

Gastritis y gastropatías: una nueva propuesta para su clasificación

Dr. Carlos A. Zambada Senties¹, Dra. Ana Bertha Irineo Cabrales¹

¹Grupo de Maestría y Doctorado en Ciencias Médicas, Hospital "Dr. Manuel Cárdenas de la Vega" ISSSTE, Culiacán, Sinaloa

e-mail: drairineo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Desde su inicio la Medicina Basada en Evidencias, ha sido una herramienta de apoyo en la toma de decisiones clínicas de manera primordial, teniendo como exponente principal las Revisiones Sistemáticas de la literatura médica, las cuales brindan un soporte científico sólido cada vez mayor a la hora de tomar tal o cual conducta clínica, lo cual conlleva un beneficio sustancial para los pacientes, no obstante, en nuestro país se duda acerca de la plausibilidad de seguirlas, siendo el costo beneficio de la aplicación de las mismas un punto álgido al respecto.

Las revisiones sistemáticas de la literatura son cada vez más frecuentes, y los aspectos abarcados incluyen no solo problemas terapéuticos, sino también de diagnóstico, causalidad, o pronóstico. Son una fuente valiosa de información que permite localizar, hacer una apreciación crítica y sintetizar la evidencia a partir de estudios primarios y proporcionan una respuesta empírica a preguntas que se centran en la atención en salud y a otros aspectos relacionados con ella.

Por otra parte, al identificar qué es lo que actualmente sabemos y qué puntos del conocimiento clínico y de la práctica continúan siendo desconocidos, es posible plantear nuevas preguntas de investigación o nuevas propuestas que sean relevantes y consecuentes con los vacíos de conocimiento y la incertidumbre que rodean a ciertos aspectos relacionados con el tratamiento y la atención de los pacientes.

La aplicación de los resultados de las Revisiones Sistemáticas son adaptables y aportan no solamente una herramienta útil para tomar la mejor decisión clínica con base en un diagnóstico correcto y así evitar tratamientos con evidencias científicas pobremente demostradas y en ocasiones con resultados que demuestran estar en contra de la aplicación de dichas terapias.

La implementación y cumplimiento de las recomendaciones que emanan de estas Revisiones resultan en una adecuada optimización de recursos físicos y terapéuticos.

El objetivo del presente trabajo es proponer una clasificación simple de gastritis y gastropatías con bases clínicas, etiológicas e histológicas.

CLASIFICACIÓN

El término *gastritis* es generalmente utilizado de forma incorrecta. Frecuentemente los clínicos se refieren a los pacientes con dolor en epigastrio o dispepsia como portadores de "gastritis" y los radiólogos algunas veces diagnostican "gastritis" por cambios radiográficos inespecíficos, tales como irregularidad o engrosamiento de la mucosa. Por el contrario, *gastropatía* se utiliza para referir condiciones en las cuales la inflamación no es la característica sobresaliente, aunque puede haber un daño epitelial y regeneración. En las *gastropatías* en ocasiones las alteraciones de la mucosa son visibles a la endoscopia, con o sin cambios histológicos. Casi siempre la apariencia de la mucosa a la endoscopia es típica o se puede identificar una condición en particular. Por lo tanto, el diagnóstico de gastritis es siempre basado en una biopsia, no obstante, las gastropatías son casi siempre diagnosticadas sólo por endoscopia, algunas ocasiones por histología y ocasionalmente por ambas⁽¹⁾.

La diferencia estriba es que en las gastritis existe un infiltrado inflamatorio, sea agudo (neutrófilos) o crónico (linfocitos, células plasmáticas y/o histiocitos) y en las gastropatías, a pesar de que comparten características clínicas y endoscópicas, no existe infiltrado inflamatorio⁽²⁾.

Ha habido múltiples intentos de clasificar a las gastritis, tanto desde el punto de vista clínico, endoscópico, histológico y topográfico, así como para correlacionarlos con su mecanismo fisiopatológico y etiológico. Los más serios se llevaron a cabo en Sydney^(3,4) y en Houston⁽⁵⁾, sin embargo

siguen adoleciendo de pobre correlación entre los hallazgos endoscópicos e histológicos.

