

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

TESIS

QUE PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR
EN MEDICINA Y CIRUGIA, PRESENTA

D. ALEJANDRO-PABLO FERNANDEZ DOMINGO

DIRECTOR:

Prof. Dr. D. Antonio López Alonso

Catedrático de Cirugía Ortopédica y Traumatología
Universidad de Alcalá de Henares

MADRID

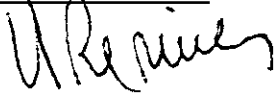
1992

INFORME DEL DIRECTOR DE LA TESIS

La Tesis Doctoral realizada por D. Alejandro-Pablo Fernández Domingo bajo mi dirección y titulada: "Diseño y estudio experimental y Clínico de un nuevo clavo intramedular bloqueado para el tratamiento de fracturas de huesos largos" es metodológicamente correcta, con planteamientos discusionales actualizados y bibliografía correcta. Merece informe favorable y es apta para ser presentada y defendida ante el tribunal calificador.

V.º B.º
EL TUTOR (2)

9 de Julio de 1992



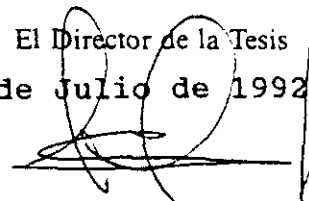
Fdo.: C. RESINES ERASUN

(fecha y firma)

D.N.I. 50.261.698-M

El Director de la Tesis

8 de Julio de 1992



Fdo.: PROF. A. LÓPEZ ALONSO

(fecha y firma)

D.N.I. 22.868.175-B

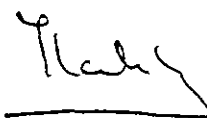
INFORME DEL CONSEJO DE DEPARTAMENTO

La Tesis Doctoral "Diseño y estudio experimental y Clínico de un nuevo clavo intramedular bloqueado para el tratamiento de fracturas de huesos largos", realizada por D. Alejandro-Pablo Fernández Domingo, ha sido considerada por el Consejo del Departamento, apta para ser presentada ante el Tribunal Calificador.

Fecha reunión
Consejo Departamento

23 de Septiembre 1.992

El Director del Departamento



Fdo.: Prof. J.L. Balibrea

(fecha y firma)

23 de Septiembre 1.992

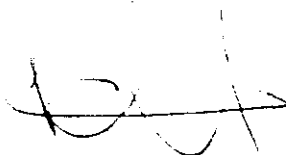
D. ANTONIO LOPEZ ALONSO, CATEDRATICO DE CIRUGIA
ORTOPEDICA Y TRAUMATOLOGIA DE LA FACULTAD DE MEDICINA
DE LA UNIVERSIDAD DE ALCALA DE HENARES:

CERTIFICA:

Que D. Alejandro-Pablo Fernández Domingo, Licenciado en
Medicina y Cirugía, ha realizado bajo mi dirección el trabajo titulado:
"DISEÑO Y ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLINICO DE UN NUEVO
CLAVO INTRADEDULAR BLOQUEADO PARA EL TRATAMIENTO
DE FRACTURAS DE HUESOS LARGOS".

Revisado el presente trabajo, creo reúne las condiciones necesarias
para ser para ser presentado y defendido como Tesis Doctoral.

En Alcalá de Henares, 8 de Julio de 1992



Fdo. A. López Alonso

A Isabel, mi mujer
A mis hijas, Alejandra e Isabel
A mis padres
A la memoria de Alejandro y de Néstor

AGRADECIMIENTOS

Al Profesor Dr. D. Antonio López Alonso cuya amistad y docta dirección me han llevado a la culminación de este trabajo.

Al Profesor Dr. D. Lucio Díaz Flores a quien debo la dirección del estudio histopatológico en el animal de experimentación y con él, a todo el Departamento de Morfología de la Universidad de La Laguna y, muy especialmente, al Dr. D. Ricardo Gutiérrez García.

Al Dr. D. Carlos Resines Erasun, por su amistad y ayuda siempre brindadas; sin su apoyo y fe hubiese sido imposible la realización de la fase clínica.

Al Dr. D. Juan Arias Sánchez, amigo, compañero y consejero. Su ayuda decidida en la fase clínica junto con los médicos de su sección, ha sido de un valor inestimable.

Al Dr. D. Ignacio Landa García, del Centro de Investigación del Hospital "12 de Octubre" de Madrid y a las veterinarias D^a Cristina del Castillo y D^a Elena Alonso por su ayuda en la cirugía con el animal de experimentación.

A D. Carlos Díez María y D. Juan Varón Parra de Surgiclinic S.A. y Cremascoli por su apoyo decidido, su intuición y su tenacidad en el desarrollo y alumbramiento de este sistema.

A todos los compañeros de los dos servicios de Traumatología del Hospital "12 de Octubre" por su estímulo y entusiasmo.

A los A.T.S. de quirófano, planta y consultas de Traumatología del Hospital "12 de Octubre" de Madrid, sin cuyo trabajo y ayuda hubiese sido imposible el desarrollo de este sistema.

Al Comandante Ingeniero D. Manuel Engo Nogués, Jefe del DIAM LABCAMVE del Ejército de Tierra y a los Capitanes Castaño y Rivera de esa Unidad por su ayuda en la realización de los múltiples ensayos mecánicos.

Al ingeniero D. Julián Pérez Clemente de Peugeot-Talbot España por su inestimable ayuda en la realización de las pruebas de fatiga.

Muy especialmente, a mi mujer y a mis hijas por su cariño y comprensión. Han sufrido con abnegación, carencias inexcusables en aras de este empeño.

**DISEÑO Y ESTUDIO EXPERIMENTAL Y CLINICO
DE UN NUEVO CLAVO INTRAMEDULAR
BLOQUEADO PARA EL TRATAMIENTO DE
FRACTURAS DE HUESOS LARGOS**

INDICE

INDICE

I.-INTRODUCCION	1
I.1.-RECUERDO ANATOMICO	1
1.1.-Eje anatómico, eje mecánico, curvatura y torsión	1
1.2.-Arquitectura femoral	3
1.3.-Resistencia y debilidad en la estructura trabecular del fémur	5
1.4.-Vascularización de los huesos largos	5
I.2.-BIOLOGIA DE LA REPARACION OSEA	10
2.1.-Concepto de reparación ósea	10
2.2.-Papel del periostio en la reparación de las fracturas	11
2.3.-Papel de la médula ósea en la reparación de las fracturas	16
2.4.-Probable mecanismo de curación de las fracturas	19
2.5.-La presencia de tejido cartilaginoso en el foco de fractura	21
2.6.-Histogénesis del osteoblasto	21
2.7.-Factores que intervienen en la consolidación ósea	23
2.7.1.-Factores generales	23
2.7.2.-Factores locales	24
I.3.-OSTEOSINTESIS: PROCEDERES Y FUNDAMENTO BIOLOGICO DE LAS DIFERENTES TECNICAS	25
3.1.-Introducción	25
3.2.-Principios básicos	25
3.3.-Indicaciones de la osteosíntesis	26
3.4.-Contraindicaciones de la osteosíntesis	27
3.5.- MATERIALES PARA OSTEOSINTESIS E IMPLANTES. BIOMATERIALES	27
3.5.1.-Metales y aleaciones metálicas	27
3.5.2.-Materiales poliméricos	29
3.5.2.1.-Materiales poliméricos degradables	29
3.5.2.2.-Polímeros plásticos	29
3.6.- BIOCOMPATIBILIDAD DE LOS MATERIALES	30
3.7.- ESTUDIO BIOMECANICO PARA IMPLANTES. CONCEPTOS TEORICOS Y ENSAYOS	33
3.7.1.-Solicitaciones	34
3.7.1.1.-Estados de Solicitación de un sólido	36
3.7.2.-Elasticidad. Ley de Hooke	36
3.7.3.-Ensayo de tracción	37
3.7.3.1.-Coeficiente de Poisson	38
3.7.3.2.-Diagrama de un Ensayo de Tracción	38
3.7.3.3.-Módulo de elasticidad E o módulo de Young de un material	39
3.7.4.-Ensayo de compresión	39
3.7.5.-Ensayo de cizallamiento	40
3.7.6.-Ensayo de flexión	40
3.7.6.1.-Resistencia a la flexión. Momento de	

inercia	40
3.7.6.2.-Momento de inercia polar de un área plana	42
3.7.6.3.-Deformaciones. Flecha	43
3.7.7.-Ensayo de pandeo	44
3.7.7.1.-Resistencia al pandeo	45
3.7.8.-Ensayo de torsión	46
3.7.8.1.-Resistencia a la torsión	46
3.7.8.2.-Eje neutro de torsión	46
3.7.8.3.-Deformaciones. Módulo de Coulomb	46
3.7.9.-Ensayos de fatiga	47
3.7.9.1.-Tipos de sollicitaciones en los ensayos de fatiga	47
3.7.9.2.-Limite de Fatiga	48
3.7.9.3.-Proceso de la Fatiga	48
3.7.9.4.-Rotura por fatiga	48
3.8.-Osteosíntesis con placas	50
3.9.-Osteotaxis	53
3.10.-EL ENCLAVADO ENDOMEDULAR	56
3.10.1.-Antecedentes históricos	56
3.10.2.-Biología del enclavado endomedular	63
3.10.2.1.-Flujo vascular y enclavado endomedular	63
3.10.2.2.-Reparación ósea y enclavado endomedular	63
3.10.3.-Aspectos biomecánicos del enclavado endomedular	66
3.10.4.-Estado actual de la técnica del enclavado endomedular	67
II.-PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS	70
II.1.-INTRODUCCION	70
II.2.-ETICA DEL PROCEDIMIENTO	71
II.3.-OBJETIVOS	71
III.-MATERIAL Y METODOS	73
III.1.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO	73
1.1.-EL CLAVO MIXTO INTRAMEDULAR	73
1.1.1.-Indicaciones del método	73
1.1.2.-Características biomecánicas del clavo mixto intramedular	74
1.1.3.-Metodología	78
1.1.4.-Pruebas y ensayos de resistencia realizados con el clavo mixto femoral	78
1.1.4.1.-Ensayos de carga axial	78
1.1.4.2.-Pruebas de fatiga	79
1.1.4.3.-Análisis de torsión	80

III.2.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL	80
2.1.-Diseño del experimento	80
2.1.1.-Anestesia utilizada	81
2.1.2.-Técnica quirúrgica	81
2.1.3.-Técnica histológica	85
III.3.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO CLINICO	86
3.1.-Pacientes y Centro de Trabajo	86
3.2.-Técnica operatoria	86
IV.-RESULTADOS	109
IV.1.-RESULTADOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO	109
1.1.-De los ensayos de carga axial	109
1.2.-Del análisis de torsión	118
1.3.-De la prueba de fatiga	123
IV.2.-RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL	123
2.1.-Respuesta tisular en torno a la aguja de acero inoxidable	123
2.2.-Respuesta tisular en torno al cilindro de teflón	142
IV.3.-RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO	144
3.1.-Edad de los pacientes	144
3.2.-Sexo	145
3.3.-Fracturas abiertas y cerradas	145
3.4.-Niveles y trazos de las fracturas	145
3.5.-Lateralidad	147
3.6.-Etiología	147
3.7.-Lesiones asociadas	148
3.8.-Tiempo hasta intervención	152
3.9.-Tipo de bloqueo	152
3.10.-Duración media del procedimiento quirúrgico	152
3.11.-Utilización del intensificador de imágenes	153
3.12.-Pérdida hemática	153
3.13.-Tiempo de estancia hospitalaria	153
3.14.-Movilidad	153
3.15.-Tiempo de carga	154
3.16.-Consolidación de las fracturas	154
3.17.-Deambulaci3n	154
3.18.-Asociaciones significativas de la muestra	155
3.19.-Complicaciones	156
3.20.-Casos Clínicos	160
V.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS	180
V.1.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO	180
1.1.-Clavo de Acero inoxidable o de Titanio	180
1.2.-Características y resistencia de los clavos bloqueados	180
1.3.-Area momento de inercia y momento de inercia polar	181
1.4.-Resistencia de un clavo a la flexi3n	182
1.5.-Resistencia de un clavo femoral a la carga axial	183

1.6.-Resistencia a la fatiga de los clavos bloqueados	184
1.7.-Puntualizaciones a las pruebas de fatiga	185
1.8.-Resistencia a la torsión de los clavos intramedulares	186
1.9.-Tornillos oblicuos y tornillos transversales	187
1.10.-Elasticidad del clavo y fase clínica de apoyo	187
V.2.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL	189
2.1.-Analogías de la membrana limitante clavo-hueso	190
V.3.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO	195
3.1.-Validez del método	195
3.2.-Técnica cerrada versus técnica abierta	195
3.3.-Otros procedimientos para el tratamiento de las fracturas femorales	195
3.3.1.-Clavos versus placas	196
3.3.2.-Tracción. ¿Todavía un método?	196
3.3.3.-Clavos bloqueados y fijadores externos	197
3.3.4.-Clavos bloqueados y fracturas abiertas	197
3.3.5.-Clavos bloqueados y pacientes de edad avanzada	198
3.4.-Discusión de aspectos técnicos	199
3.4.1.-Tiempo hasta intervención quirúrgica	199
3.4.2.-Posición en la mesa ortopédica	200
3.4.3.-Punto de entrada del clavo	201
3.4.4.-Tipo de fractura y tipo de bloqueo	202
3.4.5.-Grado de conminución y tipo de enclavamiento	203
3.4.6.-Tiempo de duración de la intervención	204
3.4.7.-Utilización del intensificador de imágenes	204
3.4.8.-Partículas de teflón	205
3.4.9.-Rehabilitación	206
3.5.-Discusión de las complicaciones de los clavos bloqueados	206
3.5.1.-Falta de unión	206
3.5.2.-Infección	207
3.5.3.-Acortamiento o alargamiento	208
3.5.4.-Alteraciones del eje	208
3.5.5.-Malrotaciones	208
3.5.6.-Refractura	209
3.5.7.-Rotura del clavo y de los tornillos	209
3.5.8.-Fractura del extremo proximal del fémur	209
VI.-CONCLUSIONES	211
VII.-INDICE DE TABLAS	213
VIII.-BIBLIOGRAFIA	214

INTRODUCCION

I.-INTRODUCCION

I.1.-RECUERDO ANATOMICO

El **fémur (os femoris)**, es un hueso largo par y asimétrico que constituye, por sí sólo, el esqueleto del segundo segmento del miembro pélvico (180). Es el hueso del muslo y el más largo y robusto de toda la armazón esquelética. Su longitud y solidez están en relación con la bipedestación de la especie humana y con las fuerzas musculares que debe de soportar (196)

1.1.-Eje anatómico, eje mecánico, curvatura y torsión

El fémur se dirige oblicuamente de arriba abajo y de fuera adentro. El **eje anatómico** es la línea recta que pasa por el punto medio de la escotadura intercondílea y por el borde superior del trocánter mayor. El **eje mecánico** es la vertical que pasa por el centro de rotación (o centroide) de la cabeza femoral y por el punto medio de la escotadura intercondílea. Estos dos ejes tienen un ángulo de, aproximadamente, 8° o 9° (180), siendo más acusado en la mujer.

El fémur tiene una curvatura longitudinal de convexidad anterior y de radio no uniforme, siendo éste menor, aproximadamente, en la unión de los tercios proximal y medio. (Fig 1).

El fémur presenta una ligera **torsión** sobre su eje vertical que hace que el plano frontal que contiene al eje del cuello femoral y el plano frontal tangente y posterior a los cóndilos, no sean paralelos y formen un ángulo agudo abierto hacia adentro.

La torsión femoral tiene un valor muy variable de unos individuos a otros, oscilando, según BROCA, entre un máximo de 38° y un mínimo de 2° , con un valor promedio de 17° . La valoración de este ángulo en el vivo, se ha visto satisfactoriamente resuelta, con menor error y más fiabilidad, por la tomografía axial computerizada y por la resonancia magnética, pero aún así, la definición de **torsión femoral** no es unitaria, variando de la arriba expuesta, para otros autores (205).

La **diáfisis o cuerpo del fémur (corpus femoris)**, es de forma prismático-triangular, presentando tres caras y tres bordes. La **cara anterior**, convexa en sentido transversal, lo es también, como hemos dicho antes, en sentido longitudinal. Está cubierta en sus tres cuartos superiores por la inserción del músculo crural y más distalmente, presta inserción al músculo subcrural, tensor de la sinovial de la articulación de la rodilla (22) (180).

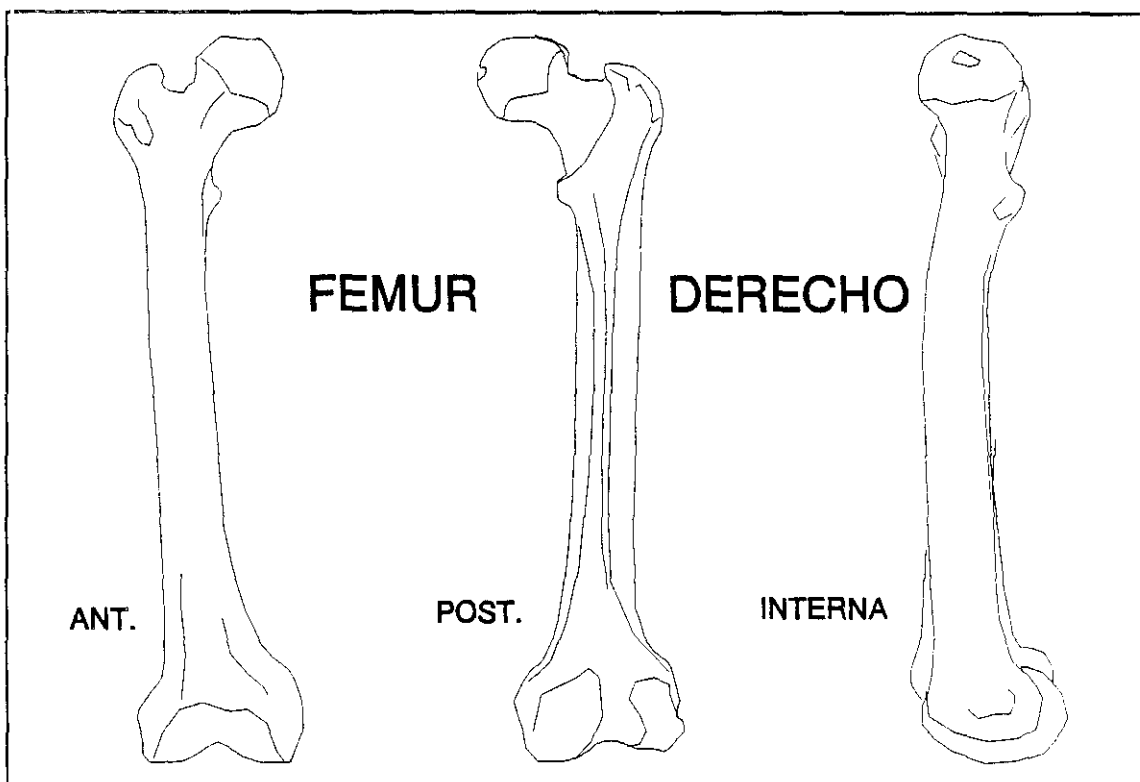


FIGURA 1.-FEMUR. Visión anterior, posterior y lateral de un fémur derecho.

Las **caras externas e internas** son ambas convexas y lisas, anchas en sus extremos superiores, estrechándose y terminando en punta en su extremidad inferior a causa de la bifurcación del borde posterior del hueso para formar el triángulo poplíteo. Los **bordes interno y externo** son suaves y poco marcados. El **borde posterior** es rugoso y saliente; una gran parte de los músculos de la región anterior del muslo toman inserción en él y se denomina **línea áspera del fémur (crista femoris)**; de élla se describen tres porciones, a saber, una **porción superior** o

trifurcación de la línea áspera con una cresta interna en la que se inserta la parte alta del músculo vasto interno, una cresta media o pectínea por insertarse en ella el músculo del mismo nombre y una cresta externa donde se insertan el haz superior del aductor menor, el glúteo mayor y la parte alta del vasto externo, una **porción media** que limitan las dos crestas, inserciones de los vastos y que presenta, de dentro afuera, inserciones para los músculos vasto interno, aductor mediano, haz inferior del aductor menor, aductor mayor, porción corta del bíceps y vasto externo; por último, una **porción inferior** o bifurcación de la línea áspera que presenta una cresta interna para la parte baja del vasto interno y una cresta externa para la parte baja del vasto externo. Esta bifurcación, abriéndose hacia los cóndilos, delimita un área triangular plana, **la superficie poplítea** (22) (180). (Fig. 1).

Los extremos epifisarios del fémur, cuya conformación anatómica, está ampliamente descrita en los tratados de Anatomía,(22) (59) (180), son de menos interés para el desarrollo del presente trabajo, teniendo, a este respecto, más importancia su arquitectura interna y su mecánica de trabajo.

1.2.-Arquitectura femoral

Cuerpo o diáfisis: Está formado por un tejido óseo compacto con una parte interior o conducto medular que se extiende de la zona metafisaria proximal a la zona metafisaria distal.

Epífisis: Formadas por hueso esponjoso recubierto de una capa de hueso cortical de grosor variable según la zona. Las trabéculas de tejido esponjoso obedecen a una disposición arquitectónica apropiada para soportar las cargas y tensiones, estando, según JULIUS WOLFF, su estructura determinada por su función.

Se distinguen, clásicamente, cuatro sistemas trabeculares (56) (180), (Fig. 2):

Sistema cefálico o abanico de sustentación de DELBET o sistema principal de compresión. Arranca de la cortical interna o lámina diafisaria interna cuyas fibras superiores se dirigen hacia arriba con una ligera inclinación hacia adentro y en abanico, terminando en la zona articular de apoyo de la cabeza femoral, siendo su trabeculación perpendicular a dicha zona de carga y soportando fuerzas de compresión en la bipedestación. La parte inferior de

dicho abanico, dura y compacta, recibe el nombre de espolón de MERCKEL. **Sistema o fascículo arciforme** de GALLOIS y BOSQUETTE, que nace de la lámina diafisaria externa cuyas fibras, prescindiendo de un pequeño haz que se dirige hacia el trocánter mayor, describen unos amplios arcos de concavidad inferior que se dirigen hacia arriba y adentro con un ángulo medio tangencial de unos 45° , llegando hasta la cabeza femoral en su porción inferior a la fosita de implantación del ligamento redondo. Este es el sistema principal de tensión que soporta esfuerzos de tracción y de torsión.

Sistema ojival que se forma por el sistema arciforme, combinándose en cruce de trabéculas con otro haz que parte de la lámina diafisaria interna en su porción inferior y que se curva, desde ahí hacia el trocánter mayor, constituyendo un grupo secundario de compresión.

Sistema trocantéreo, ya descrito al definir el arciforme. Soporta las tracciones de los músculos pelvitrocantéreos.

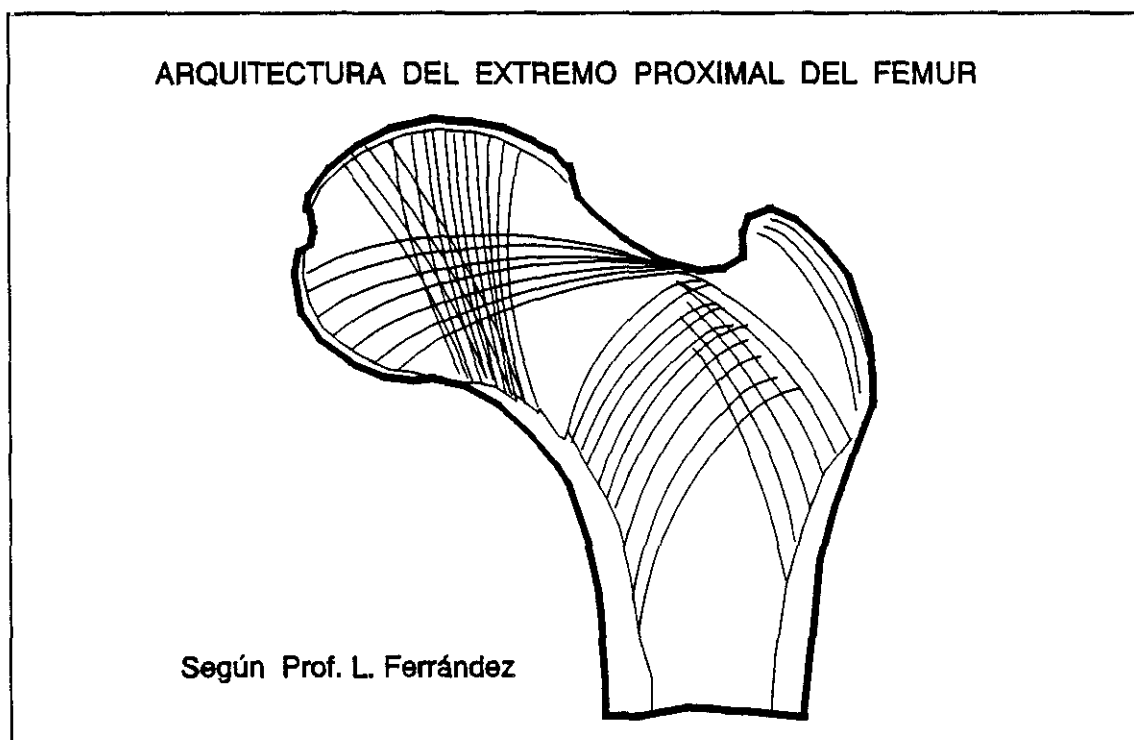


FIGURA 2.-EPIFISIS PROXIMAL DEL FEMUR. Estructura trabecular. Según L. Ferrández. En Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Vol. 3: 3709. Ed. Interamericana. McGraw-Hill. Madrid, 1987.

1.3.-Resistencia y debilidad en la estructura trabecular del fémur

Por el análisis de la estructura anteriormente descrita, (Fig. 2), sabemos que existen zonas de resistencia mecánica muy superior a otras como el **núcleo duro de DELBET y BASSET** que está situado algo inferior al centro geométrico de la cabeza femoral y en la zona de cruce de los sistemas cefálico y arciforme y el **arco de ADAMS o arbotante de RODET** que es la importante condensación de hueso cortical en la región de la concavidad cérvico-diafisaria, llamado por MERCKEL, **cálcara femoral**.

Las zonas de menor resistencia mecánica son el **triángulo de WARD**, zona de forma triangular de base superior y curva, delimitado inferiormente, por la separación de los dos sistemas que parten de la lámina interna y por arriba, por las trabéculas del sistema arciforme. Las regiones trocantérea y cérvico-cefálica son zonas de debilidad estructural.

CULLMANN describió un modelo teórico, comparando la extremidad proximal del fémur a una grúa curvada en cayado que tendría que soportar las cargas en su extremo. Dentro de la estructura de este modelo, describe un sistema interno, naciente en la parte cóncava que se incurva dirigiéndose y terminando en la parte convexa, trabajando, por tanto, contra fuerzas de compresión y otro sistema que, naciendo en la parte convexa, se dirige hacia la cóncava, trabajando su estructura contra fuerzas de tracción. Es un modelo teórico muy acertado para la interpretación de la mecánica de la extremidad proximal del fémur.

1.4.-Vascularización de los huesos largos

La descripción de la vascularización de los huesos se fundamenta en las investigaciones de ciertos grupos de trabajo como el de Oxford (TRUEETA, BERCLAY, DANIEL, FRANKLIN y PRITCHARD) y posteriormente, los trabajos de BROOKES en 1964, 1967 y 1971 (24,25), KELLY en 1968 y RHINELANDER, 1968 (146). Las técnicas desarrolladas son microangiográficas e histológicas y el animal de experimentación, comúnmente empleado, es el perro. La valoración de los patrones vasculares, obtenidos en los modelos de experimentación, se hace

cuantitativamente, ya que los métodos cuantificadores se han revelado poco prácticos en microangiografía. (183),(184),(185).

RHINELANDER (149), define tres sistemas vasculares en un hueso largo, según su función:

Sistema vascular aferente.-Constituido por arterias y arteriolas que llevan sustancias nutritivas al hueso esponjoso y al cortical.

Sistema vascular eferente.-Constituido por vénulas y venas que transportan los productos de desecho. En el hueso esponjoso, los sistemas vasculares aferente y eferente están unidos por capilares existentes entre las trabéculas.

Sistema vascular intermedio del hueso compacto.-Formado por capilares existentes en conductos óseos rígidos, no constituyendo una auténtica y genuína red capilar.

Constitución del sistema vascular aferente:

1.- La arteria nutricia principal.- (En el fémur humano puede ser doble). Atraviesa la cortical diafisaria sin dar ramificaciones, dividiéndose, en la cavidad medular, en arterias medulares ascendentes y descendentes que se subdividen para irrigar toda la superficie endóstica.

2.- Las arterias metafisarias.- Penetran a través de las metafisis proximal y distal, ramificándose en el hueso esponjoso de las mismas y en la unión metafiso-diafisaria, se anastomosan con ramas terminales de las arterias medulares. Estas anastomosis, de poca importancia en condiciones normales, adquieren gran importancia funcional al interrumpirse la circulación medular por un traumatismo o por la cirugía.

3.- Las arterias periósticas.- Transcurren y penetran por los tabiques intermusculares y dan irrigación al tercio externo de la cortical cercana al punto por donde penetran.

Flujo sanguíneo cortical

El flujo sanguíneo a través de la cortical diafisaria parece ser de sentido

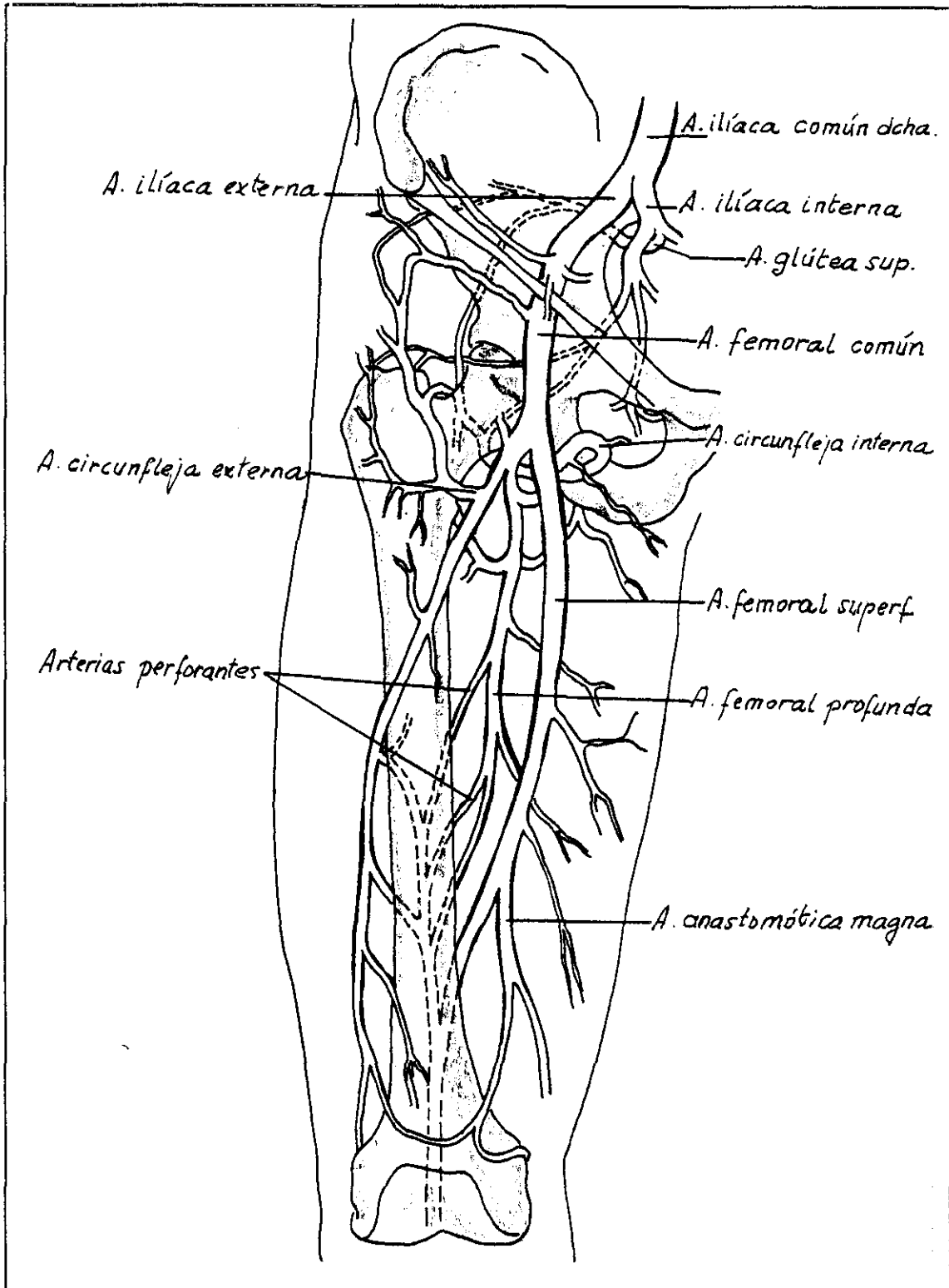


FIGURA 3.-VASCULARIZACION ARTERIAL DEL FEMUR. Tomado de Rich & Spencer. *En Vascular Trauma.* W.B. Saunders Company, 1978.

centrífugo de la médula al periostio como enuncia por primera vez BROOKES en 1961 (25), en contra de la creencia previa. La interpretación de este hecho es que, normalmente, la presión de las arterias medulares es mayor que la de las arterias de

la superficie cortical externa (BROOKES, 1971) (24).

El retorno venoso de la circulación perióstica se mezcla con el flujo de las arteriolas de la circulación procedente de la médula, ya que tienen el mismo sentido centrífugo. (Fig. 4).

Si en ciertas patologías, la presión de las arterias medulares disminuye, se producirá la inversión del sentido de este flujo, tomando, entonces, mayor protagonismo, la circulación perióstica centrípeta.

El aserto de que la irrigación cortical depende, en el tercio externo, de los vasos periósticos, siendo los dos tercios restantes dependientes de la arteria medular, es admitido por RHINELANDER (Fig. 4), pero nunca lo ha podido evidenciar experimentalmente (angiográficamente). Lo

importante, es que existen diferencias circunferenciales en la irrigación de la cortical diafisaria de un hueso largo. RHINELANDER en 1973 (147), experimentando sobre la consolidación ósea, demostró que sólo el segmento posterior de la diáfisis femoral, coincidente con la línea áspera, recibe arteriolas periósticas. Se comprueba osteotomizando la diáfisis femoral de un perro y obstruyendo completamente, el canal medular con un clavo intramedular muy ajustado. Con este procedimiento, sólo conserva vascularización la cortical posterior de la línea áspera. Se saca, como conclusión, que las arterias procedentes de la médula irrigan, exclusivamente, las corticales medial, anterior y lateral de la cortical diafisaria y se mezclan con arteriolas

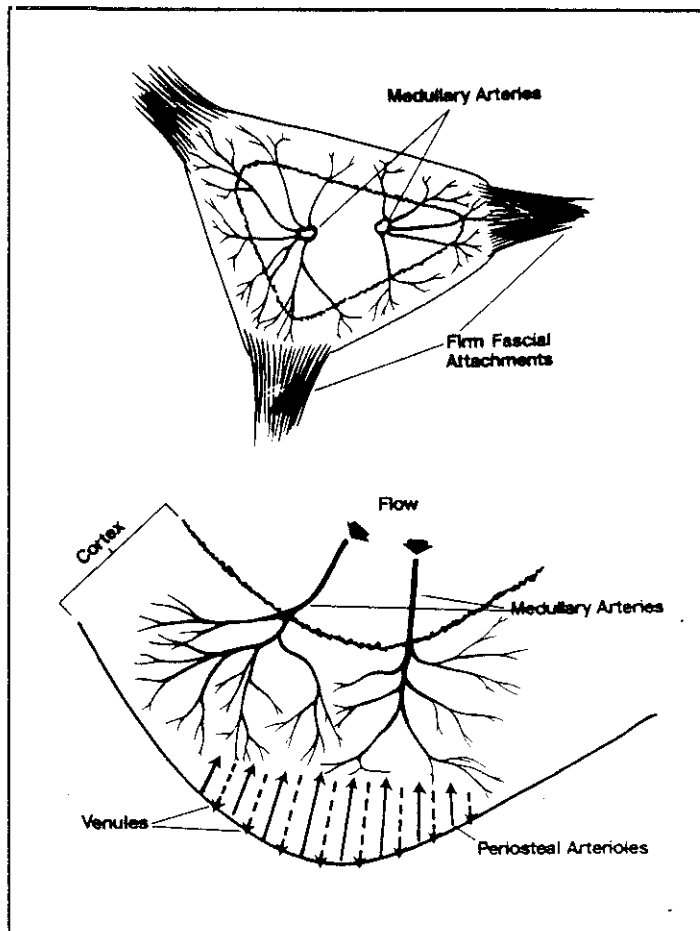


FIGURA 4. VASCULARIZACION DEL HUESO CORTICAL. De Rhinelande y Wilson

periósticas para irrigar la cortical posterior.

Experimentalmente, existe una gran diferencia entre la circulación diafisaria en reposo y estimulada, lo cual evidencia poseer una gran capacidad para incrementar el aporte vascular en condiciones necesarias, como cuando el hueso está lesionado y en vías de consolidación. El mecanismo íntimo de esta regulación vascular, es desconocido, aunque se intuye que participa en él, la inervación vegetativa del hueso como indican algunos autores (SHERMAN, 1963; COOPER, MILGRAM y ROBINSON, 1966)(47).

I.2.-BIOLOGIA DE LA REPARACION OSEA

2.1.-Concepto de reparación ósea

LERICHE y POLICARD en 1918, describen el foco de fractura como una verdadera "explosión embrionaria" donde existe un estado de vitalidad y proliferación de gran magnitud.

La curación de la "herida ósea" es, en principio, algo similar al esquema de reparación biológica de otros tejidos, con la peculiaridad de que, en un momento determinado, cuando ya se ha consolidado la fase de tejido de granulación, (fase de reparación inespecífica), aparece un tejido nuevo: el óseo (13).

El esquema reparativo, por lo tanto, se ajustará a las siguientes fases:

- 1.-Alterativa
- 2.-Inflamatoria
- 3.-De reparación inespecífica
- 4.-De reparación específica

Como consecuencia de la agresión traumática, se rompe el periostio, la cortical, el endostio y la médula ósea, además de los tejidos perifracturarios (músculo). Se configura, de esta suerte, una fase alterativa, con rotura de vasos cuyo contenido inunda todo el foco lesional. Como vemos, se adscriben en el contexto general reparador, no diferenciándose nada de cualquier otra herida, por ejemplo, cutánea.

Inmediatamente y como respuesta a los fenómenos alterativos, se pone en marcha un proceso inflamatorio agudo con infiltración de polinucleares, no diferenciándose tampoco, esta fase, de la que ocurre a nivel de una herida cutánea.

A continuación, tiene lugar la instauración de un tejido de granulación, delineándose, de esta suerte, un foco reparador de perfiles inespecíficos que tampoco se diferencia del de otras localizaciones.

Pero la "originalidad" del proceso reparador a nivel del hueso fracturado, empieza en el instante en el que aparecen células específicas-osteoblastos y más tarde, osteoide.

¿De dónde se origina el hueso?. ¿Por qué, en un momento determinado, se

empiezan a ver en el foco reparador células que recuerdan osteoblastos y más tarde, osteoide?.

Teóricamente, todas las estructuras que forman el foco lesional (periostio, cortical, endostio, médula ósea, músculo), pueden erigirse en fuente original. Examinemos detalladamente, lo que, básicamente, se ha venido llamando callo perióstico y callo medular o lo que es lo mismo, protagonismo de la médula ósea y participación del periostio en el mismo sentido.

2.2.-Papel del periostio en la reparación de las fracturas

DUHAMEL, 1739, coloca un anillo de plata debajo del periostio y encuentra que el anillo se recubre de hueso, considerando el autor, que el periostio fabrica hueso. SYNE, 1840 y FLUORENS, 1842, llegan a conclusiones similares a las de DUHAMEL.

OLLIER, 1858, 1867, observa que, al reparar el periostio del hueso, se forma hueso en su vecindad y en sus experimentos en 1860, al transplantar periostio en animales, comprueba que éste es capaz de producir hueso nuevo.

En 1869 LANGENBECK observa un incremento en longitud del hueso después de la fractura y piensa que se debe a la estimulación del periostio después de la misma. BRUNN, 1881, habla por primera vez de "células osteogénicas" en la capa más interna del periostio, En 1900, AXHAUSEN señala que el periostio del hueso transplantado tiene alta posibilidad osteogénica en autotransplantes, moderada en homotransplantes e inerte en heterotransplantes. HOFMANN, 1908, señala la importancia de arrastrar la capa cambial en injertos de periostio para producir hueso.

MACEWEN, 1912, no atribuye potencialidad osteogénica al periostio, considerando a éste, como una membrana limitante. BROWN y BROWN en 1913, no pueden observar que los injertos libres de periostio produzcan hueso.

DAVIS y HUNNICUTT, 1915, consideran que, sólo se produce hueso, si a la cubierta de periostio, se le añaden escamas de cortical. BERG en 1918, demuestra la gran importancia de arrastrar la capa cambial para que el periostio conserve su capacidad osteogénica. GALLIE y ROBERTSON, 1919, no atribuyen potencialidad osteogénica al periostio. KOLONDY, 1923, encuentra dificultad para formar callo

cuando se extirpa el periostio o se produce interrupción de la circulación perióstica. PRESS, 1924, señala que la capacidad osteogénica del periostio disminuye con la edad. BLAISDELL, 1925, distingue dos capas en el periostio y señala que la más interna tiene osteoblastos a los 60 días de la gestación, demostrando el papel osteogénico del periostio en embriones.

HAM, 1930, establece que el periostio es fuente de células osteogénicas y además, que puede existir un estadio intermedio de formación de cartílago antes de la osteogénesis. FELL, 1932, demuestra un claro poder osteogénico del periostio embrionario en cultivo de tejidos, afirmando también, que el citado periostio embrionario de pollo en desarrollo, es capaz de producir cartílago. HANDELMAN, 1933, postula un poder osteogénico del periostio en injertos libres. En 1935, PHEMISTER indica que la osteogénesis en animales de experimentación, depende del periostio y del endostio, siendo mucho menor en los canales haversianos. MILTNER en 1937, estudia el desgarro del periostio en animales. En 1938, LEVANDER, considera los fenómenos de inducción y la posible transformación de células conjuntivas en osteoblastos.

En 1945, CLARK, LE GROSS y BLONFIELD estudian la red anastomótica periostio-músculo. En 1949, LACROIX considera la posible transformación de fibroblastos en osteocitos. PRITCHARD, 1950, determina la capacidad de respuesta del periostio al trauma. En 1951, PENTON y BRANTINGAN utilizan un pedículo con músculo intercostal, pleura, periostio y bandas neuromusculares, logrando reconstruir grandes defectos de la tráquea torácica, observándose la formación de tejido fibroso y detectando la formación macroscópica de hueso.

LAVANDER en 1952, postula que el término periostio debe ser reservado al pobre en células y que el cambium debería llamarse "zona mesenquimal de crecimiento". AXHAUSEN, 1952, señala que el periostio se reactiva por la destrucción de la médula diafisaria.

URIST y MCLEAN, 1952, determinan la existencia de una relación entre circulación periostal y propiedades osteogénicas, observando que, cuando proliferan vasos periostales, es seguido de formación de hueso en la región subperióstica. En 1958, KROMPECHER comprueba que la capacidad para formar hueso nuevo por el periostio, depende de que lleve osteoblastos y osteoclastos activados.

En 1958, BLAIR utiliza periostio, igual que PENTON y BRANTINGAN en 1951, para defectos traqueales y bronquiales en perros, observando la presencia de hueso en múltiples preparaciones. ZEISS, NISBERT y HELSLOP en 1960, demuestran, experimentalmente, la dificultad de formación de callo cuando se extirpa el periostio. En 1960, LINGHOME habla del papel protector del periostio contra el crecimiento del tejido fibroso desde las áreas bordeantes. En 1960, ZUCMAN, demuestra la estrecha interrelación entre vasos del músculo y del periostio. En la misma línea está el trabajo de GOTHMAN de 1962. HUTTER en 1962 descubre 4 casos de fascitis nodular surgiendo del periostio. YOUNG, 1962, localiza las células osteoprogenitoras en el cambium, dándole el nombre de células osteoprogenitoras a elementos fusiformes indistinguibles de fibroblastos normales. MARIN, 1962, opina lo mismo que el autor anterior. PRITCHARD, 1963, hace una distinción en la reparación de las fracturas entre tejido conjuntivo o blastema, que surge de la capa fibrosa externa del periostio y aquél que emana de la capa cambial y de la medular, al que denomina blastema osteogénico.

TRUETA y CAVADIAS, 1964, opinan que el desgarro del periostio destruye la vascularización de la parte externa del córtex y la destrucción de la arteria nutricia conduce a la abolición del aporte vascular a la parte interna del córtex y metáfisis, lo que determinaría un aumento de la actividad epifisaria en huesos en crecimiento al producirse redistribución circulatoria.

En 1970, CHAN y HODGSON indican el valor de los desgarros del periostio en las extremidades desiguales después de osteomielitis. En 1970 MARTIN y LLORCA opinan que los osteocondromas que aparecen en las cicatrices de laparotomía pueden ser debidas al desgarro involuntario de partículas de periostio que queden incluídas en el seno del músculo y aponeurosis. En 1971, BROOKS cita que el periostio sólo hace una pequeña contribución a la nutrición arterial de la parte externa del córtex. HOLDEN en 1972, observa que hay dificultad para formar callo perióstico cuando se ocasiona isquemia muscular. En 1972, TONNA señala que el periostio produce callo cartilaginoso en el foco de fractura cuando éste es sometido a movimiento. En 1973, URIST y MCLENN sugieren que las células del periostio, sobre todo de la capa cambial, sobreviven y son capaces de osteogénesis. JENKINS en 1975 observa que, desgarros periósticos en miembros inferiores de poliomiélicos,

conducen a un aumento en la longitud del miembro. KULMAN, 1975, resalta el gran consumo de oxígeno y nutrientes por el periostio, después de la fractura. KING, 1976, usa el periostio (injertos tubulares) para puentear defectos óseos. En 1980 y 1982, ZACKS Y SHEFF observan que la estimulación perióstica con fragmentos de músculo en vecindad, provoca una respuesta perióstica con formación de hueso nuevo en adolescentes y adultos; comprueban que hay respuesta positiva en corazón y diafragma y negativa si no se coloca músculo o si se injerta en hígado.

RUBAK, 1983, estudia la interacción de la médula ósea sobre el periostio y demuestra que aumenta considerablemente la capacidad osteogénica de éste. O'DRISCOLL, 1984, señala el potencial condrogénico del periostio, utilizado en injertos libres en fluido sinovial, siendo éste estimulado por un movimiento pasivo continuo.

En 1985 NEFUSI, en trabajos con cultivos celulares, demuestra una superficie osteoblástica más importante en periostio tratado con PGE2 que en los cultivos controles. SIMPSON, 1985, demuestra 4 sistemas de circulación perióstica (periostal-intrínseco, músculo-perióstico, fascio-periostal y anastomosis capilares corticales). CANALIS Y BURSTEIN, 1985, opinan que la capacidad osteogénica del periostio depende no solamente del mantenimiento de su aporte vascular, sino también de la proximidad del hueso viable y su capacidad de interacción con la superficie respuesta. El periostio, en contacto con el hueso intacto, se hace osteogénico hacia los 20 días; en contacto con hueso pasado por autoclave y decorticado, también se hace osteogénico, pero más lentamente. El periostio aislado "falla" en la producción de hueso.

RUBAK, 1982, utilizando, experimentalmente, defectos de cartílago articular cubiertos con injertos libres periósticos, ve que promueven la reparación. O'DRISCOLL, KEELEY y SALTER, 1986, utilizando conejos a los que se les rellenaban defectos articulares con injertos periósticos en rodillas sometidas a motilidad pasiva, encuentran, asimismo, capacidad condrogénica. MOW y ROSENWASSER, 1987, se expresan en la misma línea.

DIAZ-FLORES, VAZQUEZ MOLLINI y LOPEZ ALONSO en 1987, estudian la participación del periostio en la formación del hueso postnatal y muy concretamente, en la reparación del foco de fractura.

Para el manejo se manejan 4 modelos experimentales: Fractura simple de radio, fractura de radio más resección de un segmento de periostio en los alrededores del foco, fractura de radio asociada a despegamientos periósticos e implantes de periostio.

Se comprueba la capacidad osteogénica del periostio y su relación con la vascularización intensa de la vecindad, así como el papel de "guía" del mismo, en la osteogénesis y la capacidad de los injertos libres de periostio, siempre que porten la capa cambial, para fabricar hueso y además, en los resultados obtenidos, se detecta un hecho importante con respecto a la microvascularización del periostio que está en actividad osteogénica y que está relacionado con las modificaciones que experimentan las yemas vasculares. En general, parece evidente que suceden fenómenos similares a los que ocurren en la neoangiogénesis del tejido de granulación; en otras palabras, los endotelios se hacen prominentes y las membranas basales tienden a difuminarse, llegando incluso a desaparecer. Es durante este estadio de modificaciones en las membranas basales, cuando las células perivasculares de extirpe pericitaria o correspondiente a fibroblastos delimitantes, se hacen muy prominentes.

Hay que llamar la atención sobre la fugacidad de estos fenómenos, por lo que su estudio debe ser secuencial, en horas.

Así pues, en un corto período de tiempo, se reordena el componente fibrilar y las partículas densas que han de constituir, de nuevo, la membrana basal. Este hecho representa una modificación estructural del "ambiente" perivascular y, por tanto, una mayor facilidad a los cambios celulares, concretamente, en lo que respecta a la posibilidad de "emigración celular".

En este orden de cosas, es posible que las células perivasculares previamente mencionadas, sean el representante del mesénquima persistente con potencialidad de generar elementos en distintas líneas de diferenciación entre los que podían estar los osteoblastos.

Los osteoblastos, observados en la capa interna del periostio en los modelos experimentales manejados, podrían proceder de los preexistentes en esa capa o de los pericitos, actuando aquellos como factores de diferenciación o inductores hacia éstos, es decir, las células osteoblásticas que normalmente existen en la capa interna del periostio, actuarían poniendo en marcha la señal de diferenciación de los elementos perivasculares estimulados a la proliferación, por otros factores distintos que, en el

caso de la médula ósea, provendrían de ésta como veremos más adelante y entre los que podrían estar la isquemia del territorio, las sustancias liberadas en el foco traumático, etc.

2.3.-Papel de la médula ósea en la reparación de las fracturas

En 1869, GOUJON hace la primera descripción de osificación tras trasplantes de M.O. En el mismo año, KOPS concluye en su tesis que la M.O. no tiene necesidad de hueso en su vecindad para osificarse. En 1870, BAIKOW describe la formación de canales de Havers en implantes heterotópicos de M.O. En 1931, HUGGINS, encuentra agentes inductores capaces de producir osificación ectópica, tales como la mucosa vesical. LEVICHE en 1939, no atribuye papel osteogénico a la M.O.

DANISEN en 1959, describe osificación en el 100% de los trasplantes heterotópicos en ratas y conejos. Establece interrelación hueso-M.O. DORR en 1961, señala que, tras el trasplante de M.O., los elementos hematopoyéticos degeneran en su totalidad.

En 1962, YOUNG atribuye al osteoblasto y al osteoclasto una procedencia de células mesenquimales reticulares de la M.O.

BURWELL en 1964, tras el trasplante de M.O. en rata, observa formación de hueso en el 43%. La necrosis del implante de M.O. es precisa para la diferenciación del osteoblasto.

WILLENS en 1968, señala que fragmentos de M.O. en cámara de difusión, se metaplasian en hueso o cartílago. CROSBY, en 1970, encuentra que los elementos hematopoyéticos, degeneran de los 5 a los 7 días tras el trasplante. También en 1970, FRIEDENSTEIN obtiene que las células medulares cultivadas "in vitro", dan lugar a tejido calcificado al ser pasadas en cámaras de difusión in vivo.

OWEN, en 1970, afirma que el osteoblasto y osteoclasto proceden de células reticulares mesenquimales de la M.O.. En el mismo año, RABINOVITCH, diferencia los macrófagos de las células fibroblásticas de la M.O., pues éstas no son fagocíticas.

WEISS en 1970, le atribuye capacidad osteogénica al sistema estromal de la

M.O. y en 1971, AMSEL y DEEL afirman que el tejido estromal y el hematopoyético proceden de distintas células madres. En 1972, FRIEDENSTEIN establece la teoría de la célula progenitora inducible (IOPC). Para GOTHLLING, 1973, los monocitos son los precursores del osteoclasto. En 1974, DANIS, describe la aparición de osificación de los 6 a los 8 días del trasplante de M.O. La osificación ectópica sigue a fenómenos inflamatorios locales. Atribuye un papel primordial a la M.O. en la reparación de las fracturas. HAM en 1974, debate el posible origen común de la línea hematopoyética y ósea. HUBER y WEINER, 1974, mantienen que los macrófagos poseen receptores inmunológicos en la membrana celular, cosa que los diferencia de las células reticulares de la M.O..

FRIEDENSTEIN, en 1976, según sus experimentos de cultivo *in vitro* e *in vivo*, concluye que el osteoblasto deriva de las células estromales de la M.O. y el osteoclasto de las hematopoyéticas.

En 1978, OWEN localiza el origen del osteoblasto y del osteoclasto en la M.O., siendo éste último a partir del sistema hematopoyético. El mismo autor, en 1980, estudia el papel de la M.O. en la osificación mediante estudios experimentales de regeneración de M.O., trasplantes y cultivos.

En 1981, SELA, en cultivos de M.O. *in vitro* y luego pasados en cámaras de difusión *in vivo*, reproducen los hechos de la osificación primaria.

En 1984, ASHTON y BAB, independientemente, encuentran que células de la M.O. o elementos fibroblásticos que crecen *in vivo* tras cultivos de M.O., producen hueso y cartílago, simulando la osificación primaria cuando se pasan a cámaras de difusión *in vivo*.

Es indiscutible, pues, a la luz de la experimentación, el indudable protagonismo de la médula ósea en el origen postnatal del hueso.

DIAZ-FLORES, PAIS BRITO y LOPEZ ALONSO, en 1987, trabajan en ratas, con implantes de M.O. en músculo estriado, en arteria femoral entre dos ligaduras y en vena femoral invertida entre ligaduras y situada fluctuante en el interior de la arteria ilíaca.

Los objetivos de estos modelos en las tres primeras series, tienen la intencionalidad de realizar el implante en territorios susceptibles de invasión vascular, mientras que, en el último modelo, se logra una nutrición del implante en ausencia

de respuesta angiogénica.

Los resultados en las cuatro series son constantes: "Necrosis masiva de la médula ósea". Por lo tanto, concluyen, la médula ósea no puede participar con sus elementos hematopoyéticos y estromales, en la formación del futuro hueso.

El implante de médula ósea en el lecho receptor, va seguido, pues, de una necrosis total de la médula y parcial de la zona receptora.

Probablemente, la médula ósea, en esta situación, fabrique factores específicos de diferenciación que modulen los elementos perivascuales a células óseas. Pero, para que actúen los estímulos específicos de diferenciación o factores inductores, es preciso que hayan actuado, previamente, los estímulos de proliferación y emigración celular generados en el lecho receptor, parcialmente alterado y en ese mismo instante, ni antes ni después, actuarían los estímulos de diferenciación específicos sobre los pericitos, evolucionando éstos, hacia osteoblastos. Por lo tanto, de estos resultados se desprende que el implante de M.O., evoluciona hacia la necrosis total de sus distintos componentes, convirtiéndose en una masa amorfa. Creemos este hecho de extraordinaria importancia ya que, en este caso, sólo pueden intervenir, como elementos osteoprogenitores, células del lecho del implante o bien vehiculizadas por la sangre; dada la poca probabilidad de intervención de éstos últimos, parece lógico pensar en su posible procedencia del área receptora.

Este grupo de investigadores, mediante la utilización de implantes de médula, estudia la posible reparación inespecífica y específica osteoprogenitora en ausencia de periostio, endostio y de elementos celulares conservados en dicha médula ósea, ya que, en esta última, no sólo se han necrosado las células de la serie hematopoyética, sino también, todo el componente estromal, incluidas las formaciones vasculares. Partimos de la base de que, durante el implante de M.O., se produce una respuesta inflamatoria y reparativa, siendo la expresión de ésta última, los fenómenos de neoangiogénesis y de proliferación celular, deduciendo que, los elementos perivascuales locales proliferan durante la etapa reparativa y modulan hacia fibroblastos que serían los elementos de máxima diferenciación en esta serie.

Partiendo de lo previamente expuesto, se nos plantea una cuestión al respecto de si existen diferentes factores inductores de diferenciación o si, por el contrario, cuando se estimula la proliferación de células mesenquimales perivascuales, en

ausencia de estímulo inductor específico, dichas células evolucionan hacia fibroblastos, mientras que, cuando hay estímulos específicos, lo hacen según la modificación genética que se condiciona, entre las que está aquella que permite la adquisición de la capacidad osteogénica.

Otro aspecto que se desprende de estas observaciones, es que los factores de diferenciación actúan sobre las células indiferenciadas en un momento preciso de recepción de la "señal", "ni antes ni después", de manera que, únicamente, pueden intervenir dichos factores cuando las células han iniciado su proliferación (ni antes ni después). En condiciones de estabilidad, las células no adquieren propiedades que "traben" sus posibilidades futuras de diferenciación, sucediendo este hecho cuando han iniciado su proliferación.

Por todo ello y, fundándose en los datos morfológicos, estos autores opinan que los estímulos de proliferación, desencadenan la activación de células endoteliales y pericitarias; éstas últimas, adquieren una mayor independencia a la vez que sufren modificaciones nucleares y citoplasmáticas; en este momento, la llegada de un estímulo inductor específico condiciona la expresión del material genético "reprimido" con puesta en marcha de una especial capacidad de síntesis; en el caso de los osteoblastos, dicha capacidad tiene su máxima representatividad en la formación de sustancia osteoide.

Existirían, pues, dos tipos de estímulos, perfectamente diferenciados: Estímulos de proliferación y estímulos de diferenciación específicos (factores inductores).

"Ocurriría, pues, que a nivel del foco de fractura, se produciría un injerto focal de M.O. que sufriría una necrosis masiva, liberando un factor inductor que enviaría a los elementos perivasculares proliferantes una señal de diferenciación para que se modulasen hacia células osteogénicas".

2.4.-Probable mecanismo de curación de las fracturas

A la luz de lo expuesto, cuando se fractura un hueso, hay participación clara, en su reparación, de la M.O. y del periostio, aunque sus mecanismos no sean exactamente los mismos. La M.O. participa generando factores de diferenciación

(posiblemente B.M.P.) y el periostio reaccionando, con específica actividad osteogénica, en un área que se extiende a lo largo de varios centímetros desde el foco fracturario.

La intensa neoangiogénesis perifracturaria, crea las condiciones ambientales idóneas para que actúen los estímulos de proliferación y en ese mismo instante, cuando las células han iniciado su proliferación, (ni antes ni después), es cuando tiene lugar la llegada del estímulo inductor específico, condicionando la expresión de material genético "reprimido", con puesta en marcha de una especial capacidad de síntesis que, en el caso de los osteoblastos, estaría representada por la formación de sustancia osteoide. En estos momentos tenemos, pues, a nivel del foco de fractura, osteoide fabricado por unas células cuyo citoplasma es intensamente basófilo y con numerosas cisternas de R.E.R..

A continuación, se inicia la mineralización del osteoide, proceso en el que juegan un protagonismo fundamental las vesículas de la matriz. Estas vesículas, no sólo se han demostrado en el foco de fractura (ANDERSEN, 1976), sino también en el cartílago fisario, en el hueso membranoso, en el hueso cortical de embriones en desarrollo, en la predentina, en el osteosarcoma, en la cornamenta de ciervo y en las aortas y válvulas aórticas arterioscleróticas en calcificación.

Los cristales de apatita crecen en las vesículas hasta que las hacen estallar y los citados cristales se acoplan a las fibras de colágena del osteoide y de esta suerte, comienza a formarse la trabécula ósea.

Para estos investigadores parece evidente que, en esta fase o etapa, hay dos tipos fundamentales de osteoblastos, los que quedan aprisionados entre el material osteoide y aquellos dispuestos en una de las vertientes de dicho material osteoide; éstos últimos son los que persistirán como tales osteoblastos.

Asímismo, afirman que no han podido detectar signos morfológicos que expliquen, con certeza, esta peculiar evolución de las células osteoblásticas; no obstante, en los focos osteogénicos iniciales, se ven pequeños grupos de células en las que, sólo las más internas, parecen liberar sustancia osteoide, mientras que las externas, con parecidas características estructurales que las centrales, están adosadas entre sí. A medida que evoluciona el proceso, las células más centrales quedan englobadas entre sustancia osteoide, incorporándose otros elementos celulares más

periféricos a la evolución de dicho material osteoide. Finalmente, persiste en la superficie de la trabécula, sólo una capa de células, las cuales muestran polaridad secretora hacia el eje de la propia trabécula.

Indudablemente, las células que centran las trabéculas y quedan aprisionadas entre la sustancia osteoide, mantienen uniones con elementos próximos que, al incrementarse el material osteoide, se alargan dando origen a las características prolongaciones que confieren a estas células un aspecto estrellado; algunas de estas prolongaciones se establecen entre dichas células centralizadas y los osteoblastos de delimitación.

2.5.-La presencia de tejido cartilaginoso en el foco de fractura

Hay que resaltar la presencia de tejido cartilaginoso neoforado en un área donde, previamente, existe tejido de granulación.

La transformación de un tejido ricamente vascularizado en otro desprovisto de vasos, plantea una serie de interrogantes a determinadas conclusiones que, en la actualidad, parecen fuera de duda.

A este respecto, prácticamente la totalidad de los autores, han señalado la importancia de la oxigenación del área en proliferación para el desarrollo de tejido óseo o cartilaginoso. El primero, se formaría con más facilidad en áreas con elevada oxigenación, mientras que el segundo, lo haría en territorios pobremente oxigenados. DIAZ-FLORES y LOPEZ ALONSO están de acuerdo con este hecho pero creen que, el grado de vascularización del territorio, no es el factor primario de diferenciación, sino que deben intervenir factores que actúan, directamente, sobre la diferenciación celular a la vez que en la modificación del riego sanguíneo del territorio.

En otras palabras, cuando se inicia la diferenciación cartilaginosa, se crean condiciones que, a su vez, determinan la involución de los vasos sanguíneos existentes en el territorio. Por lo tanto, opinan estos autores, que el cartílago no se forma en territorios vasculares, sino que lo hace a partir de un tejido de granulación que se hace avascular (53).

2.6.-Histogénesis del osteoblasto

Hay que dejar sentado que, hasta la fecha, no existe ningún procedimiento técnico preciso que permita marcar los elementos de la serie osteogénica.

Desde el punto de vista histoquímico, tiene interés la utilización de la fosfatasa alcalina que, aunque no es proceder específico para la serie osteoblástica, es evidente su presencia manifiesta en los elementos osteoformadores. Es lógico pensar que, en estadios previos a los osteoblastos, a la vez que maduran las células, se produce formación rudimentaria de dicho enzima. El procedimiento idóneo, para estos investigadores, consistiría en poner de manifiesto este enzima en los posibles elementos precursores de la serie osteogénica, incluso, cuando estuviese, únicamente, de forma rudimentaria; en otras palabras, es precisa su detección a nivel ultraestructural; a su vez, es fundamental la aplicación de este procedimiento en estadios muy iniciales, dada la precocidad de los fenómenos osteogénicos periósticos.

Los autores han descrito, entre los 2 y 4 días, la detección de la actividad de la fosfatasa alcalina en la membrana superficial de elementos cuya ultraestructura se encuentra entre la de osteoblastos y miofibroblastos; con frecuencia, estos elementos, muestran figuras de mitosis. Parece pues lógico, que los podamos considerar como precursores de osteoblastos.

Un estudio comparativo de estas células, de características intermedias entre osteoblastos y miofibroblastos, con las que se observan en un tejido de granulación, no permite establecer diferencias a la luz de los datos morfológicos. Por lo tanto, podemos especificar que, desde el punto de vista de la estructura y ultraestructura, los precursores de los osteoblastos son similares a los de los fibroblastos (miofibroblastos del tejido de granulación).

Partiendo del parecido morfológico entre los precursores inmediatos de los osteoblastos y elementos fibroblastos y miofibroblastos del tejido de granulación, la cuestión es si los distintos tejidos, relacionados con el conectivo vascular (tejidos conectivos en sus distintas variantes, así como el cartilaginoso y óseo), tienen un origen común en la vida postnatal, concretamente, a partir del denominado mesénquima persistente.

A la vez que se detecta actividad fosfatasa alcalina, en la superficie de los elementos en diferenciación osteoblástica, se aprecia también, dicha actividad, en las vesículas de micropinocitosis y en las superficies de refuerzo existentes en los

espacios interendoteliales; este hecho es común a lo que se evidencia en múltiples territorios orgánicos y parece no tener una significación precisa histogénica.

En determinadas yemas vasculares en crecimiento, así como en vasos sanguíneos pertenecientes al endomisio muscular, se ha puesto de manifiesto actividad fosfatasa alcalina en células perivasculares. Con frecuencia, alguno de estos elementos, relativamente alejados de los capilares, muestran prolongaciones que contactan con éstos últimos. Estas células de localización perivascular, presentan características estructurales y ultraestructurales parecidas a las descritas anteriormente como preosteoblastos; por lo tanto, podría pensarse que, muchos de los futuros osteoblastos, se originan a partir de elementos de disposición perivascular.

De lo expuesto, se desprende que, mediante el estudio histoquímico, los elementos más indiferenciados que poseen actividad fosfatasa alcalina, tienen características estructurales intermedias entre miofibroblastos-osteoblastos con frecuente disposición inicial perivascular. Los autores no han encontrado actividad fosfatasa alcalina en células más diferenciadas, por lo que no se puede, hasta aquí, remontar más en la precisión de la línea celular.

Yendo al otro extremo de la mencionada línea osteoblástica, las células que han alcanzado actividad de síntesis, muestran a su alrededor, en una franja de variable amplitud, la presencia de un fino punteado que detecta actividad fosfatasa alcalina en el espacio intersticial, con depósito brusco de sales cálcicas en forma de estructuras espiculares concéntricas.

2.7.-Factores que intervienen en la consolidación ósea

Los factores que intervienen en el proceso de la reparación del foco de fractura se dividen en dos grupos: Factores generales y factores locales, (13).

2.7.1.-Factores generales

Se citan los siguientes:

1.-Edad.-Se considera que la capacidad osteogénica es mayor en edades inferiores a los 15 años y que la capacidad de remodelación lo es por debajo de los 10 años.

Aunque estos datos se aceptan como ciertos, en la clínica resulta difícil evidenciar diferencias de tiempo de consolidación con respecto a jóvenes, aunque se acepta que, la velocidad de consolidación ósea en niños, es la mayor.

2.-Factor hormonal.-Ciertos factores hormonales se cree que influyen en una mayor o menor velocidad de consolidación. En este sentido, se acepta:

a.-CORTICOIDES, que inhiben la diferenciación de las células precursoras a osteoblastos y disminuyen la síntesis de la matriz. No hay una relación clara en la clínica; pacientes con artritis reumatoide y controlados con corticoides, no presentan interferencias en la consolidación de artrodesis y osteotomías.

b.-SOMATOTROPINA. En el campo experimental, parece que estimula la reparación del foco de fractura, no obstante, desde el punto de vista clínico, no se cree que tenga influencia.

3.-Situaciones de hipoproteinemia.-En dichas situaciones, se disminuiría la velocidad de consolidación ósea.

2.7.2.-Factores locales

1.-Intensidad del traumatismo local, que retrasaría la diferenciación de la célula precursora.

2.-Movilidad a nivel del foco. Una falta de inmovilización adecuada quizás sea uno de los factores más importantes para que fracase la reparación de las fracturas.

3.-Vascularización. La buena irrigación de los extremos fracturarios es un factor positivo en la consolidación ósea.

4.-Tipo de fractura. Una fractura en "pico de flauta" consolidará antes que una fractura transversal, ya que es mayor la superficie de contacto.

5.-Distracción de los fragmentos. A mayor separación de los fragmentos, menos posibilidades de consolidación.

6.-Infección. La presencia de infección, en el área del foco, favorece la fibrosis.

7.-Fracturas patológicas. Es discutible, clínicamente, si se retrasa la consolidación en un hueso previamente lesionado por una neoplasia.

8.-Interposición de partes blandas. Si sobre un foco de fractura se sitúa una masa muscular, se bloquea el proceso de fusión de los extremos fracturarios.

9.-Lesiones neur lógicas. Las lesiones neurológicas periféricas no parecen interferir en la consolidación ósea. Las lesiones neurológicas centrales (sujetos en coma), estimulan, no sólo la reparación fracturaria, sino también la osificación heterotópica.

I.3.-OSTEOSINTESIS: PROCEDERES Y FUNDAMENTO BIOLÓGICO DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS

3.1.-Introducción

La técnica de la "sutura" de los huesos rotos tiene, como primeros clásicos, al americano SHERMAN, los belgas hermanos LAMBOTTE, el alemán KÖNING y el inglés LANE.

LAMBOTTE propuso diferentes procedimientos de osteosíntesis, desde el cerclaje alámbrico hasta la placa metálica.

Posteriormente, se ha avanzado, tanto en el tipo de implantes para osteosíntesis (tornillos, placas atornilladas, clavos intramedulares, fijadores externos), como también en la calidad y biocompatibilidad del material utilizado.

La osteosíntesis tiene aplicaciones, no sólo en el campo de la Traumatología, sino también en la Cirugía Ortopédica (estabilización de osteotomías).

3.2.-Principios básicos

Conceptualmente, la osteosíntesis, es un procedimiento quirúrgico que tiene, como objetivo fundamental, estabilizar el foco de fractura o de osteotomía. En este sentido, es preciso, que, desde un punto de vista básico, hagamos tres consideraciones previas:

1.-Una primera que se refiere al territorio sobre el cual indicamos la cirugía: el hueso y, como lo que atañe a la reparación, está en íntima conexión con la vascularización, en un primer apartado estudiaremos la VASCULARIZACIÓN OSEA.

2.-Un segundo aspecto relacionado con la reparación en sí misma considerada (BIOLOGÍA DE LA REPARACIÓN OSEA).

3.-Un tercer aspecto que intentará reflejar los factores que parecen intervenir en la consolidación ósea (FACTORES DE CONSOLIDACION).

3.3.-Indicaciones de la osteosíntesis

Las indicaciones de la osteosíntesis tienen dos aspectos formales:

- 1.-En el campo de la Traumatología, el tratamiento de las fracturas y el de la patología derivada del fracaso de la consolidación de las mismas.
- 2.-En el campo de la Ortopedia, tiene indicación después de la práctica de osteotomías.

Según señala SISK (Campbell, 1981), podemos hablar de tres tipos de indicaciones: Absolutas, relativas y dudosas , añadiendo a ésto, un apartado de contraindicaciones.

Dentro de las **INDICACIONES DUDOSAS** se citan, fundamentalmente, dos:

■ Las fracturas abiertas, que entran, en gran parte, en la órbita de la fijación externa, haciendo salvedad de aquellos autores que afirman que, la fijación interna rígida, es el mejor procedimiento para prevenir la infección de una herida contaminada.

■ Las fracturas asociadas a lesiones vasculares, aunque, para algunos autores, sea dudosa su indicación, existe casi un consenso general, en aceptar su osteosíntesis, lo cual parece coherente si se quiere tener seguridad con la estabilización del segmento arterial reparado.

■ Las fracturas asociadas a lesiones neurológicas (ejemplo: Fractura diafisaria de húmero y lesión del nervio radial), también son una opción discutible. Se debe considerar que lo ocurrido en el nervio en el momento de la agresión, hecho está y que las cosas no cambiarán con actuaciones quirúrgicas urgentes; parece medida más prudente, esperar a ver cómo evoluciona la complicación neurológica y, si la afectación no se recupera, entonces estabilizar el foco de fractura (si lo precisa) y actuar sobre el nervio.

Entre las **INDICACIONES RELATIVAS**, debemos citar:

■ Los fracturados múltiples . La estabilización precoz de los distintos focos de fractura de un paciente polifracturado, mejora considerablemente su evolución,

facilita su manejo y disminuye importantemente las complicaciones y la mortalidad.

■ Las fracturas patológicas. Algunos autores consideran como una indicación absoluta la osteocementosíntesis.

Fracturas bi o trifocales

Ciertas fracturas cuyo componente anatómico-patológico se sabe rebelde al tratamiento conservador, como, por ejemplo, en el caso de las fracturas del cuello de fémur, la fractura-luxación de Monteggia y la fractura de Galeazzi.

Como **INDICACIONES ABSOLUTAS**, se citan:

- Las fracturas articulares desplazadas.
- El fracaso del método cerrado que hace considerar a una fractura como irreductible.
- Aquellas fracturas que comprometen unidades funcionales (aparato extensor: Rótula-tuberosidad de la tibia, tríceps braquial-olécranon, manguito rotador-troquíter).
- En el caso de reimplantaciones de miembros y de pseudoartrosis avasculares e hipervasculares de Judet.

3.4.-Contraindicaciones de la osteosíntesis

- 1.-Huesos infectados
- 2.-Huesos débiles (osteoporóticos)
- 3.-La mala calidad de los tejidos blandos perifracturarios
- 4.-Las de tipo general: Situación de los sistemas vitales del enfermo.

3.5.-MATERIALES PARA OSTEOSINTESIS E IMPLANTES. BIOMATERIALES

El material implantado ideal debe ser inerte, absolutamente a prueba de corrosión y no tóxico para el cuerpo (biocompatible). Deberá tener una gran resistencia a la fatiga.

Los implantes de osteosíntesis que hoy se fabrican son, fundamentalmente de

acero inoxidable, vitallium y titanio.

