

Control del daño en ortopedia y traumatología

Dr. Alfredo Martínez R.*

*Profesor Titular Ortopedia y Traumatología Universidad del Valle. Jefe Unidad de Ortopedia Fundación Valle del Lili.

Correspondencia

Av. 2 Norte No 21 - 65
amartinez@emcali.net.co

Resumen

El control del daño permite al médico instaurar un proceso rápido de tratamiento para evitar la muerte debida a los cambios fisiológicos que acompañan al trauma. Este manejo provee un rápido control y soporte del paciente crítico para evitar la triada de la muerte: hipotermia, hemorragia y acidosis metabólica. Se revisan las diferentes indicaciones del Control del Daño en Ortopedia en los casos de trauma múltiple, fractura aislada de una extremidad como es el caso de la fractura diafisaria del fémur, el trauma en pacientes ancianos y el trauma cráneo encefálico.

Palabras Claves: Control del Daño. Fractura. Trauma Múltiple. Respuesta Inflamatoria.

Abstract

The Damage control allows the clinician to institute a rapid process that avoids early death from over aggressive treatment of an injury and lack of attention to the underlying physiological state of victim. This concept allows rapid control and support of the patients underlying physiological condition in an attempt to avoid the Triad of Death: Bleeding, Hypothermia and metabolic acidosis. We revised the several indications to Damage Control in Orthopaedics in the patients with polytrauma, isolated extremity injury as femur fracture, and the geriatric patients and crane cephalic trauma.

Key words: Damage Control. Fracture. Polytrauma. Inflammatory response.

El concepto del Control del Daño fue introducido por el doctor Griswold cirujano general de la Universidad de Louisville en el manejo de las heridas penetrantes para la década de los años 40 y 50. Consiste en controlar rápidamente la hemorragia, y mejorar las condiciones fisiológicas del paciente posponiendo el tratamiento definitivo de las fracturas.

En algunos casos de trauma múltiple, especialmente del tórax y del cráneo y de fracturas en la pelvis o en los huesos largos, el tratamiento definitivo inmediato de todas lesiones músculo esqueléticas puede ser perjudicial, este concepto no esta aceptado universalmente. El control del daño en ortopedia preconiza la estabilización y control de las lesiones más que su reparación definitiva en el episodio agudo.

Definición

El control del daño en ortopedia es una cirugía mínimamente invasiva que permite estabilizar los segmentos fracturados con fijadores externos provisionales, controlar la hemorragia, realizar un desbridamiento y lavado de las heridas, y retardar unos días el tratamiento definitivo de las fracturas

buscando mejores condiciones generales del paciente (1).

Las alteraciones inmunológicas causadas por el trauma generan una respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a una falla orgánica multisistémica, y a la muerte al 50% de los pacientes. La prevención de esta respuesta fatal es la indicación del control del daño.

El control del daño en ortopedia esta indicado en pacientes con fracturas inestables y complejas de la pelvis por la hemorragia que conllevan, en fracturas de huesos largos como el fémur por su asociación potencial con síndromes de dificultad respiratoria por embolia grasa, en el trauma geriátrico de alta mortalidad, en el trauma complejo de las extremidades cuya viabilidad se encuentra comprometida y en todos los casos de trauma múltiple cuyo índice de severidad sea mayor de 25 puntos.

Fisiología del trauma

El trauma se desencadena una respuesta inflamatoria local o sistémica de acuerdo a la gravedad del mismo llamada SIRS, después de un lapso se inicia la recuperación mediada por una respuesta antiflamatoria denominada CARS.

La respuesta inflamatoria exagerada causa activación del sistema inmune, incluyendo las citoquinas naturales, los macrófagos, leucocitos y demás células inflamatorias que migran por la acción y producción de la interleukina 8 y los componentes del complemento C5a y C3a (2).

Hay diversas teorías sobre la fisiopatología de la respuesta inflamatoria sistémica en el paciente con trauma múltiple: El efecto celular de los macrófagos, el origen intestinal de las sustancias desencadenantes, el trauma adicional de la cirugía mayor encaminada a la solución definitiva del problema y el efecto celular y microscópico del medio ambiente. Esta última hipótesis es hoy en día la más aceptada. El trauma desencadena una secreción importante por parte de los linfocitos de un grupo de proteínas denominadas citoquinas. El efecto del trauma adicional, producto de la cirugía definitiva, en ocasiones desencadena la cascada de una respuesta inflamatoria sistémica que puede llevar a la muerte.

El desarrollo de una reacción inmune masiva en un paciente con fractura cerrada bilateral de fémur es una respuesta inflamatoria sistémica, que se agrava con el enclavijamiento con fresado bilateral de fémur; a pesar de que no hay trauma pulmonar el enfermo fallece por disfunción respiratoria. Este ejemplo ilustra la presencia de una variación biológica en la respuesta inflamatoria a la lesión inicial y al trauma quirúrgico adicional (3).

