: requiere retirada del fijador	4	<b>Grado V:</b> retirada del clavo y cirugía (legrado óseo)	<b>MAYORES</b> Grado 4 Infección partes blandas que afecta más de un clavo. A veces alojamiento Abandono fijación	4 Osteolisis + pus +/- fiebre. Retirada clavo + 3	Estadio III: Infección profunda (drenaje purulento, tumefacción, celulitis severa que abarca más de un clavo) ATB parenteral, Retirada si Alojamiento	Osteitis infección clínica y afectación radiológica del trayecto del clavo	4 Dolor + eritema + Drenaje purulento + rx: Osteolisis
	<b>Grado IV:</b> Osteomielitis crónica Retirada del clavo+ ATB parenteral+ curataje del trayecto	<b>Grado 3</b> Infección ósea	Tipo 5: Requiere sequestectomía	4	<b>Grado VI:</b> no responde Osteomielitis crónica	<b>Grado 5</b> Abandono fijación	5 Secuestro en anillo (osteomielitis) Desbridamiento quirúrgico + 4	Estadio IV: Osteomielitis (alojamiento clínico + infección + afectación ósea en radiología) ATB parenteral +/- curataje (overfilling)	Secuestro en anillo o osteomielitis	5 Secuestro en anillo o osteomielitis

Tabla 1.7: Resumen de las principales clasificaciones de la infección del trayecto de los clavos de fijación externa.

Checketts y Otterburn (Checketts y Otterburn 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993) proponen una clasificación en 6 grados, dividida en infecciones menores y mayores según si permiten seguir adelante con la fijación o no (Tabla 1.7). Aunque en cada uno de los estadios se ofrece una descripción clínica de las características de la infección, el factor determinante a la hora de clasificar la infección de un clavo es su respuesta al tratamiento. Así, entre las menores, el grado 1 responde a medidas de higiene local, el grado 2 a antibióticos y el grado 3 requiere la retirada del clavo. Las infecciones mayores requieren abandonar la fijación porque la afectación de más de un clavo hace imposible la recolocación (grado 4) o por la presencia de signos de osteomielitis (grado 5). El grado 6 se define por la presencia de un secuestro óseo que provoca el drenaje diferido tras la retirada del fijador y que solo responde al curetaje bajo anestesia general (Fig. 1.37 y 1.38).

Es interesante señalar que casi todas las clasificaciones incluyen un primer escalón que no puede considerarse una infección, ya que no suele presentar cultivos positivos y se soluciona con medidas locales. Como indican Checketts, Otterburn y MacEachern (1993), se trata de casos en los que el cuidado local ha sido 'menos que perfecto' y es importante considerarlas para evitar que evolucionen a verdaderas infecciones.



**Figura 1.37:** infección tipo 5 de Checketts: Osteítis que obliga a abandonar la fijación externa y realizar curetaje del trayecto. a) Radiología anteroposterior tras retirar el clavo. b) Imagen de gammagrafía ósea con hipercaptación en el foco de osteítis. c) Radiología simple del resultado final, con curación del foco de osteítis.



**Figura 1.38:** infección tipo 6 de Checketts: tras la retirada del fijador, aparece absceso en el trayecto de inserción (a), con imagen de secuestro óseo que requirió drenaje (b).

### 6.5.2.3 Incidencia

Green (1983) revisó la bibliografía previa (entre 1939 y 1980) en referencia a infecciones de los clavos percutáneos (incluyendo fijadores y clavos transfixiantes asociados a yeso). El índice global de infección en los clavos de fijadores externos era del 8.3%. Es interesante señalar que el índice de infecciones graves (que son probablemente las más fielmente recogidas en las publicaciones) se ha mantenido bastante constante, no hallándose diferencias significativas entre los trabajos anteriores y posteriores a 1950.

Voos et al. (1999) recogen las principales publicaciones sobre fijación externa en fracturas hasta 1988, hallando una incidencia de infección del trayecto del clavo que oscila entre el 0.5 y el 10%.

En series posteriores, referidas a fracturas, la incidencia de infecciones menores (tratadas en régimen ambulatorio y sin retirada del clavo) oscila entre el 9.4 y el 58 % de los casos (Melendez y Colón 1989; Marsh et al. 1991; Sánchez-Pulgar y Lanter 1993; Ahlborg y Josefsson 1999) o entre el 27 y el 53% del total de clavos (Oppenheim, Hutter y Boss 1990; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Checketts, Moran y Jennings 1995,). Las infecciones mayores (requieren antibiótico parenteral o retirada del clavo) oscilan entre el 0 y el 11% de los casos (Melendez y Colón 1989; Marsh et al. 1991; Sánchez-Pulgar y Lanter 1993; Ahlborg y Josefsson 1999) o entre el 0 y el 2.5 % en series que recogen el porcentaje respecto a los clavos (Oppenheim, Hutter y Boss 1990; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Checketts, Moran y Jennings 1995). Es de destacar la diferencia de incidencia de infección entre fijadores monolaterales y circulares. Sánchez-Pulgar y Lanter (1993), en una serie comparativa de procedimientos de fijación externa, observaron un 58 % de infecciones menores en las agujas de los Ilizarov (487 casos), frente a un 11% en fijaciones tipo Orthofix (112 casos).