Una de las propuestas que más aceptación ha tenido por su simplicidad es la de Weinstein⁽⁶⁾ que las clasifica en tres grandes grupos que ofrecen una panorámica global: 1- Erosivas y hemorrágicas, 2-no erosivas (crónicas) y 3-específicas.

1. El diagnóstico de las gastritis erosivas y hemorrágicas es endoscópico y generalmente no requieren de biopsia, primero porque pueden sangrar o estar ya sangrando y en segundo porque la biopsia no aporta datos adicionales a menos que se sospeche por ejemplo de enfermedad de Crohn (de extraordinaria rareza).
2. El diagnóstico de las gastritis no erosivas es histológico. La endoscopia no la diagnostica y el patrón histológico es inespecífico con respecto a su etiología, el caso más común es la gastritis por *Helicobacter pylori*, en donde la histología no puede predecir si la gastritis que se observa está o no asociada a enfermedad ulcerosa.
3. Gastritis específica: El término específico significa que este grupo de gastritis tiene una etiología o

cualidad específica que lo distingue. Han cobrado importancia las gastritis infecciosas por citomegalovirus y por *cándida albicans* desde la aparición del SIDA.

Aquí, de acuerdo con el criterio establecido por Weinstein, tendríamos que incluir a la gastritis por *Helicobacter*, a pesar de que ya está incluida en el grupo 2 de gastritis no erosivas. A este grupo también pertenecen las gastritis y gastropatía hiperplásicas como la enfermedad de Menètier.

Lo primero que tenemos que revisar es el consenso mundial, no por ello el mejor, de hacer dos grandes grupos, el grupo que histológicamente tiene infiltrado inflamatorio, ya sea agudo o crónico llamado propiamente gastritis (el sufijo "itis" significa inflamación) y el grupo sin infiltrado inflamatorio denominado gastropatía (el sufijo "patía" significa enfermedad) término convencional, ya que gastropatía solamente significa enfermedad del estómago por lo que se tendría que agregar el agente etiológico, ejemplo: gastropatía por AINE.

Con base en la revisión crítica de la literatura^(7a84) y en la experiencia clínica de más de 20 años, los autores proponemos una clasificación simple con bases clínicas, etiológicas e histológicas:

Clasificación

		1. <i>Helicobacter pylori</i> (1ra. Etapa. Gastritis hipoclohídrica)
	Aguda	
		2. Infecciosas diferentes a <i>Helicobacter pylori</i>
Gastritis		
		1. Gastritis crónica activa por <i>Helicobacter pylori</i>
	Crónica	2. Gastritis crónica atrófica por <i>Helicobacter pylori</i>
		3. Gastritis erosiva crónica o gastritis varioliforme difusa
		4. Gastritis autoinmune de la anemia perniciosa
	Aguda	1. Medicamentosa: Antiinflamatorios no esteroideos, metronidazol, entromicina, hierro, esteroides, KCL y quimioterápicos.
		2. Alcohol
		3. Estrés (úlceras de estrés)
Gastropatías		
		1. Medicamentosa: antiinflamatorios no esteroideos
	Crónica	2. Alcohol
		3. Bilis
		4. Gastropatía hipertrófica, hiperplasia foveolar masiva de la enfermedad de Menètier

REFERENCIAS:

1. Dohil R, Hassall E, Jevon G, Dimmick J. Gastritis and Gastropathy of Childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999;29:378-394.
2. Carpenter HA, Talley NJ. Gastroscopy is incomplete without biopsy: clinical relevance of distinguishing gastropathy from gastritis. *Gastroenterology* 1995;108:917.
3. Price Ab. The Sydney System: Histological division. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:209.
4. Misiewicz JJ. The Sydney System: a new classification of gastritis. Introduction. *J Gastroenterol Hepatol* 1991;6:207.
5. Dixon MF, Genta RM, Jardi JH, et al. Classification and grading of gastritis: the update Sydney System.
6. Weinstein WM. Other types of gastritis and gastropathies, including Menètrier's disease, in Feldman M, Scharschmidt BF, Sleiseger MH, Editors, *Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia: W.B. Saunders Company 1998,711-732.
7. Allen A, Flemstrom G, Gama A, et al. Gastroduodenal mucosal protection. *Physiol Rev* 1993;73:823.
8. Holzer P. Gastroduodenal mucosal defense: coordination by a network of messengers and mediators. *Curr Opin Gastroenterol* 2001;17:489.
9. Flemstrom G, Hallger A, Nylander O, et al. Adherent surface mucus gel restricts diffusion of macromolecules in rat duodenum. *Am J Physiol* 1999;277:G375.2000;67:1095.
10. Lichtenberger LM. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol* 1999;15:463.
11. Poulsen SS, Thulesen J, Christensen L, et al. Metabolism of oral Trefoil factor 2 (TFF2) and the effect of oral and parenteral TFF2 on gastric and duodenal ulcer healing in the rat. *Gut* 1999;45:516.
12. Waldum HL, Marvid R, Gronbech JE, et al. Oxyntic lesions may be provoked in the rat both by the process of acid secretion and also by gastric acidity. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 14: 131.
13. Conberg M, Enss ML, Makink MK, et al. Variation of human mucin gene expression in gastric cancer cell lines and gastric mucous cell primary cultures. *Eur J Cell Biol* 1999;78:832.
14. Mall AS, McLeod HA, Hickman R, et al. Fragmentation pattern of mucins in normal and diseased gastric mucosae: a glycoprotein fractionates with gastric mucins purified from mucosal scrapings of cancer and peptic ulcer patients. *Digestion* 1999;60:216.
15. Matsuda H, Li Y, Murakami T, et al. Protective effects of oleanolic acid oligoglycosides on ethanol- or indomethacin-induced gastric mucosal lesions in rats. *Life Sci* 1998;63:PL245.
16. Anand BS, Romero JJ, Sanduja SK, et al. Phospholipids association reduces the gastric mucosal toxicity of aspirin in human subjects. *Am J Gastroenterol* 1999;94:1818.
17. Ichikawa T, Endoh H, Hotta K, et al. Hepatocyte growth factor region specifically activates mucin synthesis in rat stomach. *Eur J Pharmacol* 2000;392:87.
18. Ichikawa T, Endoh H, Hotta K, et al. The mucin biosynthesis stimulated by the epidermal growth factor occurs in surface mucus cells, but not in gland mucus cells, of rat stomach. *Life Sci* 2000;67:1095.
19. Ma L, Wang WP, Chow JY, et al. The role of polyamines in gastric mucus synthesis inhibited by cigarette smoke or its extract. *Gut* 2000;47:170.
20. Akiba Y, Guth PH, Engel E, et al. Dynamic regulation of mucus gel thickness in rat duodenum. *Am J Physiol* 2000;279:G437.
21. Akiba Y, Furukawa O, Guth PH, et al. Sensory pathway and cyclooxygenase regulate mucus gel thickness in rat duodenum. *Am J Physiol* 2001;280:G470.
22. Ichikawa T, Ishihara K, Kusakabe T, et al. CGRP modulates mucin synthesis in surface mucus cells of rat gastric oxyntic mucosa. *Am J Physiol* 2000;279:G82.
23. Wallace JL, Miller MJ. Nitric oxide in mucosal defense: a little goes a long way. *Gastroenterology* 2000;119:512.
24. Mitobe Y, Hiraishi H, Sasai T, et al. The effects of aspirin on antioxidant defense of cultured rat gastric mucosal cells. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14(suppl): 10.
25. Holzer P. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol* 2000;16:469.
26. Suzuki K, Araki H, Mizoguchi H, et al. Prostaglandin E inhibits indomethacin-induced gastric lesions through EPI receptors. *Digestion* 2001;63:92.
27. LaMont JT. Unlocking the secrets of the porcelain vase. *Gastroenterology* 2000; 119: 1397.
28. Johansson M, Synnerstad I, Holm L. Acid transport through channels of the mucus layer of rat stomach. *Gastroenterology* 2000;119:1297.
29. Wong BC, Wang WP, So WH, et al. Epidermal growth factor and its receptor in chronic active gastritis and gastroduodenal ulcer before and after *Helicobacter pylori* eradication. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:1459.
30. Tomisato W, Tsutsumi S, Rokutan K, et al. NSAIDs induce both necrosis and apoptosis in guinea pig gastric mucosal cells in primary culture. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;281:G1092.
31. Lugea A, Mourelle M, Domingo A, et al. Epidermal growth factor increases surface hydrophobicity and resistance to acid in the rat duodenum. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;280:G774.
32. Tacano T, Tsutsumi S, Tomisato W, et al. Geranylgeranylacetone protects guinea pig gastric mucosal cells from gastric stressor-induced apoptosis. *Dig Dis Sci* 2002;47:1546.
33. Nusrat A, Tumer JTR, Madara JL. Molecular Physiology and pathophysiology of tight junction. IV. Regulation of tight junctions by extracellular stimuli: nutrients, cytokines, and immune cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000;279:G851.
34. Kivilaakso E. High plasma HCO₃⁻ protects gastric mucosa against acute ulceration in the rat. *Gastroenterology* 1981;81:921.
35. Flemstrom G, Isenberg JI. Gastroduodenal mucosal alkaline secretion and mucosal protection. *News in Physiological Sciences* 2001;16:23.
36. Synnerstad I, Johansson M, Nylander O, et al. Intraluminal acid and gastric mucosal integrity: the importance of blood-borne bicarbonate. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;280:G121.
37. Coskun T, Chu S, Montrose MH. Intragastric regulates conversion from net acid to net alkaline secretion by the rat stomach. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;281:G870.
38. Guha S, Kaunitz JD. Gastroduodenal mucosal defense: an integrated protective response. *Curr Opin Gastroenterol* 2002; 18:650.
38. Takeuchi K, Ukawa H, Furukawa O, et al. Prostaglandin E receptor subtypes involved in stimulation of gastroduodenal bicarbonate secretion in rats and mice. *J Physiol Pharmacol* 1999;50:155.