3.5.1.-Metales y aleaciones metálicas

El acero inoxidable 316L es una aleación cuya composición tiene de un 17 a un 20% de cromo, de 1 a 14% de níquel, de un 2 a 4% de molibdeno y como máximo, debe tener un 0,08% de carbono, un 2% de manganeso y un 0,75% de sílice; el resto de la composición, hasta completar el porcentaje, corresponde al hierro.

Las ventajas del uso del acero 316L radican en su bajo costo y facilidad de mecanización. Es muy dúctil y puede ser trabajado fácilmente, admite excelentes pulimentados que ofrecen los acabados perfectos requeridos en las superficies articulares de las cabezas femorales protésicas y prótesis de rodilla. Tiene una buena resistencia al esfuerzo mecánico que aumenta cuando se le temple, aunque a costa de perder ductilidad. Tiene una moderada susceptibilidad a la corrosión por formación de grietas intergranulares y también es sensible a la corrosión-fatiga. Su biocompatibilidad es buena.

El titanio puro consiste en óxido de titanio. Es extremadamente insoluble y por ende, es inerte y compatible. No se han descrito casos de sensibilización al titanio como ocurre con el níquel. Presenta una gran resistencia y ductilidad.

La aleación titanio 6-aluminio 4-vanadio (Ti6Al4V) ofrece una resistencia excelente, buena ductilidad y un módulo de elasticidad más bajo que el del acero 316L. Este material es ampliamente usado en aplicaciones industriales cuando se necesitan estructuras resistentes y ligeras (por ej. aviones). La resistencia a la corrosión es excelente. En cuanto a la posibilidad de producir sensibilizaciones, hay que tener en cuenta que, en cualquier aleación, el peligro de sensibilización, con alguno de sus componentes, depende del porcentaje que tenga en la composición de dicha aleación. El vanadio es, aproximadamente, 10 veces más tóxico que el níquel.

Otras aleaciones de titanio tienen más resistencia, como el Ti-Al-Fe o el Ti-Al-Nb.

Las aleaciones de cromo-cobalto tienen gran aplicación en la fijación interna. El tantalio y el niobio se han propuesto también como elementos, posiblemente

importantes, en la composición de materiales para implantes definitivos.

Los metales sufren corrosión en contacto con el medio orgánico por lo cual son, invariablemente protegidos, mediante una pasivación que es una capa de un producto no atacable. La corrosión se acelera cuando una metal roza contra otro, pudiendo aumentar hasta 100 veces dicho efecto, según STEINEMANN (168).

3.5.2.-Materiales poliméricos

Los polímeros han sido propuestos para reemplazar a los metales en la fijación interna ya que no padecen efectos de corrosión aunque presentan otros problemas derivados de la pérdida, por difusión, de partículas del polímero. Hay materiales poliméricos que tienen gran resistencia mecánica pero carecen de una adecuada ductilidad.

3.5.2.1.-Materiales poliméricos degradables

Para evitar la segunda intervención quirúrgica necesaria para extraer el material de osteosíntesis, ROKKANEN y otros, 1985, (153) han propuesto el uso de materiales poliméricos biodegradables, de esta forma, ese implante se disuelve, pasado cierto tiempo, en el cuerpo.

No existe, aún, un material biodegradable que, teniendo buena resistencia y ductilidad, mantenga una compresión eficaz en el foco de fractura y sufra una degradación que no produzca una reacción tisular exagerada. La mala tolerancia tisular siempre se puede complicar con infecciones locales. Con algunos materiales, la incidencia de formación de "quistes estériles" que pueden infectarse, secundariamente, es de un 10%, lo cual, se considera una complicación, porcentualmente, inadmisibile según HOFFMAN y otros, 1989.

3.5.2.2.-Polímeros plásticos

Entre ellos, el polietileno $(-\text{CH}_2-\text{CH}_2-)_n$ y el politetrafluoretileno o teflón $(-\text{CF}_2-\text{CF}_2-)_n$, son los más usados; son homopolímeros que se obtienen por uniones

múltiples de una misma molécula (monómero) para formar macromoléculas de elevado peso molecular. Las macromoléculas se unen entre sí por fuerzas de Van der Waals o por puentes de hidrógeno. El polietileno se utiliza en ortopedia en su forma de alta densidad, es decir, con un alto **grado de polimerización**, lo cual le confiere una serie de propiedades mecánicas que le hacen ideal para utilizar en las zonas de baja fricción y alta resistencia mecánica de las superficies articulares protésicas. El tener sólo enlaces $-CH_2-$ le hace ser termolábil. Su comportamiento biológico es muy bueno, siendo bien tolerado. El teflón es bien tolerado en el organismo y el tener enlaces de carbono con flúor, le concede una mayor termoestabilidad.

3.6.-BIOCOMPATIBILIDAD DE LOS MATERIALES

Es difícil predeterminar, teóricamente, o por un análisis exclusivamente físico o químico, el comportamiento de un material *in vivo*. Se han diseñado múltiples experimentos para averiguar dicho comportamiento. Una de las formas de averiguarlo es utilizar implantes de los materiales estudio, en el animal de experimentación; los resultados son muy orientativos aunque no son del todo extrapolables a la clínica humana. El hecho de existir multitud de líneas de investigación a este respecto, ha ayudado a tener un conocimiento amplio y cada vez más preciso, de las reacciones que los distintos materiales producen en el organismo vivo. El gran desarrollo de la cirugía protésica en Cirugía Ortopédica y en Odontología, hace que se estén estudiando, continuamente, nuevos materiales y que se saquen conclusiones válidas de la ya dilatada, experiencia clínica.

En un experimento de ESCALAS, GALANTE y ROSTOKER en 1976, (58), se han probado 25 materiales distintos utilizando el conejo de Nueva Zelanda como animal de experimentación. Se implantan en los músculos paravertebrales del conejo unas muestras del material estudio, unas veces en forma de pequeña barrita y otras en forma de pequeñas partículas o polvo. Para el análisis de los resultados, se sacrifican los conejos a los seis meses, observando al microscopio tanto la zona de alojamiento del material y áreas limítrofes, como los diversos órganos del animal para evaluar la posible toxicidad sistémica, además de la local.

Como parámetros a medir, se valora la membrana reactiva, midiendo su

espesor y naturaleza, la celularidad existente en los tejidos que rodean el implante, la aparición de células inflamatorias y de partículas extracelulares y cuando se estudia el producto implantado en forma de polvo, se valoran, además, la reacción vascular, la formación de fibrocitos, de macrófagos, de células gigantes y de eosinófilos.

Con este experimento, se determina que, con respecto a la formación de membrana, el vitalio y el titanio resultan los mejor tolerados; el acero inoxidable 316L y el Ti6 Al4 V resultan un poco más reactivos, sin embargo, las aleaciones con zirconio parecen ser poco toleradas. Entre las cerámicas, las de óxido de titanio, titanio-alúmina y silicatos, son las menos reactivas pero las pirocerámicas, como el 9608-Pyrocera y el Vespel SP-1, resultan bastante intolerados con marcada fibrosis y proliferación celular abundantes. Entre los polímeros, las poliamidas, resultan particularmente tóxicas con producción de granulomas. El polietileno de alta densidad muestra una reacción semejante a la del acero 316L. El teflón sólo se prueba en polvo en el experimento y muestra una reacción celular abundante como ya apuntó CHARNLEY en 1970 (37), cuando lo descartó para su uso en prótesis y sorprende que, el polietileno, que, en la experiencia muestra buena tolerancia, al implantarlo en barrita, cuando se hace en polvo induce también, una reacción celular importante con producción de fibrocitos, macrófagos y células gigantes.

Los estudios y experimentos de KAWAHARA (92) van más allá de los resultados de sus experiencias, tratando de establecer relaciones entre tipos de reacción y estructura del material estudio.

De sus experiencias establece el comportamiento en el organismo de los distintos metales en su forma pura. Haciendo referencia a la tabla periódica de los elementos de Mendeleiev y no al sistema periódico largo, puede observar que, los elementos del grupo II, Be, Mg, Ca, Cd, Sr, Ba, Zn y Hg, presentan una gran citotoxicidad; sin embargo, el Al, In, Ga (grupo III), Si, Ti, Zr, y Sn (grupo IV) y Cr, Mo y W (grupo VI), no causan citotoxicidad ni irritación tisular en los tejidos vivos. En algunos grupos, los metales de menor peso atómico como por ejemplo el Cu (grupo I), V, As y Sb (grupo V) y Fe, Co y Ni (grupo VIII), producen citotoxicidad, irritabilidad tisular y carcinogenicidad, mientras que, dentro de esos mismos grupos, Au (grupo I), Ta (grupo V), Pd y Pt (grupo VIII), no presentan ni citotoxicidad ni irritación tisular, de lo cual, parece deducirse que, la citotoxicidad

y la irritación tisular están, de algún modo, relacionadas con la posición en la tabla periódica de los elementos, al mismo tiempo que con el peso atómico del elemento implantado.

Para que un metal ejerza su acción en un tejido, tiene que estar ionizado. La ionización tiene lugar al reaccionar el metal con el medio fluido que lo rodea. KAWAHARA y cols.(92), han investigado los mecanismos de corrosión de los metales en distintos medios (macromoléculas, aminoácidos, proteínas, polisacáridos y glucoproteínas). El análisis lo han realizado mediante espectometría de absorción atómica y con ello, han llegado a dilucidar los mecanismos de ionización de los metales puros en el organismo. La irritabilidad tisular y la citotoxicidad de los metales no coinciden, necesariamente, con su estado relativo de ionización ya que, más bien, el patrón de respuesta celular con cada metal, depende del tipo de ión y de la película pasiva que se pueda formar en la superficie del metal, ya que, algunos metales, en contacto con el medio orgánico, producen una película de óxido que "pasiva" al metal y evita la continuación de los fenómenos de ionización y por ende, de irritabilidad celular y de citotoxicidad como así sucede con Al, In, Sn, Ti, Zr, Ta y Cr cuando se mantienen en un pH fisiológico, pero, resulta que, el Al, In, Sn y Cr son atacados fácilmente por la corrosión e ionizados si el pH, en el sitio del implante, baja por cualquier causa como una infección local u otra causa de acidosis local; sin embargo, el Ti, Zr y Ta, se mantienen estables a pesar de esos cambios.

En cuanto a las aleaciones, las que están formadas, por lo menos, por tres componentes como Co-Cr-Mo, Fe-Cr-Ni, teniendo, por lo menos, de un 10 a un 20% de Cr, no manifiestan citotoxicidad porque se forma una fina película de pasivación de óxido de cromo.

En cuanto a los materiales plásticos que son compuestos de la química orgánica, resulta que, aquellos cuya estructura molecular tiene mayor similitud con las moléculas de proteínas o polisacáridos, son más fácilmente atacables y por lo tanto, son más reactivos en los tejidos (como, por ejemplo, el nylon) y aquellos, cuya estructura difiere más de las antedichas, se comportan como más estables y por lo tanto, tolerables como el teflón, polietileno y siliconas (92).

En estudios de compatibilidad que valoran las interacciones sobre grupos particulares de células o tejidos como las pruebas que miden la función linfocitaria

(197) o el análisis de compatibilidad con células reproductoras (gametos, cigoto y primeras fases embrionarias) (82), se demuestra, igualmente, que el polietileno y el teflón, son bien tolerados, no produciendo alteraciones ni citotoxicidad.

3.7.-ESTUDIO BIOMECANICO PARA IMPLANTES. CONCEPTOS TEORICOS Y ENSAYOS

El estudio de las propiedades biomecánicas de los implantes empleados en osteosíntesis debe llevarse a cabo mediante la realización de: **1. Estudios Teóricos sobre su estructura** y **2. Ensayos** o pruebas que simulan el comportamiento mecánico del implante en condiciones similares a las que va a soportar con su aplicación clínica.

Los experimentos o pruebas que se puedan diseñar pueden ser afortunados y ofrecer, en los resultados, una idea o una extrapolación muy aproximada de dicho comportamiento. Aunque un experimento se aleje de la situación del implante en la práctica clínica, nos puede, sin embargo, dar idea de su fiabilidad mecánica y de sus propiedades, por lo cual se han normalizado (ASTM) (7, 8, 9, 10), ciertas pruebas para cada tipo de elementos de osteosíntesis. Las pruebas o ensayos son:

Ensayos de tracción (o compresión)

Ensayos de cizallamiento

Ensayos de flexión

Ensayos de pandeo

Ensayos de torsión

Ensayos de fatiga

Para entender, previamente, el por qué de los ensayos antes mencionados, debemos conocer mediante el prisma de la Física Mecánica el cuerpo objeto de nuestro estudio.

Consideremos la **pieza prismática** como el cuerpo geométrico engendrado por una área plana cualquiera de forma que:

- El centro de gravedad del área se mantenga en la directriz.
- El plano del área se mantenga perpendicular a la directriz.

Consideremos en esa pieza prismática una **rebanada elemental** (Fig. 5), para

la cual vamos a abstraer analizando los sistemas de fuerzas que actúan.

3.7.1.-Solicitaciones

Todo cuerpo está formado por partículas elementales unidas entre sí por fuerzas intermoleculares. Sobre este sólido va a actuar un **sistema de fuerzas exteriores** y las **reacciones** o fuerzas de sustentación que los apoyos ejerzan sobre él. Esto dará una **resultante** que será la causa de las deformaciones observables y medibles en el prisma sólido.

Si consideramos una sección transversal de la pieza (contenida por la rebanada elemental), esta sección dividirá a la pieza en 2 zonas, una a la izquierda de la sección que llamaremos **zona dorsal** y otra a la derecha que llamaremos **zona frontal**. En cada zona consideraremos un sistema de fuerzas.

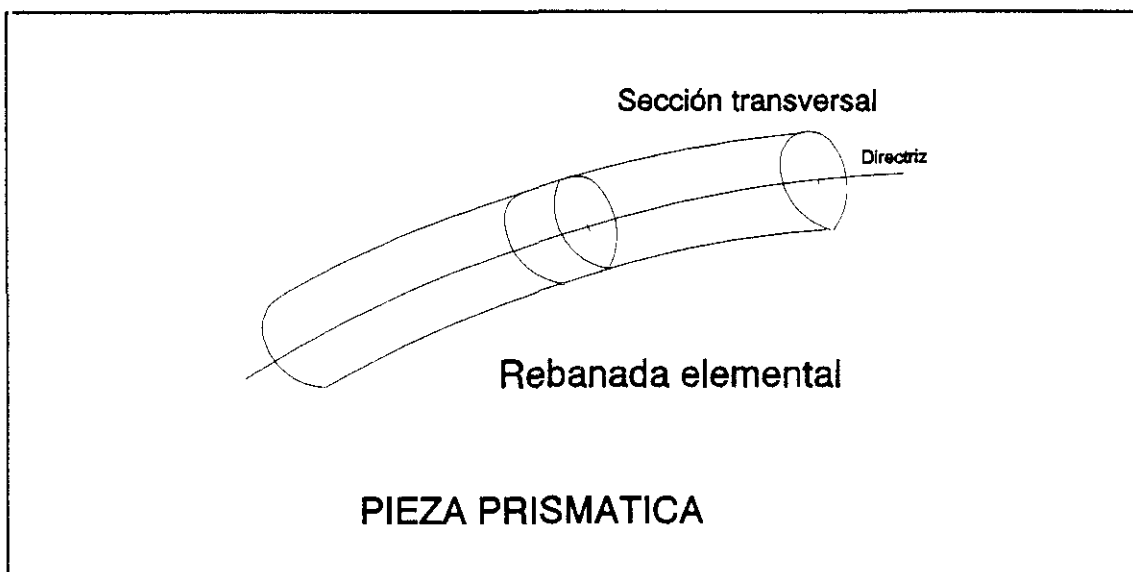


FIGURA 5.-PIEZA PRISMÁTICA. Consideración de una "rebanada elemental".

El **sistema de fuerzas frontales** a esa sección se puede reducir a otro sistema aplicado al **centro de gravedad** de la sección y que constituirá una **R** (resultante de fuerzas frontales) y un momento, **G** (momento frontal), (Fig. 6).

También **R** y **G**, como tales magnitudes vectoriales, pueden descomponerse según 2 direcciones, la perpendicular al plano de la sección transversal (tangente a la directriz de la pieza prismática) y otra contenida en el plano de corte de la sección.

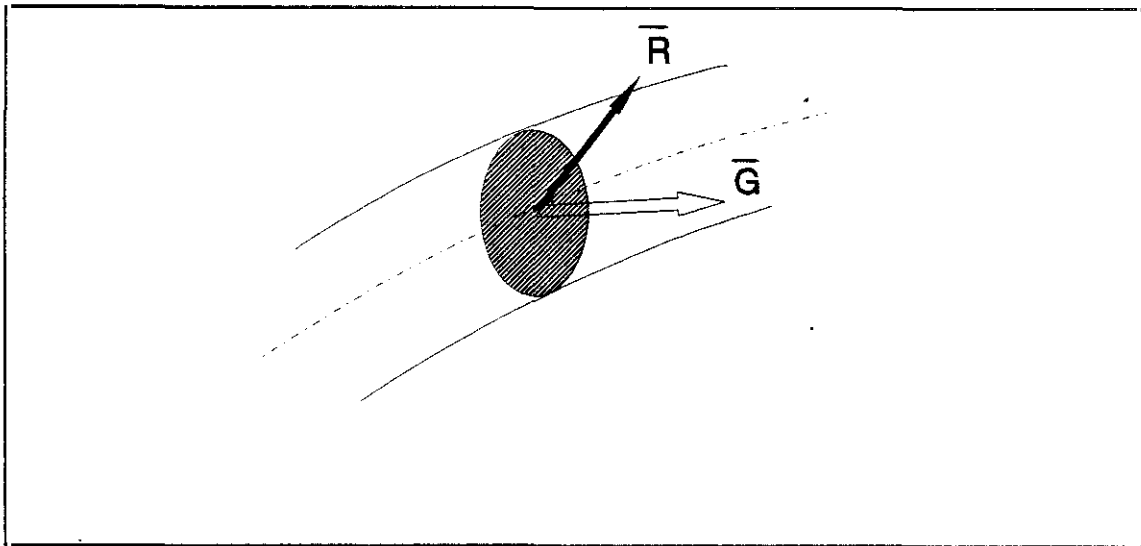


FIGURA 6.-SISTEMA DE FUERZAS FRONTALES EXTERIORES

Con todo esto, el sistema de fuerzas frontales exteriores queda reducido a 4 magnitudes vectoriales denominadas SOLICITACIONES y que son: N (Fuerza axial), Q (Fuerza cortante), M_f (Momento flector) y M_t (Momento torsor). (Fig. 7)

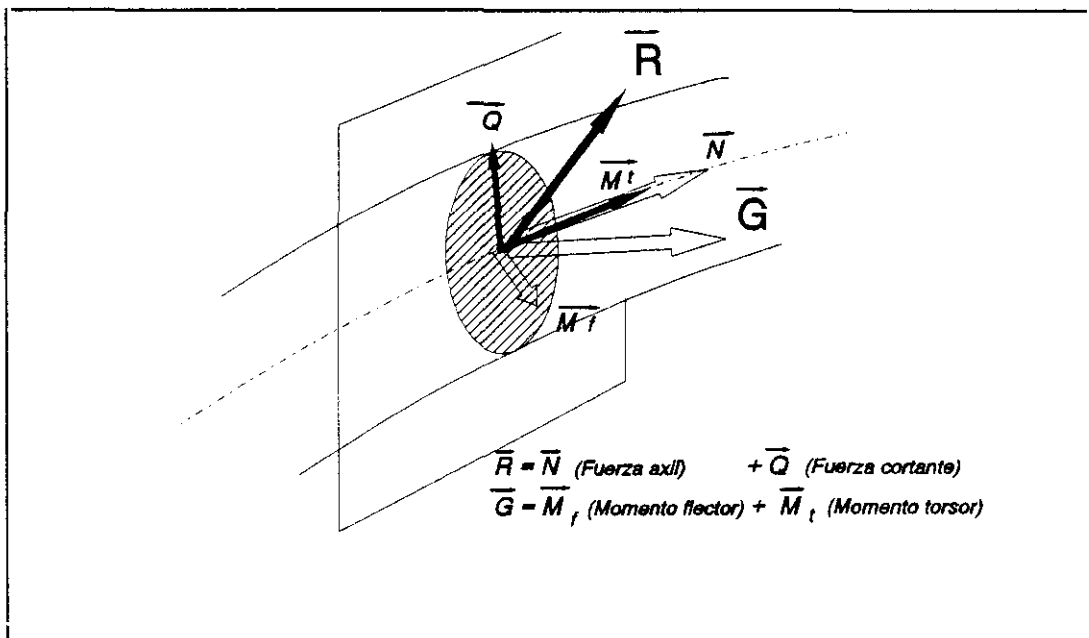


FIGURA 7.-SISTEMA DE FUERZAS FRONTALES EXTERIORES Y SOLICITACIONES

De la misma forma, el sistema de fuerzas interiores ejercidas por la zona frontal sobre la dorsal también puede sustituirse por 4 SOLICITACIONES M_t , M_f , N y Q.

La resistencia de materiales trata siempre de estudiar piezas en equilibrio

estático, es decir, en las que el sistema de fuerzas exteriores aplicado a la pieza sea un **sistema nulo**, o lo que es lo mismo, que el sistema de fuerzas frontales sea equivalente al de fuerzas dorsales. Por lo tanto, el estudio de una pieza puede quedar reducido al del **sistema de fuerzas dorsales aplicadas al centro de gravedad de la sección**, es decir, al estudio de las **4 sollicitaciones**.

Normalmente, la Resistencia de Materiales estudia **piezas simétricas** que son aquellas en las que se cumple que:

- La directriz es una curva plana
- Un plano que contiene la directriz es plano de simetría de la pieza
- Las cargas y reacciones (apoyos) están situadas simétricamente respecto al citado plano.

3.7.1.1.-Estados de Sollicitación de un sólido (Fig. 8).

FLEXION PURA: Sólo actúa como resultante el momento flector M_f

FLEXION SIMPLE: Actúan la fuerza cortante Q y el momento flector M_f

FLEXION COMPUESTA: Actúan la fuerza cortante Q , el momento flector M_f y la fuerza axil N .

TRACCION (O COMPRESION) SIMPLE: Sólo actúa la fuerza axil N

TORSION PURA: Sólo actúa el momento torsor M_t

Para piezas **no simétricas** o **cargas no simétricas** tendríamos estados de **solicitación compuestos** (combinación de sollicitaciones simples).

3.7.2.-Elasticidad. Ley de Hooke

Las moléculas que forman un cuerpo sólido están unidas entre sí por fuerzas intermoleculares que se oponen a los cambios de forma que sufre el cuerpo cuando sobre él actúan fuerzas exteriores. Si un sistema exterior de fuerzas se aplica al cuerpo, sus partículas se desplazan y estos desplazamientos mutuos continúan hasta que se establece el equilibrio (182). Se dice, en este caso, que el cuerpo está en estado de deformación. Si las fuerzas que causan la deformación disminuyen gradualmente, el cuerpo vuelve total o parcialmente, a su forma primitiva y se

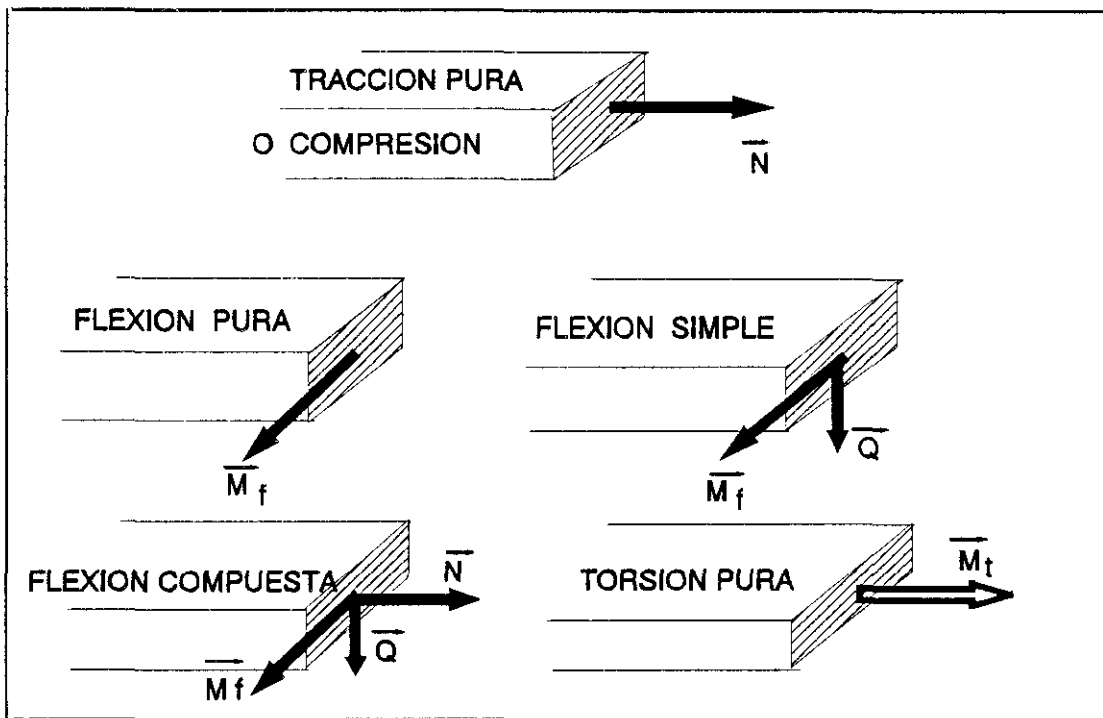


FIGURA 8.-ESTADOS DE SOLICITACION DE UN SOLIDO

liberará la energía potencial almacenada en el cuerpo y será recuperado como trabajo exterior.

En 1678, ROBERT HOOKE comprobó que las deformidades producidas en numerosos cuerpos eran proporcionales a las cargas si estas cargas no pasan de ciertos límites para cada cuerpo. La ley de Hooke se expresa por:

$$\Delta l = \frac{F \cdot l}{S \cdot E}$$

o también $\epsilon = \sigma / E$

ϵ es la deformación unitaria

σ es la tensión por unidad de superficie

E Módulo de Young

3.7.3.-Ensayo de tracción

Estudia el comportamiento de un material sometido a un esfuerzo de tracción progresivamente creciente, ejercido por una máquina apropiada hasta conseguir la **rotura**. Se efectúa sobre **probetas normalizadas** marcadas con trazos de referencia

para poder determinar los alargamientos en función de los esfuerzos (41).

Para un ensayo de tracción, siendo F la fuerza extensora, S_0 la sección constante de la probeta, la tensión normal unitaria (por unidad de sección) será

$$\sigma = F/S_0$$

La deformación será medida en el ensayo de tracción por el alargamiento o deformación longitudinal en relación con la longitud inicial l_0 , de ahí, tenemos el alargamiento unitario $\epsilon = \Delta l/l_0$

La deformación transversal en el ensayo de tracción es de signo negativo (contracción transversal). La contracción transversal unitaria es la relación $\epsilon = \Delta d/d_0$

3.7.3.1.-Coeficiente de Poisson

Es la relación $\mu = \epsilon_d/\epsilon$ que relaciona el alargamiento unitario con la contracción transversal unitaria.

3.7.3.2.-Diagrama de un Ensayo de Tracción (Fig. 9).

Los ensayos de tracción se emplean para el estudio de las propiedades de los aceros dúctiles.

Punto **A**, es el **límite de proporcionalidad**; hasta ese punto se cumple la ley de Hooke; por encima de él, las deformaciones dejan de ser proporcionales a los esfuerzos aplicados.

Punto **B**, representaría el **límite elástico convencional** que es la tensión que, después de actuar 10 segundos, produce una deformación permanente del 0,2% (41). En esta zona, si la carga cesa, no hay recuperación de las dimensiones primitivas existiendo un alargamiento residual permanente o **histéresis**.

Punto **C**, es el **límite de fluencia o cedencia o límite elástico aparente**; a partir de ahí, las deformaciones se hacen permanentes (comportamiento plástico), produciéndose la fluencia o aumento de deformación sin aumento aparente de carga.

Punto **D**, es la resistencia máxima a la tracción; en esta zona aparece alargamiento de la probeta con estrechamiento de su sección.

Punto **E**, marca la resistencia máxima de la probeta y **punto de rotura**

Zona **DE'**, ocurre cuando la probeta se comporta con **acritud** (aumento de dureza y de fragilidad por deformaciones plásticas previo a la rotura).

Zona **DE**, es la zona de estricción o estrechamiento de la probeta hasta la rotura.

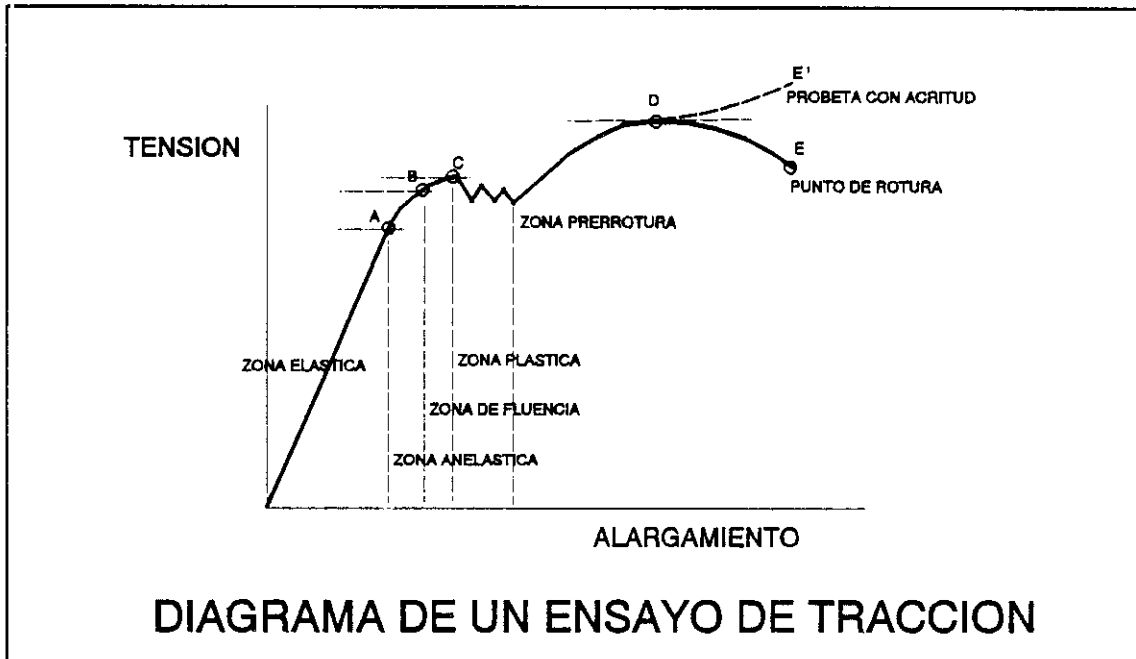


FIGURA 9.-DIAGRAMA DE UN ENSAYO DE TRACCION. Para una probeta de acero. Se representa la deformación (alargamiento) en el eje de abscisas y la fuerza de tracción (tensión) en las ordenadas.

3.7.3.3.-Módulo de elasticidad E o módulo de Young de un material

Es la tensión unitaria que es preciso aplicar a una probeta de sección la unidad para que duplique su longitud inicial. También es la pendiente de la recta **OA** del diagrama, ya que $\text{tg } \alpha = \sigma/\epsilon = E$ (41)

El módulo de Young depende esencialmente, de la naturaleza de las ligaduras interatómicas. Para el caso del acero, su valor aproximado es de 21000 DN/mm². Un material con un módulo de elasticidad alto, será más **rígido** soportando elevadas cargas con poca deformación; un módulo de elasticidad bajo indica un material muy **elástico** que tendrá elevadas deformaciones antes de la rotura.

3.7.4.-Ensayo de compresión

Los ensayos de compresión son poco usados; estudian el comportamiento de un material sometido a un esfuerzo de compresión, progresivamente creciente ejercido por una máquina apropiada hasta conseguir la rotura o aplastamiento, según el material de que se trate.

3.7.5.-Ensayo de cizallamiento

Con él se trata de determinar el comportamiento de un material sometido a un esfuerzo cortante, progresivamente creciente, hasta conseguir la rotura por deslizamiento a lo largo de la sección de cizallamiento(41). Se emplea fundamentalmente, para pruebas de resistencia de tornillos y bulones que trabajan soportando esfuerzos cortantes.

3.7.6.-Ensayo de flexión

Es complementario del de tracción y sustituto de éste en los casos que, como el de los clavos femorales, las características no homogéneas de su estructura (son huecos o en este caso además, de estructura mixta), no permiten la elaboración de una probeta para dicho ensayo. No es pues, el de flexión, un ensayo de aplicación general para los materiales sino, más bien, para las estructuras fabricadas con estos (41).(Fig. 12). El ensayo de flexión es uno de los que se realizan para los clavos femorales (8).

El ensayo de flexión se realiza sobre probetas de sección circular o rectangular apoyadas, libremente en sus extremos, sobre dos soportes de rodillos cuya distancia puede variarse. En el punto medio de la distancia entre apoyos actúa sobre la probeta la carga **P**. Los materiales a estudio, normalmente no llegan a romperse con las pruebas de flexión.

3.7.6.1.-Resistencia a la flexión. Momento de inercia

Una probeta sometida a una carga **P** se deforma y adquiere una configuración de equilibrio en la que las fibras inferiores de su material se estiran al estar sometidas a un esfuerzo de tracción mientras que las superiores se contraen (al estar sometidas

a un esfuerzo de compresión). Entre ambas hay una capa de fibras que no experimenta variación de longitud y se denomina **fibra neutra**. (Fig. 10).

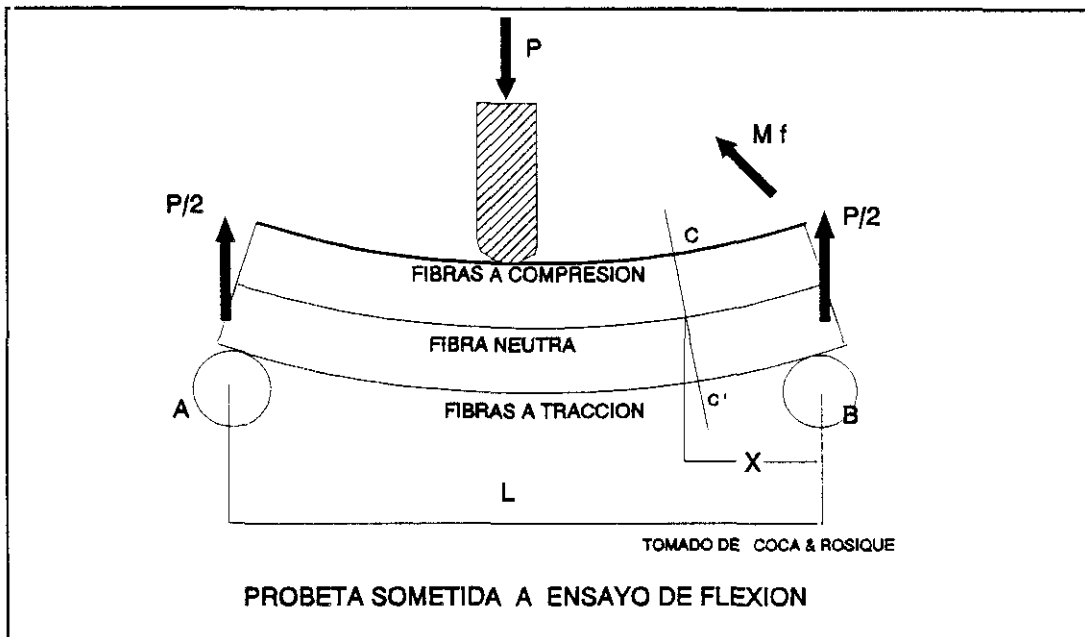


FIGURA 10.-ESTUDIO DE UN ENSAYO DE FLEXION

Las tensiones interiores en una sección determinada CC' que se oponen a la deformación, se reduce a un par M_i que equilibra al momento de fuerzas exteriores que obran a la derecha (frontales) o a la izquierda (dorsales) de la sección considerada.

El valor de la tensión que actúa en las fibras situadas a una distancia v de la capa de fibras neutras en la sección CC' viene dada por la fórmula

$$\pm \sigma = M_v / I_x$$

M_v es el momento flector respecto al punto v de esa sección

I_x es el **momento de inercia** de la sección considerada en relación al eje de la misma que coincide con la capa de fibras neutras.

El momento de inercia varía según la geometría de la sección de cada sólido. Para la sección circular será $I_x = \pi d^4 / 64$ (41, 182), siendo igual para cada eje contenidos en ese plano; $I_x = I_y$

Para la corona circular que sería la sección de un clavo femoral de sección circular cerrada, vendría dado por la fórmula

$$I_x = I_y = \pi / 64 (D^4 - d^4)$$

Pensemos ahora en un segmento circular, (Fig. 11). El cálculo teórico del

momento de inercia del segmento circular resulta complicado y tiene distinto valor para cada eje x e y ya que el centro de gravedad G de cada segmento se encuentra sobre uno de los ejes y alejado del otro. (158). El cálculo numérico de los momentos de inercia es mejor realizarlo por estudio de elementos finitos. Teóricamente, los momentos de inercia con respecto a los 2 ejes, vienen dados por las fórmulas (158):

$$I_x = 1/4 \mu R^4 (\alpha - 1/2 \cdot \text{sen } 2\alpha \cos 2\alpha)$$

$$I_y = 1/24 \mu R^4 (6\alpha - 4 \text{sen } 2\alpha + \text{sen } 2\alpha \cos 2\alpha)$$

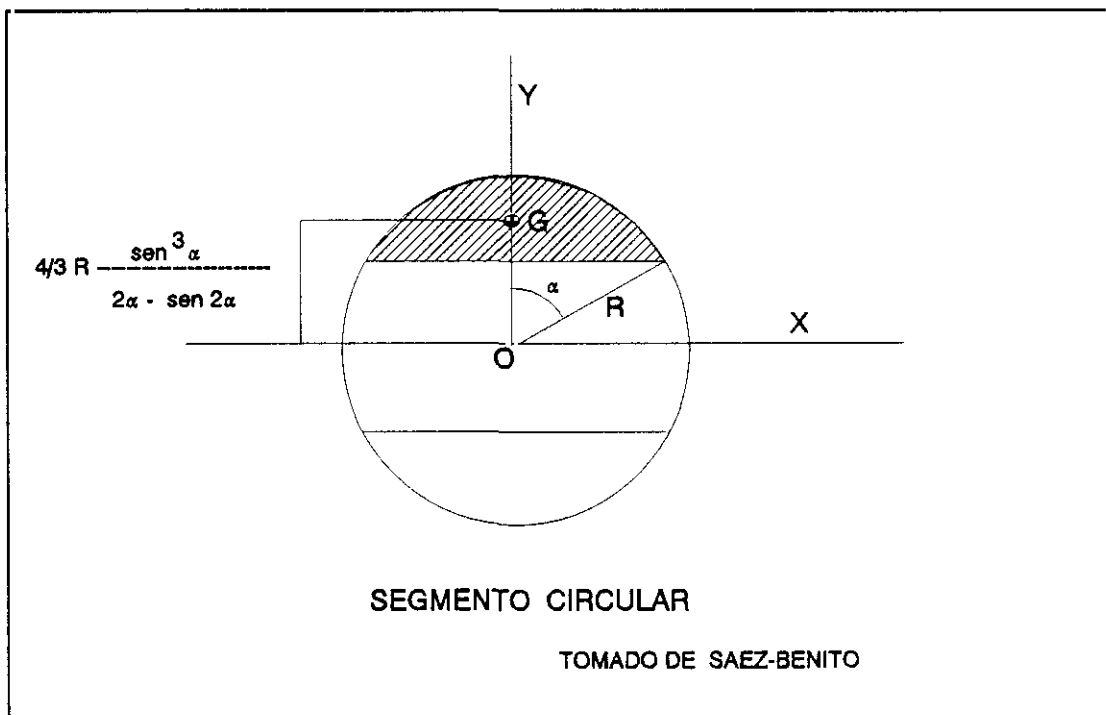


FIGURA 11.-ANALISIS GEOMETRICO DE UN SEGMENTO CIRCULAR.

3.7.6.2.-Momento de inercia polar de un área plana

Designaremos con ese nombre (158, 182), a la suma de los productos de cada masa por el cuadrado de su distancia a un punto fijo O del plano.

$$I_p = \Sigma m_i r_i^2$$

Considerando 2 rectas perpendiculares que pasen por O como ejes de coordenadas, se calcula que el momento de inercia polar es igual a la suma de los momentos de inercia axiales. Como la masa para un cuerpo está en relación directa

con su volumen, siendo la densidad constante, para el caso considerado de la sección transversal de la pieza, dependerá de su área. Llamaremos dA al área elemental y dr el incremento elemental del radio en un área circular. Matemáticamente, la expresión del momento de inercia polar se expresa:

$$I_p = \int_A r^2 dA$$

$$I_p = \int_A (y^2 + x^2) dA = I_y + I_x$$

$$I_p = 2\pi \int_0^{\frac{d}{2}} r^3 dr = \pi \frac{d^4}{32}$$

$$I_x = I_y = \frac{I_p}{2} = \pi \frac{d^4}{64}$$

En el caso de tratarse de una corona circular, el momento de inercia polar sería:

$$I_p = \frac{\pi}{32} (D^4 - d^4)$$

Y los momentos con respecto a los otros ejes:

$$I_x = I_y = \frac{\pi}{64} (D^4 - d^4)$$

3.7.6.3.-Deformaciones. Flecha

Las tensiones adquieren un valor máximo en las fibras más alejadas de la fibra neutra y en la sección donde el momento flector es máximo. Supongamos que la carga P actúe en el punto medio entre los dos apoyos; las tensiones máximas se desarrollan en la sección situada debajo del esfuerzo, en las fibras más alejadas de la fibra neutra.

M_f = Momento flector máximo

w = Momento resistente

h = Distancia a la fibra más alejada de la fibra neutra

L = Distancia entre apoyos

Si la sección es circular

$$w = \pi d^3 / 32 \approx 0,1d^3$$

$$\pm \sigma_{\max} = PL / 0,4d^3$$

La deformación máxima de la línea elástica se denomina **flecha** y en el caso analizado de una barra de longitud L , se tiene que la flecha se produce para $x = L/2$ y su valor vendrá dado por la fórmula: (41)

$$f = \frac{1}{48} \cdot \frac{PL^3}{EI}$$

De donde se deduce que, durante el período elástico proporcional, la flecha es directamente proporcional a la carga y al cubo de su longitud e inversamente proporcional al módulo de Young y a su momento de inercia.

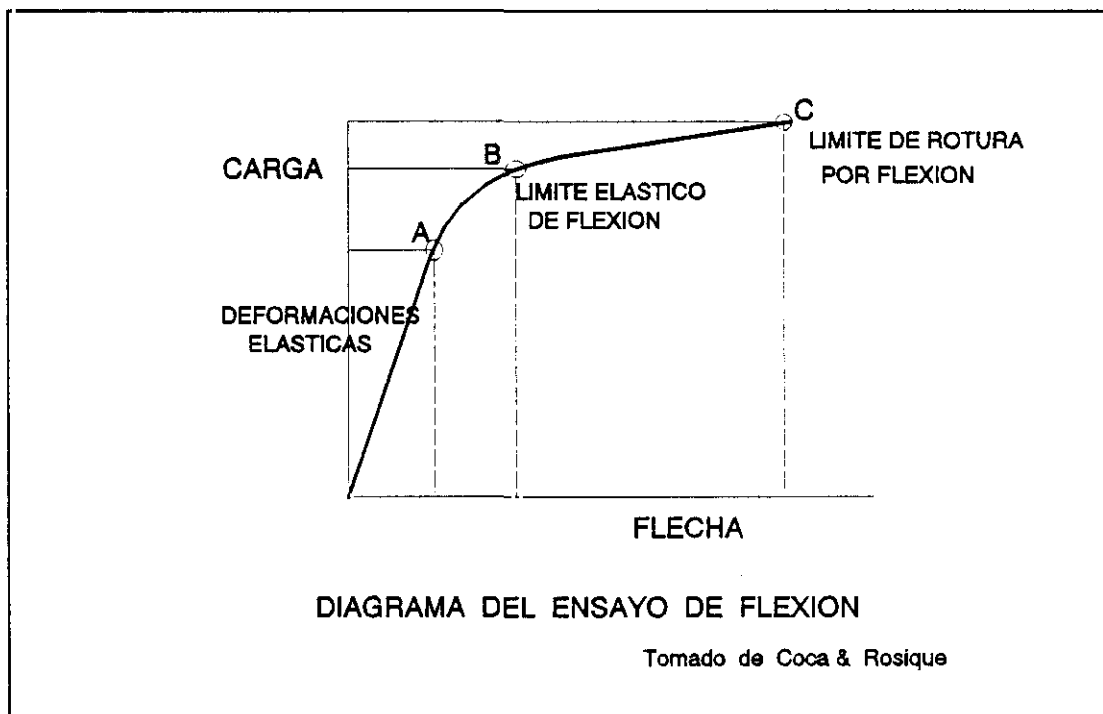


FIGURA 12.-DIAGRAMA DE UN ENSAYO DE FLEXION

3.7.7.-Ensayo de pandeo

Si sometemos a esfuerzo de compresión a una probeta en la que la relación $\sqrt{S_0}/L$ sea muy inferior a la unidad o lo que es lo mismo, que su longitud sea relativamente grande con respecto a la sección, se producirá una flexión lateral o **pandeo** cuando la carga alcanza un determinado valor.

3.7.7.1.-Resistencia al pandeo

La carga capaz de producir la flexión lateral o pandeo depende de, (Fig. 13):

- Modo de anclar o sujetar el clavo
- Del momento de inercia de su sección
- De su longitud
- Del módulo de elasticidad del material

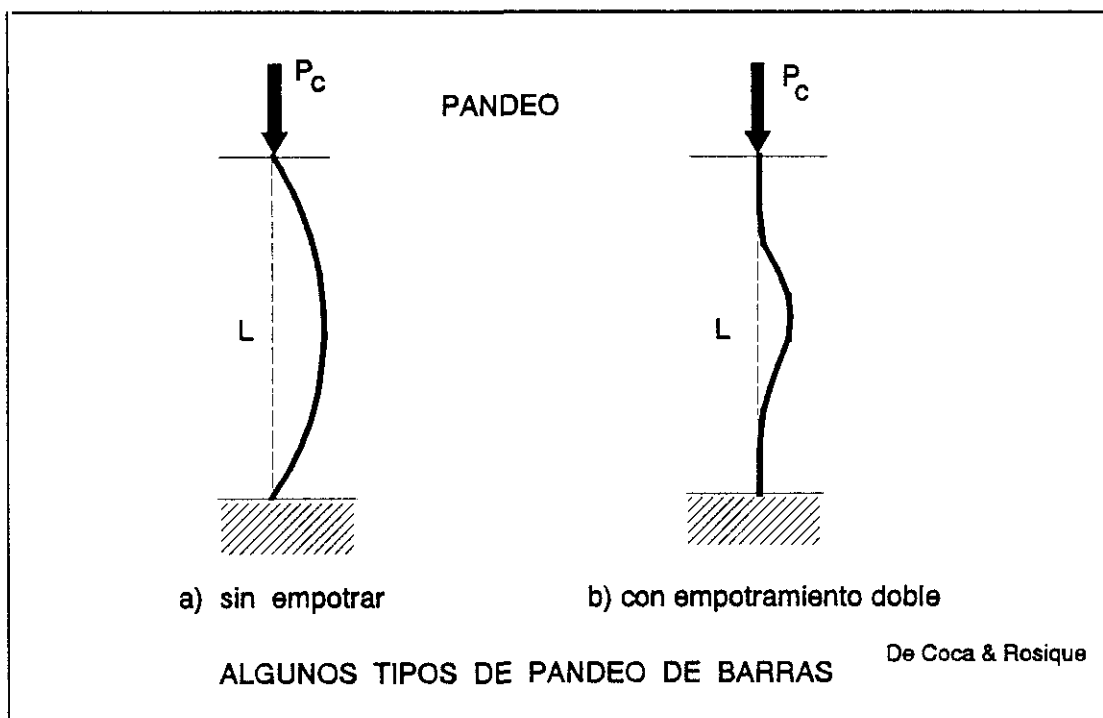


FIGURA 13.-DOS TIPOS DE PANDEO DE UNA BARRA O COLUMNA

En el caso a, la P_c (presión crítica para que se produzca pandeo) es

$$P_c = \pi^2 EI_{\min} / L^2$$

En el caso b, con empotramiento doble, la presión crítica es el cuádruple

$$P_c = 4\pi^2 EI_{\min} / L^2$$

Concluyendo:

- La resistencia al pandeo varía en proporción inversa a la distancia entre los extremos.
- El empotramiento doble de los extremos multiplica por 4 la resistencia al pandeo.

3.7.8.-Ensayo de torsión

Se efectúa sobre probetas de sección circular o tubular que se sujetan fuertemente por sus extremos sobre mordazas adecuadas cuya distancia puede variarse. Una mordaza permanece fija mientras que sobre la otra se hace actuar un momento de torsión M_t .

3.7.8.1.-Resistencia a la torsión

La probeta se deforma por torsión hasta la posición de equilibrio en la cual una sección S_1 habrá girado un ángulo $\Delta\alpha$ sobre otra sección de un plano paralelo a ella, acumulando **tensiones tangenciales** en las diversas secciones.

3.7.8.2.-Eje neutro de torsión

Hay una fibra que coincide con el eje longitudinal de la probeta que no sufre deslizamiento y se denomina eje neutro. La tensión tangencial τ que actúa en las fibras situadas a una distancia ρ del eje neutro, viene dada por la fórmula (41)

$$\tau = M_t \rho / I_o$$

M_t es el momento torsor

I_o es el momento polar de inercia de la sección.

En un tubo, cuya sección es una corona circular, $I_o = \pi/32(D^4 - d^4)$

Las tensiones tienen un valor máximo en las fibras más alejadas del eje neutro (41), siendo, con mucha aproximación $\tau_{\text{máx}} = M_t / 0,2 d^3$

3.7.8.3.-Deformaciones. Módulo de Coulomb

Las deformaciones en el ensayo de torsión, se miden por el ángulo unitario de torsión θ que es el que gira una sección respecto a otra situada a la unidad de distancia.

$$\theta = \Delta\alpha / \Delta x$$

Mediante el ensayo de torsión se puede determinar el valor del módulo de elasticidad transversal o **módulo de Coulomb** que viene dado por la fórmula

$$G = M_t L / I_o \psi$$

ψ es el ángulo medido entre 2 secciones paralelas separadas una distancia L.

3.7.9.-Ensayos de fatiga

La experiencia muestra que la mayor parte de los materiales sometidos a esfuerzos repetidos sufren roturas. Los ensayos anteriormente expuestos no acaban de determinar el comportamiento que tendrá un dispositivo si en la práctica se somete a un número determinado de cargas repetidas aplicadas durante un tiempo más o menos prolongado. WÖHLER en 1852 inició los primeros ensayos de fatiga enunciando las siguientes leyes:

- Las piezas metálicas pueden romperse bajo esfuerzos cíclicos inferiores a su carga de rotura e incluso, a su límite elástico si el esfuerzo se repite un número suficiente de veces.
- La rotura tiene lugar cualquiera que sea el número de sollicitaciones, si la diferencia entre el esfuerzo máximo y mínimo es inferior a cierto valor límite que es, a su vez, función del esfuerzo medio y que se conoce, actualmente, como **límite de fatiga**.

3.7.9.1.-Tipos de sollicitaciones en los ensayos de fatiga

Si un material está sometido a esfuerzos variables de cualquier naturaleza (tracción, compresión, flexión, torsión, etc.), lo más probable es que adopten un carácter periódico; de esta forma y según los valores de la tensión superior e inferior, se distinguen varios **tipos de ciclos de cargas**:

- **Ciclo alternativo simétrico**, cuando las sollicitaciones varían entre extremos

de signos opuestos e igual valor absoluto.

- **Ciclo alternativo asimétrico**, cuando las sollicitaciones varían entre dos extremos de signo opuesto y distinto valor absoluto.
- **Ciclo intermitente**, si las sollicitaciones son siempre del mismo signo y la sollicitación inferior o la superior es igual a cero.
- **Ciclo pulsatorio**, si las sollicitaciones no cambian de signo.

3.7.9.2.-Limite de Fatiga

La determinación del límite de fatiga, aunque de gran utilidad, no es posible en la práctica, porque exige prolongar indefinidamente los ensayos; como, por otra parte, los elementos mecánicos están abocados a una vida limitada por otras causas, nos limitaremos a determinar la **tensión variable** que no produce rotura por fatiga después de un número convencional de ciclos (**límite práctico o convencional de fatiga**). En España el número de ciclos se limita por acuerdo a 10 millones para los metales féreos y a 30 millones para los no féreos.

3.7.9.3.-Proceso de la Fatiga

Del examen de las fracturas por fatiga se desprende que comienzan en la proximidades de un defecto donde, por causa de sobretensión, se origina una fisura que se propaga hasta que su tamaño es tal que el resto de la sección no puede resistir el esfuerzo y sobreviene la rotura de una forma brusca.

Antes de llegar a la rotura, un metal pasa por las fases de **incubación**, que es la adecuada para la realización de pruebas de fatiga y la de **dañado** en la que se forma ya la fisura que se propaga.

3.7.9.4.-Rotura por fatiga

Se produce de forma brusca, sin manifestación exterior previa alguna.

Los factores que influyen en el límite de fatiga son muchos, entre ellos, se citan (41):

La frecuencia de los ciclos, aunque con una variación no lineal ni uniforme, el límite de fatiga disminuiría al aumentar la frecuencia. **La temperatura** a la que se realice, disminuiría también el límite al aumentar ésta. **El estado de acritud previa** que puede ocurrir y que es debido a deformaciones plásticas de la estructura próxima a la superficie y que en determinadas zonas de la misma, aumentan la dureza y la fragilidad. **El estado de fatiga previa del material. Las tensiones internas del mismo. El estado y naturaleza de la superficie**; este factor reviste una gran importancia en la práctica médica ya que, en el medio orgánico activo, un mal tratamiento de la superficie del implante o un daño previo del mismo, puede derivar en una rotura por fatiga (o corrosión-fatiga). Otros factores también influyentes son: **La estructura del metal (el tamaño y orientación del grano)** y en cuanto a la forma externa, la importancia que pueden tener **las entalladuras** o variaciones de forma de la superficie, siendo más susceptibles a problemas de rotura si hay perfiles vivos o cambios bruscos en las secciones.

3.8.-Osteosíntesis con placas

Sea cual fuere el procedimiento, la osteosíntesis ideal sería aquella que garantizara una reparación biológica lo más cercana al proceso normal y en el que las cuatro fases (alterativa, inflamatoria, de reparación inespecífica y de reparación específica), se cumplieran en su totalidad.

Para que un foco de fractura cure, es preciso, como factores fundamentales, que los extremos fracturarios estén bien vascularizados y que el procedimiento de estabilización bloquee los movimientos. Las placas de compresión, así como las de neutralización e incluso, las de compresión dinámica, dan una buena rigidez al foco de fractura, quizás demasiada. Esta gran rigidez permite utilizar precozmente las articulaciones adyacentes al foco y la dinámica muscular. El concepto de que la función precoz del miembro acelera la reparación de las fracturas, es demostrado por SVENNINGSSEN y TERJESSEN en 1986, aunque no aportan ningún estudio morfológico. Estudian ratas con osteotomía de tibia, fijada con placa. La influencia del factor función del miembro se determina en virtud de que manejan dos grupos de ratas, uno con osteosíntesis de la osteotomía con placa y motilidad de la pata y otro inmovilizando el miembro del animal. Consideran que la reparación del foco de fractura es mejor en el primer grupo.

BERNERD, MOYEN, LAHEY, WEINBERG y HARRIS en 1978, utilizan, como animal de experimentación, el perro y manejan tres series de animales, un primer grupo o control, un segundo tratado con placas rígidas (previa osteotomía femoral) y un tercer grupo en el que tratan la osteotomía con placas flexibles. Encuentran en las dos series de animales en los que se hace la osteosíntesis, una pérdida de masa ósea que tiene su expresión, tanto a nivel perióstico como endóstico y cortical.

Para TONINO, 1976, la pérdida de masa ósea, es, predominantemente, endostal, siendo mínima la porosidad intracortical.

Los cambios, así llamados, de osteoporosis por desuso, reflejan el adelgazamiento de la cortical. Las diferencias entre los hallazgos de BERNARD, los de AKESON en 1975 y los de UHTHOFF y LAVIGNE, 1972, es que, éstos últimos,

describen una porosidad intracortical más alta en sus piezas.

En cualquier caso, la pérdida de masa ósea, sea cual fuere la modalidad que adopta ésta última, es mayor con placas rígidas que con placas flexibles. Esta consideración parece ser un hecho universalmente aceptado. Pero también existe controversia en la relación placa-reparación del foco de fractura, aunque se acepta que, la reparación se ve dificultada más, con placas flexibles. Por ello, la rigidez de la placa ha intentado reducirse usando materiales tales como plásticos, fibra de carbono y resina epoxi.

SKIRVING, 1987, TERJESSEN, 1988 y WOO, 1980, han usado en sus experimentos placas flexibles de carbono reforzadas con plástico fibra de grafito-metacrilato y Ti-Gal-4V, respectivamente, demostrándose un incremento en la formación del callo.

El uso de placas biodegradables es otro concepto interesante citado por ZIMMERMAN, 1987.

El trabajo inicial de este autor, centra el problema en fabricar una placa de adecuada resistencia y que no se degrade excesivamente, antes de la unión de las fracturas.

Otro aspecto muy interesante, es el relacionado con la circulación-placa. Es decir, qué interferencias genera en la circulación intraósea la colocación de la placa.

El flujo de sangre a la diáfisis del fémur y de la tibia es un aspecto bien documentado, (12).

La cortical ósea está vascularizada, básicamente, por los vasos endostales. El flujo vascular es centrífugo, el drenaje venoso ocurre tanto en la superficie endostal como perióstica así como en los extremos del hueso.

Los patrones de vascularización del fémur y de la tibia son diferentes en un aspecto: El fémur tiene un flujo sanguíneo segmentario a través de las arterias perforantes que son ramas de la arteria femoral profunda, mientras que la tibia, recibe, solamente, una arteria nutricia posterolateralmente (rama de la arteria tibial posterior).

Las inserciones musculares en la tibia son escasas y el flujo vascular a su diáfisis, precario.

Los esfuerzos para medir el flujo sanguíneo han sido muchos a lo largo del

quehacer histórico. Los estudios microangiográficos óseos han quemado etapas con las técnicas de transparencia y derivadas; sin embargo, el investigador en circulación intraósea, ha permanecido obsesionado con el flujo vascular y sobre todo, con la inquietud de calcular la cantidad de sangre que pasa por un territorio determinado de un hueso en un tiempo concreto.

El uso de microesferas de poliestireno con un peso específico similar al de los hematíes sanguíneos, con un diámetro de, aproximadamente, 15 micras y fijadas por el Sr.85, ha constituido un avance singular para determinar el flujo sanguíneo intraóseo.

Usando datos parecidos, se ha estudiado el flujo sanguíneo óseo cortical en perros a los que se les ha practicado una osteotomía estabilizada con diferentes métodos de fijación. El flujo sanguíneo normal a la diáfisis de la tibia fué establecido en 6,11 mms por 100 gramos por minuto. Inmediatamente después de la osteotomía, sin ninguna fijación interna, el flujo de sangre se redujo a un 50 % del flujo normal. Cuatro horas después de la osteotomía, el flujo vascular, en el sitio de la fractura, se redujo a 1,78 mms por 100 gramos por minuto, dato significativamente más bajo, comparado con el flujo vascular de tibias estabilizadas con placas, cuyo flujo vascular fué de 2,46 mms por 100 gramos por minuto.

A los 120 días, el flujo vascular se equilibró en las fracturas enclavadas y en las estabilizadas con placas.

Por lo tanto, el criterio tan aceptado de que la circulación transcortical se ve interferida por los sistemas de osteosíntesis, parece claro. Lo que no parece tan claro son las diferencias de calidad entre osteosíntesis con placas y enclavado endomedular. Más adelante, cuando tratemos aspectos relacionados con la circulación-enclavado endomedular, volveremos sobre estos aspectos.

Como señala SANCHEZ MARTIN, 1987, existe en la actualidad, cierto rechazo al empleo de osteosíntesis con placas atornilladas en algunas fracturas, como las de la diáfisis tibial.

Las indicaciones más admitidas son:

- Fracturas recientes de la diáfisis del cúbito y radio en el adulto.
- Fracturas de la diáfisis del húmero asociadas a complicaciones neurológicas y vasculares.

3.9.-Osteotaxis

Se define como osteotaxis, un procedimiento mediante el cual, se estabiliza el foco de fractura "a distancia".

Se distinguen tres tipos de fijadores externos, en función a que inmovilicen totalmente, el foco reparador o permitan ciertos movimientos.

1.-Aquellos fijadores que no permiten ningún tipo de movimiento, considerando que el proceso reparador está en su situación biológica ideal (TEORIA ANELASTICA).

2.-Un segundo grupo que, al igual que ocurre con el clavo endomedular, permiten mínimos micromovimientos a nivel del callo (TEORIA ELASTICA).

3.-Algunos autores consideran que un foco reparador óseo debe ser inmovilizado inicialmente de una manera rígida pero, posteriormente, para acelerar la reparación, es conveniente que el callo sufra cargas axiales.

Entramos, de esta suerte, en el tercer grupo de fijadores que, en un momento determinado y partiendo, de primera intención, de una situación de absoluta rigidez, al introducir en el montaje alguna variación, permitirán cierta elasticidad.

El proceso de cambio al que se somete al callo de fractura rígido-elástico, se le llama dinamización.

PANJABI, 1979, utilizando, como animal de experimentación, el conejo, intenta demarcar las diferencias existentes entre la consolidación ósea obtenida en tibias fracturadas, al someter sus patas a dos regímenes de cargas diferentes. En una primera serie los animales son inmovilizados mediante un sistema rígido y a una carga constante; en el segundo grupo, son sometidos (el foco de fractura), a una carga cíclica de 40 N con una frecuencia de 55 ciclos/min. durante 6 horas diarias.

Concluyen los autores que, en las fases iniciales de la consolidación, es preferible un sistema de inmovilización rígido, mientras que, en las fases intermedias, es mejor el comportamiento de los callos sometidos a una carga cíclica. En las fases terminales de la reparación no existen diferencias. Los autores proponen, como sistema óptimo de inmovilización, aquél que permita el paso gradual de una fijación rígida a una fijación elástica.

CHAO et al., 1983, realizan un estudio experimental con diversos sistemas de

fijación externa utilizados en la práctica clínica:

- 1.-A.O.
- 2.-Ace-Fisher
- 3.-Wagner
- 4.-Hoffmann-Vidal
- 5.-Volkov-Oganesian
- 6.-Kronner

Concluyen los autores, cómo la configuración cuadrilateral del fijador Hoffmann-Vidal y el Kronner, con 5 barras de conexión son, en general, los sistemas más rígidos. El sistema de Roger-Anderson, con 4 agujas, es menos rígido.

Estudian también, la diferencia en la consolidación obtenida mediante placas de osteosíntesis y sistemas de fijación externa, considerando, finalmente, que los resultados son mejores con la fijación externa que con las placas.

Terminan reconociendo los autores, que no existe información adecuada sobre la rigidez óptima necesaria para obtener la unión ósea y que estos datos, únicamente, puede proporcionarlos una adecuada experimentación animal. Una vez definidas estas condiciones óptimas de rigidez, será sencillo, ajustar o modificar de forma conveniente, las características de los sistemas de fijación, durante el proceso de consolidación, de forma que se permita la transmisión progresiva de cargas a través del callo de fractura.

TERJESEN, 1983, estudia en la diáfisis de las tibias de conejo, el "stress protection effect", concluyendo que el provocado por el sistema de fijación externa presenta una aparición tardía y es menos pronunciado que el producido por las placas de osteosíntesis.

El propio TERJESEN, un año más tarde, 1984, presenta un estudio comparativo entre los patrones de consolidación logrados mediante placas de osteosíntesis y sistemas de fijación externa. El estudio lo vuelve a hacer en conejos, en cuyas tibias, practica osteotomías y las inmoviliza mediante los sistemas aportados más arriba.

La metodología del trabajo la establece siguiendo criterios radiográficos, histológicos y tests biomecánicos, mediante ensayos a flexión en tres puntos, de las prótesis óseas.

Concluye el autor que, tanto la rigidez como la resistencia, son mayores con las placas que con los fijadores; también que la velocidad de reparación ósea, es mayor tras la fijación con placa de osteosíntesis, aunque, en las últimas fases, los huesos estabilizados con placas, sufrieron debilitamiento secundario debido al importante efecto de "stress protection" que ya había sido señalado por el propio autor en el trabajo publicado en 1983.

3.10.-EL ENCLAVADO ENDOMEDULAR

3.10.1.-Antecedentes históricos

Aunque el desarrollo más importante del enclavamiento intramedular data de los últimos cincuenta años, ya los conquistadores españoles del siglo XVI relatan haber observado prácticas de enclavados endomedulares con estacas de maderas resinosas realizados por incas y aztecas, (del Archivo de Indias)(62) (27). No se han encontrado hallazgos excavatorios posteriores, que corroboren las históricas observaciones.

BIRCHER en 1886, usa estacas o tallos de marfil (18) así como, posteriormente, los usa en Alemania KÖNIG en 1913 (101). HOGLUND nos refiere el uso, por su parte, de tallos de hueso en 1917 (78).

Hacia 1907, LAMBOTTE de Bélgica, usa largos tornillos endomedulares introducidos a través del trocánter mayor que llegaban no más allá del tercio proximal del fémur; lo describe en su libro fechado en 1913 (108).

NICOLAYSEN de Noruega, es señalado por WATSON-JONES como el padre del enclavamiento intramedular (189). Describe los principios del enclavado en una publicación fechada en 1897 (135).

HEY GROVES de Inglaterra, (77), intenta fijaciones intramedulares en la Primera Guerra Mundial con poco éxito. Es, no obstante, para muchos autores, el pionero del enclavamiento intramedular para el fémur. Utiliza por vía endomedular clavos metálicos masivos para estabilizar las fracturas femorales, pero los metales con los que se fabrican sus clavos presentan grandes problemas biológicos, debiendo abandonar su uso. Posteriormente, los trabajos de ODIETTE y MENEGAUX en Francia y VENABLE, STUCK y BEACH en América explican los importantes efectos electrolíticos producidos por los implantes metálicos en el hueso que fueron la causa del fracaso de la experiencia de HEY GROVES.

Los belgas LAMBOTTE en 1924 y JOLY en 1935, usan agujas de Kirschner endomedulares en fracturas de antebrazo.

En 1937, RUSH y otros describen, por primera vez en América, la fijación intramedular usando clavos de Steinmann y después, RUSH, con clavos modificados,

de varios diámetros de grosor, lo aplica a fracturas de huesos largos diversos, describiendo su experiencia en su libro publicado en 1956 (155).

El éxito rotundo del enclavado intramedular ocurre en la Segunda Guerra Mundial con el trabajo de KÜNTSCHER, cuya primera publicación aparece en 1940 (102). Este método pronto se extiende a Austria y Francia. Colaboran con KÜNTSCHER, en los diseños de clavos e instrumentación, FISHER, MAATZ, STÖRR y ALVIS (4).

Por aquel entonces, la dificultad en la reducción y síntesis de los fragmentos es salvada usando varios artilugios como frondas circulares que pueden traccionar en direcciones transversales opuestas, combinadas o complementadas con sendas tracciones en los pies. Se usan también los aparatos de LINSMAYER y WITTMOSER, así como los más diversos y rudimentarios ingenios para vencer las fuertes resistencias musculares (raquetas, anillos de madera, muletas con cinchas de cuero, etc.), (Fig. 14).

KÜNTSCHER, entonces, sienta los siguientes principios básicos de la osteosíntesis intramedular:

1º.-Utilizar clavos largos que ajusten en la diáfisis para controlar las fracturas; pero esto sólo puede ser posible para fracturas que afecten al istmo diafisario.

2º.-No abrir, a ser posible, el foco de fractura, para evitar la desperiostización y desvitalización en el foco fracturario y alejar el peligro de infecciones. Esto debe conseguirse con una exposición importante a rayos X por parte del cirujano.

En años sucesivos y procurando un mejor control endomedular de la fractura, el clavo de KÜNTSCHER sufre cambios en su forma, sobre todo, cambios de la sección transversal, pasando a tener forma de "V", forma de "U" y "trebolado".

Durante la Segunda Guerra Mundial se desarrollan otros clavos similares como los de SOEUR y WESTERBORN. El de SOEUR (166), es ranurado con sección en "U", como uno de los de KÜNTSCHER, con punta oblicua en un extremo y en el otro un ojal para extracción, usándose para ello, el extractor de STÖR. En tres años presenta una serie de 55 operaciones que incluyen 23 fémures, 10 tibias, 9 húmeros y 16 huesos de antebrazo.

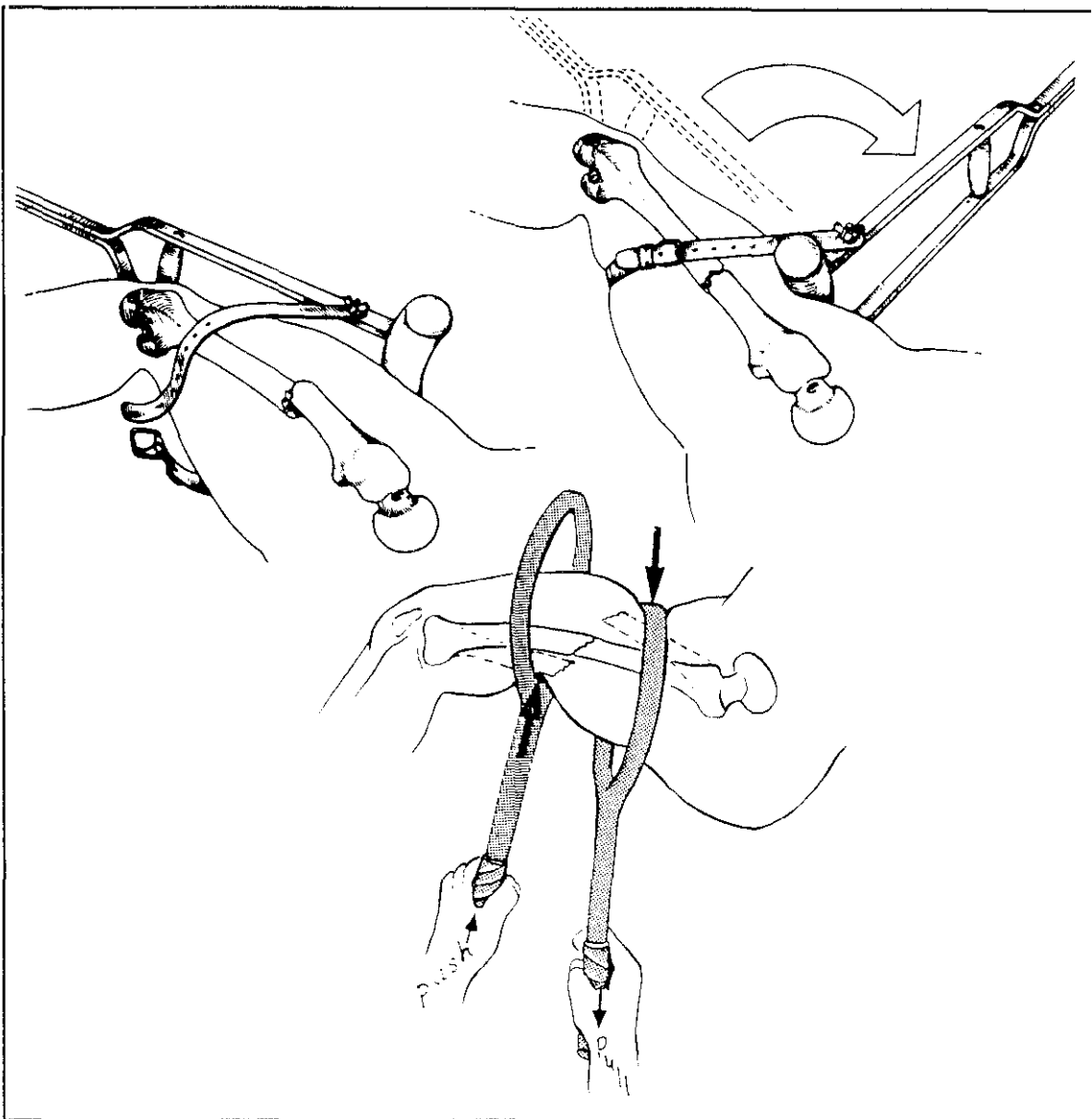


FIGURA 14.-Artulgios empleados para la reducción de fracturas femorales. (Tomado de Dana M. Street. En *The science and practice of intramedullary nailing*. Ed. Browner and Edwards. Lea & Febiger. Philadelphia, 1987.)

WESTERBORN y GOTHENGURG de Suecia, también comienzan, en 1943, con un clavo con sección en "V", presentando sus primeros 28 casos en 1944 y una serie de 100 casos en 1948 (192). En este trabajo, hablan sobre los problemas más discutidos entonces, del enclavado endomedular, a saber, el peligro de la destrucción de la médula ósea, el embolismo graso y la osteomielitis. La pérdida de médula ósea parece tener poca importancia ya que muchos amputados, tienen mayores pérdidas sin ninguna repercusión general. El embolismo graso es un peligro evidente, pero ellos afirman que se debe más a la fractura que al enclavado, aunque, en aquel entonces,

no estaba bien dilucidado. La osteomielitis, como una infección generalizada, era rara. WESTERBORN confirma la experiencia de KÜNTSCHER, FISHER, BÖLHER y otros que indican que, cuando ocurre una infección profunda en un enclavamiento intramedular, sólo deja una osteítis localizada en el foco de fractura, debido a que el pus drena con facilidad a lo largo del clavo evitando los fenómenos de aumento de presión. WESTERBORN aconseja, como KÜNTSCHER, drenar el pus y dejar el clavo "in situ" para conseguir la consolidación de la fractura.

