

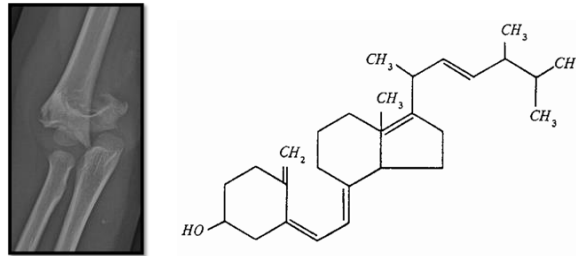


UNIVERSIDAD DE CANTABRIA

FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE CIENCIAS MÉDICAS Y QUIRÚRGICAS

# **Fracturas supracondíleas infantiles: Resultados Clínico – Radiológicos. Relación con Factores Ambientales: Vitamina D y Obesidad.**



**María De los Ángeles De la Red Gallego**

TRABAJO DE TESIS DOCTORAL DIRIGIDO POR:

Dra. María Isabel Pérez Núñez

Dra. María Teresa García Unzueta





Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Facultad de Medicina  
Avda. Cardenal Herrera Oria s/n  
39011 Santander

La Doctora María Isabel Pérez Núñez, Profesora Asociada de Cirugía Ortopédica y Traumatología del Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria CERTIFICA:

Que el presente trabajo de tesis doctoral que lleva por título “Fracturas supracondíleas infantiles: Resultados Clínico - Radiológicos”. Relación con factores ambientales: Vitamina D y Obesidad “, de la Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valladolid, María de los Ángeles De la Red Gallego, ha sido realizado bajo su dirección, considerándola en condiciones para optar al Grado de Doctor y autorizándola para su presentación ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, firmo la presente en Santander, a 23 de enero de 2017.

Fdo: Dra. M<sup>ª</sup> Isabel Pérez Núñez





**Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas**

Facultad de Medicina  
Avda. Cardenal Herrera Oria s/n  
39011 Santander

Doña María Teresa García Unzueta, Doctora en Medicina y Cirugía, Especialista en Bioquímica Clínica y Profesora asociada del Departamento de Biología Molecular certifica que el presente trabajo de tesis doctoral que lleva por título “Fracturas supracondíleas infantiles: Resultados Clínico - Radiológicos”. Relación con factores ambientales: Vitamina D y Obesidad “, de la Licenciada en Medicina y Cirugía por la Universidad de Valladolid, María de los Ángeles De la Red Gallego, ha sido realizado bajo su dirección, considerándola en condiciones para optar al Grado de Doctor y autorizándola para su presentación ante el tribunal correspondiente.

Y para que conste, firmo la presente en Santander, a 23 de enero de 2017.

Fdo: Dra. M<sup>a</sup> Teresa García Unzueta.



## **AGRADECIMIENTOS:**

Quiero expresar mi agradecimiento especialmente a mis directoras, las Dras. Pérez Núñez y García Unzueta, por ayudarme a elaborar este trabajo. A Maribel, por ser mi tutora y profesora durante 5 años, enseñándome lo más bonito que puede enseñar un profesor; a adorar la traumatología. Luego, por convertirse en mí maestra y amiga, y sacar de mí una profesional curiosa ante el conocimiento. A Mayte, por su dedicación, ayudándome a superarme y cumplir mis expectativas. Exalto en esta ocasión su trabajo y esfuerzo; no tanto en el plano profesional como en el personal.

Gracias a Ana Alfonso, pues este logro es también en gran parte gracias a ella, al ser mi estímulo inicial para la realización del trabajo.

Gracias a Manuel Sánchez y a Ascen Pascual, pues han sido mis modelos a seguir (junto a Maribel) durante estos años de formación y me han incentivado a continuar. A Loles y Carmelo, por haber colaborado de manera desinteresada en este estudio.

Gracias a Marta De Prado y a Tamara, por ayudarme en la recopilación de datos.

A Pedro Muñoz, por haberme ayudado de manera desinteresada con todas mis dudas.

Gracias a mi familia, a mis padres por haberme enseñado hasta hoy, pues he llegado hasta aquí gracias a ellos. A mi hermana Henar y a mi hermano Daniel por su apoyo incansable.

A mis amigos (Irene, Mariate, Sara, Sofía, María, Bego, Ciro...), que han sabido disculpar mis ausencias. Si de algo puedo presumir es de tener su amistad y de que formen parte de mi vida.





## **LISTADO DE ABREVIATURAS**

**AB**= Ángulo de Baumann.

**AK**= Agujas de Kirshner.

**CAK**= Configuración de las AK.

**CONM**= Conminución medial.

**CR**= Clasificación radiográfica.

**DBP**= Ligando de la Vitamina D.

**FRA**= Fractura abierta.

**HA**= Hematoma anterior.

**HDM**= Horas de demora quirúrgica.

**HTA**= Hipertensión arterial.

**IMC**= Índice de masa corporal.

**IMP**= Impactación medial.

**IOA**= Nervio interóseo anterior.

**IOM**= Instituto de Medicina de USA.

**LHA**= Línea humeral anterior.

**NAV**= necrosis avascular.

**NCHS**= Centro nacional de estadísticas de salud.

**OMS**= Organización mundial de la salud.

**pIMC**= Percentil del índice de masa corporal.

**PR**= Pulso radial.

**PTH**= Parathormona.

**RA**= Reducción abierta.

**RAFI**= Reducción abierta y fijación interna.

**RCFI**= Reducción cerrada y fijación interna.

**RIQ**= Reintervención quirúrgica.

**RRC**= Retraso del relleno capilar.

**SF**= Signo del fruncido.

**SSD**= Sensibilidad distal disminuida.

**UV**= Ultravioleta.

**SD**= Desviación estándar.

**VDR**= Receptor de la Vitamina D.

# **INDICE**



# **INDICE**

1	INTRODUCCIÓN.....	3
1.1	FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS.....	3
1.1.1	ANATOMÍA DEL CODO.....	3
1.1.2	EMBRIOLOGÍA.....	7
1.1.3	BIOMECÁNICA.....	11
1.1.4	INCIDENCIA.....	15
1.1.5	MECANISMO DE PRODUCCIÓN.....	16
1.1.6	DIAGNÓSTICO.....	17
1.1.7	CLASIFICACIÓN.....	22
1.1.8	TRATAMIENTO.....	23
1.2	OBESIDAD.....	30
1.2.1	DEFINICIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD.....	30
1.2.2	ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.....	31
1.2.3	PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD INFANTIL EN ESPAÑA.....	33
1.2.4	COMORBILIDADES- PROBLEMAS MUSCULO ESQUELÉTICOS.....	35
1.3	VITAMINA D.....	37
1.3.1	INTRODUCCIÓN.....	37
1.3.2	METABOLISMO DE LA VITAMINA D.....	38
1.3.3	FUNCIONES DE LA VITAMINA.....	41
1.3.4	REQUERIMIENTOS DE VITAMINA D EN NIÑOS.....	43
1.3.5	INGESTA VITAMINA D EN NIÑOS ESPAÑOLES.....	44
	JUSTIFICACIÓN.....	45
2	JUSTIFICACIÓN.....	47
2.1	Configuración de la osteosíntesis.....	47
2.2	Relación Obesidad-Fractura.....	48
2.3	Relación Vitamina D- Fractura.....	49
2.4	Relación Vitamina D-Obesidad.....	49
	OBJETIVOS.....	51
3	OBJETIVOS.....	53
3.1	OBJETIVOS PRINCIPALES.....	53
3.2	OBJETIVOS SECUNDARIOS.....	53
	HIPÓTESIS.....	55

4	HIPÓTESIS .....	57
	MATERIAL Y MÉTODOS .....	59
5	MATERIAL Y MÉTODOS .....	61
5.1	INTRODUCCIÓN .....	61
5.2	DISEÑO DEL ESTUDIO .....	61
5.2.1	PLANTEAMIENTO GENERAL .....	61
5.2.2	ESTUDIO RETROSPECTIVO.....	62
5.2.3	ESTUDIO EXPLORATORIO Y COMPARATIVO.....	64
5.2.4	ESTUDIO COMPARATIVO.....	66
5.3	ANÁLISIS DE LOS DATOS.....	66
5.3.1	VARIABLES DEL ESTUDIO RESTROSPECTIVO .....	66
5.3.2	VARIABLES DEL ESTUDIO TRANSVERSAL.....	71
5.3.3	VARIABLES DEL GRUPO CONTROL SIN FRACTURA .....	73
5.4	METODOLOGÍA.....	73
5.4.1	METODOLOGÍA DEL ESTUDIO RETROSPECTIVO.....	73
5.4.2	METODOLOGÍA DEL ESTUDIO TRANSVERSAL Y DEL GRUPO CONTROL .....	74
5.5	ANÁLISIS ESTADÍSTICO .....	77
5.6	ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES .....	81
6	RESULTADOS DEL ESTUDIO RETROSPECTIVO.....	85
6.1	RESULTADOS CLÍNICO-RADIOLÓGICOS .....	85
6.1.1	Datos demográficos.....	85
6.1.2	Datos clínicos.....	86
6.1.3	Datos radiográficos preoperatorios .....	87
6.1.4	Datos intraoperatorios .....	90
6.1.5	Datos postoperatorios inmediatos.....	91
6.1.6	Datos evolutivos del postoperatorio.....	93
6.1.7	Variables al alta .....	94
6.2	ESTABILIDAD DE LA FRACTURA .....	98
6.2.1	CONFIGURACIÓN DE LAS AGUJAS DE KIRSCHNER .....	98
6.2.2	CONMINUCIÓN MEDIAL.....	104
6.2.3	ERROR TÉCNICO QUIRÚRGICO .....	106
6.3	FACTORES QUE PUDIESEN INTERVENIR EN EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES.....	108
6.3.1	Aguja de Kirschner medial.....	108
6.3.2	Necesidad de reducción abierta.....	109

6.3.3	Reintervención .....	112
6.3.4	Necesidad de rehabilitación o disminución balance articular. ....	117
6.3.5	Alteración del eje en el plano frontal.....	118
6.4	ESTUDIO DEL PESO EN NIÑOS CON FRACTURA SUPRACONDÍLEA .....	119
6.4.1	Percentil del peso .....	119
7	RESULTADOS ESTUDIO COMPARATIVO .....	122
	DISCUSIÓN.....	141
	DISCUSIÓN.....	143
7.1	Resultados clínico - radiológicos .....	144
7.2	Configuración de agujas de Kirschner .....	154
7.3	Factores que pudiesen intervenir en el desarrollo de complicaciones:.....	161
7.4	Relación entre fractura - percentil de peso – obesidad- vitamina D .....	170
	LIMITACIONES .....	191
8	LIMITACIONES .....	193
	CONCLUSIONES .....	195
9	CONCLUSIONES .....	197
	ANEXOS .....	199
10	ANEXOS .....	201
10.1	ANEXO I .....	201
10.2	ANEXO II .....	202
10.3	ANEXO III .....	203
10.4	ANEXO IV .....	206
11	COMUNICACIONES Y CARTELES CIENTÍFICOS. ....	207
12	BIBLIOGRAFÍA.....	211







# **INTRODUCCIÓN**



# **1 INTRODUCCIÓN**

## **1.1 FRACTURAS SUPRACONDÍLEAS**

### **1.1.1 ANATOMÍA DEL CODO**

#### **ANATOMÍA OSTEOARTICULAR**

El codo está formado por tres huesos: húmero, cúbito y radio. Su combinación constituye la articulación radio-cubital proximal, húmero-cubital y radio- humeral.

#### **Húmero**

La diáfisis del húmero concluye con las columnas medial y lateral. Existe una gran diferencia de tamaño entre ambas, por ello la columna medial es más vulnerable y propensa a fracturarse.

El húmero distal está constituido por dos cóndilos, que forman la tróclea y el cóndilo humeral.

- La tróclea tiene forma de polea y se articula con la escotadura semilunar del cúbito. La vertiente medial es mayor y se extiende más distalmente.
- El cóndilo humeral (también denominado “capitellum”) es prácticamente esférico y está cubierto por cartílago hialino de aproximadamente 2 mm de espesor.

Ambos cóndilos se separan por un surco a través del cual se articula el borde de la cabeza radial en la flexión, pronación y supinación.

Proximalmente se forman los epicóndilos medial (epitróclea) y lateral, que coinciden externamente con la línea de flexión de la zona volar del codo, situada 1 cm proximalmente a la articulación del codo propiamente dicha. La epitróclea sirve de inserción al ligamento colateral cubital y al grupo muscular de pronadores-flexores,

mientras que el epicóndilo lateral lo será para el ligamento colateral radial y el grupo muscular supinador- extensor.

La fosa coronoidea y la fosita radial (situada más lateralmente) son dos indentaciones situadas en la vertiente anterior del húmero que impiden el pinzamiento del proceso coronoideo y la cabeza radial durante la flexión del codo. Por su parte, la fosita olecraniana se sitúa en la vertiente posterior, dejando espacio al olécranon durante la extensión del codo.

En el plano sagital la orientación de la superficie articular del húmero distal está rotada anteriormente 30° con respecto al eje mayor del húmero. En el plano coronal, la articulación está rotada 5 a 7° internamente con respecto a la línea que conecta las porciones centrales del epicóndilo y la epitroclea. Por último, en el plano frontal hay una inclinación en valgo de 6 a 8° de la articulación distal del húmero con respecto a su eje mayor.

### **Radio proximal**

El radio proximal está constituido por la cabeza radial, cuya forma es cilíndrica y presenta una depresión central que le permite articularse con el cóndilo humeral. Externamente la cabeza se articula con el cúbito, al que se une mediante el ligamento anular. Tanto la depresión central como la superficie externa que se articula con el cúbito (aproximadamente 240° de la circunferencia) están cubiertos por cartílago, quedando desprovisto de este, el tercio anterolateral de la misma.

Distalmente, formando un ángulo de aproximadamente 15°; la cabeza se continúa con el cuello radial. La tuberosidad bicipital marcará el final cuello.

### **Cúbito**

La extremidad proximal del cúbito está constituida por la cavidad sigmoidea mayor o “incisura semilunaris” que se articula con la tróclea humeral. Esta cavidad se divide en una zona anterior constituida por la apófisis coronoides y una posterior, el olécranon. En el plano sagital la escotadura sigmoidea presenta una angulación posterior de 30°, lo que le permite articularse con el húmero (angulado 30° hacia anterior). En el plano

sagital forma un arco de 190° y por último en el frontal, la diáfisis se angula lateralmente entre 1 y 6°. Esta inclinación lateral contribuirá a la formación del ángulo de carga.