40. Takeuchi K, Ukawa H, Kato S, et al. Impaired duodenal bicarbonate secretion and mucosal integrity in mice lacking prostaglandin E-receptor subtype EP3. *Gastroenterology* 1999;117:1128.
41. Akiba Y, Furukawa O, Guth PH, et al. Cellular bicarbonate protects rat duodenal mucosa from acid-induced injury. *J Clin Invest* 2001; 108: 1807.
42. Takeuchi K, Suzuki K, Mizoguchi H, et al. Monochloramine impairs mucosal blood flow response and healing of gastric lesions in rats: relations to capsaicin-sensitive sensory neurons. *J Gastroenterol Hepatol* 2001;16:282.
43. Nishihara K, Nozawa Y, Nakano M, et al. Sensitizing effects of lafutidine on CGRP-containing afferent nerves in the rat stomach. *Br J Pharmacol* 2002;135:1487.
44. Takeuchi K, Ogawa Y, Kagawa S, et al. Gastric ulcerogenic responses following barrier disruption in knockout mice lacking prostaglandin EP1 receptors. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; 16(suppl 2):74.
45. Rydning A, Lyng O, Adamsen BL, et al. Mast cells are involved in the gastric hyperemic response to acid back diffusion via release of histamine. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001 ;280:G 1061.
46. Matsumoto Y, Kanamoto K, Kawakubo K, et al. Gastroprotective and vasodilatory effects of epidermal growth factor: the role of sensory afferent neurons. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001 ;280:G897.
47. Holm M, Powell T, Casselbrant A, et al. Dynamic involvement of the inducible type of nitric oxide synthase in acid-induced duodenal mucosal alkaline secretion in the rat. *Dig Dis Sci* 2001;46:1765.
48. Sjoblom M, Jedstedt G, Flemstrom G. Peripheral melatonin mediates neural stimulations of duodenal mucosal bicarbonate secretion. *J Clin Invest* 2001;108:625.
49. Jojansson B, Holm M, Ewert S, et al. Angiotensin 11 type 2 receptor-mediated duodenal mucosal alkaline secretion in the rat. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001 ;280:G 1254.
50. Brzozowski T, Konturek PC, Konturek SJ, et al. Role of gastric acid secretion in progression of acute gastric erosions induced by ischemia-reperfusion into gastric ulcer. *Eur J Pharmacol* 2000;398:147.
51. Konturek PC, Duda A, Brzozowski T, et al. Activation of genes for superoxide dismutase, interleukin-1 beta, tumor necrosis factor-alpha, and intercellular adhesion molecule-1 during healing of ischemia-reperfusion-induced gastric injury. *Scand J Gastroenterol* 2000;35:452.
52. Watanabe T, Higuchi K, Tominaga K, et al. Acid regulates inflammatory response in a rat model of induction of gastric recurrence by interleukin-1 beta. *Gut* 2001;48:774.
53. Tominaga K, Higuchi K, Tsuno M, et al. Induction of signal transduction pathway in rat gastric epithelial cells stimulated with interleukin-1 beta. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14 (suppl):101.
54. Shimizu N, Watanabe T, Arakawa T, et al. Pentoxifylline accelerates ulcer gastric healing in rats: roles of tumor necrosis factor alpha and neutrophils during the early phase of ulcer healing. *Digestion* 2000;61:157.
55. Naito Y, Yoshikawa T, Yagi N, et al. Effects of omeprazole on lipid peroxidation, neutrophil accumulation, and TNF-alpha expression in rats with aspirin-induced gastric mucosal injury. *Dig Dis Sci* 2001;46:845.