Los cirujanos norteamericanos comienzan a saber sobre el enclavamiento de KÜNTSCHER en 1945, cuando regresan los prisioneros de la Guerra de Europa con fracturas de fémur y tibia bien consolidadas con pocas o nulas secuelas y con dicho clavo intramedular visible a RX. Las primeras reacciones son de escepticismo y dan interpretaciones de que pudiera ser un método antifisiológico productor de anemia. Posteriormente, en América, surgen los clavos de HANSEN y STREET, (169) (170) (171), Mac. AUSLAND (118) y otros que comienzan a utilizarse en U.S.A. mediante técnicas, tanto a "cielo abierto" como a "cielo cerrado"; ésta última, se abandona pronto debido a la excesiva exposición a rayos X que era necesaria. La técnica cerrada minimiza el peligro de infección pero en América cuentan ya con el uso generalizado de la penicilina, no disponible aún en Alemania en la segunda Guerra. Otra razón es la duración imprevista de una reducción a "cielo cerrado" que puede prolongarse, peligrosamente, con resultado, a veces, de muerte intraoperatoria como ocurre en algunos casos iniciales. Optan, pues, por la técnica abierta con inserción retrógrada del clavo.

A partir de 1950 se desarrollan otros clavos. Algunos están precurvados o son trilaminares como el de LOTTES (115) (116). STRYKER en 1950 desarrolla un clavo con sección de diamante y otro con sección trebolada. En un estudio multicéntrico realizado con estos clavos en 1951, SMITH revisa 700 casos y ve que la incidencia de rotura de clavos, es el doble en el clavo trebolado que en clavo con sección de diamante, mientras que los clavos que se doblan son tres veces más frecuentes en los de diamante que en los trebolados. Estos problemas se solventan usando diámetros más anchos y metales más resistentes.

En la década de los 50, aparecen varios clavos como el de LIVINGSTON (114), (Fig. 15), consistente en una corta viga en forma de "I" con fenestraciones

practicables para tornillos y terminada en extremos agudos; estaba fabricado en vitalio y , teóricamente, para implante definitivo. En esta década, KÜNTSCHER, junto con ERNST POHL desarrollan el diseño y utilización de una serie de fresas largas y flexibles para uso intramedular. Con el fresado intramedular se consigue poder utilizar diámetros mayores del clavo con lo que disminuye el riesgo de rotura por fatiga del mismo y aumenta el control del clavo sobre la fractura.

El clavo de MODNY (127) con sección en "X" e igualmente provisto de múltiples agujeros en toda su longitud, practicables para tornillos transversales en dos direcciones del espacio a 90°.(Fig. 15).

El clavo de SCHNEIDER (160) con los dos extremos agudos autorroscantes y de sección cuadrada, resulta tener más aplicación para artrodesis de cadera que para fracturas femorales.

Mc ELVENNEY (121) usa una placa larga de sección bulbosa que se inserta vía intramedular por dentro de un clavo de forma trebolada para propiciar un control antirrotatorio del mismo.

KÜNTSCHER sigue desarrollando su sistema, publicando en 1962 (103) los últimos cambios en instrumentación y técnica. Recomienda fresar para permitir usar el clavo más ancho posible y propiciar el mayor contacto entre el clavo y el hueso. Hace hincapié en que el periostio intacto forma nuevo hueso alrededor del clavo.

En 1958 VESELY y STREET desarrollan los clavos bífidos o hendidos a partir de clavos de sección de diamante de HANSEN-STREET. El interés de estos últimos radica en que, abriéndose en sus extremos, permitan controlar fracturas muy distales de fémur e incluso, fracturas proximales y distales.(173) (188).

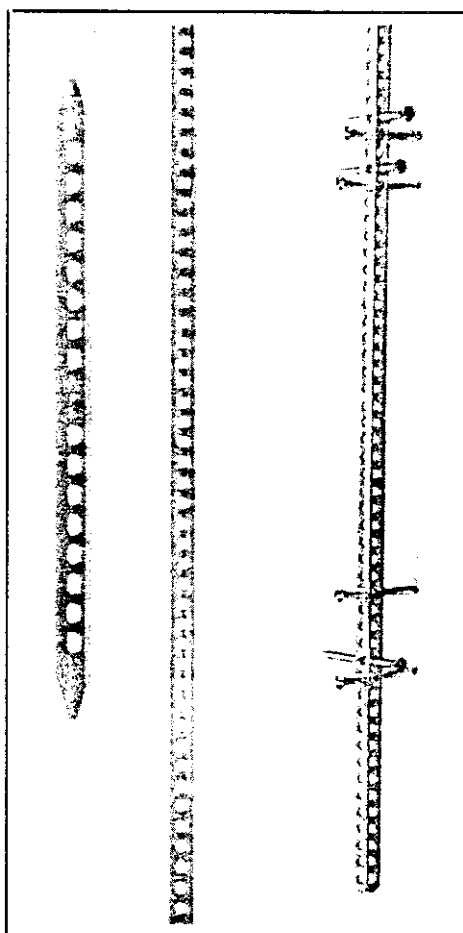


FIGURA 15.-Clavos de Livingston y de Modny con bloqueos transversales. No son canulados.(Tomado de Dana M. Street).

A partir de 1967, el desarrollo del intensificador de imagen, minimiza el riesgo de exposición a rayos X con lo que vuelve a tomar auge la moda del enclavamiento intramedular " a cielo cerrado".

Un frenazo relativo en el desarrollo y utilización de los clavos intramedulares se produce con la aparición de las placas a compresión. Intentando aunar el nuevo concepto se trata también, de propiciar compresión al foco de fractura en el enclavado intramedular como lo realiza KAESSMAN en 1966 (90). El método consiste en usar una varilla por dentro de un clavo de KÜNTSCHER; dicha varilla presenta un orificio en la parte distal, practicable transversalmente, por un tornillo; añadido a ésto, se aplica en el extremo proximal una compresión axial con un dispositivo adecuado para impactar la fractura.(83).

El enclavamiento a compresión es adoptado también, por otros autores como HUCKSTEP y STREET en 1967. Estos dos métodos anclan el mismo clavo ,transfixiándolo, distalmente, con 1 o más tornillos y realizando una compresión proximal con un dispositivo "ad hoc".(81).

Otro clavo intramedular a compresión es presentado, posteriormente, en 1979 por DERWEDUVEN en Bélgica. (52).

Para aumentar el control axial y contra la rotación de fragmentos en las fracturas conminutas, KÜNTSCHER desarrolla el clavo que denominó "Detensor" que es, en todo, similar a los modernos clavos bloqueados actuales, consiguiendo el control transversal mediante un tornillo oblicuo proximal y dos tornillos transversales distales que pasan a través de sendas perforaciones circulares del clavo.

Mediada la década de los 70, el enclavamiento intramedular vuelve a ser el tratamiento de elección para las fracturas de fémur.

El clavo cóndilocefálico surge como otra técnica para enclavamiento intramedular de las fracturas femorales, sobre todo las subtrocantéreas y pertrocantéreas.

LEZIUS en 1950 (110), había descrito su técnica de inserción de un clavo corto que se introduce por la cortical medial del fémur por encima del cóndilo femoral. KÜNTSCHER desarrolla una técnica parecida con un clavo trebolado en 1966 (104), entrando por el cóndilo interno. Esta técnica es secundada en otros países. COLLADO en España (45) desarrolla un clavo cóndilocefálico y STREET en

U.S.A. lo realiza con su clavo de sección de diamante, usando el de 11 mm de grosor. Posteriormente, HARRIS presenta otro en 1975 (74).

En 1970, J. ENDER introduce su técnica que utiliza múltiples tallos flexibles precurvados (57).

ZICKEL en 1967 utiliza un clavo ideado para fracturas subtrocantéreas (206). El extremo proximal de dicho clavo presenta una amplia perforación practicable para la introducción de un clavo trilaminar que alcanza el cuello femoral y la cabeza. Este clavo trilaminar queda anclado o mejor dicho "frenado" por un tornillo introducido, finalmente, en el extremo proximal del clavo y por el ánima del mismo.

KÜNTSCHER desarrolla entonces el clavo en "Y" para fracturas proximales de fémur.

De 1970 a 1979 continúan apareciendo nuevos clavos femorales y se afianza la técnica "a cielo cerrado".

HALLORAN (72) diseña un clavo en forma de "I" con múltiples orificios practicables. Este diseño no rellena la medular y puede facilitar la restauración de la circulación endóstica como ha demostrado RHINELANDER (148). HALLORAN comunica excelentes resultados en más de 200 casos.

En la década de los 80 se desarrollan los clavos cerrojo con tres modelos importantes. Los clavos de KLEMM-SHELLMAN y el de GROSSE-KEMPF que presentan orificios practicables de sección circular, uno o dos proximales y dos distales, a través de los cuales se bloquea con tornillos transversales que quedan ajustados en dichos orificios. Esta técnica presenta el inconveniente de la dificultad del paso de los tornillos distales, necesitando, a menudo, mucho tiempo de exposición con los rayos X. El clavo de BROOKER-WILLS para fémur, presenta un tornillo proximal y dos aletas distales que están alojadas en sendas fenestraciones del extremo distal del clavo y que se abren, mediante un dispositivo mecánico, desde el extremo proximal del clavo, una vez introducido éste, consiguiendo su anclaje en la esponjosa epifisometafisaria del fémur distal para así, controlar las rotaciones y acortamientos.

Los clavos de RUSSELL-TAYLOR (178) y el clavo de ITOMAN, SASAMOTO y YAMAMOTO (84), son clavos de sección cilíndrica cerrada, pensados para enclavamientos intramedulares bloqueados de fémur y de tibia.

3.10.2.-Biología del enclavado endomedular

La biología del enclavado endomedular debemos sistematizarla en los siguientes frentes:

- 1º. VASCULAR
- 2º. BIOMECANICO
- 3º. REPARADOR
- 4º. OSTEOPOROTICO

3.10.2.1.-Flujo vascular y enclavado endomedular

Ha sido medido, entre otros procedimientos, con aclaramiento del Sr85 y también empleando microesferas con Sr85.

Se pensó, en un principio, que, al tener que invadir el clavo el canal medular, el sistema vascular centromedular fracasaría. Los estudios de flujo vascular de distintos autores, ya referenciados en el apartado de la osteosíntesis con placas, ponen de manifiesto que el flujo en la cortical ósea, posiblemente por un mecanismo de circulación vicariante, se normaliza en poco tiempo.

3.10.2.2.-Reparación ósea y enclavado endomedular

En el mecanismo biológico de reparación del foco de fractura, como se ha señalado anteriormente, en la fase de reparación específica, tanto el periostio como la médula juegan un protagonismo fundamental.

El hueso que se fabrica a expensas del periostio, terminológicamente, se llama callo perióstico. El hueso que se fabrica en el canal medular, se llama callo endóstico y es fabricado a partir, tanto del endostio, como de la médula ósea y algunos autores, prefieren llamarle, callo medular.

La modalidad de osteosíntesis determina una variante en la participación de ambos frentes osteogénicos.

En la osteogénesis con una placa, el protagonismo recae, preferentemente, sobre la osificación medular (callo endóstico), lo cual no debe sorprendernos si

tenemos en cuenta que la placa distorsiona la circulación perióstica.

Esta osificación, que configura el, discutiblemente llamado, callo endóstico, es lo que se ha venido a llamar, quizás erróneamente, "osificación o reparación primaria".

El enclavado endomedular, en teoría, suprime el sistema de circulación centromedular pero es sabido y así lo demuestran los estudios de flujo vascular intraóseo, que, la circulación perióstica, como ya se ha citado, aumenta muy rápidamente en un claro mecanismo de compensación.

En el trabajo publicado por RAND, CHAO y KELLY, en 1981 (143), no sólo ponen de manifiesto que el callo perióstico es muy marcado, sino que la cantidad total de hueso nuevo por cm² a los 120 días de la síntesis, es mucho mayor cuando el método estabilizador es el enclavado que cuando es la placa atornillada.

En realidad, hoy día se acepta que la inmovilidad absoluta fabrica, prioritariamente, un callo endóstico (mejor llamado central), que los grandes movimientos generan pseudoartrosis y que los pequeños movimientos, que son los que permite el enclavado endomedular, producen un callo perióstico (periférico).

Efecto osteoporótico: Es el porcentaje de porosidad del hueso sintetizado. El efecto osteoporótico de la placa es mayor (14% de porosidad a los 40 días) que en el clavo (6% a los 40 días).

Curiosamente, a los 120 días de la osteosíntesis, el porcentaje de porosidad es el mismo para la placa que para el clavo (15%).

El patrón de reparación consiguiente a un enclavado endomedular depende del tipo de fractura tratada y del grado de estabilización conseguida.

El fresado y enclavado endomedular de fracturas simples, sin daño importante de partes blandas, causa "per se", una circulación deficiente que se extiende a la zona superficial de la cortical ósea en la zona de la fractura. La experiencia clínica ha demostrado que, a las 3 o 4 semanas, aparece un callo visible a RX. En los cortes histológicos, la formación del callo se puede demostrar, aún, con mayor precocidad. Estudios experimentales han evidenciado que, si la estabilidad lograda es suficiente, la fractura es inicialmente puenteada por un tejido óseo trabecular. Cuando la estabilización es menor, la reparación se realiza mediante un tejido fibrocartilaginoso que será, posteriormente, mineralizado y reemplazado por hueso trabecular y

finalmente, por hueso lamelar.

Si la fractura está estabilizada con un enclavado endomedular convencional, aún en fracturas conminutas, la reparación será buena en la mayoría de los casos.

Varios factores influyen en la revascularización del hueso fracturado, según KESSLER, (96):

- 1.- Por un lado, hay vasos medulares que crecen en dirección longitudinal entre el clavo y el hueso, penetrando en la circulación deficiente del córtex alrededor del foco de fractura.
- 2.- Hay hueso trabecular que crece en el callo periférico ocupando el espacio fracturario.
- 3.- Los vasos que proceden de este hueso nuevo, bien vascularizado, se extienden a las áreas mal perfundidas que están cercanas a la superficie de fractura. La remodelación de los fragmentos intermedios se produce desde la circulación periférica perióstica y se propaga en dirección central. (Fig. 16).

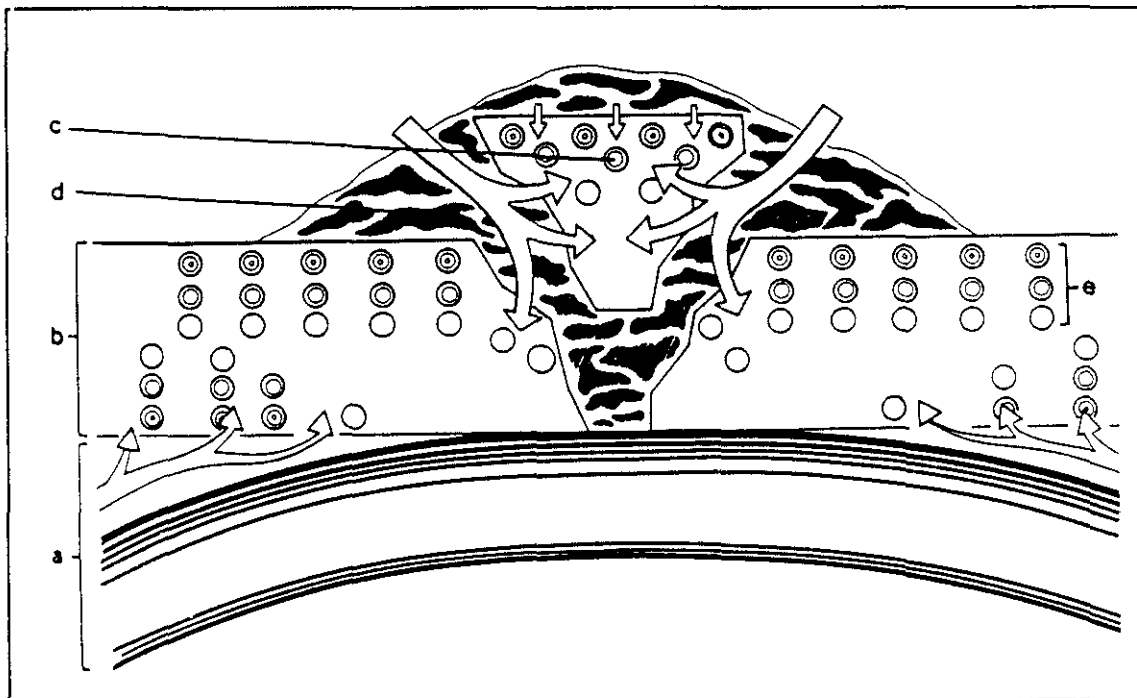


FIGURA 16.-REVASCULARIZACION DEL HUESO CORTICAL CON ENCLAVADO ENDOMEDULAR. Según Kessler.

No se ha comprobado que ocurran disturbios de la reparación ósea como consecuencia de la necrosis fragmentaria producida a causa del enclavado

intramedular. La reparación de la fractura tiene lugar a pesar de la movilidad interfragmentaria porque no llega a sobrepasarse el límite de tensión crítica; además, en el caso de fracturas conminutas, la fuerza deformante es repartida por distintas partes de la fractura.

Por otro lado, como opina KESSLER (96), muchas faltas de unión reactivas pueden ser tratadas, con éxito, con un enclavado endomedular. La reparación es debida al logro de la estabilidad interfragmentaria con lo que, consecutivamente, aumenta la mineralización del cartílago interfragmentario. Además, como el cartílago que taponaba el canal medular, es destruido durante el fresado, los vasos pueden atravesar la separación e iniciar la formación de hueso endóstico. Quizás, las partículas que produce el fresado tengan importancia ya que participan en la inducción del callo endóstico.

3.10.3.-Aspectos biomecánicos del enclavado endomedular

KÜNTSCHER da una gran importancia al diseño de los clavos endomedulares, basándose en unos principios de estabilización, clásicamente expuestos por él. Define el principio de **fijación elástica transversal** en el hueso, refiriéndose a la fijación producida por un clavo de sección circular abierta. El anclaje firme deriva de que, al introducir dicho clavo en una cavidad de diámetro algo inferior, se hace ciñendo la estructura del clavo a la cavidad medular, con lo cual, el clavo se comprime transversalmente, disminuyendo su diámetro hasta hacerlo compatible con el hueso continente. Esto produce un anclaje firme por la tensión radial acumulada tendente a la apertura del diámetro del implante; es una tensión radial de dirección centrífuga o de expansión que ancla fuertemente el clavo a las paredes endomedulares del istmo diafisario. Este principio se ha parangonado, alegóricamente, con la estabilización que consigue el clavo de carpintero en una madera, (Fig. 17). En este caso, la tensión que se acumula al introducir el clavo es la de la deformación plástica que sufre la madera con separación de su estructura, lo cual produce una tensión también radial, acumulada, en este caso centrípeta, de la madera al clavo y que consigue, igualmente, una excelente fijación transversal. El clavo de KÜNTSCHER trebolado tiene además, unas zonas de máximo contacto en las generatrices más externas de los tres perfiles

cilíndricos que componen su forma trebolada. Este contacto íntimo y apretado, controla las rotaciones de los fragmentos fracturarios de una fractura diafisaria. Por otro lado, la distinta curvatura entre el eje longitudinal del fémur, que en el plano sagital ha sido calculada por algunos autores (35) con un valor promedio de 1,4 m de radio y el clavo recto de KÜNTSCHER, hace que exista un contacto de apoyo en **tres puntos** que controla y evita los momentos flectores de la carga y de las fuerzas musculares tendentes a la deformación del hueso en el foco de fractura.

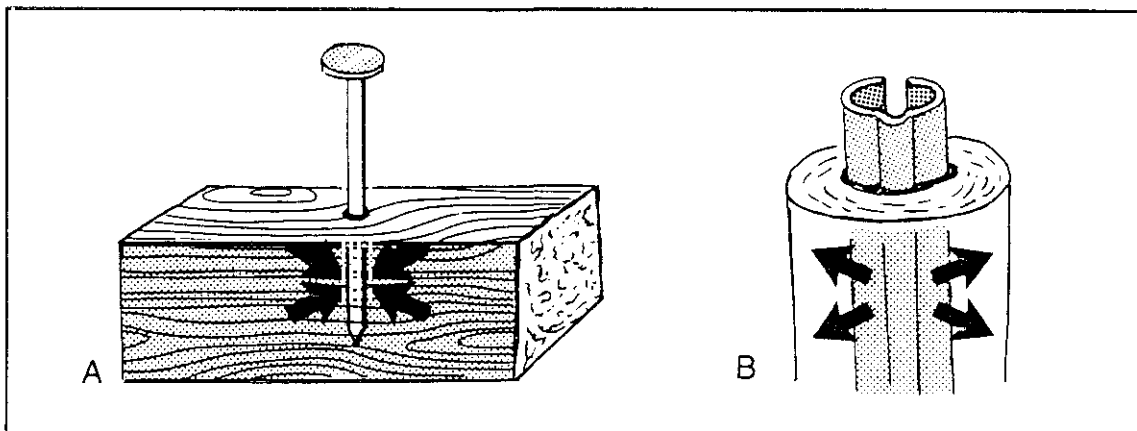


FIGURA 17.-FIJACION ELASTICA TRANSVERSAL (Según Küntscher).

Las limitaciones del clavo trebolado de KÜNTSCHER se establecen cuando no se pueden aplicar estos principios porque la fractura a tratar es conminuta o espiroidea o se extiende fuera del istmo diafisario (46); en esas situaciones, el clavo no produce el control adecuado para evitar torsiones o acortamientos. KLEMM y SCHELLMAN, en 1972, someten los clavos a ensayos de flexión, compresión y torsión y ponen en evidencia que es preciso estabilizar el enclavado endomedular con tornillos transfixiantes proximales y distales en el caso de las fracturas aludidas.

3.10.4.-Estado actual de la técnica del enclavado endomedular

En nuestros días, los clavos intramedulares bloqueados, constituyen, para muchos cirujanos, el método de elección en el tratamiento de las fracturas diafisarias de fémur.

La calidad de los intensificadores de imagen y la fiabilidad de la instrumentación han vencido las antiguas dificultades que tenía la técnica "a cielo

cerrado," por lo cual, se opta por este procedimiento en contra de las técnicas de reducción y síntesis abiertas que han demostrado peores resultados y mayor número de complicaciones.

Para muchos autores, como WINQUIST y HANSEN, el tipo de bloqueo dependerá de las características de la fractura a tratar. Para ellos, el bloqueo podrá ser estático o dinámico dependiendo de la mayor o menor conminución de la cortical diafisaria, de la integridad o no del istmo diafisario y del nivel del foco de fractura.

Se entiende como bloqueo estático la transfixión de hueso y clavo endomedular por tornillos transversales, tanto proximales como distales al foco de fractura, con lo que, la misma, se halla controlada como con un sistema de "osteotaxo interno" o una "endoplaca"; por otro lado, el bloqueo dinámico consiste en la transfixión del conjunto hueso-clavo endomedular con tornillos transversales sólo proximales o sólo distales al foco de fractura, con lo que, el sistema, se parecerá, más bien, a una "férula hemideslizante interna".

Para WINQUIST y HANSEN, el bloqueo dinámico se realizará sólo con tornillos proximales, en fracturas del tercio proximal o sólo con tornillos distales al foco, en fracturas del tercio distal que mantengan integridad del istmo diafisario. Caso de no existir integridad de dicho istmo o de tratarse de fracturas espiroideas largas, bifocales, multifocales o estallidos diafisarios, el bloqueo deberá ser "estático". Estos autores recomiendan, además, la "dinamización" sistemática de los bloqueos estáticos para propiciar el estímulo de la carga al foco de fractura con el callo ya en formación. El momento de la dinamización dependerá del tipo de fractura y se constatará antes, radiológicamente, el inicio de la formación del callo de fractura en evitación de colapsos. Para otros autores, sin embargo, no es necesaria la dinamización, ya que, con frecuencia, es causa de angulación en el foco de fractura y de acortamientos (29, 30, 48, 186).

El bloqueo estático es esencial en fracturas conminutas, estalladas o espiroideas largas, pero se hace también necesario en los casos en que el fresado se haya hecho superior al diámetro del clavo que se va a introducir y también cuando exista una fractura incompleta de un gran fragmento en mariposa que pueda abrirse con las maniobras de introducción del clavo o bien cuando el foco sufra conminución en ese mismo momento de la introducción.

Con la generalización del uso de los clavos bloqueados, muchos autores tratan con ellos fracturas abiertas de fémur y de tibia, exceptuando los casos de grado III-C de Gustilo (28, 48, 79, 111, 49). Es necesario realizar una limpieza y excisión exhaustivas de la herida, seguido de la síntesis de la fractura, bien inmediata o retardada. El beneficio más importante del enclavamiento inmediato es evitar la temible complicación del distress respiratorio que puede aparecer en los pacientes politraumatizados. Con ello, se reducen importantemente, la morbilidad y la mortalidad.(19).

Otros argumentos a favor del enclavamiento intramedular bloqueado, son los económicos ya que reduce el tiempo de estancia hospitalaria y por otro lado, facilita los cuidados de enfermería durante la misma. Unido a esto, los pacientes presentan una más rápida recuperación funcional y menos secuelas de pseudoartrosis, acortamientos y desaxaciones, lo cual repercute favorablemente en el ámbito laboral y en la reintegración de los pacientes a su vida y actividad normales.

PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

II.-PLANTEAMIENTO Y OBJETIVOS

II.1.-INTRODUCCION

Al iniciar esta tesis me surgen las dudas de definir y posteriormente abordar, unos objetivos que pueden constituir una gran aventura. La sola idea de perderme en un mar de datos o de intenciones pesa sobremanera en mi espíritu, pero, desde hace años, he venido madurando la idea de superar, aunque sólo sea a título personal, muchos de los problemas y dificultades que me plantean ciertas fracturas de huesos largos.

En la práctica diaria, el tratamiento de las fracturas de fémur que no sean las transversales, oblicuas cortas o mínimamente conminutas del tercio medio diafisario, puede constituir un reto. Los tipos de fracturas que llegan a la urgencia de un Hospital, ha variado con respecto a hace unas décadas, debido a la frecuencia de traumatismos de alta energía producidos en los accidentes de circulación.

La síntesis de una fractura de fémur o de tibia con un, perfectamente indicado, clavo intramedular bloqueado, entraña serias dificultades, sobre todo, en el momento de realizar el bloqueo distal. La exposición a rayos X suele ser prolongada alargando el tiempo de anestesia del paciente y sumando, peligrosamente, radiaciones en el cirujano.

Se trata de resolver este problema con un nuevo diseño de clavo que presente, en vez de agujeros circulares para el paso de los tornillos, unas amplias fenestraciones ocupadas por unas estructuras plásticas de tal modo, que puedan ser fácilmente penetradas por brocas o puntas de perforación para el anclaje de los tornillos a la vez que ofrezcan un amplia visión a rayos X, es decir que constituyan una **ventana radiológica**. Esto tendrá como principal ventaja **la mínima exposición a RX** que precisará el cirujano para la colocación de los bloqueos con **menor tiempo quirúrgico y mayor versatilidad** del dispositivo.

Este clavo ha sido diseñado por el autor de este trabajo con la ayuda y colaboración de la empresa **Cremascoli S.p.A.** de Milán, (Italia) y su empresa subsidiaria **Surgiclinic S.A.** de Madrid. Los diseños están registrados y amparados

mediante Patente de Invención a favor del autor de este trabajo.

El método y dispositivo está registrado en el Ministerio de Sanidad y controlada la experiencia clínica habida por la Dirección General de Farmacia.

Se hace, en el presente trabajo, un estudio biomecánico del clavo sometiendo a las clásicas pruebas de resistencia para valorar la fiabilidad mecánica del dispositivo en el tratamiento de las fracturas de fémur.

El estudio experimental trata de averiguar la biocompatibilidad de la asociación de materiales (acero inoxidable, teflón) en el hueso. Se estudia en el animal de experimentación (conejo) para observar la interfase hueso-material de osteosíntesis durante todo el proceso reparativo de la fractura.

El estudio clínico se realiza valorando la aplicación práctica del clavo de fémur que viene utilizándose en el Hospital "12 de Octubre" de Madrid desde junio de 1989.

II.2.-ETICA DEL PROCEDIMIENTO

Una vez estudiado biomecánicamente el dispositivo, con garantías de fiabilidad, la utilización práctica del mismo se ha reservado para aquellos casos de fracturas femorales que, por su grado de conminución, por ser bi o multifocales o por estar asociadas a fracturas del cuello femoral, presentan serias dificultades de ser resueltas con otros métodos. De esta forma, se ha comenzado a sintetizar con este clavo, los casos más complicados y desfavorables y siempre con la decisión de varios cirujanos, estimando, a priori, que la utilización del dispositivo para el caso problema podría ser, en ese momento, lo más beneficioso para el paciente; por otra parte, el procedimiento quirúrgico empleado es, en sus pasos, idéntico al que se realiza para la colocación de otros clavos bloqueados y los materiales del implante son y han sido ampliamente utilizados en cirugía aunque, en este trabajo, se vuelva a investigar sobre su tolerabilidad o compatibilidad biológicas.

II.3.-OBJETIVOS

Para demostrar todos estos extremos, este trabajo va a presentar tres partes

bien definidas:

1. Estudio y análisis biomecánico del dispositivo a fin de constatar su fiabilidad mecánica.
2. Parte experimental, en la cual se va a investigar la interacción entre el hueso y los materiales del implante en el animal de experimentación, observándolo a lo largo del período reparativo fracturario.
3. Seguimiento y estudio de la experiencia clínica llevada a cabo con este método.
4. Valoración de los resultados y su comparación con datos biomecánicos, experimentales y clínicos de la literatura.

MATERIAL Y METODOS

III.-MATERIAL Y METODOS

III.1.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO

1.1.-EL CLAVO MIXTO INTRAMEDULAR

Diseñado y registrado por el autor de este trabajo, el clavo mixto intramedular es un sistema de síntesis con el que se pretende resolver, satisfactoriamente, un gran número de fracturas de fémur y de tibia. Se encuadra dentro de los sistemas de síntesis elástica y concretamente, dentro de los sistemas de clavos endomedulares bloqueados cuya filosofía varía discretamente del concepto de enclavamiento elástico ya que, una vez practicados los bloqueos transversales, estos dispositivos participan de mayor rigidez y control de las fracturas en su montaje siendo, más bien, "endoplacas" o mejor, "osteotaxos de columna intramedular". Con respecto al clavo que nos ocupa, el hecho de estar constituido por una estructura mixta metalo-plástica, le confiere ciertas propiedades de elasticidad en la columna, siendo ésta más adaptable a las curvaturas anatómicas del hueso a la vez que presenta un comportamiento más elástico con absorción y amortiguación parcial de las cargas cíclicas originadas en los bloqueos transversales entre clavo y tornillos.

1.1.1.-Indicaciones del método

Para fracturas de fémur y tibia:

- Espiroideas largas
- Bifocales o multifocales
- Conminutas y estallidos diafisarios
- Con pérdida de substancia ósea
- De tercios proximal y/o distal
- Combinadas con fracturas del cuello femoral o pertrocantéreas.
- Fracturas patológicas tumorales
- Pseudoartrosis o retardos de consolidación en fracturas previamente

tratadas con otros métodos.

- Alargamientos extemporáneos en un sólo tiempo
- Estabilización de osteotomías diafisarias

1.1.2.- Características biomecánicas del clavo mixto intramedular

Consiste en un clavo para utilización intramedular, canulado en toda su longitud y compuesto de una estructura metálica (acero inoxidable 316L) y unas estructuras plásticas (teflón) íntimamente unidas en la constitución del mencionado clavo intramedular.

La estructura metálica le confiere la adecuada resistencia y coeficiente elástico para estabilizar, vía

intramedular, una fractura de un hueso largo como el fémur o la tibia.

Los componentes plásticos, que van alojados en las fenestraciones de la estructura metálica, constituyen unas **amplias ventanas radiológicas** por donde se facilita la penetración en el mismo, de unos tornillos transversales que transfixian las corticales del hueso solidarizándolas, en ese punto, con el clavo intramedular. Estos tornillos transfixiantes garantizarán el mantenimiento de la reducción de la fractura, para evitar pérdida de longitud, rotaciones o angulaciones.

Los elementos plásticos absorben y amortiguan las cargas tendentes al acortamiento y a la rotación de los fragmentos, manteniéndolo en un sistema no

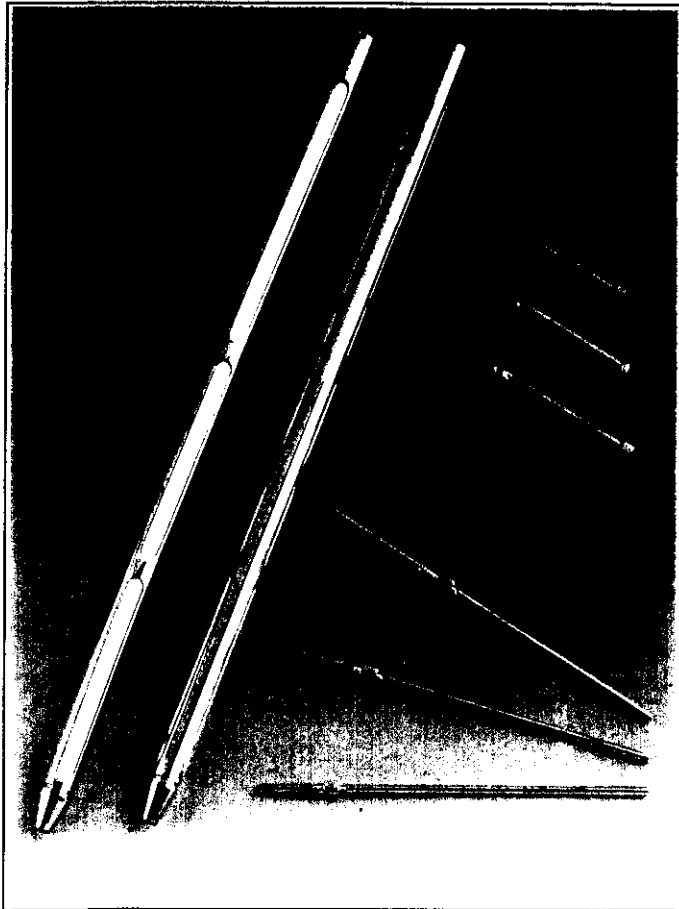


FIGURA 18.-CLAVO MIXTO FEMORAL Y TORNILLOS DE BLOQUEO

absolutamente rígido. Tienen un efecto amortiguador de las cargas transversales entre los tornillos y el clavo, evitando la fatiga del material en esos puntos mediante un efecto "silentblock" y por último, constituyen un eficaz "dieléctrico" que minimiza los peligros de corrosión entre clavo y tornillos en un medio tan activo como el orgánico. Evitan también, la micromovilidad entre los elementos metálicos (tornillo y clavo) como ocurre en otros sistemas de clavos-cerrojo que tienen el peligro de fatigar el material en esos puntos.

Como otros detalles de su estructura, el clavo presenta un extremo proximal de ánima roscada de 10 mm ϕ para la aplicación del instrumental de introducción "ad hoc" y su extremo distal tiene forma cónica para propiciar el avance en el momento de su colocación endomedular.

Posee una discreta curvatura de convexidad anterior, cuyo diseño obedece más a condicionantes mecánicos de "reconducción" de las cargas axiales que a condicionantes anatómicos, ya que la curvatura del fémur, normalmente obliga a este clavo a adaptarse a la misma, dado su buen comportamiento elástico, pero un diseño totalmente recto supondría un serio inconveniente en casos de gran daño diafisario, pudiendo, de no poseer la convexidad anterior, flexionar a recurvatum. (203)

Desde el punto de vista biomecánico se han estudiado 6 clavos mixtos femorales que se han sometido a 4 ensayos de carga axial y dos pruebas de fatiga. Asimismo, se ha hecho un análisis teórico con elementos finitos por ordenador y estudio de torsión del modelo así definido.

Inicialmente, se realizó un prototipo en latón con el que se hicieron unas pruebas de visión a RX, introduciéndolo en un modelo plástico de fémur. Una vez realizado en el plano el diseño definitivo del clavo femoral, se manufacturaron los prototipos en acero inoxidable en distintos diámetros desde 11 mm., unos presentaban dos ventanas y otros tres. En dichas ventanas se alojaron las correspondientes estructuras plásticas, unas manufacturadas en polietileno de alta densidad, similar al que se emplea en las cúpulas de prótesis de cadera y otras en teflón. Finalmente, se optó por realizar el clavo con tres fenestraciones siendo las estructuras plásticas de teflón.

Los primeros prototipos disponibles del clavo mixto para fémur se realizaron

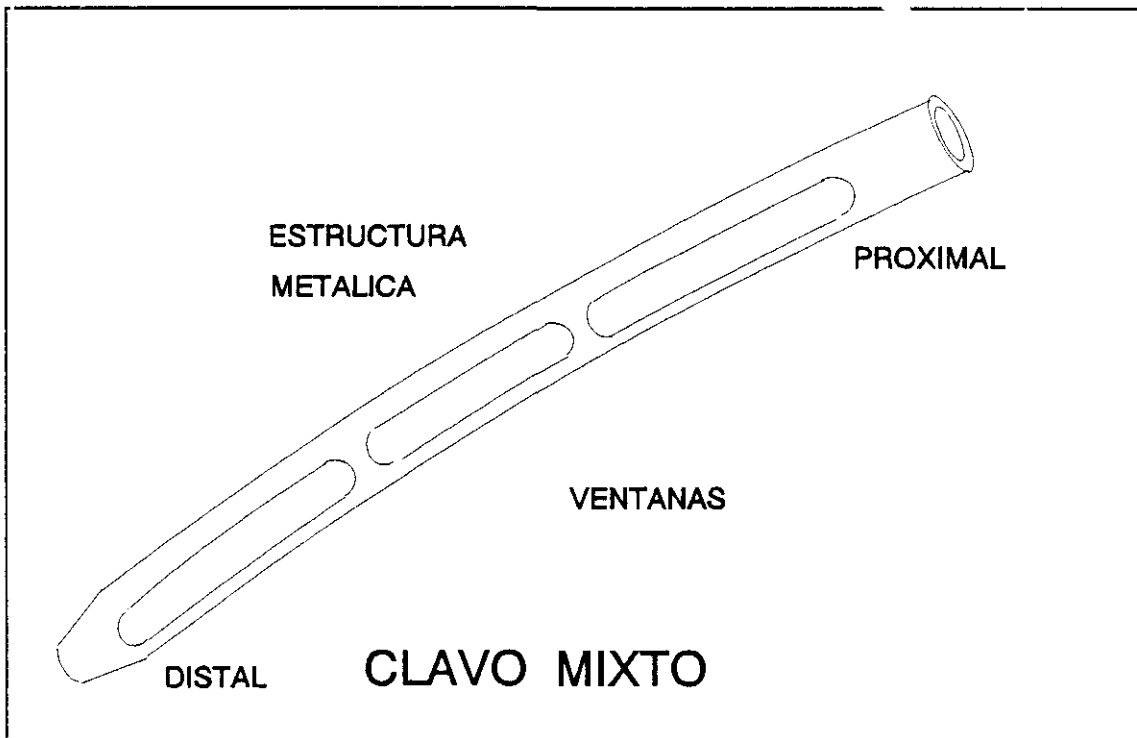


FIGURA 19.-CLAVO MIXTO VISTA LATERAL

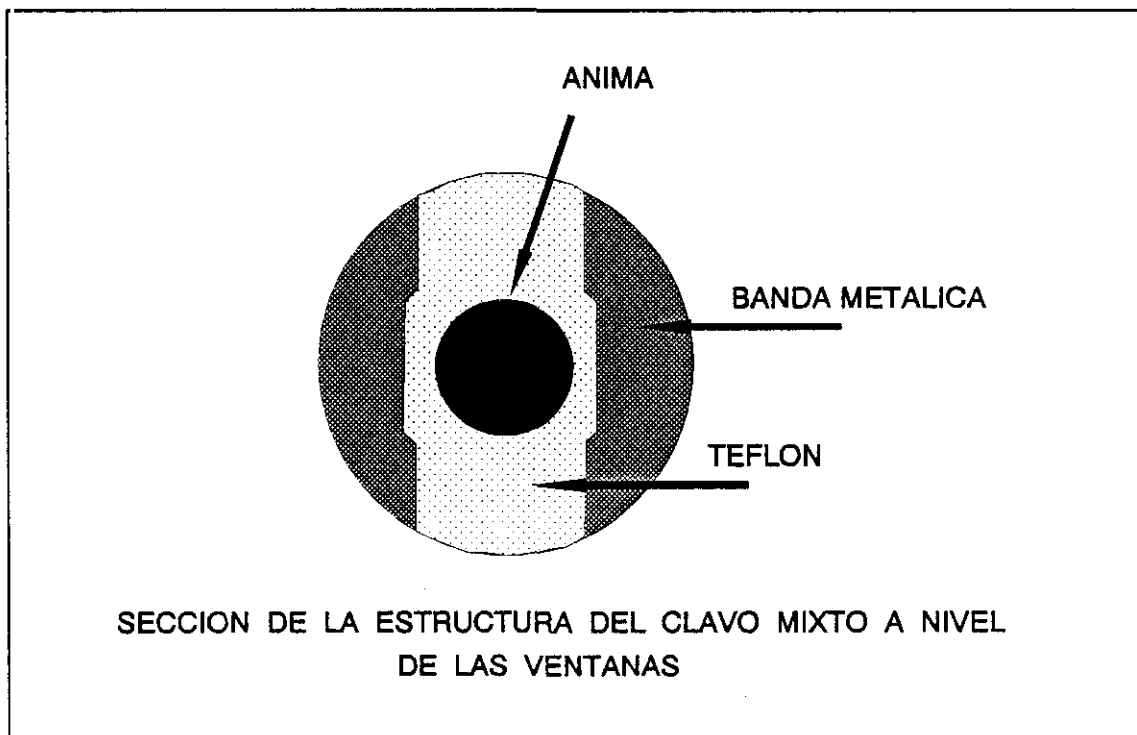


FIGURA 20.-CLAVO MIXTO. SECCION TRANSVERSAL

en los diámetros extremos, es decir de 12 y de 15 mm.. Ello tenía la finalidad de poder llevar a cabo las pruebas mecánicas sobre el prototipo, fundándose en uno de

los principios para el análisis de fiabilidad de un sistema, consistente en estudiar sus situaciones extremas. Se hizo además, hincapié en el del estudio del clavo de 12 mm. de diámetro, fundándose en otro principio de análisis de fiabilidad que es el de realizar el estudio del "caso más desfavorable", por lo que las pruebas de resistencia y fatiga se completaron para ese diámetro. De esta forma se pudo extrapolar el comportamiento global del dispositivo y su fiabilidad mecánica. Los prototipos fueron manufacturados por "Surgival" en Valencia.

En resumen, las características principales de este dispositivo son:

■ **Es un método de síntesis elástico**

La elasticidad que ofrece el montaje depende, en primer lugar, del diámetro del clavo que se utilice, siendo mayor para los diámetros menores y en segundo lugar, del tipo de montaje del encerrojado, siendo éste más rígido y resistente al pandeo cuanto menor distancia haya entre el bloqueo proximal y el bloqueo distal. Este último se puede realizar, según se requiera, a distancia variable de la zona fracturada, individualizando, así, el montaje para cada caso.

■ **Efecto amortiguador de cargas.**

El bloqueo o encerrojamiento transversal es realizado con tornillos de 4 mm \varnothing que pasan a través del teflón, con lo que este anclaje transversal no es absolutamente rígido, absorbiendo parte de las cargas transversales mediante un efecto "silentblock" que evita la "fatiga" del material producida, con frecuencia, en dichos puntos. Este efecto amortiguador evita, también, la osteolisis de las corticales en los puntos de entrada de los tornillos observada con otros sistemas de clavo endomedular encerrojado. Por este motivo, este sistema no precisa "dinamización", pudiendo mantener el encerrojado hasta la extracción definitiva de todo el material de osteosíntesis.

■ **Efecto dieléctrico.**

Los elementos plásticos constituyen también un dieléctrico entre los tornillos y el clavo, minimizando los efectos de corrosión en un medio tan activo como el medio orgánico.

■ Curvatura

El clavo presenta una discreta curvatura de convexidad anterior; no obstante se adapta, dada su elasticidad, a las curvaturas existentes en la cavidad medular del fémur.

1.1.3.-Metodología

Se ha estudiado, en primer lugar, el diseño del dispositivo, definiendo las características dimensionales del mismo, en todo momento determinadas, por las características anatómicas del hueso objeto del tratamiento. De esta forma, los diámetros varían desde 12 a 15 mm. y las longitudes desde 340 mm a 460 mm, variando éstas últimas, 20 mm. entre cada dos consecutivas. Con estos datos, se pasa a la consideración de la resistencia mecánica del dispositivo con vistas a la finalidad prevista, estudiando la resistencia al pandeo (carga axial), deformidad y usura de las porciones plásticas, con carga progresiva, estudio de fatiga mediante cargas cíclicas y análisis de torsión.

1.1.4.-Pruebas y ensayos de resistencia realizados con el clavo mixto femoral

1.1.4.1.-Ensayos de carga axial

Se han realizado ensayos de carga axial de dos tipos:

1º.-Prueba para clavos de 12 y 14 mm ϕ de carga axial progresiva con apoyo en los extremos del clavo. Estas pruebas se han realizado en el laboratorio para análisis de materiales DIAM. LABCAMVE del Ministerio de Defensa. Ejército de Tierra, en Villaverde (Madrid). Para estas pruebas de ensayo de pandeo se ha empleado una máquina universal de ensayos Hounsfield Mod. H-5000 con una velocidad de ensayo de 1mm/min, a una temp. de 20°C y una humedad del 52%. Se ha medido la longitud y flecha iniciales, tomando las medidas en 7 puntos distintos del clavo y para las diversas cargas que ha ido

soportando el clavo, estableciendo, con las gráficas de valores obtenidos, cuál es el límite de fluencia (elástico) de cada clavo.

2º.-Pruebas de compresión axial mediante cargas aplicadas en 4 tornillos transversales de 4 mm de ϕ que pasan a través del teflón, remedando su utilización clínica. Este ensayo se ha realizado en OMECO s.a.s. Centro Ricerca e Prove Materiali de Monza (Italia); se ha empleado una máquina electromecánica modelo Gamar matrícula 101/88, con una velocidad de aplicación de 0.5 mm/min. Los valores se han registrado mediante extensímetros eléctricos de resistencia, anotando tanto las sollicitaciones unitarias como las deformidades en el eje longitudinal y transversal, haciéndolo para intervalos de carga de 100 N. De ahí se pasa a la elaboración de las correspondientes curvas de deformidad tanto para el período de carga como para el de descarga.

1.1.4.2.-Pruebas de fatiga

La primera prueba de fatiga se realiza, también en el laboratorio DIAM-LABCAMVE, adaptando un ciclador utilizado para el estudio de fatiga de elementos mecánicos y conectado con un analizador de funciones. El problema surge porque hay que sincronizar el aparato de ciclar a una frecuencia inusualmente baja para esta máquina que se emplea para investigar la fatiga de elementos rotatorios o rodantes que trabajan a cientos o miles de ciclos por minuto. Con la frecuencia pedida de alrededor de un ciclo por segundo, la máquina sufre una avería, con lo cual, se interrumpe esta prueba sin resultado.

La segunda prueba de fatiga se realiza con la máquina 1054 del Laboratorio de Ensayos Funcionales de Peugeot-Talbot España registrando los resultados en un analizador de funciones Tektronix 2230.

Se aplica una carga de 780 N con un ciclo de aplicación de 1.25 seg. Se realiza para un clavo de 12 mm ϕ anclado con 4 tornillos de 4 mm ϕ pasantes en el teflón y en sendos casquillos de latón que engloban cada extremo. A uno de los

apoyos de los casquillos se le ha separado mediante un pequeño brazo y rótula para conseguir un ángulo con el vector de carga axial de $\cong 10^\circ$, similar al que existe entre el eje de carga y el eje diafisario del fémur.

1.1.4.3.-Análisis de torsión

Se hace un análisis torsional para un clavo de 12 mm ϕ . Se estudia mediante análisis por elementos finitos, haciendo una abstracción del diseño y considerando las ventanas de dicho segmento de forma cuadrangular, lo cual resulta el supuesto más desfavorable para la prueba a considerar, (aunque ningún prototipo del clavo ha tenido las ventanas cuadradas).

Se ha realizado en G. Cremascoli, Milán (Italia); se utiliza el programa Algor Supersap Analysis, versión 7.6 de 1987 y un ordenador Silicon Graphics. Se considera la aplicación de una carga de 80 Kg en uno de los extremos, dejando el otro extremo bloqueado. En el análisis se toman para medición 656 puntos, representando en las gráficas las líneas de isotensión. Se miden las tensiones para esos puntos y las deformaciones según los ejes X, Y, Z y los planos XY e YZ.

III.2.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL

2.1.-Diseño del experimento

Se trata de estudiar la interfase hueso-material de osteosíntesis. Para reproducir más fielmente la situación clínica se debe estudiar, en el animal de experimentación, un hueso largo fracturado y sintetizado con un material idéntico al empleado en el clavo objeto de estudio.

El diseño del experimento consiste en estudiar la reparación de una fractura diafisaria producida, quirúrgicamente, en el fémur del conejo y sintetizada en ese mismo acto quirúrgico, con unos pequeños clavos de acero inoxidable que son agujas de Kirschner de 1,8 mm ϕ cortadas, completando la síntesis con un pequeño cilindro de 21 mm de longitud y 3 mm ϕ , manufacturado en el mismo teflón que el utilizado

en los clavos.

Se trata, pues, de estudiar la posible interacción en los fenómenos reparativos de la fractura, de dicho material de osteosíntesis y el estudio de la interfase que se produce en dicho contacto hueso-material implantado. Se pretende estudiarlo durante todo el período reparativo para lo cual se sacrificaran los animales a la semana, dos semanas, tres semanas y seis semanas de realizada la fractura-osteosíntesis, estudiando sus cambios histológicos.

La fase quirúrgica de este estudio experimental se ha llevado a cabo en el Centro Investigación del Hospital "12 de Octubre" de Madrid.

Se han utilizado 8 conejos de raza de Nueva Zelanda con un peso aproximado de 3,5 Kgrs. cada uno y de capa blanca.

2.1.1.-Anestesia utilizada

Premedicación

Xilacina (5mgrs/kgr PV)+ Ketamina (35 mgrs./kgr PV)

Sulfato de atropina 0,1 mgr/ kgr. PV.

Mantenimiento anestésico

Halothane (Fluothane) al 3% +O₂ (1,5 l/min) en circuito anestésico abierto.

2.1.2.-Técnica quirúrgica

Solamente se interviene un fémur en cada conejo ya que, en experiencias anteriores, se ha constatado que el hacerlo en más de una extremidad afecta muy negativamente a la evolución postoperatoria y a la supervivencia del animal.

En la intervención se observan todos los cuidados de asepsia, aislamiento y material estéril propios de una intervención quirúrgica, rasurando previamente la zona, pincelándola con betadine antiséptico y pañeándola adecuadamente. La intervención consiste en realizar una incisión longitudinal sobre la cara lateral externa

TABLA I.-Conejos de Nueva Zelanda. Fechas de intervención y sacrificio.

Conejo	Intervención	Sacrificio	Semanas	Conservación
1	24-05-90	6-07-90	6	formol
2	24-05-90	6-07-90	6	formol
3	24-05-90	14-06-90	3	formol
4	14-06-90	6-07-90	3	formol
5	14-06-90	28-06-90	2	formol
6	18-06-90	2-07-90	2	formol
7	18-06-90	25-06-90	1	formol
8	18-06-90	25-06-90	1	formol

del muslo del conejo, se abre la fascia y se disecciona el cuádriceps llegando a la diáfisis femoral entre los tercios proximal y medio, se desperiostiza y se osteotomiza el fémur con un escoplo fino. A continuación se realiza la osteosíntesis intramedular con dos agujas de Kirschner cortadas y se incluyen en el canal medular de la zona de la fractura unos cilindros de teflón de 20 mm de longitud y 3 mm \varnothing en número de uno o dos. La síntesis se consigue que resulte estable ya que se perfora con las agujas el trocánter mayor para propiciar un anclaje más firme viendo que el fémur, una vez sintetizado, no presenta movilidad anormal, aunque en todos los casos el foco de "osteotomía-fractura" resulta con mayor o menor grado de conminución debido a la extrema dureza y fragilidad de la cortical del fémur del conejo. Se cierra la fascia con unos puntos de vycril y la piel con seda de 3/0. Se termina la intervención aplicando un spray antiséptico (Veterín Fenicol).

Pasado el tiempo previsto para cada animal, éste es sacrificado y se aísla el fémur intervenido. Se han conservado los especímenes en formol para microscopía óptica.

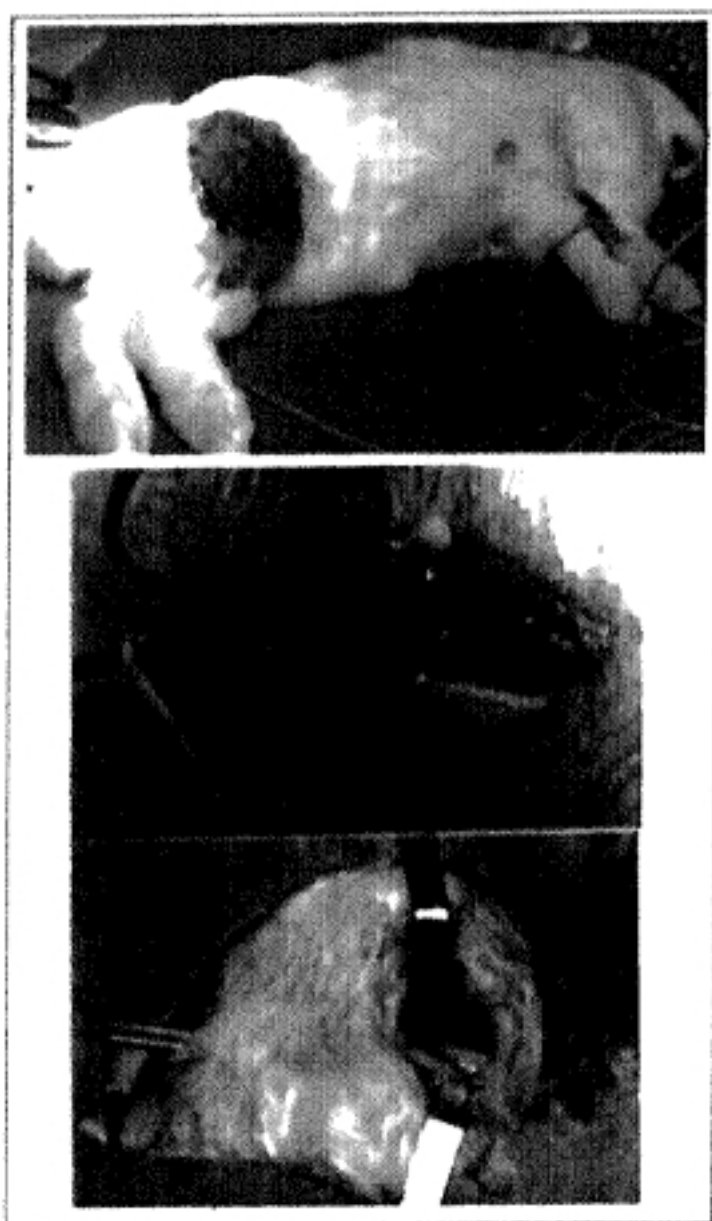


FIGURA 21.-CONEJO DE NUEVA ZELANDA. Preparación del campo quirúrgico. Osteotomía e introducción del cilindro de teflón. Síntesis con agujas de acero inoxidable intramedulares (síntesis estable).

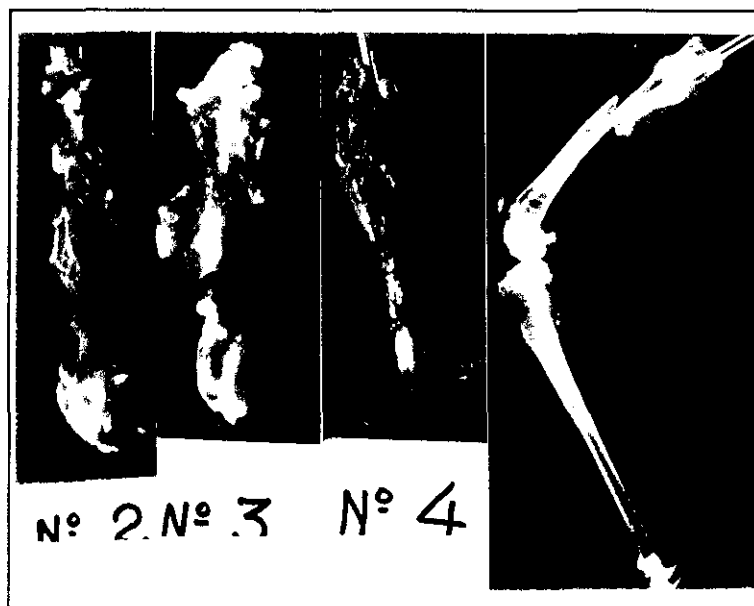


FIGURA 22.-CONEJO DE NUEVA ZELANDA. Piezas extraídas. Radiografía de un miembro extraído.

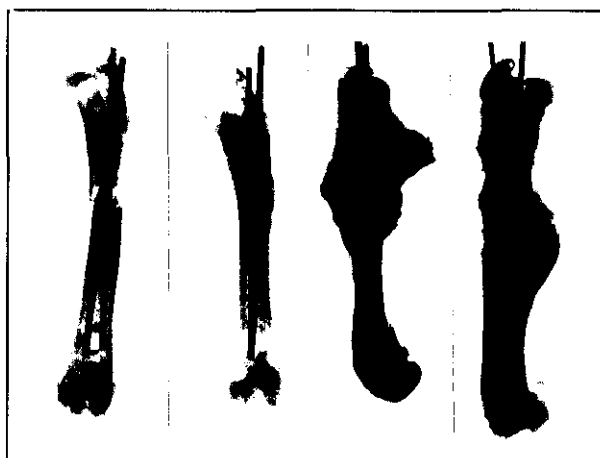


FIGURA 23.-CONEJOS DE NUEVA ZELANDA. Radiografías de piezas extraídas después del sacrificio. De izquierda a derecha, a la 1ª, 2ª, 3ª y 6ª semanas de la intervención.

El estudio histológico de los especímenes se ha llevado a cabo en el Departamento de Morfología de la Facultad de Medicina de la Universidad de la Laguna (Tenerife) cuyo Jefe de Departamento es el Profesor Díaz-Flores con quien el doctorando realizó dicha fase, permaneciendo en dicha Facultad el tiempo requerido para la misma.

Se realizan los cortes de todos los especímenes, observando al M.O. las fases de formación del callo fracturario y la reacción alrededor de los implantes de acero inoxidable y de teflón.

2.1.3.-Técnica histológica

En primer lugar se extraen las varillas de acero inoxidable y el cilindro de teflón con cuidado de no dañar el tejido circundante, de todas formas, dada la forma geométrica cilíndrica de los mismos, la adherencia a los tejidos circundantes es mínima y la extracción, fácil. A continuación se aísla del fémur a estudio una pequeña porción del tejido periimplante tallándolo cuidadosamente con bisturí. El tejido extraído se mantiene en la posición original mediante inmersión durante unos segundos en glutaraldehído al 2%. Se realiza inclusión en baño de parafina y posterior congelación de los bloques para poder, a continuación, hacer cortes finos en el microtomo. Se fijan y se tiñen con hematoxilina-eosina y se realiza el estudio de las preparaciones al microscopio óptico con aumentos de 450 X y 600 X.

III.3.-MATERIAL Y METODOS DEL ESTUDIO CLINICO

3.1.-Pacientes y Centro de Trabajo

La experiencia clínica con el clavo mixto intramedular para fémur comienza en junio de 1989, después de haberlo presentado en mayo de ese mismo año a los dos servicios de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Hospital "12 de Octubre" de Madrid. Fué apoyado, desde el primer momento, por el Jefe de Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica II, dejando sentadas las bases clínicas para su aplicación, ya mencionadas con anterioridad.

Se han estudiado los 50 primeros pacientes intervenidos con el clavo mixto femoral, desde el inicio de su aplicación hasta marzo de 1992, con un seguimiento de los casos de 12 a 33 meses.

El seguimiento clínico se ha protocolizado mediante la cumplimentación, durante el ingreso y en las revisiones, de una **Ficha protocolo** de cada paciente. La elaboración estadística de los datos arrojados por las fichas se ha tratado mediante la base de datos informatizada **RSIGMA** en un ordenador IBM 30286.

De los 50 pacientes, 23 fueron previamente atendidos en otros centros hospitalarios donde ingresaron de urgencia, siendo evacuados, generalmente antes de las 24 horas, a nuestro centro.

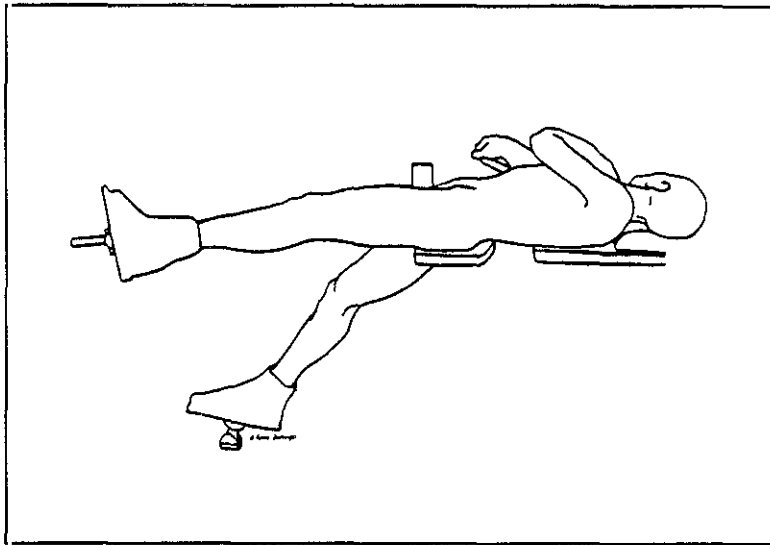
La serie incluye 53 fracturas de fémur, de las que 51 fueron tratadas con el clavo mixto femoral. En los 3 casos de bilateralidad, uno de ellos fué resuelto con dos clavos mixtos encerrojados; en un segundo caso el tratamiento consistió en un clavo mixto encerrojado en uno de los fémures y un clavo de Küntscher en el fémur contralateral que presentaba una fractura transversa diafisaria; en el tercer caso de bilateralidad, el fémur contralateral presentaba una fractura supraintercondílea desplazada que fué motivo de síntesis con clavo-placa.

3.2.-Técnica operatoria

Aunque los cirujanos que inicialmente han participado en esta experiencia, son de sobra avezados en la osteosíntesis, se ha definido una técnica operatoria para aclarar ciertos puntos que pudieran engendrar alguna duda, dada la particularidad de la instrumentación que se requiere en algunos pasos.

■ POSICION DEL PACIENTE

El paciente se coloca en mesa ortopédica (pelvistato). La elección de una posición supina (Fig. 24) o lateral (de rodillo) (Fig. 25) en el mismo, depende de la preferencia del cirujano. Es de gran utilidad la tracción esquelética femoral con clavo de Steinmann o aguja de Kirschner, colocada *previa al inicio de la intervención y nunca días antes, por lo cual, en el momento del ingreso, aplicamos siempre una tracción esquelética transtibial.* Una vez colocado el paciente en la forma más adecuada, se debe observar que la posición del miembro afecto sea lo más anatómica y/o natural posible, ya que muchas fracturas son estallidos diafisarios, cuya congruencia y relaciones anatómicas correctas, no son fáciles de determinar con el intensificador de RX. Para una correcta posición del miembro afecto que evite las malrotaciones, hay que explorarlo cuidadosamente, rotando el miembro en externo e interno alternativamente (199) para apreciar en qué posición las partes blandas adquieren menos tensión, indicando entonces, con gran probabilidad, la posición óptima, fijándose, además, en las líneas de fuerza de la piel y en el vello del muslo, buscando una posición "natural". **Procuraremos la mejor reducción posible a RX y una posición del miembro sin malrotación, observándolo atentamente (no torsión en la piel y posición "natural").**

**FIGURA 24.-POSICION SUPINA**

■ OBSERVACION DEL FEMUR A RX

La observación de la totalidad del fémur a RX, debe ser posible en las dos proyecciones y nos debe ser ofrecida, con facilidad, por el técnico que maneje el intensificador de imagen. Antes de comenzar la intervención hay que tratar de hallar y realizar, bajo observación a RX, cuáles son las maniobras de reducción más apropiadas y ver la desviación que mantiene cada fragmento. Aumentar o disminuir la tracción, dejándola en la más adecuada, según observemos a RX.

■ PREPARACION DEL CAMPO

Pintamos, para esta técnica, más ampliamente que para un enclavamiento femoral habitual, incluyendo desde la región de la cadera hasta el tercio superior de la pierna (incluido el clavo de tracción). Es cómodo grapar los paños a la piel, dejando expuesto, como campo, la cadera y cara externa del muslo hasta 1 o 2 cms. proximales al clavo de tracción.

■ VIA DE ABORDAJE

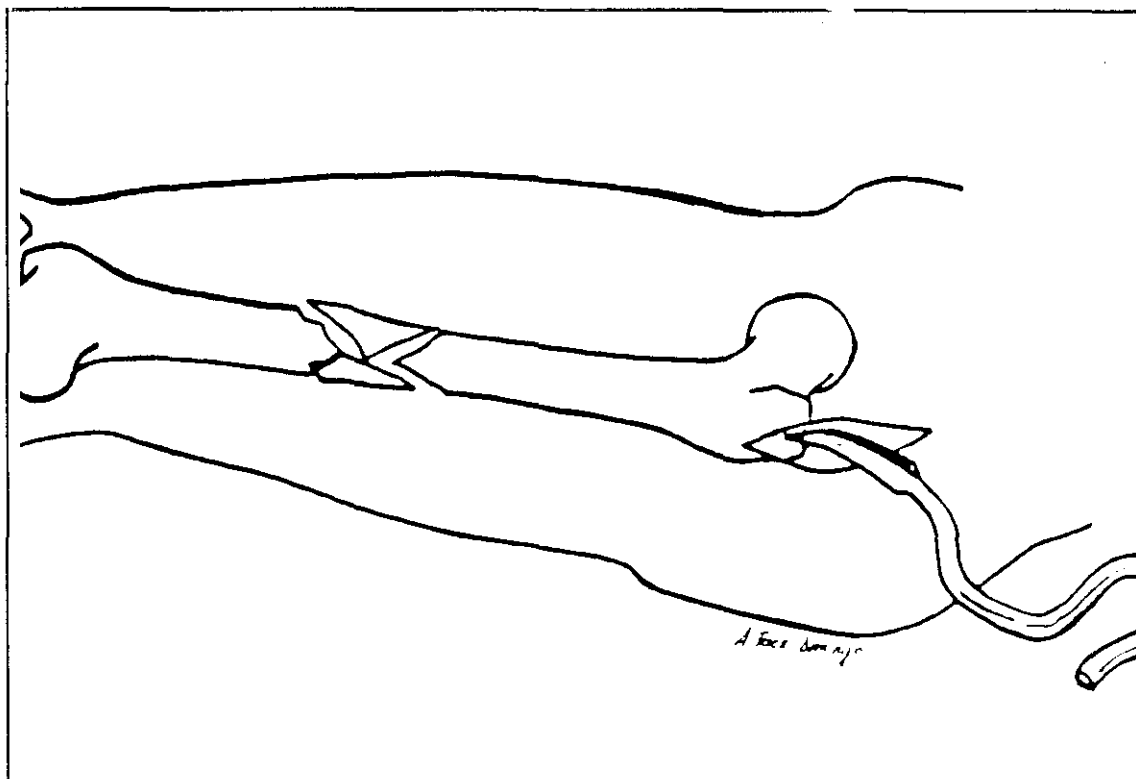


FIGURA 26.-ABORDAJE Y PUNTO DE ENTRADA

proximal del fémur y colocando un clavo tipo Kuntscher de 11 o 12 mm \varnothing hasta el foco de fractura, manejar dicho fémur proximal con el clavo, e intentar el paso de la guía abotonada (de oliva), por dentro del mismo hasta el fragmento distal (Fig. 27). Colocar la guía en una posición central, sobre todo, en la zona distal.

■ **Fresado.** Lo hacemos hasta un diámetro 1 mm o 1,5 mm superior al diámetro del clavo que vayamos a colocar. Se comienza el fresado con la fresa 9 mm de diámetro, progresando de 1 en 1 mm hasta que se nota el rascado de la cortical, desde ahí se sigue aumentando de 0,5 en 0,5 mm. Observar el paso de la fresa por el foco de fractura, maniobrando para evitar el fresado excéntrico.

■ **Cambio de guía y medida del clavo.** El cambio de guía no es absolutamente necesario con este clavo, ya que puede extraerse la guía abotonada a través del mismo (salvo si ésta está muy acodada en la punta).

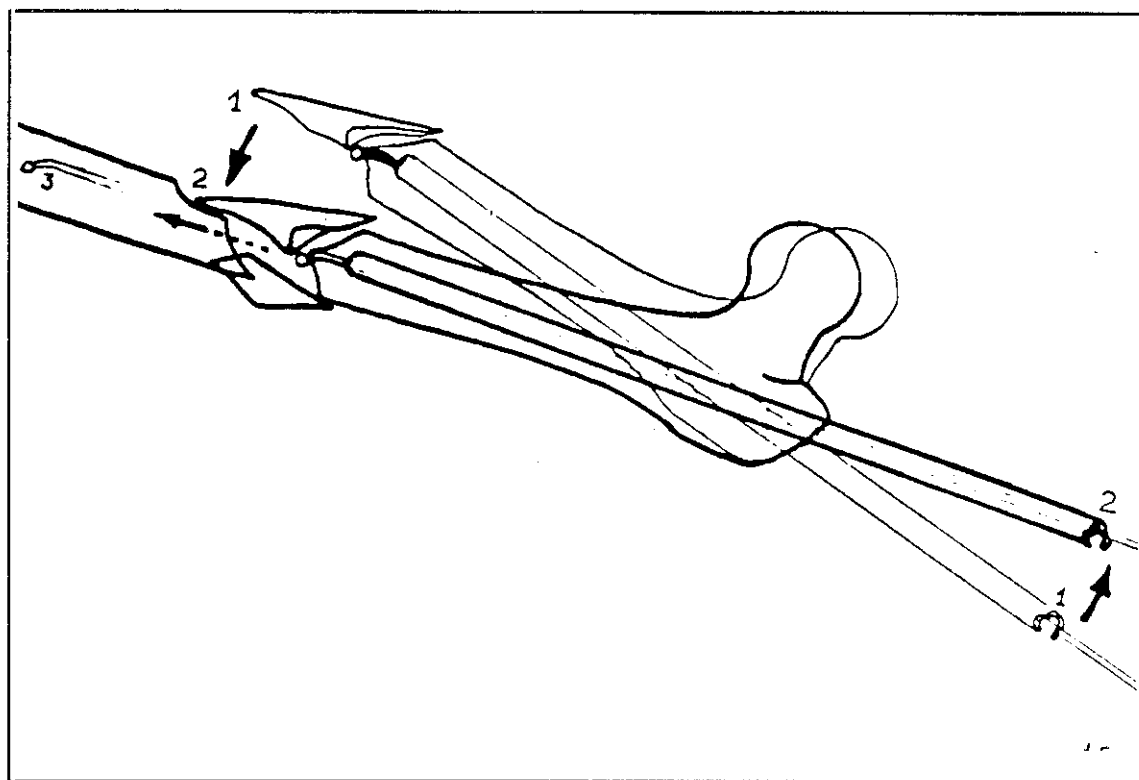


FIGURA 27.-REDUCCION Y PASO DE GUIA ABOTONADA

Para el cambio, se utiliza un tubo tutor intermedio de plástico (teflón). En este paso se mide, por diferencia con el sobrante de la guía introducida, la longitud que va a tener el clavo a implantar. No importa elegir un clavo algo menor de esa medida, si se piensa realizar encerrojado distal y el fragmento distal del fémur ofrece espacio suficiente para el mismo.

■ **Introducción del clavo femoral.** Se rosca el clavo elegido a la guía acodada en "L", apretando el tornillo de ataque con la llave cardan. El clavo debe introducirse con la convexidad en posición anterior. Como en la técnica habitual, se pasa la guía de reducción a través del ánima del clavo y se introduce por percusión, pudiendo realizarse, directamente, con un martillo sobre el extremo "ad hoc" de la guía (Fig. 28) o por medio de la barra canulada con pesa que se rosca al tornillo de ataque. Es importante que, una vez introducido, el clavo no sobresalga del trocánter mayor en evitación de molestias posteriores.