---

Considerando exclusivamente los casos de alargamientos óseos, Eldridge y Bell (1991) revisaron la bibliografía previa sobre el particular. La incidencia de infecciones en el trayecto de los clavos fue del 22% en alargamientos con técnica de Wagner, 2 % en casos tratados con la técnica de De Bastiani y del 10% en fijación externa circular. La incidencia global de osteomielitis rondaba el 3%.

En la Tabla 1.8. se resume la incidencia de infecciones en procedimientos de alargamiento óseo en la última década. Si consideramos únicamente los alargamientos con fijadores monolaterales (Wagner, Orthofix, Lazo-Cañadell, Judet) la incidencia de infecciones menores va del 1.8 al 73% de los casos y la incidencia de infecciones mayores varía entre el 0 y el 11% de los casos (Chandler et al. 1988; Dahl y Fischer 1991; Vázquez et al. 1993; Aquerreta, Forriol y Cañadell 1994; Glorion et al. 1996; Luna-González et al. 1996; Trivella, Brigadoi y Aldegheri 1996; Aaron y Eilert 1996; Yasui et al. 1997; Aldegheri 1997). Esta variabilidad es debida a la ya mencionada disparidad de criterios a la hora de definir una infección. Pocas series refieren la incidencia de infecciones al número de clavos. Saleh y Scott (1992 b) publican una incidencia de infecciones menores del 36 % y mayores del 7%, sobre un total de 274 clavos. Gordon et al. (2000), por su parte, publican una serie de 27 alargamientos con fijadores circulares que combinan agujas (136) y clavos (76), presentando una incidencia de infecciones menores del 4.6% en las agujas y del 3% en los clavos. Estos autores, recogen el número total de observaciones de clavos infectado a lo largo del procedimiento, es decir, consideran la infección en función del tiempo, hablando de la proporción de clavos infectados por observación (que cifra en el 4%).

Autor	Técnica ( fijador)	Casos	Segmentos	Nº de clavos	Tipo	Infecciones menores	Infecciones mayores	Quirúrgicas
1990 Paley	Ilizarov (Ilizarov)	46	60	-	Agujas	20*	2	0
1991 Faber	Wagner, Corticotomía metafisaria	28	46	-	clavos transfix	14	-	1
1991 Dahl	Wagner / Callotasis	53	64	-	clavos	23	4	1
1992 Saleh	Callotasis	15	30	274	clavos	29.6%	1.1%	-
1992 Bell	Ilizarov	24	26	-	agujas	-	3	-
1993 Bonnard	Ilizarov	91	100	648	agujas	143(22%)	1(0.15%)	-
1993 García Cimbreló	Ilizarov (Ilizarov)	18	-	18	clavos	4(22.2%)	-	-
1993 Velázquez	Ilizarov (Ilizarov)	40	61	-	agujas	17	1	1
1993 Vázquez	Callotasis (Orthofix)	34	45	-	clavos	33	-	-
1994 Dahl	Wagner / Callotasis / Ilizarov	111	140	-	agujas clavos	<sup>a</sup> 100%	5-10%	-
1994 Tjernström	Callotasis (Hoffman, Orthofix, Ilizarov, Monticelli)	45	53	-	clavos agujas	38	0	0
1994 Aquerreta	Callotasis, Distracción fisaria (Monolateral (Wagner, Monotube))	61	142	-	clavos	17	0	0
1995 Stanitski	Ilizarov (Ilizarov+Rancho)	30	36	-	agujas clavos	0	1	0
1996 Aaron	Wagner (Wagner)	19	20	-	clavos	12	3	0
	Ilizarov (Ilizarov / Wagner)	18	21	-	clavos Agujas	13	0	0
1996 Glorion	Callotasis (Judet / Orthofix)	66	70	-	clavos	10	8	0
1996 Trivella	Callotasis (Orthofix)	16	64	-	clavos	-	6	-
1996 Luna	Callotasis (Lazo Cañadell)	18	18	-	clavos	9	0	0
1996 Stanitski	Ilizarov (Ilizarov+Rancho)	52	62	-	agujas clavos	11	-	1
1997 Yasui	Callotasis (Orthofix)	35	168	-	clavos	31	0	0
1997 Aldegheri	Callotasis (Orthofix)	106	160	-	clavos	3	0	0
1998 Noonan	Callotasis (Wagner, Orthofix, Monotube)	153	261	1044	clavos	-	33(31**)	-
1999 Aldegheri	Callotasis (Orthofix)	150	230	1270 (aprox.)	clavos	-	1	-
2000 Yun	Ilizarov (Rancho)	31	35	-	agujas clavos	100%	4	0
2000 Gordon	Circulares combinados	27	27	212	136 agujas 76 clavos	178*** (agujas 4.6%, clavos 3%)	0	0
Presente serie	Callotasis (Orthofix)	23	56	322	clavos	60.5% clavos (42/56casos)	5.9 % clavos (6/56casos)	0