## **ANATOMÍA CAPSULO-LIGAMENTOSA**

La cápsula se inserta a lo largo del margen articular del codo. La cápsula anterior se inserta proximalmente por encima de la fosa coronoidea, distalmente más allá del proceso coronoideo y lateralmente hasta el ligamento anular. La cápsula posterior se inserta proximalmente por encima de la fosa olecraniana y distalmente sobrepasando los bordes lateral y medial de la fosa sigmoidea. La cápsula anterior se tensa cuando el codo se extiende y la posterior cuando éste se flexiona, siendo la presión intraarticular mínima cuando el codo se sitúa entre 70-80° de flexión. La cápsula proporciona la mayoría de sus efectos estabilizadores cuando el codo está en extensión (1).

El complejo ligamentoso colateral medial se origina en la zona antero-inferior del epicóndilo medial y está constituido por 3 componentes:

1. Fascículo anterior del ligamento colateral medial: es la estructura más discreta y se inserta en el tubérculo sublime de la coronoides. Constituye uno de los estabilizadores primarios del codo, proporcionando estabilidad en el valgo.
2. Fascículo posterior del ligamento colateral medial: es más bien un engrosamiento capsular. Se inserta en la zona medial del olécranon.
3. Fascículo transverso: situado entre la coronoides y la punta del olécranon, consiste en fibras horizontales difíciles de diferenciar de la cápsula. No contribuye en gran medida a la estabilidad.

El complejo colateral lateral está constituido por 4 componentes:

1. Ligamento colateral radial: se inserta en el ligamento anular y estabiliza la cabeza radial.
2. Ligamento colateral cubital: se inserta distalmente a la inserción posterior del ligamento anular en la cresta del supinador. Es uno de los estabilizadores primarios del codo proporcionando estabilidad al varo y al desplazamiento posterolateral.

3. Ligamento anular: se inserta en los márgenes anterior y posterior de la fosita sigmoidea.
4. Ligamento colateral accesorio: se inserta en el ligamento anular y en la cresta del supinador.

## ESTRUCTURAS NEUROVASCULARES

### Estructuras vasculares

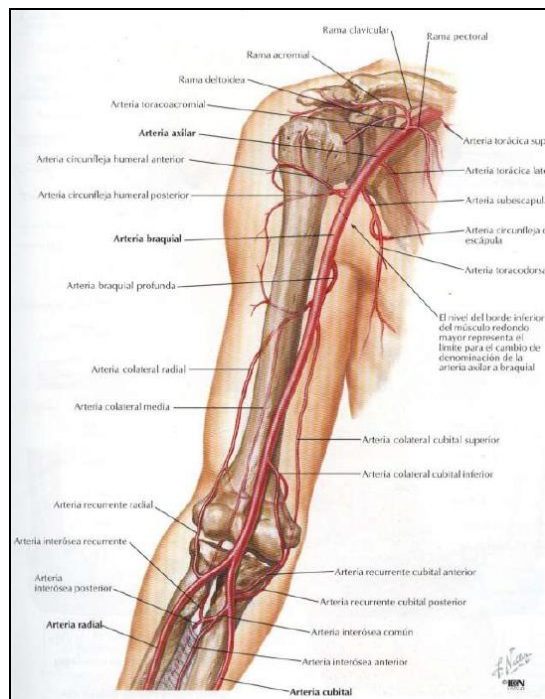


Figura 1. Vascularización del miembro superior. Se objetiva cómo la arteria braquial constituye el tronco principal situándose en la fosa antecubital. Posteriormente se ramifica en la arteria cubital y radial. Las anastomosis entre las arterias colaterales recurrentes de la radial y cubital con la arteria colateral radial y medial colateral cubital dan lugar al círculo arterial del codo (Imagen tomada de: Netter F.H. Atlas de Anatomía humana, 5ª edición. Masson S.A. Barcelona, 2011).

La arteria braquial constituye el tronco arterial principal y se localiza en la fosa antecubital. En el codo en desarrollo es importante tener en cuenta 3 aspectos:

1. No existen vasos comunicantes entre la metafisis y los núcleos epifisarios.
2. Los vasos no atraviesan las superficies articulares, los vasos no atraviesan la cápsula articular con excepción de la interfase con la superficie ósea.

3. La mayor parte de la vascularización intraósea del codo proviene de vasos anastomóticos que discurren posteriormente (2).

Cuando se completa el crecimiento, los vasos epifisarios y metafisarios se anastomosan libremente (3).

### **Estructuras nerviosas**

El nervio mediano se localiza anterior al área supracondílea del húmero, continúa hasta el antebrazo para dar la rama interósea anterior que inerva el flexor profundo del índice, el flexor largo del pulgar y finalmente el pronador cuadrado. Este nervio no dará ramas sensitivas. El resto del nervio mediano aportará ramas sensitivas para la zona volar del pulgar, índice, tercer dedo y lado radial del cuarto dedo.

El nervio radial se localiza posterolateralmente al trazo habitual de las fracturas supracondíleas y por ello su lesión es menos frecuente.

El nervio cubital, localizado posteriormente tampoco se suele ver afectado.

## **1.1.2 EMBRIOLOGÍA**

### **Introducción**

El desarrollo de la extremidad superior es consecuencia de una serie de interacciones entre el ectodermo y el mesodermo, que son controladas por un complejo sistema de señales durante la embriogénesis.

Durante la tercera semana tras la ovulación las células del mesodermo paraxial se condensan y segmentan en bloques llamados "somitas". Dentro de cada somita las células se diferencian en un dermatoma dorsolateral, un miotoma intermedio y un esclerotoma ventromedial.

El desarrollo de la extremidad superior comienza a partir del esclerotoma, concretamente en la cresta de Wolff, 28 días tras la fertilización.



El esclerotoma consiste inicialmente en células de tejido conectivo que se diferenciarán en fibroblastos, condroblastos y osteoblastos (4).

La diferenciación de los brotes de los miembros sucede entre la quinta y la octava semana postfertilización y es inducida por los somitas adyacentes.

Los huesos están formados por condensaciones mesenquimatosas que se condrifican primero para osificarse después. Los músculos se originan a partir de precursores miogénicos en el somite mesodérmico. Los nervios periféricos se desarrollan a partir de la cresta neural, posteriormente emigran y extienden sus axones en respuesta a señales tróficas como las epinefrinas, producidas por los músculos y tejidos conectivos adyacentes.

## **Desarrollo prenatal**

La cobertura ectodérmica de cada extremidad se engruesa para formar el anillo ectodérmico apical. Esta estructura constituye junto al mesénquima somatopleural la “zona de progresión”.

La zona de progresión controlará la orientación y el desarrollo de la extremidad, que se produce de manera próximo-distal, cráneo-caudal y dorso-ventral.

La articulación del codo se origina a partir de las interzonas mesenquimales. La zona mesenquimal situada entre el hueso condral, acabará diferenciándose en tejido fibroblástico; éste a su vez se diferenciará en tres capas:

- La capa externa constituirá el cartílago.
- La capa intermedia está constituida inicialmente por vacuolas que coalescen para formar la cavidad sinovial.
- La cápsula articular está formada por el revestimiento mesenquimal que envuelve a las interzonas.

Los cambios ocurren progresivamente: la condricación del húmero y la diáfisis del cúbito y radio está ya presente en la sexta semana intrauterina en embriones de 12mm. A las 7,5 semanas (embrión de 20 mm) las epífisis pueden identificarse en el precartílago y hacia la octava semana la interzona entre el húmero y el radio y entre el húmero y el cúbito puede reconocerse como la futura articulación del codo. La cavitación comienza hacia la novena semana y finaliza al final de la décima semana

(embrión de 39 mm). En el codo la cavitación comienza primero en la articulación radio-humeral y después en las cubito-humeral y radio-cubital. En este estadio los músculos y los tendones ya están desarrollados e inervados.

Hacia la semana 30 las diáfisis de los tres huesos están bien desarrolladas y presentan cobertura cartilaginosa en sus extremos. En este momento ya están presentes todos los elementos necesarios para el movimiento del codo.

### **Desarrollo Postnatal. Aparición de los núcleos de osificación**

Tras el nacimiento, los cambios más importantes en el codo consisten en la osificación del húmero distalmente y del radio y cúbito proximalmente.

La evaluación del codo pediátrico puede ser complicada debido a la existencia de 6 núcleos de osificación. El húmero distal se osifica a partir de 4 núcleos: el capitellum y la parte lateral de la tróclea, el epicóndilo medial, los dos tercios mediales de la tróclea y el epicóndilo lateral.

Estos núcleos aparecen de manera progresiva: en general el primero en osificarse es el capitellum (a los 12 meses), seguido por la cabeza radial (3 años), el epicóndilo medial (5 años), la tróclea (7 años), el olécranon (9 años) y el epicóndilo lateral (11 años) (5).

a) Capitellum y tercio lateral de la tróclea: es el primero de los 6 núcleos en osificarse, haciéndose visible habitualmente al año de edad.

En las mujeres aparece entre el mes 1 y el mes 11 tras el nacimiento y los varones entre el 1 y el 26. La porción más medial y estrecha formará la parte medial de la tróclea, mientras que su zona lateral está estrechamente unida al epicóndilo. Por ello, si la epífisis del capitellum se desplaza, arrastrará consigo invariablemente una parte del epicóndilo lateral.

Está orientado anteriormente y su fisis es más ancha posterior que anteriormente, por ello puede parecer que este núcleo está volteado hacia abajo.

b) Cabeza radial: su osificación suele iniciarse a los 4 años de edad en niñas y 5-6 en niños. Puede presentar uno o varios núcleos planos escleróticos que pueden dar lugar a interpretaciones erróneas de fracturas. Del mismo modo, al madurar

pueden aparecer muescas o indentaciones en la metáfisis proximal que son variaciones normales del desarrollo.

- c) Epitróclea / epicóndilo medial: aparece en tercer lugar, alrededor de los 5-8 años en mujeres y de los 7-9 años en varones. Es completamente extracapsular y puede desarrollarse a partir de más de un núcleo de osificación.
- d) Dos tercios mediales de la tróclea: aparece entre los 7 y 11 años en niñas y entre los 8 y 13 años en niños. Está constituida por dos partes cada una de las cuales tiene su propio aporte vascular.

Su osificación puede ser multicéntrica. Del mismo modo, puede presentar un contorno irregular durante su desarrollo que no debe confundir con patología como la necrosis avascular o fracturas.

- e) Olécranon: aparece sobre los 9 años. Previa a su aparición, el extremo proximal del cúbito se aplana y vuelve esclerótico. Es habitual la presencia de dos núcleos de osificación, siendo generalmente el posterior más grande.
- f) Epicóndilo lateral: es el centro que aparece más tardíamente, sobre los 8-11 años de edad en niñas y los 9-13 años en niños. Su forma inicial es de espícula. Como el epicóndilo medial es extracapsular.

Se define una fractura supracondílea como aquella que atraviesa la metáfisis humeral distal sin afectar a las fisas. El diagnóstico se dificulta por tanto en menores de 4 años, ya que en estos pacientes los núcleos de osificación del húmero distal aún no son detectables radiográficamente.

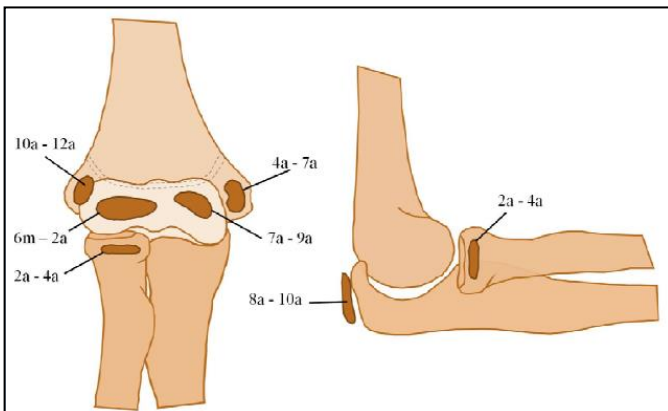


Figura 2. Proceso de osificación de los núcleos de crecimiento. (Imagen de: Monografía de la SEOP sobre fracturas supracondíleas de codo, Barcelona 2014). SEOP: Sociedad Española de Ortopedia Pediátrica.

## **Proceso de fusión:**

Antes de finalizar el crecimiento, el capitellum, la tróclea y el epicóndilo lateral se fusionan formando un único centro epifisario. Este centro se fusionara a posteriori con la metáfisis humeral distal, siendo el centro de osificación del epicóndilo lateral el último en fusionarse (alrededor de los 10 años) [3].

La epitroclea por su parte puede fusionarse a la tróclea antes de unirse a la diáfisis ya que su desarrollo es muy lento, y suele ser el último en unirse a la diáfisis humeral.

Con respecto al olecranon, la fusión de sus dos núcleos de osificación tiene lugar previamente a su unión con el cúbito proximal, proceso que comienza alrededor de los 14 años de edad. El progreso de la fusión es de anterior a posterior desde la superficie articular.

El epicóndilo se une a la diáfisis humeral alrededor de los 14 años.

La fusión de los centros epifisarios del radio proximal y el olécranon con sus respectivas metáfisis sucede aproximadamente a la vez que la epífisis humeral distal se fusiona con la metáfisis (alrededor de los 14-16 años).

### **1.1.3 BIOMECÁNICA**

#### **Cinemática**

El codo es una articulación trocloginglimoidea, es decir, posee dos tipos de movimiento: flexo-extensión y prono-supinación.

El codo actúa junto con el hombro para poder posicionar la mano en el espacio. El balance articular del codo es limitado si lo comparamos con el hombro.

#### **Flexo-extensión**

Debido a la congruencia de la articulación humero-cubital y la restricción ejercida por los tejidos blandos circundantes, el movimiento del codo es de tipo bisagra. La posición del eje de flexión del codo (constituido por la intersección del eje del codo

con el plano sagital) es irregular. El movimiento ejercido en este sentido es de tipo helicoidal y se atribuye a la oblicuidad del surco troclear a través del que se desplaza el cúbito.

El balance articular normal de flexo-extensión del codo es de 0° a 140°, pero las actividades básicas de la vida diaria se realizan en el rango de 30° a 130°. El eje de flexión del codo está orientado a una media de 3-5° de rotación interna en relación al plano de los epicóndilos medial y lateral y de 4 a 8° de valgo en relación al eje diafisario del húmero.

### **Prono-supinación**

Las articulaciones radio-capitular y radio-cubital proximal del codo permiten la pronosupinación del antebrazo.

El balance articular normal de este movimiento es de 180°, con una pronación aproximada de 80 a 90° y una supinación de 90°. La mayoría de las actividades de la vida diaria pueden llevarse a cabo con un rango articular de 100° (50° de pronación y 50° de supinación). Aunque la pérdida de pronación puede compensarse con movimiento de abducción del hombro, no existen movimientos en la articulación gleno-humeral que compensen un déficit de supinación.