El concepto de que el trauma quirúrgico desencadena una respuesta inflamatoria fue revisado en un estudio con 106 pacientes con un índice promedio de severidad del trauma de 40.6 (4). En el mismo se compararon 40 pacientes que desarrollaron insuficiencia respiratoria, renal o hepática con 40 que no desarrollaron esas complicaciones. En el primer grupo se observó una elevación significativa de la elastasa del neutrofilo, y de los niveles de proteína C reactiva, y disminución en el recuento de plaquetas. La anomalía de estos tres parámetros eleva la posibilidad de falla orgánica multisistémica en el post operatorio al 80%.

Marcadores de la respuesta inmune

Los marcadores de la respuesta inflamatoria sistémica se dividen en tres grandes grupos:

- 1- Reactantes en la fase aguda del trauma.
- 2- Marcadores de actividad mediadora.
- 3- Marcadores de actividad celular.

Adhesión de neutrófilos a endotelio activado

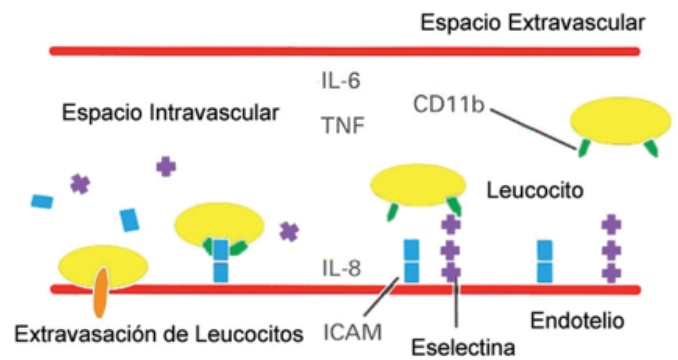


Figura. 1. Diagrama ilustrando la teoría del micro medioambiente (interacciones celulares con el endotelio vascular y los leucocitos).

Reactantes en la fase aguda. Entre ellos se consideran:

- 1) La lipopolisacáridasa unida a proteína (LPB) de origen hepático (58kDa), que activa los macrófagos para la producción de las interleukinas (IL-6 y IL-1), su liberación en trauma se aumenta 30 veces entre el segundo y tercer días. Es un marcador del SIRS, que también se aumenta en infección, no se considera un marcador específico.
- 2) Proteína C reactiva (PCR) producida en el hepatocito, su concentración normal es de 0.3 a 1.7 mg, pero en presencia de trauma, infección, cáncer o enfermedades autoinmunes, puede elevarse hasta 500 mgrs en sólo ocho horas. No es un marcador ideal de trauma.
- 3) Procalcitonina (PCT) normalmente no se detecta en personas sanas, es producida en la tiroides y liberada por el hígado ante el estímulo de IL-6; es un indicador de la presencia y severidad de la infección más que del trauma.

Marcadores de actividad mediadora

Son sustancias que se liberan como consecuencia de las respuestas inflamatoria y antiinflamatoria.

- 1) El Factor de Necrosis tumoral α (TNF- α). Es sintetizado por los linfocitos (peso molecular 26kD), vida media 18 minutos. Es uno de los reguladores centrales de la fase de respuesta aguda, está involucrado en la quimiotaxis de los leucocitos, en casos de fiebre, hipotensión, y adhesión celular al endotelio. Aumenta la permeabilidad de las células endoteliales y la adhesión molecular intercelular (ICAM-1), su aumento persistente está relacionado con un pronóstico malo, parece disminuir la mortalidad en casos de sépsis, no se considera un buen indicador.

- 2) Interleukina-1. Es un péptido producido por los monocitos, vida media de 6 segundos. Aumenta en isquemia y sepsis, su actividad es similar a la del TNF- α . Aumenta en pacientes con infección y está relacionada con una mayor mortalidad. No es un indicador específico.
- 3) Interleukina-6. Es un glicopéptido producido por diferentes células de peso entre 22 a 29kD, que incrementa la muerte celular. Es un marcador muy fiel en sépsis, respuesta inflamatoria sistémica y falla orgánica, su aumento en las primeras 4 horas se correlaciona con la severidad del trauma.
- 4) Interleukina-8. Tiene una actividad muy similar a la interleukina 1 y al factor de necrosis tumoral α .
- 5) Interleukina-10. Es una proteína 18kD producida por los linfocitos. Se eleva en casos de trauma, sépsis y en pacientes sometidos a cirugía, su liberación es inducida por TNF- α . Es un potente antiinflamatorio, su liberación mejora el pronóstico en sépsis, quemaduras e infecciones producidas por pseudomonas.
- 4) Antígenos humanos de los leucocitos. Conocidos como HLA-DR son considerados los únicos marcadores de reacción inmunológica que se correlacionan con la morbilidad y mortalidad. Se consideran un marcador débil.
- 5) DNA. Es el DNA celular libre en la circulación. Aumenta debido a la muerte celular; se considera como efecto adverso cuando su concentración es 12 veces mayor de lo normal. Se define como un marcador débil.

Predisposición genética a los efectos adversos

Cada vez se presta mayor atención a la variación biológica individual (5) para explicar las complicaciones inherentes al trauma, en pacientes por lo demás comparables, se sospecha que hay una predisposición genética a las mismas. Algunos pacientes pueden ser más susceptibles a una hiperreacción inmune al trauma. Asociado con diferentes funciones de la fagocitosis de los neutrófilos (6). Se ha reportado el polimorfismo genético para el receptor de la inmunoglobulina G, CD16. Así mismo se ha observado una predisposición genética a tener niveles altos o bajos de los antígenos humanos de los leucocitos (HLA-DR).