Infecciones menores: se solucionan con tratamiento local o antibiótico. Infecciones mayores: osteomielitis o infección que obligan a retirar el clavo. Quirúrgicas: requieren desbridamiento del foco para solucionar la infección. (Cifras entre paréntesis): porcentajes referidos al número de clavos (no de casos). \* Incluidas retiradas de la aguja sin anestesia. \*\* Clavos retirados. \*\*\* Total de infecciones observadas en los diversos controles a lo largo del procedimiento (rango de infecciones por paciente 0 a 49)

Tabla 1.8: Incidencia de infecciones de clavos o agujas en alargamientos óseos (1990-2000).

#### 6.5.2.4 Importancia

La infección del trayecto de los clavos tiene importancia en varios sentidos. En primer lugar, supone un riesgo séptico para el paciente, como cualquier infección, tanto general como localmente. En segundo, lugar compromete el procedimiento de fijación por su relación con el aflojamiento del clavo y la posibilidad de tener que retirarlo, y en tercer lugar, puede comprometer tratamientos sucesivos, como el enclavado endomedular post fijación externa.

Antes de la difusión del uso de los antibióticos, las infecciones de clavos de fijador eran complicaciones mayores. Lewis en 1942 y Siris en 1944 (citados por Clasper et al. 1999) refieren el fallecimiento de pacientes como resultado de osteomielitis secundarias a infección de clavos de fijación externa.

Green y Ripley (1984) realizan una revisión de las osteomielitis después de fijación externa, comprobando una incidencia del 0 a 4%. Generalmente se soluciona adecuadamente mediante antibióticos y legrado de la cavidad, pero ocasionalmente persiste el drenaje, conduciendo a una osteomielitis crónica difícil de tratar. De 14 casos de osteomielitis crónica postfijación externa, sólo uno de ellos se produjo en un fijador no transfixiante. Burny, Bourgois y Donkerwolcke (1982) presentaron una incidencia de osteomielitis del 0.7% sobre un total de 890 clavos de Hoffmann en fijadores de tibia. Eldridge y Bell (1991), por su parte, recogen 2 casos de osteomielitis en 63 procedimientos de alargamiento óseo, y en una revisión de la literatura publicada entre 1971 y 1990, hallan un 3% osteomielitis en alargamientos.

En presencia de signos sépticos, la característica radiológica de la osteomielitis crónica es el secuestro en anillo. Esta estructura consiste en un anillo de hueso avascular suspendido en una zona de radiolucencia compuesta por tejido de granulación, rodeada a su vez por hueso cortical sano. En otras ocasiones no se observa esta imagen y las propias paredes del tracto óseo del clavo actúan como secuestro (Green 1982).

Otro posible consecuencia local de la infección del trayecto del clavo, aunque más rara, es la fractura por el orificio infectado (Green y Ripley 1984).

El aflojamiento del clavo y su pérdida de propiedades mecánicas, es, probablemente, la consecuencia más frecuente de la infección. Pero, aunque las infecciones se han asociado en diversos estudios con el aflojamiento del clavo (Mahan et al. 1991; Collinge et al. 1994), otros autores (Hardy, Burny y Deutsch 1984) no hallan relación entre el grado histológico de inflamación del tracto del clavo con su anclaje. Así pues, no está claro si ocurre primero la infección o el aflojamiento. Se ha demostrado que se puede producir aflojamiento sin infección (Aro, Markel y Chao 1993; Pettine, Chao y Kelly 1993), y parece ser que, como se ha visto antes (Green 1983), el aflojamiento provocaría unas condiciones favorables a la infección (aparición de un espacio de acceso al hueso, necrosis ósea por trauma repetido), pero no es tan evidente que el aflojamiento sea necesario para que se desarrolle una infección.

Mahan et al. (1991) en observaron una relación significativa entre la presencia de un germen considerado virulento y la presencia de aflojamiento, detectado clínicamente, en los clavos. Consiguiendo también relacionar la presencia de signos inflamatorios con el aflojamiento clínico, pero no la virulencia del germen con los signos de inflamación.