El eje de la rotación del antebrazo discurre desde el centro de la cabeza radial hasta el centro del cúbito distal, siendo por tanto oblicuo al eje longitudinal tanto del radio como del cúbito. Este eje se desplaza ligeramente a cubital y volar durante la supinación y a dorso-radial durante la pronación (1). Además el radio se desplaza 1 a 2 mm a proximal durante la pronación y a distal durante la supinación.

La rotación del antebrazo juega un papel primordial en la estabilización del codo, especialmente en los movimientos pasivos del mismo. Con la flexión pasiva, si el ligamento colateral medial está dañado el codo será más estable en supinación mientras que si la deficiencia radica en el ligamento colateral lateral el codo será más estable cuando el antebrazo esté pronado.

## **Ángulo de carga**

Es el que se forma por los ejes mayores del húmero y cúbito cuando el codo se encuentra en posición de máxima extensión.

En el varón sus valores oscilan entre 11º y 14º y en la mujer entre 13º y 16º (4) .

## **Estabilidad del codo**

El codo es estable gracias a la suma de una serie de estabilizadores primarios y secundarios.

Los tres estabilizadores primarios son: la articulación humero-cubital, la parte anterior del ligamento colateral medial, y el ligamento colateral lateral (sobre todo la parte cubital del mismo, conocida como ligamento cubital lateral). Si estas tres estructuras están intactas el codo es estable.

Los estabilizadores secundarios son: La articulación radio-capitelar, los tendones flexores, los tendones extensores y la cápsula articular.

Los músculos que atraviesan la articulación del codo son estabilizadores dinámicos de la misma.

## **Estabilización ósea**

Se ha demostrado que la congruencia de la articulación humero-cubital es responsable de aproximadamente el 50 % de la estabilidad del codo.

### 1. Coronoides

La coronoides juega un papel esencial en la estabilización del codo. Raramente las fracturas de la coronoides son aisladas, generalmente suelen asociarse a lesiones de los ligamentos colaterales y de la cabeza radial constituyendo la denominada "triada terrible".

Las fracturas aisladas de la punta de la coronoides no requieren fijación si el codo permanece estable. Sin embargo, las fracturas de más del 50% de este proceso incrementan la laxitud al varo-valgo y facilitan una subluxación posterior del codo. La coronoides, asociada a la cabeza radial es importante en

la estabilidad posterolateral del codo. Si se escinde el 30% de la coronoides y esto se asocia a escisión de la cabeza radial, el codo se dislocará posteriormente. Si la cabeza radial está indemne el codo permanecerá estable; pero cuando la lesión de la coronoides es superior al 50% el codo permanece inestable independientemente de la integridad de la cabeza radial. Los tejidos blandos que insertan en la base de la coronoides son la cápsula anterior, el músculo braquial anterior y medialmente la inserción del ligamento colateral medial.

## 2. Cabeza radial

La cabeza radial es un estabilizador secundario del codo. Es responsable de aproximadamente el 30 % de la estabilidad al valgo del mismo, y lo es aún más cuándo el ligamento colateral medial está dañado.

## 3. Olécranon

El olécranon contribuye a la estabilidad del codo al articularse con la fosita olecraniana del húmero durante la extensión del mismo. Cuando se reseca el olécranon se produce un incremento en las presiones entre los huesos. Una resección parcial de este hueso incrementará la laxitud en el plano coronal (varo/valgo).

### **Estabilización por tejidos blandos**

El ligamento colateral lateral y la parte más anterior del ligamento colateral medial se originan en zonas por las que pasa el eje de rotación del codo.

1. El ligamento colateral medial tiene dos componentes: el fascículo anterior se tensa en extensión y el posterior en flexión. Un traumatismo con el codo flexionado a 90º o menos probablemente cause una lesión aislada del fascículo anterior, mientras que si el codo está flexionado más de 90º provocará una lesión de todo el ligamento colateral medial. La lesión completa de este ligamento ocasionará una inestabilidad rotatoria en todo el rango de flexión del codo con inestabilidad máxima al valgo cuando la articulación esté a 70º de flexión y máxima inestabilidad rotatoria a 60º de flexión. Existe también una

- banda central que es isométrica y está en tensión a lo largo de todo el eje de flexión. Su sección condiciona inestabilidad rotatoria del codo general.
2. El ligamento cubital lateral se inserta en el cúbito y proporciona estabilidad a la articulación humero-cubital. Morrey y cols. [6] sugieren que es el mayor componente en la estabilidad rotacional externa y al varo del codo.
  3. Músculos: los músculos que cruzan la articulación del codo controlan su movimiento y aportan estabilización dinámica al mismo. Los principales grupos musculares que actúan son: flexores del codo (bíceps, braquial), extensores del codo (tríceps), masa de pronadores-flexores, y el braquiorradial, extensor radial largo y extensor radial corto del carpo. El músculo ancóneo estabiliza mínimamente el codo durante su extensión, pero actúa principalmente restringiendo el varo y la inestabilidad posterolateral.

#### **1.1.4 INCIDENCIA**

Las fracturas supracondíleas suponen del 12 al 17 % de todas las fracturas pediátricas (6-8).

Tienen un pico de incidencia alrededor de los 7 años y se producen sobre todo en la época estival debido a la mayor participación de la población pediátrica en actividades al aire libre, sobre todo en aquellas áreas geográficas donde existe gran variabilidad climática entre las estaciones (7, 9).

La distribución entre ambos sexos es ecuaníme, sin embargo si dividimos la población en niños (menores de 8 años) y preadolescentes (8-12 años) se ha encontrado en el grupo de preadolescentes una prevalencia masculina (7). El lado afecto suele ser el izquierdo o el no-dominante (10) .



### **1.1.5 MECANISMO DE PRODUCCIÓN**

El desarrollo del codo explica el hecho de que estas fracturas suelen producirse en niños menores de 10 años. En el periodo prepuberal es cuando se produce un mayor crecimiento óseo existiendo una alta demanda por parte del niño de del hueso neoformado, siendo éste el momento en el cual la articulación del codo alcanza su máximo grado de flexibilidad e hiperextensión (11). Varios autores (12, 13) han demostrado que estas fracturas se producen sobretodo en niños capaces de hiperextender el codo más de lo habitual. Adicionalmente, a medida que el niño crece la tendencia a apoyar los brazos en hiperextensión al caer aumenta (14).

Entre la fosa olecraniana posteriormente y la coronoidea anteriormente, las columnas medial y lateral están conectadas por un segmento óseo muy estrecho, lo que hace a esta área especialmente vulnerable a las fracturas.

Al sufrir una caída con hiperextensión del codo el olecranon actúa como fulcro provocando la fractura, que comienza en la zona anterior del córtex humeral. Con el aumento de la hiperextensión se produce un aumento de la tensión en el periostio anterior, de manera que si el mecanismo continúa este llega a romperse.

En sujetos esqueléticamente inmaduros existe un grueso periostio que estabiliza ambas columnas (4). Generalmente, en las fracturas desplazadas postero-medialmente el periostio que se encuentra íntegro será el medial mientras que en desplazadas a postero-lateral será el periostio lateral el que no esté dañado.

El estado del periostio es determinante en el tratamiento de la fractura. Así pues, en el caso de las fracturas desplazadas a postero-medial, si se tensa el periostio medial (íntegro) mediante pronación, se aproximarán los fragmentos y se corregirá la malalineación en varo. En fracturas con desplazamiento posterolateral la pronación será contra productiva, requiriendo para su reducción la colocación del antebrazo en supinación.

Generalmente el periostio posterior se encuentra intacto. Cuando se lesiona, las fracturas serán inestables multidireccionalmente (tipo IV de Gartland).

## 1.1.6 DIAGNÓSTICO

### Evaluación clínica

Se debe sospechar una fractura supracondílea en todo niño que presente dolor e impotencia funcional en el codo tras un traumatismo. Se debe valorar la integridad cutánea con el fin de descartar fracturas abiertas que requieran antibioterapia. El “signo de Kirmirsson” (hoyuelo cutáneo, Figura 3) indica gran afectación de partes blandas, ya que se produce debido a la protrusión del fragmento humeral proximal a través del músculo braquial, hasta llegar a la dermis y causar su retracción (15). El antebrazo suele estar pronado debido a que el fragmento distal suele estar rotado internamente.



Figura 3: signo del hoyuelo en niño con fractura supracondílea.

(<http://www.wheelsonline.com/image4/i1/sprc4.jpg>)

La presencia de heridas en la piel nos debe hacer sospechar la presencia de una fractura abierta. La clasificación de Gustilo y Anderson es la utilizada para estadiar la gravedad de las fracturas abiertas, tanto en niños como en adultos (16):

- Tipo I: herida de tamaño inferior a 1 cm, producida por un mecanismo de dentro a fuera, escasa lesión de partes blandas y conminución.
- Tipo II: herida mayor de 1 cm, moderada lesión de partes blandas, contaminación moderada.

- Tipo III: daño extenso de músculo, piel y estructuras neurovasculares, alto grado de contaminación. Consta de tres subtipos:
  - a) IIIA: adecuada cobertura del hueso mediante partes blandas.
  - b) IIIB: se requiere colgajo local o libre para cubrir el hueso expuesto.
  - c) IIIC: presencia de lesión arterial subsidiaria de reparación.

Es importante evaluar el estado vascular de la extremidad afecta, este puede dividirse en tres categorías (15):

- Clase I: mano bien perfundida y pulso radial presente.
- Clase II: relleno vascular enlentecido pero pulso radial presente.
- Clase III: mano mal perfundida y pulso radial ausente.

La prevalencia de fracturas supracondíleas presentando afectación vascular varía de un 12 a un 20 % (15).

La exploración neurológica puede estar dificultada al tratarse de niños y presentar dolor. Las lesiones neurológicas suceden en el 10-20 % de los casos. Los estudios más recientes indican que el nervio más frecuentemente lesionado es el interóseo anterior (17, 18), seguido por el mediano, el radial y el cubital.

## **Evaluación radiográfica:**

### **Líneas y ángulos radiográficos**

Se han descrito numerosas líneas radiográficas que permiten por una parte ayudar en el diagnóstico, y por otra evaluar la evolución y el tratamiento.

- a) Línea humeral anterior: en una proyección lateral pura del codo (aquella en la que se superponen las dos crestas supracondíleas posteriores (19)), la línea que sigue el córtex humeral anterior ( desde la inserción del deltoides hasta la fosa coronoidea) debe cruzar el capitellum osificado por la mitad posterior de su tercio medio. En la mayoría de las proyecciones radiográficas no se incluye la inserción del deltoides, por ello para trazar esta línea se utiliza la porción más proximal del húmero incluida en la radiografía.

Sin embargo, esta relación varía con la edad y en menores de 4 años puede atravesarlo por su tercio anterior (20).

- b) Línea de la fosa coronoidea: una línea curva a lo largo de la fosa coronoidea debe tocar la porción anterior del capitellum.
- c) Línea radiocapitelar: la línea que sigue la diáfisis radial proximal debe cruzar el centro del núcleo de osificación del capitellum. En el desarrollo inicial del codo, la metáfisis radial está acuñada, por ello puede parecer en una proyección antero-posterior que esta línea pasa lateralmente al capitellum, no sucediendo tal fenómeno en la proyección lateral.
- d) Ángulo capitelar lateral: es el formado en la proyección lateral por la intersección entre la línea que sigue la diáfisis humeral y una perpendicular al capitellum. Su valor oscila entre 30-40° (3, 21)
- e) Ángulo de Baumann (AB): en la proyección antero-posterior de codo, es aquel que se forma por la intersección de una línea a través de la fisis del capitellum y otra a través del eje humeral. Sus valor medio es 72° pero se ha de comparar siempre con el codo contralateral, variando entre 5 y 8 grados con respecto a este (4). Un aumento en su valor indica que la fractura está en angulación al varo (22). Se necesita una proyección antero-posterior lo más pura posible para disminuir la variación en el valor de este ángulo causada a consecuencia de la rotación del brazo; ya que 10 grados de rotación en este provocarán un cambio de 6 grados en el ángulo de Baumann (23).

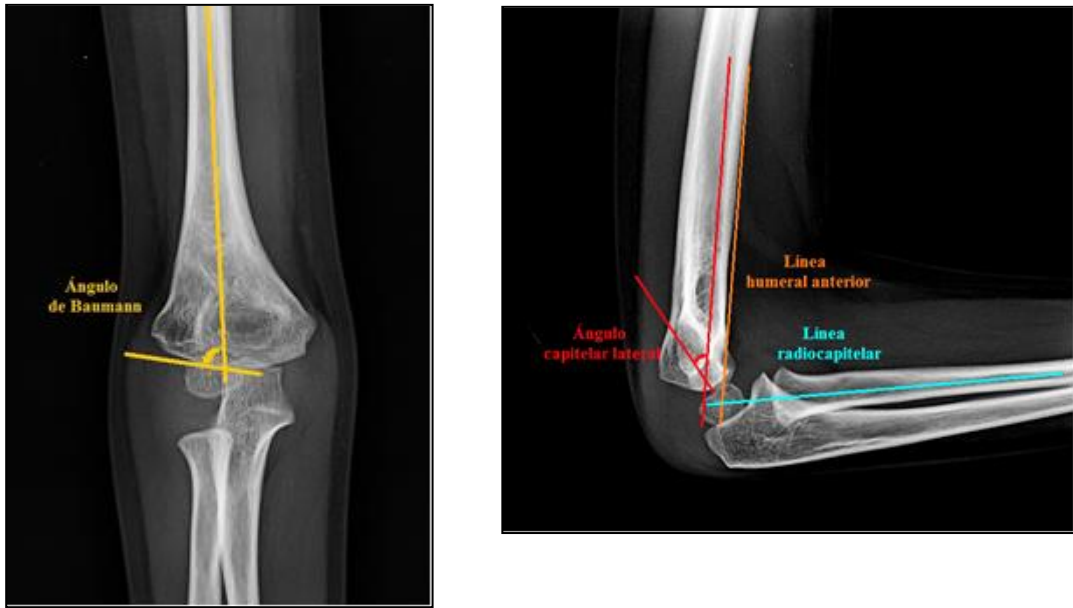


Figura 4: representación de ángulo de Baumann en la proyección anteroposterior (color amarillo, imagen de la izquierda) y en la proyección lateral del codo las líneas humeral anterior (color naranja), línea radiocapitelar (azul) y ángulo capitelar lateral (rojo).

- f) Porcentaje rotacional: distancia desde el fragmento proximal hasta el distal, dividida entre la anchura total de la metáfisis humeral del fragmento distal, y multiplicada por 100 para crear un porcentaje (Figura 5). Es importante para determinar la rotación de la fractura, debido a la influencia que esto ejerce en la estabilidad de la misma (24, 25).