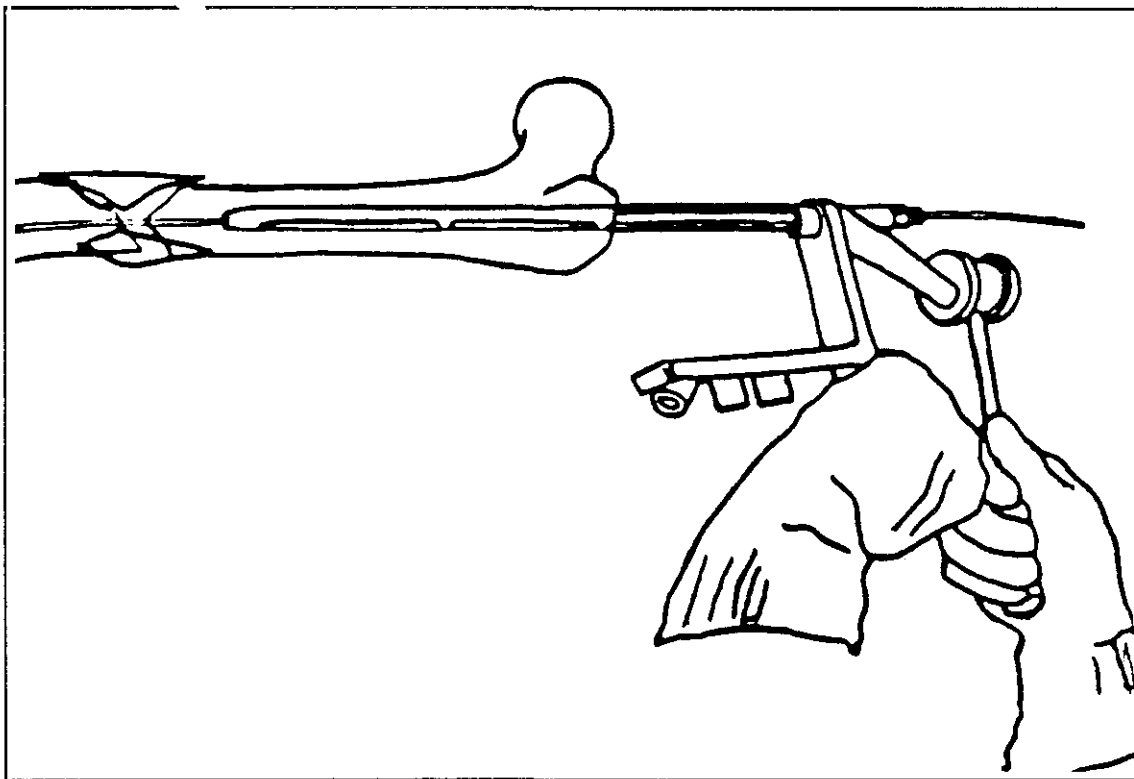


FIGURA 28.-INTRODUCCION DEL CLAVO

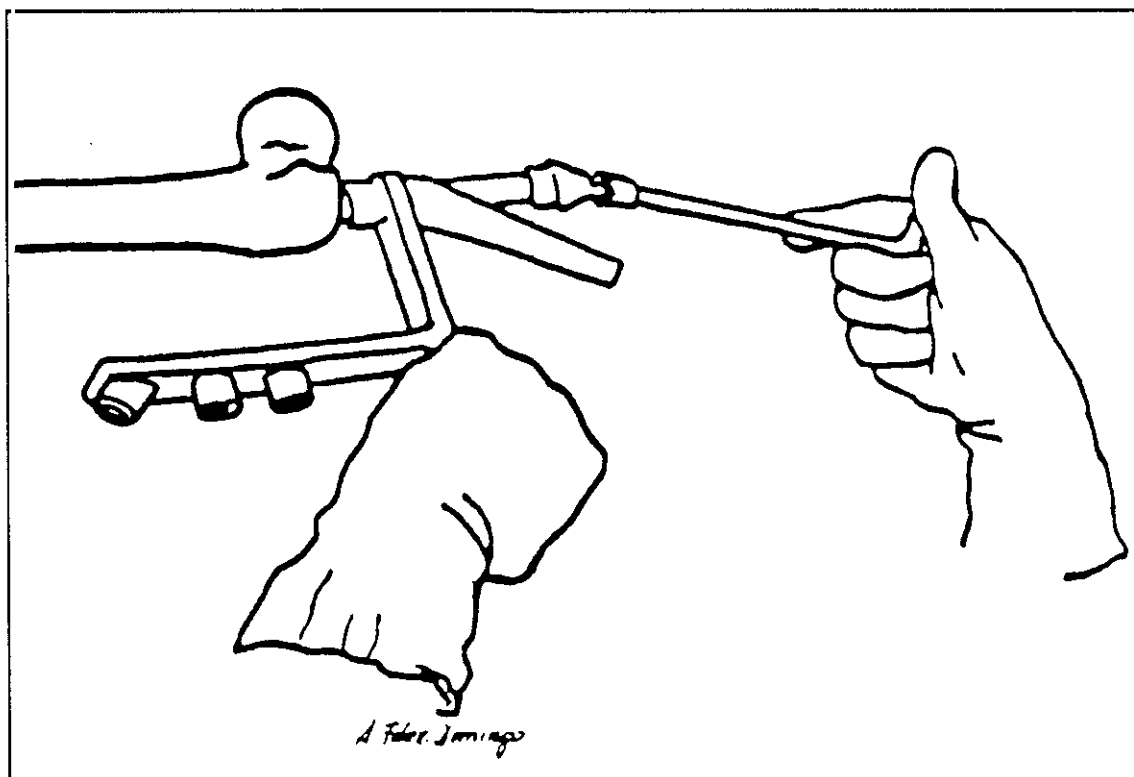


FIGURA 29.-REAPRETADO DE LA GUIA CON LA LLAVE CARDAN

MUY IMPORTANTE:

Antes de pasar a los encerrojamientos, hay que **OBSERVAR Y NO**

OLVIDAR:

**BUENA REDUCCION SIN MALROTACION NI TELESCOPAJE
QUITAR LA GUIA ENDOMEDULAR
REAPRETAR, CON LA LLAVE CARDAN, EL TORNILLO DE
ATAQUE (Fig. 29).**

■ BLOQUEO PROXIMAL

Si no hemos olvidado los tres puntos anteriores, podremos realizar, en primer lugar, el bloqueo proximal.

Este bloqueo puede ser de dos tipos: **Transversal**, con dos tornillos paralelos de 4 mm \varnothing , que es el más habitual u **Oblicuo**, realizado con tornillo de 6 mm \varnothing de rosca distal y en dirección al centro de la cabeza femoral que se elige en casos de fracturas subtrocantéreas o en combinaciones de intracapsular y fractura diafisaria.

El bloqueo transversal se realiza, practicando, en primer lugar, dos pequeñas incisiones frente a las "toberas" transversales de la guía en "L". Se introduce, a continuación, por una de las toberas, la guía de doble punta con el punzón iniciador por dentro para evitar que la guía se atasque en las partes blandas y para iniciar con él, la perforación de la cortical externa (Fig. 30); se retira el punzón iniciador de dentro de la guía de doble punta y a su través, se pasa una punta de perforación con tope, con la que perforamos "a ciegas" las dos corticales del fémur y el teflón del clavo. (Fig. 31). Hay que señalar que la cortical femoral cercana al cóncavo es de una gran dureza, aunque su perforación no ofrece dificultad con puntas en buen estado. Al taladrar la cortical externa, caemos enseguida en el teflón, con lo cual, no se nota ese salto o escalón a que estamos acostumbrados al perforar un hueso diafisario con una broca.

Realizamos la misma operación en las dos toberas y medimos la

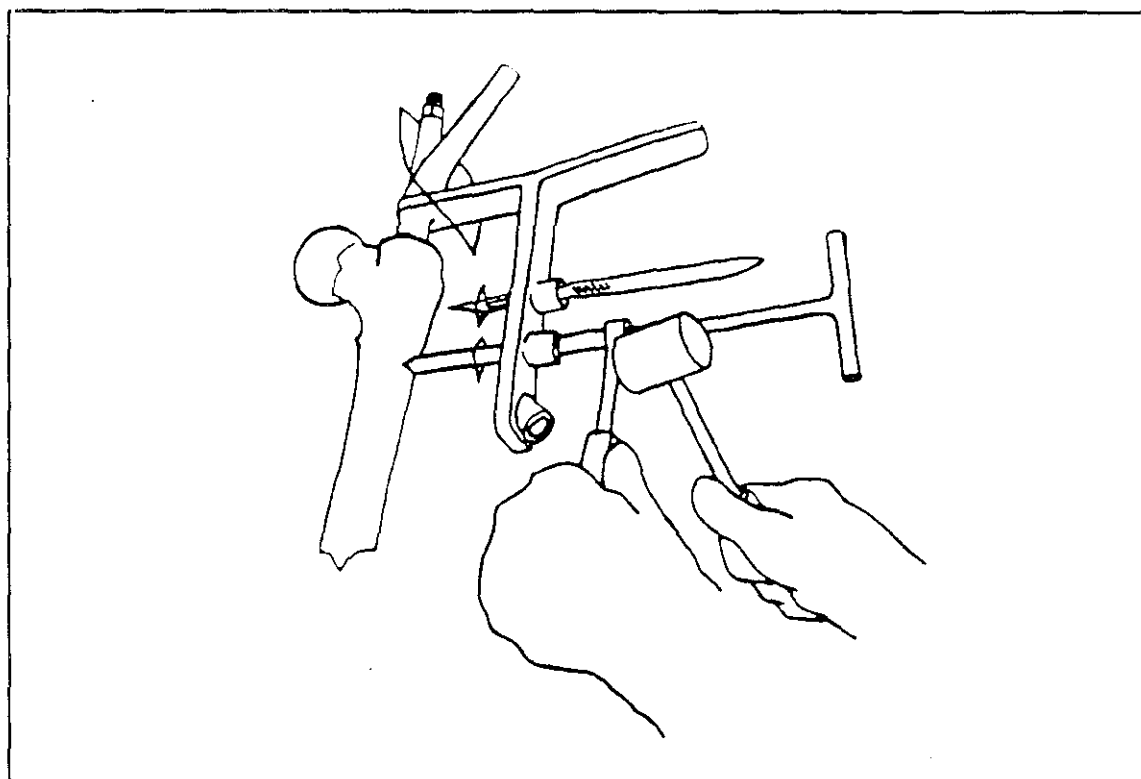


FIGURA 30.-BLOQUEO PROXIMAL. Inicio de las perforaciones.

longitud de los tornillos a colocar con el medidor. (Fig. 32). Los tornillos son de 4 mm \varnothing ; su longitud varía de 5 en 5 mm, tienen una rosca para anclaje exclusivo en la cortical externa, su cabeza de ataque es cúbica con una prolongación o vástago que facilita su colocación (Fig. 33) y manejabilidad y que, una vez anclados en su posición, permite eliminar dicha prolongación al partirse fácilmente por la estrangulación. Una vez hechas las perforaciones, se coloca cada tornillo en su perforación y se le empuja con leves golpes hasta que el inicio de la rosca llega a la cortical y a continuación, se rosca utilizando la llave de "cuadradillo" que cabe a través de las toberas (una vez extraída la guía de doble punta). (Fig. 34). Cuando hemos completado el roscado, se quita la guía en "L" y se estrangulan los tornillos, quedando completado el bloqueo proximal.

■ **Bloqueo proximal oblicuo.**

Para realizarlo, se utiliza la "tobera oblicua" de la guía en "L". A su

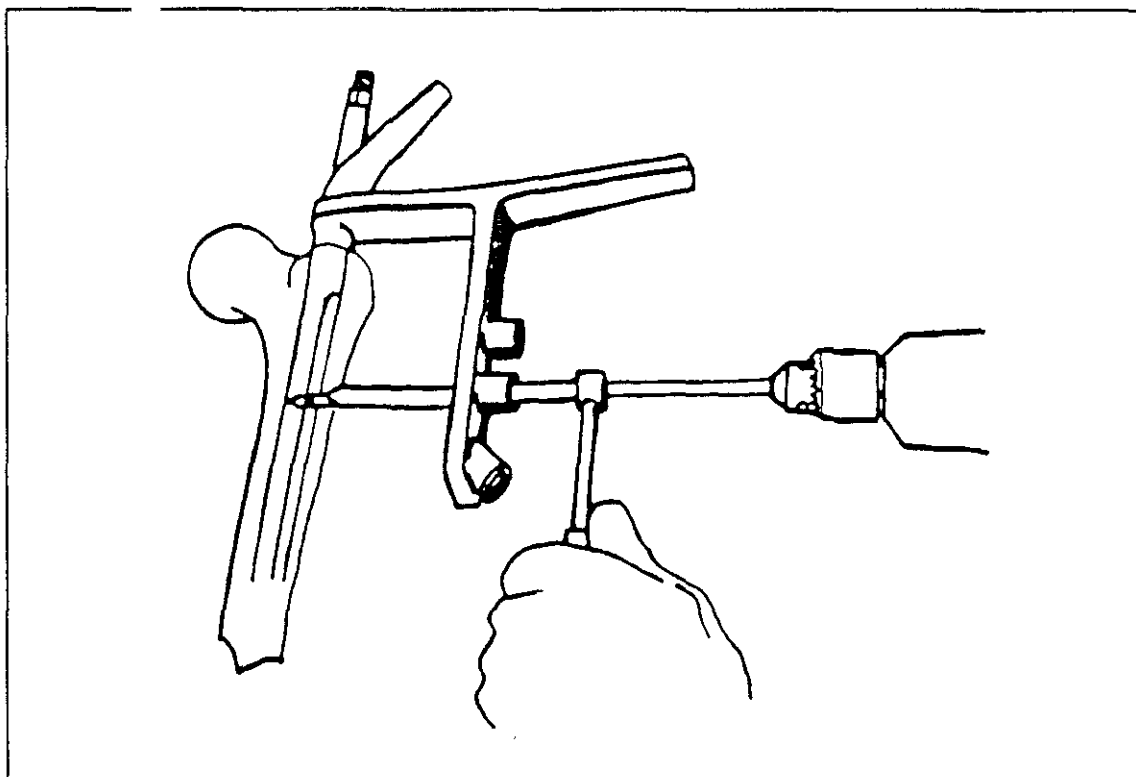


FIGURA 31.-BLOQUEO PROXIMAL. Perforación de corticales y teflón

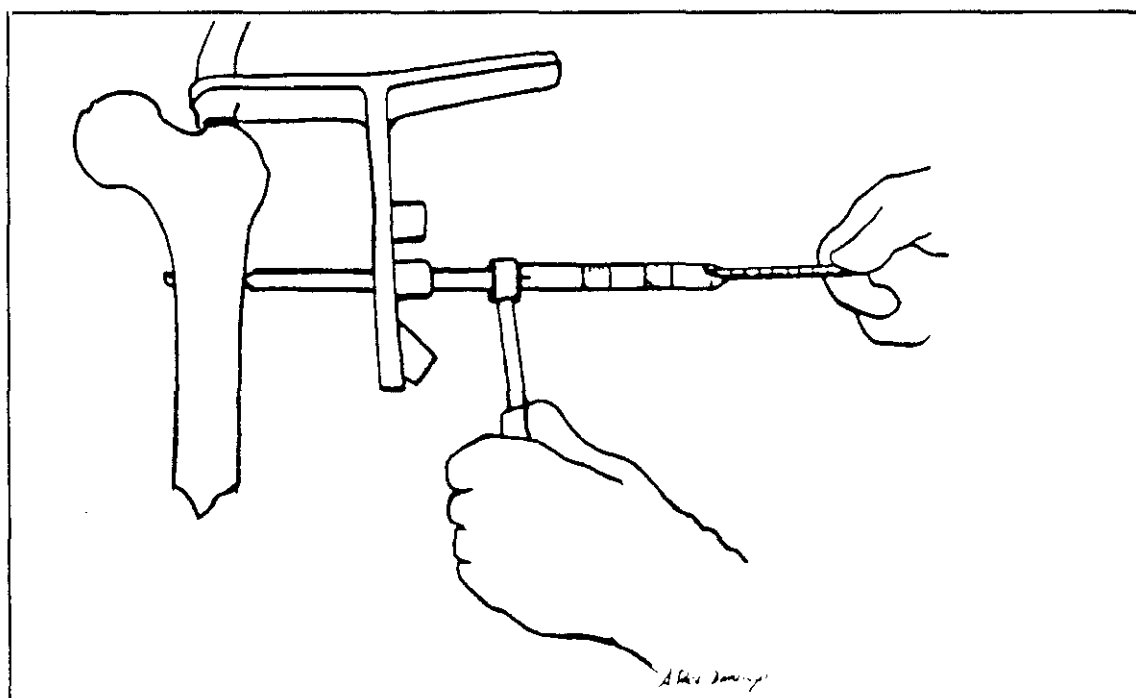


FIGURA 32.-BLOQUEO PROXIMAL. Medición de longitud para el tornillo transversal.

través se pasan la guía de doble punta y una vaina reductora para iniciar con una broca de 5,5 mm \varnothing con la que se perfora la cortical externa y profundiza

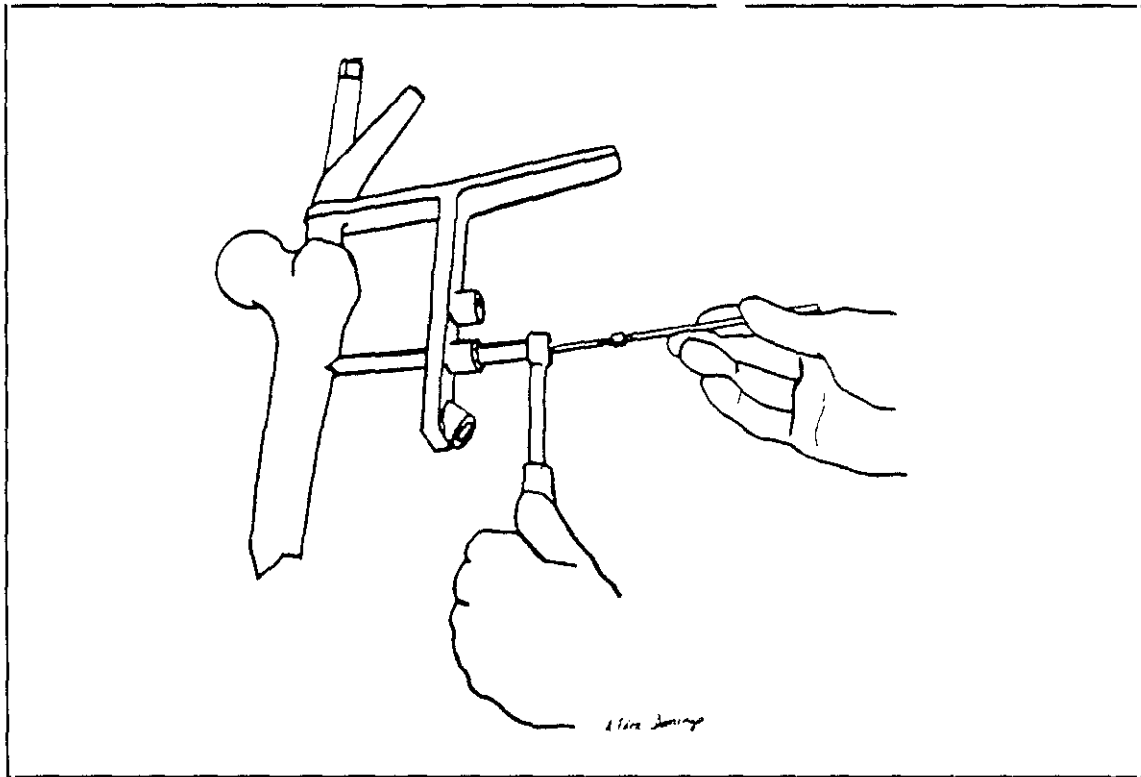


FIGURA 33.-BLOQUEO PROXIMAL. Introducción del tornillo transversal.

unos pocos centímetros más. (Fig. 35). Para calcular la longitud apropiada del tornillo a utilizar se pasa una aguja de Kirschner o un clavo de Steinmann fino por el orificio practicado, llegando hasta el punto apropiado de la cabeza femoral, controlándolo a RX. Entonces se puede medir mediante diferencia con otra aguja de la misma longitud o, retirándola y utilizando el medidor. El tornillo elegido pasa a través de la guía de doble punta y es introducido con un atornillador hexagonal que puede pasar por dentro de dicha guía. El tornillo dispone de una rosca distal autorroscante, consiguiendo un anclaje sólido en la cabeza femoral. (Figs. 36 y 37).

Una vez realizado el bloqueo oblicuo, cabe, si se requiere, colocar el tornillo transversal correspondiente a la tobera transversal inferior que mejorará mecánicamente dicho bloqueo.

■ BLOQUEO DISTAL

Para realizar el bloqueo distal, se presenta a RX una visión en la que se aprecie la "ventana" de teflón en su máxima anchura. (Fig. 38). La forma más sencilla de penetración consiste, entonces, en apuntar al centro de dicha

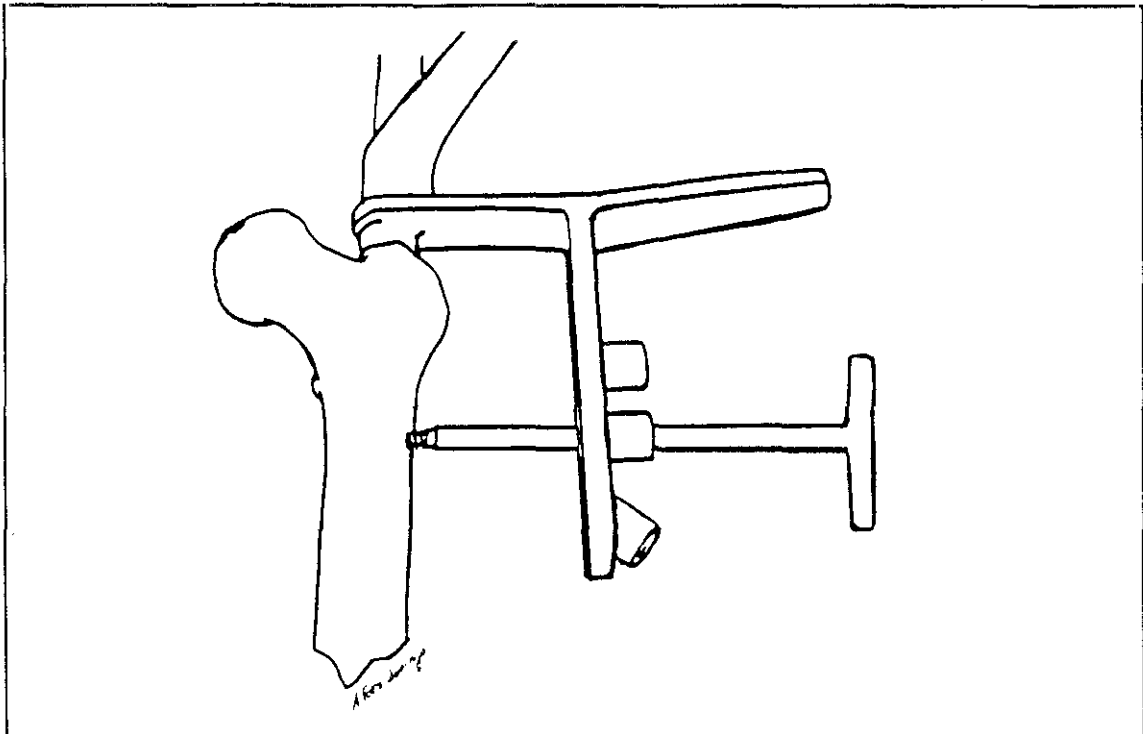


FIGURA 34.-BLOQUEO PROXIMAL. Anclaje y apretado del tornillo transversal.

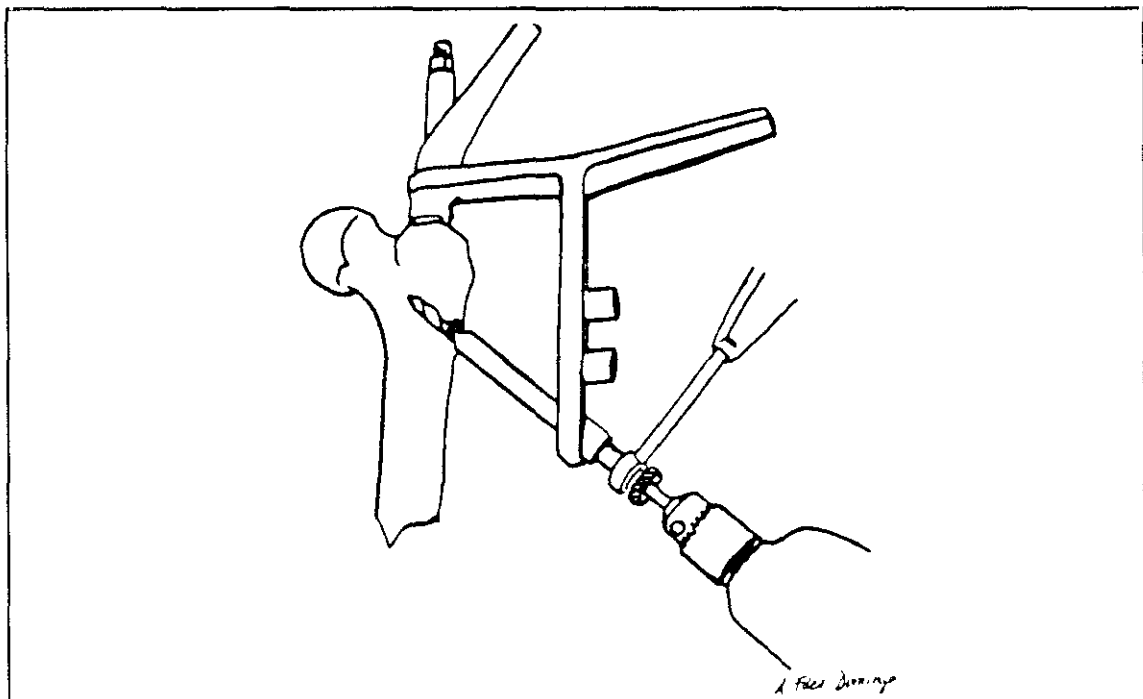


FIGURA 35.-BLOQUEO PROXIMAL OBLICUO. Perforación de la cortical externa con broca de 5,5 mm ϕ .

ventana con una de las puntas de perforación ya montada en el motor. Se practica una mínima incisión con un bisturí en la piel a nivel del punto de

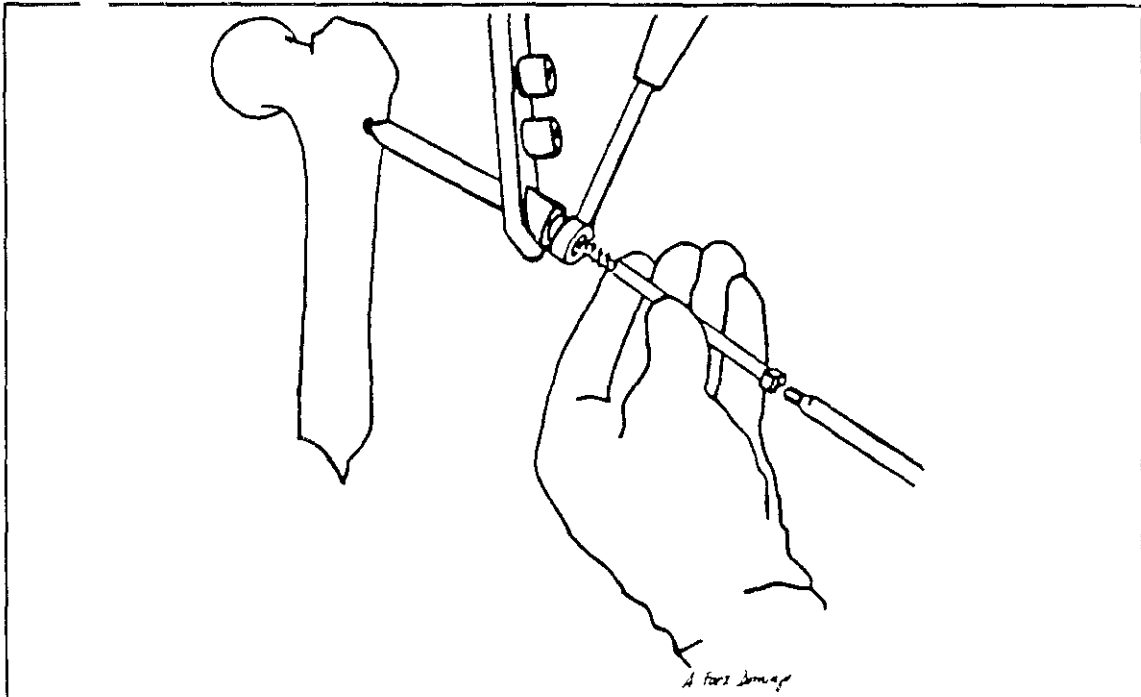


FIGURA 36.-BLOQUEO PROXIMAL OBLICUO. Introducción del tornillo de 6 mm \varnothing de rosca distal.

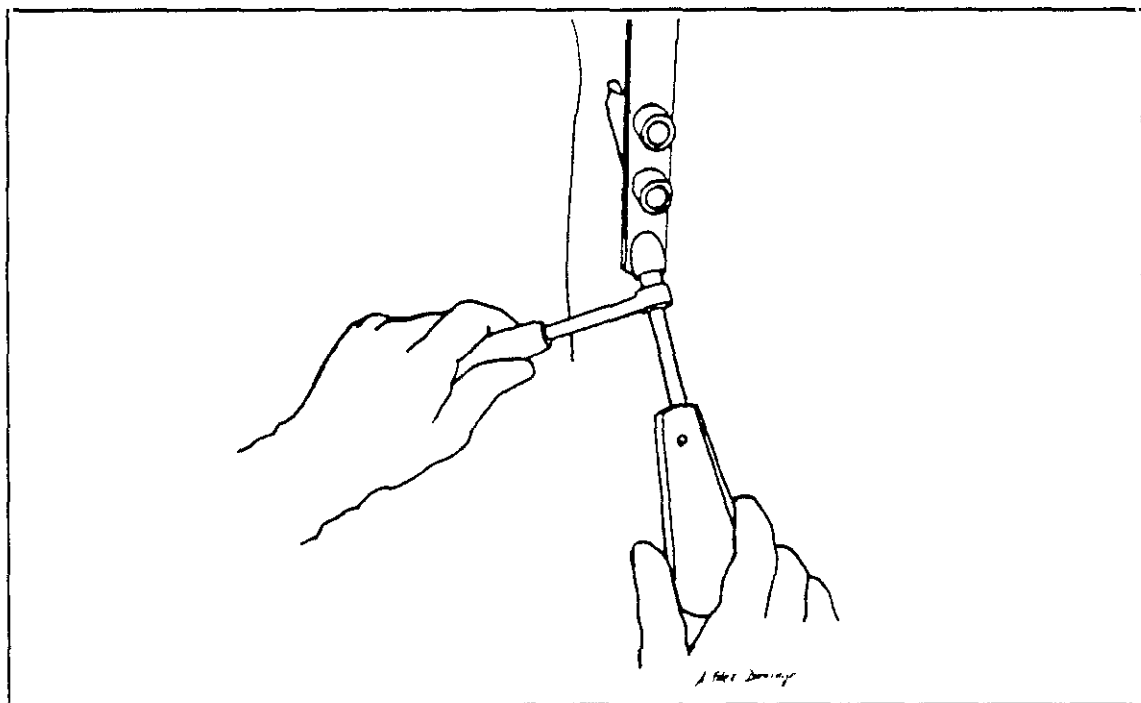


FIGURA 37.-BLOQUEO PROXIMAL OBLICUO. Anclaje y apretado del tornillo oblicuo.

entrada que vamos a utilizar y cuando la punta de perforación está apoyada en la cortical externa y centrada en la "ventana", se perfora activando el motor. (Fig. 39).

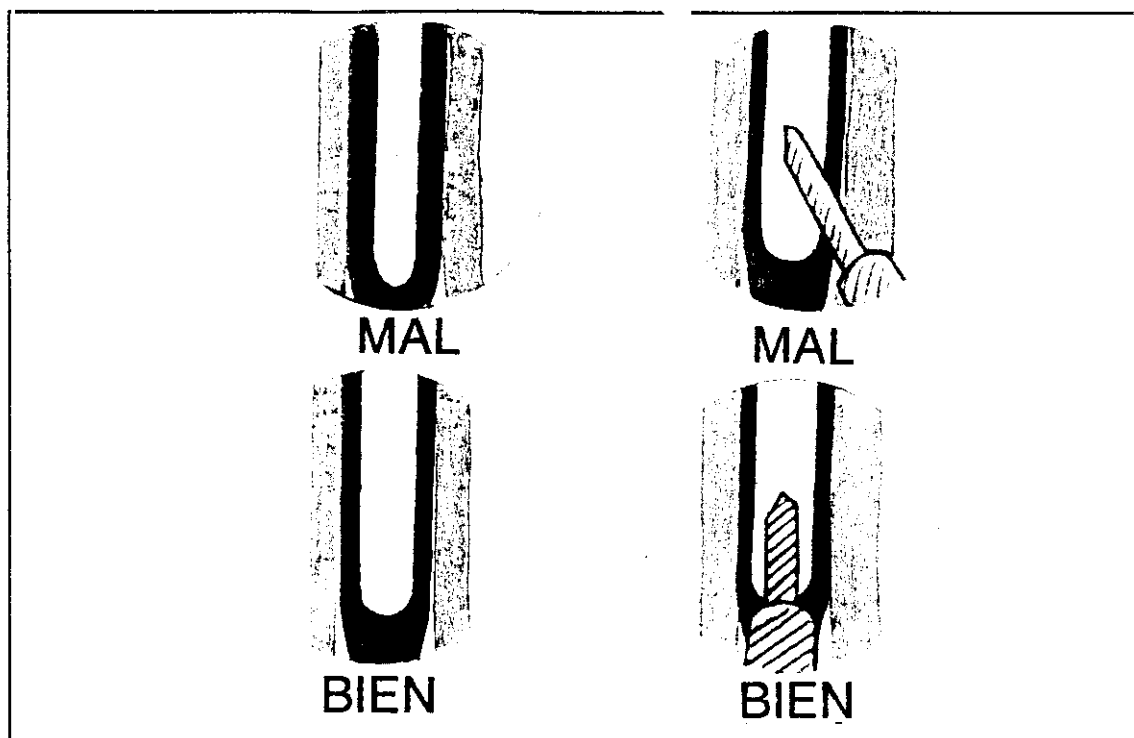


FIGURA 38.-BLOQUEO DISTAL. Visualización a RX de la ventana y forma correcta de entrar con la punta de perforación.

Se consigue con facilidad ya que, con este clavo, se tolera que el rayo y la punta de perforación guarden una cierta angulación que permita actuar sin tropiezos además de que la variación en cualquiera de los dos planos, puede ser amplia. Una vez introducida una punta de perforación, se practica una nueva pequeña incisión a unos 3 cms proximal o distal a ella y se procede, de igual manera, con otra punta de perforación. (Fig. 40). Después de haber pasado la segunda punta se extraen ambas y se mide la profundidad con el medidor; esta fase se puede controlar ya, si se requiere, con una visión AP de RX. A continuación se colocan los dos tornillos elegidos en los correspondientes orificios practicados; es una maniobra fácil ya que los tornillos tienen su vástago; se empujan los mismos con leves golpes hasta el inicio de la rosca y finalmente, se completa su roscado con la llave de cuadrado. Se estrangulan los tornillos, retirando los vástagos y se suturan las pequeñas heridas con puntos de piel.

Se pueden realizar más de dos bloqueos distales, si se precisa, pero nunca se hará un bloqueo distal con un sólo tornillo para evitar que el

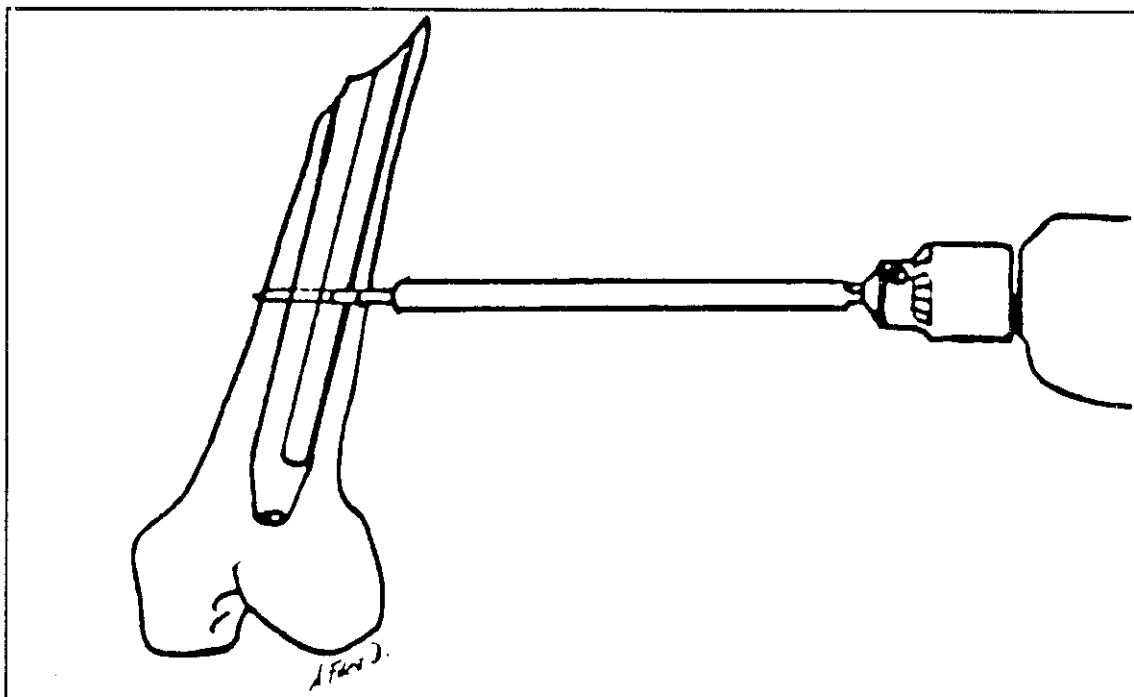


FIGURA 39.-BLOQUEO DISTAL. Perforación de corticales y teflón.

fragmento distal pueda pivotar en dicho tornillo transmitiendo un movimiento de cizallamiento al foco de fractura.

■ TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El tratamiento médico incluye la profilaxis antitrombótica y antibiótica adecuadas. Sistemáticamente, hemos iniciado, intraoperatoriamente, la antibioterapia con cefazolina 2 grs. I.V., continuando durante 4 días más, con 1gr.I.V. cada 6 horas. Esta dosis ha sido menor en pacientes de edad avanzada y/o con creatinina elevada. Se han asociado aminoglucósidos en los casos de fracturas abiertas.

La pauta antitrombótica utilizada ha consistido en heparina de bajo peso molecular en una única dosis diaria de 40 mgrs subcutáneos.

Se debe iniciar la movilización de rodilla y cadera al día siguiente de la intervención, con cambios periódicos de posición de la rodilla de 0° a 90° o bien utilizando una férula eléctrica. La movilidad de la rodilla suele ser completa alrededor del 10º día postoperatorio.

El apoyo parcial con bastones se autoriza a la 6ª semana postoperatoria,

aunque en algunos casos, se pueda autorizar antes.

No se precisa "dinamización", pudiendo permanecer los tornillos de bloqueo proximal y distal hasta la extracción de todo el material de osteosíntesis que se realizará, normalmente, pasado un año de la intervención.

■ ALGUNAS PRECAUCIONES Y ADVERTENCIAS

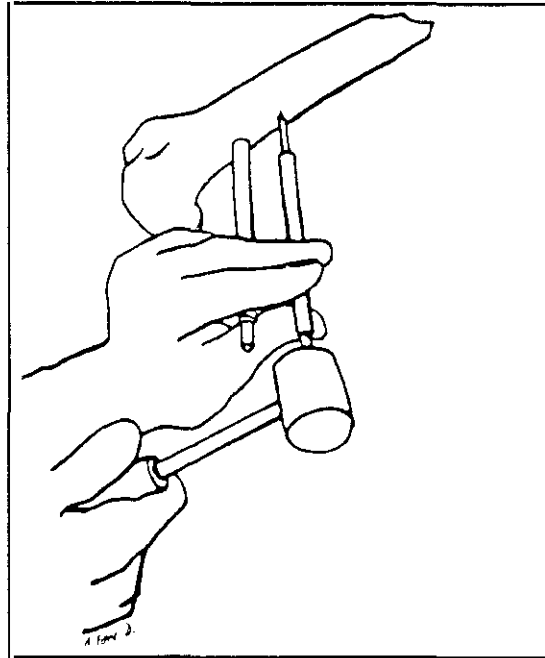


FIGURA 40.-BLOQUEO DISTAL.
Colocación de una segunda punta de perforación.

■ Si se penetra por la punta del trocánter, en vez de por la "fosita digital", en algunos fémures, puede ocurrir un leve forzamiento elástico en el extremo proximal del clavo que tiende, como consecuencia, a dificultar el paso del tornillo transversal en la tobera distal, pasando siempre, sin problema, el de la proximal. En ese caso, se debe dejar sin colocar el de la tobera distal, ya que el bloqueo proximal está garantizado con un solo tornillo. También se puede optar por colocarlo sin la guía en "L" y con control RX, como hacemos en los distales. Hay que recordar que, en la zona distal, siempre hay que bloquear con 2 tornillos o más ya que, con uno solo, puede haber un "pivotaje" del fragmento distal sobre ese tornillo, traduciéndose en un cierto "cizallamiento" a nivel del foco de fractura.

■ Cuando se penetra por la punta del trocánter y en algunos fémures, (con ángulo cérvico-diafisario menor), puede ocurrir que la tobera oblicua no marque, con exactitud, una dirección hacia el centro de la cabeza femoral. En ese caso, iniciar unos centímetros con la broca y después roscar el tornillo de 6 mm. \varnothing más en varo y sin la guía en "L". El tornillo progresa con

facilidad, ya que es autorroscante. Se puede hacer, previamente, con una aguja de Kirschner.

■ Cuando se trata de determinar, antes de la intervención, la longitud del fémur y la anchura de su cavidad medular, los métodos radiológicos clásicos de cálculo mediante placas (telerradiografías y otras), acusan grandes errores (10 a 15%).



FIGURA 41.-Medición preoperatoria del fémur mediante imagen RX digitalizada.

Resulta exacto utilizar los métodos "digitalizados" como el T.A.C.. Mediante una visión A.P. de todo el fémur ("scout view"), podemos medir, con gran exactitud, esos parámetros del fémur afecto, siendo de gran utilidad a la hora de plantear una síntesis dificultosa (un bloqueo muy distal). Para esos bloqueos muy distales, se puede prever, de esta forma y proveer un clavo con la punta cortada y de la longitud y grosor adecuados.

■ Las puntas de perforación deben estar "en buen uso", debiendo cambiarse

tan pronto notemos que su capacidad de perforar ha disminuído, ya que en ello estriba parte de la comodidad de esta intervención.

■ Los tornillos transversales no se deben de apretar "a tope", ya que, al no tener más rosca que la proximal, no hacen tracción o "tirafondo" y si seguimos, conseguiremos, únicamente, trasroscarlos.

■ Una última advertencia: Ofrecer siempre imágenes **no engañosas a RX**, sobre todo en el bloqueo distal, para no sufrir **desengaños** a posteriori.

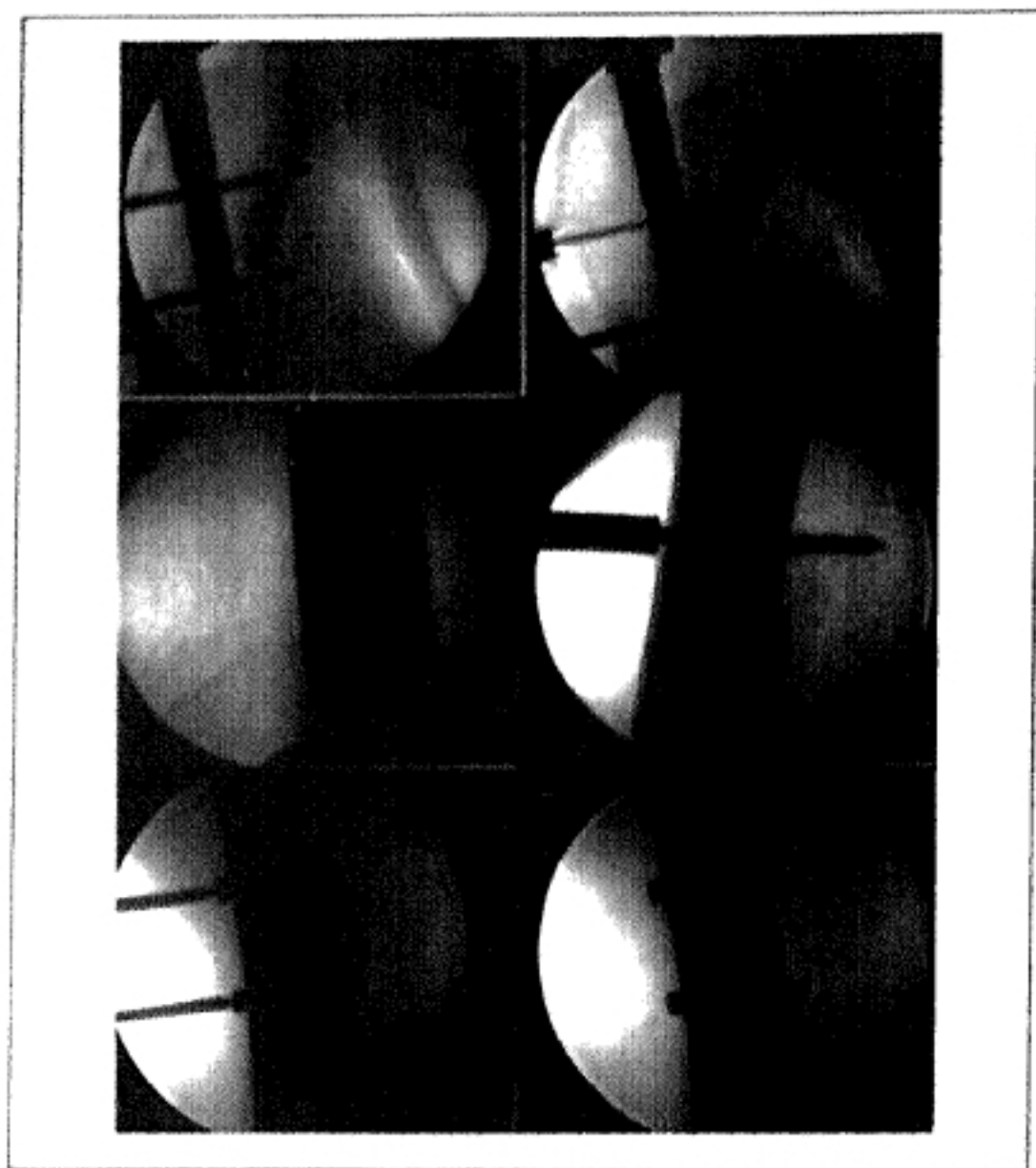


FIGURA 42.-Visión intraoperatoria con el amplificador de imágenes RX

FICHA PROTOCOLO. CLAVO MIXTO
FRACTURAS FEMORALES

FILIACION DEL PACIENTE

APELLIDOS Y NOMBRE

Nº DE HISTORIA

DOMICILIO

EDAD

TELEFONO

SEXO

CAUSA DE LA LESION

- TRAFICO COCHE
- TRAFICO MOTO
- ATROPELLO (Peatón)
- CASUAL
- LABORAL
- DEPORTIVA
- ARMA DE FUEGO
- OTRAS

FECHA DE LA LESION=

ESQUEMA DE LA FRACTURA

FECHA DE INGRESO=

LATERALIDAD

- DERECHO
- IZQUIERDO
- BILATERAL

NIVEL

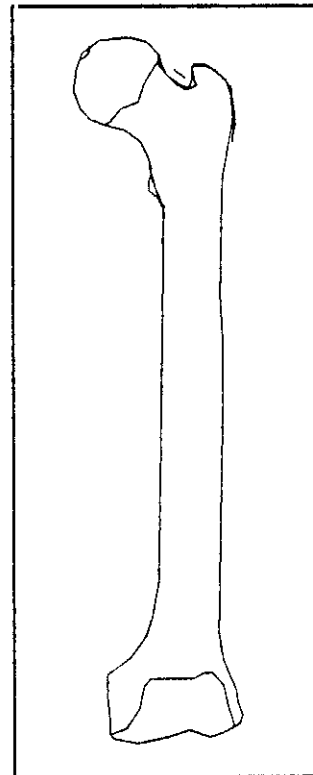
- SUBTROCANTEREA
- DIAFISARIA
- CUARTO DISTAL
- BIFOCAL O MULTIFOCAL
- CERVICAL+DIAFISARIA
- OTRAS (Descripción)

TIPO DE FRACTURA

- TRANSVERSAL(u oblicua corta)
- ESPIROIDEA (u oblicua larga)
- CONMINUTA(Winquist&Hansen)
- GRADO I
- GRADO II
- GRADO III
- GRADO IV
- OTRAS (Descripción)

F. ABIERTA O CERRADA (Clasificación de GUSTILO)

- CERRADA
- ABIERTA GRADO I
- ABIERTA GRADO II
- ABIERTA GRADO III



LESIONES ASOCIADAS

SHOCK TRAUMATICO

OTRAS FRACTURAS (MM.SS., MM.II., PELVIS, RAQUIS)

TRAUMATISMO MAXILOFACIAL

TRAUMATISMO TORACICO

T.C.E.

LESION MEDULAR

LESION DE NERVIOSA PERIFERICA

LESION VASCULAR

LESION VISCERAL

OTRAS LESIONES

ENFERMEDADES O PADECIMIENTOS PREVIOS (anamnesis)

TRATAMIENTO PREOPERATORIO

INTERVENCION

ESQUEMA DE LA INTERVENCION

FECHA DE INTERVENCION=
TIPO DE BLOQUEO

- PROXIMAL Y DISTAL
- MULTIPLE
- A CABEZA Y DISTAL
- SOLO PROXIMAL
- SOLO DISTAL
- OTRA COMBINACION

PROFILAXIS ANTITROMBOTICA

PROFILAXIS ANTIBIOTICA

REPOSICION HEMATICA

COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS

FLEBITIS NINGUNA
 LEVE
 GRAVE

TROMBOEMBOLISMO PULMONAR
 SI
 NO

EMBOLISMO GRASO SI (momento de aparición)
 NO

NEUMONIA SI
 NO

INFECCION QUIRURGICA NINGUNA
 SUPERFICIAL
 PROFUNDA

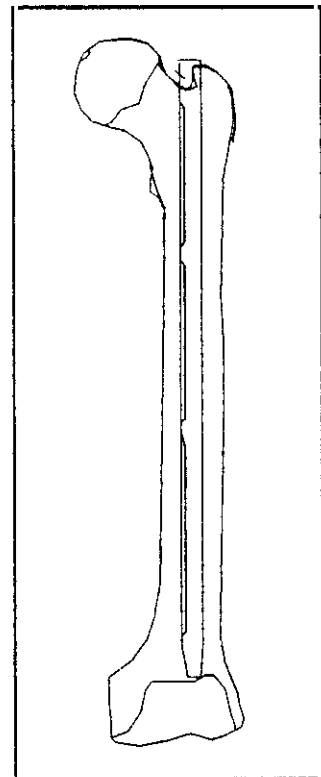
HEMATOMAS SI
 NO

COMPLICACIONES URINARIAS SI
 NO

NEURAPRAXIA POR TRACCION EN MESA
(N. pudendo, N. peroneo)

COMPLICACIONES TARDIAS NINGUNA
 PSEUDOARTROSIS
 OSTEOMIELITIS
 ROTURA DEL CLAVO

EXITUS



VALORACION CLINICA DEL RESULTADO

ACORTAMIENTO

NULO
 LEVE (de 0,5 a 2 cms)
 GRAVE (mayor de 2cms)

TORSION

NINGUNA
 EXTERNA (grados aprox.)
 INTERNA (grados aprox.)

DESAXACION

NINGUNA
 ANTECURVATUM (grados)
 RECURVATUM (grados)
 VARO (grados)
 VALGO (grados)
 COMBINADA (describir)

DOLOR

AUSENTE MODERADO SEVERO

MOVILIDAD

RIGIDEZ LIMITADA (grados)
 BUENA (superior a 90° en rodilla) COMPLETA

DEAMBULACION

NORMAL CLAUDICACION LEVE
 BASTON CLAUDICACION GRAVE

SEMANA DE CARGA=

MES DE CONSOLIDACION RADIOLOGICA=

DIAS HASTA INTERVENCION (DESDE ACCIDENTE)=

DIAS DE HOSPITALIZACION=

FECHA DE ALTA HOSPITALARIA=

FECHA DE ALTA LABORAL O VIDA HABITUAL NORMAL=

FECHA DE EXTRACCION DEL MATERIAL=

FECHA DE ALTA DEFINITIVA=

VALORACION FINAL DEL RESULTADO

MALO REGULAR BUENO EXCELENTE

CIRUJANO DR.
 CALLE

D.P.y LOCALIDAD

SERVICIO
 TFNO.

HOSPITAL

RESULTADOS

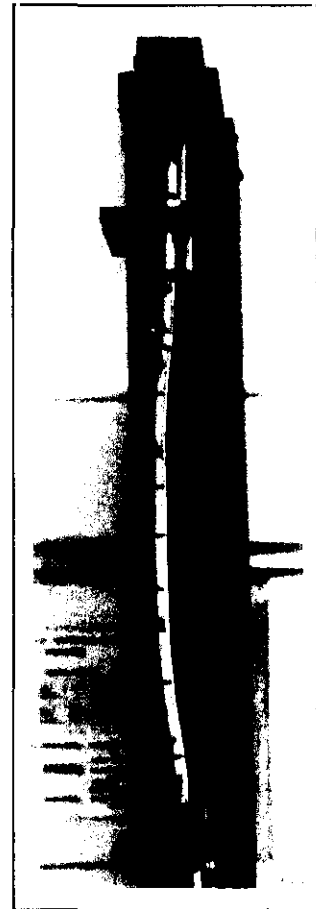
IV.-RESULTADOS

IV.1.-RESULTADOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO

1.1.-De los ensayos de carga axial

En primer lugar, con los ensayos de carga axial se ha estudiado el comportamiento del clavo como viga, es decir observando su comportamiento y resistencia para cargas axiales puras aplicadas directamente en los extremos del clavo sin empotramiento de ninguno de dichos extremos. Esta situación permite estudiar la resistencia global del clavo como viga ante las cargas axiales. El clavo de 12 mm \varnothing ha sido sometido a cargas axiales hasta 1500 N, valorando el límite de fluencia en 1300 N. El clavo de 14 mm \varnothing ha sido sometido a cargas axiales hasta 3100 N, estimando el límite de fluencia en 3085 N; la deformidad permanente de este último clavo después de la experiencia es de -0.13 mm en cuanto a longitud y de 1.66 mm de incremento de flecha. Como podemos observar, esta prueba es un estudio del comportamiento como viga del clavo y su resistencia ante la carga axial progresiva hasta averiguar el límite de elasticidad del conjunto metal-plástico, pero en modo alguno remeda la situación clínica, ya que en ella la

carga axial, pasa al dispositivo a través de los tornillos transversales y de ahí al teflón que constituye un sistema de anclaje en el que se produce una cierta absorción de cargas.



**FIGURA 43.-
M A Q U I N A
HOUNSFIELD**

TABLA II.-ENSAYO CARGA AXIAL DEL CLAVO MIXTO DE 12mmø

C A R G A	DISTANCIA AL EXTREMO ROSCADO DEL CLAVO EN mm.							A C X I O R A T L
	60	115	185	225	260	330	365	
	F L E C H A en mm.							
0 N INICIAL	0.29	0.82	1.31	1.61	1.32	0.92	0.64	0.00
200 N	1.41	2.26	3.73	3.65	2.57	1.63	0.66	0.18
320 N	1.43	2.44	3.97	3.97	3.62	1.86	0.71	0.28
600 N	1.52	3.49	4.48	4.43	3.75	1.91	0.88	0.43
770 N	1.60	3.98	4.73	4.44	3.83	2.47	0.91	0.53
900 N	1.86	4.19	5.03	4.87	4.30	2.73	1.16	0.62
1000 N	1.88	4.66	5.49	4.73	4.53	3.60	1.35	0.68
1100 N	2.15	4.64	5.91	5.53	4.83	3.63	1.46	0.77
1200 N	2.20	5.50	6.63	6.47	5.70	3.73	1.73	0.86
1300 N	2.30	6.43	7.87	7.36	6.72	4.47	2.60	1.02
1500 N	3.34	10.67	12.84	12.60	11.51	8.11	3.16	1.74
1555 N	—	10.97	12.86	12.63	12.06	9.42	—	—
1585 N	—	11.20	12.99	12.73	12.12	9.60	—	DEFOR. PLAST.
1585 N	0.69	2.07	2.38	2.00	1.53	0.83	0.46	DEFOR. PERMAN

LONGITUD INICIAL DEL CLAVO 438.86 mm. LONGITUD FINAL 438.75 mm.

Para esta prueba de ensayo de pandeo por carga axial se ha empleado un clavo de 12 mm de diámetro y 438,86 mm de longitud, (12ø x 440). Se ha utilizado una MAQUINA UNIVERSAL DE ENSAYOS HOUNSFIELD, Modelo H-5000. Velocidad de ensayo: 1 mm/min. Temp.: 20° C; Humedad: 52%.

TABLA III.-ENSAYO DE CARGA AXIAL DEL CLAVO MIXTO DE 14 mm ø

C A R G A	DISTANCIA AL EXTREMO ROSCADO DEL CLAVO EN mm.							A A C X O I R A T L
	60	115	185	225	260	330	365	
	F L E C H A en mm.							
0 N INICIAL	0.32	0.91	1.40	2.07	2.41	2.25	1.65	0.00
200 N	0.24	0.13	0.25	0.24	0.11	0.29	0.11	0.10
400 N	0.17	0.22	0.31	0.32	0.26	0.35	0.19	0.20
800 N	0.30	0.35	0.47	0.50	0.47	0.49	0.31	0.50
1200 N	1.40	1.46	1.57	1.50	1.50	1.17	0.54	0.70
2000 N	1.64	2.12	2.49	2.63	2.70	2.38	1.21	1.10
2400 N	1.90	2.96	3.55	3.77	3.95	3.39	1.96	1.40
2700 N	2.33	4.00	4.76	5.26	5.40	4.70	2.66	1.70
3000 N	3.15	6.20	7.61	8.30	8.52	7.30	4.63	2.20
3050 N	3.88	7.30	9.25	9.82	10.07	8.73	5.46	2.40
3085 N	5.94	10.55	13.15	14.02	14.49	12.67	8.80	
FLECHA FINAL	0.62	1.59	2.65	3.51	4.07	3.84	2.34	F L L I U M D E I E N T C E I A
DEFORMACION PERMANENTE								
3085 N	0.30	0.68	1.25	1.44	1.66	1.59	0.69	
LONGITUD INICIAL DEL CLAVO 438.92 mm. LONGITUD FINAL 438.79 mm.								

Para esta prueba de ensayo de pandeo producido por la carga axial se ha empleado un clavo de 14 mm. de diámetro y 438,92 mm. de longitud (14ø x 440). se ha utilizado una MAQUINA UNIVERSAL HOUNSFIELD, Modelo H-5000. Velocidad de ensayo: 2,1 mm/min.; Temperatura: 22°C; humedad: 52%. Pruebas realizadas en DIAM-LABCAMVE del Mº de Defensa, Ejército de Tierra. Villaverde (Madrid).

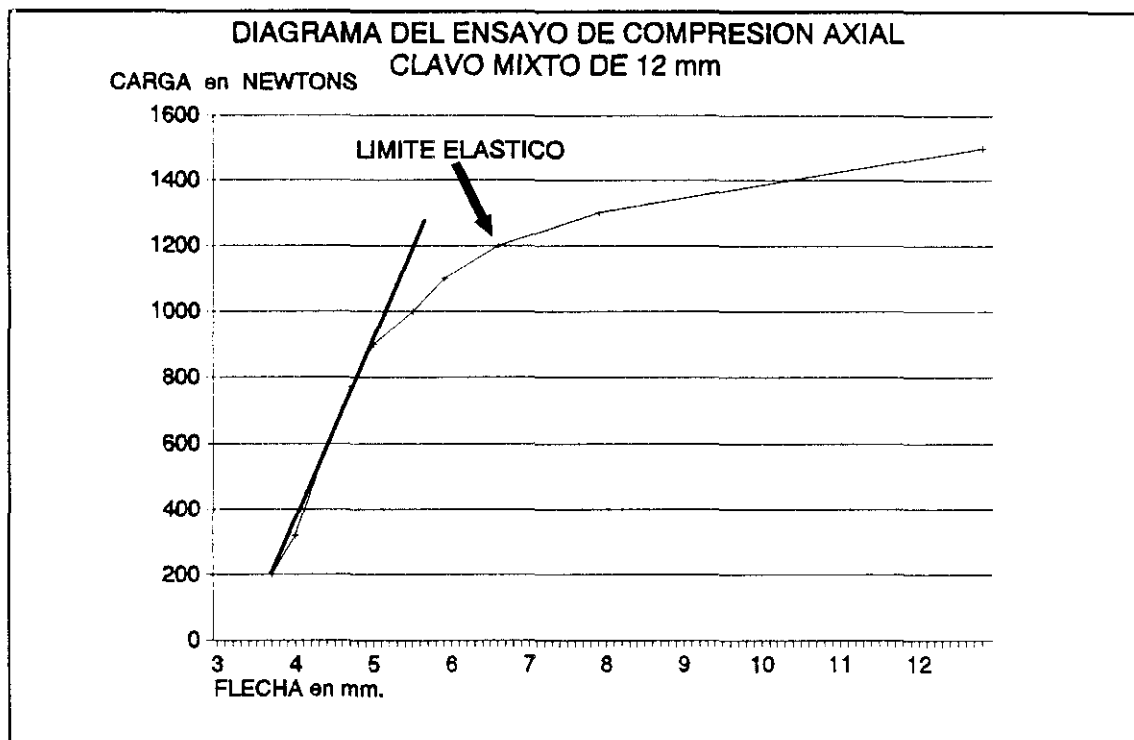


FIGURA 44.-DIAGRAMA DE ENSAYO DE COMPRESION AXIAL. Clavo mixto utilizado de 12 mm \varnothing .

En la siguiente prueba efectuada con cargas axiales se ha intentado diseñar un dispositivo que, adaptado en la máquina de ensayos, remede la situación en la que trabaja el clavo femoral una vez implantado en el fémur fracturado; para ello la carga se aplica a unos casquillos en los que van empotrados los extremos del clavo y unidos solidariamente por los tornillos transfixiantes que son los mismos usados en la clínica. El clavo de 12 mm \varnothing se prueba hasta una carga de 2000 N, llegando, para el clavo de 15 mm \varnothing a una carga de 3800 N. En el clavo de 12 mm \varnothing queda una deformidad residual longitudinal de $-137 \mu/m$ y transversal de $22 \mu/m$, siéndolo de $-110 \mu/m$ y $17 \mu/m$, respectivamente para el clavo de 15 mm \varnothing .

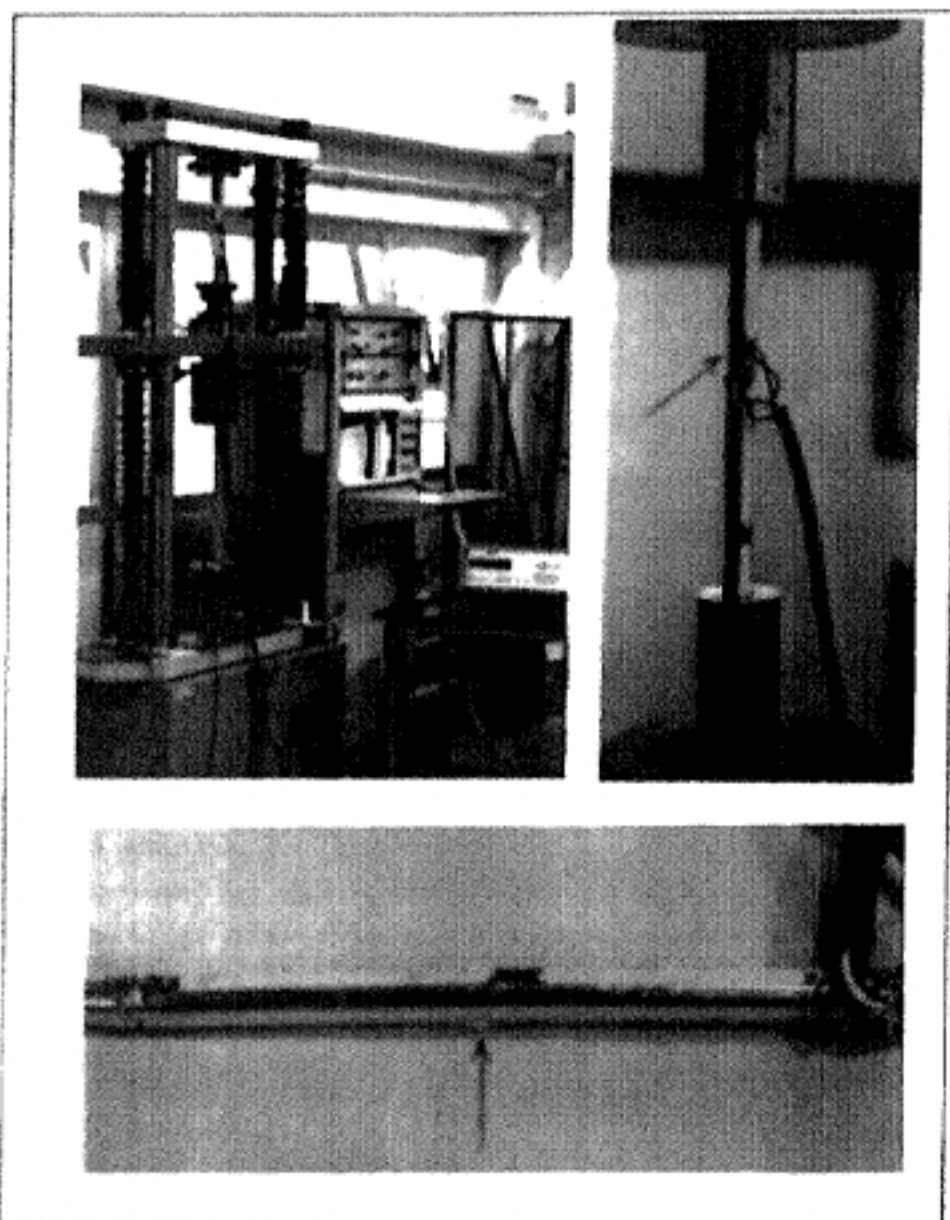


FIGURA 45.-Ensayo de carga axial. Máquina GAMAR, extensímetros de resistencia eléctrica, clavo mixto de 12 mm. a. Deformidad residual en el teflón que soporta carga.

TABLA IV.-ENSAYO DE CARGA AXIAL DEL CLAVO DE 12 mm ø

Carga N	Deformidad Unitaria µm/m		Solicitación Unitaria N/mm ²	
	Eje Long.	Eje Trans.	Eje Long.	Eje Trans.
100	0	0	0	0
200	-60	14	-12	-14
300	-109	26	-22	-25
400	-158	38	-32	-37
600	-293	70	-59	-68
800	-452	111	-90	-105
1000	-482	120	-96	-112
1200	-488	121	-97	-113
1400	-523	130	-104	-121
1600	-559	139	-111	-129
1800	-593	148	-118	-137
2000	-626	157	-125	-145
1800	-590	147	-118	-137
1600	-553	138	-110	-128
1400	-516	128	-103	-119
1200	-478	119	-95	-111
1000	-435	108	-87	-101
800	-396	97	-79	-92
600	-355	87	-71	-82
400	-308	75	-62	-71
300	-271	65	-54	-63
200	-218	52	-44	-50
100	-137	22	-28	-31

TABLA V.-ENSAYO DE CARGA AXIAL CLAVO DE 15 mm \emptyset

Carga Nw	Deformidad Unitaria $\mu\text{m/m}$		Solicitación Unitaria N/mm^2	
	Eje Long.	Eje Trans.	Eje Long.	Eje Trans.
100	0	0	0	0
200	-38	8	-8	-9
400	-110	24	-22	-25
600	-182	39	-37	-42
800	-273	62	-55	-63
1000	-372	74	-75	-85
1200	-344	78	-69	-79
1400	-358	82	-72	-82
1800	-400	91	-80	-92
2100	-430	98	-86	-99
2400	-458	105	-92	-106
2700	-488	112	-98	-112
3000	-520	119	-104	-120
3300	-550	126	-110	-127
3600	-581	133	-117	-134
3800	-602	138	-121	-139
3600	-577	132	-116	-133
3300	-549	125	-110	-126
3000	-519	118	-104	-119
2700	-487	110	-98	-112
2100	-422	95	-85	-97
1800	-389	86	-78	-89
1400	-341	74	-69	-78
1000	-299	64	-60	-69
800	-274	58	-55	-63
400	-221	45	-45	-51
200	-162	30	-33	-37
100	-110	17	-23	-25

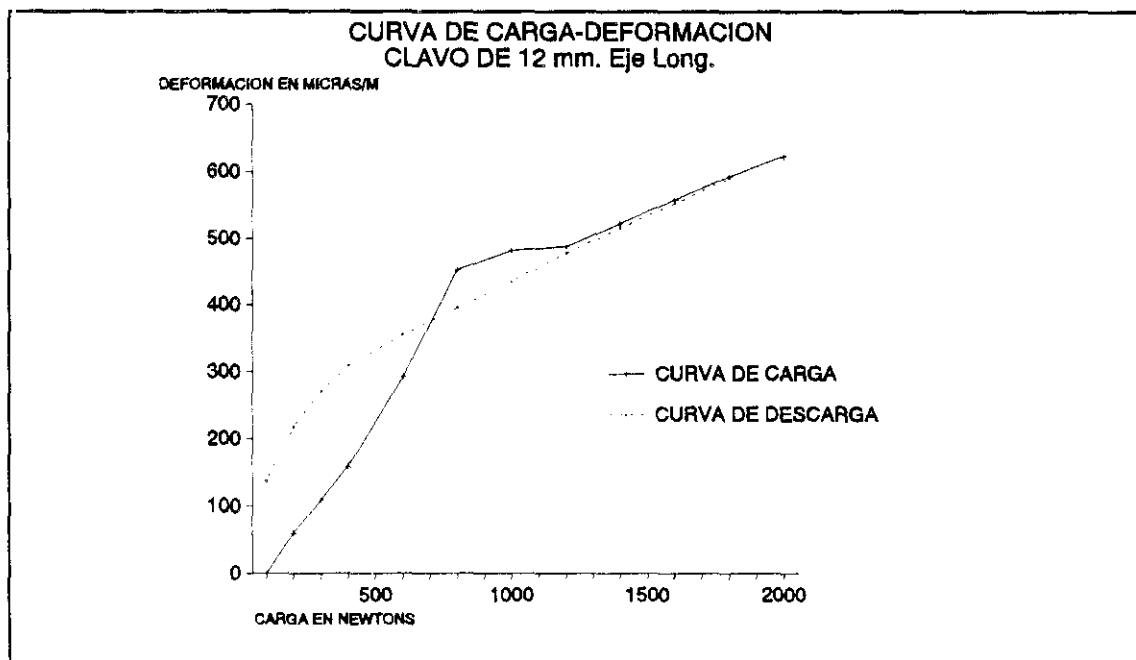


FIGURA 46.-ENSAYO DE CARGA AXIAL. Curva de carga-deformación para el clavo de 12 mm ø. Ciclo de carga y de descarga. Deformidades según el eje longitudinal medidas con estensímetros de resistencia eléctrica.

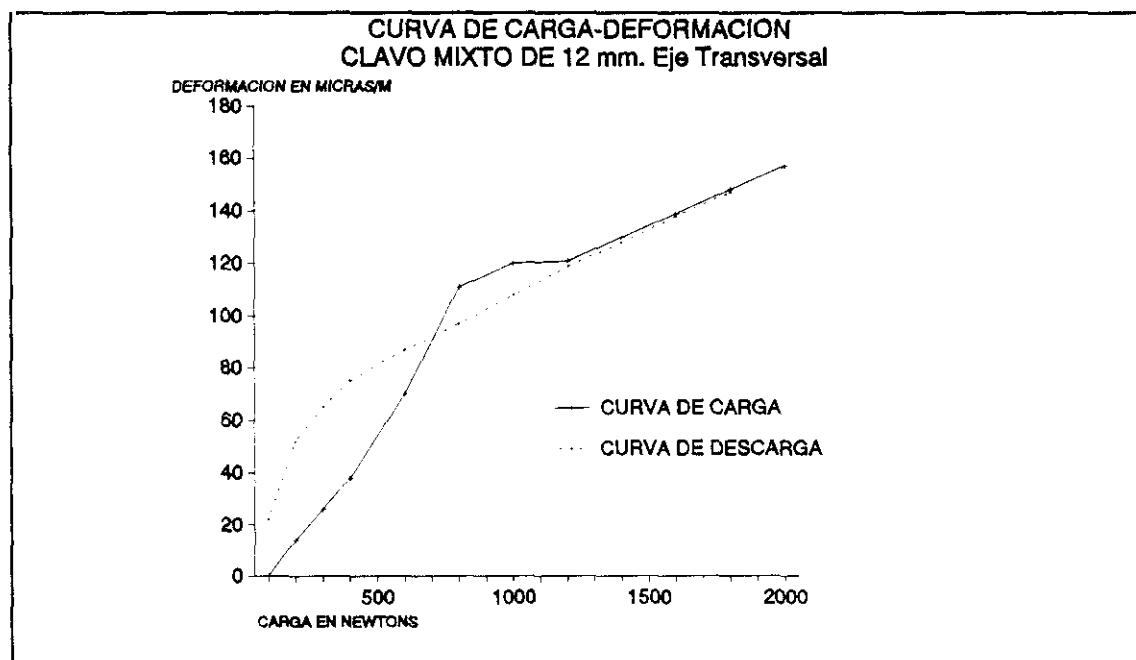


FIGURA 47.-ENSAYO DE CARGA AXIAL. Curva de carga-deformación. Ciclo de carga y de descarga para el clavo mixto de 12 mm ø. Deformaciones respecto del eje transversal.