Collinge et al. (1994) realizaron un estudio comparativo con clavos recubiertos de plata y, independientemente del recubrimiento, el 88% de los clavos infectados (cultivo punta del clavo positivo) presentaron movilidad clínica, frente al 56% de los no infectados (cultivo punta del clavo negativo).

Voos et al. (1999) encuentran aflojamiento clínicamente evidente en 11/15 clavos convencionales contaminados con *S. aureus* (cultivo positivo de la punta al retirarlo), mientras que no encontraron ningún caso de aflojamiento clínicamente evidente en 15 casos contaminados pero protegidos con un manguito de polimetilmetacrilato (PMMA) impregnado de tobramicina (cultivo negativo de la punta al retirarlo).

En procedimientos en los que la fijación externa es el método definitivo de tratamiento, la inmensa mayoría de las complicaciones del tracto de los clavos se resuelven sin secuelas mediante las medidas citadas. Sin embargo el problema es diferente si se pretende utilizar la fijación externa como paso intermedio a otro tipo de tratamiento, como el enclavado endomedular, (Harkess y Ramsey 1996) ya que existe el riesgo de la diseminación de la infección del trayecto extraóseo del clavo en la cavidad endomedular del hueso.

Los trabajos experimentales de Respet, Kleinman y Meinhard (1987) en perros, mostraron que después de retirar un clavo de fijación externa del hueso, se pueden obtener cultivos positivos en el canal medular durante las 3 primeras semanas.

En clínica humana, Mahan et al. (1991), cultivaron la punta de 214 clavos, obteniendo cultivos positivos en el 75% de los casos, sin que se observe una relación estadísticamente significativa con el aspecto externo del tracto del clavo. En otras palabras, un trayecto sin signos inflamatorios no implica un cultivo estéril de la punta del clavo. Sin embargo, se ha criticado su sistema de recogida de muestras por la posible contaminación de la punta del clavo en el trayecto a través de las partes blandas (Clasper et al. 1999).

Clasper et al. (1999), en un estudio experimental en ovejas, detectaron una contaminación del canal medular, incluso a distancia, y de la punta del clavo al infectar el orificio de entrada en la piel con un inóculo de *S. Aureus*. Su metodología de recogida de la punta del clavo, que aborda quirúrgicamente por el lado opuesto a la inserción para evitar la contaminación, y de toma de muestras del canal y del trayecto intraóseo son probablemente más precisas que los estudios de Mahan et al. (1991) (limitado evidentemente por ser un estudio clínico) y Respet, Kleinman y Meinhard (1987). La contaminación medular es más frecuente que la de la punta del clavo (15/15 vs 3/15) y este hecho probablemente es debido a que el efecto barrera de la segunda cortical es más efectivo que el de la primera. Está demostrado que al alcanzar la segunda cortical los clavos (especialmente autoperforantes) sufren un freno en su velocidad de entrada que condiciona una destrucción parcial de las roscas de la cortical de entrada (Green 1981; Meyrueis, Cazevane y Cameli 1987), reduciendo su efectividad como barrera. Por otra parte la necrosis térmica, factor predisponente a la infección (Green 1981 y 1983), afecta más a la primera cortical por el hecho de estar más tiempo en contacto con el taladro que la segunda.

Los estudio acerca de la tasa de infecciones en clavos endomedulares postfijación externa parecen confirmar que el riesgo de infección existe, sobre todo si hay signos de infección en los clavos (McGraw y Lim 1988; Maurer, Merkow y Gustilo 1989; Wiss y Stetson 1994), aunque esta visión no es compartida universalmente (Wheelwright y Court-Brown 1992).

Parece que la infección del clavo endomedular está en función del grado de infección del clavo roscado y del tiempo que ha estado implantada el fijador. La implantación del fijador durante menos de 15 días no aumenta el riesgo de infección por el enclavado (Nowotarski et al. 2000). Tras periodos de fijación más largos, el retirar el fijador, colocar un yeso y al cabo de unas semanas proceder al enclavado no es una norma que represente seguridad de ausencia de infección.

### 6.5.2.5 Bacteriología

La contaminación de los implantes percutáneos se produce a partir de la flora de la piel (Burny 1984 a). Las circunstancias especiales que provoca la presencia de un cuerpo extraño rompiendo la barrera cutánea (exposición del tejido subcutáneo, creación de un espacio muerto y presencia de una superficie de material extraño) facilitan, su colonización por gérmenes, habitualmente de baja virulencia.

La densidad de la flora cutánea es relativamente más baja que en otras localizaciones. En general es 10 veces más alta en varones que en mujeres especialmente en espalda, brazos y pies (Baquero 1991). Las bacterias que habitualmente se encuentran en la piel, y que contaminarán con mayor frecuencia el trayecto de los clavos, puede dividirse en dos tipos: flora residente y flora temporal o transeúnte.