Figura 5: Medida del porcentaje rotacional en una proyección radiográfica lateral de una fractura supracondílea. Se mide desplazamiento de la fractura (A) y se divide entre la anchura del húmero distalmente a la fractura (B). Posteriormente se multiplica el valor por 100 para obtener un porcentaje (Gordon JE, Patton CM, Luhmann SJ, Bassett GS, Schoenecker PL. Fracture stability after pinning of displaced supracondylar distal humerus fractures in children. J Pediatr Orthop. 2001;21(3):313-8).

### **Desplazamiento posteromedial versus posterolateral**

El desplazamiento más habitual es el posteromedial, sucediendo en el 75 % de las fracturas. La dirección del desplazamiento es importante a la hora de determinar las estructuras que pueden ser lesionadas por el fragmento metafisario proximal: el desplazamiento medial pone en riesgo al nervio radial mientras que el lateral puede dañar el nervio mediano y la arteria braquial. La arteria braquial puede lesionarse por el desplazamiento postero-medial, pero a consecuencia de la tensión ejercida sobre la arteria supra-trocLEAR (26).

### **1.1.7 CLASIFICACIÓN**

La mayoría de las fracturas supracondíleas puede clasificarse como en flexión o en extensión, según su apariencia radiográfica y mecanismo de producción.

Con respecto a las fracturas en extensión, existen numerosas clasificaciones en la literatura, pero la más aceptada es la de Gartland (27), que divide estas fracturas en 3 subtipos:

- Gartland I: no desplazadas. Subsidiarias de tratamiento ortopédico.
- Gartland II: existe desplazamiento o angulación de la fractura, pero el fragmento humeral distal permanece unido al proximal por una bisagra ósea.
- Gartland III: el fragmento distal está completamente desplazado a posterior, sin existir continuidad con el proximal. Tienen más riesgo de complicaciones neurovasculares y suelen presentar tejidos blandos interpuestos en el foco.

Wilkins (27) modificó la clasificación de estas fracturas subdividiendo a las tipo II, en: IIA (fracturas en extensión pero sin rotación ni traslación, estables por lo que pueden tratarse conservadoramente) y IIB (aquellas que presentan rotación o traslación, son inestables y requieren fijación interna).

Leich y cols. (28) añadieron recientemente a esta clasificación el tipo Gartland IV. Son fracturas inestables tanto en flexión como en extensión debido a la disrupción completa del periostio. El diagnóstico es intraoperatorio.

Sin embargo esta clasificación no considera la oblicuidad ni en el plano coronal ni en el sagital. Bahk y cols.(29) identificaron cuatro variantes de fractura en el plano coronal y dos en el sagital. Así pues, en el plano coronal diferenciaron trazos de fractura: transversa pura, oblicua lateral, oblicua medial y fractura con extensión proximal; mientras que el sagital consideraron aquellas con trazo oblicuo distal y aquellas con trazo oblicuo más proximal. Tras el estudio de su serie concluyeron que aquellas fracturas con oblicuidad mayor a 10 grados tanto en el plano coronal como en el sagital eran más inestables y presentaban diferencias significativas tanto en el tipo de tratamiento como en la evolución.

### **1.1.8 TRATAMIENTO**

El objetivo del tratamiento es obtener y mantener una reducción anatómica de la fractura, promover la consolidación de la misma y recuperar un balance articular completo con el mínimo riesgo de complicaciones.

La severidad de la fractura determinará el tratamiento más apropiado. En el caso de las Gartland tipo I no existe duda acerca de su tratamiento ortopédico. En cuanto a las tipo II, aún existe cierta controversia: las IIA pueden ser manejadas de manera ortopédica requiriendo un seguimiento cercano que descarte un desplazamiento posterior. La reducción cerrada y fijación interna (RCFI) es el tratamiento Gold Standard tanto en las IIB como en las de tipo III.

La reducción suele obtenerse, mediante tracción (con el codo flexionado a 20º aproximadamente para evitar el pinzamiento de las estructuras neurovasculares en el foco) a la vez que se ejerce presión sobre el olécranon y posteriormente se procede a la flexión del codo con el antebrazo pronado en el caso de fracturas con desplazamiento postero-medial. Una vez reducida, la fractura se estabilizará mediante dos o tres agujas de Kirschner (AK).

El tratamiento percutáneo de estas fracturas se inició en 1961 por Casiano (30). Desde entonces esta técnica se ha convertido en la de elección en el tratamiento de estas fracturas (31, 32). La RCFI permite mantener la estabilidad de la fractura, preservando la vascularización del codo y disminuyendo la incidencia de cubito varo (25, 33).

Se obtienen radiografías postoperatorias para confirmar la reducción. Consideramos una fractura adecuadamente reducida cuando: se restaure el ángulo de Baumann en la proyección anteroposterior, las columnas medial y lateral se continúen en las proyecciones oblicuas y la línea humeral anterior cruce el capitellum por su tercio medio. Se puede tolerar un cierto grado de rotación en el plano axial ya que este se compensará con el movimiento del hombro; sin embargo una malalineación rotacional comprometerá la estabilidad de la fractura y no debe ser aceptada (32).

Cuando esta se mantiene las agujas de Kirschner se retirarán a las 3-4 semanas.



En el caso de no conseguir una reducción satisfactoria, intraoperatoriamente se procederá a una reducción abierta y fijación interna (RAFI). La incapacidad para reducir adecuadamente la fractura suele deberse a la interposición de partes blandas.

## ***Controversias***

### **Configuración de las Agujas de Kirschner**

La configuración óptima de las AK que proporcione estabilidad suficiente para mantener la reducción y promover la consolidación minimizando el riesgo de lesión neurovascular continúa siendo objeto de debate.

Un método común es la fijación mediante 2 AK cruzadas, de forma que una de ellas pase a través del epicóndilo lateral y la otra a través del medial.

Aunque esta configuración se ha asociado con un mantenimiento adecuado de la reducción, conlleva el riesgo de lesionar el nervio cubital al introducir la aguja medial (34, 35): con la tumefacción del codo debido a la fractura, es difícil palpar el nervio cubital e incluso haciendo una mini-incisión sobre el epicóndilo medial no se garantiza la protección del nervio (35, 36). Se ha documentado la existencia de parestesias cubitales temporales e incluso lesiones completas del nervio cubital mediante esta técnica (37).

Muchos de los estudios biomecánicos realizados se han focalizado en la rotación interna de la fractura, puesto que esta se ha relacionado con la varización (38). Zions y cols. (39) cuantificaron en cadáver la resistencia a la torsión de 4 tipos diferentes de configuraciones de AK durante la rotación interna; concluyendo que la configuración con AK cruzadas era un 25% más rígida que la de 3 AK laterales y un 37% más estable que 2 AK laterales. Lee y cols. (38) realizaron un estudio biomecánico en húmeros sintéticos, demostrando que en las rotaciones axiales la configuración cruzada aportaba mayor estabilidad, pero que al aplicar carga en extensión o al varo la configuración mediante pines laterales divergentes era más resistente. También en modelo sintético, el estudio realizado por Feng y cols. (40) puso de manifiesto que la configuración aportada por AK laterales aportaba mayor resistencia durante la extensión y rotaciones. Sin embargo la mayoría de estos estudios no tienen en cuenta

factores anatómicos como el periostio o las partes blandas ya que están realizados en modelos sintéticos.

La estabilización mediante AK laterales ha demostrado en estudios clínicos ser tan estable como la de agujas cruzadas (41-43), pero existen trazos de fractura en las que la estabilización mediante AK laterales es insuficiente. Se trata preferentemente de aquellas fracturas con conminución del córtex medial. En estos casos la adición de un pin medial es necesario (44).

### **Tiempo hasta la intervención quirúrgica**

Tradicionalmente las fracturas supracondíleas infantiles se han considerado una urgencia quirúrgica. Recientemente varios estudios apoyan el tratamiento diferido de estas fracturas al no encontrar efectos deletéreos en el seguimiento a largo plazo (45-48).

### **Tratamiento por cirujano especializado**

La reducción cerrada y fijación interna es técnicamente demandante. Está reconocido el hecho de que existe una curva de aprendizaje, aumentando la necesidad de cirugía abierta en el caso de realizarse por un cirujano en formación (49).

## ***Complicaciones***

### **Lesiones vasculares**

Se trata de una complicación potencialmente catastrófica, por ello la exploración vascular en cualquier niño que se presente con una fractura supracondílea ha de ser minuciosa. Aproximadamente en el 10-20% de las fracturas supracondíleas Gartland III no se detecta pulso inicialmente (15, 50-53). Un pulso radial ausente en sí mismo no es una emergencia ya que la circulación colateral mantendrá el miembro bien perfundido, sin embargo está indicado en estos casos una reducción urgente (no emergente) y osteosíntesis mediante fijación interna (54).

Cuando además de la ausencia de pulso radial existen signos de disminución de la perfusión se tratará de una emergencia. En estos casos no ha de esperarse a realizar una angiografía ya que la reducción de la fractura generalmente reestablece el pulso (55). Tras la reducción de la fractura se reevalúa el estado vascular de la extremidad y se observa durante unos 15 minutos en busca de signos de mejoría (32). Independientemente del estado del pulso, si el miembro está bien perfundido, se inmoviliza mediante férula y se observa la evolución postoperatoria; pero si tras la reducción de la fractura no se restaura la perfusión se realizará un abordaje anterior para evaluar las estructuras que puedan estar encarceradas en el foco de fractura (56). Una vez liberada la arteria del foco se aplica algún vasodilatador que permita revertir el espasmo vascular, si a pesar de todo el pulso no retorna y la mano permanece pobremente vascularizada se realizará una reconstrucción vascular.

### **Lesiones nerviosas**

Las lesiones nerviosas se clasifican según Seddon y cols.(57) en :

- Neuroapraxia: conducción nerviosa defectuosa sin alteración en la continuidad del nervio.
- Axonotmesis: pérdida de la continuidad de los axones.
- Neurotmesis: presencia de disrupción nerviosa.

La complicación más común asociada a las fracturas supracondíleas infantiles es la neuroapraxia, sin embargo la incidencia de lesiones neurológicas publicadas varía desde un 10 a un 20 % (30).

La mayoría de las lesiones nerviosas se asocian a fracturas supracondíleas Gartland III. Se ha verificado que el riesgo de lesión nerviosa se incrementa con el grado de desplazamiento de la fractura (58, 59).

En las últimas series publicadas, el nervio más frecuentemente afectado es el interóseo anterior (3, 60). Como se ha comentado previamente, la dirección del desplazamiento de la fractura será un punto clave en las estructuras nerviosas potencialmente dañables. Sorprendentemente, aunque el desplazamiento posterolateral pone en riesgo el nervio mediano y el interóseo anterior (los más frecuentemente lesionados) el desplazamiento posteromedial es 2 a 3 veces más

frecuente (3), es por ello que algunos estudios evidencian una incidencia mayor de lesión traumática del radial (61). Existen dos problemas por los que en ocasiones la lesión del interóseo anterior (IOA) pasa desapercibida y por ello es menos frecuentemente documentada: el primero es que en ocasiones esta lesión se documenta junto con la del mediano como “neuroapraxia del mediano” y el segundo que en ocasiones no es evidenciable debido a que el IOA solo posee función motora y es difícil de explorar en un niño con dolor (62).

Aunque la lesión nerviosa puede deberse a la fractura “per se”, en ocasiones es iatrogénica. En estos casos el nervio más frecuentemente afectado es el cubital (3,2%) seguido por el mediano (1,8%) y finalmente el radial (1,6%) (60, 63).

La mayoría de las lesiones serán neuroapraxias y mejorarán espontáneamente. Si en 3 meses no existiesen signos de recuperación, se deberán realizar estudios de conducción nerviosa, en el caso de que estos no muestren reinervación está indicada la exploración nerviosa (4).

### **Pérdida de la reducción**

La pérdida de la reducción en el postoperatorio es debida a errores en la técnica quirúrgica (Figura 6). Sankar y cols. (64) establecieron que la incidencia de pérdida de reducción en una serie de 322 fracturas era de un 2,9 %. En todos los casos se trataron de fracturas sintetizadas mediante 2 AK laterales. Concluyó, que los errores técnicos identificables en las radiografías postoperatorias eran los tres siguientes:

- A. Una o varias de las AK no sintetizan ambos fragmentos humerales, siendo la síntesis insuficiente.
- B. Uno o varios de las AK no son bicorticales.
- C. Cuando las AK no están debidamente separadas (> 2 mm) en el foco de fractura.

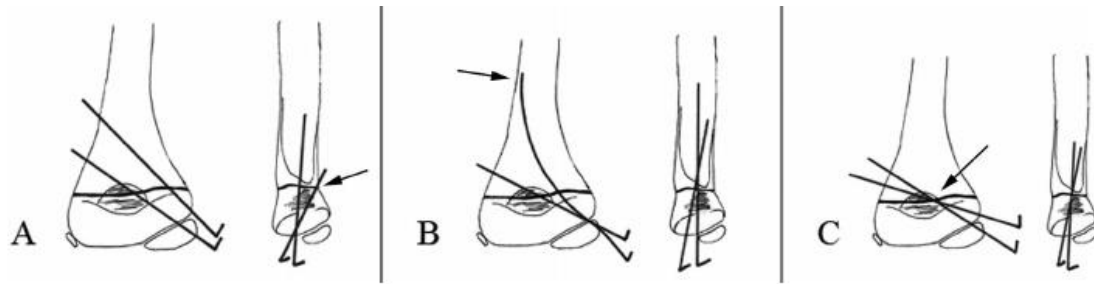


Figura 6: Errores técnicos más frecuentes documentados (Sankar WN, Hebela NM, Skaggs DL, Flynn JM. Loss of pin fixation in displaced supracondylar humeral fractures in children: causes and prevention. J Bone Joint Surg Am. 2007; 89(4):713-7)

### **Rigidez articular**

No es infrecuente que los niños pierdan algo de movilidad articular, sobre todo en lo que concierne a la extensión del codo, sin embargo esto raramente persiste y suele mejorar con el tiempo. Entre la 8ª y 12ª semana tras la lesión, es inusual objetivar más de 10º de pérdida de extensión, si esto sucede se instaurará fisioterapia.

### **Cúbito varo**

La varización del codo es la complicación más frecuente tras una fractura supracondílea, aconteciendo actualmente en el 3 % de las fracturas (3) (Figura 7).

Se debe habitualmente a una reducción insuficiente del fragmento humeral distal, que permanece rotado postero-medialmente.

Algunos autores consideran que ciertos casos son debidos al daño mecánico producido por las AK en la epifisis distal del húmero, lo que impediría el desarrollo normal de este segmento (65). Sin embargo, la contribución de la fisis del codo al crecimiento total de la extremidad superior supone un 20 % del total y disminuye a partir de los 6 años de edad, haciéndose mínima a los 10 años (15).