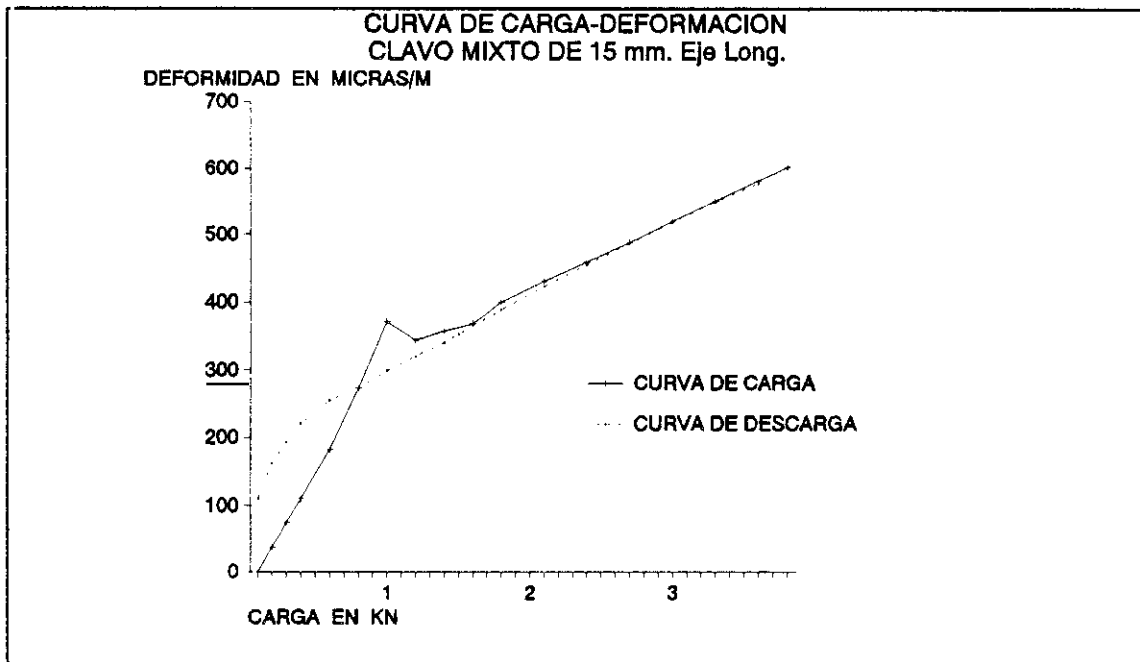


FIGURA 48.-ENSAYO DE COMPRESION AXIAL. Curva de carga-deformación para el clavo mixto de 15 mm ϕ . Ciclos de carga y de descarga. Deformaciones según el eje longitudinal.

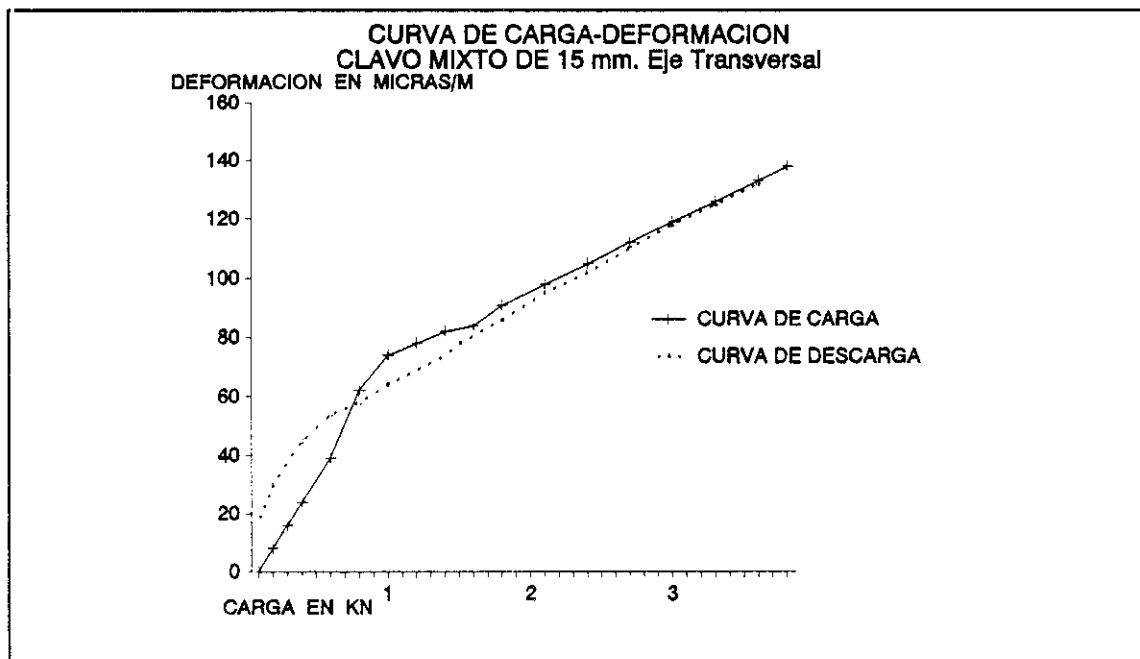


FIGURA 49.-ENSAYO DE CARGA AXIAL. Curva de carga-deformación para el clavo mixto de 15 mm ϕ . Ciclos de carga y de descarga. Deformaciones según el eje transversal.

1.2 -Del análisis de torsión

Del análisis de torsión (Figs. 50 a 53), se deduce que la zona que puede presentar problemas es la del cambio de sección entre nodo y ventana. Existe una diferencia entre las dos secciones aludidas tanto en área como en módulo de resistencia a la flexión. Por lo que respecta a este último dato, la mayor diferencia es para el módulo en la dirección del eje X, en otras palabras, significa que el clavo sometido a flexión resiste mejor cuando se le flexiona con el momento flector perpendicular a los planos metálicos de las ventanas que paralelo a esos planos metálicos que contienen el teflón.

Para determinar el incremento de tensión en el plano entre las 2 secciones se ha hecho un análisis con elementos finitos de un tramo del clavo, más específicamente, de una porción comprendida entre dos nodos.

En las primeras figuras, (Fig. 50), se aprecian tres diferentes vistas de la malla realizada. Los diseños siguientes registran las líneas isovalores para las tensiones que actúan sobre los elementos que constituyen dicha malla.

Se considera aplicada una carga de 80 Kg. en una sección de uno de los extremos, bloqueando el otro.

Del análisis de las líneas isotensión se puede deducir que, por lo que respecta al esfuerzo normal al eje X (normal stress local X), la variación debida al cambio de sección es moderada con un módulo bajo y lo mismo para el eje Z (normal strain local Z), pero por lo que respecta a la dirección Y (normal stress local Y), la variación es moderada pero los módulos son más elevados.

En los planos XY e YZ no se crean variaciones importantes y los módulos son moderados.

Las 2 tensiones más peligrosas son las tensiones principales (principal strain maximum y principal strain minimal) que presentan módulos bastante elevados y variaciones apreciables.

Todo esto, aconseja el tratamiento adecuado en la unión en ese cambio de sección para limitar al máximo dicho efecto aunque ese peligro resulta muy aminorado con el diseño de forma redondeada de las ventanas.

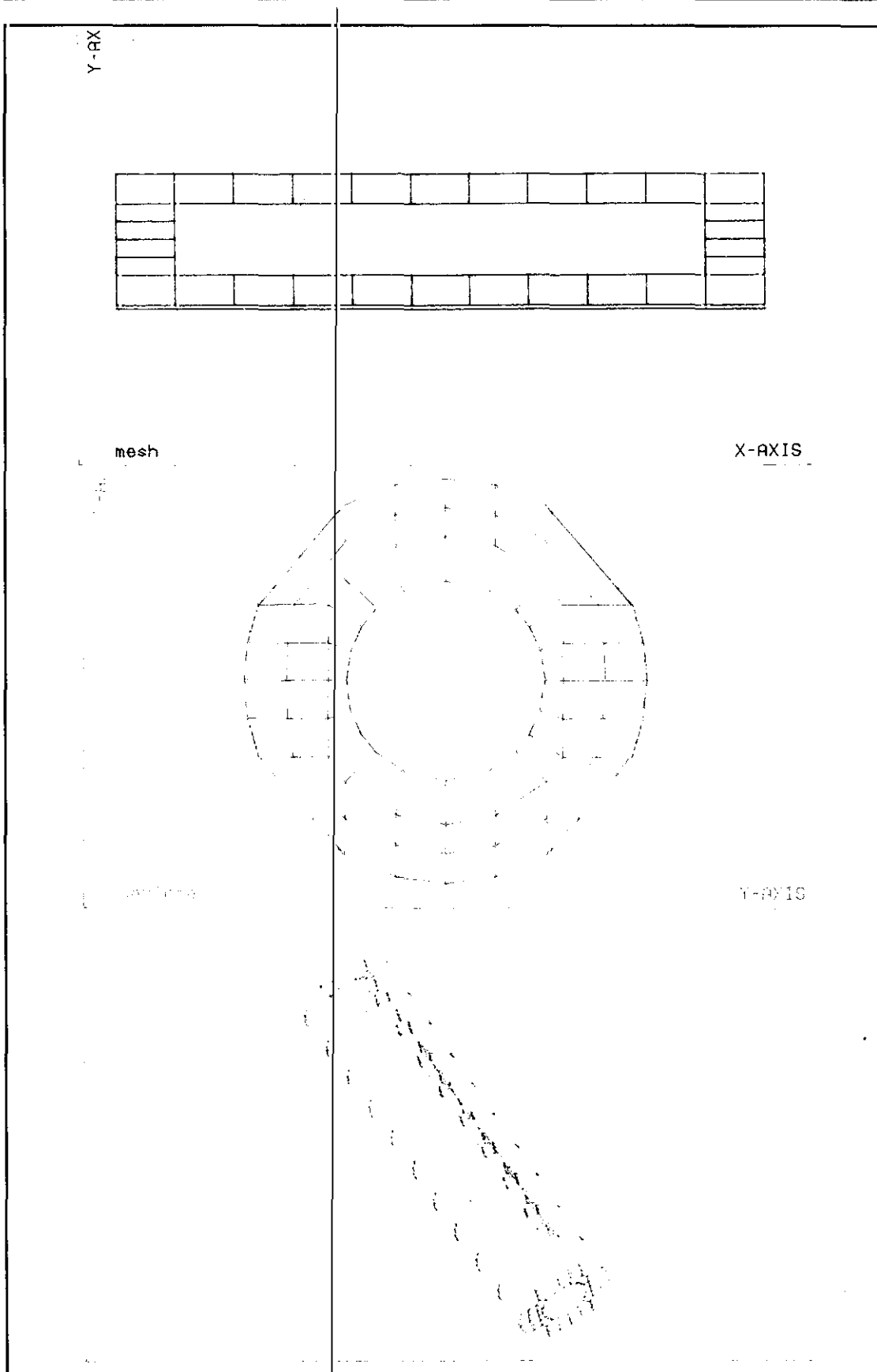


FIGURA 50.-ANALISIS DE TORSION. Estudio mediante elementos finitos. Malla.

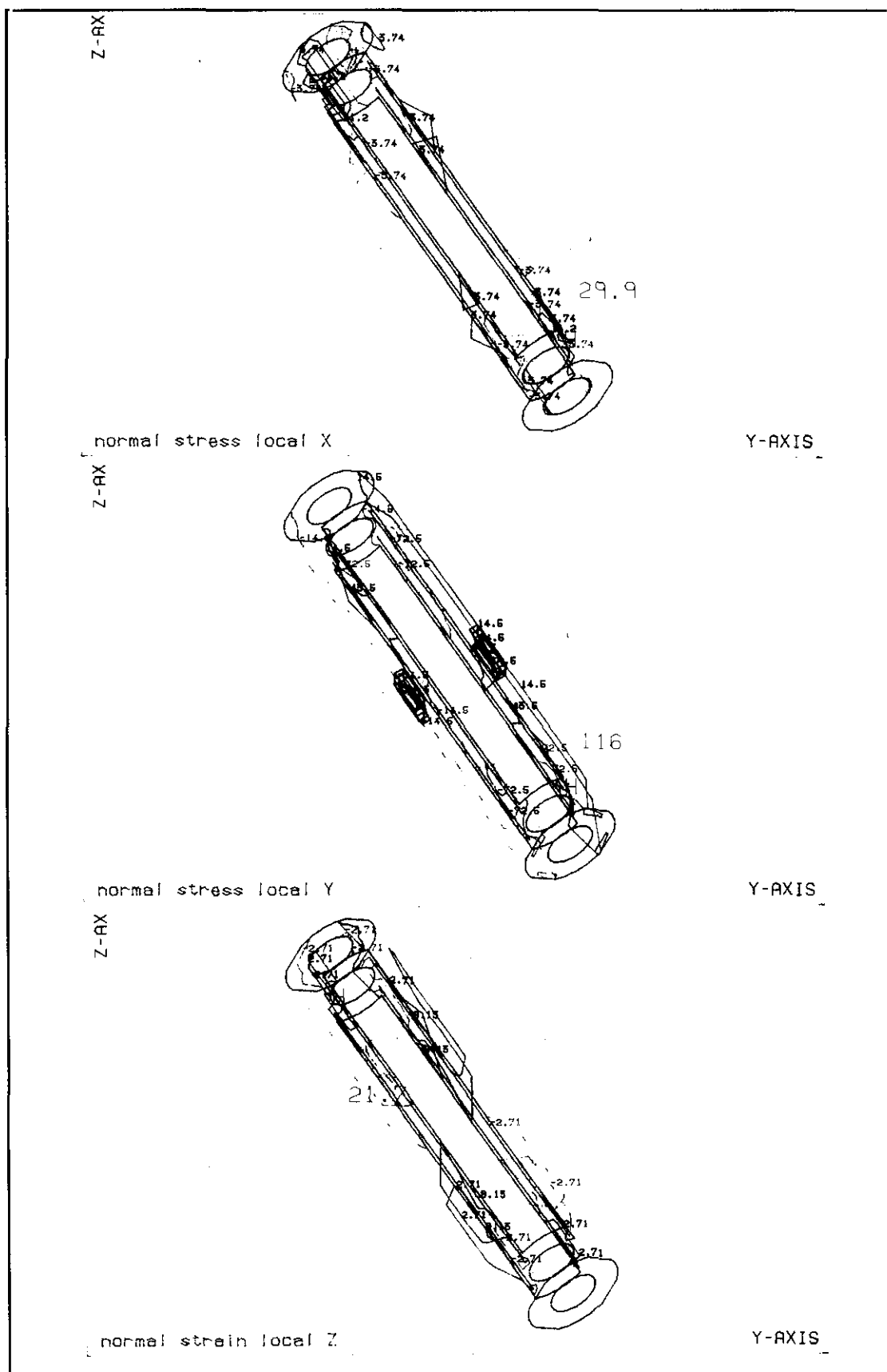


FIGURA 51.-ANALISIS DE TORSION.

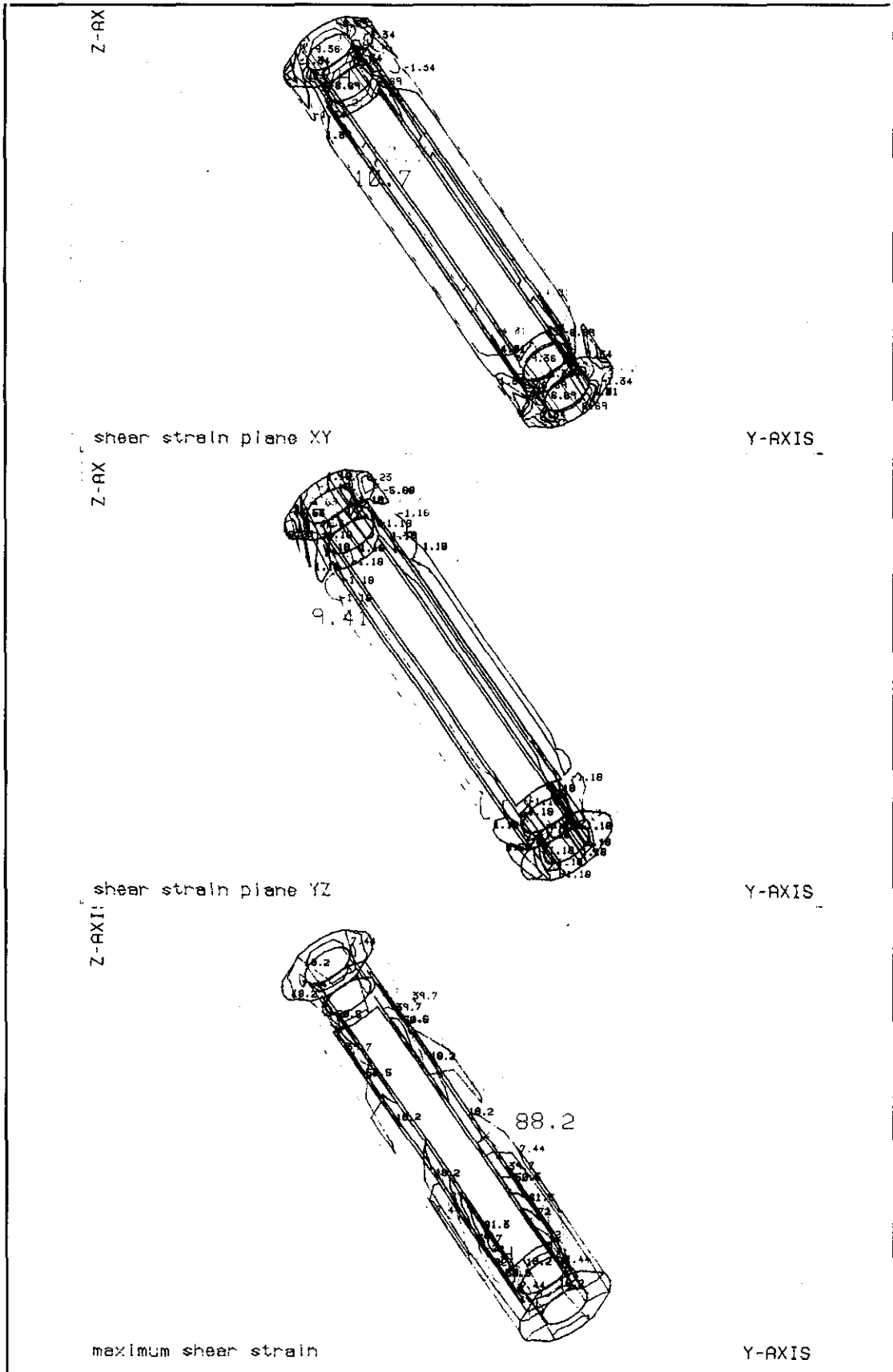


FIGURA 52.-ANALISIS DE TORSION.

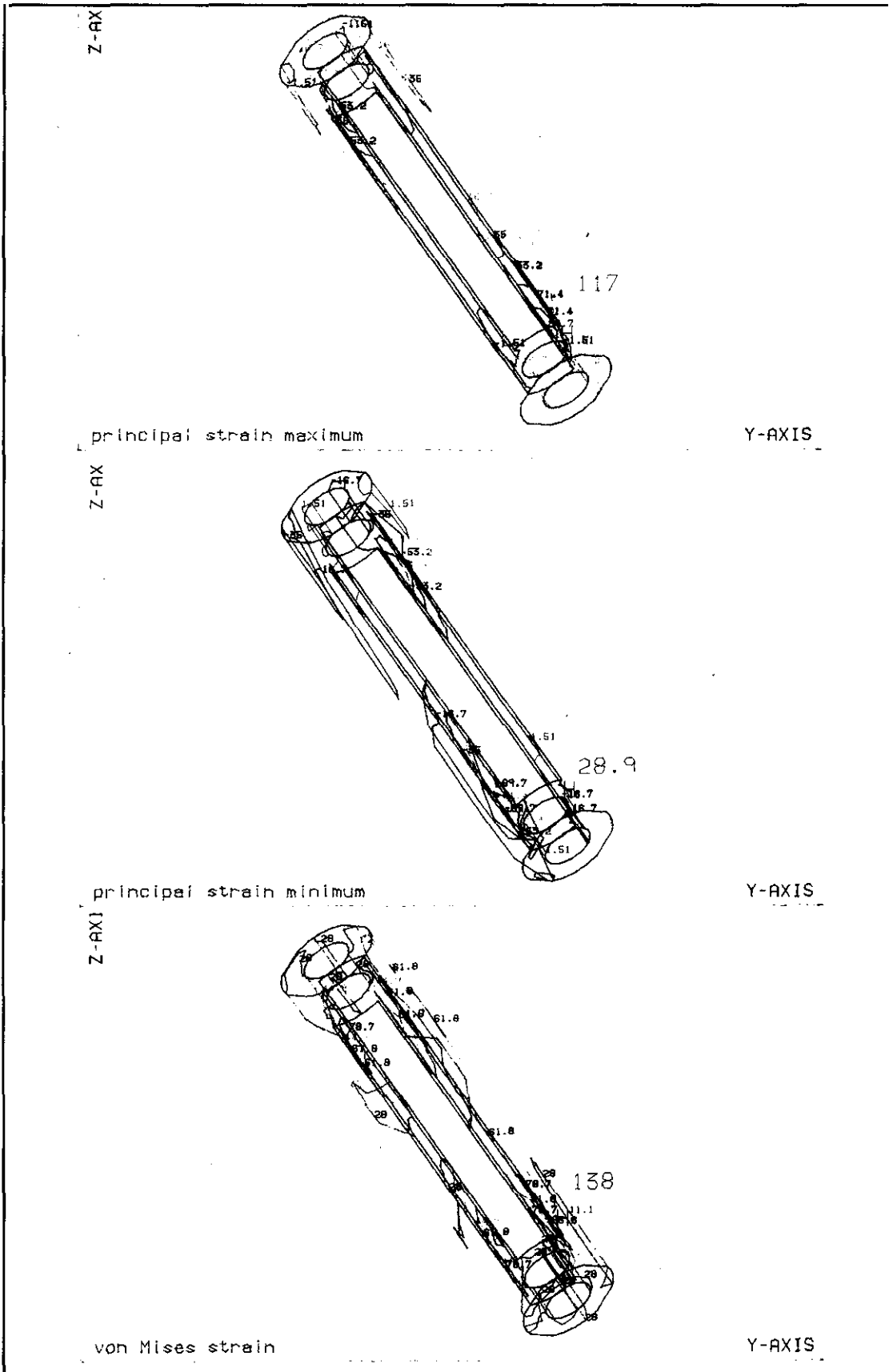


FIGURA 53.-ANALISIS DE TORSION.

1.3.-De la prueba de fatiga

La prueba de fatiga o de resistencia a cargas cíclicas se interrumpe a los 32.760 ciclos por haber fallado el sistema en uno de los anclajes, produciéndose una rotura por fatiga en la punta del clavo dentro de uno de los casquillos de sujeción, (Fig.54). En lo que respecta a la zona del clavo a estudiar o "más crítica" para esta prueba, se comportó hasta el final favorablemente.



FIGURA 54.-Máquina cicladora. Falla en la punta del clavo de 12 mm ø

IV.2.-RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL

La exposición del presente apartado se centra en la respuesta tisular observada en torno a los dos componentes fundamentales del implante, acero inoxidable y teflón en la diáfisis y epífisis del hueso femoral fracturado del conejo.

2.1.-Respuesta tisular en torno a la aguja de acero inoxidable

A la semana del implante, se observa la presencia de material fibrinoso, espículas óseas, moderado componente inflamatorio y fenómenos reparativos. La fibrina forma redes de variable amplitud (Fig. 56) y ocupa la mayor parte del espacio situado en torno a la aguja metálica, fundamentalmente, al atravesar el espacio de la

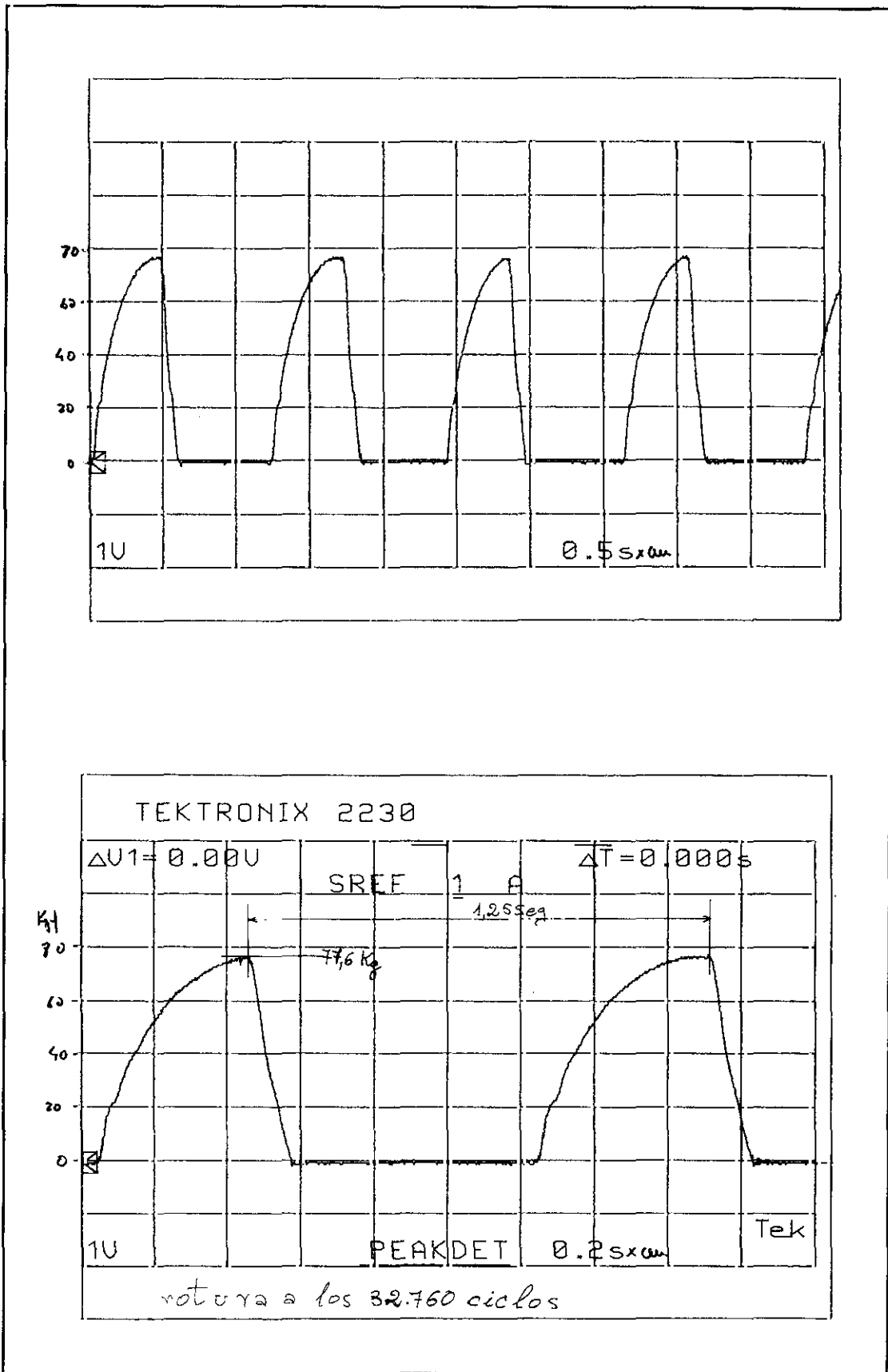


FIGURA 55.-GRAFICOS DE REGISTRO DE LA PRUEBA DE FATIGA

cavidad medular del hueso. Las espículas óseas aparecen como fragmentos densos, muy basófilos inmersos entre el material de fibrina (Fig. 57). En algunas áreas, el material fibrinoso adquiere un aspecto denso y compacto (Fig. 58). El componente inflamatorio está formado por algunos leucocitos polinucleares neutrófilos y macrófagos. Estos últimos, aparecen con relativa frecuencia entre las redes de fibrina. Los fenómenos reparativos están representados, en este estadio, por yemas angiogénicas y elementos fibroblásticos (Fig. 59). Las yemas vasculares proliferantes muestran endotelios prominentes y células pericitarias en su entorno. Con relativa frecuencia, se observa asociación entre macrófagos y fibroblastos.

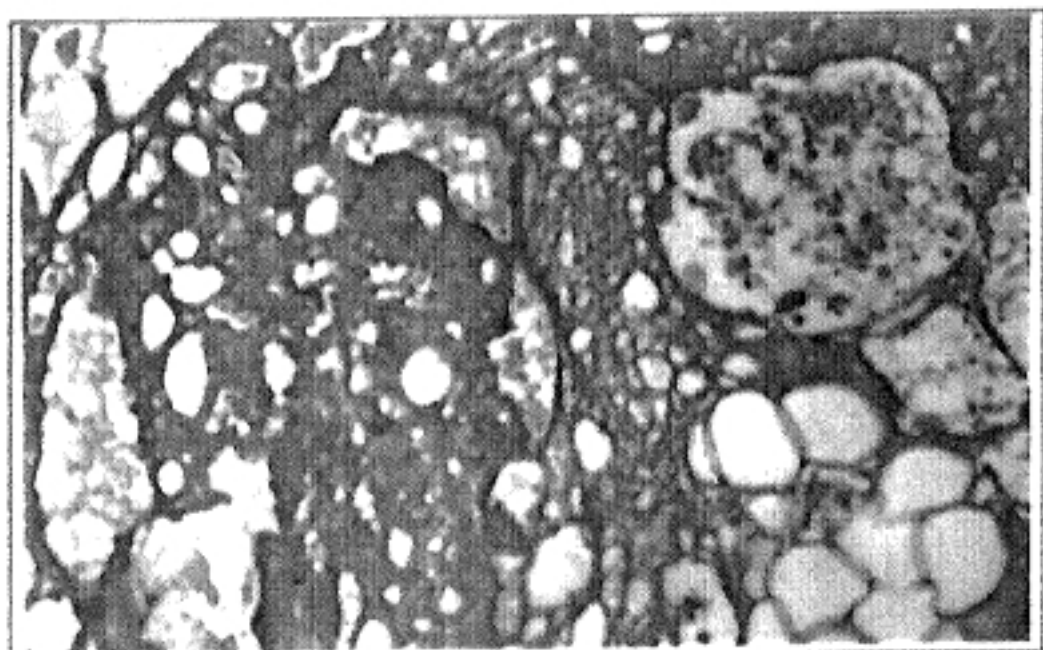


FIGURA 56

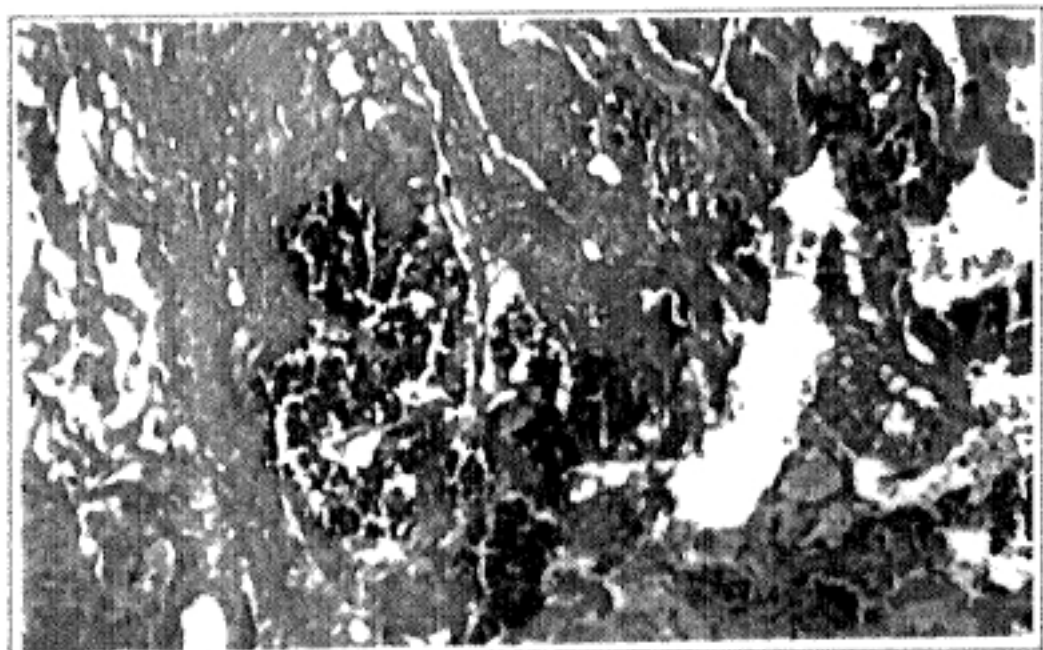


FIGURA 57

Figs. 56 y 57. Imágenes correspondientes al material fibrinoso dispuesto alrededor de la aguja de acero inoxidable. Obsérvense en la figura 57, restos de espículas óseas con intensa basofilia.

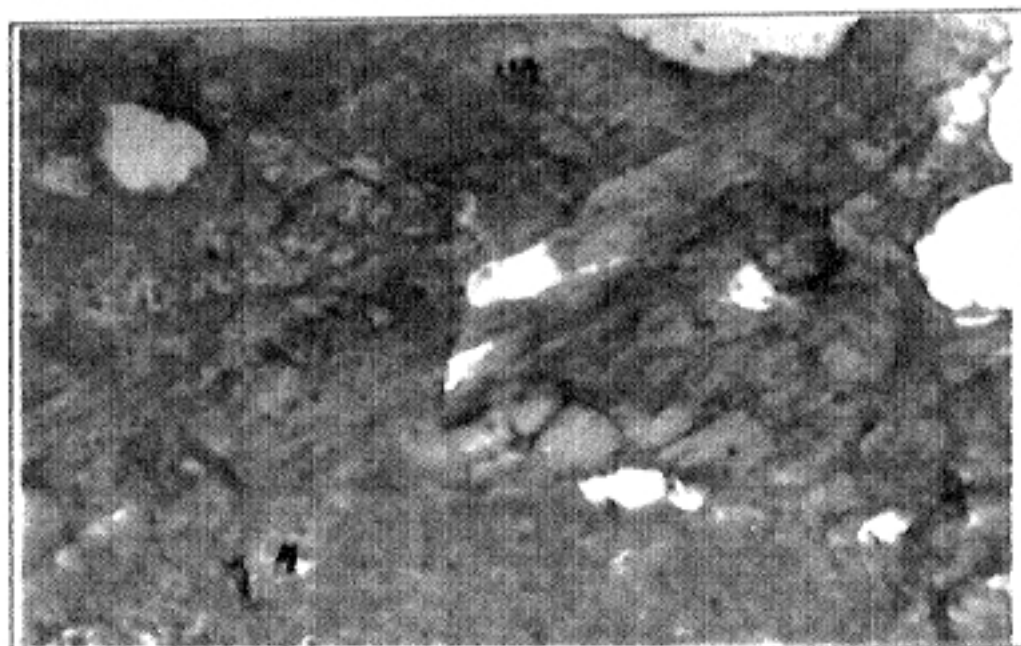


FIGURA 58

Fig. 58 Detalle de un área fibrinosa, prácticamente acelular, con un aspecto denso y compacto

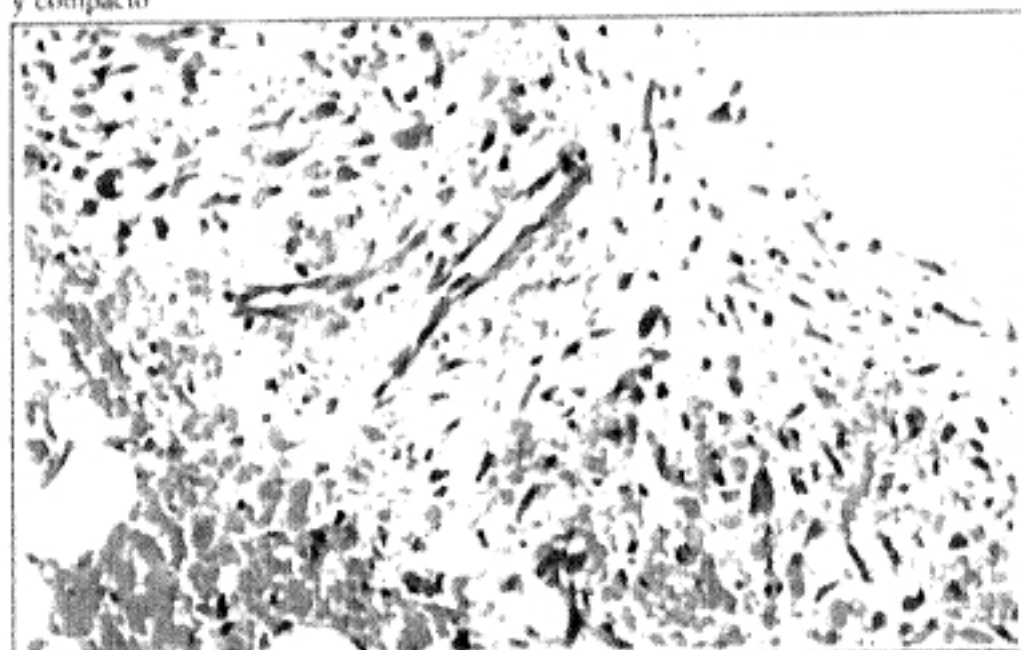


FIGURA 59

Fig. 59 Fase inicial del tejido de granulación en torno a la aguja de acero inoxidable. Se distinguen, entre las redes de fibrina, elementos inflamatorios, fibroblásticos y venas angiogénicas

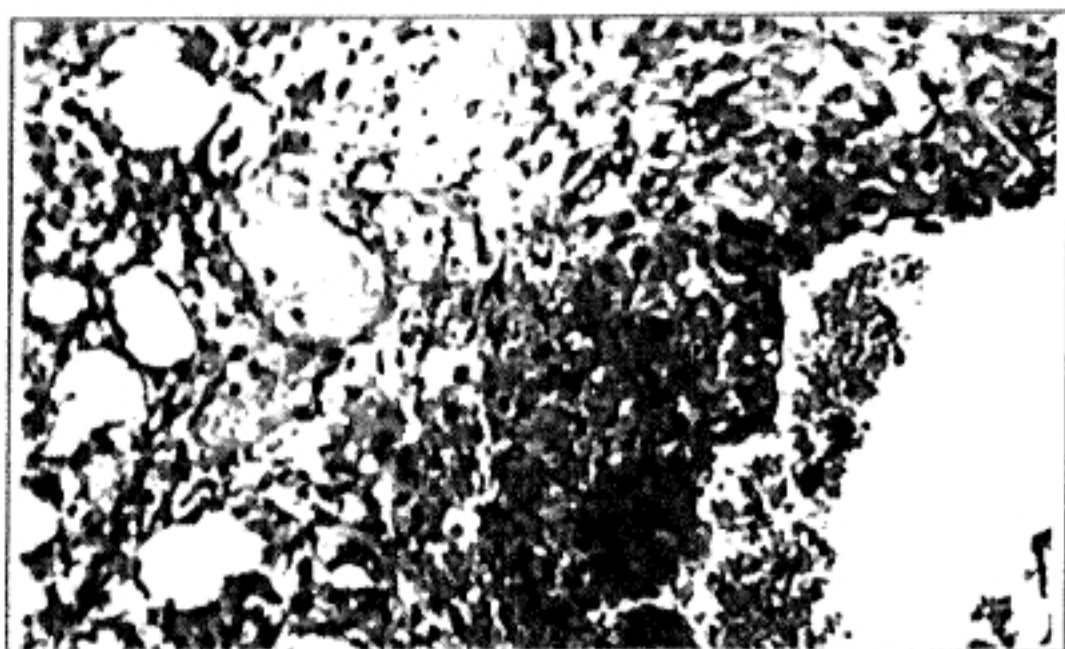


FIGURA 60

Fig. 60 -Area tisular próxima al implante metálico, 14 días después de la intervención. Nótese la evolución del tejido de granulación hacia tejido fibroso.



FIGURA 61



FIGURA 62

Figs 61 y 62. Distintas imágenes de la zona limítrofe entre la aguja de acero inoxidable (espacio vacío) y el tejido neoformado. Destaca, en el límite, una condensación de elementos fibroblásticos y macrofágicos.

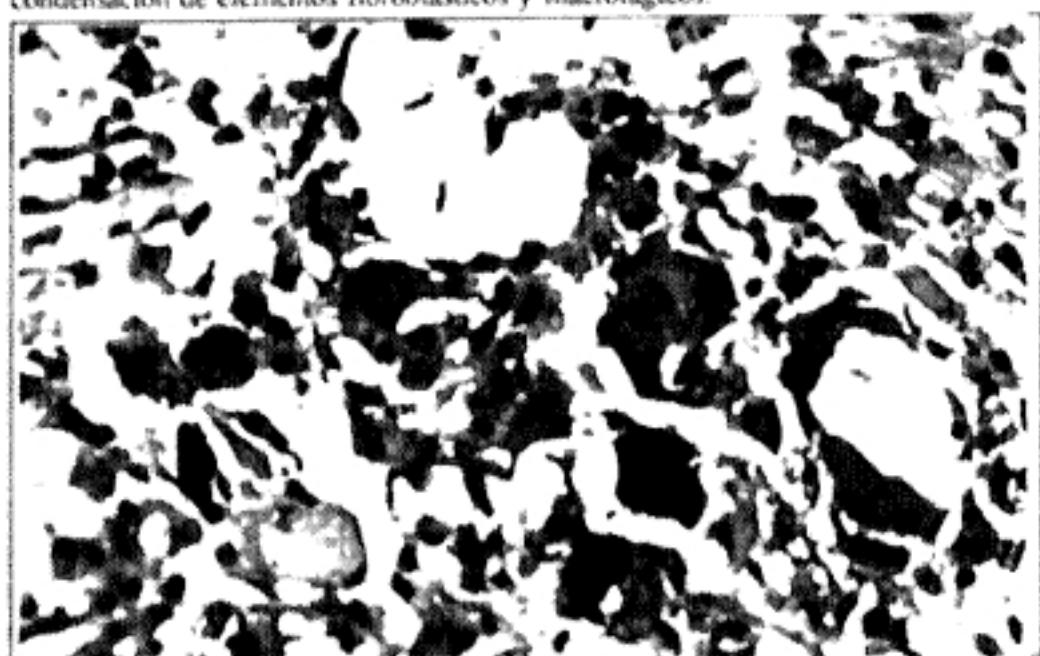


FIGURA 63

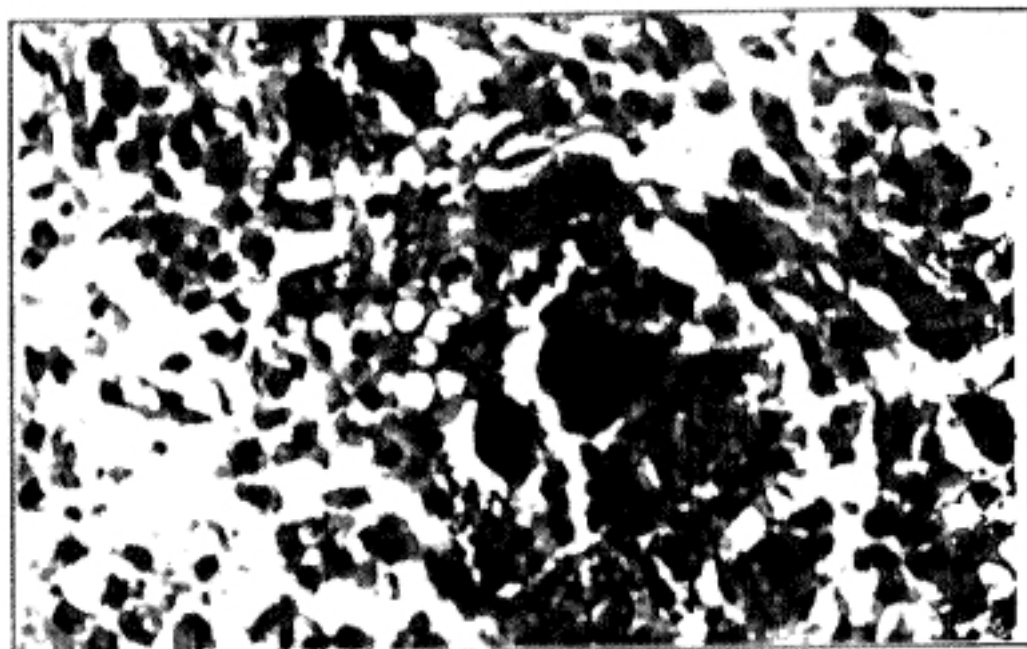


FIGURA 64

Figs. 63 y 64. Granulomas de cuerpo extraño dispuestos alrededor de depósitos cálcicos y espículas óseas. Destacan las células gigantes multinucleadas de Müller.

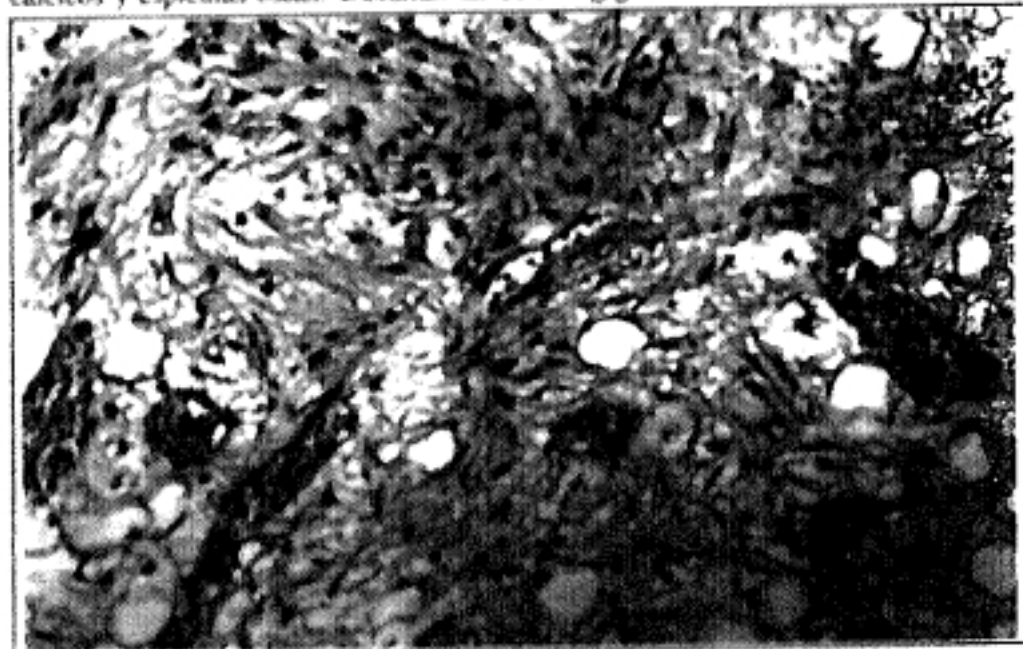


FIGURA 65

Fig. 65. Tejido conectivo laxo constituido por fibroblastos y abundante substancia fundamental en la matriz intersticial. Se distinguen vasos sanguíneos dilatados y congestivos.

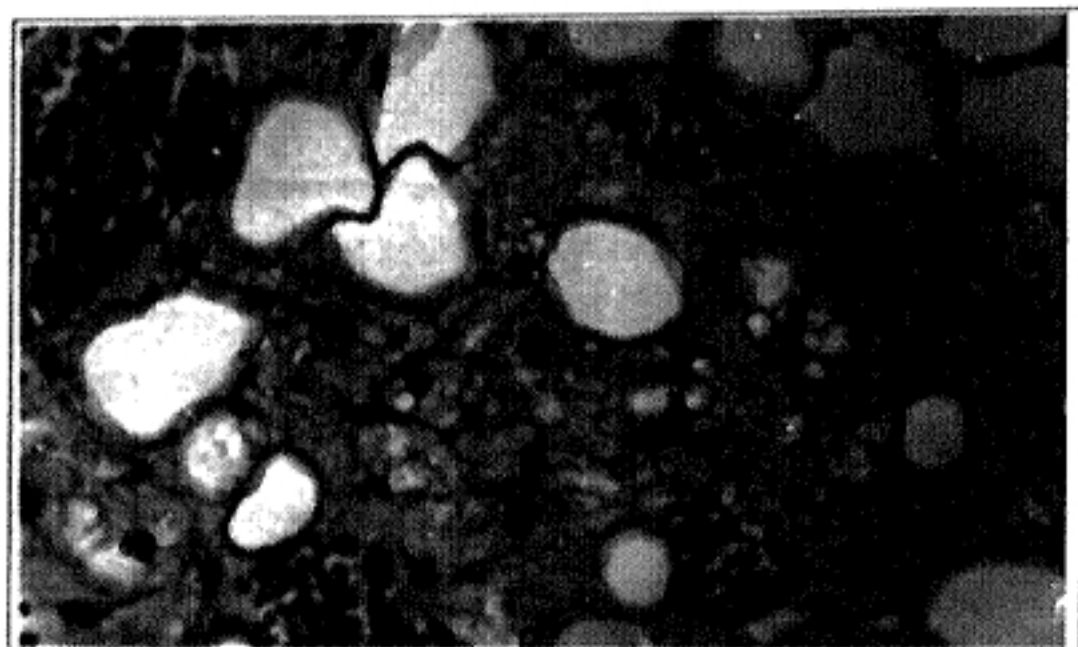


FIGURA 66

Fig. 66. Areas de adipogénesis presentes en el tejido de granulación maduro. Se distinguen adipocitos y preadipocitos próximos a vasos sanguíneos congestivos.

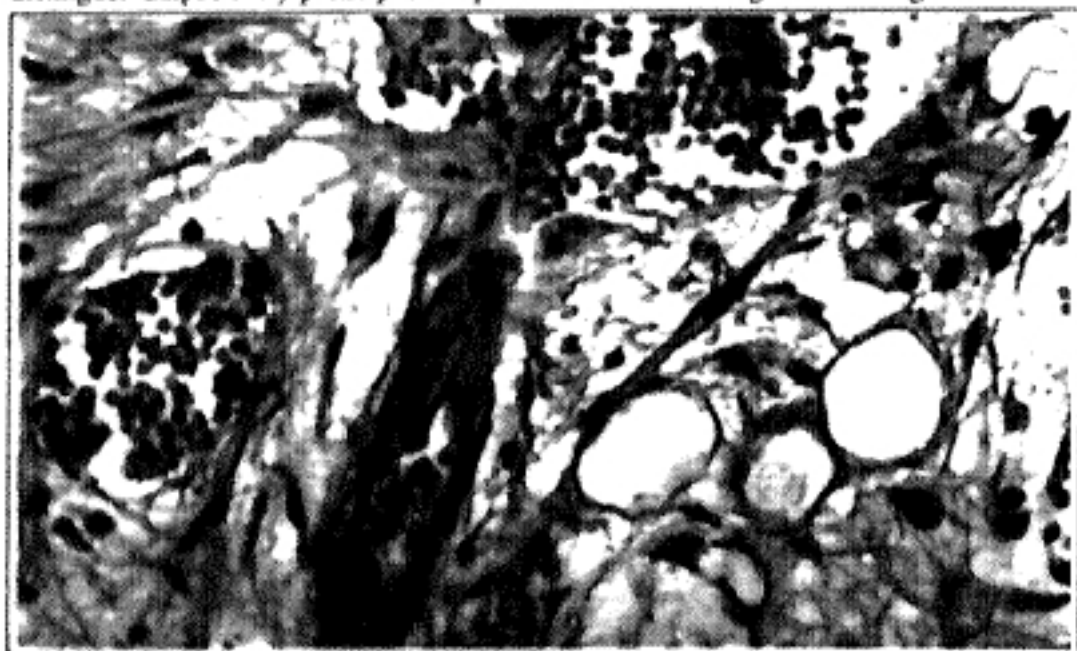


FIGURA 67

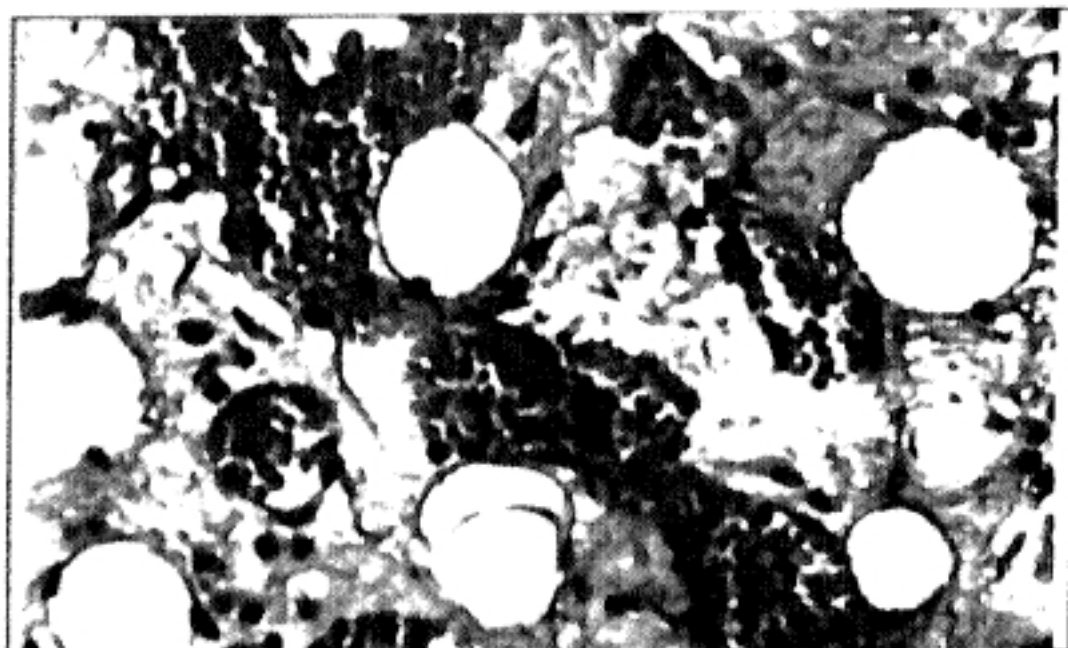


FIGURA 68

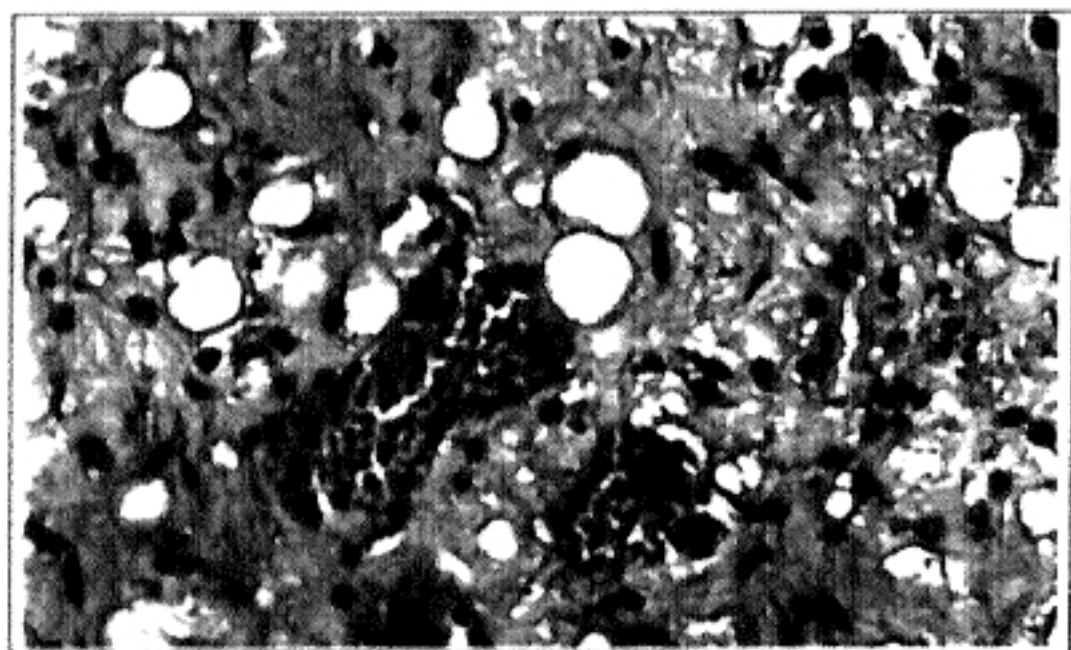


FIGURA 69

Figs. 67, 68 y 69 Distintos territorios en los que se aprecian preadipocitos dispuestos, fundamentalmente, en las concavidades y áreas de ramificación de vasos sanguíneos de pequeño calibre



FIGURA 70

Fig. 70.-Area de tejido conectivo laxo neoformado en la que se distingue un vaso de paredes engrosadas junto a otros de menor calibre.



FIGURA 71

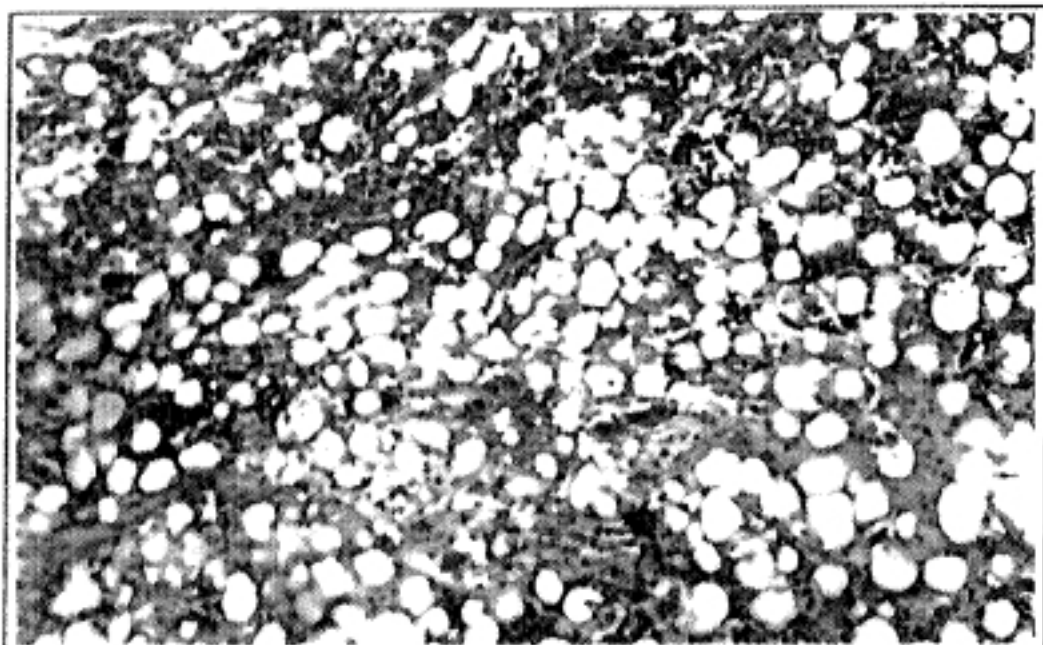


FIGURA 72

Figs 71 y 72. Cavity medular a las 6 semanas de realizada la intervención. Obsérvese el tejido adiposo entremezclado con elementos hematopoyéticos.



FIGURA 73

Fig. 73. Fase inicial de la respuesta tisular al material de teflón. Obsérvese redes de fibrina y elementos inflamatorios. Destaca la condensación de la fibrina en el área que contactaba con el teflón.

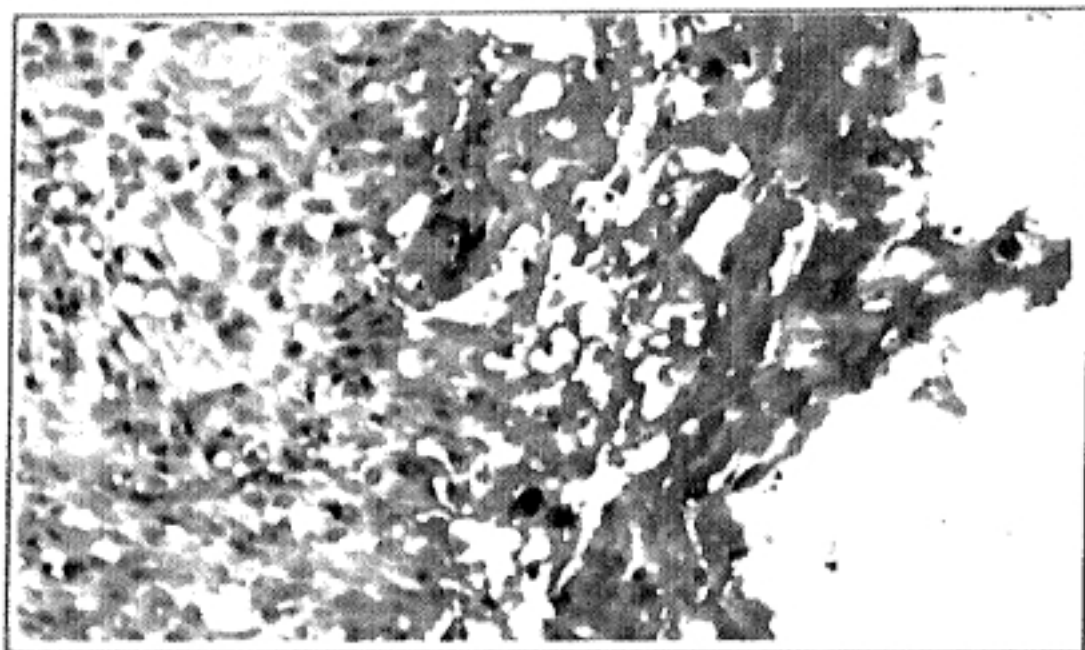


FIGURA 74

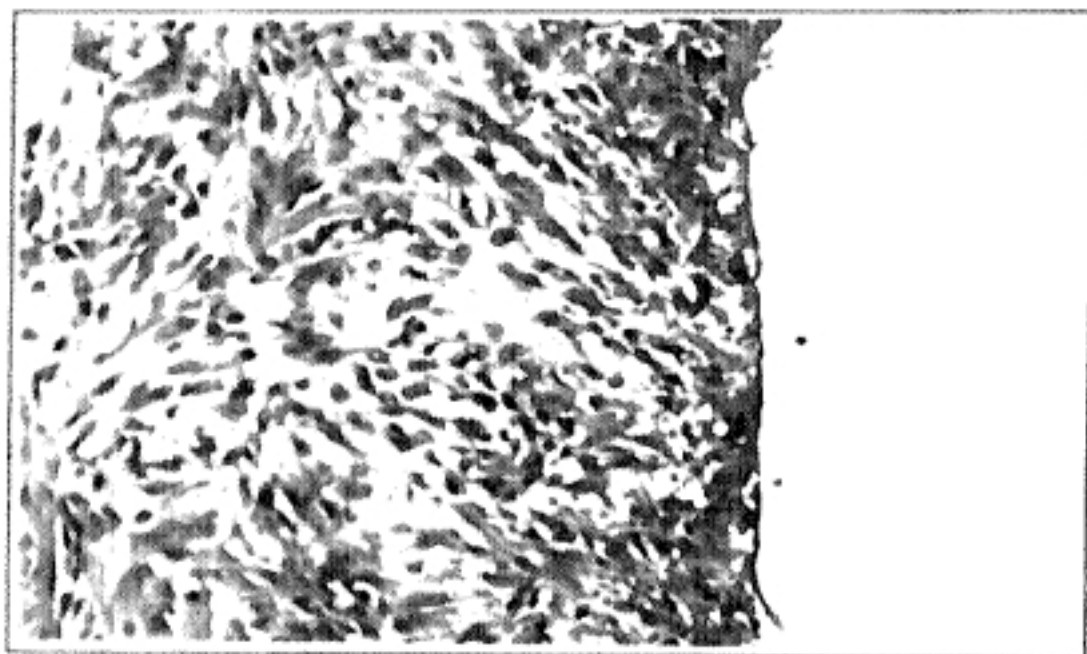


FIGURA 75

Figs. 74 y 75. Imágenes de la respuesta correspondiente a la segunda semana después de implantado el material sintético. Se distinguen escasos neutrófilos, abundantes elementos fibroblásticos y una fina capa de material fibrinoso en contacto con el teflon.

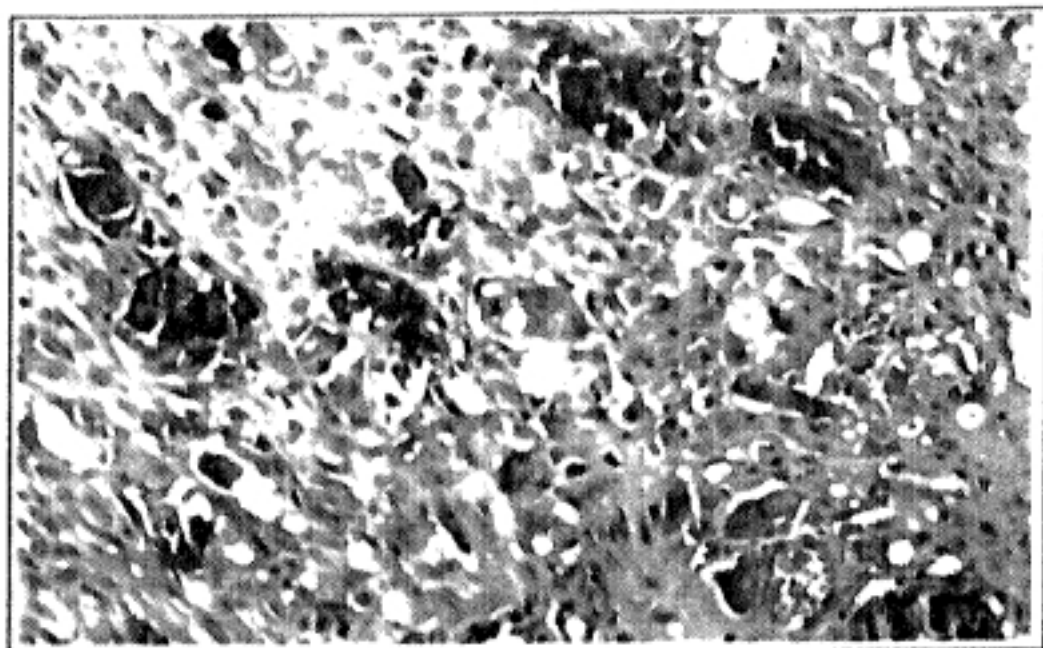


FIGURA 76

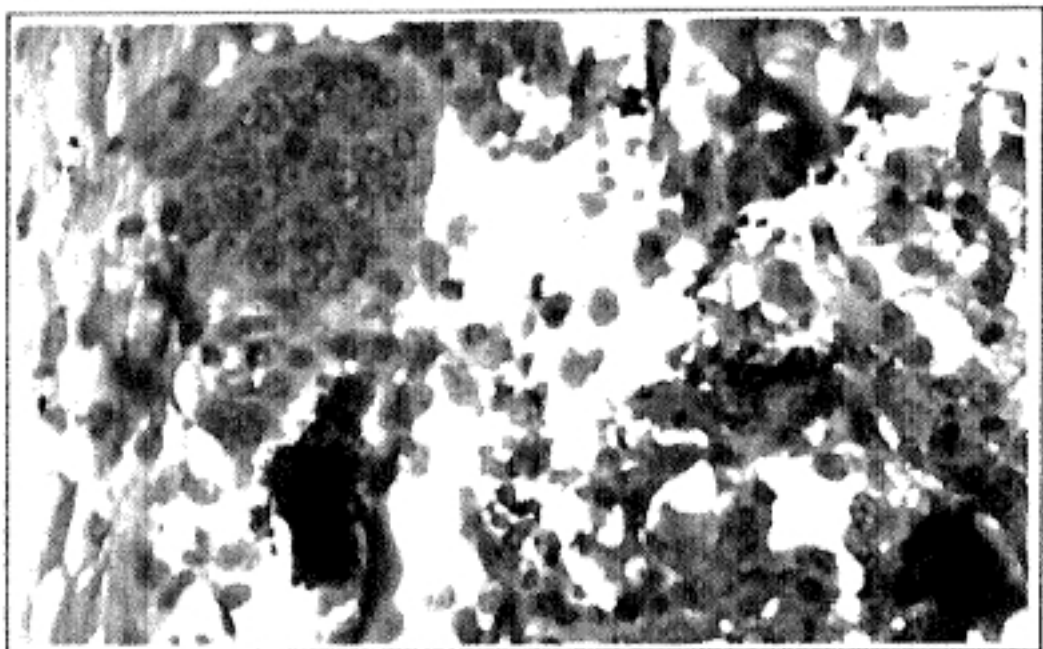


FIGURA 77

Figs 76 y 77. Granulomas de cuerpo extraño alrededor del material cálcico. Se distinguen células multinucleadas tipo Müller. (Fig 77)

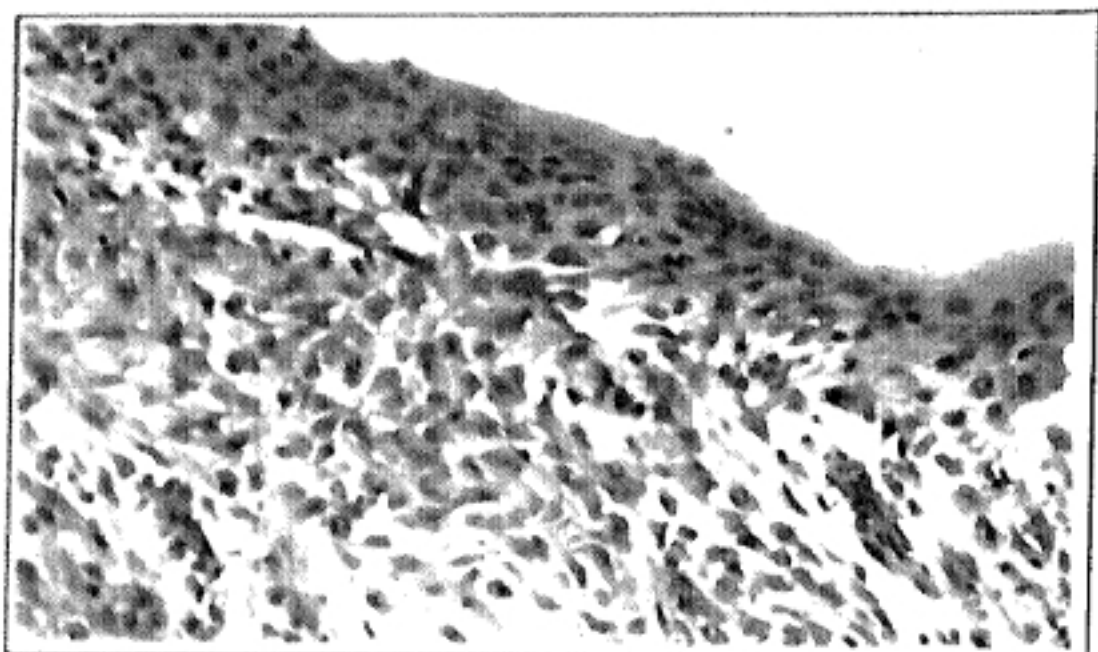


FIGURA 78

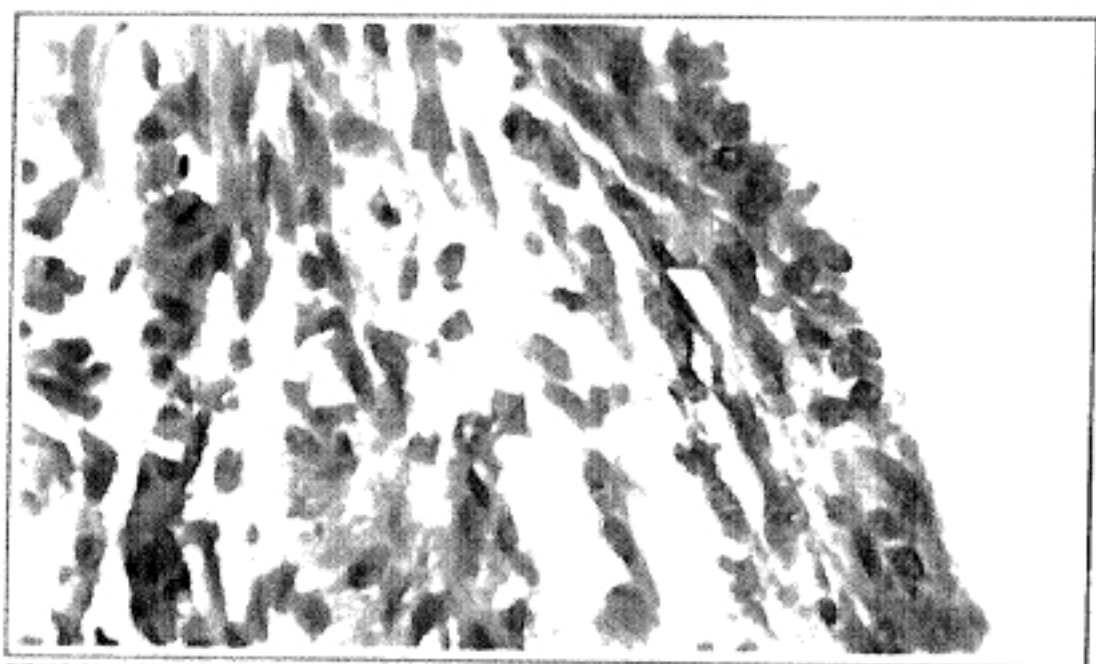


FIGURA 79

Figs. 78 y 79. Detalles del área periimplante con abundantes fibroblastos. Se distinguen, también, algunos macrófagos entre material homogéneo y eosinófilo.