56. Naito Y, Takagi T, Matsuyama K, et al. Pioglitazone, a specific PPAR-gamma ligand, inhibits aspirin-induced gastric mucosal injury in rats. *Aliment Pharmacol Ther* 2001;15:865.
57. Beck PL, Xavier R, Lu N, et al. Mechanism of NSAID-induced gastrointestinal injury defined using mutant mice. *Gastroenterology* 2000;119:699.
58. Yoshida N, Yoshikawa T, Tanaka Y, et al. A new mechanism for anti-inflammatory actions of proton pump inhibitors-inhibitory effects on neutrophil-endothelial cell interactions. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14(suppl):74.
59. Watanabe T, Arakawa T, Tominaga K, et al. Neutrophil accumulation in development gastric ulcer induced by submucosal injection of endothelin-1 in rats. *Dig Dis Sci* 2000;45 :880.
60. Harada N, Okajima K, Liu W, et al. Activated neutrophils impair gastric cytoprotection: role of neutrophil elastase. *Dig Dis Sci* 2000;45:1210.
61. Kawamura T, Miyaji C, Toyabe S, et al. Suppressive effect of antiulcer agents on granulocytes-a role for granulocytes in gastric ulcer formation. *Dig Dis Sci* 2000;45:1786.
62. Tsukimi Y, Okabe S. Recent advances in gastrointestinal pathophysiology: role of heat shock proteins in mucosal defense and ulcer healing. *Biol Pharm Bull* 2001 ;24: 1.
63. Podolsky DK: Healing after inflammatory injury- coordination of a regulatory peptide network. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14 (suppl):87.
64. Szabo S, Khomenko T, Gombos Z, et al. Transcription factors and growth factors in ulcer healing. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14 (suppl):33.
65. Wallace JL. Mechanism of protection and healing: current knowledge and future research. *Am J Med* 2001;110 (suppl):S19.
66. Saika M, Ueyama T, Senba E. Expression of immediate early genes, HSP70, and COX-2 mRNAs in rat stomach following ethanol ingestion. *Dig Dis Sci* 2000;45:2455.
67. Schmassmann A, Reubi JC. Cholecystokinin-B/gastrin receptors enhance wound healing in the rat gastric mucosa. *J Clin Invest* 2000; 106: 1021.
68. Kato S, Ogawa Y, Tanaka A, et al. Delayed healing of gastric ulcers in adjuvant arthritis rats: Role of acid secretion and basic fibroblast growth factor. *Digestion* 2001 ;63: 171.
69. Elliot SN, Wallace JL, McKnight W, et al. Bacterial colonization and healing of gastric ulcer: the effects of epidermal growth factor. *Am J Physiol* 2000;278:G105.
70. Kazumori H, Ishihara S, Hoshino E, et al. Neutrophil chemoattractant 2 (beta) regulates expression of the Reg gene in injured gastric mucosa in rats. *Gastroenterology* 2000; 119: 161 O.
71. Ma L, Wallace JL. Endothelial nitric oxide synthase modulates gastric ulcer healing in rats. *Am J Physiol* 2000;279:G341.
72. Gretzer B, Maricic N, Respondek M, et al. Effects of specific inhibition of cyclooxygenase-2 in the rat stomach with normal mucosa and after acid challenge. *Br J Pharmacol* 2001;132:1565.
73. Wallace JL, McKnight W, Reuter BK, et al. NSAID-induced gastric damage in rats: requirement for inhibition of both cyclooxygenase 1 and 2. *Gastroenterology* 2000; 119:706.
74. SUD WH, Tsuji S, Tsujii M, et al. Cyclo-oxygenase-2 inhibitors suppress epithelial cells kinetics and delay gastric wound healing in rats. *J Gastroenterol Hepatol* 2000;15:752.
75. Saitoh T, Mochizuki T, Suda T, et al: Elevation of TFF1 gene expression during healing of gastric ulcer at non-ulcer sites in the stomach:

- semiquantification using the single tube method of polymerase chain reaction. *J Gast-roenterol Hepatol* 2000; 15 :604.
76. Tominaga K, Higuchi K, Watanabe T, et al. Expression of gene for EIIIA-fibronectin, fetal types of fibronectin, during gastric ulcer healing in rats. *Dig Dis Sci* 2001;46:311.
 77. Sobhani 1, Bado A, Vissuzaine C, et al. Leptin secretion and leptin receptor in the human stomach. *Gut* 2000;47:178.
 78. Konturek PC, Brzozowski T, Sulekova Z, et al. Role of leptin in ulcer healing. *Eur J Pharmacol* 2001 ;414:87.
 79. Brzozowski T, Konturek PC, Konturek SJ, et al. Central leptin and cholecystokinin in gastroprotection against ethanol- induced damage. *Digestion* 2000;62:126.
 80. Ma L, Elliot SN, Cirino G, et al. Platelets modulates gastric ulcer healing: role of endostatin and vascular endothelial growth factor release. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001 ;98:6470
 81. Nakamura M, Kishikawa H, Ishii H, et al. Autonomic nervous regeneration in acetyl acid-induced ulcer from the viewpoint of synapse formation-effect of basic fibroblast growth factor and sofalcone in the rato *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14 (suppl 1):50.
 82. Burgaud JL, Ongini E, Del Soldato P. Nitric oxide-releasing drugs: a novel class of effective and safe therapeutic agents. *Ann NY Acad Sci* 2002;962:360.
 83. Takehuchi K, Mizoguchi H, Araki H, et al. Lack of gastric toxicity of nitric oxide-releasing intomethacin, NCX-530, in experimental animals. *Dig Dis Sci* 2001 ;46: 1805.
 84. Kato S, Suzuki K, Ukawa H, et al. Low gastric toxicity of nitric oxide-releasing aspirin, NCX-4016, in rats with cirrhosis and arthritis. *Dig Dis Sci* 2001 ;46:1690.