Figura 7: Imagen clínica de cúbito varo consecuente a fractura supracondílea en la infancia.

<http://wm1064470.web-maker.es/lesiones/codo/luxacion-del-codo/mobile/>

### **Necrosis avascular de la tróclea**

Se trata de una complicación inusual. El núcleo de osificación de la tróclea puede verse afectado consecuentemente a la lesión de su principal arteria nutricia, que está ubicada lateralmente y se dirige al cóndilo medial a través de la fisis. Tras su lesión, la necrosis avascular provoca un aplastamiento óseo (deformidad en cola de pez) y puede desviar hacia el varo el ángulo de carga del brazo.

### **Infección de las Agujas de Kirschner**

Cualquier implante que protruya a través de la piel tiene riesgo de infección. La prevalencia en fracturas supracondíleas varía desde el 0 hasta el 6,6 % (3).

Debido a que generalmente aparecen cuando la fractura es lo suficientemente estable como para mantenerse sin material, el tratamiento consiste en la extracción del mismo y el aporte de antibióticos.

### **Síndrome compartimental**

Consiste en un aumento de la presión dentro de los compartimentos de la extremidad que causa isquemia. En ausencia de tratamiento, el edema muscular aumenta, incrementando la presión y disminuyendo el flujo, provocando fibrosis y necrosis de los músculos afectados.

El síndrome compartimental puede ocurrir con o sin lesión vascular asociada, y con un pulso radial ausente o presente.

La presencia de las clásicas 5P (“Pain”= Dolor, “Pallor”= Palidez, “Pulselessness”= Ausencia de pulso, “Paresthesias”= Parestesias, “Paralysis”= Parálisis) no es suficiente para un diagnóstico precoz. Este debe basarse en la resistencia a la extensión pasiva de los dedos, que causará un dolor desproporcionado en el paciente. En el caso de las fracturas supracondíleas con lesión del nervio mediano habrá que prestar especial atención debido a que el paciente no referirá dolor en la zona volar del antebrazo.

Las fasciotomías están recomendadas en el caso de signos clínicos evidentes o cuando la diferencia entre la presión diastólica y la presión intracompartimental sea superior a 30 mmHg.

Battaglia y cols. (66) estudiaron los factores causales de aumento de la presión intracompartimental en fracturas supracondíleas pediátricas. Encontraron que las presiones post-reducción no se incrementaban significativamente hasta que el codo se flexionaba más de 90º, por ello una inmovilización en 90º o con el codo ligeramente extendido es segura tras la fijación percutánea.

## **1.2 OBESIDAD**

“La obesidad constituye la enfermedad crónica más frecuente en niños y en adolescentes” (67).

### **1.2.1 DEFINICIÓN DE SOBREPESO Y OBESIDAD**

Clásicamente la Obesidad se ha definido como “ el exceso de grasa corporal secundario a una alteración entre la ingesta energética ( incrementada) y el gasto energético ( disminuido), resultando en el almacenamiento de tejido adiposo e incremento de células grasas (68).

En adultos, el Índice de Masa Corporal (IMC) está comúnmente aceptado como criterio diagnóstico. El IMC se define como los kilogramos existentes por metro

cuadrado, proporcionando una relación entre el peso del individuo y la altura. En adultos se establecen como puntos de corte los IMC superiores a 25 kg/m<sup>2</sup> para definir sobrepeso y de 30 kg/m<sup>2</sup> para obesidad (69, 70) (<http://www.aace.com/clin/guides/obesity/html>).

Sin embargo en niños los puntos de corte son más difíciles de establecer, ya que el niño se encuentra en una situación permanente de cambio, tanto de longitud como de distribución de su cuerpo; lo que determina grandes diferencias interindividuales en las tasas de acumulación de grasa (71).

En la primera infancia los niños tienen unos niveles adiposos corporales elevados, estos comienzan a decaer hasta aproximadamente 5,5 años después, cuando alcanzan los niveles más bajos hasta el periodo denominado “rebote adiposo”.

Por ello, en infantes, la obesidad y el sobrepeso se han de definir utilizando percentiles ajustados a la edad y al sexo (72):

(<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071374/pdf/TOC.pdf>)

- Peso equilibrado: percentil del 5 al 85 % para la misma edad y sexo.
- Sobrepeso: 85 a 95% del IMC para la misma edad y sexo.
- Obesidad: se define como el percentil superior al 95 % para la misma edad y sexo (71).

En cualquier caso definir la obesidad en niños no es una cuestión sencilla y el debate continúa. Es probable que lo más adecuado sea combinar un valor de IMC superior al percentil 95 en tablas de referencia adecuadas al contexto en el que se vayan a usar, combinado con otro parámetro que indique el aumento de la cantidad de grasa acumulada, como puede ser el perímetro de la cintura o el pliegue tricipital (69).

### **1.2.2 ETIOLOGÍA Y PATOGENIA**

La obesidad es una enfermedad crónica de origen multifactorial, y en su desarrollo están implicados factores tanto de origen genético como ambientales.

La evidencia científica disponible demuestra que los factores ambientales intervienen hasta en el 95 % de los casos (73).



Los pacientes con al menos un padre biológico obeso tienen incremento en el riesgo de serlo a lo largo de su vida, y si ambos padres lo son este riesgo se multiplica por diez (68).

Además existen síndromes genéticos o enfermedades endocrinológicas asociadas (Tabla 1).

<b>Síndromes genéticos asociados con Obesidad</b>
Acondroplasia
Síndrome de Alström
Síndrome de Bannayan-Riley-Ruvalcaba
Síndrome de Bardet-Biedl
Síndrome de Beckwith-Wiedemann
Síndrome de Borjesson-Forsman-Lehmann
Síndrome de Carpenter
CDG 1 a
Síndrome de Cohen
Síndrome del X Frágil
Síndrome de Mehm
Mielomeningocele
Síndrome de Prader-Willi
Pseudohipoparatiroidismo 1 a
Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel
Síndrome de Smith-Magenis
Síndrome de Sotos
Síndrome de Turner
Síndrome de Weaver
Síndrome de Wilson-Turner

Tabla 1. Síndromes genéticos asociados con la obesidad (Gahagan, S. Sobre peso y Obesidad. Nelson, tratado de pediatría. 2016, 323-32).

Con respecto a la obesidad de tipo adquirido, es necesario mencionar ciertos medicamentos predisponentes a un aumento de peso: insulina, corticoides, drogas psicotrópicas como la olanzapina y clozapina, estabilizadores del ánimo como el litio, tricíclicos, anticonvulsivos como el ácido valproico o la carbamacepina, y los antihistamínicos (73, 74).

A medida que aumenta la incidencia de la obesidad se incrementan concomitantemente las enfermedades asociadas a ella: diabetes, hipertensión, dislipemia, apnea del sueño y los problemas ortopédicos. Simonds y cols. (75) objetivan como la leptina influencia el sistema nervioso simpático a través de acciones cerebrales que generan un aumento del gasto energético, contribuyendo a través del mismo mecanismo a la hipertensión en individuos obesos. Igualmente, se ha relacionado la obesidad infantil con la futura adiposidad cardiaca en adultos y consecuentemente con patologías cardiovasculares (76). Con respecto a la diabetes infantil, un meta análisis del año 2001 en el que se incluyeron 8 estudios tipo casos-controles y un estudio de cohortes evidenció que en 7 de los 9 estudios existía una relación estadísticamente significativa entre el IMC y la presencia de diabetes mellitus tipo 1 (77).

### **1.2.3 PREVALENCIA DE SOBREPESO Y OBESIDAD INFANTIL EN ESPAÑA**

Los principales estudios que abordan el problema de la obesidad infantil en España son tres, el estudio Paidos del año 1984 (78) el estudio Enkid del año 2000 (79) y el estudio Aladino del año 2011 (80).

El primero se basó en 4231 niños entre 6 y 13 años, la medida utilizada fue el pliegue tricípital; estableciendo como criterio de obesidad una SD que sobrepasase 2 veces la población de referencia. Este estudio concluyó que la prevalencia de obesidad infantil global era del 4,9 % y por sexos 5,1 % en niños y 4,6 % en niñas.

En el estudio Enkid (79) la muestra era de 3534 niños de edades comprendidas entre 2 y 24 años. Como criterios diagnósticos utilizó distintas gráficas de crecimiento para facilitar la comparación de sus resultados. Este estudio concluyó que la prevalencia global aplicando estándares nacionales era del 13,9 % y por sexos 15,6 % en varones 12 % en féminas.

Por último, el estudio Aladino (80) (Estudio de Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad) se realizó entre 2010 y 2011 en 7659 niños (6-9 años) de 19 Comunidades Autónomas, encontrando entre los hallazgos más relevantes un mayor porcentaje de sobrepeso/obesidad en niños que en niñas con un incremento notable del problema a partir de los 7 años. En este estudio la prevalencia de sobrepeso fue del 14 % y la de obesidad del 16 %. Se destacó la influencia de factores ambientales como el nivel de estudio de los padres, ingresos, ruta de ida y vuelta al colegio, existencia de zonas verdes o polideportivos cerca de la vivienda...

Uno de los aspectos más relevantes entre estos estudios es la progresión de la prevalencia de obesidad infantil en un periodo de 16 años del 4,9 % al 13,9 %, y del Enkid al Aladino (10 años) del 13,9 al 16 %, en global podemos decir que la prevalencia de la obesidad infantil aumentó un 11 % en 27 años.

Los últimos datos del Instituto Nacional de Estadística, en la Encuesta Nacional de Salud 2011-2012 muestran que en la población de 2 a 17 años el porcentaje total de obesidad es del 5,9 %, siendo del 7,95 % en varones y del 8,71 % en mujeres (<http://www.ine.es/jaxi/tabla.do>) (Tabla 2).

	<b>SOBREPESO</b>	<b>OBESIDAD</b>
<b>AMBOS SEXOS</b>	4,33	5,90
Total	12,46	9,99
De 2 a 4 años	6,74	8,21
De 5 a 9 años	6,34	15,47
De 10 a 14 años	14,38	36,46
<b>HOMBRES</b>		
Total	5,65	7,95
De 2 a 4 años	17,82	13,40
De 5 a 9 años	9,49	11,42
De 10 a 14 años	8,06	19,07
<b>MUJERES</b>		
Total	6,53	8,71
De 2 a 4 años	16,70	14,40
De 5 a 9 años	9,73	11,65
De 10 a 14 años	10,46	26,69

Tabla 2. Obesidad en España según datos de la encuesta nacional del Instituto Nacional de Estadística.

Los datos se expresan en porcentajes.

### **1.2.4 COMORBILIDADES- PROBLEMAS MUSCULO ESQUELÉTICOS**

Con el incremento de la obesidad infantil, los pediatras han detectado en preadolescentes y adolescentes las mismas comorbilidades que acarrea la obesidad en la población adulta; es decir: diabetes mellitus tipo 2, síndrome del ovario poliquístico, apnea del sueño, asma, pseudotumores cerebrales y problemas musculoesqueléticos (68).

En niños existen pocos estudios que puedan ratificar la asociación obesidad-problemas músculo-esqueléticos. En un estudio Holandés de 2459 niños, se demostró

que los niños obesos o con sobrepeso acudían con más frecuencia al pediatra por problemas musculo-esqueléticos que los niños no obesos (81).

En la literatura también se ha relacionado con la obesidad patologías típicas de la edad pediátrica que afectan a la extremidad inferior como la epifisiolisis de cadera o la tibia vara (82). Del mismo modo, deformidades posturales como la hiperlordosis lumbar o el genu recurvatum ocurren más frecuentemente en niños obesos (83). En el plano frontal, el genu valgo se ha asociado también con un índice de masa corporal incrementado. En un estudio biomecánico de la marcha y balance articular, se comprobó que los niños obesos presentaban una mayor aducción y rotación interna en la cadera, combinado con una mayor rotación externa de la rodilla y abducción del pie como método compensatorio (83). La combinación de malalineaciones en el plano sagital y frontal hace que los niños obesos, con un genu valgo incrementado caminen con las rodillas más próximas y los pies más distanciados con el objetivo de incrementar la estabilidad durante la marcha.

Ciertos estudios documentan una mayor incidencia de fracturas en niños y adolescentes obesos atribuyéndola a la inactividad presente en estos pacientes; lo cual disminuiría la propiocepción de los mismos e incrementaría el riesgo de caída (69). Recientemente, Radetti y cols. demuestran una asociación entre obesidad infantil y alteraciones geométricas de las falanges y huesos del metacarpo con mayor incidencia de fracturas (84).

Por otra parte, otro factor a tener en cuenta en relación con fracturas y obesidad infantil es que, en el caso de las fracturas infantiles, la mayor parte de ellas pueden tratarse de manera ortopédica debido a la gran capacidad de remodelación que poseen los niños. El tratamiento ortopédico consiste en una férula o escayola. Para mantener la reducción y alineación de la fractura mediante este método es importante un modelado adecuado de la escayola en la extremidad afecta. En niños obesos, el volumen de tejido existente alrededor del hueso puede hacer que un método seguro como este se complique, debido por ejemplo a la aparición de úlceras cutáneas o a la pérdida de reducción de la fractura (69). En este sentido es importante referirse también al reciente estudio de Seeley y cols., en el que se encuentra en

pacientes con sobrepeso u obesidad infantil un mayor riesgo de fractura compleja y mayor frecuencia de lesiones post operatorias (85) .

## **1.3 VITAMINA D**

### **1.3.1 INTRODUCCIÓN**

El ser humano puede obtener la vitamina D o calciferol de dos fuentes diferentes, de la dieta (en una proporción muy pequeña) y de la síntesis endógena en la epidermis por el efecto de los rayos ultravioleta lo que constituye la fuente principal de Vitamina D.

Hasta hace pocos años la función más conocida de la vitamina D era la del mantenimiento del metabolismo fosfo-cálcico. Sin embargo, la vitamina D es una pro-hormona que tiene una función importante en la expresión del genoma humano. La fisiología de la vitamina D, desde su síntesis hasta su forma activa como 1,25-dihidroxitamina D (1,25(OH)<sub>2</sub> D) fue descrita en 1970. La clonación del receptor de la Vitamina D (VDR) tuvo lugar en 1987 (86). La presencia de efectos no clásicos del calcitriol (1,25(OH)<sub>2</sub> D)-VDR se ha ido fundamentando en los últimos años en base a varios hechos:

- La demostración de la actividad 1 $\alpha$ -hidroxilasa en numerosas células extrarrenales, regulada por mecanismos no hormonales (monocitos, células endoteliales, células paratiroides, epitelio bronquial, cerebro o mama; entre otras) (87).
- La demostración de la existencia de VDR en células no relacionadas con el metabolismo del calcio con efectos específicos, mediados por esta señalización, en células no implicadas en el metabolismo del calcio, lo que sugiere la posible implicación de esta vía en numerosos procesos fisiológicos y también en numerosas enfermedades (88).
- El hallazgo de su receptor nuclear en células y tejidos esenciales del organismo sin vinculación con el metabolismo del calcio ha generado hipótesis sobre otras funciones denominadas “extraesqueléticas” según las cuales niveles de

vitamina D correctos podrían disminuir la prevalencia de enfermedades inmunológicas como la diabetes mellitus y la esclerosis múltiple, o de otras como la hipertensión o la obesidad [83-85].