Se han encontrado evidencias en los genes de las citoquinas: la base simple par polimorfa en la posición -308 in el gene del TNF está asociada con un incremento de incidencia en sepsis y con un peor pronóstico del cuadro. Esta asociación depende de la presencia del alelo TNF2. El Homocigoto para el alelo TNF B2 está asociado con un incremento en la incidencia de sepsis severa y pronóstico cinco veces peor (7).

El polimorfismo de la interleukina-6 ha sido descrito a ambos lados de 3' y 5' y exon 5, situación similar se ha encontrado con la interleukina 10. La respuesta a la producción de interleukinas varía de acuerdo a la composición genética de ciertos loci como el IL-10 para la interleukina 10. Adicionalmente la liposacaridasa induce la secreción de la interleukina 10.

Analizando estos hallazgos se puede establecer que los pacientes reaccionan en forma diferente al trauma dependiendo de su genotipo con una mayor susceptibilidad a las complicaciones de acuerdo a la producción de citoquinas.

La identificación temprana de pacientes con mayor riesgo puede permitir la intervención directa al utilizar marcadores biológicos para disminuir la morbilidad y mortalidad.

Es un factor importante en la muerte celular también llamado (IFN- γ) interferón. Su liberación depende de la severidad y características del trauma y de los microorganismos involucrados en los casos de la infección.

Marcadores de actividad celular

Son en general los más específicos y conocidos en la actualidad.

- 1) Receptores de citoquinas. Son selectivos para TNF- α e interleukinas, se aumentan en pacientes con trauma múltiple y son un a buena medida de la severidad de la respuesta inflamatoria, cambian la bioactividad celular y está demostrado que los de las interleukinas inhiben la transducción celular.
- 2) Adhesión molecular. En el micro medioambiente se produce la adhesión de los polimorfo nucleares al endotelio capilar. Se conocen tres sustancias responsables de adhesión: selectinas, inmunoglobulinas e integrinas, cuyos mecanismos de acción, no son muy claros.
- 3) Elastasa. Es liberada por los neutrófilos, su concentración aumenta en trauma, sépsis, y síndrome de dificultad respiratoria. Está asociada con tasas altas de mortalidad en falla orgánica multisistémica, pero no se considera un indicador confiable.

Indicaciones para control del daño ortopédico

Ha sido ampliamente demostrado que el impacto de la cirugía mayor induce la respuesta inmune. Nowotarski (8) reportó resultados favorables al aplicar el procedimiento de control del daño. El empleo de la fijación externa de las fracturas de los huesos largos es el método de elección, que se puede realizar en corto tiempo y que es poco invasivo.

El estudio de Hannover (9) realizado en la década de los 90 cambió el concepto de la estabilización precoz definitiva a temporal en el paciente con trauma múltiple. Se analizaron dos tipos de tratamientos: antes del año 1990, fueron fijadas con Osteosíntesis definitiva, en las primeras 24 horas, todas las fracturas de fémur; después de 1990 se les realizó una fijación externa, y a los pocos días el tratamiento definitivo.

La fijación interna precoz definitiva el síndrome de dificultad respiratoria disminuyó en un 28% respecto de quienes no fueron operados en ese lapso, pero en los pacientes con fijación externa inicial y osteosíntesis diferida a la semana el síndrome de dificultad respiratoria el índice de incidencia descendió al 75%.

Las pruebas biomecánicas de la gravedad de la lesión y el examen genético del paciente no son elementos prácticos para tomar una decisión definitiva; debemos tomar conductas de acuerdo al estado clínico del enfermo para realizar el control de daño en trauma mayor músculo esquelético.

El estado fisiológico determina los diferentes índices, pero la escala de coma de Glasgow, la de severidad del Trauma, y la escala de la lesión e índice revisado del Trauma, no siempre permiten establecer el tratamiento adecuado en casos de trauma múltiple (10).

Los pacientes con trauma mayor del sistema músculo esquelético se califican en cuatro grupos: estables, limítrofes, inestables y extremadamente graves.

Los pacientes estables, deben tratarse con fijación temprana y definitiva de sus fracturas; los pacientes inestables y los extremadamente graves deben tratarse con fijación externa temprana provisional. La dificultad se presenta en los pacientes limítrofes o “borderline” por la dificultad para definir sus características e instaurar el mejor tratamiento, sin inducir

deterioro de su estado general. En la Tabla # 1 se definen los cuatros grupos de pacientes y el tratamiento recomendado.

Los pacientes denominados limítrofes o en el “borderline” se definen por las siguientes características:

Pacientes con trauma múltiple e índice de severidad de trauma mayor de 40 sin trauma de tórax; o con un índice de severidad de trauma de 20 con trauma de tórax. Pacientes con trauma abdominal con un índice de Moore mayor de 3, con radiografía de tórax que muestre contusión pulmonar bilateral; o el hallazgo de una presión arterial pulmonar inicial mayor de 24 mm Hg; o su incremento en más de 6 mm Hg durante el enclavijamiento intramedular de los huesos largos.