La flora residente esta constituida por gérmenes saprofíticos o de baja agresividad en condiciones normales (*S. epidermidis*, micrococos, *corynebacterium*, etc.), en menor grado por gérmenes gram negativos (*E. coli*, *Proteus*, *Pseudomona*, *Enterobacter aerogenes*, etc.), y, finalmente por algunos hongos como los *Pityrosporum* y, en ocasiones, *Candida* (Garcia-Pérez 1991).

La flora temporal o transeúnte puede colonizar la piel desde el exterior, multiplicándose en ella durante temporadas largas, convirtiendo al huésped en portador sano. Puede encontrarse el *Streptococcus pyogenes* (que se encuentra en la faringe del 10% de la población) o el *Staphylococcus aureus* (cuyo reservorio son las fosas nasales del 30% de los individuos) (Garcia-Pérez 1991). Este último germen coloniza mal la piel intacta, pero es frecuente en la del perineo (Baquero 1991).

En cambio, cuando se produce una solución de continuidad de la piel (heridas, dispositivos percutáneos), se exponen los receptores de fibronectina, fibrinógeno o laminina, lo que favorece la colonización (Baquero 1991).

La función de la flora bacteriana normal parece incluir la producción de algunas sustancias con características antibióticas, activas sobre muchos gérmenes gram positivos. Esto ha llevado a algunos autores a plantearse el posible efecto nocivo de la eliminación, mediante antisepsia, de la flora cutánea normal (Baquero 1991).

En la infección de clavos de fijación externa se aíslan con mayor frecuencia el *Staphylococcus Aureus* y *S. epidermidis* (Melendez y Colón 1989; Mahan et al. 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993). Seguidos a distancia por otros gérmenes como *E. Coli*, *S. haemolyticus*, *P. Aeruginosa* y otros (Mahan et al. 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993). De entre ellos han sido considerados como virulentos los siguientes: *S. Aureus*, *E. coli*, *S. haemolyticus*, *P. aeruginosa*, y *P. Mirabilis* (Mahan et al. 1991). Es frecuente que las infecciones sean polimicrobianas (Mahan et al. 1991; Clasper et al. 1999).

Green y Ripley 1984, recogió 14 casos de osteomielitis en el trayecto de clavos de fijación externo. De ellos 8 fueron por *S. Aureus* y 6 por bacilos gram negativos aerobios (*Serratia marcensens*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomona aeruginosa*s y otros). En general, estos últimos aparecieron después de fijaciones más prolongadas y resultaron de más difícil tratamiento.

### 6.5.2.6 Prevención

Uno de los factores más relacionados con las complicaciones del clavo es el tiempo de implantación (Sproles 1985). Burny (1979) encontró una incidencia de infección del 10% a los 150 días de fijación, que aumentaba hasta el 30% después de 250 días. Sin embargo, Hardy, Burny y Deutsch (1984) no encuentra relación entre la inflamación del trayecto del clavo y el tiempo de implantación (de 70 a 980 días). La presencia de dos o más patologías sistémicas previas en el paciente, también se ha relacionado con mayor incidencia de infecciones (Sproles 1985).

Dado que el tiempo de implantación viene dictado por la patología a tratar y tampoco se puede variar el historial del paciente, la mejor prevención consiste en una técnica de inserción adecuada y un buen cuidado postoperatorio (Nepola 1996).

En una sentencia ya clásica, Raoul Hoffmann remarcaba en 1957 la importancia del tratamiento de la piel en la colocación de un clavo de fijador (citado por Seligson y Stanwyck 1982 b):

*Et rappelons-nous ses trois commandements:*

*La peau prépareras,*

*La peau ponctionneras,*

*La peau relâcheras.*

Los factores relacionados con las complicaciones sépticas del trayecto de los clavos pueden reunirse en cuatro grupos: el lugar de inserción, la técnica de inserción, la movilidad del clavo durante el alargamiento y la higiene del punto de inserción del clavo.

La inserción del clavo en zonas con volumen importante de partes blandas, como el muslo, hace más difícil la adecuada liberación y protección de las mismas (Eldridge y Bell 1991) y favorece el exceso de movilidad de las partes blandas a lo largo del clavo, todos ellos factores relacionados con mayor incidencia de infecciones (Melendez y Colón 1989; Prinz, Blömer y Echterhoff 1989; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993). Se ha demostrado que el grado de inflamación, valorado histológicamente, está en relación con el grosor de las partes blandas que atraviesa el clavo (Hardy, Burny y Deutsch 1984). Por ello se recomienda, en la medida de lo posible, implantar los clavos en hueso subcutáneo (Gordon et al. 2000). En áreas con importante grosor de tejidos será recomendable utilizar apósitos alrededor de los clavos con el fin de bloquear el deslizamiento de las partes blandas sobre el clavo durante el primer mes postoperatorio (Green 1983 y 1990).