Por tanto, su deficiencia puede tener múltiples consecuencias en nuestro organismo. El papel de la vitamina D en el mantenimiento de un metabolismo mineral adecuado no es objeto de debate pero la forma de obtener el aporte apropiado, el umbral necesario en los niños y la relación de este umbral con la salud músculo esquelética son aún aspectos discutidos.

### **1.3.2 METABOLISMO DE LA VITAMINA D**

La exposición cutánea a la radiación ultravioleta (UV) transforma el 7-dehidrocolesterol en colecalciferol (Figura 8, paso 1). La cantidad de vitamina transformada varía en función de muchos factores como por ejemplo, la intensidad de la radiación UV recibida (latitud a la que se encuentre el sujeto, estación del año, nubosidad, polución, vestimenta, horas de exposición a la luz solar, uso de cremas protectoras...), etnia (pigmentación de la piel), y edad (86). En Cantabria la intensidad de la radiación es insuficiente para producir vitamina D probablemente durante al menos 6 meses al año (de octubre a marzo).

Tras la conversión del 7-dehidrocolesterol a previtamina D<sub>3</sub> y su isomerización térmica a Vitamina D<sub>3</sub>, esta se une al ligando de la vitamina D (DBP), proteína transportadora de vitamina D, y es transportada hasta el hígado dónde tiene lugar la primera hidroxilación; generándose 25 –hidroxivitamina D (25(OH) D) (Figura 8, paso 2). En 1975 Daiger y cols. fueron los primeros en hablar de la DBP como proteína transportadora de diversos metabolitos de la vitamina D, con lo que alarga la vida media circulante de estos y limita su libre acceso, aunque luego se ha comprobado que, además, tiene muchos otros efectos (captura y secuestra actina muscular, restos de membranas celulares y ácidos grasos circulantes, y hay estudios que le asignan funciones reguladoras específicas en la microcirculación, inflamación, infección, respuesta al cáncer y remodelación ósea) (89).

Se han descrito varias 25-hidroxilasas incluyendo al citocromo P450 CYP27A1 y el citocromo P450 CYP2R1. CYP2R1 es probablemente, en humanos, la enzima que se requiere con mayor frecuencia para esta hidroxilación. En ausencia de una disfunción hepática severa, esta hidroxilación no suele ser el motivo del déficit de vitamina D. Esta enzima (CYP2R1) está poco regulada, de manera que se produce una transformación masiva y directa del calciferol (Vitamina D3) que llega al hígado hacia 25 hidroxicalciferol (25 (OH) D). La 25OH vitamina D se une igualmente a la DBP y es el principal metabolito circulante, con una vida media aproximada de 3 semanas, lo que la convierte en el principal indicador del estado nutricional en esta vitamina. Se considera suficiencia de Vitamina D unos niveles séricos superiores a 20 ng/mL (50 nmol/L) (90).

Posteriormente, sufre una segunda hidroxilación a nivel renal, por la 1-alfa-hidroxilasa (CYP27B1) , con lo que se transforma en el 1,25 dihidroxicalciferol o calcitriol la molécula activa, que a nivel sistémico (endocrino) se comporta como una hormona esencial para el metabolismo fosfocálcico y óseo, y a nivel local (paracrino o intracrino) se comporta como una citoquina reguladora de múltiples funciones celulares (91).

Los factores que regulan la síntesis de esta hidroxilasa en el riñón son la PTH, los niveles de calcio, calcitonina, hormona del crecimiento e IGF-1 de manera positiva y Fosfato, FGF 23, Klotho y la propia 1,25 (OH)<sub>2</sub>D de manera negativa (Figura 8, paso 3).

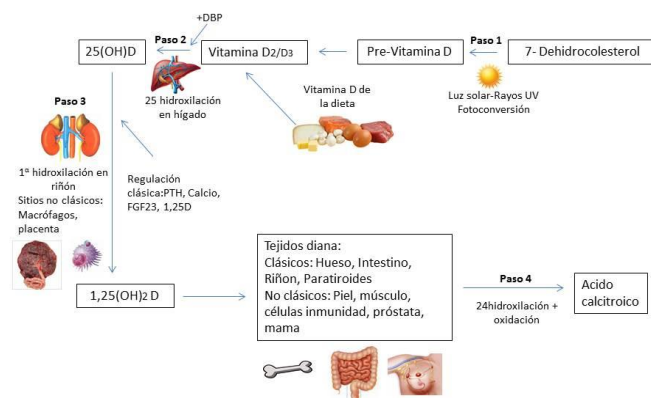


Figura 8: Metabolismo de la Vitamina D. (Kim SY. The pleiomorphic actions of vitamin D and its importance for children. Ann Pediatr Endocrinol Metab. 2013; 18(2):45-54).



Tanto la 25(OH) D como la DBP se filtran por el glomérulo y se reabsorben en el túbulo proximal por receptores multiligando de tipo megalina (Figura 9) que son miembros de la familia de los receptores de lipoproteínas de baja densidad. Estos receptores median la captación e internalización del complejo 25(OH) D-DBP dentro de las células del túbulo y su posterior hidroxilación a 1,25(OH)<sub>2</sub> D.

La última enzima importante en la síntesis de la vitamina D es la 24-hidroxilasa (CYP24A1). Esta se encuentra en casi todas las células y es expresada en grandes cantidades por el riñón, limita la presencia de 1,25(OH)<sub>2</sub> D en los tejidos diana al convertir este metabolito en otros inactivos como el 1,24,25(OH)<sub>3</sub>D y ácido calcitroico y el 25 (OH) D en 24,25(OH)<sub>2</sub> D (Figura 8, paso 4).

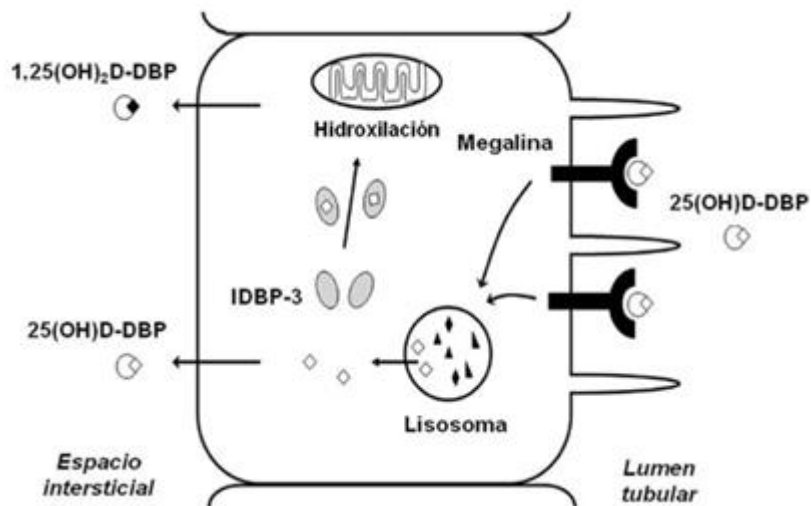


Figura 9. Reabsorción en túbulo proximal por receptores tipo megalina del 25 (OH) D- DBP, internalización de los mismos en las células e hidroxilación posterior a 1,25 (OH)<sub>2</sub> DBP. (Vitamina D: Una perspectiva actual. Monografía de la Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, 2013)

El VDR (receptor de la Vitamina D) es un miembro de la superfamilia de los receptores nucleares y como estos, posee dos porciones específicas, la aminoterminal que se fija al DNA y la carboxiterminal que fija el ligando, en este caso el calcitriol. La fijación del calcitriol al VDR es de alta afinidad e induce una heterodimerización del VDR con el receptor X del ácido retinoico. Una vez formado el heterodímero este se fija a

elementos de secuencia específicos del DNA (VDREs). La complejidad de la regulación génica del VDR es cada vez mayor (Figura 10).

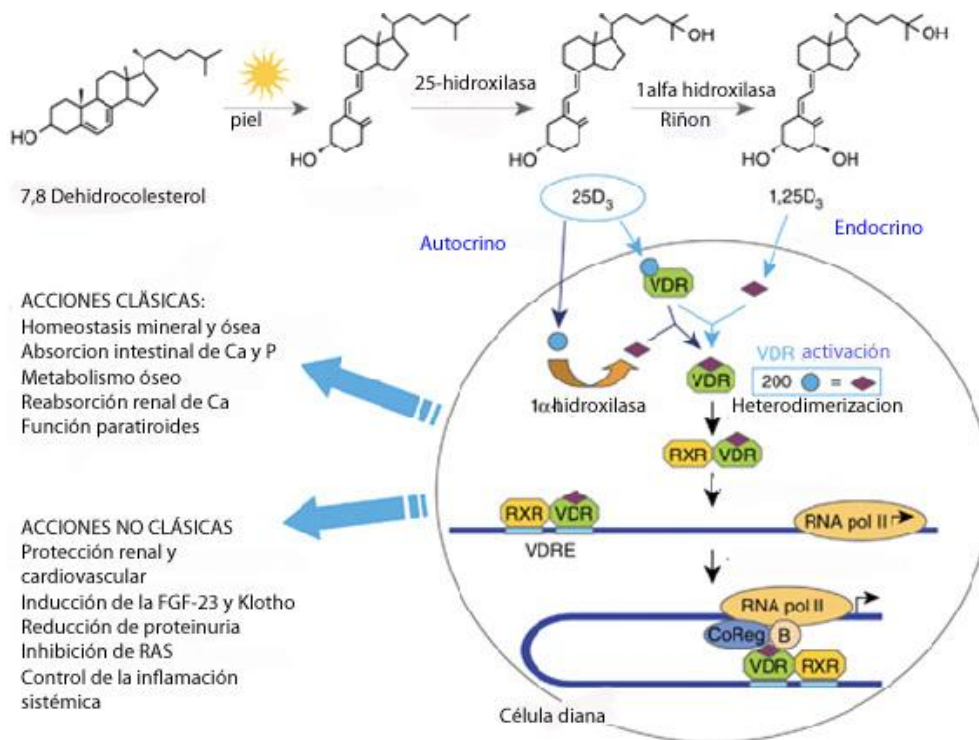


Figura 10. Fijación de alta afinidad del calcitriol a la porción carboxiterminal del VDR, heterodimerización posterior del mismo y fijación a elementos específicos del DNA (VDRE<sub>s</sub>). (Kim SY. The pleiomorphic actions of vitamin D and its importance for children. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2013; 18(2):45-54).

### 1.3.3 FUNCIONES DE LA VITAMINA

Tanto los precursores de la vitamina D como las formas circulantes de la hormona 25(OH) D son formas de almacenamiento de la misma y precisan su conversión a 1,25(OH)<sub>2</sub>D para ejercer sus efectos biológicos sobre sus tres órganos diana principales: intestino, hueso y riñón.

## **Acciones clásicas**

### **Homeostasis mineral**

Mantiene las concentraciones sanguíneas de calcio y fósforo facilitando su absorción intestinal, reabsorción tubular renal, y estimulando la resorción ósea.

### **Efectos en el intestino**

El  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  incrementa la absorción de calcio y fósforo procedente de la dieta, variando según la ingesta alimentaria. Además, este mismo metabolito incrementa el transporte activo tanto de calcio como de fósforo.

### **Efectos en el tejido óseo**

En el tejido óseo el efecto de la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  es dual: promueve la calcificación ósea y facilita la liberación de calcio y fósforo depositado en la matriz ósea mineralizada al activar de manera indirecta los osteoclastos cuando se incrementan los niveles de parathormona (PTH).

Tanto el  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  como el  $24,25(\text{OH})_2\text{D}$  se requieren para conseguir un crecimiento óseo óptimo y la diferenciación de los cartílagos de crecimiento ya que ambos promueven la proliferación y diferenciación de los condrocitos de la placa de crecimiento epifisaria (86).

### **Efectos en el riñón**

En el riñón la vitamina D aumenta la reabsorción de calcio y fósforo en el túbulo proximal y facilita la reabsorción de calcio en el túbulo distal mediada por PTH.

### **Efectos en las glándulas paratiroides**

El 1,25(OH)<sub>2</sub> D incrementa la calcemia e inhibe la síntesis y secreción de PTH al aumentar la absorción de calcio en el intestino y favorecer su eliminación en el hueso.

### **Efectos en otros tejidos**

Como se ha comentado previamente existen receptores específicos para la vitamina D en distintos organismos: piel, placenta, músculo, cerebro, tejido mamario, gónadas, tiroides, páncreas, timo y linfocitos T y B (92).

## **1.3.4 REQUERIMIENTOS DE VITAMINA D EN NIÑOS**

La principal fuente de vitamina D es la síntesis endógena mediada por la luz ultravioleta, el resto provendrá de los alimentos. Hasta la fecha no existen estudios que aclaren cuál es el nivel de exposición solar necesario para obtener un estatus óptimo de vitamina D, pero si que se ha demostrado que su ausencia es motivo de deficiencia (93).

Sin embargo, para ingerir vitamina D en la dieta, generalmente debe hacerse en productos suplementados ya que esta vitamina se encuentra en alimentos que no son diariamente consumidos en la cantidad suficiente para asumir las necesidades (pescado azul, yema de huevo, hígado y grasas de mamíferos acuáticos, vísceras).

El nivel de 25 (OH) D en sangre es el mejor indicador del estado de la vitamina D. El Instituto de Medicina de USA (IOM) en su *Dietary Reference Intakes* define que niveles inferiores a 25 nmol/l (12 ng/ml) son indicativos de deficiencia, pero no existe consenso sobre los niveles óptimos que se deben tener (90, 94). En las últimas guías del IOM se consideran niveles inadecuados al rango 12-20 ng/ml y suficientes a niveles > 20 ng/ml (>50 nmol/l) (95) . En niños debe considerarse que los niveles son suficientes cuando son entre 40-50 nmol/l. En niños mayores de 1 año de edad los

requerimientos diarios estimados son de 400UI (10 µg/día). En el caso de menores de 1 año los requerimientos se elevan a 600 UI/día (15 µg/día). Actualmente se recomienda una suplementación diaria con 7 µg de vitamina D desde los 6 meses hasta los 5 años de edad (96).