En estos pacientes en el límite, debe el equipo médico estar en disposición de cambiar la estrategia quirúrgica de acuerdo a las modificaciones en las condiciones hemodinámicas durante la fijación de las fracturas.

También pueden detectarse unas características de riesgo muy alto en pacientes inestables: reanimación muy difícil y prolongada; coagulopatía y o recuento de plaquetas inferior a 90.000; hipotermia (32°C); hipovolemia con transfusión de más de 25 unidades de sangre; contusión pulmonar bilateral al ingreso; fracturas de los huesos largos; tiempo quirúrgico estimado mayor de 6 horas; lesión arterial e hipotensión con cifras inferiores a 90 mm Hg; respuesta inflamatoria exagerada con niveles de interleukina – 6 mayores de 800 pg/mL.

Para la mayoría de los autores (11) la indicación para el control del daño se establece cuando el Ph es menor de 7.24, temperatura menor de 35°C, tiempo quirúrgico estimado mayor de 90 minutos, coagulopatía y transfusión de más de 10 unidades de glóbulos rojos. Los candidatos a control de daño son quienes tienen trauma múltiple con fractura uni o bilateral de fémur, o con fracturas inestables de pelvis, y en pacientes con trauma múltiple especialmente si se trata de ancianos.

- *Clasificación de las fracturas de la pelvis según la AO en A, B y C.
- **Clasificación AIS del Trauma de Tórax
- *** Relación de PaO₂/FiO₂.

TABLA # 1. Clasificación de las condiciones fisiológicas de los pacientes y su indicación para el control del daño ortopédico.

Tabla 1

Clasificación de las condiciones fisiológicas de los pacientes y su indicación para el control del daño ortopédico.

		ESTABLE	LÍMITE	INESTABLE	EXTREMA GRAVEDAD
Estado de Hipovolomía	Tensión arterial	100 o mas	80 - 100	60 - 90	< 50 - 60
	Unidades de sangre	0 - 2	2 - 8	5 - 15	> 15
	Nivel de lactato	Normal	2.5	> 2.5	Acidosis severa
	Déficit de base	Normal	Sin dato	Sin dato	> 6 - 8
	ATLS	I	II - III	III - IV	IV
Coagulación	Plaquetas	>110.000	90.000-110.00	70.000-90.000	<70.000
	Factor II, V (%)	> 1	70 - 80	50 - 70	<50
	Fibrinogeno	Normal	1.0	< 1 anormal	Coagulopatía
Temperatura	Grados centígrados	> 34°C	33°C-35°	30°C-32°C	30° o menos
Lesión de partes blandas	Función pulmonar***	350-400	300-350	200-300	<200
	Trauma Tórax**	AIS I o II	AIS II o mas	AIS II o mas	AIS III o mas
	Trauma pelvis (AO)*	Fractura tipo A	Fractura Tipo B-C	Fractura Tipo C	Fractura Tipo C
Estrategia Quirúrgica	Control del daño: DCO	NO	±	SI	SI
	Cirugía definitiva	SI	±	NO	NO

Fractura de pelvis

La pelvis es un hueso en forma de anillo, que protege estructuras blandas; cuando se fractura pueden comprometerse estructuras vasculares (arteria ilíaca interna o sus ramas la arteria glútea superior, la arteria sacra mediana y las venas pélvicas); o nerviosas del plexo lumbo sacro, y, o del sistema urogenital.

Está conformada por el sacro y los dos huesos innominados unidos por unos ligamentos muy fuertes anteriores (sínfisis púbica, ligamentos sacro espinoso y sacro tuberal) y posteriores (ligamentos sacro ilíacos anteriores y posteriores, iliolumbar y lumbosacros laterales). La estabilidad de las fracturas de la misma depende de la integridad de las estructuras óseas y de los ligamentos. Cuando se rompe o fractura en una sola parte, la fractura es estable; cuando se rompe en dos o más partes es inestable, si afecta tanto el complejo anterior como el posterior. Las fracturas inestables tienen una mortalidad del 20%.

Se producen por traumas de alta energía, accidentes de tránsito o caídas de altura y están asociadas con lesiones en otros sistemas (12). Las fuerzas que actúan sobre la pelvis producen lesiones por compresión anterior y posterior con rotación lateral, compresión lateral con rotación interna o vertical en cizallamiento por combinación de estas fuerzas.

Es importante conocer el mecanismo del trauma para entender mejor la lesión y planear el tratamiento (13). En la evaluación inicial del paciente, es necesario registrar la presencia de heridas, su tamaño, profundidad y localización. Una deformidad indica que la fractura probablemente es inestable.

Se acompañan en 40% de los casos de lesiones asociadas. Las más comunes son las neurológicas, con compromiso de las raíces del plexo lumbo sacro desde L2 hasta S1.

Las heridas abiertas a la vagina o al recto son raras pero deben diagnosticarse precozmente dada su gravedad. Las lesiones en el sistema genito urinario son muy frecuentes; las rupturas de la vejiga y uretra deben diagnosticarse en el examen inicial, ya sea por micción espontánea o por drenaje por sonda.