La técnica de inserción es importantísima en varios sentidos. En primer lugar hay que evitar la necrosis de las partes blandas. Para ello se debe realizar una incisión adecuada, que permita proteger las partes blandas (Green 1983 y 1990) mediante cánulas ad hoc u otros sistemas (*especulum* nasal (Fitzsimmons, Hankin y Falahee 1988)). Con ello se pretende evitar la introducción de gérmenes de la piel durante el taladrado o la inserción, así como la lesión de partes blandas al enrollarse alrededor de la broca o clavo (Green 1983 y 1990; Eldridge y Bell 1991). Si no se toman estas medidas, se favorecerá la presencia de tejido necrótico alrededor del implante. Además, la incisión adecuada es fundamental para evitar tensiones en la piel, en ocasiones es conveniente realizar liberaciones posteriores a demanda durante el proceso de alargamiento (Green 1981 y 1983; Gordon et al. 2000). En segundo lugar, hay que disminuir la necrosis térmica del hueso (Matthews y Hirsch 1972; Matthews, Green y Goldstein 1984) evitando el uso de clavos autoperforantes y realizando una inserción cuidadosa. Saleh (1992 a) recomienda usar siempre una broca limpia y afilada con un taladro a baja velocidad (5 a 600 rpm) y, en la medida de lo posible, perforar con una presión constante. Es conveniente detener el taladrado periódicamente para enfriar la broca y usar irrigación con suero como refrigerante (Green 1990). Y, finalmente, hay que recordar que la inserción debe ser a través del diámetro mayor del hueso, evitando trayectos intracorticales que producen mayor aumento de temperatura (Sisk 1983 b; Green 1983; Eldridge y Bell 1991) y pueden favorecer la osteomielitis crónica (Green y Ripley 1984). Durante un tiempo se dio por supuesto que la presencia de espiras de rosca asomando a través de la piel podía aumentar el riesgo de infección, pero esta idea no ha sido apoyada por estudios comparativos y actualmente la mayoría de clínicos no consideran un riesgo mayor (Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Nepola 1996).

Una vez implantado el clavo, se han relacionado la infección y aflojamiento con la presencia de movilidad excesiva en el intersticio hueso-clavo. Esta movilidad puede ser causada por el deslizamiento del clavo en el hueso. Un movimiento excesivo en esta zona provoca un espacio (un portal de entrada) por el que los microorganismos pueden alcanzar el interior del hueso, perdiéndose

el efecto de barrera de la cortical. Además, el movimiento sucesivo provoca un trauma repetitivo que conduce a desvitalización y proporciona a los gérmenes un buen medio para su desarrollo (Green 1983). Para evitar esta movilidad excesiva, deben utilizarse preferentemente clavos roscados o, en caso de usar agujas, intentar siempre colocar dos agujas en cada anillo, formando el ángulo más cercano a 90° que permita la anatomía, para así evitar el deslizamiento (Green 1983; Green 1990). Es importante (Saleh 1992 a) el uso de una plantilla, o, en algunos modelos, del propio fijador, para colocar los clavos, consiguiendo un buen asentamiento de éstos en las mordazas del cuerpo del fijador.

Se han descrito multitud de protocolos de cuidado de los clavos de fijación externa (Tabla 1.9), que van desde complejos apósitos oclusivos (Rubies Guardiola y Altisench Bosch 1996) hasta aproximaciones mucho más simples en las que se propugna únicamente la utilización de suero salino (Saleh y Scott 1992 b; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993). El problema no se limita a la disparidad de protocolos, sino que un mismo centro es probable que cada médico indique una rutina de cuidado diferente, cada enfermera lo realice de un modo particular y cada enfermo tenga su propia percepción de cómo cuidar los clavos en casa (Celeste, Folcik y Dumas 1984). Es más, a pesar de la importancia dada por muchos autores a la higiene de los clavos (Behrens et al. 1981; Nepola 1996; Green 1997), son pocos los estudios comparativos (Sproles 1985; Rubies Guardiola y Altisench Bosch 1996; Gordon et al. 2000) y menos los prospectivos (Oppenheim, Hutter y Boss 1990), y la mayoría de literatura al respecto está en revistas de enfermería (Jones-Walton 1988; Sproles 1985; Sims y Saleh 1996; Rowe 1997).