### **1.3.5 INGESTA VITAMINA D EN NIÑOS ESPAÑOLES**

Estudios recientes revelan la insuficiente ingesta de vitamina D entre la población pediátrica española. En el estudio de Suárez-Cortina y cols. en el año 2011, se estudiaron 1.176 niños de entre 5 y 12 años, encontrando que el 71,3 % de los niños ingería menos de 2,5 µg de vitamina D al día (97). Ortega-Anta y cols., hallaron en una muestra de 903 niños españoles de entre 7 y 11 años que la ingesta de vitamina D era un 49,7 % de la Ingesta Recomendada (2,49+/-0,64 µg día), observándose la existencia de un 99,9 % de niños con ingestas menores de las recomendadas y un 78,7 % con ingestas inferiores al 67 % de las recomendadas (98).

# **JUSTIFICACIÓN**



## **2 JUSTIFICACIÓN**

### **2.1 Configuración de la osteosíntesis**

A lo largo de la introducción se ha descrito la elevada incidencia de las fracturas supracondíleas infantiles. Se ha explicado la clasificación de éstas en función de su gravedad y la importancia de una adecuada reducción de las mismas y fijación interna para evitar futuras complicaciones.

Persiste la controversia entre la síntesis mediante 2 AK laterales que evitaría la lesión iatrogénica del nervio cubital, y la mayor estabilidad biomecánica proporcionada por la síntesis mediante 2 AK cruzadas (34, 39, 63). Como se ha comentado previamente, los estudios biomecánicos en húmero sintético o cadáver han demostrado un aumento de la resistencia en la configuración cruzada frente a las AK laterales [37-39]. Un ejemplo de ello es el estudio realizado por Larson y cols. (34), en el que tras realizar osteotomías transversas en húmero sintético y extraer una cuña de la zona medial del mismo en la mitad de la muestra, estabilizaron la fractura con 4 tipos diferentes de configuración (Figura 11) y aplicaron una fuerza de torsión interna en el fragmento distal. Sus resultados evidenciaron que cuando la columna medial se encontraba intacta, la mayor estabilidad rotacional la proporcionaba la configuración de 2 AK laterales y una medial seguida por la de 3 AK laterales. En los húmeros que simulaban conminución medial, la mayor estabilidad la proporcionó de nuevo la configuración de 2AK laterales y una medial y la configuración de 2 AK laterales fue la de menor resistencia.



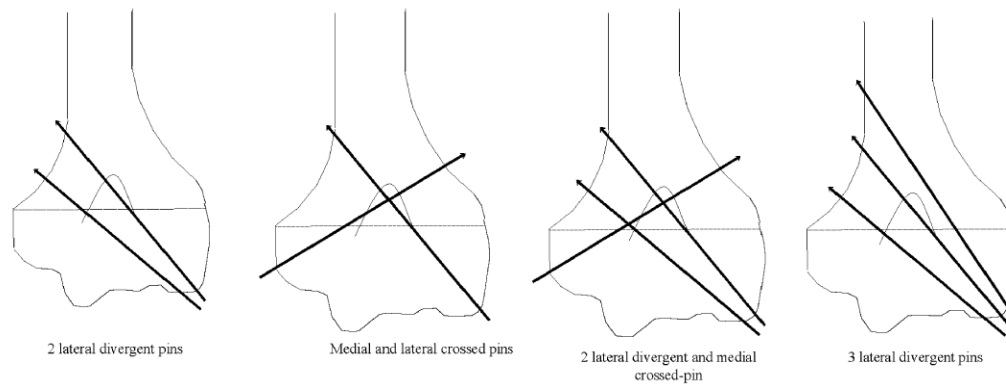


Figura 11: Representación esquemática de las configuraciones usadas en el estudio en húmero sintético de Larson y cols., en la figura situada más a la izquierda se representan dos pines divergentes, en la segunda figura dos pines cruzados, en la tercera dos pines divergentes y un pin medial y en la última tres pines divergentes. (Larson L, Firoozbakhsh K, Passarelli R, Bosch P. Biomechanical analysis of pinning techniques for pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 2006; 26(5):573-8).

Sin embargo, además de la configuración de los pines, existen otros factores que pueden influenciar la resistencia proporcionada por las AK, como la divergencia de los pines, el punto de entrada o el número de estos. Dos o tres pines laterales divergentes sintetizando las columnas medial y lateral aportan una rigidez a la torsión similar que la proporcionada por las agujas cruzadas (38).

## 2.2 Relación Obesidad-Fractura

Se sabe que la obesidad infantil es un problema de salud establecido en Estados Unidos y hemos mencionado el incremento de este problema en España en los últimos años.

La revisión bibliográfica revela la relación entre la obesidad en adultos y la aparición de complicaciones postoperatorias. Así pues en el caso de cirugía electiva se ha objetivado un aumento del drenaje sanguíneo postoperatorio, de las infecciones postoperatorias y de la trombosis venosa profunda (99). En el caso de fracturas, se relaciona la obesidad con el grado de desplazamiento de las mismas tanto en el codo como en el tobillo (100). Del mismo modo se ha relacionado en adultos la complejidad en la reducción de algunas fracturas con la obesidad: en un estudio comparativo de

fracturas de acetábulo en 435 pacientes tratados por el mismo cirujano, Porter y cols. (101) llegan a la conclusión de que en pacientes obesos el riesgo relativo de tener una complicación postoperatoria era 2,6 veces superior que en pacientes no obesos. Posteriormente, los mismos autores objetivaron como la calidad de la reducción era inferior (61 % de reducciones satisfactorias en pacientes con obesidad mórbida frente al 70 % en pacientes no obesos) también en pacientes con mayor índice de masa corporal (102).

En el caso de la población infantil, como ya se ha mencionado existen patologías musculoesqueléticas que están claramente relacionadas con la obesidad, como es el caso de la epifisiolisis de cadera o la tibia vara (82).

## **2.3 Relación Vitamina D- Fractura**

El hecho de que un niño tenga una fractura lo predispone a un mayor riesgo de fracturas en el futuro (103). Las fracturas pediátricas generalmente se producen en el niño sano con un desarrollo normal debido a la actividad física y las caídas. Sin embargo, existe cada vez más evidencia de que esas fracturas pueden deberse a un estatus óseo deficiente (104).

La deficiencia o insuficiencia de Vitamina D puede jugar un papel esencial en estas fracturas.

## **2.4 Relación Vitamina D-Obesidad**

Como se ha mencionado previamente, el descubrimiento de receptores de la Vitamina D y de la expresión de 25(OH) Vitamina D- 1  $\alpha$  Hidroxilasa en diferentes tejidos extraesqueléticos ha puesto de manifiesto la importancia de sus acciones extraesqueléticas.

Estudios en adultos indican que la Vitamina D actúa en la síntesis y secreción de insulina por parte de la célula  $\beta$  pancreática, relacionando así el déficit de vitamina D

con la resistencia a la insulina y considerándose un factor de riesgo para el desarrollo de diabetes mellitus tipo II (105).

En la población pediátrica, el estudio de Reis et al. demostró una fuerte asociación entre niveles bajos de Vitamina D en adolescentes y mayores riesgos de hiperglucemia en ayunas, hipertensión y síndrome metabólico independientemente del grado de adiposidad (106).

Se ha postulado que el déficit de Vitamina D en obesos tiene una etiología multifactorial:

- La limitación de la actividad física al aire libre: conlleva una menor exposición solar.
- Incremento de la ingesta de alimentos con alto contenido calórico y bajo contenido en minerales y vitaminas.
- Biodisponibilidad de la Vitamina D: la vitamina D es liposoluble y por ello se incorpora al tejido adiposo del organismo. En individuos con normopeso esta forma de almacenamiento constituye una fuente de vitamina D para épocas en las que la exposición solar es deficiente. Pero en sujetos obesos, se produce un depósito desmesurado, de manera que la biodisponibilidad disminuye (107).

Tras lo anteriormente expuesto podemos decir que dada la envergadura del problema, su repercusión sanitaria, la persistencia de la controversia de la mejor configuración de las AK y los escasos estudios sobre su relación con la obesidad infantil y el posible déficit de vitamina D consideramos pertinente el desarrollo de un trabajo de investigación cuyo principal objetivo es cuantificar y caracterizar los resultados de las fracturas supracondíleas intervenidas en nuestro centro, y analizar su relación con la técnica quirúrgica empleada.

Como elemento innovador se pretende explorar la relación de estas fracturas con la obesidad infantil o el déficit de Vitamina D, ya que consideramos que si esta relación es positiva podrían establecerse futuras estrategias preventivas en estas fracturas (control del peso, aporte de vitamina D...).

# **OBJETIVOS**



## **3 OBJETIVOS**

### **3.1 OBJETIVOS PRINCIPALES**

- ✓ Evaluar de manera retrospectiva los resultados clínico-radiológicos de las fracturas supracondíleas intervenidas en nuestro centro en un periodo de 17 años.
- ✓ Estudiar de la estabilidad de la fractura y necesidad de reintervención según la configuración de las AK.
- ✓ Análisis de los factores que pudiesen intervenir en el desarrollo de complicaciones.
- ✓ Estudio de la obesidad infantil en niños con fracturas supracondíleas con respecto a grupo control.

### **3.2 OBJETIVOS SECUNDARIOS**

- ✓ Valorar si existen diferencias en la evolución radiológica de estas fracturas utilizando como referencias el ángulo de Baumman y el porcentaje rotacional de la fractura.
- ✓ Análisis de los factores antropométricos en estos pacientes (peso).
- ✓ Cuantificación de los niveles de Vitamina D y parámetros del metabolismo fosfo-cálcico en los pacientes fracturados y evaluar su relación en la evolución de estas fracturas. Hallar una relación entre estos niveles de Vitamina D y el IMC.
- ✓ Comparación de los niveles de vitamina D en los pacientes fracturados respecto de niños no fracturados con normopeso.



# **HIPÓTESIS**





## **4 HIPÓTESIS**

La evolución y resolución de las fracturas humerales supracondíleas en niños depende de factores relacionados con el propio trauma: tipo de fractura, configuración y estabilidad de la técnica quirúrgica, el tiempo hasta la cirugía, pero también de factores menos conocidos como el estatus de Vitamina D y la obesidad.



# **MATERIAL Y MÉTODOS**



## **5 MATERIAL Y MÉTODOS**

### **5.1 INTRODUCCIÓN**

Este estudio se llevó a cabo en un único centro (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla) tras haber obtenido la aprobación del Comité Ético de Investigación Clínica de Cantabria (IDIVAL) (Anexo I) y, en el caso del estudio transversal tras la obtención del consentimiento de los padres de los menores para la extracción de la muestra de sangre extra aprovechando el análisis preoperatorio.

### **5.2 DISEÑO DEL ESTUDIO**

#### **5.2.1 PLANTEAMIENTO GENERAL**

Los objetivos de esta investigación han requerido del diseño de dos metodologías diferentes, por un lado un estudio retrospectivo y por otro un estudio transversal para un análisis exploratorio preliminar.

El diseño retrospectivo trata de responder los objetivos generales y los objetivos específicos evaluando datos clínicos, radiográficos y quirúrgicos acontecidos en el momento de la fractura y posteriormente durante su seguimiento. El diseño transversal trata de responder a los objetivos exploratorios obteniendo en el momento de la fractura los niveles de vitamina D del niño y sus datos antropométricos.

## **5.2.2 ESTUDIO RETROSPECTIVO**

### **Diseño**

Se trata de un estudio observacional:

- a) Serie de casos transversal: En el momento de la fractura se recogen datos concernientes a la misma que no se repetirán a posteriori.
- b) Longitudinal: para la evaluación de la evolución clínico-radiológica se requerirá de la medición de las mismas variables en distintos momentos.

Así mismo es un estudio retrospectivo que en un primer momento será descriptivo y posteriormente se realizará también un estudio de casos controles para valorar el efecto de las diferentes configuraciones de las AK.

### **Revisión de historias clínicas y pruebas de imagen**

Se revisaron las historias clínicas y las radiografías de pacientes con fractura supracondílea infantil intervenida quirúrgicamente en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla desde enero de 1996 hasta diciembre de 2013.

Todas las historias clínicas del Hospital Marqués de Valdecilla en este periodo están aún en formato tradicional. Independientemente del cirujano principal (facultativo de guardia en el momento de la fractura) el seguimiento de los pacientes durante todo el periodo del estudio fue realizado por la unidad de Ortopedia Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, constituida por 3 facultativos expertos.

Por su parte, las radiografías existentes desde enero de 1996 hasta diciembre del 2007 fueron revisadas en formato tradicional impreso. Para la medición de los ángulos, líneas y distancias en estas radiografías se utilizó un goniómetro.

En el año 2008 se digitalizaron las pruebas de imagen en nuestro hospital. Es por ello que a partir de enero de 2008 todas las radiografías fueron revisadas en formato digital y las mediciones se llevaron a cabo con ayuda del sistema de imagen digital CIMD- RAIM Java 2009.

## **Selección de los niños incluidos en el estudio retrospectivo**

Se revisaron todas las historias clínicas de niños entre 2 y 12 años codificadas como “Fractura supracondílea” acontecidas entre enero de 1996 y diciembre de 2013.

Se incluyeron todos aquellos niños con fractura supracondíleas que habían requerido cirugía, independiente del tipo de cirugía.

Un total de 214 fracturas fueron incluidas. Este número muestral permite estimar prevalencias comprendidas entre el 10 y el 50 % con precisiones comprendidas entre el  $\pm 3,5$  y el  $\pm 5,8$  % respectivamente, en los cálculos de los intervalos de confianza del 95% que son suficientes para establecer conclusiones acerca de los objetivos descriptivos principales.

### **Proceso de depurado. Criterios de exclusión.**

Se excluyeron:

- ✓ Aquellas fracturas supracondíleas cuyo tratamiento definitivo fue ortopédico ( Gartland I, Wilkins IIA)
- ✓ Aquellas fracturas catalogadas como supracondíleas pero que en realidad se trataban de otro tipo de fracturas del codo en el niño (fracturas cóndilo, fracturas de la epitroclea, fracturas de la cabeza radial...)
- ✓ Niños menores de 2 años (debido a la dificultad en la valoración radiográfica de estas fracturas) y niños mayores de 12 años.
- ✓ Niños politraumatizados o con otras fracturas asociadas en la extremidad superior debido a que éstas podrían influenciar en la evolución posterior de nuestra fractura a estudio ( mayor tiempo de inmovilización del codo u otros protocolos de actuación a seguir)
- ✓ Pérdida en el seguimiento o ausencia de este: al situarse nuestro hospital en una localidad con afluencia turística, existen niños operados que luego son seguidos en su centro de referencia.