La radiografía antero posterior de la pelvis es el examen inicial básico para el diagnóstico; se pueden ordenar proyecciones especiales de entrada y salida para visualizar mejor los complejos anterior y posterior. Después de la radiografía, es necesario en todos los casos de sospecha o evidencia de fractura inestable realizar una escanografía para definir la localización, extensión exacta y patrón de la fractura.

La AO clasifica las fracturas de la pelvis en tres grupos A, B y C. Esa clasificación permite establecer si la fractura es estable o inestable, y el mecanismo de la lesión. Según el mecanismo se agrupan en:

- I Compresión lateral (LC).
- II Compresión antero-posterior (APC).
- III Cizallamiento o desplazamiento vertical (VS).
- IV Mecanismo combinado.

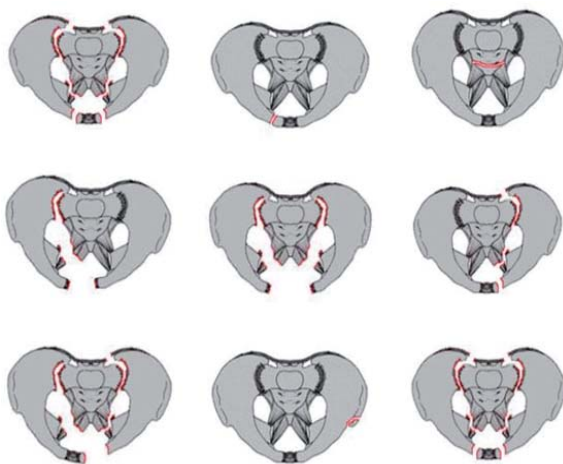


Figura 2. Clasificación de las fracturas de la pelvis.

Un paciente con trauma múltiple, con una fractura inestable y compromiso del estado fisiológico, exige una reanimación rápida, que incluye una adecuada ventilación, el reemplazo de líquidos endovenosos, evitar la hipotermia y prevenir la coagulopatía.

Las fracturas con patrón de compresión lateral no están asociadas con grandes hemorragias, pero las que se producen por compresión antero posterior y vertical. Estas fracturas requieren una estabilización precoz y rápida para disminuir el

sangrado. El compromiso de las estructuras posteriores está asociado con requerimientos de sangre dos o tres veces.

En la Figura # 3 se ilustra una fractura inestable de pelvis asociada a una fractura del acetábulo.



Figura 3. Fractura inestable de la pelvis asociada a fractura del acetábulo.

Se han utilizado diferentes técnicas para estabilizar rápidamente una fractura inestable: tracción, fajas, férulas neumáticas antishock, y fijadores externos; este último método es el más recomendado y el que brinda los mejores resultados (14). La figura # 4 ilustra una fijación externa provisional. La angiografía con embolización se utiliza cuando persiste la inestabilidad hemodinámica después de la fijación externa y ha recibido una transfusión mayor de cuatro unidades de glóbulos rojos; últimamente se ha recomendado el empaquetamiento quirúrgico anterior de la pelvis, técnica, utilizada en Europa (15). Esta técnica puede ser útil en pacientes con hipotensión severa después de la fijación externa, con riesgo inminente de muerte (16). Sin embargo en la actualidad los datos sobre sus resultados son insuficientes.

Las férulas neumáticas antishock se utilizan muy poco, dado que disminuyen la capacidad ventilatoria y aumentan el riesgo de síndrome de compartimiento en miembros inferiores. La angiografía tiene una utilidad muy limitada ya que se ha demostrado que el mayor sangrado tiene origen venoso (17). La reducción abierta de la fractura y su fijación interna estable son probablemente el mejor método para estabilizar la fractura y el paciente, sin embargo, requieren condiciones especiales: paciente estable, y experiencia del equipo quirúrgico con recursos adecuados; como la mayoría de pacientes se encuentran inestables, esta intervención se pospone varios días como tratamiento definitivo.



Figura 4. Fijación externa provisional en paciente con trauma múltiple y fractura inestable de la pelvis.

Actualmente se considera que el tratamiento de elección para un paciente inestable con una fractura inestable de la pelvis es la fijación externa, para estabilizar la fractura sin necesidad de una reducción anatómica, para disminuir la hemorragia. En la fase inicial se debe utilizar una fijación externa rápida como el clamp anti shock que se ilustra en la figura # 5.

El control del daño ortopédico para una fractura inestable del anillo pélvico con hemorragia que lleva al paciente a la inestabilidad, exige una rápida decisión clínica, enfocada a la reanimación y estabilización mínimamente invasiva como la que puede brindar un fijador externo o un Clamp en forma de C antishock. Los pacientes que no responden a este tratamiento son candidatos a un empaquetamiento de la pelvis una vez corregida la coagulopatía o a una angiografía con embolización.

Fracturas de los huesos largos

La fractura bilateral de la diáfisis femoral es el único escenario en el trauma múltiple que está asociado con una alta mortalidad, la incidencia de síndrome de dificultad respiratoria es mucho mayor en comparación con la hallada en casos de fractura unilateral (18). Copeland (18) considera que el incremento en la mortalidad de los pacientes con fracturas bilaterales de la diáfisis femoral puede estar más relacionada con las lesiones asociadas y con el deterioro de otros parámetros fisiológicos que con la fractura de fémur, en ellos está indicada la fijación como tratamiento inicial para el control del daño ortopédico.