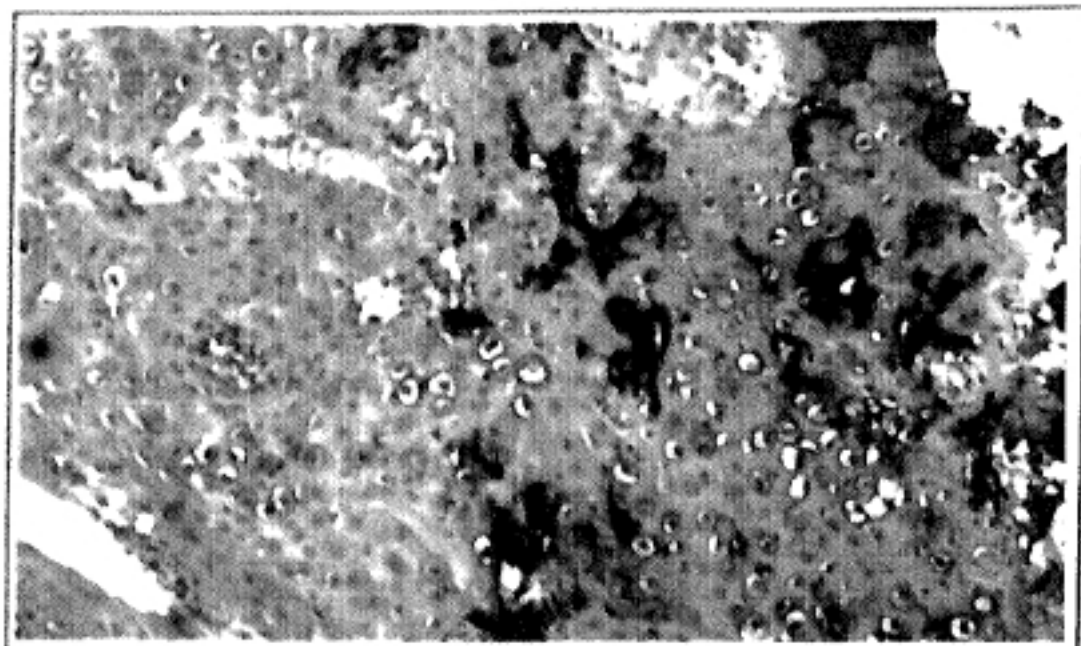


FIGURA 80

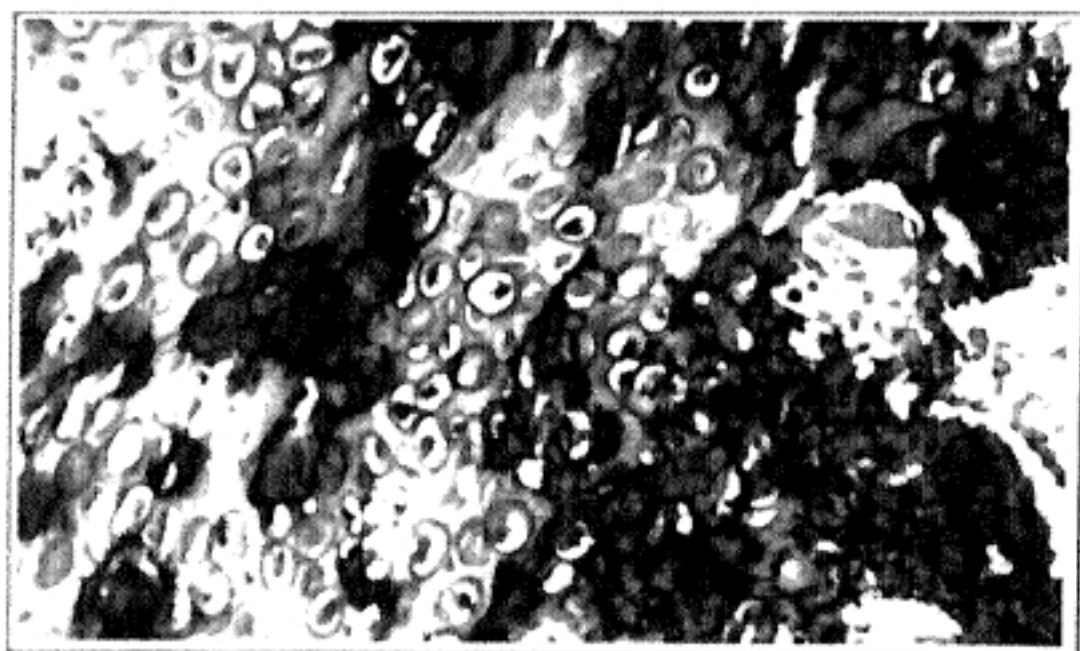


FIGURA 81

Figs. 80 y 81. Fase inicial de la respuesta tisular frente al teflón. Resaltan las áreas calcificadas y las ocupadas por abundantes elementos celulares de naturaleza condrogénica.

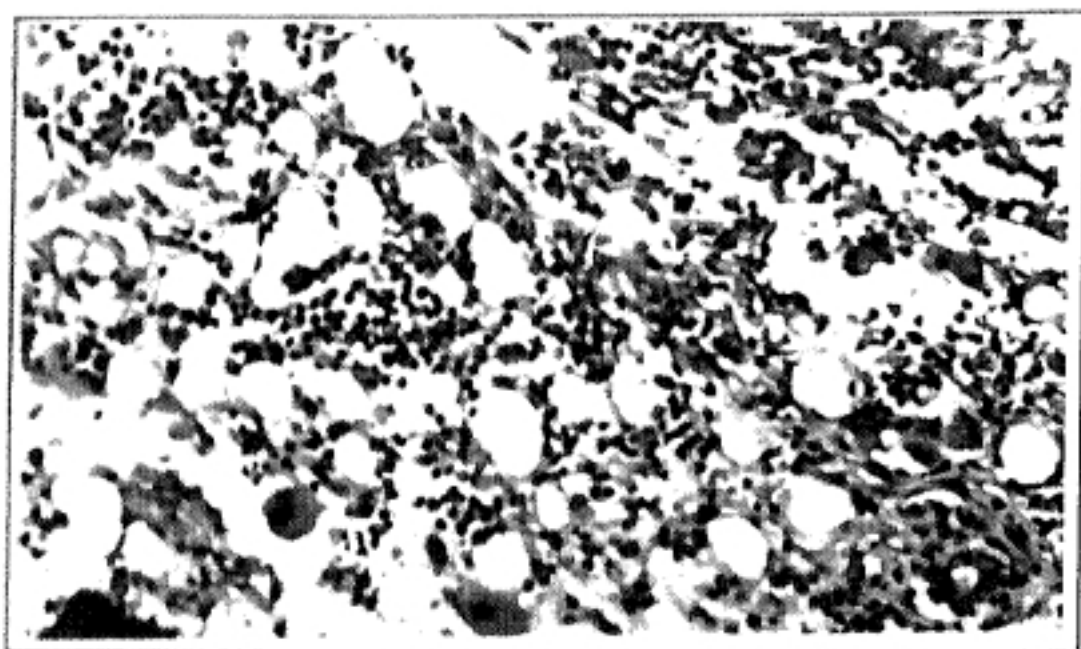


FIGURA 82

Fig 82 Territorio medular próximo al teflón. Se distinguen células adiposas, sanguíneas y elementos hematopoyéticos.



FIGURA 83

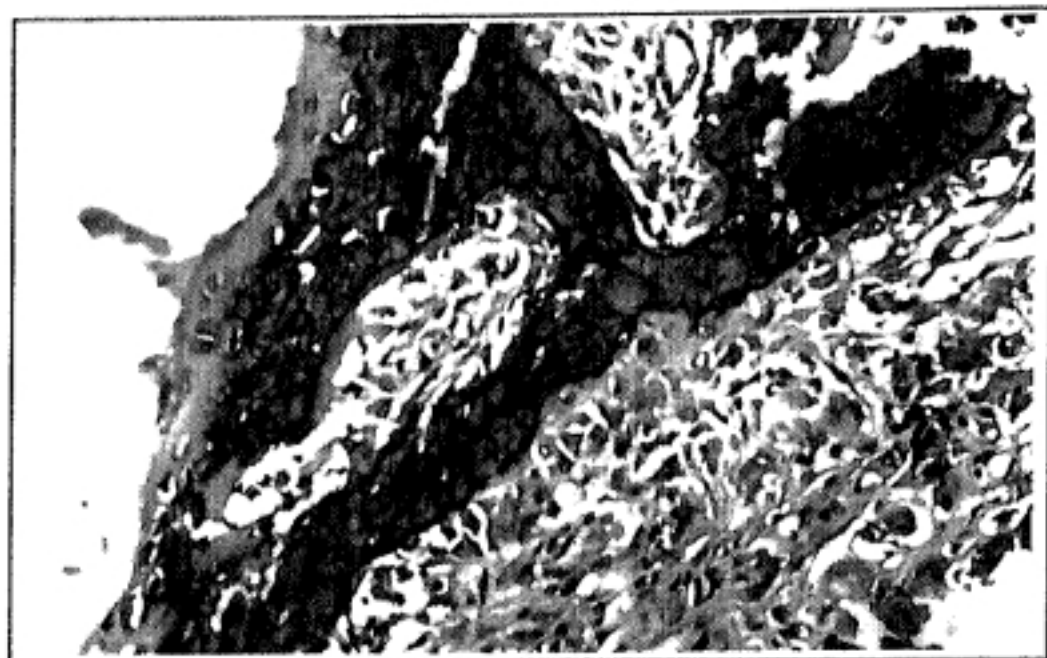


FIGURA 84

Figs. 83 y 84. Fase final de la respuesta al teflón. Se aprecian trabéculas óseas neoformadas limitadas por elementos osteoblásticos. Destaca la presencia de estos últimos en áreas vecinas al espacio donde, previamente, se encontraba el teflón.

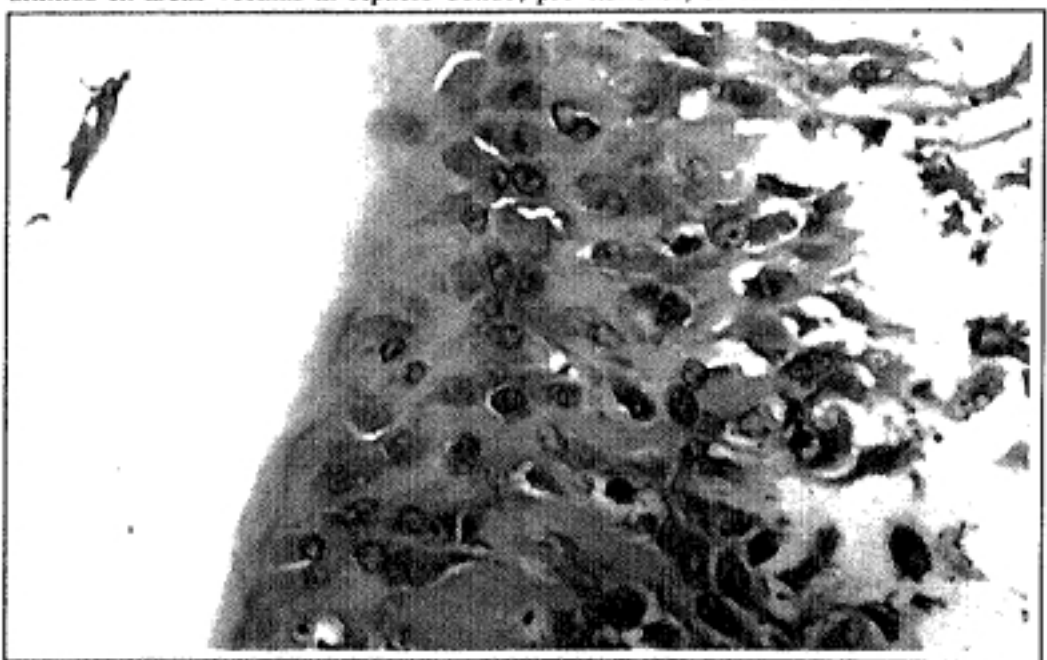


FIGURA 85

Fig. 85.-Detalle de una zona correspondiente a áreas de osteogénesis vecinas al material sintético. Elementos osteoblásticos entre la substancia osteoide.

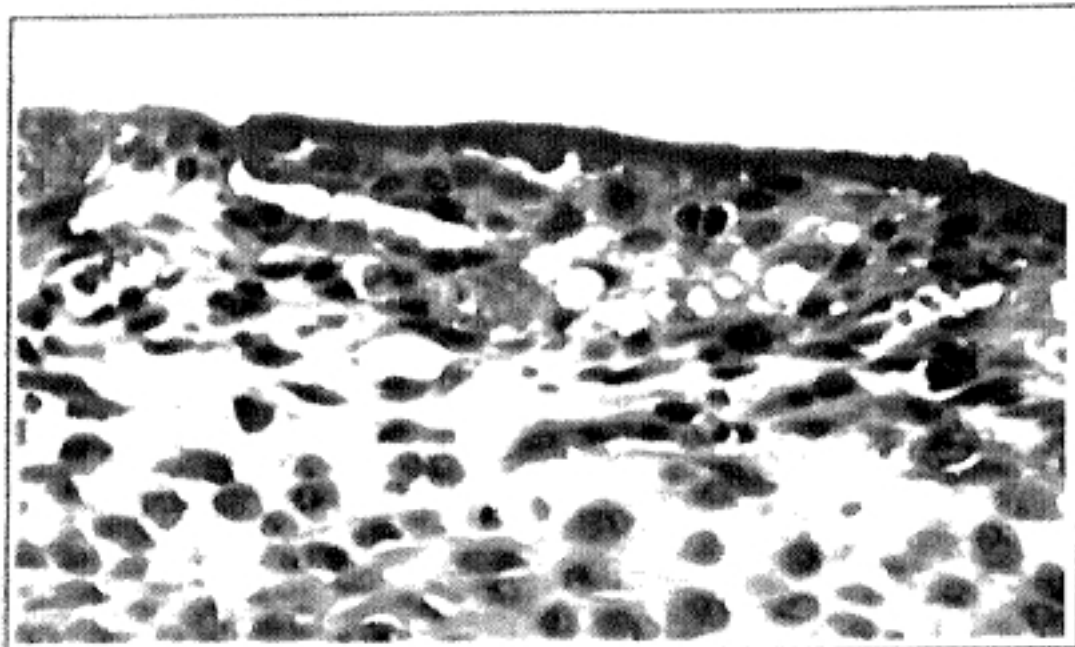


FIGURA 86

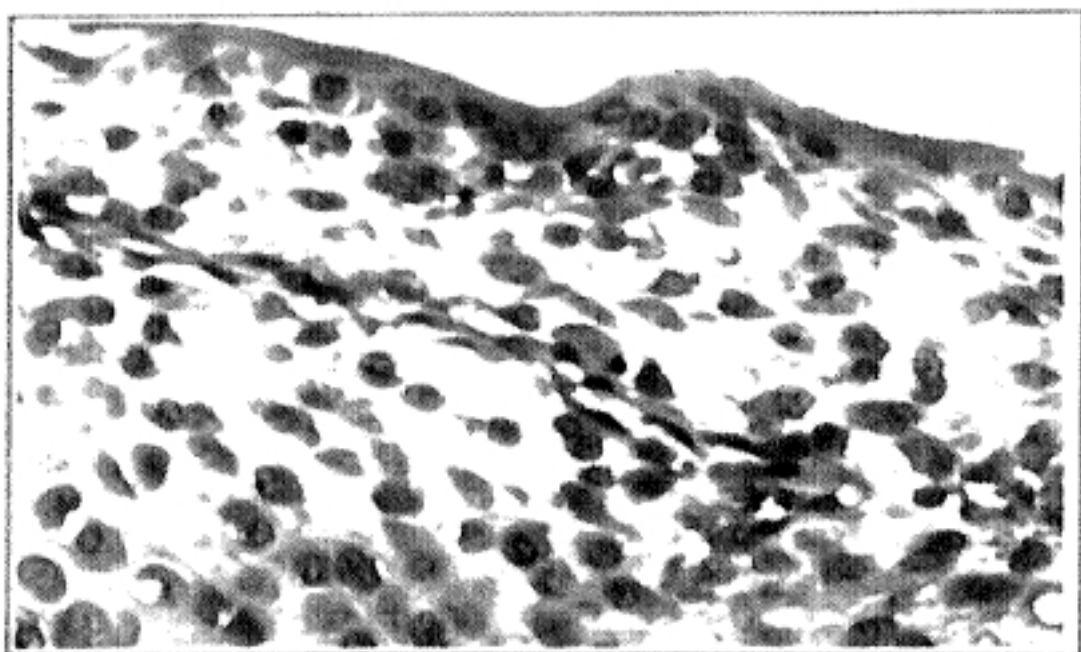


FIGURA 87

Figs. 86 y 87. Distintas imágenes del área frontera entre el teflón (espacio vacío) y el tejido neoformado. Se pone en evidencia una fina franja de fibrina homogénea y un tejido conectivo fibroso subyacente.

A los 14 días de iniciado el experimento, los fenómenos reparativos se han intensificado, apreciándose tejido de granulación en evolución fibrosa (Fig. 60). Dicho tejido está constituido por abundantes capilares, fibroblastos y macrófagos. Se distinguen elementos fibrilares colágenos en el espacio intercelular, exponentes de la matriz definitiva que sustituye a las redes de fibrina. En el espacio adyacente al acero inoxidable, es frecuente observar una condensación de elementos fibroblásticos y macrófagos, formando un manto que recuerda al de las membranas delimitantes, como ocurre con el pannus sinovial (Fig. 61 y 62). En esta fase, se distinguen granulomas de cuerpo extraño alrededor de los depósitos cálcicos y espículas óseas liberadas en el momento del implante. Los granulomas de cuerpo extraño están formados por macrófagos que tienden a fundirse dando origen a células gigantes multinucleadas de Müller (Figs. 63 y 64).

Transcurridas 3 semanas, el tejido de granulación ha evolucionado hacia tejido conjuntivo laxo y adiposo. El primero está formado por fibroblastos fusiformes o estrellados dispuestos entre abundante sustancia fundamental y matriz colágena (Fig. 65). Se distinguen también, vasos sanguíneos dilatados y congestivos, así como zonas de adipogénesis. Esta última, se manifiesta por preadipocitos (Fig. 66) y adipocitos dispuestos alrededor de los vasos sanguíneos, fundamentalmente alojados en las concavidades y áreas de ramificación (Figs 67, 68 y 69). Algunos de los vasos sanguíneos adquieren mayor diámetro a la vez que se hacen más gruesas sus paredes (Fig. 70).

A las 6 semanas, se distingue una membrana fibrosa alrededor del implante, mientras que el resto de la cavidad medular se encuentra ocupada por tejido adiposo y elementos hematopoyéticos en variable proporción según la zona examinada (Figs. 71 y 72). En las epífisis, se asiste a la formación de nuevas trabéculas óseas de forma directa o bien tras condrogénesis previa.

2.2.-Respuesta tisular en torno al cilindro de teflón

Al cabo de la semana del implante, se observan abundantes acúmulos de material fibrinoso entre los cuales discurren algunos leucocitos y polinucleares neutrófilos y macrófagos. La fibrina tiende a condensarse en el área inmediata al

material de teflón (Fig. 73). Es posible apreciar también, fenómenos angiogénicos y de proliferación fibroblástica a partir de las áreas periféricas a los depósitos fibrinosos.

A las dos semanas, el número de leucocitos polinucleares neutrófilos es muy escaso, a la vez que se han acentuado, considerablemente, los fenómenos de granulación con evolución fibrosa. Por lo general, persiste una fina banda de fibrina en contacto con el teflón (Figs. 74 y 75). En el resto, el tejido de granulación evolucionado muestra abundantes fibroblastos fusiformes y de citoplasmas amplios junto a una matriz con moderado componente colágeno. Los restos espiculares óseos, incorporados durante el acto quirúrgico, desencadenan una reacción granulomatosa de cuerpo extraño en su entorno con presencia de abundantes células gigantes de Müller (Figs. 76 y 77).

Hacia las 3 semanas, se hace patente una banda de mayor celularidad en el área periimplante, muy similar a la descrita para el acero inoxidable. Dicha banda está constituida por fibroblastos y algunos macrófagos, así como por material homogéneo y eosinófilo (Figs. 78 y 79) que, probablemente, corresponde a fibrina homogeneizada.

A las 6 semanas, es frecuente distinguir osificación en el área esponjosa y aparición de tejido adiposo y hematopoyético en el espacio medular. La osificación se acompaña de áreas condrogénicas con calcificación de la matriz intercelular (Figs. 80 y 81). Las zonas de adipogénesis y hematopoyesis ocupan espacios, fundamentalmente, en la primitiva cavidad medular (Fig. 82). En las áreas de osificación, llama la atención la presencia de trabéculas óseas neoformadas con sus correspondientes osteoblastos delimitantes, en estrecho contacto con el material implantado (Fig. 83 y 84). En algunos casos, se aprecian sólo los osteoblastos y el material osteoide (Fig. 85) interponiéndose, en determinadas áreas, una fina franja de fibrina homogeneizada y tejido conjuntivo en evolución fibrosa (Figs. 86 y 87).

IV.3.-RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO

Los pacientes han sido seguidos en su evolución hasta la curación de sus fracturas y posteriormente, se ha continuado su revisión de forma más espaciada hasta la extracción del material por lo que el tiempo de seguimiento varía, para estos 50 casos, de 12 a 33 meses.

Los resultados han sido analizados clínica y radiológicamente. El seguimiento radiológico, después del alta hospitalaria, se ha realizado cada 4 o 6 semanas hasta la consolidación de la fractura.

3.1.-Edad de los pacientes

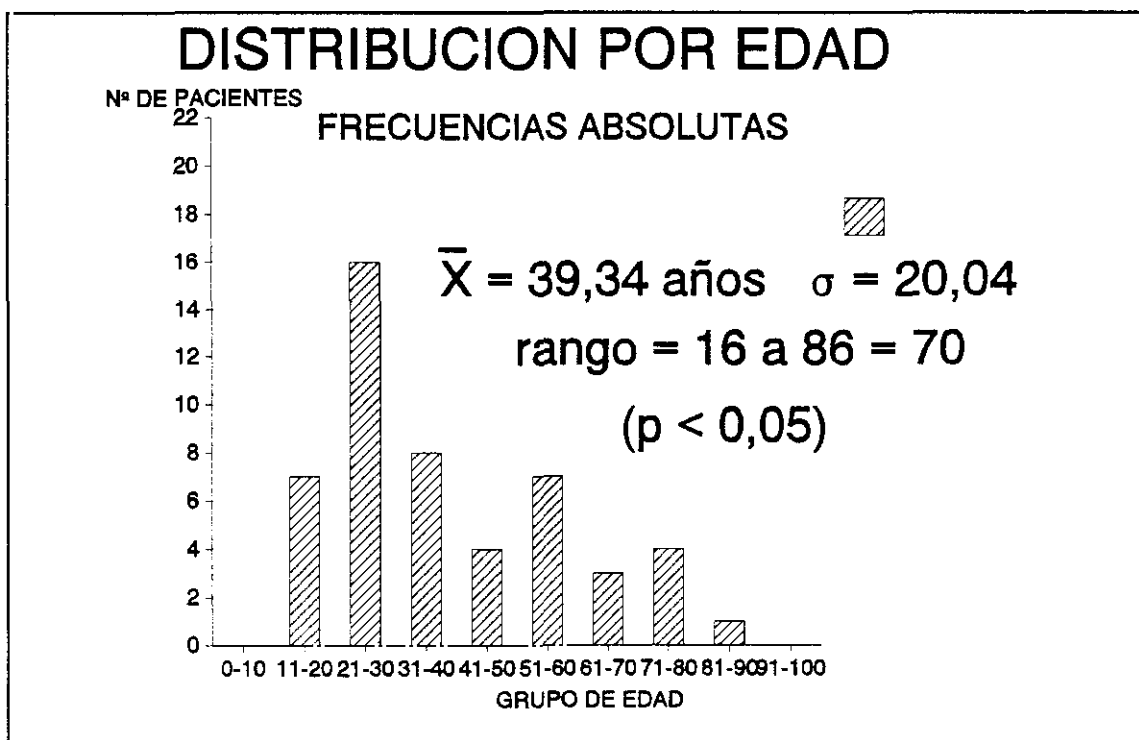


FIGURA 88. EDAD DE LOS PACIENTES

La edad media de los pacientes de la serie es de 39,34 años con una desviación típica de 20,04 años y rango de 16 a 86 años (70 años); el error estimado de la media es 2,834 años y el intervalo de confianza (p < 0,05).

3.2.-Sexo

Hay en la muestra 32 varones y 18 mujeres.

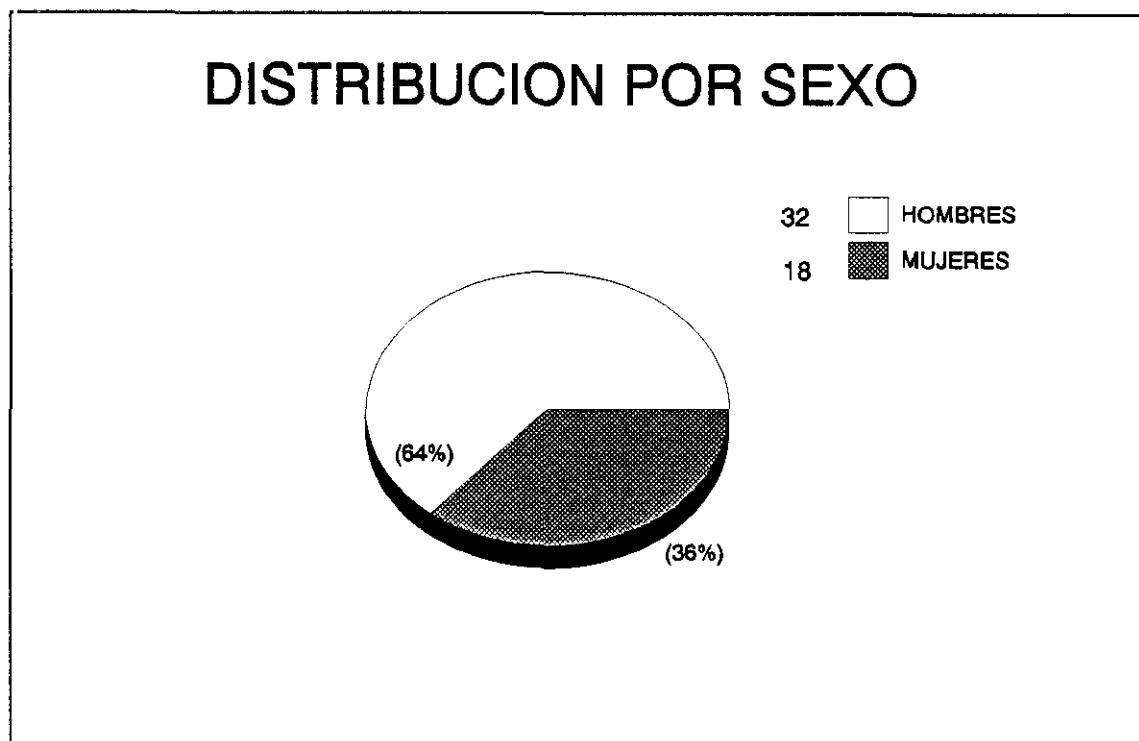


FIGURA 89.-SEXO DE LOS PACIENTES

3.3.-Fracturas abiertas y cerradas

Cuarenta y tres fracturas fueron cerradas y siete abiertas, dos de ellas grado II de Gustilo (70, 71) y cinco, grado III A de Gustilo. Fracturas grados III B o III C no se han tratado con este método y no existen en la serie.

3.4.-Niveles y trazos de las fracturas

En cuanto al nivel del foco de fractura hay 9 subtrocantéreas, 28 diafisarias, 7 distales (que incluyen o afectan a la metáfisis distal), 5 bifocales y 2 en las que se asocian fractura del cuello femoral y de la diáfisis, (este tipo no está incluido en la clasificación de Winquist y Hansen ya que no es posible su completo tratamiento con el clavo que utilizan).

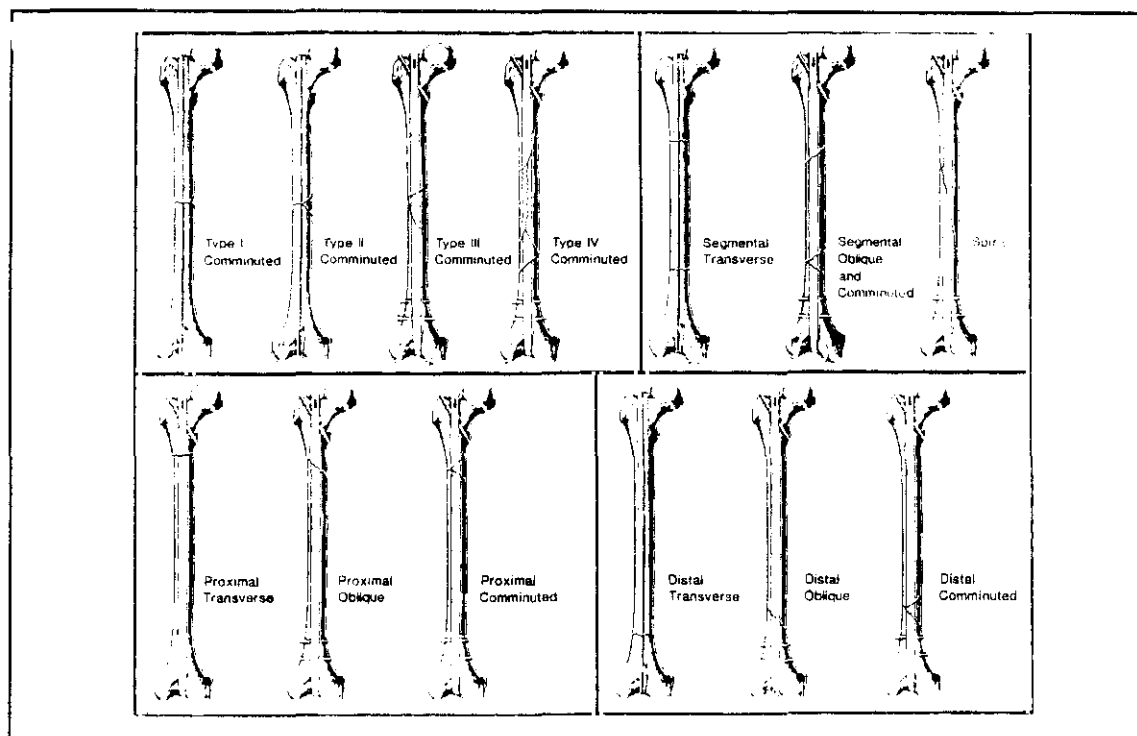


FIGURA 90.-CLASIFICACION DE WINQUIST, HANSEN Y CLAWSON DE LAS FRACTURAS DE FEMUR. Esta clasificación incluye el modo de enclavamiento que precisa cada tipo. En *J. Bone Joint Surg.* 66A: 530, 1984.

Según el trazo de fractura, 10 son transversas u oblicuas cortas, 9 espiroideas u oblicuas largas y el resto son de trazo complejo. Las fracturas conminutas de esta serie son 36; de ellas, hay 3 de grado I de Winquist y Hansen; en este grupo existe un pequeño fragmento cortical separado del trazo fracturario; en nuestra serie, una de ellas asentaba en una fractura de trazo espiroideo, otra en una transversal en un paciente operado a los cuarenta y seis días por padecer un traumatismo craneoencefálico severo, lo cual demoró su intervención (que fué la única hecha a foco abierto) y la tercera, en una fractura distal transversa; 7 fracturas conminutas son del tipo II, es decir, con un fragmento en mariposa que deja, al menos, un 50% de cortical diafisaria intacta; de ellas, dos son oblicuas distales, una oblicua diafisaria, una subtrocantérea, una transversa distal y dos diafisarias; 10 fracturas conminutas de grado III, grupo en el que existe un gran fragmento en mariposa que produce pérdida de todo control rotacional y de longitud; de las 10, dos de ellas asentando en uno de los focos de fracturas bifocales y ocho diafisarias y por último, 16 fracturas conminutas grado IV de Winquist y Hansen ("estallidos diafisarios"), dos de ellas, diafisarias, asentando en los dos fémures de un mismo paciente, tres de ellas en

fracturas bifocales, una en una fractura subtrocantéreo-diafisaria, otra, diafisaria asociada a fractura basicervical del cuello femoral y otras nueve, fracturas diafisarias.

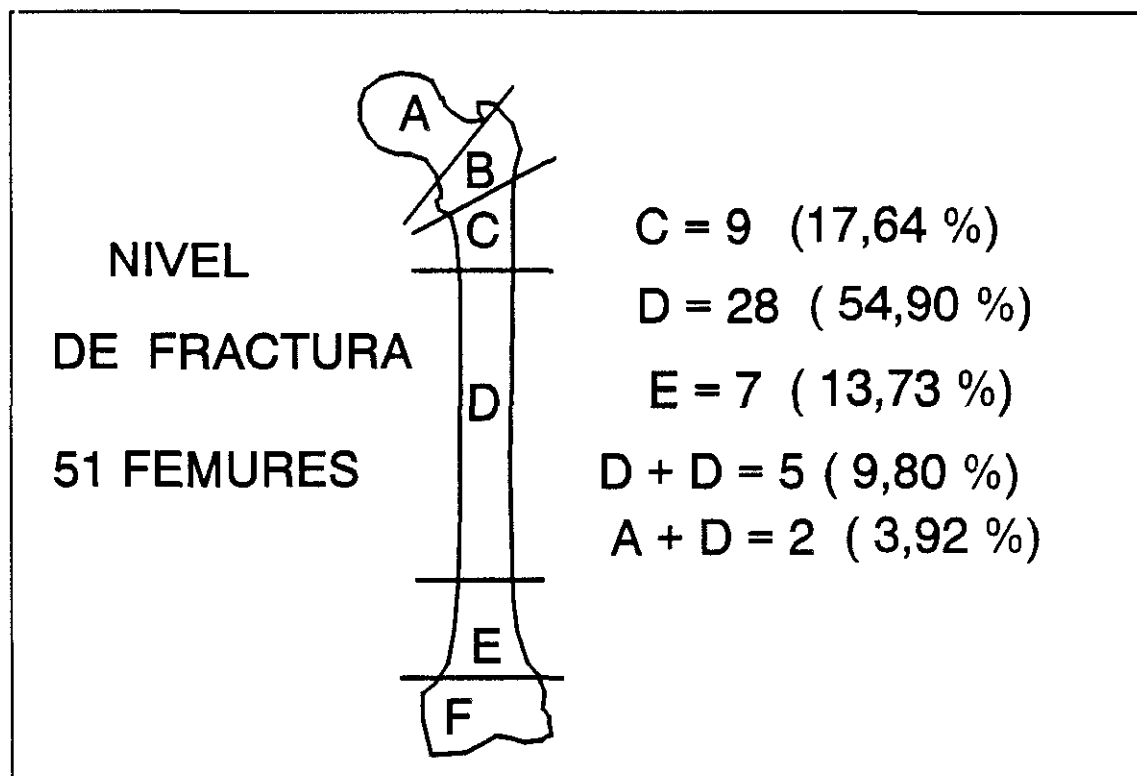


FIGURA 91.-NIVELES DE FRACTURA.División del fémur en 6 zonas. Modificación de la de Wiss et al. En Clin. Orthop. Vol 212: 36, 1986. A la derecha, frecuencias absolutas y relativas, según el nivel, halladas en la serie.

3.5.-Lateralidad

En cuanto a la lateralidad se contabilizaron 20 en fémures derechos, 27 en fémures izquierdos y 3 casos de bilateralidad.

3.6.-Etiología

En 29 casos las lesiones sufridas se debieron a accidentes de circulación de coche, 6 a accidentes de motocicleta, 1 a atropello de peatón, 4 a accidentes laborales, 3 a causa tumoral (metástasis), 1 a precipitación involuntaria y el resto a caídas casuales. No hay en la serie ningún caso debido a accidente deportivo, aunque figura ese apartado en la ficha de protocolo.

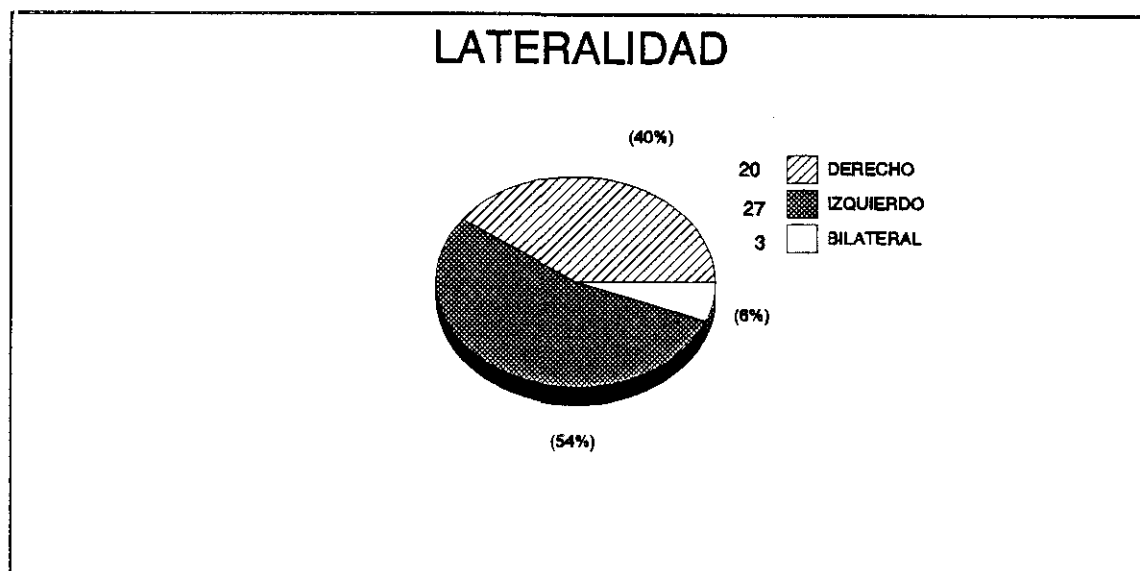


FIGURA 92.-LATERALIDAD. Distribución de frecuencias

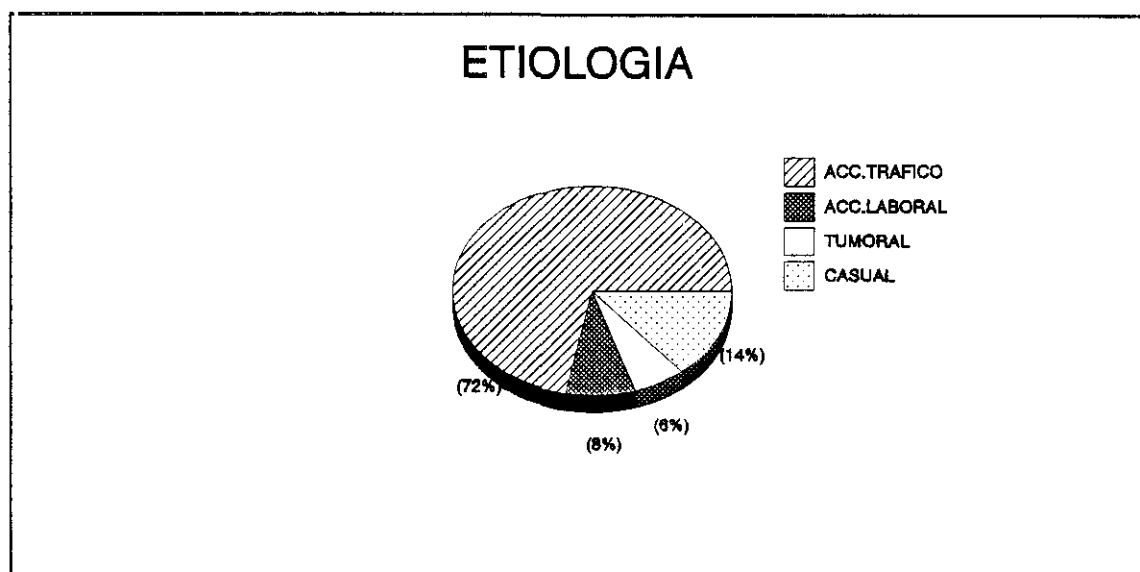


FIGURA 93.-ETIOLOGIA. Distribución de frecuencias.

3.7.-Lesiones asociadas

Las lesiones asociadas fueron muy frecuentes ya que, en su mayoría, se trataba de politraumatizados cuya causa fué un accidente de circulación, así, a su ingreso en urgencias, se valoró shock traumático en 12 pacientes, se asoció alguna fractura en miembros superiores en 12 pacientes y 18 tuvieron otras fracturas en miembros inferiores de las cuales, 11 fueron ipsilaterales, 5 contralaterales y 2 en ambos miembros inferiores. Es de hacer notar que, de estos pacientes, 6 asociaban, a la

fractura femoral, fracturas en miembros superiores e inferiores. En 13 pacientes se diagnosticó traumatismo craneoencefálico leve o moderado y en 4, severo (valorado según la escala de Glasgow); 11 pacientes asociaban lesiones maxilofaciales, siendo cinco de ellos fracturas de mandíbula; 6 pacientes presentaban traumatismo torácico leve o moderado y no se diagnosticó ningún traumatismo torácico grave; 1 paciente presentaba fractura estable en columna cervical y 2 en columna lumbar, todas sin daño neurológico; 4 pacientes tuvieron algún tipo de lesión ósea en pelvis; en 4 pacientes se diagnosticó alguna lesión de nervio periférico, asociándose, en un paciente, una sección completa del nervio mediano y una neurapraxia radial; otro paciente tuvo una lesión parcial del nervio ciático consecutivo a una fractura bifocal abierta de fémur, un tercer paciente sufrió una grave lesión en el miembro inferior contralateral con lesión neurovascular y gran destrozo de partes blandas que requirió amputación de urgencia; un cuarto paciente presentó una neurapraxia del ciático poplíteo externo en el mismo lado de la fractura femoral. Sólo en un paciente se asoció una lesión visceral consistente en traumatismo renal que no requirió intervención quirúrgica.

TABLA VI.-Relación de pacientes. Nivel de fractura según esquema de Fig.91. El grado de conminución (clas. de Winquist et al.). Fr. abierta, clas. de Gustilo.

Nº	Edad	Sexo	Causa	Lado	Nivel	Conmin.	A. o C.
1	22	fem.	Tráfico	I	D	III	---
2	17	masc.	Tráfico	I	D	III	---
3	32	fem.	Tráfico	I	D	II	---
4	33	masc.	Tráfico	I	D+D	IV	---
5	22	masc.	Tráfico	D	D+E	III	---
6	20	masc.	Tráfico	I	D	IV	---
7	38	masc.	Tráfico	I	D	IV	---
8	26	masc.	Tráfico	D	D	IV	---
9	47	fem.	Tráfico	D	D+D	IV	---
10	59	masc.	Tráfico	D	D+E	III	III
11	32	masc.	Laboral	D	CDE	---	---
12	74	fem.	Casual	D	DE	---	---
13	47	fem.	Tráfico	I	E	---	---
14	70	fem.	Casual	D	C	---	---
15	39	masc.	Tráfico	I	D	I	---
16	35	fem.	Casual	D	D	---	---
17	25	fem.	Tráfico	I	E	II	---
18	54	fem.	Casual	D	C	---	---
19	71	masc.	Casual	D	D	---	---
20	58	fem.	Casual	I	D	I	---
21	26	masc.	Tráfico	I	D+D	IV	III
22	19	masc.	T.moto	D	D	IV	III
23	36	masc.	Tráfico	I	CD	IV	---
24	86	fem.	Casual	D	DE	---	---
25	60	masc.	T.moto	D	E	II	III

TABLA VII.-Relación de pacientes (continuación).

Nº	Edad	Sexo	Causa	Lado	Nivel	Conmin.	A. o C.
26	57	masc.	Tráfico	I	C	II	---
27	21	masc.	Tráfico	I	D	III	---
28	17	fem.	T.moto	D	E	I	---
29	45	masc.	Tráfico	D	D	III	---
30	30	masc.	Tráfico	I	D	III	---
31	70	masc.	Tráfico	I	A+D	IV	---
32	60	masc.	Casual	I	DE	---	---
33	26	fem.	Tráfico	D/I	D/D	IV/IV	II
34	35	fem	Casual	I	C	---	---
35	79	fem	Casual	D	D	---	---
36	23	masc.	Tráfico	D	D	---	---
37	16	fem.	T.moto	D	D	III	---
38	61	masc.	Tráfico	I	D	IV	---
39	20	masc.	Tráfico	I	D	IV	---
40	16	fem.	T.moto	I	D	IV	II
41	25	masc.	T.moto	D	D	---	---
42	23	masc.	Tráfico	I	D	III	III
43	26	masc.	Tráfico	I	C	II	---
44	78	masc.	Peatón	I	D+E	III	---
45	23	masc.	Laboral	I	C	---	---
46	59	masc.	Laboral	D	A+D	---	---
47	21	fem.	Tráfico	D/I	D+D	IV	---
48	41	masc.	Tráfico	I	C	II	---
49	24	masc.	Tráfico	D/I	D	IV	---
50	23	masc.	Tráfico	I	E	---	---

3.8.-Tiempo hasta intervención

El tiempo medio desde que el paciente sufre la lesión hasta que es intervenido es de 7,14 días, con una desviación típica de 8,822 y un rango de 0 a 46 días; intervalo de confianza ($p < 0,05$), siendo el error estimado de la media de 1,247 días.

16 pacientes son intervenidos el día de su ingreso, 15 lo son durante la primera semana, otros 15 de los 8 a los 15 días de su lesión y los 4 restantes con posterioridad a la tercera semana. El retraso de estos últimos casos es debido a causas complicantes que impiden dicha intervención, a saber, neumonías, infección previa del foco en fractura abierta y trauma craneoencefálico severo; el paciente de este último caso se interviene a los 46 días de la lesión y es el único que se opera con técnica abierta ya que hay que hacer osteoclasis; en el resto de los casos se ha empleado la técnica "a cielo cerrado".

3.9.-Tipo de bloqueo

De los 51 fémures intervenidos con el clavo mixto se hicieron 2 con bloqueo dinámico proximal, 4 con bloqueo dinámico distal y 45 con bloqueo estático, es decir, proximal y distal, siendo, de esos 45, bloqueo múltiple en 3 casos, es decir, bloqueo también en la zona segmentaria media.

3.10.-Duración media del procedimiento quirúrgico

El tiempo medio de intervención ha sido de 110 minutos contabilizando tiempo total de anestesia, es decir, incluido el tiempo de colocación del paciente en mesa ortopédica y preparación del campo, siendo el tiempo de intervención neta de 70 minutos. El tiempo total de anestesia no ha podido ser tomado como indicativo en aquellos pacientes que han sido operados de varias fracturas en el mismo acto o que lo han sido a continuación o previamente, de otras lesiones. Se ha utilizado más tiempo quirúrgico en aquellos bloqueos en los que, también, se ha tenido que hacer síntesis de una fractura del cuello femoral. El tiempo medio para el bloqueo distal ha sido de 10 minutos (para colocar 2 o 3 tornillos).

3.11.-Utilización del intensificador de imágenes

La utilización media del intensificador de imágenes ha sido de 11 minutos para el total de la intervención en casos de bloqueos estáticos y de 20 minutos cuando además se ha tenido que sintetizar una fractura del cuello femoral. El tiempo de utilización del intensificador de imágenes para lograr el bloqueo distal con 2 o 3 tornillos ha sido de 1,5 minutos de promedio.

3.12.-Pérdida hemática

La pérdida hemática no se ha valorado con exactitud ya que no se han pesado las compresas con sangre pues, debido a la posición del paciente en el pelvistato, cae al suelo una proporción importante de la sangre del campo quirúrgico. Valorando la reposición hemática y la hemoglobina porcentual, la pérdida media es de 700 cc. No existen diferencias en cuanto a este hecho con el enclavamiento con un clavo no bloqueado tipo Küntscher ya que los bloqueos, al realizarse percutáneos, producen escaso sangrado adicional.

3.13.-Tiempo de estancia hospitalaria

El tiempo medio de estancia hospitalaria ha sido de 27,14 días con un mínimo de 8 días y un máximo de 84 (rango 76 días); la desviación típica es de 16,628 días y el error estimado de la media de 2,351 días con un intervalo de confianza ($p < 0,05$). Las estancias más prolongadas se han debido a otras lesiones distintas de las fracturas femorales operadas ya que muchos pacientes politraumatizados han sido tratados por otros servicios del Hospital después de su intervención.

3.14.-Movilidad

La movilidad de la rodilla y de la cadera se inicia rápidamente al día siguiente de la intervención siendo la extensión completa y la flexión de más de 100° antes de los 10 días postoperatorios en el 85% de los pacientes. Al final del tratamiento, el

92% de los pacientes tratados tienen una movilidad de rodilla completa con una flexión de 130°, un 8% mantiene una movilidad buena con flexión de 100° a 120°; de estos últimos pacientes, que son cuatro, dos de ellos han conseguido la movilidad que tenía su rodilla previa al accidente y que estaba retringida por causas previas (intervenciones sobre la rodilla y miopatía).

3.15.-Tiempo de carga

La media estadística de esta muestra es de 6,3 semanas para el apoyo completo del miembro afecto con una desviación típica de 4,02 semanas y un rango de 1 a 21 semanas (mínimo y máximo). El error estimado de la media es de 0,580 semanas con un intervalo de confianza ($p < 0,05$).

3.16.-Consolidación de las fracturas

El 86 por ciento de las fracturas están sólidamente unidas hacia los 3 meses de la lesión con puentes óseos unitivos en la radiología. El callo radiológico envolvente y denso aparece como promedio, a los 4,43 meses con una desviación típica para esta muestra de 1,34 meses y un rango de 6 meses (2 a 8 meses); el error estimado de esta media es de 0,195 meses con un intervalo de confianza ($p < 0,05$). Es de hacer notar que las fracturas del tercio proximal (metafisarias y metafisodiafisarias) presentan una precocidad o adelanto considerable sobre esa media, situándose alrededor de los 2,5 meses, mientras que el callo envolvente en el tercio medio diafisario se consigue a los 5,5 meses.

3.17.-Deambulaci3n

La deambulaci3n y apoyo en descarga parcial con bastones se inicia en cuanto el paciente es capaz de manejarse con ellos, autorizándose, en caso de fracturas muy conminutas, un m3nimo apoyo porcentual del peso del paciente. Los pacientes polifracturados con afectaci3n tambi3n de miembros superiores han debido posponer su apoyo hasta las 6 semanas. La carga completa sin bastones se ha realizado a las

6,3 semanas de promedio, debiendo hacer constar que algunos pacientes con fracturas conminutas tratadas con bloqueo estático, han decidido cargar, de forma completa, desde la primera semana postoperatoria.

3.18.-Asociaciones significativas de la muestra estudiada

En la muestra se han recogido 51 variables clínicas de cada paciente de las cuales hay 5 cuantitativas (edad, días hasta intervención, días de hospitalización, semana de carga y mes de consolidación); las 46 variables restantes son cualitativas y en principio, independientes entre sí; de todas formas se han estudiado posibles asociaciones en cuanto a frecuencia sin por ello poder en ningún momento colegir otro dato que la mera asociación estadísticamente significativa. Son las expuestas a continuación:

TABLA VIII.-Asociación de Shock y Traumatismo craneoencefálico

Shock\TCE	NINGUNO	LEVE	SEVERO	TOTAL
SI	6	3	3	12
NO	27	10	1	38
TOTAL	33	13	4	50

De los 12 pacientes que presentan shock a su ingreso, 6 sufren traumatismo craneoencefálico (50%). El χ^2 de esta asociación es 6,322 con 2 grados de libertad y una probabilidad de 0,042 ($p < 0, 05$); coeficiente de asociación $v = 0,355$

TABLA IX.-Asociación de fracturas en miembros superiores con otras fracturas en miembros inferiores

Fract. M.M.S.S.	SI	NO	TOTAL
Fract. M.M.I.I.			
NO	6	26	32
IPSILATERAL	1	10	11
CONTRALATERAL	4	1	5
BILATERAL	1	1	2
TOTAL	12	38	50

Para esta asociación el $\text{Chi}^2 = 11,161$ con 3 grados de libertad con una probabilidad de 0,010 ($p < 0,05$) y un coeficiente de asociación $v = 0,272$

3.19.-Complicaciones

■ Infecciones

En esta serie un paciente, (2%), presenta una infección profunda en una fractura abierta grado III de Gustilo que se interviene a los 15 días de sufrir la lesión

habiéndose mantenido con protección antibiótica y estando la herida de piel aparentemente cerrada. En el momento del fresado sale abundante contenido a través de la herida que se abre parcialmente, evidenciando la importante atrición de partes blandas que presenta la lesión. La infección se controla con curas del foco y antibioterapia (ciprofloxacino). Este paciente alcanza con retraso la movilidad completa de la rodilla y se retarda también la consolidación de la fractura que es completa a los 8 meses (clínica y radiológicamente). No se extrae el clavo y no se ha reactivado la infección.

■ No unión del foco de fractura

No denomino pseudoartrosis a la falta de consolidación por no aparecer movilidad anormal del foco al permanecer estabilizado con el clavo endomedular y los bloqueos transversales.

Hay en la serie 2 casos (4%) de no unión. El primer caso se trata de una fractura bifocal abierta grado III con gran destrozo muscular en el foco distal con amplias heridas en hueco poplíteo, lesión muscular de gemelos y lesión parcial del trocero ciático. Presenta, en el postoperatorio inmediato, una flebitis seguida de tromboembolismo pulmonar que requiere tratamiento con oxigenoterapia y anticoagulación. Posteriormente, ha continuado con anticoagulantes (dicumarínicos) durante seis meses. El foco proximal consolida pero el distal fracasa y se resuelve, pasado el año, con una nueva intervención consistente en decorticación del foco y aporte de injerto autólogo de cresta ilíaca sin retirar el clavo.

El segundo caso se trata de un paciente con una fractura bifocal conminuta abierta grado III de Gustilo que desarrolla, en los primeros días antes de la intervención, una infección profunda que se controla con curas y antibioterapia, decidiendo su intervención una vez negativizados los últimos cultivos. La osteosíntesis se realiza a los 22 días de sufrida la lesión. La parte proximal del foco consolida pero no la distal que se resuelve con una segunda intervención, al año de la primera, consistente en extracción del primer clavo, fresado y colocación de un clavo convencional tipo Küntscher. El paciente, hasta entonces, ha hecho su vida normal caminando sin muletas, sin claudicación y realizando su actividad laboral normal.

■ Acortamientos

Se han valorado 4 acortamientos (7,8%) entre los 51 fémures intervenidos, uno de ellos grave (de más de 2 cms.) en una paciente de 74 años con una fractura espiroidea de tercio distal inopinadamente tratada con un bloqueo "dinámico" distal y carga precoz. Se comprueban otros 3 acortamientos leves (menores de 2 cms), dos de ellos en fracturas conminutas grado IV de Winquist y Hansen (198, 199, 200), tratadas con bloqueos estáticos y el tercer acortamiento corresponde al paciente que es intervenido a los 46 días de la lesión, abriendo foco y haciendo osteoclasia del callo ya formado reduciendo de forma incompleta el acortamiento establecido y sintetizándolo con un clavo con bloqueo exclusivamente distal.

■ Desaxaciones

Alteraciones en el alineamiento anatómico de los ejes del fémur se valoran en 2 fémures (3,9%) que presentan un valgo de 5° a 10° cuya causa es el bloqueo en esa posición en el momento de la cirugía.

■ Malrotaciones

No se han encontrado malrotaciones. En el momento de la síntesis se ha sido escrupuloso en evitar ese riesgo, sobre todo en las fracturas más conminutas. Tampoco ningún paciente ha presentado evolución de su fractura hacia rotación externa una vez sintetizada.

■ COMPLICACIONES CLINICAS**■ Flebitis**

Se diagnostica flebitis en 4 pacientes (8%). En un caso aparece clínicamente, después del alta hospitalaria, posterior al mes de la lesión y cede con medidas antiectásicas.

■ Tromboembolismo pulmonar

Se diagnostica en 3 casos (6%), resultando ser en los mismos pacientes que presentan flebitis clínica durante su ingreso y a pesar de la profilaxis antitrombótica.

Todos evolucionan favorablemente mediante tratamiento oxigenoterápico y heparinización a dosis terapéuticas.

■ Embolia grasa

Se diagnostica en 1 caso (2%). Evoluciona favorablemente mediante medidas respiratorias y control de coagulación y gasométrico.

■ Neumonía nosocomial

Se diagnostica en 3 pacientes, en dos de ellos previa a la cirugía.

■ Infección urinaria

Aparece en 5 pacientes (10%). Hay que hacer constar que los 3 casos de flebitis intrahospitalarias presentan embolismo pulmonar y que uno de ellos presenta en la Unidad de Cuidados Intensivos, un embolismo graso y además, infección urinaria. De los 3 enfermos con neumonías nosocomiales, dos de ellos son adictos a las drogas y desarrollan también complicaciones de uretricitis intrahospitalaria.

En resumen, entre 8 pacientes, (16%) se reparten las 32 complicaciones clínicas habidas.

■ COMPLICACIONES NO SUFRIDAS EN LA SERIE

No se registra ninguna rotura del clavo ni emigración de los tornillos. Tampoco se han producido lesiones vasculares al introducir los tornillos ni fracturas del macizo trocantéreo o del cuello femoral. No se ha provocado ninguna parálisis del nervio peroneo ni del pudendo interno que pueden aparecer con la utilización de la tracción en la mesa ortopédica.

3.29.-Casos Clínicos

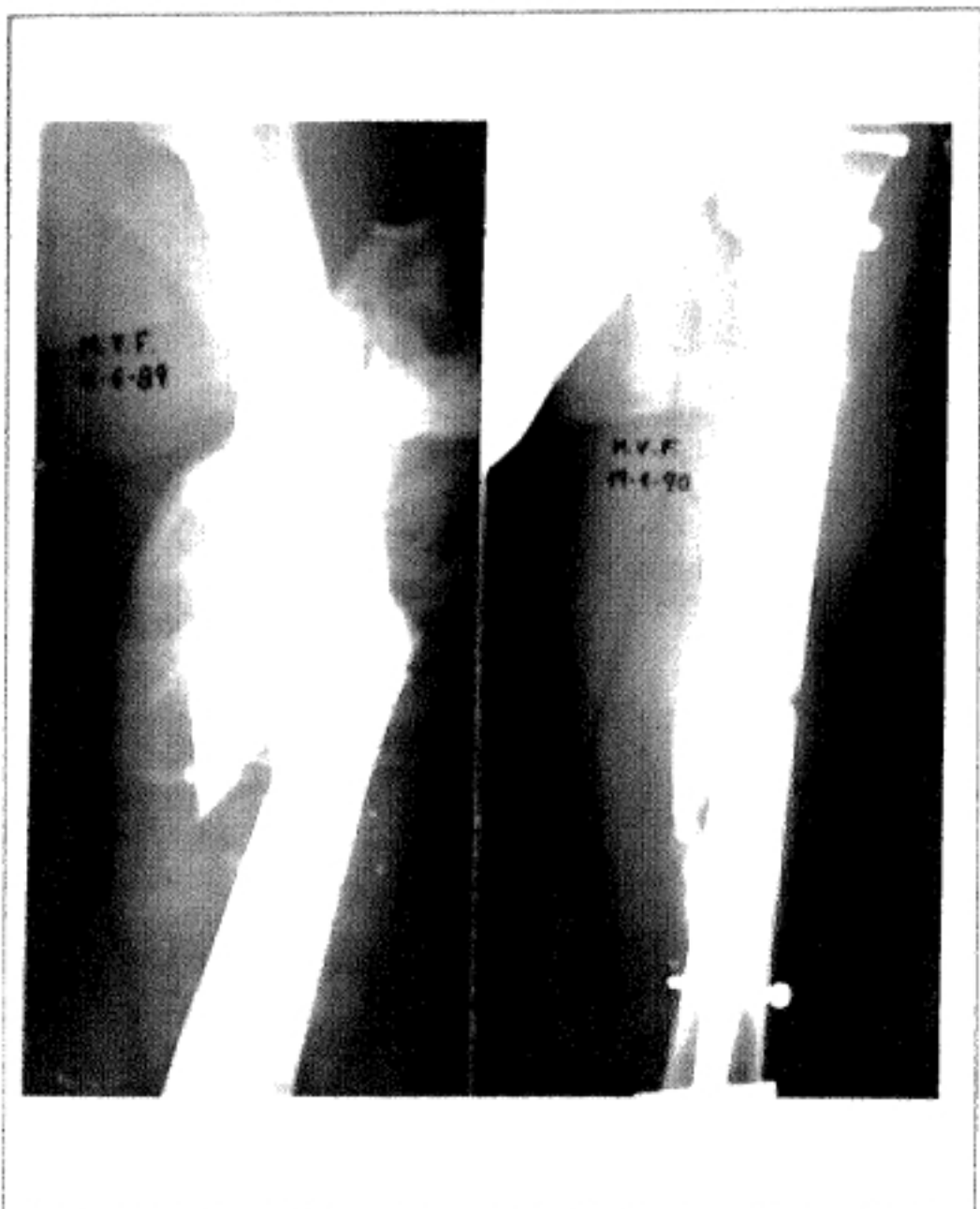


FIGURA 94. Caso clínico. Mujer de 22 a. Acc. de tráfico. Fractura de fémur izdo. comminuta grado III de Winquist y Hansen. Aspecto a los 7 meses.

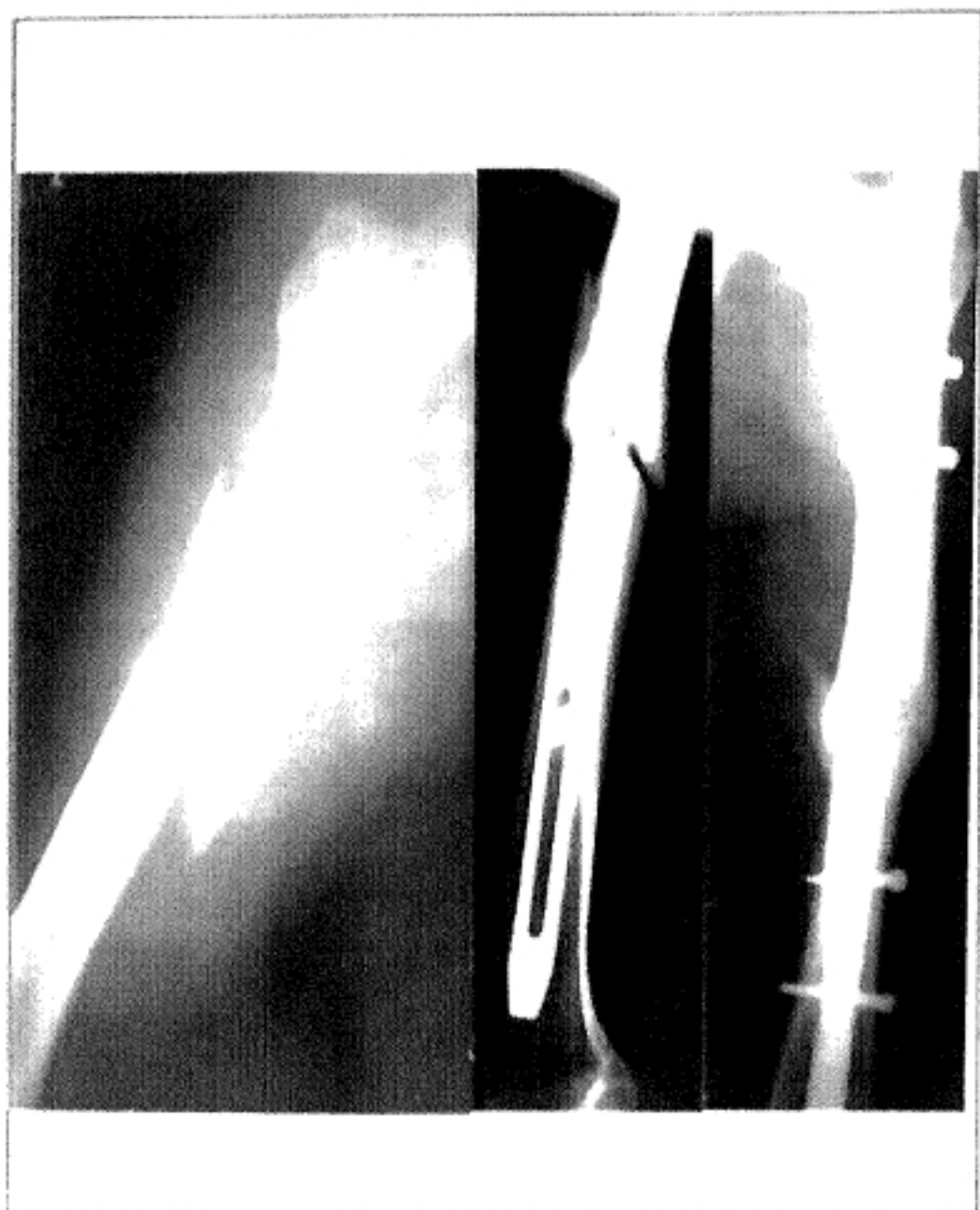


FIGURA 95. Caso clínico. Mujer de 32 a. Acc. de tráfico. Fractura de fémur izdo. comminuta grado I. Aspecto radiológico a los 2 y a los 10 meses

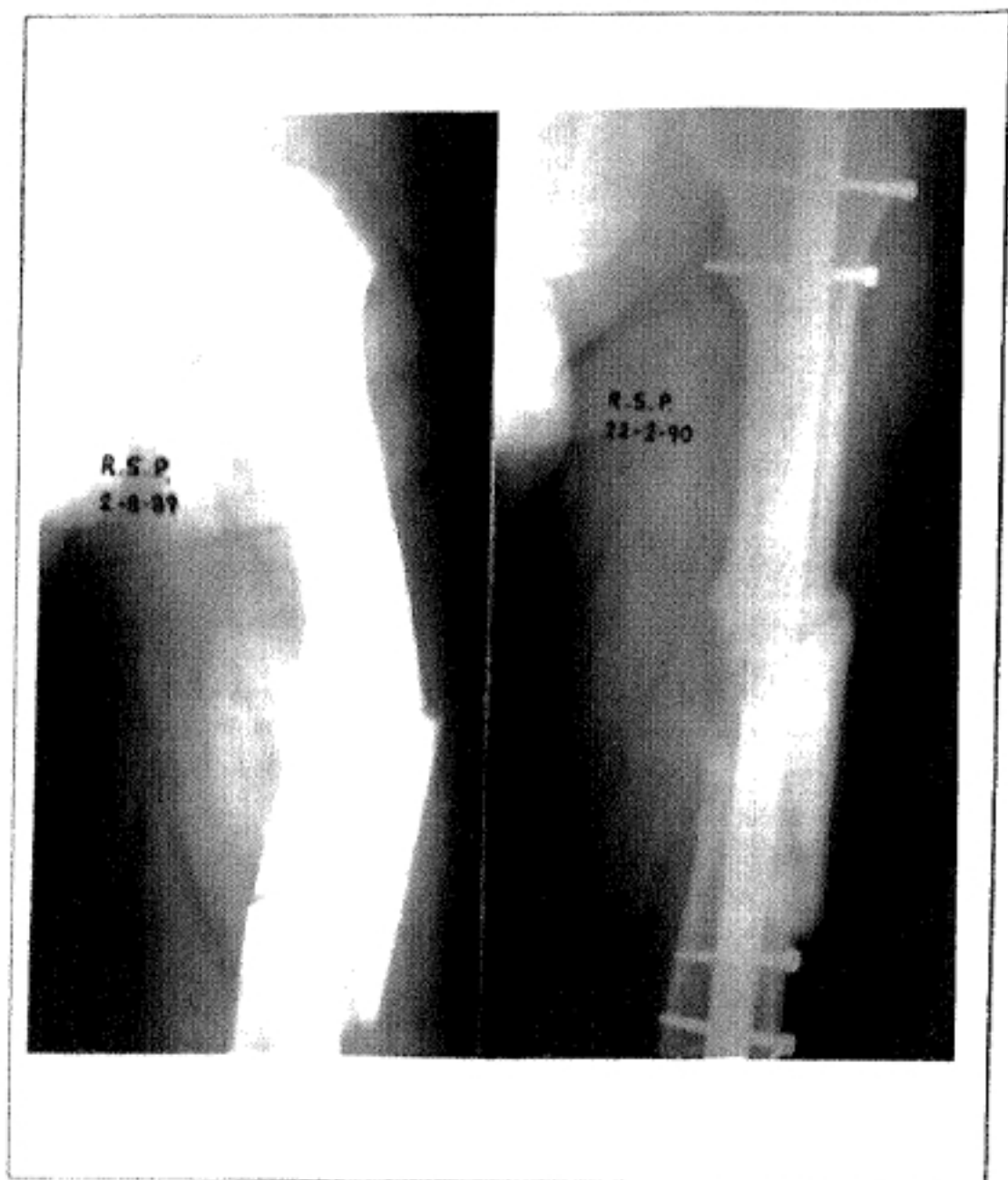


FIGURA 96. Caso clínico. Varón de 33 a. Acc. de tráfico. Fractura de fémur izdo. comminuta grado IV. Aspecto a los 6,5 meses.

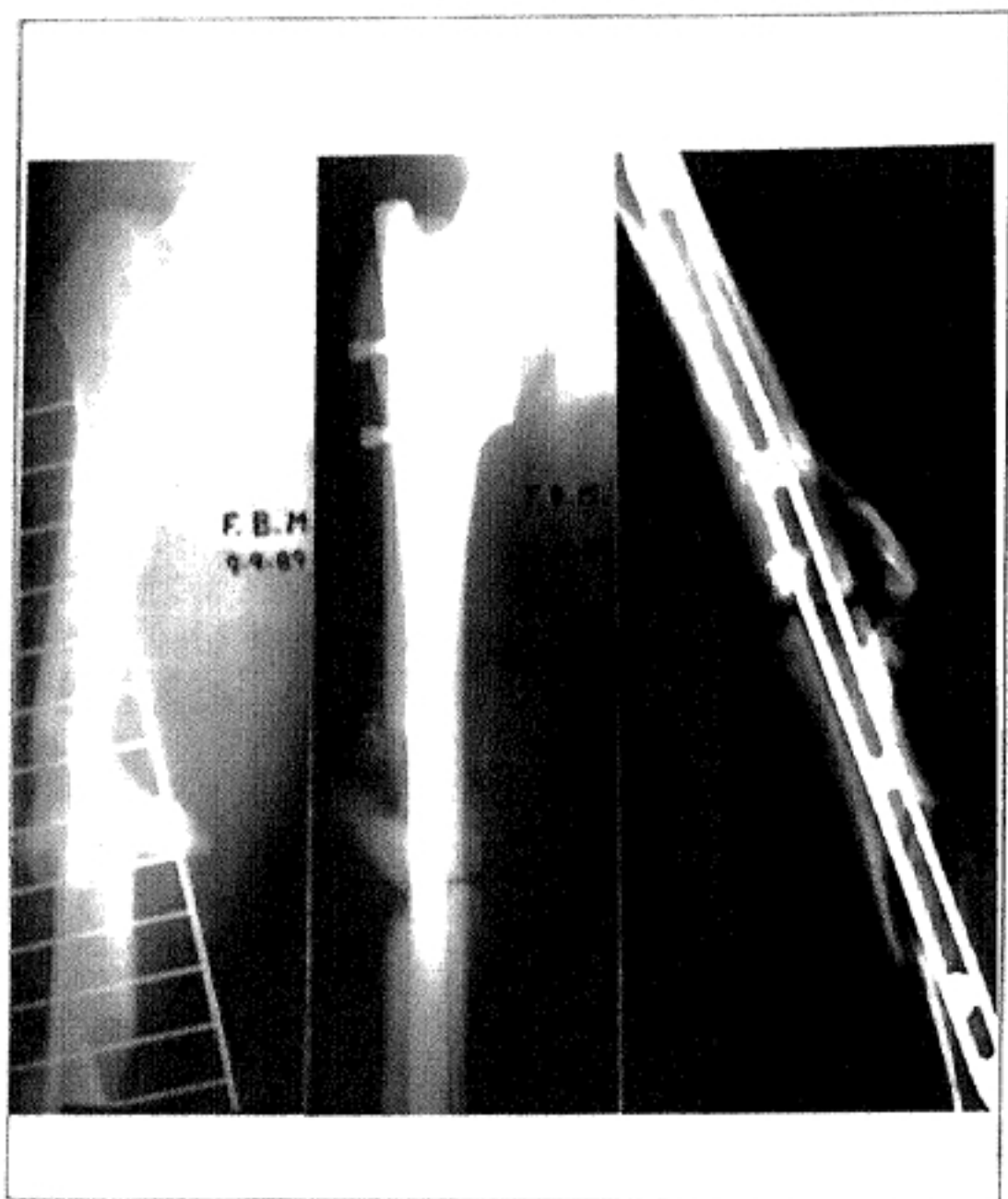


FIGURA 97. Caso clínico. Varón de 27 a. Acc. de tráfico. Fractura bifocal de fémur derecho. Aspecto postoperatorio y a los 2 meses.



FIGURA 98. Caso clínico. Varón de 20 años. Acc. de tráfico. Fractura comminuta grado IV de fémur izdo. Aspecto radiológico a los 3 meses.

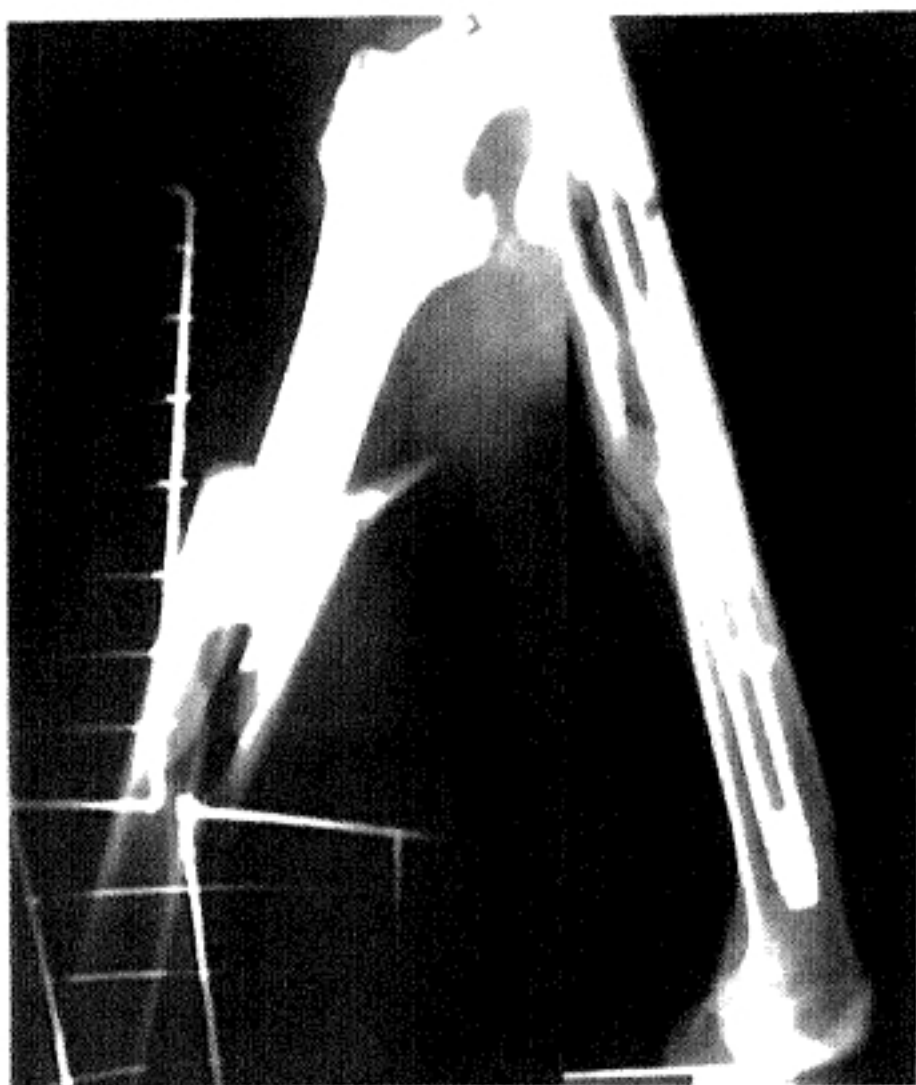


FIGURA 99. Caso clínico. Varón de 38 años. Acc. de tráfico. Fractura cominuta grado IV de fémur izdo. Aspecto radiológico a los 3 meses.