CÁPSULAS MÉDICAS

FRACTURAS GRAVES DE LA MUÑECA TRATADAS CON FIJACIÓN EXTERNA ÓSEA

Por Dr. CM Julio César Escarpanter Buliés* y Dr. Reinel Reyes Larrinaga **

Las fracturas de la extremidad distal del radio han sido traumatismos frecuentes desde la antigüedad en todas las latitudes, de lo que dan fe los hallazgos arqueológicos de diversas civilizaciones.

En tiempos primitivos la inmovilización debió haber sido espontánea, sencillamente no utilizando el miembro afectado; posteriormente debe haberse realizado con ramas y lianas, atándolas para contener la fractura y disminuir el dolor, todo de forma básicamente empírica.

Con el decursar del tiempo y los avances que paulatinamente ha tenido el tratamiento de los diversos traumatismos se desarrollaron técnicas de inmovilización, hasta que en el siglo XIX se implementaron los primeros vendajes enyesados, que vinieron a resolver el problema de la estabilidad de la reducción. Ya en la última década de ese siglo, Roentgen, al descubrir las propiedades de los Rayos X y diseñarse el primer equipo, permitió que las reducciones fueran más exactas, y las técnicas de reducción manual, y casi al unísono, las quirúrgicas, se desarrollaran exitosamente.

El problema era entonces diseñar los materiales de osteosíntesis que fueran tolerables por el cuerpo humano. Con errores y aciertos, estos fueron desarrollándose y con la aparición del acero inoxidable y, posteriormente, de las diversas aleaciones que hoy conforman los diferentes equipos, los fenómenos de rechazo y sepsis subsiguiente fueron disminuyendo hasta que hoy, las tasas de infección que un día fueron alarmantes, se reducen a un 2% para considerarlas confiables, y en algunos servicios de avanzada casi se encuentran en cero.

Pero existía un problema que sobrevivía en las lesiones de la muñeca, al término de las cuatro o seis semanas, tiempo que necesita una fractura de este tipo como promedio para consolidar. Al retirar la inmovilización aparecían deformidades y limitaciones que en muchos casos no permitían un término feliz del tratamiento, tales como las consolidaciones en desviación radial o consolidación viciosa, con pérdida de la relación entre ambas estiloides, o la consolidación con pérdida de la relación anatómica de las carillas articulares entre el radio y la primera fila del carpo. Entonces surgía una invalidez parcial o la necesidad de una intervención quirúrgica.

Estas fracturas de la extremidad distal del radio, en muchos casos fracturas del tipo descrito por Colles, cursan en muchos casos en pacientes ancianos (generalmente mujeres en la tercera edad) y acompañan a las fracturas de la cadera con frecuencia debido a la osteoporosis, que va al unísono con el avance de la edad, lo cual trae como consecuencia que haya una reabsorción a nivel del foco de fractura, y por consiguiente, un acortamiento del hueso involucrado, lo que justifica en alguna medida la aparición de las complicaciones comentadas. Pero también en los hombres estas fracturas son frecuentes, y en muchas ocasiones lesiones más graves debido al trabajo, los deportes, los accidentes en la preparación combativa, entre otros.

Fijación externa Dentro de las funciones que puede realizar un aparato de fijación externa se encuentra la distracción mantenida, que es la primera fase de la reducción de una fractura. Este principio fue descrito por Vidal, a lo que él llamó "ligamentotaxis", y se utilizó para reducir las fracturas conminutivas de la epífisis radial inferior entre otras. El mecanismo de acción está en traccionar los ligamentos y cápsulas, los cuales, puestos en tensión, organizan los múltiples fragmentos óseos asegurando así la reducción, lo que detiene esta distracción en un momento determinado de la progresión del tratamiento, que es sustituida entonces por la estabilización rígida del foco.

Ante esta problemática y ante la obtención de un aparato de fijación externa articulado de procedencia argentina (Fijador Externo marca TA -Técnicos Asociados S.R.L), decidimos introducirlo en nuestro trabajo diario para tratar de minimizar las complicaciones de esta entidad. Este

continúa en la página 39