El 30 a 40% de los pacientes con fracturas de huesos largos: fémur o tibia, cerradas o abiertas, tienen un trauma múltiple, y su supervivencia depende de varios factores tales como la severidad del trauma, la respuesta biológica individual al mismo y el tratamiento instaurado. Se ha demostrado que la estabilización de las fracturas de los huesos largos en las primeras 24 horas tiene un mayor impacto en el paciente (9). En los pacientes severamente traumatizados el riesgo de presentar una falla orgánica multisistémica alcanza el 75%(19). Estudios recientes han demostrado que el tratamiento quirúrgico definitivo de las fracturas en pacientes con trauma múltiple puede generar una respuesta inmunológica desfavorable, que resulta en una condición clínica adversa; en este impacto quirúrgico denominado el segundo trauma, influye el tipo de tratamiento quirúrgico inicial así como su oportunidad (20). Con el fin de reducir los efectos adversos, se han introducido cambios en los principios del control del daño en ortopedia y en la actualidad se recomienda la fijación externa precoz y rápida. A los pocos días cuando el paciente se encuentre estable, se indica el tratamiento quirúrgico definitivo a la fractura (21).



Figura. 5. Fractura inestable de pelvis con Clamp.

El principio del control del daño, con estabilización precoz, rápida y provisional con fijadores externos de los huesos largos en pacientes con trauma múltiple ha disminuido la morbilidad y mortalidad de los pacientes (9). La identificación de quienes deben ser manejados bajo estos principios comprende enfermos inestables, con trauma de cráneo, trauma severo de tórax, con coagulopatía e hipotermia. Las investigaciones genéticas e inmunológicas futuras podrán establecer más precisamente los parámetros para identificar los pacientes en alto riesgo de presentar complicaciones después del trauma.

Trauma geriátrico

Los pacientes ancianos politraumatizados o polifracturados requieren una evaluación y un tratamiento especial debido a su alta incidencia de mortalidad.

Greenspan (22) reportó que el promedio letal de 50 puntos para pacientes jóvenes traumatizados se reduce a cifras de 20 puntos en mayores de 65 años. Las fracturas de pelvis en pacientes mayores de 55 años están asociadas con una incidencia mayor de lesiones arteriales y de los requerimientos de transfusiones sanguíneas. Tornetta y asociados (23) observaron un aumento de la mortalidad, asociada con niveles bajos de la escala de Glasgow, con cifras de 11.5 puntos para los pacientes que murieron en relación con 13.9 para los que sobrevivieron. Quienes murieron requirieron en promedio 10.9 transfusiones comparados con 2.9 de los que sobrevivieron. Estas diferencias significativas determinan la importancia del control del daño ortopédico en este grupo de edad.

El tratamiento ortopédico en los pacientes ancianos debe estar dirigido a una estabilización precoz y rápida que permita la movilización temprana para evitar complicaciones sistémicas.

Trauma de tórax

Hay dos escuelas en lo relacionado con el tratamiento de los pacientes que han sufrido con el trauma múltiple, fracturas de los huesos largos y trauma del tórax, algunos creen que la estabilización temprana definitiva es segura y benéfica (24), y otros consideran que no es segura y puede ser perjudicial (25).

Diferentes estudios comparan la estabilización dentro de las primeras 48 horas o después de ese plazo. Se encontraron resultados muy parecidos en cuanto a las cifras de mortalidad, síndrome de dificultad respiratoria del adulto, requerimientos de ventilación mecánica, días de hospitalización en cuidados intensivos y días de estancia hospitalaria (26).

Los autores consideran útiles cinco parámetros para determinar el plazo más aconsejable para la estabilización temprana de las fracturas de los huesos largos:

- 1- La severidad del trauma pulmonar.
- 2- El estado hemodinámico
- 3- La duración estimada del tiempo quirúrgico (no mayor de 90 minutos)
- 4- La pérdida sanguínea esperada.
- 5- El estado de la fractura, abierta o cerrada.

El clavo intramedular fresado tiene mayor riesgo de presentar complicaciones en los pacientes con trauma de tórax, por lo tanto es mejor el control del daño, con una fijación externa provisional y a los pocos días (4-10) llevar a cabo la Osteosíntesis definitiva. El tratamiento de cada paciente debe ser individualizado.

Trauma de cráneo

El tratamiento una vez asegurada la supervivencia se hará de acuerdo a los principios del control del daño ortopédico, con fijación externa temprana y rápida de las fracturas.

Existe controversia en cuanto a la fijación temprana de las fracturas en pacientes con trauma de cráneo, como factor benéfico o no para las condiciones generales y neurológicas de los pacientes. La tendencia actual considera que la estabilización temprana es más beneficiosa que perjudicial, cuando se realiza una fijación externa.

Fracturas abiertas

Las fracturas abiertas no comprometen por sí mismas la vida del traumatizado, pero el 30% de los pacientes presenta trauma múltiple severo asociado. Las fracturas abiertas se clasifican de acuerdo al tiempo de evolución, tamaño de la herida, complejidad de los trazos, grado de contaminación y mecanismo del trauma.