Un ejemplo de esta disparidad se encuentra en un libro considerado de referencia en Traumatología, como es el *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. En el capítulo de *Principles of Fractures and Dislocations* (Harkess y Ramsey 1996), propone un 'meticuloso lavado de los puntos de inserción de los clavos varias veces al día con agua y jabón, así como limpieza mecánica mediante torundas de algodón'; mientras que en el capítulo de *External fixation* (Nepola 1996), se lee textualmente: 'todas las formas de limpieza mecánica vigorosa así como el uso de tratamientos químicos nocivos se han asociado con peores índices de problemas del trayecto del clavo'.

Otras medidas propuestas para prevenir la infección han sido los recubrimientos con materiales antisépticos. Prinz, Blömer y Echterhoff (1989), basándose en la experiencia existente en el tratamiento de infecciones mediante rosarios de PMMA impregnado con un aminoglicosido, propone recubrir el trayecto extraóseo del clavo mediante un manguito de PMMA con gentamicina. Este manguito de cemento, confeccionado previamente, que se desliza sobre el clavo una vez introducido, para que quede en la zona que atraviesa piel y partes blandas. Voos et al. (1999), en un estudio experimental en cabras en el que se contaminaron los puntos de entrada de los clavos con un inóculo de *S. Aureus*, demuestran que al retirar los clavos, a las 16 semanas, ninguno de los recubiertos con un manguito de PMMA con tobramicina presentaba cultivos positivos en la punta, mientras que los controles no recubiertos fueron positivos sin excepción.

La anergia de los minerales nobles ya era conocida de antiguo y se sospechaban sus propiedades antisépticas. Los materiales metálicos utilizados en implantes quirúrgicos eran fundamentalmente oro y plata hasta el siglo XVIII (Proubasta, Gil Mur y Planell 1997). Así, no es de extrañar que en los primeros tiempos de la fijación externa, algunos cirujanos, como Keetley (1893 a y b) o Parkhill (1897 y 1898), utilizaran clavos de acero recubiertos de plata en sus aparatos. Se ha demostrado experimentalmente una disminución de la adhesividad de algunas bacterias (*E. coli*, *P. aeruginosa* y *S. aureus*) sobre la superficie de clavos plateados; mientras que gérmenes como *S. haemolyticus*, se adhieren más a la plata que al acero desnudo (Wassall et al. 1997). Collinge et al. (1994), en un estudio experimental en ovejas, demostraron una disminución de la incidencia de infección y aflojamiento (medido clínicamente) a favor de los clavos recubiertos de plata. Los clavos, implantados en la cresta iliaca, fueron infectados con inóculos de *S. aureus* tras la inserción y a los 19 días se sacrificaron los animales, cultivando su punta. Un 84% de los no recubiertos presentaron infección frente a sólo un 62% de los plateados.

	Seligson (1982)	Green (1983)	Oppenheim (1990)	Kurgan (Grant 1992)	Sheffield (Saleh 1992)	Checketts (1993)	Rubies (1996)	Gordon (2000)
<b>Quien</b>	paciente	paciente	paciente	personal sanitario, ambiente estéril	paciente	paciente	-	paciente
<b>Frecuencia</b>	diario	2 veces al día	diario	-Perdistracción: semanal (ingreso) -Perconsolidación: 2 semanas (según drenaje)	diario	al menos 2/24h	-	no específico
<b>Aposito</b>	no	gasas compresiva envolviendo cada grupo de clavos	gasas compresiva envolviendo cada grupo de clavos	esponja de gasa sujeta con un disco de goma atravesado por la aguja	-primeros días (sangrado inicial) -después exposición salvo drenaje importante	-primeros días (sangrado inicial) -después exposición	apósito hidrocoloide	no
<b>Producto utilizado</b>	agua (H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> si restos resecos)	agua y jabón	-primeras 2/52 H <sub>2</sub> O <sub>2</sub> -después: agua+jabon	alcohol 70% + clorhexidina 0,2%	sf o agua hervida	sf o agua hervida	-	no específico
<b>Instrumento</b>	torunda de algodón	-	-	-	torunda de algodón	torunda de algodón limpia (para cada clavo)	-	no
<b>Objetivo</b>	retirar crostas secas y drenaje mantener piel movil alrededor implante	retirar crostas secas y drenaje	-	-	evitar costras y epitelización mantener drenaje libre (masaje de la piel alrededor)	retirar crostas secas y drenaje	mantener cura oclusiva durante todo el tiempo de implantación del fijador	
<b>Ducha</b>	diaria (secado con secador de pelo)	-	-	-	diaria	-	-	diaria (única higiene de los clavos)
<b>Control sanitario</b>	-	-	-	-	enfermería	-	-	
<b>Otros</b>	atb a baja dosis mientras dure el implante	-	-	1ª medida si eritema: retensar aguja	-aumentar masaje e higiene si inflamación -atb a demanda -evitar cremas o sprays	se enseña a reconocer los signos de infección	oclusión perfecta favorecida por rasurado, cierre de las heridas y aplicación a través de los clavos antes de colocar el fijador	liberación agujas a demanda

sf: suero fisiológico. Per.: periodo. atb: antibiótico. H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>: agua oxigenada.