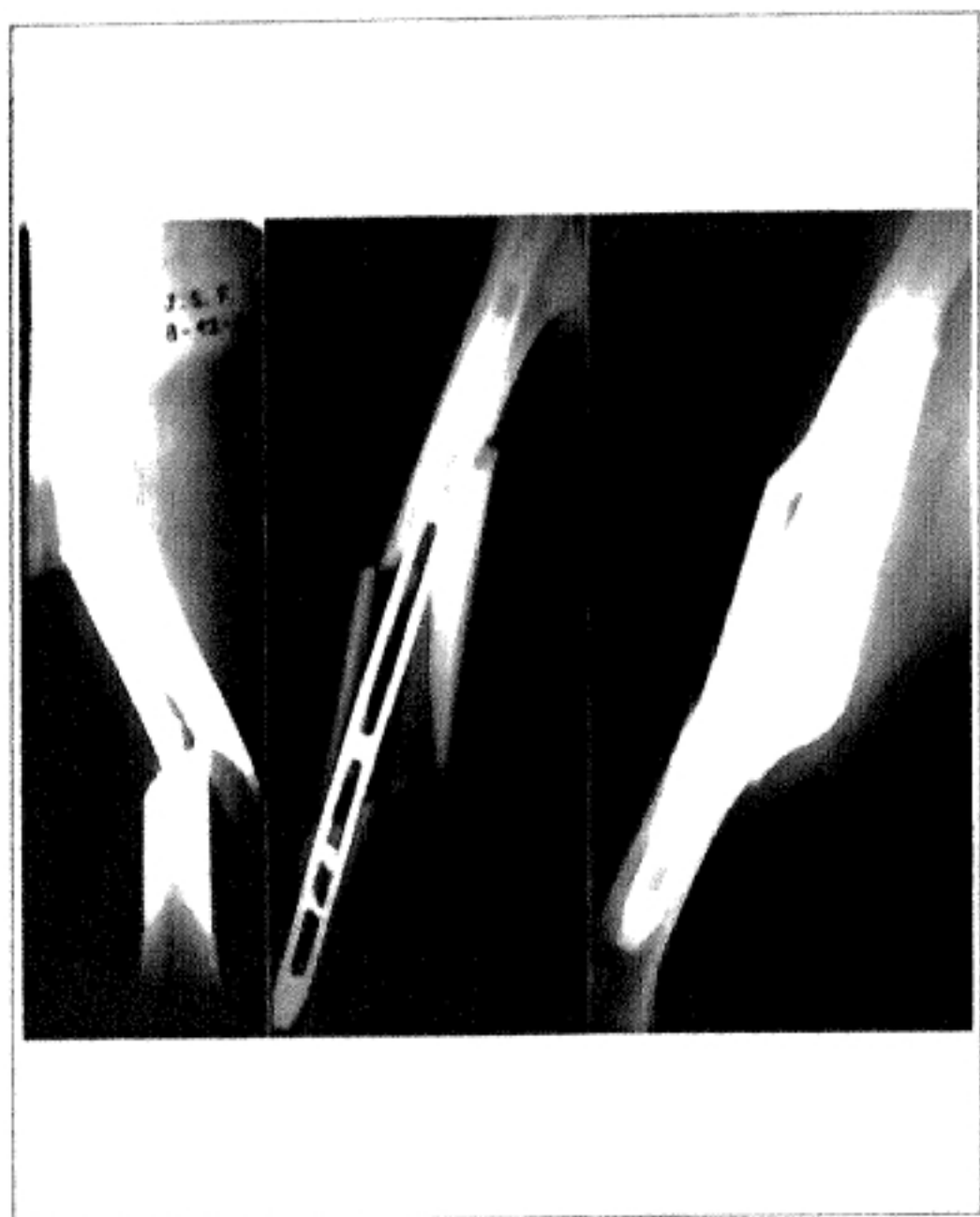


FIGURA 100. Caso clínico. Varón de 26 años. Acc. laboral. Fractura diafisaria comminuta grado IV de fémur dcho. Aspecto radiológico a los 8 meses



FIGURA 101. Caso clínico Varón de 32 a. Acc. laboral Fractura subtrocantérea de fémur dcho. Aspecto postoperatorio y al 1,5 mes



FIGURA 102. Caso clínico Mujer de 70 años. Lesiones osteolíticas metastáticas de cáncer de mama en fémur dcho. Reconstrucción femoral con clavo mixto y bloqueos a varios niveles



FIGURA 103. Caso clínico. Mujer de 25 a. Acc. de tráfico. Fractura de tercio distal de fémur (zdo). Aspecto radiológico a los 2 meses

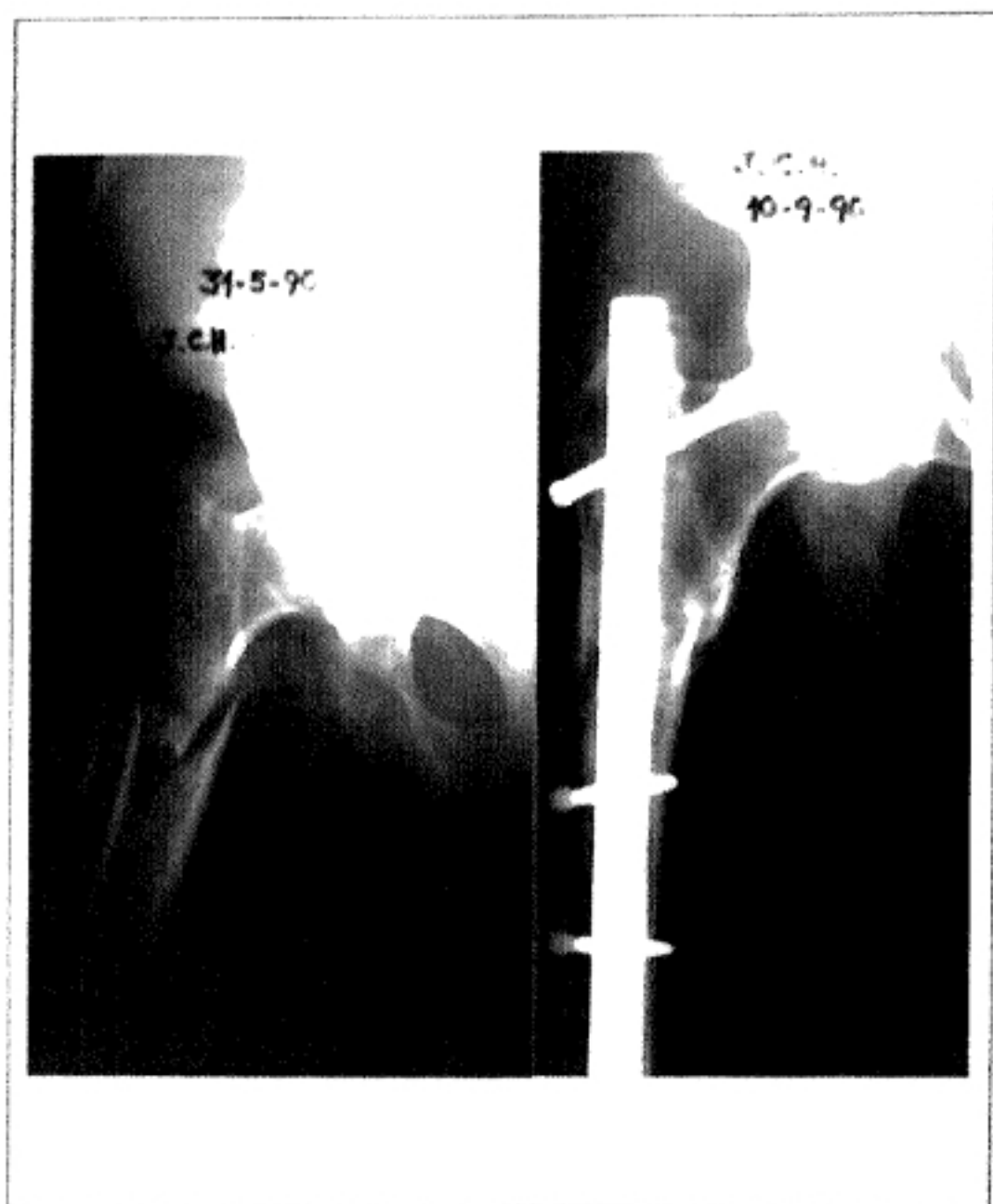


FIGURA 104. Caso clínico. Mujer de 54 a. Acc. casual. Fractura subtrocanterea de fémur dcho. Aspecto radiológico a los 3,5 meses.



FIGURA 105. Caso clínico. Varón de 36 a. Acc. de tráfico. Fractura comminuta grado III de fémur izdo. Aspecto a los 2 meses.

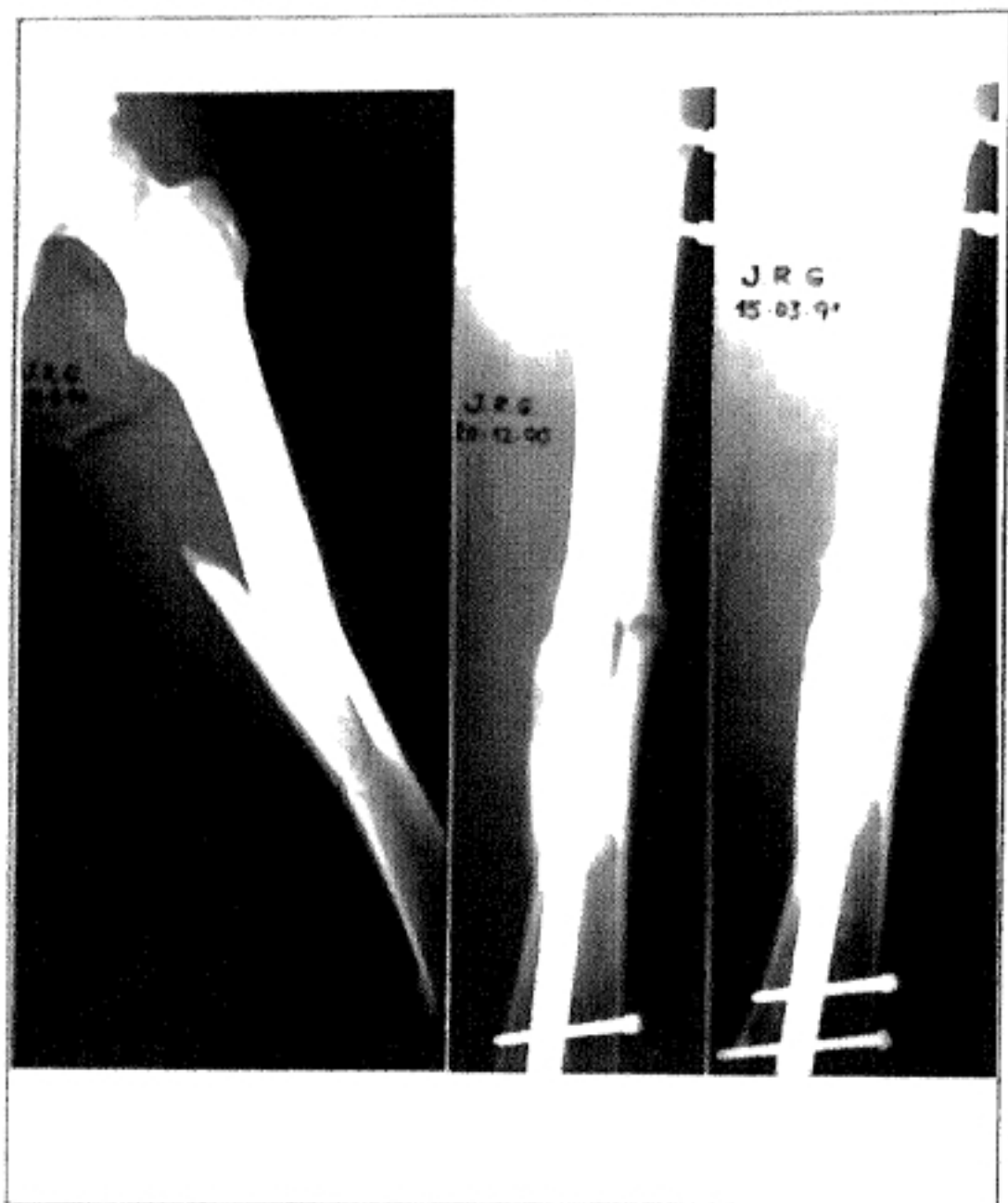


FIGURA 106. Caso clínico Varón de 21 años. Acc. de tráfico. Fractura oblicua de tercio medio diafisario del fémur izdo. Aspecto a los 4 y a los 7 meses.

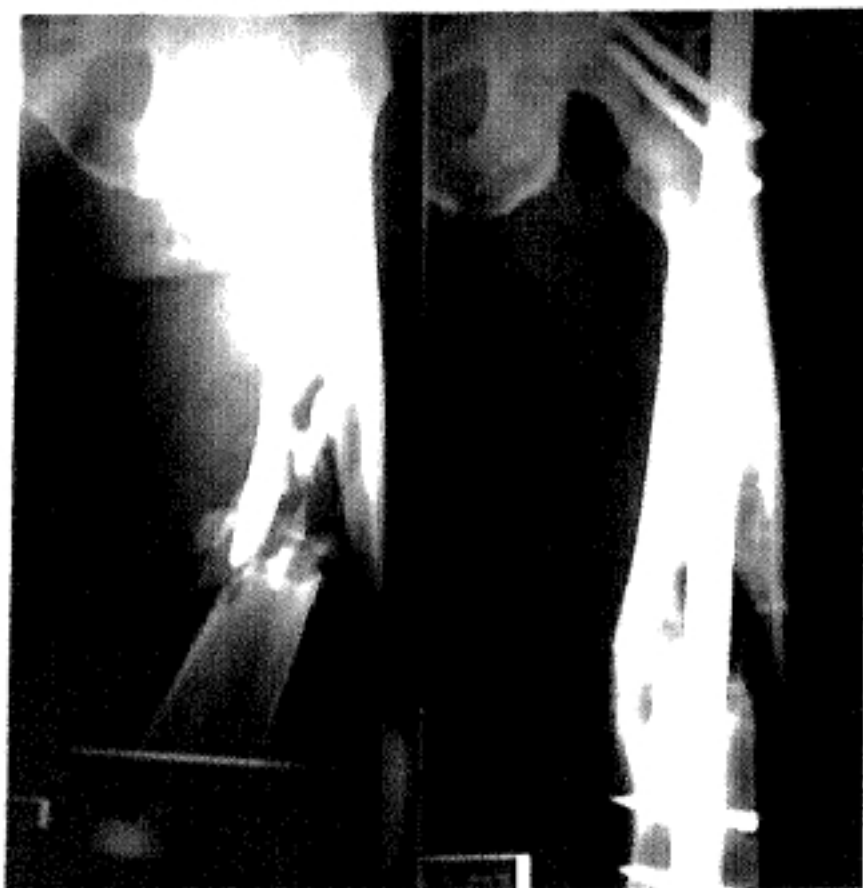


FIGURA 107. Caso clínico. Varón de 70 años. Fractura conminuta diafisaria femoral y fractura basivertebral. Aspecto a los 8 meses

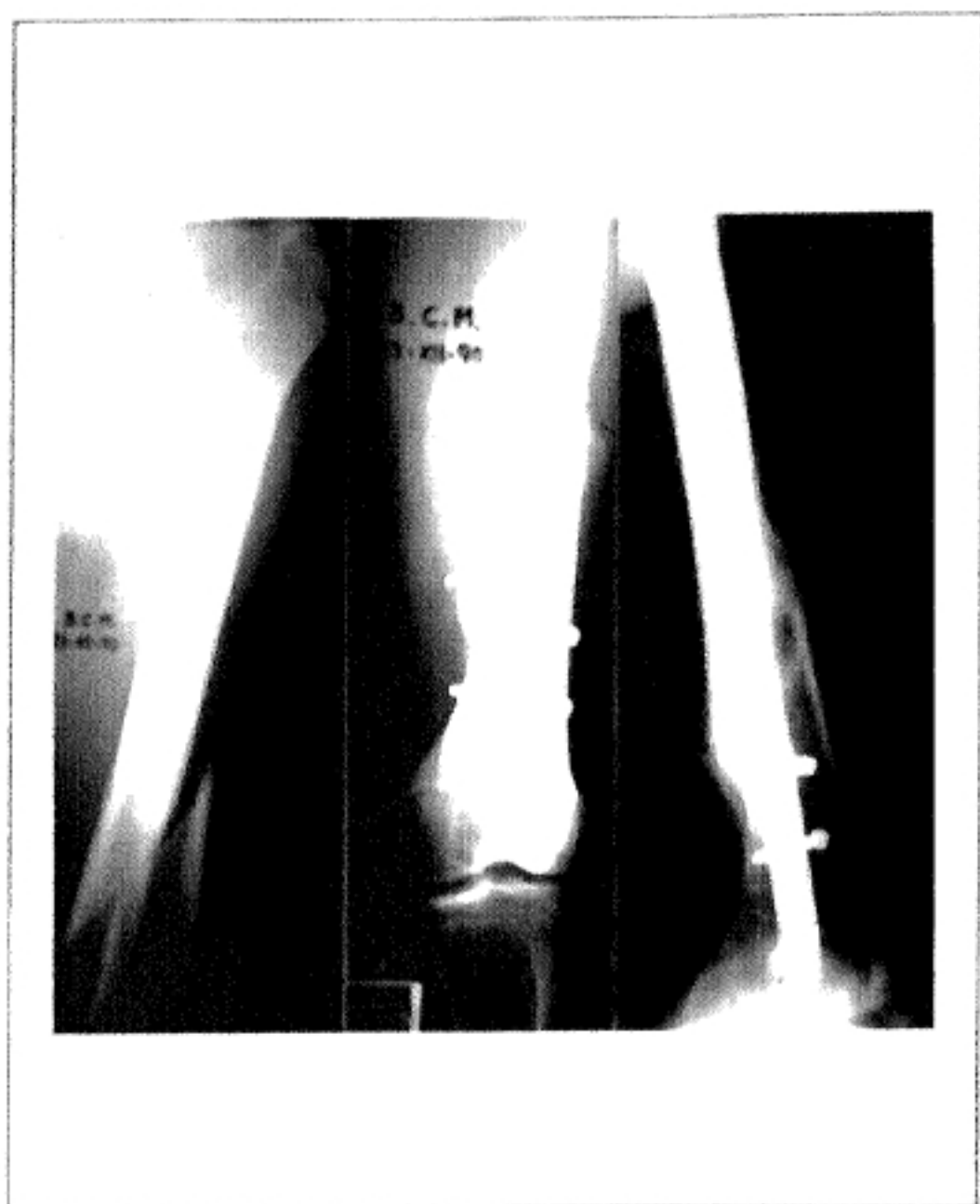


FIGURA 108. Caso clínico. Varón de 60 años. Acc. casual. Fractura espinoidea de tórax izdo. Aspecto a los 2 meses.

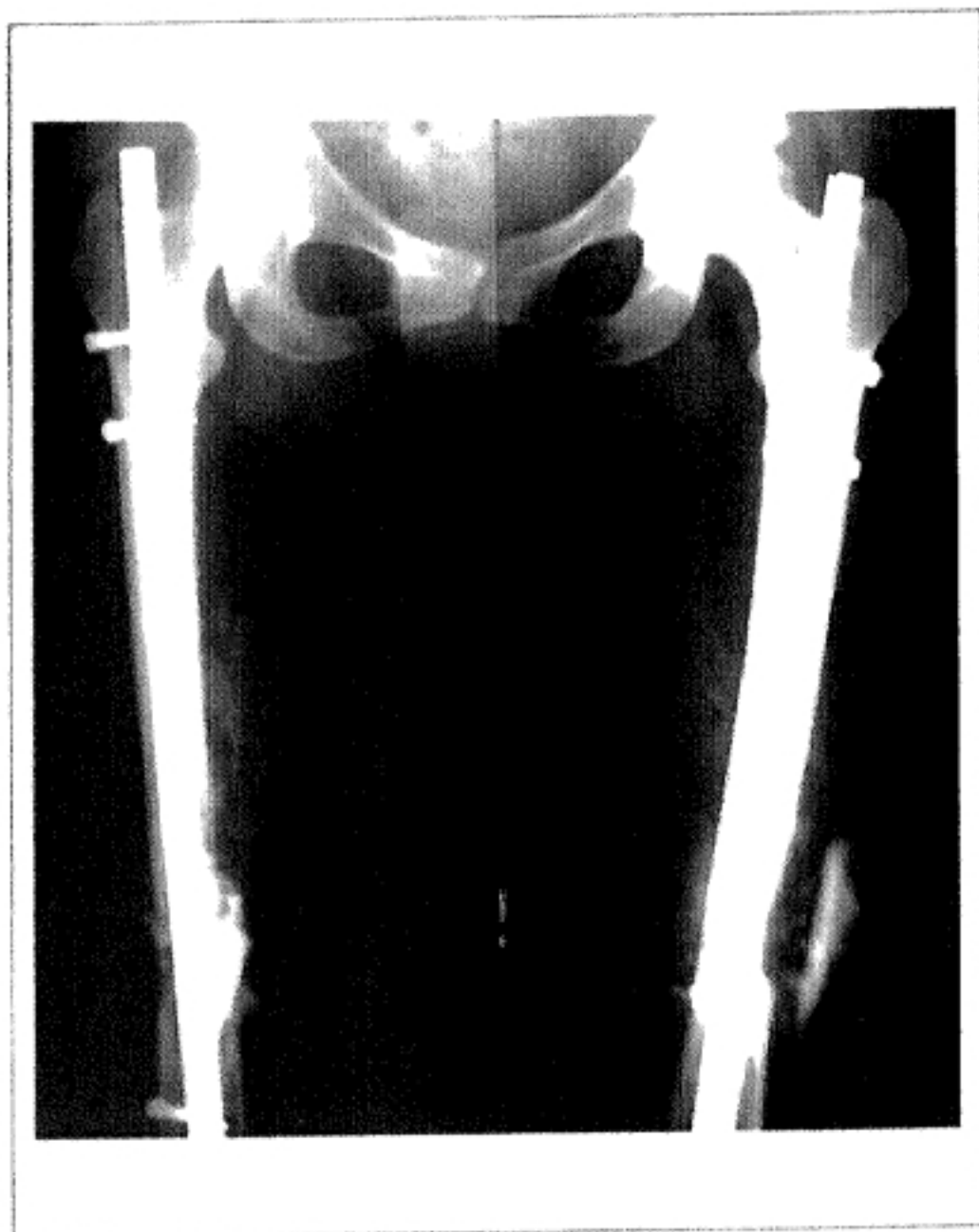


FIGURA 109. Caso clínico. Mujer de 26 años. Acc. de tráfico. Fractura diafisaria continuada de ambos fémures. Aspecto al mes de la intervención.

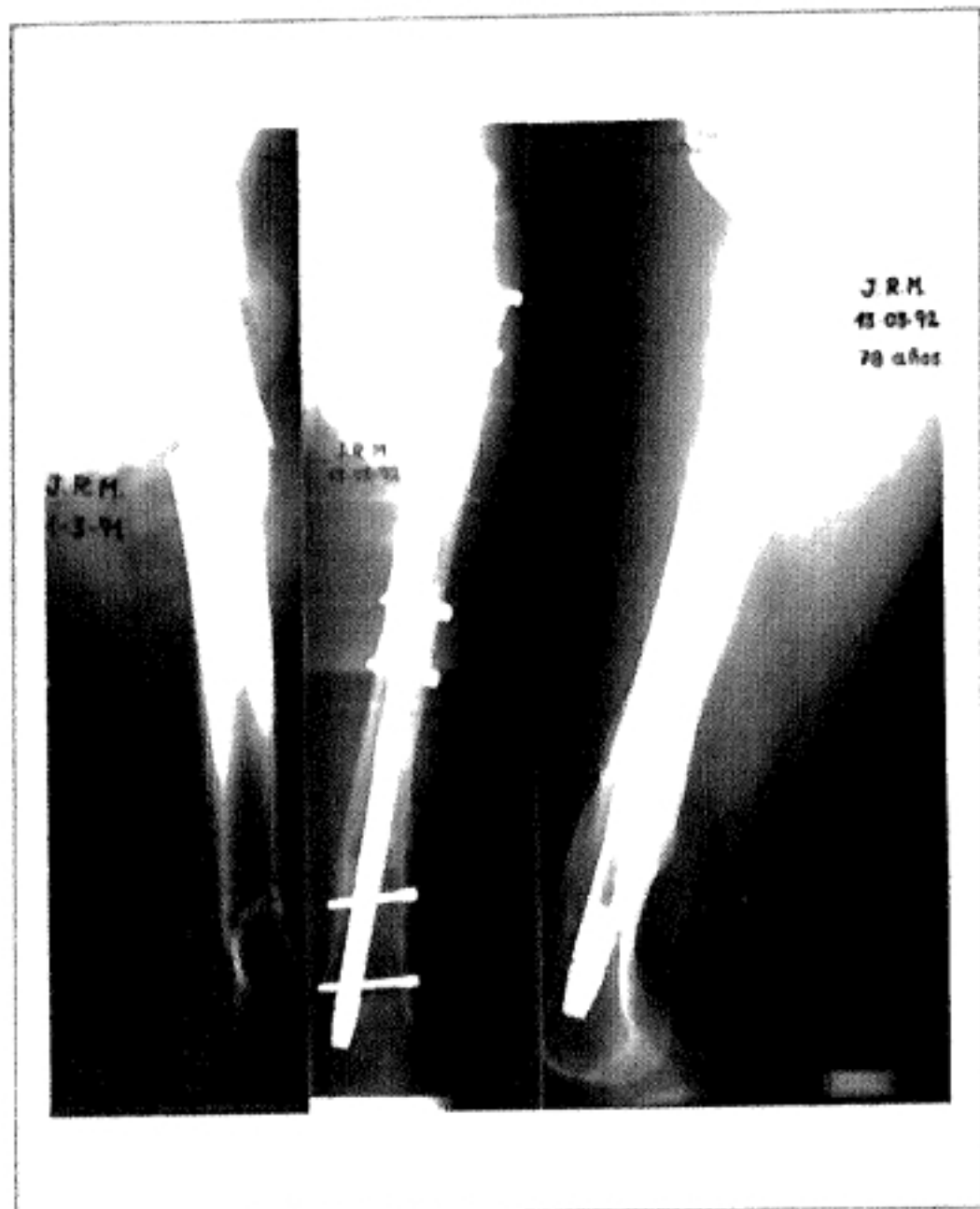


FIGURA 110. Caso clínico. Varón de 78 años. Acc. de tráfico (peatón atropellado). Fractura bifocal con foco distal comminuto. Aspecto radiológico al año

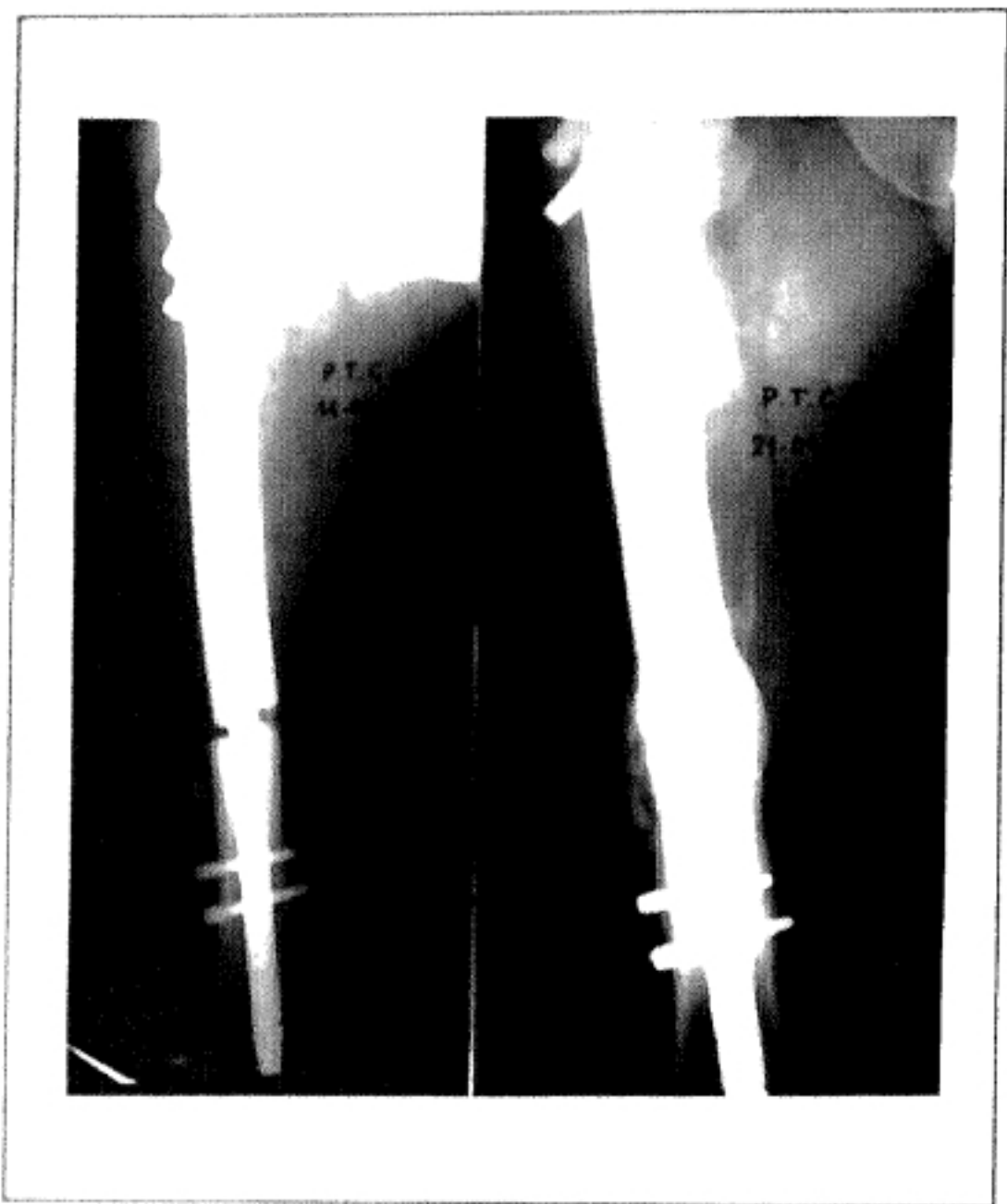


FIGURA III. Caso clínico. Varón de 59 años. Acc. laboral. Fractura basicervical y diafisaria transversal. Aspecto a los 6 meses.



FIGURA 112. Caso clínico. Varón de 41 años. Acc. de tráfico. Fractura de tercio superior de fémur izdo comminuta grado II. Aspecto a los 9 meses.

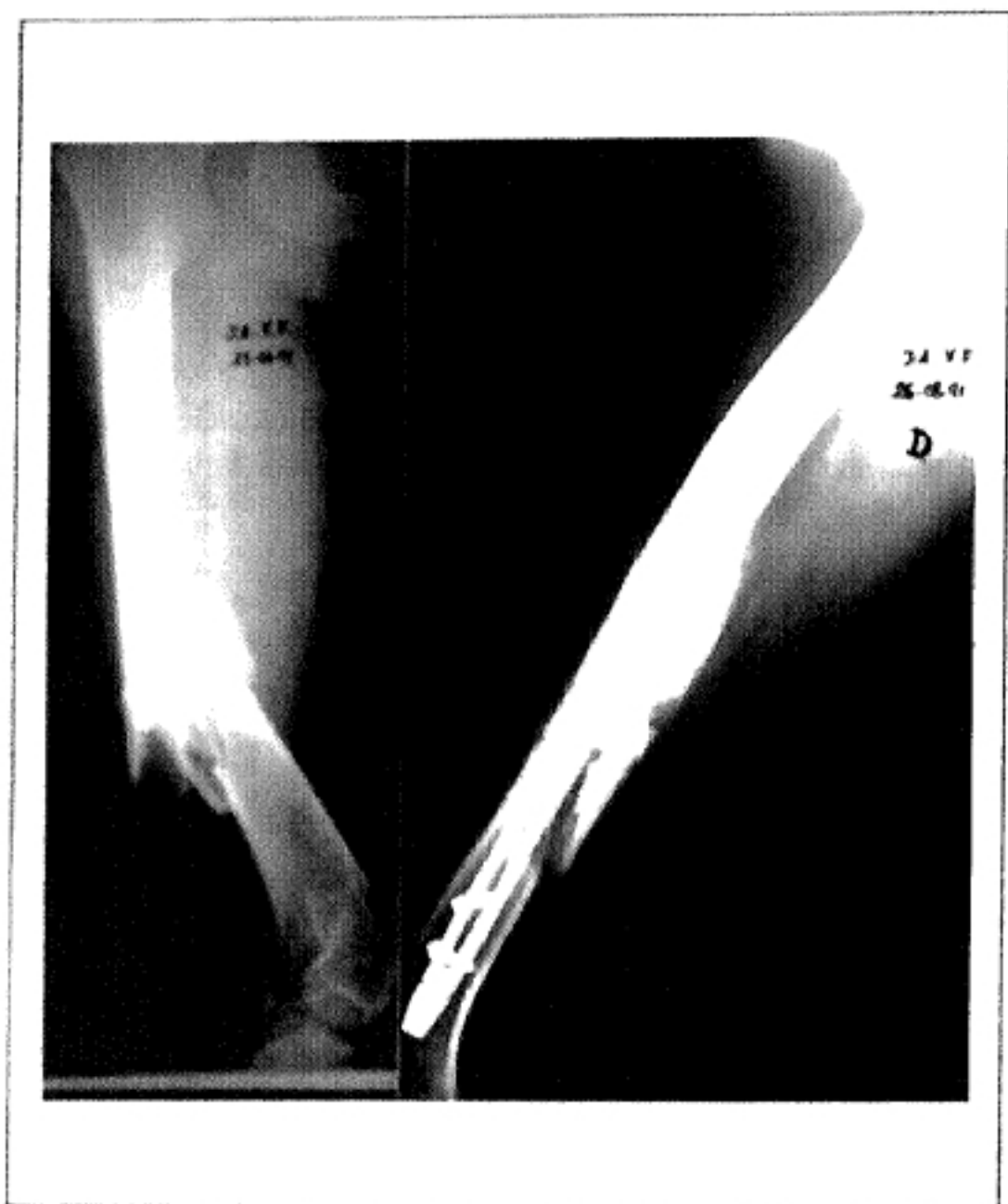


FIGURA 113. Caso clínico. Varón de 24 a. Acc. de tráfico. Fractura diafisaria comminuta grado IV. Aspecto a los 2 meses.

DISCUSION DE LOS RESULTADOS

V.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS

V.1.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO BIOMECANICO

1.1.-Clavo de Acero inoxidable o de Titanio

El clavo de acero inoxidable ASTM F138 o 316L es el más usado; últimamente, se emplean también, clavos manufacturados en Titanio 6-Aluminio 4-Vanadio, ASTM F136. El titanio tiene mayor tolerancia biológica que el acero inoxidable, siendo prácticamente inerte ya que no produce la interfase fibrosa que es característica del acero inoxidable; esto, que podría parecer una ventaja para algunos implantes, en el caso de los clavos bloqueados, constituye un inconveniente pues puede producir un íntimo anclaje hueso-implante y dificultar la retirada del material cuando esto quiera llevarse a cabo. Por otro lado, las pruebas realizadas por RUSSELL en el laboratorio de biomecánica demuestran que, para el mismo diámetro, misma carga y misma frecuencia de ciclo, los clavos manufacturados en titanio son **mucho menos resistentes a la fatiga** que los manufacturados en acero inoxidable (156, 157).

1.2.-Características y resistencia de los clavos bloqueados

Los factores estructurales que influyen en la resistencia de un clavo endomedular a las sollicitaciones a que puede ser sometido vienen dadas por tres parámetros mensurables, a saber:

- *Módulo de Elasticidad*, que depende de las propiedades del material de que esté fabricado el clavo. Para el acero inoxidable 316L el módulo de elasticidad $E = 21,1 \times 10^5 \text{ Kg/cm}^2$
- *Longitud de Trabajo Mecánico*, está determinado por la longitud de la estructura del clavo y está en relación con el **módulo de esbeltez** que es directamente proporcional a la longitud del clavo.

- **Momento de Inercia**, que viene dado por la geometría de la sección del clavo.

1.3.-Area momento de inercia y momento de inercia polar

Las propiedades estructurales que posee el implante quedan definidas con los parámetros llamados **Area Momento de Inercia y Momento de Inercia Polar**.

El Area Momento de Inercia es la propiedad estructural que se relaciona con la rigidez del implante o sea, su resistencia a la deformación en flexión. La cantidad de energía que el implante puede absorber antes de deformarse nos dará su resistencia.

Si la estructura y sección del elemento mecánico a estudiar no es simétrica respecto a su eje longitudinal, los momentos de inercia serán distintos con respecto a cada uno de los otros 2 ejes. El área momento de inercia de los clavos con estructura tubular es proporcional a la diferencia de las cuartas potencias del diámetro externo y del diámetro interno del tubo.

$$I_x = I_y = \pi/64 (D^4 - d^4)$$

Este sería el caso del clavo mixto en la zona de la rosca y en la zona de los nodos que separan las ventanas.

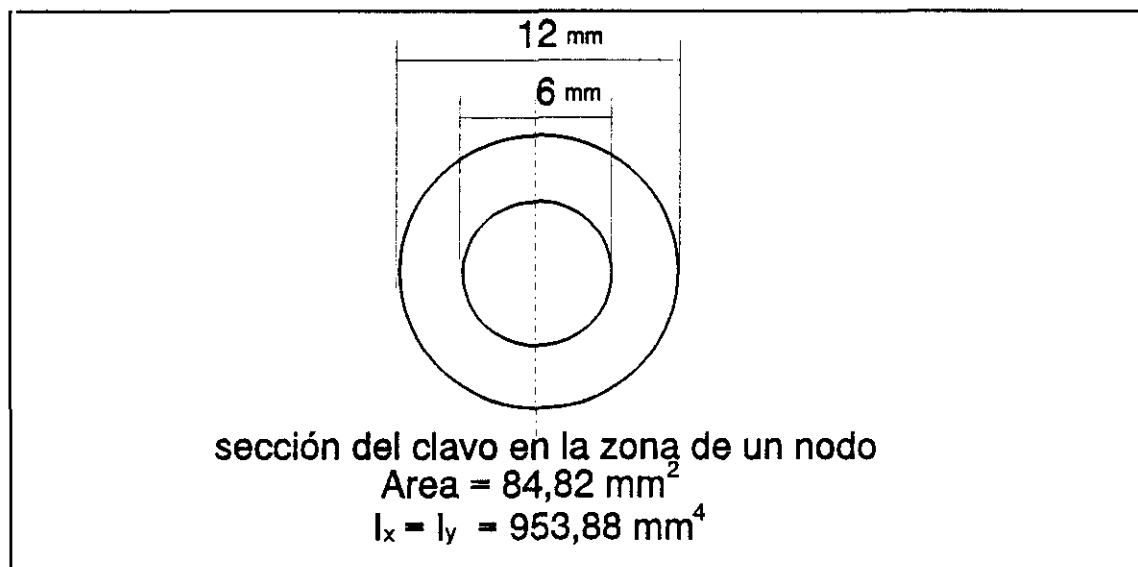


FIGURA 114.-Sección del clavo en los nodos

Para la zona de las ventanas del clavo mixto, la sección y los valores de los

momentos de inercia serán distintos con respecto al eje X y con respecto al eje Y y sus valores serán para un clavo de 12 mm \varnothing :

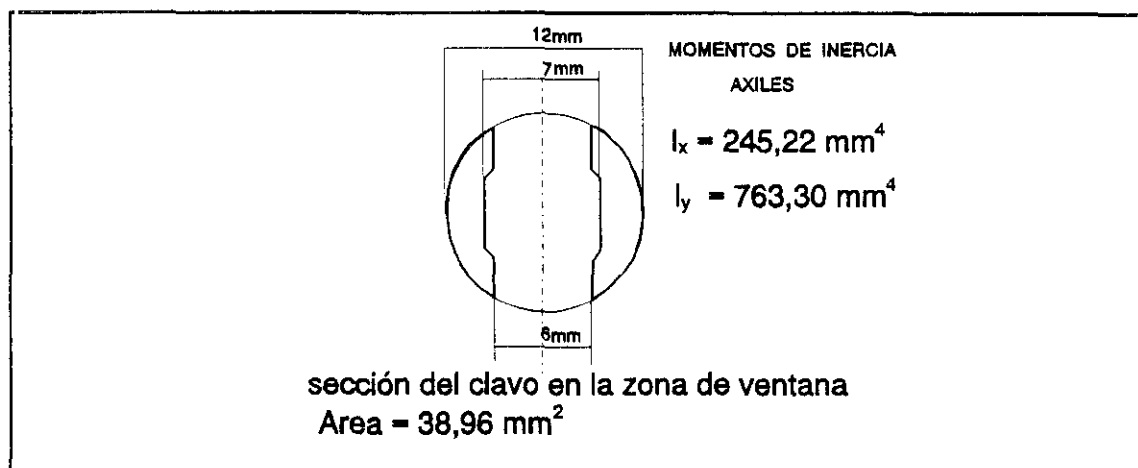


FIGURA 115.-Sección del clavo en las ventanas

Esto quiere decir que el clavo es más elástico y flexa mejor en el plano anteroposterior, siendo más rígido y soportando mejor los esfuerzos tendentes a las flexiones laterales (varo, valgo).

El Momento de Inercia Polar relaciona la resistencia de la estructura a la **deformación torsional** y da información acerca del control rotacional que proporciona el implante a la fractura. Matemáticamente, para un área plana es la suma de los momentos de inercia axiales. Para el caso de un clavo mixto de 12 mm \varnothing será:

En los nodos

$$I_z = 1907,76 \text{ mm}^4$$

En las ventanas

$$I_z = 1008,52 \text{ mm}^4$$

1.4.-Resistencia de un clavo a la flexión

La rigidez y resistencia a la flexión de un clavo es inversamente proporcional al cuadrado de la longitud de trabajo mecánico del mismo (156). A mayor longitud del implante y mayor zona de lesión ósea, mayor son los esfuerzos que soporta la estructura del implante y cuanto mayor son los esfuerzos sobre el clavo implantado, más corta es su resistencia.

La particularidad con los clavos bloqueados es que su longitud de trabajo

mecánico es en realidad, la comprendida entre los tornillos del bloqueo proximal y los del bloqueo distal. Esta circunstancia física resulta de una indudable ventaja con el clavo mixto ya que, aún utilizando un clavo de diámetro pequeño y largo, siempre se puede aumentar su resistencia y rigidez mecánica colocando más próximos los tornillos entre bloqueos o colocando algún tornillo adicional entre los mismos (**bloqueo múltiple**).

1.5.-Resistencia de un clavo femoral a la carga axial

La resistencia a la carga axial es pareja, mecánicamente hablando, a la resistencia del clavo a la flexión. Debido a que, estructuralmente, predomina la longitud sobre las otras dos dimensiones del clavo, las sollicitaciones axiales se transforman en momentos de flexión una vez que se supera la **tensión crítica de pandeo**.

TENCER, JOHNSON et al. (87, 88), han realizado múltiples tests para comprobar la resistencia de distintos clavos a distintas sollicitaciones. En la Fig. 116 se ve la respuesta de varios modelos de clavos bloqueados a la carga axial. Se trata de clavos de 15 mm \varnothing , salvo el clavo "Recon" o clavo de reconstrucción de Russell y cols. que se prueba el de 13 mm \varnothing .

En las pruebas realizadas con el clavo mixto, el de 12 mm \varnothing se prueba hasta 2000 N sin rotura, encontrándose hasta ahí, un comportamiento elástico proporcional con mínima deformidad residual (ver tablas).

El clavo mixto de 15 mm \varnothing se prueba hasta una carga de 3800 N sin rotura, encontrándose un comportamiento elástico proporcional con una coincidencia casi perfecta entre la curva de carga y la de descarga, con mínimas deformidades residuales. La carga de rotura o mejor, la zona de fluencia, se estima que queda aún muy lejos de ese valor debido al aumento de resistencia que se consigue con la estructura metaloplástica. Al realizar una flexión una de las bandas metálicas en la zona de ventanas se rectifica (la correspondiente a la convexidad) y la otra tiende a aumentar su curvatura; de esta forma tienden a estrechar el espacio entre ellas a lo cual se resiste la estructura de teflón que queda comprimida absorbiendo, de esta forma, gran parte de la energía deformante originada por la carga axial, (Fig. 117).

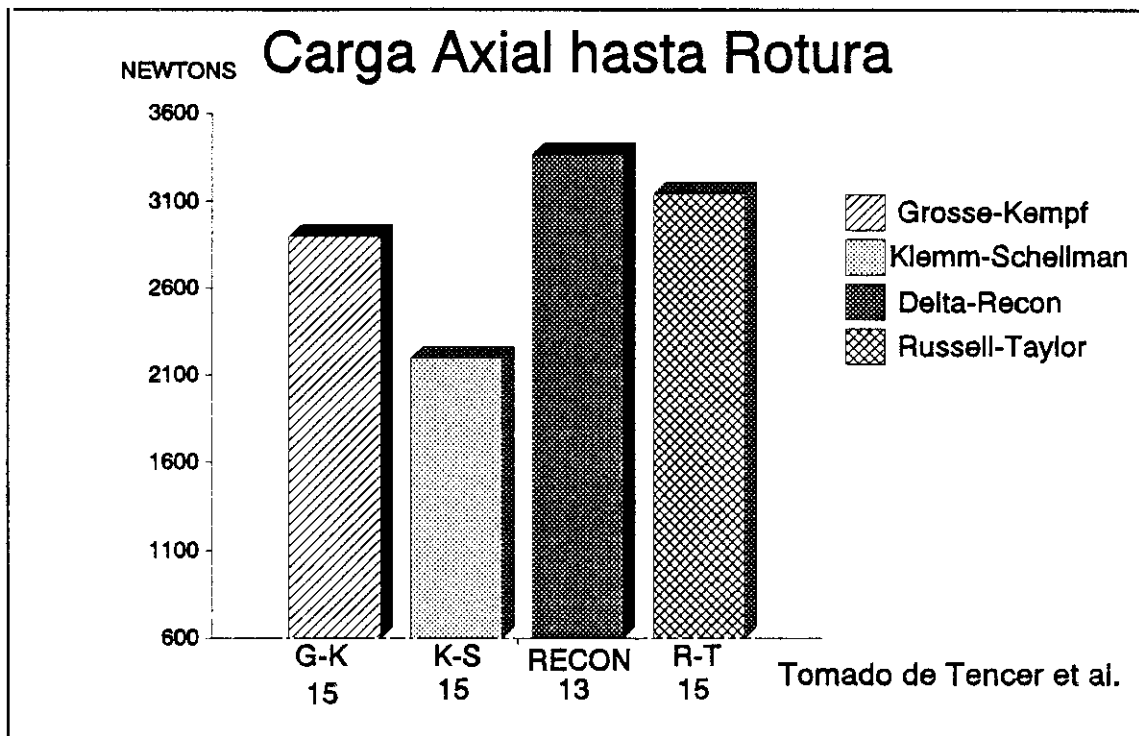


FIGURA 116.-Resistencia a la carga axial de distintos clavos femorales

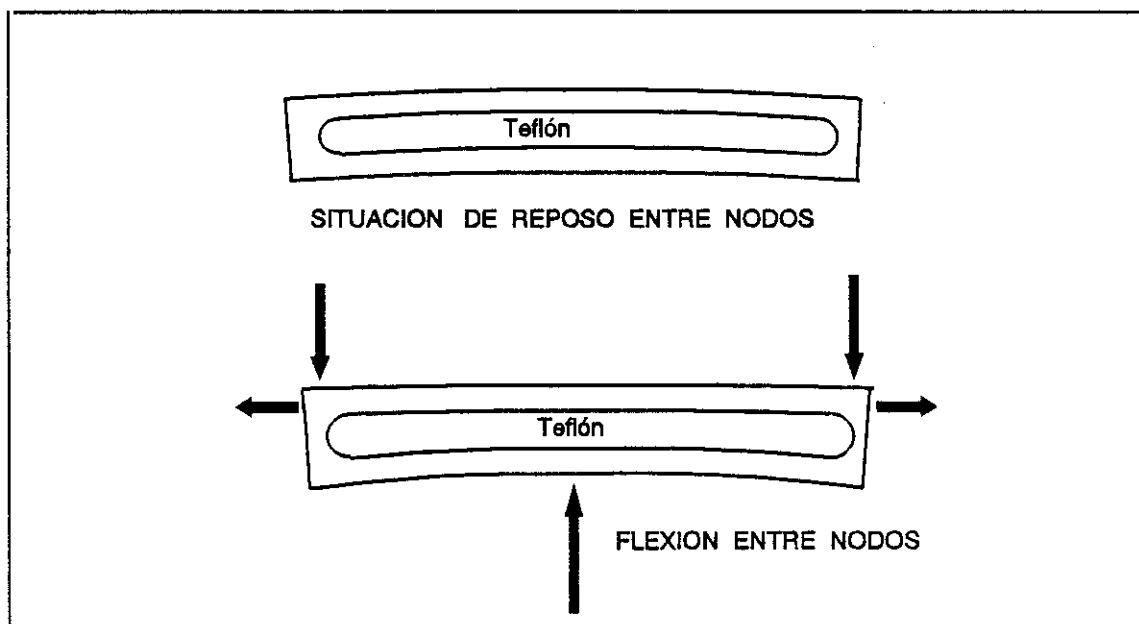


FIGURA 117.-Flexión entre nodos

1.6.-Resistencia a la fatiga de los clavos bloqueados

Muchos clavos bloqueados fracasan en las pruebas de fatiga (32, 156, 157). RUSSELL ha realizado unos ensayos con un pico de carga cercano a los 2000 N; no

nos refiere a la frecuencia de aplicación de las cargas (156) y observa la rotura de un clavo de titanio a los 4765 ciclos y la rotura de un clavo de acero inoxidable de pared gruesa (Delta Recon de 11 mm.) a los 39.970 ciclos).

En el ensayo practicado por nosotros con un clavo de 12 mm \varnothing la carga aplicada es de 77,6 Kgrs. con un brazo de separación a 10° del eje del clavo para reproducir la carga axial que, en bipedestación, tiene el fémur humano; el período de aplicación de los ciclos es de 1,25 segundos. La prueba, como ya se ha dicho, se interrumpe a los 32.760 ciclos por fracaso del implante dentro de uno de los casquillos de sujeción que se había hecho muy ajustado y contactaba con la punta del clavo en cada ciclo. La zona de mayor flecha y de mayor trabajo del implante que hubiese sido la más crítica, no fracasa. Se debería haber repetido el ensayo pero, por un lado, el experimento de fatiga es un experimento caro y cuando se utilizan frecuencias bajas para estos intentos de simulación de la carga humana, se ocupa una maquinaria durante muchas horas (o días) y por otro lado, se considera que la prueba ha sido satisfactoria en comparación a las previamente citadas.

1.7.-Puntualizaciones a las pruebas de fatiga

Para el diseño de las pruebas de fatiga los autores no se ponen de acuerdo en el pico de carga (o momento) ni en la frecuencia con que se debe aplicar, aunque puede servir de parámetro de medida el número estimado de ciclos de carga que realiza un miembro inferior humano. Diariamente y con una hora de marcha serían 1800 ciclos y en un mes, con una hora continuada de marcha serían 54000 ciclos (125). Lógicamente, el clavo está más protegido cuando se implanta en el organismo que en las pruebas de fatiga ya que la ceñida en las partes proximal y distal del fémur le proporciona más resistencia al pandeo de la que le añaden los bloqueos, por otro lado, un paciente fracturado, aún con apoyo precoz, realizará éste de una forma parcial (con muletas) y durante el primer mes, el tiempo total de marcha será muy reducido. Conforme se va aproximando la consolidación de la fractura, el conjunto hueso-implante va aumentando su resistencia al esfuerzo y a la carga. La única desventaja que posee el medio orgánico es la mayor actividad electroquímica que en él existe que puede acelerar un proceso de corrosión sobre algún defecto del implante.

1.8.-Resistencia a la torsión de los clavos intramedulares

Los clavos intramedulares que tienen una **ranura longitudinal** presentan una resistencia mucho menor a los esfuerzos de torsión; su momento de inercia polar llega a ser 1/50 del de un clavo no ranurado (156) y su resistencia a las sollicitaciones torsionales 20 veces menor que la de los clavos de sección cerrada (106, 88).

Esto hace que estos clavos presenten una gran tendencia a las deformaciones torsionales durante su introducción en el canal medular y cuando esto sucede con clavos bloqueados, esta tendencia a la torsión crea serios problemas a la hora de "encontrar" los agujeros para el bloqueo distal puesto que el plano transversal de la sección distal del clavo puede llegar a rotar hasta 90° con respecto a una sección proximal, lo que se traduce en un bajo control rotacional en el foco de fractura (156, 157). En estos casos, los clavos cilíndricos sin ranura ofrecen un control superior ya que su momento de inercia polar es el adecuado para ello.(50)

COVEY et al. (50) han comparado clavos ranurados (Grosse-Kempf) con clavos cilíndricos no ranurados (Russell-Taylor). Comprueban su comportamiento mecánico introduciéndolos en la medular de fémures humanos aislados y realizando ensayos mecánicos con ese conjunto hueso-implante. El valor promedio de la resistencia a la torsión de los clavos no ranurados es de 0,995 N/grado angular, muy superior al valor promedio de los clavos ranurados que es de 0,300 N/ grado angular; sin embargo, cuando estos mismos clavos son probados con cargas axiales hasta la rotura, los clavos no ranurados fallan a los 2490 N y los ranurados a 3050 N.

La interpretación de este resultado, aparentemente paradójico, se fundamenta sabiendo que la menor rigidez del clavo ranurado hace que se comporte mejor dentro del hueso y que al flexar, parte de la carga la transfiera al hueso que lo engloba aumentando, de este modo, su resistencia a la fatiga por compresión axial (50). Esta particularidad se presenta también, en los diámetros inferiores del clavo mixto que, siendo muy flexibles en el plano anteroposterior, demuestran una gran resistencia a la carga axial y a la fatiga.

La ventaja adicional del clavo mixto sobre otros (ranurados o cilíndricos) es que el valor de su momento de inercia polar es adecuado para poseer un alto control rotacional y sin embargo, debido a la geometría de su sección en las ventanas,

presenta una diferencia acusada entre momentos de inercia axiales, $I_x \ll I_y$ en la zona de las ventanas con lo cual la posibilidad de flexionar en el plano anteroposterior es mayor que en el plano lateral. Esto ofrece unas indudables ventajas para:

1º Adaptarse a las curvaturas interiores de la cavidad medular

2º Disminuir tensiones en el punto de entrada caso de existir grandes incongruencias entre la curvatura del clavo y la del fémur (89, 179).

1.9.-Tornillos oblicuos y tornillos transversales

Hay clavos bloqueados que presentan la característica de tener un tornillo oblicuo proximal como el de Grosse-Kempf o el de Klemm-Schellman y otros que se bloquean, exclusivamente, con tornillos transversales como el AO-ASIF. Mecánicamente, se comportan mejor y son más resistentes a los esfuerzos los tornillos transversales que los tornillos oblicuos como demuestra KINAST (97), ya que los tornillos transversales, a pesar de su menor diámetro, van anclados de cortical a cortical.

En las lesiones que asocian una fractura del cuello femoral con una fractura de la diáfisis se deben utilizar tornillos oblicuos (1 o mejor 2) combinados con el bloqueo transversal distal. En el clavo mixto se aconseja y se realiza habitualmente, un bloqueo adicional con un tornillo transversal inmediatamente inferior al o a los tornillos oblicuos para mejorar mecánicamente el montaje y ahorrar fatiga a los tornillos oblicuos.

1.10.-Elasticidad del clavo y fase clínica de apoyo

Los implantes deben funcionar dentro de la **fase elástica o proporcional** de su curva de carga-deformación. Cuando se inserta un clavo debe producirse una cierta deformación elástica para progresar por el canal medular, de ahí la importancia de un correcto punto de entrada que minimice este efecto (87, 88, 89, 179).

Si el implante entra en la **zona de deformación plástica**, amenaza, entonces, un inminente fallo del clavo con las posibles consecuencias de deformidad a nivel del

foco de fractura y posible fracaso de la consolidación. Si en un clavo implantado apreciamos radiológicamente, deformidad, debe restringirse el apoyo con carga y se deberá pensar en la revisión quirúrgica del caso.

El apoyo del miembro afecto se deberá, por lo tanto, autorizar de una forma gradual para evitar un fallo del implante sobre todo, en aquellas fracturas muy conminutas, vigilando la aparición de callo radiológico antes de permitir un apoyo completo (156, 157).

V.2.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO EXPERIMENTAL

Con respecto a los resultados morfológicos en patología experimental, destacamos la existencia de una respuesta biológica ante el teflón introducido en forma de pequeño cilindro, superponible a la observada para el acero inoxidable en aguja. En dicha respuesta, se suceden diferentes estadios que podemos esquematizar en:

- 1. Fase de sustrato fibrinoso.**
- 2. Desencadenamiento de la respuesta inflamatorio-reparativa.**
- 3. Fase de modulación hacia tejido fibroso, óseo y adiposo a la vez que repoblación de elementos hematopoyéticos.**

Todo ello, confiere un dispositivo final en el que el implante queda delimitado por áreas celulares con abundantes fibroblastos y algunos macrófagos, tejido fibroso y tejido óseo. En ocasiones, persiste una fina franja fibrinosa. En ningún momento se puso de manifiesto el desarrollo de mecanismos inmunitario-alérgicos o bien inflamatorios que evolucionaran más allá de los propios que acompañan a los mecanismos reparativos.

Queremos llamar la atención que, cuando se liberan pequeñas partículas de tejido óseo, éstas condicionan una respuesta inflamatoria, con presencia de granulomas de cuerpo extraño, mucho más manifiesta que las producidas por los materiales empleados. Sobre este punto insistimos al intentar explicar las diferentes respuestas obtenidas con nuestro procedimiento de aquellas descritas por ESCALAS y GALANTE (58), con materiales similares. Como expondremos, depende, fundamentalmente, que estos sean agregados en masas sólidas con escasa superficie de contacto o en partículas pequeñas, obviamente con una mayor superficie total en contacto con el organismo. Este mismo hecho podría explicar que, materiales utilizados en prótesis sometidas a desgaste y con liberación más o menos intensa de alguno de sus componentes (38), puedan también tener una respuesta diferente que cuando son utilizados donde no vayan a existir fricciones tangenciales ni pérdida apreciable de partículas.

2.1.-Analogías de la membrana limitante clavo-hueso con la interfase cemento-hueso de las prótesis de cadera. Posible secuencia y factores influentes en su formación.

La agresión que sufre un hueso al colocar un implante se debe, en las prótesis cementadas, por un lado, a la agresión de origen térmico (provocada por el calor de polimerización del cemento), a la de origen químico, debida al componente monomérico no polimerizado y a la de origen vascular producida con la preparación quirúrgica del lecho óseo (parecida a la preparación de la cavidad medular para la introducción de un clavo) y producida, también, con la introducción a presión del cemento y de la prótesis.

Estudios experimentales (2, 16, 162, 164, 167, 176), demuestran que los cambios que se producen en el hueso, debido a la implantación de una prótesis cementada, son debidos, conjuntamente, a los tres factores descritos. La responsabilidad directa de cada uno de los factores permanece sin esclarecer. Mientras para unos autores el factor básico es la agresión quirúrgica sobre el hueso que produce un daño vascular importante (2, 112, 145, 162, 164), para otros, la agresión vascular aislada no justifica ni la extensión ni la gravedad de la lesión (62, 527). Como en el fémur el flujo de sangre cortical es centrífugo con predominio de venas en el exterior, en el momento de la preparación quirúrgica de la cavidad medular se produce una interrupción vascular con la consiguiente necrosis cortical. MILLER y cols, 1978, (126, 139) han publicado que la inyección a presión de pasta de cemento de baja viscosidad en los espacios trabeculares del trocánter mayor del perro sin lesión quirúrgica previa, no va seguida de pruebas histológicas de muerte celular, pero, el haber observado reacciones de coloración normales en osteocitos aparentemente intactos a nivel de los conductos haversianos (150), muy cercanos al cemento, no es prueba absoluta de que el hueso esté vivo en el momento del sacrificio del animal, BURWELL y GOWLAND ,1962, (33).

Formación de la interfase:

Desde el momento de la colocación del implante protésico se ponen en marcha los procesos de remodelación ósea a partir del hueso vivo o bien de pequeñas islas

de osteoblastos (16, 164, 167). Los fenómenos de reparación de las zonas limitadas pueden llegar a durar bastante y no llegar a ser completos (176), quedando una membrana de tipo conjuntivo, de espesor variable que depende de la zona y de la situación de estabilidad del implante (167, 176).

El proceso de reconstrucción, cronológicamente, es como sigue: En las primeras semanas se observa, experimentalmente, que, en el hueso que rodea al implante, se produce una necrosis (195). Aunque, en general, la médula y trabéculas óseas próximas, son viables, se observan trabéculas óseas desprovistas de osteocitos, así como osteocitos, aparentemente normales, muy cercanos al cemento (150).

Microscópicamente, se demuestra necrosis transitoria de la cortical próxima (164). Inmediatamente, se aprecian abundantes osteocitos en la corteza cercana al periostio; las arteriolas periósticas son más abundantes con nuevos canales vasculares igual que se aprecia en la consolidación de una fractura bien vascularizada durante la primera semana (150). Todo este proceso es seguido, rápidamente, por la aposición de hueso subperióstico. (164).

En el interior del hueso cercano al implante, se comienzan a ver fenómenos vasculares regenerativos; la corteza subyacente se encuentra desprovista totalmente de osteocitos; en su capa más profunda se aprecian espículas de hueso nuevo y trabéculas necrosadas con hueso neoformado en la superficie (150).

Los estudios secuenciales muestran una rápida e intensa formación de hueso nuevo a continuación de la cirugía, sobre todo, dentro de las dos primeras semanas, siendo más marcada en la interfase. Durante la primera semana ya se aprecia, alrededor del cemento, una pseudomembrana compuesta de restos de médula ósea que han sido comprimidos al introducir el cemento y tejido de apariencia fibrosa (150, 162). En la segunda semana, esta pseudomembrana forma una capa de tejido amorfo en el que se pueden distinguir, a veces, restos celulares sanguíneos, macrófagos y gran cantidad de osteoclastos (150, 162); no se aprecian vasos en la zona más próxima al cemento (150). Más profundamente, se observan fibroblastos inmaduros y osteoblastos junto con una reacción osteoclástica ampliamente distribuída en las trabéculas cercanas al cemento, (162). Resumiendo, poco después de la implantación se aprecia ya una capa de tejido conjuntivo entre el cemento y el hueso (150, 162, 176); así como la aparición de fenómenos reparadores de tipo óseo con crecimiento

de hueso nuevo bien vascularizado entre los poros del cemento (150, 162, 164, 176, 195), sobre todo en los implantes que son estables y sometidos a poca carga.

Pasadas las primeras semanas, el proceso continúa con la remodelación ósea del hueso que rodea al implante. Un frente osteogénico avanza hacia el cemento, penetrando en sus irregularidades y anclándolo sólidamente (167). Sin embargo, el hueso cercano al cemento muestra menor poder de remodelación y de actividad normal (67). El proceso de remodelación inicial puede durar mucho pues se ha encontrado captación de fluorocromo a las 46 semanas (162). Los mecanismos que rigen este proceso son diferentes a los que ocurren en la consolidación de fracturas y en la pseudoartrosis. Por fuera de la capa de tejido conectivo que separa el hueso del implante, el hueso es viable con algunos restos aislados de necrosis y elementos de la médula ósea. A este nivel se encuentran histiocitos y células gigantes multinucleadas que disminuyen en cantidad a medida que nos adentramos en el hueso (67).

En el hueso, el proceso de remodelación es parecido al descrito; se ha apreciado el crecimiento de una arteria a nivel de la membrana de interfase entre el cemento y el hueso; por eso se ha creído que es esta membrana, entre el hueso cortical y el cemento, desde donde parte el proceso de revascularización del hueso cortical que es prácticamente normal a los 6 meses (150).

Para observar la formación y posible causalidad de la interfase cemento-hueso se han realizado estudios experimentales de implantes introducidos en el hueso sin soportar cargas; en estas condiciones, a los 12 meses de la implantación del cemento y en ausencia de movimiento, no se encuentra la capa de tejido conjuntivo; el contacto entre el cemento y el hueso es directo y en los lugares en que existe dicha capa es insignificante y permanece estable a lo largo del tiempo, concluyendo que la formación de la interfase no es debida a un problema de **biocompatibilidad** sino que es la consecuencia de la adaptación del hueso a los requerimientos mecánicos provocados por el implante como asegura SPINELLI en 1976, (167). Sin embargo, más recientemente, otros autores encuentran siempre una capa fina y organizada de tejido conjuntivo entre el cemento y el hueso incluso en condiciones de ausencia de carga y de absoluta estabilidad (67, 150). Estos estudios demuestran que la reacción que se produce al introducir cemento en el interior del hueso es muy típica, con

encapsulación de la bola de cemento por una capa de tejido conectivo con histiocitos y células gigantes multinucleadas en escasa cantidad; la presencia de histiocitos y células gigantes demuestra que se trata de una reacción a cuerpo extraño (67, 162).

En estudios experimentales en los que el implante soporta carga, se aprecia, sistemáticamente, una capa de tejido conectivo (167), tanto a nivel del hueso esponjoso (162), como del hueso cortical (150). La anchura de la membrana de interfase cemento-hueso se relaciona con el grado de interbloqueo entre el cemento y el hueso (162), ocurriendo que, cuando la intrusión del cemento en el hueso es más íntima, la membrana es más fina, siendo más gruesa si el contacto es menos íntimo e imbricado.

Las fases histológicas por las que pasa un implante tipo prótesis de cadera son: Fase fagocítica, fase reparadora y fase estabilizadora (195). Los análisis histológicos en modelos experimentales demuestran, como situación ideal, una membrana de tipo conectivo con escasas células gigantes e histiocitos, nula reacción inflamatoria (150, 164) y muy similar a un tejido de granulación (163).

En nuestro modelo experimental la introducción del material de osteosíntesis (varillas de acero inoxidable y teflón) se realiza después de hecha la osteotomía y consiste en una síntesis de tipo holgado. A la semana de la intervención, se observan fenómenos alterativos, inmediatos a la agresión quirúrgica, que producen un moderado componente inflamatorio formado por algunos neutrófilos y macrófagos alrededor del implante, tanto del acero inoxidable como del teflón. Inmerso en esa reacción, aparecen ya los primeros signos reparativos consistentes en redes de fibrina y yemas vasculares proliferantes con endotelios prominentes y **células pericitarias** en su entorno (54). A las dos semanas aparece tejido de granulación en evolución fibrosa comenzando a identificarse el primordio de la membrana limitante; hay granulomas de cuerpo extraño alrededor de las partículas óseas desprendidas y células gigantes multinucleadas. La reacción inflamatoria inicial ha desaparecido, no viéndose apenas leucocitos. En estas fases la reacción hística hueso-acero y hueso-teflón son similares presentando idénticos patrones. Hacia las tres semanas se aprecia tejido de granulación evolucionando hacia tejido conjuntivo laxo y adiposo. En el área periimplante aparece una banda de mayor celularidad, precursora de la membrana limitante con fibroblastos y algunos macrófagos y fibrina homogeneizada. A las seis

semanas del implante, en la zona periférica al mismo y tanto alrededor del acero inoxidable como del teflón, se distingue osificación en el área esponjosa y tejido óseo y hematopoyético. Existen áreas condrogénicas con calcificación de la matriz intercelular. Aparecen áreas de osificación con trabéculas neoformadas y osteoblastos delimitantes en íntimo contacto con el material del implante lo cual evidencia, tanto para el acero inoxidable como para el teflón, una excelente tolerancia biológica. Dichos materiales, por lo tanto, no interfieren en el proceso reparativo y remodelador del hueso. FRIEDENBERG y SIMON ,1963, (64), demuestran el crecimiento de hueso en esponja de teflón implantada en la tibia de perros pero sin permitir a éstos moverse ni soportar cargas en las extremidades (64, 139). Hay que hacer constar que, en nuestro experimento, el implante se ha introducido de tal forma que controla perfectamente la fractura pero que se aloja holgadamente en la cavidad medular del hueso, lo cual favorece los fenómenos de revascularización y reparativos endomedulares (139, 149). Otra circunstancia que se debe mencionar del experimento es que el hueso fracturado y el implante han estado sometidos a cargas ya que el animal intervenido (conejo) ha seguido apoyando el miembro con normalidad una vez pasados los primeros días postoperatorios; en este sentido, nuestro experimento no es restrictivo, como en los diseñados para investigar el anclaje e interfase de prótesis experimentales de cadera (34); dicha carga es un factor importante de estímulo tanto para la producción de la membrana limitante como de la osificación y siempre que la síntesis del hueso osteotomizado resulte suficientemente estable. Los experimentos de HOMSY y cols. en 1972, (80, 139), demuestran que, aun a pesar del movimiento, se produce la invasión por tejido fibroso y óseo de un material compuesto de teflón y carbono pirolítico (Proplast) utilizado para recubrimiento de prótesis metálicas. (80, 139). Nuestras pretensiones no pasan por pensar en la estabilización hueso-implante, como ocurre en las prótesis, más al contrario, nos interesa una cierta "movilidad" y no anclaje biológico para, posteriormente, poder extraer el material. La referencia a los trabajos aludidos avala la buena tolerancia biológica de los componentes que no interfieren con los procesos reparativos óseos que es lo que se pretende ocurra a renglón seguido de la reconstrucción mecánica de la estructura anatómica del hueso fracturado u osteotomizado.

V.3.-DISCUSION DE LOS RESULTADOS DEL ESTUDIO CLINICO

3.1.-Validez del método

Los distintos autores consultados, asienten que el enclavamiento endomedular a cielo cerrado, bloqueado o sin bloqueos constituye un excelente método de tratamiento para las fracturas de huesos largos, muy especialmente, del fémur (123); aún así, se afanan por resolver problemas técnicos que aún persisten, de tal forma, que unos han ido paulatinamente modificando su técnica, (198, 199, 200, 201) y otros han ido adoptando variaciones en los diseños o pretenden que así se haga en el futuro, para vencer las dificultades, entre ellas y la más importante, **la exposición prolongada a RX** que exige, normalmente, la consecución del bloqueo distal de una fractura de fémur (14, 123, 144) ya que éste parece ser el "**tendón de Aquiles**" del método hasta ahora utilizado.

3.2.-Técnica cerrada versus técnica abierta

La técnica a "cielo cerrado" se muestra superior en cuanto a resultados, con mayores porcentajes de consolidación, más bajo de infecciones y mayor movilidad final de la rodilla que la técnica abierta, como encuentran McLAREN et al.,1990 (122), después de revisar, retrospectivamente, una serie de 58 fracturas de fémur tratadas según las 2 técnicas antedichas. KÜNTSCHER ya sentó las bases de preferencia de empleo de la técnica abierta que se hizo de elección con el desarrollo del intensificador de imágenes radiológicas. Los trabajos experimentales de RHINELANDER, KESSLER y otros y los resultados de amplias series clínicas así lo corroboran.(85, 86, 201, 203).

3.3.-Otros procedimientos para el tratamiento de las fracturas femorales

A pesar de las 5 décadas de antigüedad del enclavamiento intramedular del fémur, su mejora biomecánica con los bloqueos y el refrendo de multitud de

estadísticas, todavía no se han desechado otros métodos de tratamiento para las fracturas femorales.

3.3.1.-Clavos versus placas

GARTNER et al. 1987 (65) revisan 209 fracturas de fémur tratadas con placas a compresión, clavos intramedulares no bloqueados, fijadores externos o tracción y observan que la complicación más importante de las placas es el retraso de la consolidación (5,9%); la malrotación es la complicación más frecuente de los clavos intramedulares no bloqueados (8%); usan rara vez el fijador externo y la tracción la reservan para tratar las fracturas femorales de los niños.

PAHUD y VASEY, 1987 (140) revisan una serie de 402 fracturas traumáticas de fémur, 320 de las cuales son tratadas quirúrgicamente, 265 con placas y 55 con clavos intramedulares. En el grupo de las placas se producen con frecuencia refracturas después de la retirada del material de osteosíntesis, cosa que no ocurre con el grupo sintetizado con clavos intramedulares.

BOSTMAN et al. (20) después de revisar 381 fracturas de fémur tratadas unas con placas atornilladas y otras con clavos intramedulares con y sin bloqueo, concluyen que, debido al gran porcentaje de complicaciones habidas (24%), las placas sólo deben usarse en contadas ocasiones.

3.3.2.-Tracción. ¿Todavía un método?

En una serie de 60 fémures no tratables con clavo clásico por ser fracturas complejas, WEBB et al.(190), tratan el 50% con tracción y el otro 50% con clavos bloqueados, reservando para este último procedimiento las fracturas con menos del 50% de contacto cortical. En cuanto a otros parámetros, los dos grupos de pacientes son homogéneos con tres fracturas abiertas en cada grupo. La estancia hospitalaria es de 61 días para el grupo de tracción contra 19 días para el de enclavamiento bloqueado. El tiempo medio de curación clínica y radiológica es de 34 semanas para el grupo de tracción y de 18 semanas para el de enclavamiento. Un 67% de las fracturas tratadas en tracción presentan algún criterio peyorativo en su calificación

final (según los criterios de Johnson et al.), frente a un 3% de las tratadas con clavo bloqueado.