FRACTURA ABIERTA GRADO I: herida menor de 1.0 cm. fractura de dos fragmentos, mínima contaminación, mecanismo indirecto de adentro hacia afuera.

FRACTURA ABIERTA GRADO II: herida hasta de 5.0 cm. con mayor contaminación, generalmente producidas por mecanismo directo de afuera hacia adentro y con mayor complejidad detectable a los Rayos x.

FRACTURA ABIERTA GRADO III: se distinguen tres variedades:

GRADO III A: lesión de partes blandas extensa y amplia, el hueso conserva sus inserciones musculares y el periostio, la posibilidad de infección es baja y la probabilidad de una amputación mínima.

GRADO III B: lesión de partes blandas extensa y amplia, el hueso pierde sus inserciones musculares y su cubrimiento por el periostio; el porcentaje de infección y amputación puede llegar al 30%.

GRADO III C: la lesión de partes blandas es variable; hay una lesión arterial que exige revascularización

En las fracturas abiertas Grado III, las más complejas y que pueden estar acompañadas de traumatismo en otra extremidad u otros sistemas, el cirujano debe evaluar el grado de la lesión de las partes blandas, especialmente el estado vascular de la extremidad, su función neurológica y la presencia de lesiones a otros niveles de la misma extremidad. En la actualidad se utilizan el MESS: Mangled Extremity Severity Score (27), y la escala resumida de la lesión descrita por Kellam (17), para tomar la decisión de salvar o no una extremidad. No obstante, prima siempre el criterio del médico basado en su experiencia para determinar la gravedad de la lesión.

Las fracturas abiertas tienen prioridad y deben operarse tan pronto como el paciente se encuentre hemodinámicamente estable. El tratamiento inicial consiste en desbridar la herida, retirar los tejidos desvitalizados, piel, fascia, músculo, hueso; explorarla en sentido proximal y distal, llevar a cabo un lavado profuso, hemostasia, reducción y fijación de la fractura, procurando cubrir adecuadamente el hueso y dejar las heridas originales abiertas. En lesiones severas se debe repetir el desbridamiento a las 48 horas hasta lograr un cierre adecuado. Generalmente se inician como antibióticos cefalosporinas de primera generación y de acuerdo al grado de contaminación se adiciona un amino glucósido y penicilina cristalina.

Algunos pacientes con trauma múltiple, inestables hemodinámicamente, con fracturas abiertas Grado III B o C, pueden requerir como tratamiento del control del daño ortopédico una amputación inmediata de la extremidad.

Fijación definitiva

Uno de los aspectos más importantes es definir después del control del daño ortopédico es el tiempo de los procedimientos quirúrgicos definitivos. Los días segundo, tercero y cuarto no son seguros para la estabilización definitiva de las fracturas. Probablemente la compensación de la respuesta inflamatoria, y la mejoría del cuadro respiratorio se logran en la mayoría de los casos después del sexto día, plazo en el cual debe evaluarse cada paciente en forma individual para decidir la fijación interna definitiva. Después de 14 días de una fractura con fijación externa, la conversión a una fijación interna incrementa el riesgo de infección (1).

Conclusiones

El control del daño ortopédico es ideal para un paciente inestable o en estado de gravedad extrema, y tiene utilidad en los pacientes en un estado límite. Las indicaciones específicas de un control de daño ortopédico son:

- Fractura bilateral de fémur
- Fractura inestable de pelvis con marcada hemorragia.
- Trauma múltiple
- Pacientes ancianos traumatizados

Otros pacientes que pueden beneficiarse del abordaje descrito son los que han tenido trauma de cráneo o de tórax, y fracturas abiertas de las extremidades Grado III B o C. También los casos de fracturas aisladas de una extremidad cerradas pero de gran complejidad que tienen mucha dificultad para un tratamiento quirúrgico de fijación definitiva temprana.

Los crecientes descubrimientos de la biología molecular podrán darnos respuesta en un futuro cercano acerca de las ventajas y limitaciones del concepto y la técnica de control del daño en ortopedia.

Muchos centros de trauma han modificado el tratamiento inicial del paciente con trauma múltiple incorporando los conceptos del control del daño ortopédico.

Bibliografía

- 1) Roberts, CS., Pape, HC., Jones, A., et al. Damage Control Orthopaedics: Evolving Concepts in the Treatment of Patients Who Have Sustained Orthopaedic Trauma. Instructional Course Lectures Trauma. American Academy Orthopaedic Surgery. Edited by Paul Tornetta III. First Edition. 2006. 319-334.
- 2) Giannoudis, PV., Pape, HC., Inflammatory serum markers in patients with multiple trauma. *Journal Bone Joint Surgery*. 2004. 86B: 313-323.
- 3) Giannoudis, PV., Smith RM., Bellamy, MC., et al. Stimulation of the inflammatory system by reamed and unreamed nailing of femoral fractures: An analysis of the second hit. *Journal Bone Joint Surgery*. 1999. 81B: 356-361.
- 4) Wydhas, C., Nast-Kolb, D., Trupka, A. et al. Posttraumatic inflammatory response, secondary operations, and late multiple organ failure. *J. Trauma*. 1996. 40: 624-631.
- 5) Guillou, PJ., Biological variation in the development of sepsis after surgery or Trauma. *Lancet*. 1993. 342: 217-220.
- 6) Salmon, JE., Edlberg, JC., Brogle, NL., et al. Allelic polymorphism of human Fc gamma receptor IIA and Fc gamma receptor IIIB: Independent mechanism for differences in human phagocyte function. *J. Clinical Inves*. 1992. 89: 1274-1281.