Tabla 1.9: Resumen de diversos protocolos de higiene de los clavos de fijación externa.

### 6.5.2.7 Tratamiento

En general, el tratamiento de la infección del clavo suele ponerse en relación al grado de infección. De hecho, como se ha comentado, algunas clasificaciones se basan, de forma retrospectiva, en el tipo de tratamiento al que responde para clasificar la infección del tracto del clavo. Las infecciones más frecuentes suelen responder a medidas de cuidado local como permitir el libre drenaje de las heridas e intensificar la higiene, o a la administración de antibióticos orales (Harkess y Ramsey 1996). Sobre todo si hay clavos que atraviesen vientres musculares, es importante disminuir la actividad física del paciente (Behrens et al. 1981). En las infecciones más graves se utilizará antibioticoterapia parenteral, dirigida por el cultivo, y ante la presencia de afectación ósea, se recomienda la retirada del clavo y el legrado del trayecto.

Así pues, la mayoría de los autores recomiendan las siguientes medidas:

- > **Reacción inflamatoria** (eritema, drenaje seroso): aumentar las medidas locales de higiene (Melendez y Colón 1989; Paley 1990; Checketts y Otterburn 1991; Dahl, Gulli y Berg 1994; Nepola 1996).
- > **Presencia de pus o clínica inflamatoria importante:** antibioticoterapia oral (Checketts y Otterburn 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Green 1983; Dahl, Gulli y Berg 1994), o por inyección intrafocal como propugnaba Ilizarov (Paley 1990; Grant, Atar y Lehman 1992; Luna González et al. 1996). Estos antibióticos serán de amplio espectro y deben cubrir el germen más frecuente (*S. aureus*) (Green 1983; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993). Suelen administrarse en tandas de una semana o 10 días (Gordon et al. 2000) de forma empírica, ya que, salvo en infecciones con un componente importante de supuración, eritema dolor o tumefacción, no parece necesario el cultivo sistemático del drenaje del orificio del clavos (Nepola 1996). Diversos autores incluyen en sus protocolos la instrucción del paciente acerca de los signos incipientes de infección y favorecen la autoadministración de antibióticos orales (Paley 1990; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Dahl, Gulli y Berg 1994; Checketts, Moran y Jennings 1995). Seligson y Stanwyck (1982 b) proponen, incluso, la administración de antibióticos orales a bajas dosis durante todo el tiempo de fijación.
- > **No respuesta a medidas anteriores**, empeoramiento clínico, aflojamiento evidente: antibioticoterapia parenteral, dirigida por el cultivo y ante la persistencia de la infección o afectación ósea, se recomienda la retirada del clavo (Melendez y Colón 1989; Checketts y Otterburn 1991; Dahl y Fischer 1991; Saleh y Scott 1992 b; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Nepola 1996).
- > **Afectación de varios clavos** cuya retirada afecta definitivamente la estabilidad del montaje e impide la recolocación de los mismos o osteomielitis: abandono de la fijación (Checketts y Otterburn 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993).
- > **Afectación ósea con presencia de secuestros en anillo u osteomielitis crónica:** legrado del trayecto del clavo (Melendez y Colón 1989; Oppenheim, Hutter y Boss 1990; Checketts y Otterburn 1991; Checketts, Otterburn y MacEachern 1993; Dahl, Gulli y Berg 1994; Nepola 1996).

### 6.5.3 Rotura

La rotura de los clavos se produce por fatiga del material. El fallo por fatiga se produce por la aplicación de cargas cíclicas repetidas, aunque individualmente sean claramente inferiores al punto de resistencia del material. La esperanza de vida de un material depende de las cargas aplicadas, la frecuencia de aplicación, el acabado de la superficie del material y las circunstancias ambientales (Pope y Evans 1982).

Así pues, La rotura de los clavos de fijación externa se produce, especialmente, si se someten a un estrés importante, como la deambulación (Chao, Kasman y An 1982). La ruptura suele suceder en la unión de la porción lisa y la roscada (Egger et al. 1986; Green 1990), o en los clavos con marcas de longitud grabadas en su vástago, a través de éstas (Kasman y Chao 1984). Green (1990) recomienda no aplicar precargas por flexión para minimizar este problema.

La frecuencia de roturas de clavos en alargamientos es relativamente baja, entre el 0 y el 2% (Eldridge y Bell 1991). Burny recogió una incidencia del 5.2% en clavos de 4 mm, pero su aparición con clavos de 5 ó 6 mm es rara (citado por Nepola 1996).