JOHNSON et al.(86) en 1984 presentan una serie de 79 fémures complejos, 32, tratados en tracción, 23, con clavo intramedular más cerclaje alámbrico y 24 con clavo intramedular bloqueado. El fallo de unión es del 22% en los grupos de tracción y de clavo más cerclaje y del 4% en el grupo de clavo bloqueado; la infección es del 0% en el grupo de tracción y también del 0% en el de clavo bloqueado frente a un 13% en el de clavo más cerclaje; el acortamiento de 1 cm o más es del 78% en el grupo de tracción, 48% en el grupo del clavo más cerclaje y del 13% en el grupo del clavo bloqueado; deformidades angulares aparecen nada más en el grupo de tracción.

Por todo esto, se concluye que la tracción, como tratamiento de fracturas complejas de fémur, debe ser un método a abandonar frente a la síntesis con clavos intramedulares bloqueados.

3.3.3.-Clavos bloqueados y fijadores externos

MURPHY et al., 1988 (133), revisan retrospectivamente, 100 fracturas complejas de fémur tratadas con el clavo de Grosse-Kempf y 35 fracturas tratadas con el fijador externo de Wagner. Concluyen que el clavo bloqueado es un excelente método de tratamiento para fracturas conminutas de fémur cerradas, para las abiertas de los tipos I y II de Gustilo y para algunas del tipo III. El fijador externo de Wagner es un dispositivo de aplicación sencilla y eficaz para estabilizar las fracturas abiertas tipos III-B y III-C de Gustilo, aunque, a posteriori, parte de las fracturas tratadas con fijador externo, deben ser reoperadas para culminar su curación, encontrando, además, una alta tasa de infección cuando se realiza enclavamiento intramedular con fresado diafisario en una fractura que ha sido tratada, previamente, con fijador externo.

3.3.4.-Clavos bloqueados y fracturas abiertas

La fijación inmediata de las fracturas diafisarias femorales abiertas grados I y II de Gustilo no aumenta según WINQUIST y HANSEN (201), el porcentaje de

infecciones.

KALTENECKER et al.(91), 1990, tratan 91 fracturas abiertas de la extremidad inferior (66 tibias y 25 fémures) de grados I y II de Gustilo mediante clavos intramedulares bloqueados. El porcentaje de infecciones es de 1,2% que resulta más bajo que el de otras series que incluyen fracturas cerradas y sólo algunas abiertas. Concluyen que las fracturas abiertas tipos I y II pueden ser perfectamente tratadas con clavos bloqueados si se usa una técnica depurada y con la protección antibiótica adecuada.

O'BRIEN et al., 1991 (136), tratan 60 pacientes con 63 fracturas abiertas de fémur mediante fresado y enclavado intramedular; 22 son fracturas abiertas tipo I, 26 del tipo II y 15 del tipo III de Gustilo. Todas son tratadas mediante desbridamiento de la herida seguido de inmediato fresado y enclavamiento. Encuentran 5 infecciones de partes blandas en el postoperatorio inmediato y 3 infecciones tardías profundas; de ellas, sólo una desarrolla una osteomielitis (1,6%). Tienen 3 no uniones y 7 retardos de consolidación. Concluyen que el fresado y enclavamiento inmediato de fracturas abiertas de fémur es un buen método de tratamiento para las fracturas abiertas tipos I y II de Gustilo y que en las tipo III se puede emplear este método cuando se trata de un enfermo politraumatizado.

3.3.5.-Clavos bloqueados y pacientes de edad avanzada

MORAN, 1990,(130), refiere 24 casos de pacientes mayores de 60 años en los que se tratan sendas fracturas femorales con clavos bloqueados. Encuentra complicaciones técnicas y médicas en un 54% de los casos con una mortalidad perioperatoria del 17%. A pesar de eso, concluye diciendo que los resultados apuntan que el enclavamiento bloqueado es un excelente método para las fracturas de los pacientes de edad avanzada. Por otro lado, el patrón típico de fractura en estos pacientes suele ser una fractura espiroidea larga producida por mecanismo de rotación en un fémur con una amplia cavidad medular.

En nuestra estadística hay 10 pacientes (20%) de más de 60 años. La complicación más frecuente habida es la infección urinaria, se produce un embolismo pulmonar que mejora con el tratamiento y oxigenoterapia. La mortalidad

perioperatoria registrada es del 0%.

3.4.-Discusión de aspectos técnicos

3.4.1.-Tiempo hasta intervención quirúrgica

Casi no existe controversia en reconocer que la estabilización inmediata de las fracturas mejora la supervivencia de enfermos politraumatizados como avalan los trabajos y resultados de BONE y RISKI (19, 151). JOHNSON y CADAMB (85), 1984, calculan que la incidencia de A.R.D.S. (Adult Respiratory Distress Syndrome) en pacientes politraumatizados con un ISS (Injury Severity Score) > 40 es del 17% cuando la estabilización es inmediata y del 75% cuando la estabilización de la fracturas se hace con posterioridad a las 48 horas.

Un estudio randomizado realizado por BONE y JOHNSON (19) comparando y valorando aparición de A.R.D.S. y de insuficiencia respiratoria, reveló que con la estabilización inmediata, el porcentaje es del 2,2% frente a un 34% cuando la estabilización se realiza pasadas esas 48 horas. Es evidente que la estabilización de las fracturas, muy especialmente las del fémur, reduce el embolismo graso, el A.R.D.S., acortando el tiempo de intubación y ventilación asistida, bajando el consumo de drogas analgésicas y por otro lado (201), facilita la temprana movilización del paciente evitando las complicaciones que produce una prolongada permanencia en cama con tracciones.

WINQUIST, HANSEN Y CLAWSON, 1984,(201) recomiendan realizar una fijación inmediata mediante enclavamiento intramedular en aquellos pacientes con múltiples fracturas de huesos largos, en los que presentan fractura de ambos fémures, en los que se asocia fractura ipsilateral de fémur y tibia y en aquellos que presentan, además, traumatismos craneales, torácicos o abdominales. Llegan a decir que, cuanto más importantes son las lesiones de un paciente, más pronto deben estabilizarse sus fracturas mediante fijación interna.

Como ocurre con todo, para este punto, casi diáfano, también existen opiniones en contra; NAST-KOLB et al.(134), 1990 aseguran que, según sus análisis de resultados, la estabilización quirúrgica inmediata produce un trauma adicional en

un organismo ya muy comprometido. Concluyen diciendo que el mejor momento para la osteosíntesis de estas fracturas debe ser entre el 2º y el 4º día después del traumatismo cuando la activación primaria de mediadores humorales y celulares se ha normalizado. La intervención entonces, obtiene, dicen, los beneficios biológicos y biomecánicos con bajo riesgo sobreañadido. (134).

En nuestro trabajo clínico se han intervenido y estabilizado fracturas femorales de 17 pacientes antes de las 48 horas que propugnan JOHNSON, BONE y CADAMB, (19, 85); 16 de ellos el mismo día de su ingreso y uno antes de dos días del mismo. De todas formas, el tiempo medio hasta la intervención es de 7,14 días, que resulta idéntico al que declaran algunos de los autores como Winquist y Hansen (201).

3.4.2.-Posición en la mesa ortopédica

Las preferencias entre la posición supina y la lateral están repartidas.

Con la posición supina los tiempos de colocación del paciente en la mesa ortopédica y preparatorio de intervención son menores y es más fácil valorar la longitud correcta del miembro y evitar la malrotación en las fracturas complejas de fémur. La inserción de los tornillos para el bloqueo distal es más cómoda en esta posición. La gran desventaja de esta posición es el abordaje del fémur proximal que en pacientes obesos o muy musculosos puede dificultar enormemente la localización de la fosa digital, ("fosa piriformis" de la literatura consultada),(203).

La posición lateral ofrece una mejor exposición del trocánter mayor y facilita la localización de la fosa piriformis, pero el tiempo de colocación y preparatorio es mayor. Otra desventaja es que, en fracturas conminutas del tercio medio e inferior del fémur, el efecto de la gravedad causa frecuentes desviaciones en valgo (203), si el cirujano no tiene la precaución de compensarlo en el momento del fresado y de la introducción del clavo, pero aún así, puede resultar difícil vencer ese efecto de "puente colgante". La colocación de los tornillos distales se realiza en una posición más incómoda. Hay autores como WINQUIST y HANSEN que prefieren la posición lateral y otros como WISS et al. que prefieren la supina.

Otra complicación que puede surgir con la posición lateral es la compresión

de los vasos inguinales con el soporte perineal, que produce una congestión venosa del miembro afecto. Esto debe ser evitado variando la posición en la mesa ortopédica dando un mayor apoyo a la pelvis y al miembro contralateral y bajando algo el soporte perineal; de esta forma, se evita también la abducción del fragmento proximal que suele producirse por el apoyo inadecuado en dicho soporte.(201)

3.4.3.-Punto de entrada del clavo

La inserción del clavo a través de la fosa piriformis (Fig. 118), es más adecuada debido a que ese punto de entrada está alineado con el canal medular. La inserción a través de la punta del trocánter, con ser de más fácil palpación y de más fácil inicio, proporciona una entrada excéntrica a dicho canal cuyas consecuencias inmediatas son un fresado excéntrico con mayor desgaste de la cortical medial y a continuación, la estabilización en varo del fragmento proximal (203).

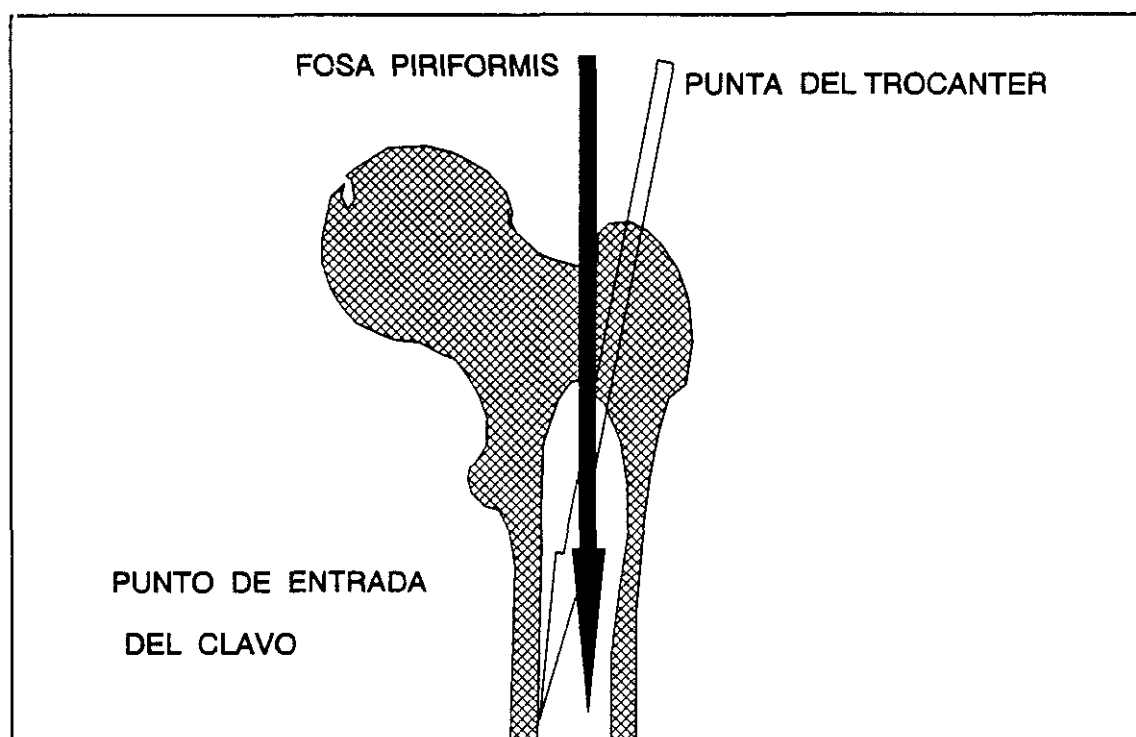


FIGURA 118.-PUNTO DE ENTRADA DEL CLAVO

KÜNTSCHER recomienda en su técnica la entrada a través de la punta del trocánter mayor para evitar tres problemas que se pueden asociar con una entrada más

medial como la de la fosa piriformis y que son la lesión de los vasos que irrigan la cabeza femoral con necrosis aséptica de la misma, fractura del cuello femoral y artritis séptica por poner en comunicación la cavidad articular de la cabeza con los detritus procedentes de la entrada y fresado. Hoy la mayor parte de los autores (27, 201, 203), recomiendan la entrada por la fosa piriformis ya que la entrada a través de la punta del trocánter es excéntrica con la cavidad medular y el clavo, al entrar, apunta directamente a la cortical medial forzándola en ese punto (179), pudiendo producir conminución de la cortical medial (26).

En grandes series de pacientes (201), el uso de la entrada por la fosa piriformis revela que los problemas que KÜNTSCHER intentaba evitar, se presentan con muy escasa y poco significativa frecuencia. (26, 201).

3.4.4.-Tipo de fractura y tipo de bloqueo

Los clavos encerrojados evitan el acortamiento y las deformidades torsionales en ciertos tipos de fracturas (93, 99). Para el bloqueo de los clavos encerrojados siempre son necesarios, por lo menos, dos tornillos distales (201). WINQUIST y HANSEN no encuentran deformidades torsionales en fracturas transversales del tercio medio diafisario ni en las del tercio distal y pueden, por lo tanto, ser tratadas con clavos intramedulares clásicos sin encerrojar; sin embargo, han encontrado (201) malrotaciones en fracturas transversales del tercio proximal por lo cual, en estos casos, recomiendan su síntesis con clavos bloqueados con tornillo o tornillos proximales. Por lo que respecta a fracturas oblicuas WINQUIST y HANSEN dicen que se pueden controlar con clavos clásicos cuando asientan en el tercio medio diafisario pero que deben ser tratadas con clavos bloqueados cuando asientan en el tercio proximal o en el tercio distal. En cuanto a las fracturas espiroideas deben ser todas tratadas con clavos con bloqueo estático; esto es particularmente importante en pacientes de edad avanzada en los que este patrón es el más frecuente presentando además, diámetros medulares grandes.

Las fracturas oblicuas que recojo en este trabajo son las oblicuas cortas, ya que las oblicuas largas y espiroideas las considero en el mismo grupo porque, a diferencia exclusiva del mecanismo de producción, la problemática que plantean a la

hora de su estabilización y control es similar; por otro lado, la fractura oblicua larga (no espiroidea), es rara y se trata, a veces, de una fractura no completa de un gran fragmento en mariposa producido por un mecanismo de flexión.

En cuanto a las fracturas que afectan al extremo distal, algunos autores dicen que se pueden sintetizar con clavos bloqueados aquellas fracturas cuyo trazo llega hasta la región intercondílea pero sin separación de los cóndilos, es decir, sólo en los casos, muy particulares, en los que se cumple esta situación (186). Cuando hay separación de los macizos condíleos primará la reconstrucción articular abierta, pudiendo después combinarlo o no, con un clavo bloqueado para tratar la fractura diafisaria más proximal.

Con respecto al tipo de bloqueo empleado, WISS et al. (1987) tratan 112 fracturas complejas de fémur con el clavo de Grosse-Kempf con un 73% de bloqueos estáticos y un 27% de bloqueos dinámicos. ZUCKERMANN et al., 1987, (208), tratan 64 fracturas de fémur en 62 pacientes con un 81% de bloqueos estáticos y un 19% de bloqueos dinámicos (proximales y distales). KLINGER et al. 1989 (100), en 63 fracturas de fémur pertenecientes a 62 pacientes, utilizan el bloqueo estático en un 44%, dinamizando un 54% de éstos y un 56% de bloqueos dinámicos de los que 23% son proximales y un 77% distales.

En la estadística de este trabajo el 88% de los 51 fémures se han tratado con bloqueo estático y el 12% restante con bloqueos dinámicos de los que 33,33% son proximales y 66,66% distales.

3.4.5.-Grado de conminución y tipo de enclavamiento

Las fracturas con grados de conminución tipos I y II de Winquist y Hansen, pueden ser estabilizadas con un clavo clásico sin bloqueo; las tipo II del tercio medio, podrían estabilizarse igualmente con estos clavos sin bloquear, pero este grado de conminución produce faltas graves de control rotacional en los tercios proximal y distal, por lo cual, WINQUIST y HANSEN recomiendan el enclavamiento con clavo bloqueado para esta grado de conminución. Es relativamente frecuente encontrar fracturas con grados de conminución I y II tratadas con clavos intramedulares sin bloquear que producen deformidades rotacionales (torsión externa del extremo distal)

debido a dos causas: La primera, a aumento de la conminución del foco de fractura en el curso del fresado y/o de la colocación del clavo y la segunda a falta de control de la fractura proporcionado por el clavo bien por insuficiente diámetro o exceso de tensiones acumuladas por el implante en su colocación ya que son liberadas "a posteriori".

En la serie de este trabajo se han tratado con clavos bloqueados todas las fracturas conminutas grado II de Winquist y Hansen además de por lo antedicho, porque el clavo mixto se pone procurando colocarlo holgado en cuanto al diámetro evitándose malrotaciones y acortamientos mediante el bloqueo "estático" del clavo.

3.4.6.-Tiempo de duración de la intervención

SEILER y SWIONTKOWSKI, 1991 (161), utilizando el clavo AO-ASIF bloqueado registran un tiempo medio de intervención de 2,4 horas. WISS et al. en 1986, miden un tiempo medio de intervención de 3 horas 15 minutos para un enclavamiento con bloqueo estático, 1 hora 50 minutos para un enclavamiento con bloqueo dinámico proximal y 2 horas 45 minutos para un enclavamiento con bloqueo dinámico distal, de donde se deduce que, según esta estadística, la colocación del bloqueo proximal, exclusivamente, tiene una duración de 30 minutos y que, en el bloqueo distal, se tarda un promedio de 1 hora veinticinco minutos.

En nuestra estadística, la duración total de la intervención, incluida la colocación del paciente en la mesa ortopédica y la preparación del campo es de 110 minutos con un tiempo medio de intervención neta de 70 minutos de los que 40 minutos son utilizados para la colocación del clavo y 30 minutos de promedio para los bloqueos proximal y distal. El bloqueo distal con 2 o 3 tornillos se consigue en un tiempo medio de 10 minutos de los que menos de 2 minutos son de utilización del intensificador.

3.4.7.-Utilización del intensificador de imágenes

La radiación a que está sometido el cirujano durante el procedimiento quirúrgico de inserción del clavo y bloqueos ha sido medido por algunos autores

(109). Para LEVIN et al., 1987, la radiación total absorbida por la cabeza y el cuello del cirujano durante todo el procedimiento es de 7,0 milirems en dosis profunda y de 8,0 milirems en dosis superficial. La dosis recibida por la mano dominante durante la inserción del clavo y colocación del bloqueo proximal es de 13,0 milirems, mientras que el total de radiación en dicha mano, para la consecución del bloqueo distal es de 12,0 milirems, es decir, casi lo mismo que para el resto de todo el procedimiento quirúrgico.

Se recomienda el uso muy moderado del intensificador y las medidas de protección del cirujano como delantal emplomado, protector de tiroides, gafas y guantes que amortigüen dicha absorción.

Con la técnica que presentamos la reducción de la exposición a RX por parte del cirujano es muy importante ya que el tiempo medio de utilización del intensificador para el bloqueo distal con 2 o 3 tornillos es de 1,5 minutos con un tiempo total de 10 minutos para ese bloqueo distal, muy inferior al empleado con otras técnicas que acusan que ésta es la principal dificultad y que cuantifican tiempos totales para conseguir el bloqueo distal superiores a la hora sin desglosar el porcentaje que de ese tiempo, corresponde a la utilización del intensificador (203).

El clavo de Brooker-Wills con sus aletas distales extensibles pretende evitar la utilización de RX en la realización del bloqueo distal pero esto se consigue a costa de un sistema mecánico complejo que es susceptible de muchos fallos como apuntan BARRICK y MULHERN en 1990 (15). Estos autores describen que, en una serie de 41 fracturas tratadas con este clavo, sufren 20 problemas técnicos en 19 de los clavos; describen, entre los problemas mecánicos, incurvaciones proximales del clavo durante la inserción, aflojamiento de las aletas e importantes dificultades para la extracción del dispositivo. Otros autores han descrito otras complicaciones con este clavo como rotación del extremo distal del clavo con penetración de una de las aletas en la articulación femoropatelar (26).

3.4.8.-Partículas de teflón

El teflón es bien tolerado biológicamente pero cabe la preocupación de las partículas de teflón que se puedan desprender con el procedimiento.

El material que se desprende con los bloqueos transversales es mínimo debido a que las puntas de perforación que se utilizan de, punta de lanceta, producen una apertura estrellada en el teflón con mínima pérdida de material (Fig. 119). Se produce mayor pérdida de material cuando se realiza un bloqueo oblicuo a través del cuello femoral ya que para ello se utiliza una broca de 5,5 mm de diámetro.

3.4.9.-Rehabilitación

A pesar del rápido restablecimiento de la movilidad de la rodilla, los autores recomiendan rehabilitación del cuádriceps (129, 201).

MOORE y cols.(129) encuentran, después de tratar 23 fracturas femorales complejas con clavos bloqueados que el 73% de los pacientes tienen disminución de fuerza del cuádriceps con respecto al miembro contralateral y el 60% tienen disminución de la fuerza de los isquiotibiales. En el 65% se aprecia atrofia mensurable del miembro afecto.

3.5.-Discusión de las complicaciones de los clavos bloqueados

Las complicaciones habidas con los clavos bloqueados, excluidas las estrictamente médicas, según las estadísticas, están calculadas, globalmente, en algo más del 10% (88, 174, 201, 203). Desglosando estas complicaciones, revisamos las más importantes.

3.5.1.-Falta de unión

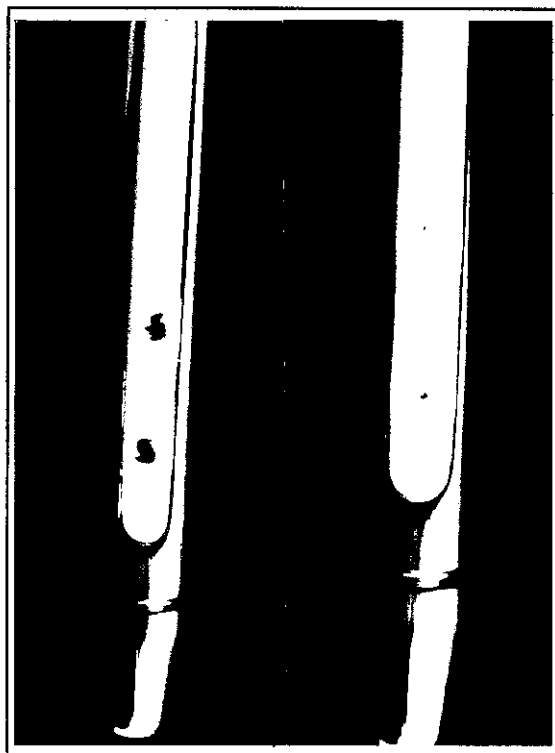


FIGURA 119.-Estado de los orificios practicados en el teflón (entrada y salida). Bloqueo estático. Extracción del clavo a los 27 meses

WISS define la falta de unión como la ausencia de consolidación progresiva entre las 16 y las 24 semanas después de la lesión (203).

La falta de unión es del 0,8% en la gran estadística de WINQUIST y HANSEN que aúnan en ella, clavos bloqueados con clavos endomedulares no bloqueados colocados en todo tipo de fracturas de fémur, simples y complejas por lo cual, es lógico que esa cifra de no unión sea más baja que en otras estadísticas que recogen, exclusivamente, clavos bloqueados utilizados para tratar fracturas complejas de fémur, de ahí que otros autores refieran un 2% de no unión como WISS (1986) (203) y ZUCKERMANN (1987)(208), un 4% que refleja JOHNSON en 1985, un 5% VEITH en 1984 y un 6% ROTHWELL en 1982.

En nuestra estadística que recoge fracturas complejas de fémur tenemos 2 casos (4%), tratándose ambas de fracturas abiertas grado III B de Gustilo con amplio destrozo de partes blandas y con un grado de conminución en ambas que las clasifica en el grupo IV de Winquist y Hansen. En ambas falla la consolidación en el foco distal, resolviéndose con una segunda intervención.

3.5.2.-Infección

Varios autores comunican resultados de enclavamientos intramedulares para tratar fracturas abiertas de fémur como BRUMBACK et al (28), LHOWE-HANSEN et al.(111). El porcentaje de infección en estos casos es alrededor del 5%, que es comparable con los resultados de tratamientos de estas fracturas con fijadores externos.

Para series que recogen fracturas cerradas y abiertas varía desde un 0% en las estadísticas de SEILER (161) y de WISS et al (203), de un 1,5% en la de VEITH, un 4,25% en la de VECSEI (186) y de un 9,5% en la estadística de KLINGER et al.(100), con la salvedad de que, este último autor, en 63 clavos, recoge un 24% de casos operados mediante técnica a cielo abierto siendo quizás, ésta, la causa del aumento porcentual de este tipo de complicación.

En nuestra estadística se recoge una infección (2%) en un paciente con fractura III B de Gustilo que evoluciona favorablemente al controlar su infección con la antibioterapia, consolidando la fractura sin necesidad de la extracción del clavo.

3.5.3.-Acortamiento o alargamiento

Las estadísticas no recogen alargamientos aunque son posibles en las fracturas muy conminutas con bloqueos estáticos. Los acortamientos hasta 2 cms. parecen, según ROSS, no tener repercusión clínica ni afectar a la marcha (154). Acortamientos de alrededor de 1 cm. se dan en aproximadamente un 10% de los casos y acortamientos de 2 cms o más, varían desde un 0% en la estadística de WISS et al.(203), hasta un 4% que comunica JOHNSON (86).

El acortamiento puede ser debido, principalmente, a un bloqueo dinámico no adecuado cuando debiera haberse optado por un bloqueo estático o a un error, muchas veces insalvable, intraoperatorio, cuando se realiza un bloqueo estático en una fractura diafisaria muy conminuta donde la geometría ósea observable con el intensificador difícilmente nos informa acerca de la longitud correcta.

La pérdida de longitud que se produce después de comenzar el apoyo es debida, normalmente, a la primera causa.(201)

En nuestra estadística, hay 3 acortamientos leves de aproximadamente 1 cm. y un acortamiento grave (2%) de más de 2 cms. en una fractura espiroidea de tercio distal de una paciente de 74 años tratada con bloqueo dinámico distal cuando debiera haber sido tratada con bloqueo estático.

3.5.4.-Alteraciones del eje

Suele encontrarse en las estadísticas alrededor de un 2,5% de fracturas con alteraciones del eje (201, 203, 208), aunque VECSEI (186) refiere un 12,08%. La mayor parte son debidas a desviación en valgo lo cual evidencia un defecto técnico al enclavar una fractura con el enfermo colocado en posición lateral, sin corrección adecuada del efecto de la gravedad sobre el muslo afecto.

En nuestra estadística se recogen 2 casos (3,9%) con un discreto valgo menor de 10°. Las alteraciones angulares en el plano sagital son debidas a síntesis y bloqueo en dicha posición. (203).

3.5.5.-Malrotaciones

Aunque es una complicación descrita como importante y relativamente frecuente, hay estadísticas que no la reflejan ni hablan de ella. WISS et al (203) encuentran rotaciones externas en un 7% de los casos siendo debidas, en su mayoría, a que la síntesis de la fractura femoral fué estabilizada en esa posición siendo menos frecuente, aunque también lo describen, el desarrollo de esa torsión externa posterior a la cirugía.

En nuestra estadística no se han encontrado malrotaciones, aunque si se han procurado observar y medir.

3.5.6.-Refractura

WISS et al. encuentra un 1% de refracturas. La mayor parte de las estadísticas tienen un 0% de refracturas con los enclavados intramedulares. Este tipo de complicación es frecuente en la síntesis con placas tanto antes como después de la retirada del material.

En nuestra estadística no existe ninguna refractura.

3.5.7.-Rotura del clavo y de los tornillos

La rotura del implante es una complicación que viene reseñada en algunas estadísticas, así VECSEI, 1984 (186), refiere haberla sufrido en el 4,25% de los casos y SEILER, 1991 (161), en el 1% de los que presenta con, además, un 2% de rotura de tornillos. La rotura se debe, normalmente, a corrosión-fatiga del implante y asienta, casi siempre, en uno de los agujeros del clavo bloqueado (con o sin tornillo). La fractura en el tercio medio del clavo es más frecuente si fracasa la consolidación de la fractura.

En nuestros casos no se ha producido ninguna rotura de clavo ni de tornillos a pesar de que en uno de los casos referidos de fallo de consolidación, el paciente permaneció cargando con bloqueo estático y realizando su actividad diaria normal durante más de una año.

3.5.8.-Fractura del extremo proximal del fémur

La fractura o conminución del macizo trocantéreo alrededor del punto de entrada ha sido denunciada por múltiples autores como CRHISTIE, COURT-BROWN y otros (40) como una complicación que aparece unida a un cierto defecto de técnica y casi siempre en relación con la entrada del clavo por la punta del trocánter mayor, lo cual provoca tensiones al ser esa entrada, excéntrica con la cavidad medular del fémur. JOHNSON et al. han demostrado (89, 179) que el diferente radio de curvatura longitudinal que presentan muchas veces el fémur y el clavo a implantar produce tensiones importantes en el punto de entrada de tal forma que si el clavo es demasiado curvado y el punto de entrada es algo anterior en el macizo trocantéreo, se puede producir una rotura o conminución de la cortical anterior en esa zona. Para evitar esta complicación, recomiendan que cuando haya incongruencia entre las curvaturas del clavo y del fémur se deberá fresar a un mayor diámetro en la zona de entrada para evitar o disminuir esas tensiones.(89, 156, 179).

En nuestra estadística no han aparecido este tipo de complicaciones.

CONCLUSIONES

VI.-CONCLUSIONES

- 1° El enclavamiento de las fracturas de fémur con el clavo mixto es un método de síntesis elástico.**
- 2° Tiene una alta fiabilidad mecánica con una gran resistencia a la carga axial y a la fatiga. Produce un alto control rotacional sobre las fracturas sintetizadas ya que es de sección circular cerrada.**
- 3° Presenta una mayor adaptabilidad a las curvas longitudinales del fémur que los clavos clásicos con menores tensiones en el punto de entrada y en el extremo proximal del fémur.**
- 4° El apoyo de los tornillos transversales en el teflón produce una absorción de cargas cíclicas (efecto "silentblock") que aumenta considerablemente la resistencia a la fatiga del dispositivo.**
- 5° El bloqueo transversal a través del teflón minimiza los efectos de corrosión ya que constituye un dieléctrico entre clavo y tornillo transversal en un medio electroquímicamente tan activo como el medio orgánico.**
- 6° Ofrece una gran versatilidad, pudiendo individualizar el tipo de bloqueo según el tipo de fractura. Con este método es posible sintetizar también, fracturas de cuello femoral o pertrocantéreas asociadas a fracturas diafisarias.**
- 7° El tiempo total de intervención es menor que con otros clavos bloqueados. El bloqueo distal se realiza con gran sencillez y con mínima exposición a rayos X ya que ofrece la ventaja de las amplias "ventanas radiológicas".**

-
- 8º** El paciente comienza a movilizar al día siguiente de la intervención y el apoyo se puede realizar precozmente.
- 9º** No es necesario "dinamizar" las fracturas sintetizadas con este dispositivo porque no se produce "protección de carga" del segmento óseo entre los bloqueos ya que, debido al "efecto silentblock", parte de la carga es absorbida como deformación elástica axial por el teflón, permitiendo el paso parcial de cargas al segmento óseo interbloqueos.
- 10º** Con este método se deben realizar siempre bloqueos estáticos.

INDICE DE TABLAS

VII.-INDICE DE TABLAS

TABLA I. Conejos. Intervenciones y sacrificios	82
TABLA II.-Ensayo de carga axial clavo de 12 mm	110
TABLA III.-Ensayo de carga axial del clavo de 14 mm.	111
TABLA IV.-Ensayo de carga axial del clavo de 12 mm.	114
TABLA V.-Ensayo de carga axial del clavo de 15 mm.	115
TABLA VI.-Relación de pacientes	150
TABLA VII.-Relación de pacientes (continuación).	151
TABLA VIII.-Asociación de Shock y T.C.E.	155
TABLA IX.-Asociación de fract. MM.SS. con fract. MM.SS.	156

BIBLIOGRAFIA

VIII.-BIBLIOGRAFIA

1. AGINSKI, J.; REIS, N.D.: The present state of medullary nailing of the femur: Biomechanical limitations and problems of blood supply to the fractures due to reaming. *Injury*, **11**: 109-197, 1980.
2. ALBREKTSSON, T.; LINDER, L.: Bone injury by curing bone cement. *Clin. Orthop.* **183**: 280-287, 1984.
3. ALLEN, W.C.; PIOTROWSKI, G.; BURSTEIN, A.H.; FRANKLE, U.H.: Biomechanical principles of intramedullary fixation. *Clin. Orthop.* **60**: 13-20, 1968.
4. ALVIS, H.J.: Project II. U.S. Naval Forces, German Technical Section (medical),
5. ANTONELLI, L.: Closed Intramedullary nailing of diaphyseal fractures of the femur. Problems related to anatomical variations of the greater trochanter. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* **15(1)**: 67-74, 1989.
6. ARRANZ, F.: Técnicas de polimerización. Ciencia y tecnología de los materiales plásticos. Ed. Focitec. Madrid, 1986.
7. ASTM Standards: Cloverleaf Intramedullary Pins. **F339-71**: 525, 1971.
8. ASTM Standards: Static Bend and Torsion Testing of Intramedullary Rods. **F383-73**: 588, 1974.
9. ASTM Standards: Intramedullary Pins. **F454-76**: 687, 1976.
10. ASTM Standards: Solid Cross-Section Intramedullary Nails. **F455-78**: 690, 1978.

11. BABIN, S.R.; KATZNER, M.; VIDAL, P.; SIMON, P.; KEMPF, J.F.; KEILING, R.; SCHIVINGT, E.: Resection-reconstruction diaphysaire femorale par allogreffe massive fixée par clou médullaire verrouillé. *Rev. Chir. Orthop.*, **73**: 25-29, 1987.
12. BALIBREA CANTERO, J.L.: Vascularización intraósea. (en: *Fisiopatología ósea*. Autor: LOPEZ ALONSO, A.). Tratado de Cirugía. Ed. Toray-Mason. Barcelona. 1989.
13. BALIBREA CANTERO, J.L.: Factores de consolidación ósea (en retardo de consolidación ósea y pseudoartrosis. Autor: LOPEZ ALONSO, A.). Tratado de Cirugía. Ed. Toray-Mason. Barcelona. 1989.
14. BARANOWSKI, D.: Prinzipien der Verriegelungsnagelung am Femur und Tibia. *Aktuel. Traumatol.*, **18**: 110-116, 1988.
15. BARRICK, E.F.; MULHERN, P.J.: Technical difficulties with the Brooker-Wills nail in acute fractures of the femur. *J. Orthop. Trauma.*, **4**: 144-150, 1990.
16. BERMAN, A.T.; REID, J.S.; YANICKO, R.D. et al.: Terminally induced bone necrosis in rabbits. Relation to implant failure in humans. *Clin. Orthop.* **186**: 284-292, 1984.
17. BILLMEYER, F.W.: Textbook of polymer science. Ed. John Wiley and sons. New York, 1984.
18. BIRCHER, H.: Eine neue Methode unmittelbarer retention bei Fracturen der Roehrenknochen. *Arch. f. klin. Chir.*, **34**: 410, 1986.
19. BONE, L.B.; JOHNSON, K.D.; WEIGELT, J.; SCHEINBERG, R.: Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomised study. *J. Bone Joint Surg.* **71 A**: 336-340, 1989.
20. BOSTMAN, O.; VARJONEN, L.; VAINIONPAA, S.; MAJOLA, A.; ROKKANEN, P.: Incidence of local complications after intramedullary nailing and after plate fixation of femoral shaft factures. *J. Trauma.*, **29**: 639-645, 1989.

21. BOSTON, O.; VARJONEN, L.; VAINIONPAA, S.; MAJOLA, A.; ROKKANEN, P.: Incidence of local complications after intramedullary nailing and plate fixation of femoral shaft fractures. *J. Trauma*. **29 (5)**: 639-645, 1989.
22. BOUCHET, A.; CUILLERET, J.: Anatomía Descriptiva Topográfica y Funcional. Miembros inferiores. Ed. Panamericana. Buenos Aires, págs 15-19; 88-90, 1979.
23. BRIGHTON, C.T.: Principles of fracture healing, Part 1. The biology of fracture repair. *Instructional Course Lectures*. **32**: 60, 1984.
24. BROOKES, M.: *The Blood Supply of Bone*. Butterworths & Co. Ltd. London, 1971.
25. BROOKES, M.; ELKIN, A.S.; HARRISON, R.G.; HEALD, C.B.: A new concept of capillary circulation in bone cortex. *Lancet*. **1**: 1078-1081, May 20, 1961.
26. BROWNER B.D.: Pitfalls, errors and complications in the use of locking Küntscher nails. *Clin. Orthop*. **212**: 192-208, 1986.
27. BROWNER, B.D.; EDWARDS, CH.C.: *The science and practice of Intramedullary Nailing*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1987.
28. BRUMBACK, R.J.; ELLISON, P.S.; POKA, A. Jr.; LAKATOS, R.; BATHON, G.H.; BURGESS, A.R.: Intramedullary Nailing of Open Fractures of the Femoral Shaft. *J. Bone Joint Surg*. **71 A**: 1324-1331, 1989.
29. BRUMBACK, R.J.; REILLY, J.P.; POKA, A.; LAKATOS, R.P.; BATHON, G.H.; BURGESS, A.R.: Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Part I: Decision-making Errors with Interlocking Fixation. *J. Bone Joint Surg*. **70 A**: 1441-1453, 1988.
30. BRUMBACK, R.J.; UWAGIE-ERO, S.; LAKATOS, R.P.; POKA, A. et al.: Intramedullary Nailing of Femoral Shaft Fractures. Part II: Fracture Healing with Static Interlocking Fixation. *J. Bone Joint Surg*. **70 A**: 1453-1461, 1988.

31. BRUNET, J.A.; SARKAR, K.; HARRIS, W.H.: Ultrastructure of the fibrous tissue surrounding internal fixation devices. *Clin. Orthop.* **208**: 84-94, 1987.
32. BUCHOLZ, R.W.; ROSS, S.E.; LAWRENCE, K.L.: Fatigue Fracture of the Interlocking Nail in the Treatment of Fractures of the Distal Part of the Femoral Shaft. *J. Bone Joint Surg.* **69 A**: 1391-1399, 1987.
33. BURWELL, R.G.; GOWLAND, G.: Studies in transplantation of bone. *J. Bone Joint Surg.* **44 B**: 131, 1962.
34. CAMERON, H. U.; PILLAR, R.M.; MACNAB, I.: The effect of movement of the bonding power of porous metal to bone. *J. Biomed. Mat. Res.*, **7**: 301, 1973.
35. CASTELEIRO, R.; FORRIOL, F.; FERNANDEZ, R.; GOMEZ, L.: Radius der curvatur des femur in der sagittale. *Gegenbaurs Morphol., Jahrb-Leipzig*, **135, 5, S**: 761-764, 1989.
36. CHAPMAN, M.W.: Introduction of fracture repair: Osteoinduction, osteoconduction and adjunctive care. In: LANE, J.M. (Ed.). *Fracture healing*. Churchill Livingstone. London. Págs. 81-86, 1987.
37. CHARNLEY, J.: *Acrylic Cement in Orthopaedic Surgery*. Williams & Wilkins Co. Baltimore, Maryland. 1970.
38. CHARNLEY, J.: *Low friction arthroplasty of the hip*. Ed. Springer Verlag. Berlin, 1979.
39. CHRISTIE, J.; COURT-BROWN, C.: Femoral Neck Fracture During Closed Medullary Nailing. *J. Bone Joint Surg.* **70 B**: 670, 1988.
40. CHRISTIE, J.; COURT-BROWN, C.; KINNINMONTH, A.W.; HOWIE, C.R.: Intramedullary Locking Nails in the Management of Femoral Shaft Fractures. *J. Bone Joint Surg.*, **70 B**: 206-210, 1988.
41. COCA REBOLLERO, P.; ROSIQUE JIMENEZ, J.: *Ciencia de Materiales*.

- Ed. Pirámide. Madrid. 1987.
42. COLCHERO ROZAS, F.: Osteosíntesis estable de las fracturas de la diáfisis femoral con clavo intramedular y tornillos que lo atraviesan. *Medicina Rev. Mex.* **55**: 279-289, 1985.
 43. COLCHERO, F.; ORTS, G.; REBOUL, C; VILLALOBOS, F.; VIDAL, J.: Intramedullary locking nailing. Experimental study. Surgical technique. *Results. Rev. Chir. Orthop.* **69**: 547-555, 1983.
 44. COLCHERO ROZAS, F.; PERUCHON, E.: Clavo intramedular fijo al hueso por pernos en las fracturas y pseudoartrosis de la diáfisis del fémur, la tibia y el húmero. *Vol 27-IB*: 283, 1983.
 45. COLLADO, F.; VILA, J.; BELTRAN, J.E.: Condylcephalic Nail Fixation for Trochanteric Fractures of the Femur. *J. Bone Joint Surg.* **55 B**: 774, 1973.
 46. CONTZEN, H.: Die Entwicklung der Marknagelung und des Verriegelungsnagels. *Aktuel. Traumatol.*, **17**: 250-252, 1987.
 47. COOPER, R.R.; MILGRAM, J.W.; ROBINSON, R.A.: Morphology of the Osteon. An Electron Microscopy Study. *J. Bone Joint Surg.* **48 A**: 1239-1271, 1966.
 48. COSTA, P.; CARRETTI, P.; GIANCETTI, F.; PIGNEDOLI, P; ROTINI, R.; TARTAGLIA, I.: The locked Grosse-Kempf intramedullary nailing in the treatment of the diaphyseal and metaphyseal fractures of the femur and tibia. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* **14 (4)**: 475-482, 1988.
 49. COURT-BROWN, C.M.; Mc QUEEN, M.M.; QUABBA, A.A. CHRISTIE, J.: Locked Intramedullary Nailing of Open Tibial Fractures. *J. Bone Joint Surg.* **73 B**: 959-964, 1991.
 50. COVEY, D.C.; SAHA, S.; LIPKA, J.M.; ALBRIGHT, J.A.: Biomechanical comparison of slotted and nonslotted interlocking nails in distal femoral shaft fractures. *Clin. Orthop.*, **252**: 246-251, 1990.

51. DENKER, H.: Errors in technique and complications specific to intramedullary nailing. A study based on 459 nailed femoral shaft fractures. *Acta Orthop. Scand.* **35**: 164-169, 1964.
52. DERWEDUVEN, J.: A new intramedullary compression device for fractures and pseudarthroses of the long bones. *Acta Orthop. Belg.* **45**: 659, 1979.
53. DIAZ-FLORES, L.; LOPEZ ALONSO, A.: Reparación del foco de fractura. *Rev. Orthop. Traum.*, **34 IB, nº 3**: 345-351, 1990.
54. DIAZ-FLORES, L.; GUTIERREZ, R.; LOPEZ ALONSO, A.; GONZALEZ, R.; VARELA, H.: Pericytes as a Supplementary Source of Osteoblasts in Periosteal Osteogenesis. *Clin. Orthop.* **275**: 280-286, 1992.
55. DISAGI, J.A.; WYSS, H.: Implants materials for fracture fixation: A clinical perspective. *Orthopaedics.* **1**: 75-79, 1989.
56. DURAN SACRISTAN, H.; ARCELLUS IMAZ, I.; GARCIA-SANCHO MARTIN, L.; GONZALEZ HERMOSO, F.; ALVAREZ FDEZ-REPRESA, J.; FERRANDEZ PORTAL, L.; MENDEZ MARTIN, J.: Tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas. Ed. Interamericana. Mc. Graw-Hill. Madrid, **Vol 3**: 3709-3710, 1987.
57. ENDER H.G.; SIMON-WEIDNER, R.: Die fixierung der trochanteren Bruche mit runden elastischen condilennageln. *Acta Chir. Austriaca.* **1**: 40, 1970.
58. ESCALAS, F.; GALANTE, J.; ROSTOKER, W.; COOGAN, P.: Biocompatibility of materials for total joint replacement. *J. Biomed. Mater. Res.* **10**: 175-195, 1976.
59. ESCOLAR, J.; SMITH-AGREDA, V.; AMAT, P.; SMITH-AGREDA, J.M.; SARRAT, P.; RODRIGUEZ, S.: Anatomía Humana (Funcional y Aplicativa). Ed. Escolar, J.. Facultad de Medicina de Zaragoza. **Tomo I**. 1969.
60. EVANS, F.G.: Stress and Strain in bones. Charles C. Thomas (Ed.). Springfield. 1957.

61. EYERER, P.; KE, Y.C.: Property changes of U.H.M.W. polyethylene hip cup endoprosthesis during implantation. *J. Biomed. Mater. Res.* **18/9**: 1137-1151, 1984.
62. FARILL, J.: Orthopaedics in Mexico. *J. Bone Joint Surg.* **34 A**: 506, 1952.
63. FERNANDEZ DOMINGO, A.: Características biomecánicas del clavo mixto intramedular F.D.. *Aparato Locomotor.* **30**: 8-11, 1991.
64. FRIEDENBERG, A.B.; SIMON, W.H.: Bone growth in teflon sponge. *Surg., Gyn. Obs.*, **116**: 588, 1963.
65. GARTNER, J.; RUDOLPH, H.: Die Femurschaftfraktur. Behandlung und Ergebnisse von 209 Frakturen. *Unfallchirurgie.* **13**: 99-105, 1987.
66. GHISTA, D.N.: *Osteoarthromecanics.* Mc Graw-Hill. Washington. 1982.
67. GOODMAN, S.B.; SCHATZKER, J.; SUMMER-SMITH, G. et al.: The effects of polymethylmethacrylate on bone: an experimental study. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* **104**: 150-154, 1985.
68. GROSSE et al.: Indications et resultats en traumatologie. *In* Section Five Proceedings of IV Symposium International, "Dix Ans D'Enclouage CentroMedullaire Avec Verrouillage." Edited by I. Kempf and B. Laporte. Ateliar C.R.A.M. et c.T.O., Strasbourg, 5 et 6 Avril, 1984.
69. GROSSE, A.; BECK, G.: Closed Locked Intramedullary nailing. *J. Bone Joint Surg.* **67 A**: 709-719, 1985.
70. GUSTILO, R.B.: Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones. Ed. Interamericana. pág. 77, 1983.
71. GUSTILO, R.B.; MENDOZA, R.M.; WILLIAMS, D.M.: Problems in management of type III open fractures. A new classification of type III open fractures. *J. Trauma.* **24**: 742-746, 1984.

72. HALLORAN, W.X.: The slotted femoral rod increases vascularity, thus promoting early fracture healing and faster rehabilitation. *Orthop. Rev.* **10**: 57, 1980.
73. HANSEN, S.T.; WINQUIST, R.A.: Closed intramedullary nailing of fractures of the femoral shaft. Part II: Technical considerations. In: *The American Academy of Orthopaedic Surgeons. Instructional Course Lecture. Vol 27.* St. Louis, C.V. Mosby, 1978.
74. HARRIS, L.J.: Condylcephalic nailing of intertrochanteric and subtrochanteric fractures of the femur. In *AAOS Instructional Course Lectures. Vol 29,* St. Louis, C.V. Mosby, 1980.
75. HERNANDEZ VAQUERO, D.: La fijación elástica en Traumatología de extremidades. *Rev. Esp. de Cir. Osteo.* **140**: 77-82, 1989.
76. HERNDON, W.A.; MAHNDEN, R.F.; YHGVE, D.A.; SULLIVAN, J.A.: Management of femoral shaft fractures in the adolescent. *J. Pediatr. Orthop.* **9** (1): 29-32, 1989.
77. HEY GROVES, E.W.: Modern methods of nailing fractures including the Jacksonian prize essay on bone grafting (2nd ed.). John Wright. Bristol. 1921.
78. HOGLUND, E.J.: New Intramedullary bone transplant. *Surg. Gynecol. Obstet.* **24**: 243, 1917.
79. HOLLMANN, M.W.; HOROWITZ, M.: Femoral fractures secondary to low velocity missiles: treatment with delayed intramedullary fixation. *J. Orthop. Trauma.* **4** (1): 64-69, 1990.
80. HOMSY, C.A.; KAIN, T.E.; KESSLER, F.B.; ANDERSON, M.S.; KING, J.W.: Porous implant system for prosthesis stabilisation. *Clin. Orthop.*, **89**: 220, 1972.
81. HUCKSTEP, R.L.: Rigid Intramedullary Fixation of Femoral Shaft Fractures with Compression. *J. Bone Joint Surg.* **54 B**: 204, 1972.

82. HUNTER, S.K.; SCOTT, J.R.; HUI L, D.; URRY, R.L.: The gamete and embryo compatibility of various synthetic polymers. *Fertility and Sterility*. **50**: 110-116, 1988.
83. HUTTER, C.G.; ODEN, R.; KIRK, R.: The intramedullary compression rod. *Clin. Orthop.* **122**: 165, 1977.
84. ITOMAN, M.; SASAMOTO, N.; YAMAMOTO, M.: Stable osteosynthesis by interlocking cylinder nailing for fractures of the femur and tibia. *Nippon Seikeigeka Gakkai Zasshi.*, **62**: 601-608, 1988.
85. JOHNSON, K.D.; CADAMB, A.: Incidence of A.R.D.S. in patients with multiple musculoskeletal injuries: Effect of early operative stabilization of fractures. Presentation to the America Academy of Trauma Surgeons, New Orleans, September 1984.
86. JOHNSON, K.D.; JOHNSTON, B.W.C.; PARKER, B.: Comminuted Femoral Shaft Fractures: Treatment by Roller Traction, Cerclage Wires and Intramedullary Nail or an Interlocking Nail. *J. Bone Joint Surg.* **66 A**: 1222, 1984.
87. JOHNSON, K.D.; TENCER, A.F.: Mechanics of intramedullary nails for femoral fractures. *Unfallchirurg.*, **93**: 506-511, 1990.
88. JOHNSON, K.D.; TENCER, A.F.; BLUMENTHAL, S.; AUGUST, A; JOHNSTON, D.W.C.: Biomechanical performance of locked intramedullary nail systems in comminuted femoral shaft fractures. *Clin. Orthop.*, **206**: 151-161, 1986.
89. JOHNSON, K.D.; TENCER, A.F.; SHERMAN, M.C.: Biomechanical factors affecting fracture stability and femoral bursting in closed intramedullary nailing of femoral shaft fractures, with illustrative case presentations. *J. Orthop. Trauma.* **1**: 1-11, 1987.
90. KAESSMAN, H.J.: Stabile Osteosynthese durch den Kompressionsnagel. *Chirurg.* **37**: 272, 1966.
91. KALTENECKER, G.; WRUHS, O.; QUAICOE, S.: Lower infection rate

- after interlocking nailing in open fractures of femur and tibia. *J. Trauma.* **30**: 474-479, 1990.
92. KAWAHARA, H.: *Biomaterials. Dent. Eng.* **49**: 25, 1979.
93. KEMPF, I.; GROSSE, A.; BECK, G.: Closed Locked Intramedullary Nailing. Its Application to Conminuted Fractures of the Femur. *J. Bone Joint Surg.* **67 A**: 709-720, 1985.
94. KEMPF, I.; GROSSE, A.; RIGAUT, P.: The Treatment of Noninfected Pseudoarthrosis of the Femur and Tibia with Locked Intramedullary Nailing. *Clin. Orthop.* **212**: 142-154, 1986.
95. KEMPF, I.; KARGER, C.; WILLINGER, R. et al.: Locked intramedullary nailing-improvement of mechanical properties. Fourth meeting of European Society of Biomechanics. (abstract), 1984.
96. KESSLER, S.B.; HALLFELDT, K.K.J.; PERREN, S.M.; SCHWEIBERER, L.: The Effects of Reaming and Intramedullary Nailing on Fracture Healing. *Clin Orthop.* **212**: 18-25, 1986.
97. KINAST, C.; FRIGG, K.; PERREN, S.M.: Biomechanics of the interlocking nail. A study of the proximal interlock. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* **109**: 197-204, 1990.
98. KLEMM, K.W.: Treatment of Infected Pseudoarthrosis of the Femur and Tibia with an Interlocking Nail. *Clin Orthop.* **212**: 174-181, 1986.
99. KLEMM, K.W.; BORNER, M.: Interlocking Nailing of Complex Fractures of the Femur and Tibia. *Clin. Orthop.* **212**: 89-100, 1986.
100. KLINGER, K.; KACH, K.; EBERLE, H.: Indikationen und Resultate der Verriegelungsnagelung am Femur. *Helv. Chir. Acta.*, **56**: 79-83, 1989.
101. KÖNIG, F.: Uer die implantation von Elfenbein zum Ersatz von Knochen und Gelenkenden. Nach experimentellen and klinischen Beobachtungen. *Beitraege z. Klin. Chir.* **85**: 91, 1913.

102. KÜNTSCHER, G.: Die Marknagelung von Knochenbrüchen. Arch. f. klin. Chir. **200**: 443, 1940.
103. KÜNTSCHER, G.: Praxis der Marknagelung. Friedrich Karl Schattauer Verlag. Stuttgart. 1962.
104. KÜNTSCHER, G.: Zur operativen Behandlung der pertrochanteren Fraktur. Zentralbl. Chir. **9**: 281, 1966.
105. KÜNTSCHER, G.: El enclavado intramedular. Ed. Científico-Médica. Barcelona. 1965.
106. KYLE, R.F.: Biomechanics of intramedullary fracture fixation. Orthopaedics. **8**: 1356-1359, 1985.
107. LAING, P.G.: The Blood Supply of the Femoral Shaft: Anatomical Study. J. Bone Joint Surg. **35 B**: 462-466, 1953.
108. LAMBOTTE, A.: Chirurgie Operatoire des Fractures. Masson et Cie. Paris. 1913.
109. LEVIN, P.E.; SCHOEN, R.W.; BROWNER, B.D.: Radiation Exposure to the Surgeon During Closed Interlocking Intramedullary Nailing. J. Bone Joint Surg. **69 A**: 761, 1987.
110. LEZIUS, A.: Intramedullary nailing of intertrochanteric and subtrochanteric fractures with curved nail. J. Int. Coll. Surg. **13**: 569, 1950.
111. LHOWE, D.V.; HANSEN, S.T.: Immediate Nailing of Open Fractures of the Femoral Shaft. J. Bone Joint Surg. **70 A**: 812-820, 1988.
112. LINDER, L.: The reaction of bone to the acute chemical trauma of bone cement. J. Bone Joint Surg. **59 A**: 82, 1977.
113. LINDER, L.: Tissue reaction to bone cement. Biocompatibility of orthopaedic

- implants. Ed. Williams & Winter. Boca Raton, Florida. 1980.
114. LIVINGSTON. Austernal Co. Advertisement. *J. Bone Joint Surg.* 1952.
115. LOTTES, J.O.: Treatment of fractures of the femur with a heavy, large cored, three-flanged medullary nail. *Surgery.* **29**: 668, 1951.
116. LOTTES, J.O.: Blind nailing technique for insertion of the triflanged medullary nail. *J.A.M.A.* **155**: 1039, 1954.
117. LOWDON, I.M.R.; WILLIAMSON, D.M.; NELSON, I.W.; COCKIN, J.: Technical considerations of the A.O. interlocking nail. *Injury.* **20**: 222-225, 1989.
118. MAC AUSLAND, W.R.: Medullary nailing of fractures of long bones. *Surg. Gynecol. Obstet.* **84**: 85, 1947.
119. MADRUGA, E.L.; SAN ROMAN, J.: Polimeros acrílicos. Ciencia y tecnología de los materiales plásticos. Ed. Focitec. Madrid. 1986.
120. MARTIN ANDRES, A.; LUNA DEL CASTILLO, J. de D.: Bioestadística para las Ciencias de la Salud. Ed. Norma., Las Rozas (Madrid), 1989.
121. McELVENNEY, R.T.: Personal communication. 1954.
122. McLAREN, A.C.; ROTH, J.H.; WRIGHT, C.: Intramedullary rod fixation of femoral shaft fractures: Comparison of open and closed insertion techniques. *Can. J. Surg.*, **33**: 286-290, 1990.
123. McLEOD, G.: Closed intramedullary locking nails in the management of femoral shaft fractures. *Internat. Journal of Orthop. Trauma.* Vol 1 N°1: 20-25, 1991.
124. MENEGAUX, G.; ODIETTE, D.; MOYSE, P.: Action cytotoxique de quelques métaux sur le tissu osseux. *Presse Med.* **42**: 1844, 1934.

125. METAL HAND-BOOK. American Society for Metal. Metals-Park. Vol 11: 650-694. Ohio, 1978.
126. MILLER, J.; TREMBLAY, G.R.; BURKE, D.L.; AHMED, A.; KELEBAY, L.C.: The injection of acrylic cement into cancellous bone as a method for the prevention of loosening of the arthroplasty components. Paper read at the 24th Annual Meeting of the Orth. Res. Soc., Dallas. 1978.
127. MODNY, M.T.: The perforated cruciate intramedullary nail: preliminary report of its use in geriatric patients. *J. Am. Geriat. Soc.* 1: 579, 1953.
128. MØLSTER, A.O.; GJERDET, N.R.; LANGELAND, N.; LEKVEN, J.; ALHO, A.: Controlled bending instability in the healing of diaphyseal osteotomies in the rat femur. *J. Orthop. Res.* 5: 29-35, 1987.
129. MOORE, T.J.; CAMPBELL, J.; WHEELER, K.; MASSA, J.: Knee function after complex femoral fractures treated with interlocking nails. *Clin. Orthop.* 261: 238-241, 1990.
130. MORAN, C.G.; GIBSON, M.J.; CROSS, A.T.: Intramedullary Locking Nails for Femoral Shaft Fractures in Elderly Patients. *J. Bone Joint Surg.* 72 B: 19-22, 1990.
131. MÜLLER, M.E. et al. (Eds.): Manual of Internal Fixation. Techniques recommended by the AO-ASIF Group (3rd ed.). Springer-Verlag. Berlin. 1990.
132. MÜLLER, M.E.; NAZARIAN, S.: Classification et documentation AO des fractures du femur. *Rev. Chir. Orthop.* 69: 297-309, 1981.
133. MURPHY, C.P.; D'AMBROSIA, R.D.; DABEZIES, E.J.; ACKER, J.H.; SHOJI, H.; CHUINARD, R.G.: Complex femur fractures: treatment with the Wagner external fixation device or the Grosse-Kempf interlocking nail. *J. Trauma.* 28: 1553-1561, 1988.
134. NAST-KOLB, D.; WAYDHAS, C.; JOCHUM, M.; SPANNAGL, M.; DUSWALD, K.H.; SCHWEIBERER, L.: Gunstigster Operationszeitpunkt für

- die Versorgung von femurschaftfrakturen beim Polytrauma?. *Chirurg.*, **61**: 25-265, 1990.
135. NICOLAYSEN, J.: *Nordiskt medicinskt Arkiv.* **8**: 16, 1897.
136. O'BRIEN, P.J.; MEEK, R.N.; POWELL, J.N.; BLACHUT, P.A.: Primary intramedullary nailing of open femoral shaft fractures. *J. Trauma.*, **31**: 113-116, 1991.
137. O'SULLIVAN, M.E.; CHAO, E.Y.S.; KELLY, P.J.: The Effects of Fixation on Fracture-healing. *J. Bone Joint Surg.* **71 A**: 306-310, 1989.
138. OROZCO DELCLOS, R.: *Osteosíntesis diafisaria. Técnica AO.* Ed. Científico-Médica. Barcelona. 1973.
139. OWEN, R.; GOODFELLOW, J.; BULLOUGH, P.: *Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología.* Ed. Salvat. Barcelona, 1984.
140. PAHUD, B.; VASEY, H.: Delayed Internal Fixation of Femoral Shaft Fractures. Is there an Advantage?. A Review of 320 Fractures. *J. Bone Joint Surg.*, **69**: 391-394, 1987.
141. PALACIOS, J.; HERNANDEZ-ROS, C.; OLAGUIBEL, J.; ROHDE, M.; FERNANDEZ, M.: *Bases biomecánicas y metalúrgicas de los implantes utilizados en cirugía ortopédica y traumatología. Monografía XII Congreso Hispano-Luso SECOT-SPOT.* Oporto. 1979.
142. PAWELS, F.: *Biomécanique de l'appareil moteur.* Springer Verlag. Berlin. 1979.
143. RAND, J.A.; AN, K.M.; CHAO, E.Y.S.; KELLY, P.J.: A Comparison of the Effect of Open Intramedullary Nailing and Compression-plate Fixation on Fracture-site Blood and Fracture Union. *J. Bone Joint Surg.* **63 A**: 427-442, 1981.
144. RAO, J.P.; ALLEGRA, M.P.; BENEVENIA, J.; DAUHAIJRE, T.A.: Distal screw targeting of interlocking nails. *Clin. Orthop.*, **238**: 245-248, 1989.

145. RECKLING, F.W.; DILLON, W.L.: The bone-cement interface temperature during total joint replacement. *J. Bone Joint Surg.* **59 A**: 80, 1977.
146. RHINELANDER, F.W.: The Normal Microcirculation of Diaphyseal Cortex and its Response to Fracture. *J. Bone Joint Surg.* **50 A**: 784-800, 1968.
147. RHINELANDER, F.W.: Effects of Medullary Nailing on the Normal Blood Supply of Diaphyseal Cortex. *AAOS Instructional Course Lectures*, St. Louis: C.V. Mosby Co. **XXII**: 161-187, 1973.
148. RHINELANDER, F.W.: Vascular effects on long-bones of different types of intramedullary implant. In: *Biomaterials in Orthopaedic Surgery*. St. Louis, C.V. Mosby. 1983.
149. RHINELANDER, F.W.: Irrigación de los huesos de las extremidades; en: *Fundamentos Científicos de Ortopedia y Traumatología*. SALVAT Ed. Barcelona. Pág. 137-162, 1984.
150. RHINELANDER, F.W.; NELSON, C.L. STEWART, R.D.; STEWART, B.S.: Experimental reaming of the proximal femur and acrylic cement implantation. Vascular and histologic effects. *Clin. Orthop.* **141**: 74-89, 1979.
151. RISKÄ, E.B.; VON BONSDORFF, H.; HAKKINEN, S.; JAROMA, H.; KIVILIUOTO, O.; PAAVILAINEN, T.: Prevention of Fat Embolism by Early Internal Fixation of Fractures in Patients with Multiple Injuries. *Injury*, **8**: 110-116, 1976.
152. ROCWOOD, CH. A.; GREEN, D.P.: *Fractures*. J.B. Lippincott Company. Philadelphia, Toronto. **Vol.2**: 1078-1079, 1975.
153. ROKKANEN, P. et als: Biodegradable implants in fracture fixations: early results of treatment of fractures of the ankle. *Lancet*. 1422-1424, 1985.
154. ROSS, E.R.S.: Medico-Legal Note. Femoral shaft fractures. *Internat. Journal Orthop. Trauma*, **Vol 1, N°1**: 14-15, 1991.

155. RUSH, L.V.: Atlas of Rush Pin Techniques. Meridian, The Berivon Company. 1956.
156. RUSSELL, T.A.: Biomechanical concepts of femoral intramedullary nailing. *Internat. Journal of Orthop. Trauma*, Vol 1 N° 1: 35-51, 1991.
157. RUSSELL, T.A.; TAYLOR, J.C.: Interlocking intramedullary nailing of the femur: Current concepts. *Semin. Orthop.* 1: 217-231, 1986.
158. SAEZ-BENITO, J.M.: Momentos de Inercia. Dossat, S.A. Ed. Madrid. 1972.
159. SANCHEZ MARTIN, M.: Traumatología y Ortopedia. Ed. Aula Médica. Ediciones CEA. 193, 1987.
160. SCHNEIDER, H.V.: Use of the 4-flanged self-cutting intramedullary nail for fixation of femoral fractures. *Clin Orthop.* 60: 29, 1968.
161. SEILER, J.G.; SWIONTKOWISKI, M.F.: A prospective evaluation of the AO/ASIF universal femoral nail in the treatment of traumatic and reconstructive problems of the femur. *J.Trauma.* 31: 121-126, 1991.
162. SEW HOY, A.L.; HEDLEY, A.K.; CLARKE, I.C.; GRUEN, T.A.W. et al.: The acetabular cement-bone interface in experimental arthroplasties in dogs. *Clin. Orthop.* 155: 231-243, 1981.
163. SHOJI, H.; KARUBE, S.; D'AMBROSIA, R.D. et al.: Biochemical features of pseudomembrane at the bone-cement interface of loosening total hip prosthesis. *J. Biomed. Mater. Res.* 17/4: 669-678, 1983.
164. SLOOFF, T.J.: The influence of acrylic cement. An experimental study. *Acta Orthop. Scand.* 42: 465-481, 1971.
165. SMITH, H.: Symposium of Medullary Fixation. In AAOS Instructional Course Lectures. Vol 8, Ann Arbor, J.W. Edwards. 1951.

166. SOEURN, R.: Intramedullary Pinning of Diaphyseal Fractures. *J. Bone Joint Surg.* **28**: 309, 1946.
167. SPINELLI, R.: A study of the interface between bone and acrylic cement by scanning electron microscopy. *Ital. J. Orthop. Traumatol.* **2**: 103-115, 1976.
168. STEINEMANN, S.G.: Corrosion of implants in vivo and in vitro tests. *Société Européenne pour les biomatériaux.* 1977.
169. STREET, D.M.: Medullary Nailing of the Femur. *J.A.M.A.* **143**: 709, 1950.
170. STREET, D.M.: Intramedullary nailing of the femur. *AAOS Instructional Course Lectures*, 15, Ann Arbor, J.W. Edwards. 1958.
171. STREET, D.M.: The evolution of intramedullary nailing. In: Browner, B.D., Edwards, C.C. (Eds.): *The Science and practice of intramedullary nailing.* Lea & Febiger. Philadelphia. Págs 1-16, 1987.
172. STREET, D.M.; HANSEN, H.C.; BREWER, B.J.: The medullary nail. Presentation of a new type and report of 4 cases. *Arch. Surg.* **55**: 423, 1947.
173. STREET, D.M.; VESELY, D.G.: The Split Diamond Nail. *J. Bone Joint Surg.* **41 A**: 1361, 1959.
174. STROMSOE, K.; THØRESEN, B.O.; EKELAND, A.; FOLLERAS, G.; ALHO, A.: Die Erfahrungen mit der Verriegelungsnagelung am Femur. Eine retrospektive Analyse 99 operierter Femurschaft-Frakturen. *Chirurg.* **61**: 430-433, 1990.
175. SUGARMAN, I.D.; ADAM, I.; BUNKER, T.D.: Radiation dosage during A.O. locking femoral nailing. *Injury.* **19**: 336, 1988.
176. SUND, G.; ROSENQUIST, J.: Morphological changes in bone following intramedullary implantation of methylmethacrylate. *Acta Orthop. Scand.* **54**: 148-156, 1983.

177. TARR, R.S.; WISS, D.A.: The mechanics and biology of intramedullary fracture fixation. *Clin Orthop.* **212**: 10-17, 1986.
178. TAYLOR, J.C.; RUSSELL, T.R.; LAVELLE, D.G.; CALANDRUCCIO, R.A.: Clinical results of 100 femoral shaft fractures treated with the Russell-Taylor interlocking nail system. *Ortho. Trans.* **11**: 491 (abstract), 1987.
179. TENCER, A.F.; SHERMAN, M.C.; JOHNSON, K.D.: Intramedullary rod fixation of femur fractures: Parameters affecting fracture stability and bursting during insertion. *J. Biomech. Eng.* **107**: 104-111, 1985.
180. TESTUT, L; LATARJET, A.: *Tratado de Anatomía Humana*. Salvat Editores, S.A. Barcelona, **Tomo I**: 391-405, 1969.
181. THØRENSEN, B.O.; ALHO, A.; EKELAND, A.; STOMSØE, K.; FOLLERA, G.; HAUKEBO, A.: Interlocking Nailing in Femoral Shaft Fractures. *J. Bone Joint Surg.* **67 A**: 1313, 1985.
182. TIMOSHENKO, S.: *Resistencia de Materiales*. Ed. Espasa-Calpe S.A. Madrid. 1984.
183. TRUETA, J.: The Normal Vascular Anatomy of the Human Femoral Head During Growth. *J. Bone Joint Surg.* **39 B**: 358-394, 1957.
184. TRUETA, J.: The Vascular Contribution to the Osteogenesis, I. Studies by the Injection Method. *J. Bone Joint Surg.* **42 B**: 47-109, 1960.
185. TRUETA, J.; HARRISON, M.H.M.: The Normal Vascular Anatomy of the Femoral Head in Adult Man. *J. Bone Joint Surg.* **35 B**: 442-461, 1953.
186. VECSEI, V.; HAUPL, J.: The value of dynamic adjustment in locking intramedullary nailing. *Aktuel Traumatol.* **19**: 162-168, 1989.
187. VENABLE, C.S.; STUCK, W.G.; BEACH, A.: Effects on bone of the presence of metals based upon electrolysis. *Ann. Surg.* **105**: 917, 1937.

188. VESELY, D.G.: Technique for use of the single and double split diamond nail for fractures of the femur. *Clin. Orthop.* **60**: 95-97, 1968.
189. WATSON-JONES, R.: Medullary Nailing of Fractures after Fifty Years. *J. Bone Joint Surg.* **32 B**: 694, 1950.
190. WEBB, L.X.; GRISTINA, A.G.; FOWLER, H.L.: Unstable femoral shaft fractures: A comparison of interlocking nailing versus traction and casting methods. *J. Orthop. Trauma.*, **2**: 10-12, 1988.
191. WEBB, L.X.; WINQUIST, R.A.; HANSEN, S.T.: Intramedullary Nailing and Reaming for Delayed Union or Nonunion of the Femoral Shaft: A Report of 105 Consecutive Cases. *Clin. Orthop.* **212**: 133-141, 1986.
192. WESTERBORN, A.: Marrow nailing of recent fractures, pseudoarthrosis and bone plastic. Experiences in 100 cases. *Ann. Surg.* **127**: 577, 1948.
193. WHITE, A.A.; PANJABI, M.M.; SOUTHWICK, W.O.: The Four Biomechanical Stages of Fracture Repair. *J. Bone Joint Surg.* **59 A**: 188-192, 1977.
194. WHITE, G.M.; HEALY, W.L.; BRAUMBACK, R.J.; et al.: The Treatment of Fractures of the Femoral Shaft with the Brooker-Wills Distal Locking Nail. *J. Bone Joint Surg.* **68 A**: 865-876, 1986.
195. WILLERT, H.G.; LUWING, J.; SEMLITSCH, M.: Reactions of bone to methacrylate after hip arthroplasty. A long term gross, light microscopic study. *J. Bone Joint Surg.* **56 A**: 1368-1382, 1974.
196. WILLIAMS, P.L.; WARWICK, R.: Osteología en "Gray Anatomía". Ed. Salvat. Barcelona. Págs. 432-439, 1985.
197. WILSNACK, R.E.; BERNADYN, S.A.: Blood compatibility of medical device materials as measured by lymphocyte function. *Biomat., Med. Dev., Art. Org.* **7**: 527-546, 1979.
198. WINQUIST, R.A.; HANSEN, S.T.: Segmental Fractures of the Femur

- Treated by Closed Intramedullary Nailing. *J. Bone Joint Surg.*, **60 A**: 934, 1978.
199. WINQUIST, R.A.; HANSEN, S.T.: Comminuted fractures of the femoral shaft treated by intramedullary nailing. *Orthop. Clin. North Am.*, **11**: 633, 1980.
200. WINQUIST, R.A.; HANSEN, S.T.: Closed Intramedullary Nailing of Femoral Fractures. *J. Bone Joint Surg.* **66 A**: 1024, 1984.
201. WINQUIST, R.A.; HANSEN, S.T.; CLAWSON, D.K.: Closed Intramedullary Nailing of Femoral Fractures. A Report of Five Hundred and Twenty Cases. *J. Bone Joint Surg.* **66 A**: 529-539, 1984.
202. WISNEWSKI, P.; THOMPSON, K.: Comparison of mechanical properties of Biomet, Howmedica, Grosse-Kempf and Russel-Taylor Delta Reconstruction intramedullary nails. Technical report Smith and Nephew Richards, inc Orthopaedic Research Department. 1990.
203. WISS, D.A. et al: Comminuted and rotationally unstable fractures of the femur treated with an interlocking nail. *Clin. Orthop.*, **212**: 35, 1986.
204. WOLTER, D.; BURRI, C.; KINZL, L.; MÜLLER, A.: Die veränderungen der physikalischen eigenschaften von polyacetalharz (Hostaform[®]), polyester (Hostadur[®]), polyethilen (Hostalen[®]) und (Hostaflon[®]) nach tierischer implantation und mehrfachem autoklavieren. *Arch. Orthop. Unfall-Chir.* **86**: 291-302, 1976.
205. YOSHIOKA, Y.; SIU, D.; COOKE, D.V.; CHIR, B.: The Anatomy and Functional Axes of the Femur. *J. Bone Joint Surg.* **69 A**: 873-879, 1987.
206. ZICKEL, R.E.: A new fixation device for subtrochanteric fractures of the femur. *Clin Orthop.* **54**: 115, 1967.
207. ZICKEL, R.E.: Fractures of the adult femur excluding the femoral head and neck: A review and evaluation of current therapy. *Clin. Orthop.* **147**: 93-114, 1980.

-
208. ZUCKERMAN, J.D.; VEITH, R.G.; JOHNSON, K.D.; BACH, A.W.; HANSEN, S.T.; SOLVIK, S.: Treatment of unstable femoral shaft fractures with closed interlocking intramedullary nailing. *J. Orthop. Trauma.*, **1**: 209-218, 1987.