- 7) Davis, EG., Eichenberger, MR., Grant, BS., Polk, HC. Microsatellite marker of interferon gamma receptor 1 gene correlates with infection following major trauma. *Surgery*. 2000. 128: 301-305. 2000.
- 8) Nowotarski, PJ., Turen, CH., Brumback, RJ., Scarboro, JM. Conversion of external fixation to intramedullary nailing for fractures of the shaft of the femur in multiply injured patients. *Journal Bone Joint Surgery*. 2000. 82A: 781-788.
- 9) Pape, HC., Hildebrand, F., Pertschy, S., Zelle, B., et al. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: From early total care to damage control orthopaedic surgery. *Journal of Trauma*. 2002. 53: 452-462.
- 10) Copes, WS., Champion, HR., Sacco, WL., Lawnick, MM., et al. Progress in characterizing anatomic injury. *Journal Trauma*. 1990. 30: 1200-1207.
- 11) Pape, HC., Hildebrand, F., Pertschy, S. Changes in the management of femoral shaft fractures in polytrauma patients: From early total care to damage control orthopaedic surgery. *Journal of Trauma*. 2002. 53: 452-462.
- 12) Rout, ML., Nork, SE., Mills, WJ. Treatment of complex fractures: High –energy pelvic ring disruptions. *Orthopaedic Clinical North Am*. 2002. 33: 59-72.
- 13) Eastridge, BJ., Starr A., Minei, JP., O’Keefe, GE. The importance of fracture pattern in guiding therapeutic decision-making in patients with hemorrhagic shock and pelvic ring disruptions. *Journal Trauma*. 2002. 53: 446-451.
- 14) Bottlang M., Simpson, T., Sigg, J., Krieg, JC et al. Noninvasive reduction of open-book pelvic fractures by circumferential compression. *Journal Orthopaedic Trauma*. 2002. 16: 367-373. 2002.
- 15) Kregor, PJ., Routt, ML Jr., Unstable pelvic ring disruptions in unstable patients. *Injury*. 1999. 30 (suppl 2) B19-B28.
- 16) Pohlemann, T., Gänsslen, A., Bosch, U. Tscherne, H. The technique of packing for control of hemorrhage in complex pelvic fractures. *Techniques Orthopaedics*. 1995. 9: 267-270.
- 17) Turan CH, Duben MA, Lecroy CM: Approach to the polytraumatized patient with musculoskeletal injuries. *Journal American Academy Orthopaedic Surgery*. 1999. 7: 154-165.
- 18) Copeland, CE., Mitchell, KA., Brumback, RJ., Gens, DR. Mortality in patients with bilateral femoral fractures. *Journal Orthopaedics Trauma*. 1998. 12: 315-319.
- 19) Moore, FA. Moore, EE. Evolving concepts in the pathogenesis of post injury multiple organ failure. *Surgery Clinical North Am*. 1995. 75: 257-277.
- 20) Pape, HC., Schmidt, RE., Rice, J., et al. Biomechanical changes after trauma and skeletal surgery of the lower extremity: Quantification of the operative burden. *Critical Care Med*. 2000. 28: 3441-3448.
- 21) Scalea, TM., Boswell, SA., Scott, JD., et al. External fixation as a bridge to intramedullary nailing for patients with multiple injuries and femur fractures: Damage Control Orthopaedics. *Journal Trauma*. 2000. 48: 613-621.
- 22) Greenspan, L., McLellan, BA., Greig, H. Abbreviated Injury Scale and Injury Severity Score. A scoring chart. *Journal Trauma*. 1985. 25: 60-64.
- 23) Tornetta P III., Mostafavi, H., Riina, J., et al. Morbidity and mortality in elderly trauma patients. *Journal Trauma*. 1999. 46: 702-706.
- 24) Bone, LB., Johnson, KD., Weight, J., Scheinberg, R. Early versus delayed stabilization of femoral fractures. A prospective randomized study. *Journal Bone Joint Surgery*. 1989. 71A: 336-340.
- 25) Pape, HC., Auf’m’Kolk, M., Paffrath, T., Regel, G. et al. Primary intramedullary femur fixation in multiple trauma patients with associated lung contusion: A cause of posttraumatic ARDS. *Journal Trauma*. 1993. 34: 540-548.
- 26) Dunham, CM., Bosse, MJ., Clancy, TV. Et al. Practice guidelines for the optimal timing of long-bone fracture stabilization in polytrauma patients. The EAST Practice management Guidelines Work Group. *Journal Trauma*. 2001. 50: 958-967.
- 27) Helfet DL, Howey T, Sanders R, Johansen K. Limb salvage versus amputation: Preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score (MESS). *Clin Orthop*. 1990; 256: 80-86.