## **Muestra**

- a) Tamaño de la muestra: se incluyeron un total de 214 fracturas supracondíleas.
- b) Características de la muestra: fracturas supracondíleas Gartland II (Wilkins IIB) y III y fracturas supracondíleas en flexión en niños de entre 2-12 años.
- c) No se realizará ningún tipo de muestreo, ya que se seleccionarán todas las fracturas tratadas entre el 01/01/96 y el 31/12/2013.

### **5.2.3 ESTUDIO EXPLORATORIO Y COMPARATIVO**

#### **Diseño del estudio**

Se trata de un estudio observacional que pretende analizar:

- a) Por una parte: el estatus de Vitamina D (25(OH)D) y de parámetros relacionados con el metabolismo fosfocálcico (PTH, Calcio, Fosforo, Magnesio) en los pacientes fracturados desde Julio 2014 a Marzo 2015.
- b) Por otra parte: la relación entre datos antropométricos del paciente, percentil de peso, percentil de altura, percentil de IMC y diámetro de la circunferencia abdominal y el tipo de fractura.

La Intervención que se va a evaluar es diagnóstica: evaluar déficit de vitamina D. Se pretende indagar la necesidad de suplementar con vitamina D a estos pacientes como medida preventiva.

Para ello se requirió de la realización de pruebas complementarias extraordinarias: aprovechando el preoperatorio (extracción sanguínea de la analítica preoperatoria) se obtuvo una cantidad extra de sangre (5-7 mililitros) con el objetivo de evaluar los niveles de vitamina D y parámetros óseos en el niño previa firma de consentimiento informado por parte de familiar responsable del niño (Anexo II).

## **Criterios de inclusión**

Se incluirán en el estudio a todos los niños con fractura supracondílea entre julio de 2014 y marzo del 2015. Se requerirá para incluir al paciente en el estudio que el tiempo transcurrido desde el momento de la fractura hasta la extracción de la muestra sanguínea sea inferior a 4 horas.

No se realizó en ningún caso la extracción para el análisis del metabolismo fosfocálcico y vitamina D al día siguiente para evitar posibles factores confusionales que pudieran darse ante la propia fractura y el acto quirúrgico. Una vez se dispongan de los valores de la vitamina y parámetros óseos considerados, la muestra de sangre (si sobra algo) se eliminará.

## **Criterios de exclusión**

Se excluirán todos los pacientes en los que los niveles de vitamina pudiesen estar alterados de antemano por otros motivos.

- ✓ Niños menores de 2 años, por estar en periodo de suplementación de vitamina D, que ya estaban excluidos también por la dificultad de diagnóstico radiológico.
- ✓ Padecer enfermedad crónica: diabetes, alteraciones endocrinas y del metabolismo calcio-fósforo.
- ✓ Polifracturados.
- ✓ Tratamiento con antiepilépticos y esteroides.
- ✓ Niños trasladados de otros centros de más de 4 horas de evolución desde la fractura.

## **5.2.4 ESTUDIO COMPARATIVO**

Para realizar la comparación de los niveles de vitamina D en los niños fracturados respecto de no fracturados se utilizaron dos grupos control de niños no fracturados, un grupo de niños obesos, y un grupo de niños normopeso, seguidos por el servicio de endocrinología pediátrica del hospital. Los niños obesos incluidos en el estudio no tenían enfermedades de base (como la diabetes) o síndromes que sean causa de la obesidad. Tanto los niños obesos como los normopeso control, no sufrían procesos patológicos que pudiesen alterar el metabolismo fosfocálcico.

## **5.3 ANÁLISIS DE LOS DATOS**

### **5.3.1 VARIABLES DEL ESTUDIO RESTROSPECTIVO**

#### **Variables preoperatorias**

- Número de Historia Clínica en el Hospital: número de identificación personal del niño. Es único por cada paciente en el Hospital.
- Edad en el momento de la fractura: variable descrita en meses. Numérica discreta.
- Sexo: variable binaria con valores masculino/femenino según su fenotipo.
- Lateralidad: variable binaria con valores derecha/ izquierda según el lado afecto.
- Etiología: variable categórica con valores domicilio/parque/escuela/ accidente deportivo según el lugar dónde se produjo la fractura.
- Enfermedades previas: variable binaria con valores si/no según los antecedentes del niño de padecer alguna enfermedad o no.

- Pulso radial: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de pulso en la arteria radial en el momento de la fractura.
- Retraso del relleno capilar distal: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de un relleno capilar distal enlentecido en el momento de la fractura.
- Disminución de la sensibilidad distal: variable binaria con valores no/si según la presencia de una sensibilidad disminuida en cualquier territorio nervioso en el momento de la fractura.
- Signo de Kirmisson: variable binaria con valores si/no según la presencia o no de hoyuelo cutáneo en el momento de la fractura.
- Hematoma anterior: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de hematoma en el momento de la fractura.
- Fractura abierta: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de fractura que comunique con el exterior a través de herida cutánea.
- Clasificación radiográfica de la fractura: variable categórica con valores flexión/extensión Gartland II/ extensión Gartland III.
- Ángulo de Baumann (AB): variable numérica discreta. Esta variable se medirá postoperatorio inmediato, a los 3 meses, 6 meses, 18 meses y al alta.
- Desplazamiento: variable binaria con valores postero-externo/postero-interno según la dirección del desplazamiento de la fractura en urgencias.
- Conminución medial: variable binaria con valores sí/no según la presencia o ausencia de esta. Esta variable se medirá en el momento de la urgencia, postoperatorio inmediato.
- Línea humeral anterior (LHA): variable categórica con valores “no corta cóndilo”/tercio anterior/tercio medio/tercio posterior en función del lugar en el que la línea corte el cóndilo humeral. Esta variable se medirá en el momento de la urgencia, al mes, a los 3 meses, 6 meses, 18 meses y al alta.
- Rotación externa de la fractura: variable binaria con valores sí/no según la presencia o ausencia de esta en el momento de la fractura.

- Rotación interna de la fractura: variable binaria con valores sí/no según la presencia o ausencia de esta en el momento de la fractura.
- Porcentaje rotacional de la fractura: es un porcentaje obtenido al dividir la distancia existente desde el ápex de la fractura hasta la fractura entre la anchura humeral del fragmento más distal y multiplicarlo por 100.
- Distancia del ápex de la fractura a las partes blandas: variable numérica continua expresada en milímetros sin decimales. Se obtuvo al medir la distancia (según la perpendicular al eje humeral en la proyección radiográfica lateral) existente desde el ápex de la fractura hasta las partes blandas anteriores evidenciables radiográficamente.
- Tiempo de inmovilización (férula) en semanas: variable numérica discreta.
- Tiempo de retirada de las AK en semanas: variable numérica discreta.

### **Variables Postoperatorias inmediatas**

- Complicaciones inmediatas: variable categórica con valores no/ síndrome compartimental/problemas neurológicos/otros.
- Configuración de las AK: variable categórica nominal con valores 2 laterales/2 laterales y 1 medial/ 1 lateral y una medial/ 3 laterales/ otra/placa
- Distancia entre las AK: variable numérica continua. Medida en milímetros. Para su obtención se midió la distancia entre las dos agujas, en el caso de que en la configuración existiesen más de dos agujas se obtuvo la mayor distancia entre ellas.
- Ángulo humero-condilar: variable numérica discreta. Medida en el postoperatorio y al alta.
- Rotación postoperatoria: variable binaria con valores sí/no según la presencia de rotación en la fractura.
- Error quirúrgico: variable binaria con valores sí/no en función de la presencia o no de errores técnicos quirúrgicos.
  - ✓ Tipo de error: variable categórica nominal con valores “aguja no atraviesa la fractura”/“agujas no bicorticales”/“agujas cruzadas en el

foco"/" los dos primeros errores juntos"/" el primer error y el tercero juntos"/" los dos últimos errores juntos".

- Necesidad de reoperación: variable binaria con valores si/no según la necesidad de una nueva cirugía.
  - ✓ Tiempo hasta reintervención: variable numérica discreta expresada en días.
  - ✓ Configuración de AK de la reintervención.

### **Variables seguimiento a los 3,6, 18 meses.**

- Línea humeral anterior: ya comentada.
- Rotación de la fractura: ya comentada.
- Complicaciones: variable categórica con valores "sí, neurológicas"/"sí, necrosis avascular del capitellum"/"sí, necrosis avascular de la tróclea"/"sí, mal unión varo"/"sí, mal unión valgo"/"sí, rigidez residual"/"sí, miositis osificante"/"no".
- Déficit de extensión: variable binaria con valores sí/no.
  - ✓ Grados de déficit: variable numérica discreta. Indica los grados que faltan en la articulación para llegar a la extensión completa de la misma.
- Déficit de flexión: variable binaria con valores sí/no.
  - ✓ Grados de flexión: variable numérica discreta. El número recogido es el grado de flexión máxima posible en cada momento.
- Eje: variable binaria con valores varo/valgo.
  - ✓ Varo: variable numérica discreta que indica los grados de varo del codo.
  - ✓ Valgo: variable numérica discreta que indica los grados de valgo del codo.

## **Variables exclusivas del alta:**

- Disminución de la movilidad: variable binaria con valores sí/no dependiendo de si existe disminución del balance articular (en flexión o extensión) al alta.
- Rehabilitación: variable binaria con valores sí/no dependiendo de si el niño requirió ayuda de un médico rehabilitador para mejorar el balance articular.
- Cirugía de las complicaciones: variable binaria con valores sí/no.

## **Datos quirúrgicos**

- Horas de demora desde la fractura: variable numérica discreta que indica el tiempo transcurrido en horas desde el primer momento registrado tras la fractura (registro en Admisión de Urgencias Hospitalarias) hasta el momento de inicio de la cirugía, dato obtenido de la hoja de registro quirúrgico que hace el personal de enfermería.
- Hora de inicio de la cirugía: variable numérica continua. Se registrará en formato 24 horas como hora: minutos.
- Tiempo quirúrgico en minutos: variable numérica discreta que indica el tiempo que duró la cirugía. Se obtuvo de la hoja de codificación de enfermería en la que se anota siempre la hora de inicio y finalización de la cirugía.
- Cirujano principal: variable cualitativa con valores residente/adjunto/especialista en ortopedia infantil.
- Reducción abierta: variable binaria con valores sí/no, en función de que la reducción no pudiese llevarse a cabo de manera cerrada y el cirujano decidiese realizar una cirugía abierta.
- Revisión vascular: variable binaria con valores sí/no.
- Revisión neurológica: variable binaria con valores sí/no.

### **5.3.2 VARIABLES DEL ESTUDIO TRANSVERSAL**

- Edad: variable descrita en meses. Numérica discreta.
- Sexo: variable binaria con valores masculino/femenino según su fenotipo.
- Lateralidad: variable binaria con valores derecha/ izquierda según el lado afecto.
- Fecha: variable cualitativa con valores primavera/otoño/verano/invierno según el mes en el que aconteció la fractura.
- Pulso radial: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de pulso en la arteria radial en el momento de la fractura.
- Retraso del relleno capilar distal: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de un relleno capilar distal enlentecido en el momento de la fractura.
- Disminución de la sensibilidad distal: variable binaria con valores no/si según la presencia de una sensibilidad disminuida en cualquier territorio nervioso en el momento de la fractura.
- Fractura abierta: variable binaria con valores si/no según la presencia o ausencia de fractura que comunique con el exterior a través de herida cutánea.
- Desplazamiento: variable binaria con valores postero-externo/postero-interno según la dirección del desplazamiento de la fractura en urgencias.
- Conminución medial: variable binaria con valores sí/no según la presencia o ausencia de esta.
- Porcentaje rotacional de la fractura: ya comentado.
- Distancia del ápex de la fractura a las partes blandas: ya comentada.
- Configuración de las AK: variable cualitativa con valores paralelo/convergente/divergente/cruzadas.
- Tiempo quirúrgico en minutos: variable numérica discreta que indica el tiempo que duró la cirugía.
- Cirujano principal: variable cualitativa con valores residente/adjunto/especialista en ortopedia infantil.



- Reducción abierta: variable binaria con valores sí/no, en función de que la reducción no pudiese llevarse a cabo de manera cerrada y el cirujano decidiese realizar una cirugía abierta.
- Revisión vascular: variable binaria con valores sí/no.
- Error quirúrgico: variable binaria con valores sí/no en función de la presencia o no de errores técnicos quirúrgicos.
- Tipo de error: variable categórica nominal con valores “aguja no atraviesa la fractura”/“agujas no bicorticales”/“agujas cruzadas en el foco”/“ los dos primeros errores juntos”/“ el primer error y el tercero juntos”/“ los dos últimos errores juntos”.
- Necesidad de reoperación: variable binaria con valores si/no según la necesidad de una nueva cirugía.
- Angulo de Baumman post operatorio inmediato. variable numérica discreta.
- Ángulo humero-condilar post operatorio inmediato: variable numérica discreta.
- Alteración sensibilidad post operatoria: Variable cualitativa binaria con valores si/no.
- Peso del paciente: variable numérica continua expresada en Kg, con dos decimales.
- Percentil de peso: variable numérica discreta. Calculada en base a las tablas de percentiles de la Organización Mundial de la Salud.
- Altura del paciente: variable numérica continua expresada en centímetros con dos decimales.
- Percentil de altura: variable numérica discreta. Calculada en base a las tablas de percentiles de la Organización Mundial de la Salud.
- Perímetro de la cintura: variable numérica discreta expresada en centímetros.
- Índice de masa corporal (IMC): variable numérica continua con dos decimales.
- Percentil de IMC: variable numérica discreta. Calculada en base a las tablas de percentiles de la Organización Mundial de la Salud.
- Datos analíticos: PTH, calcio, fósforo, Magnesio, 25 (OH) D y 1,25 (OH)<sub>2</sub> D.

### **5.3.3 VARIABLES DEL GRUPO CONTROL SIN FRACTURA**

- Edad: variable descrita en meses. Numérica discreta.
- Sexo: variable binaria con valores masculino/femenino según su fenotipo.
- Índice de masa corporal (IMC): variable numérica continua con dos decimales.
- Percentil de IMC: variable numérica discreta. Calculada en base a las tablas de percentiles de la Organización Mundial de la Salud (Anexo III).
- 25 (OH)D: variable numérica continua, expresada en ng/dl.

## **5.4 METODOLOGÍA**

### **5.4.1 METODOLOGÍA DEL ESTUDIO RETROSPECTIVO**

#### **Radiología**

Pérdida de reducción: hemos evaluado la pérdida de reducción comparando la radiografía anteroposterior del codo realizada en el postoperatorio inmediato con las mismas proyecciones realizadas durante el seguimiento del paciente. Tal y como se ha comprobado el ángulo de Baumann cambia 6º por cada 10º de rotación humeral en la proyección anteroposterior de la radiografía (23). La pérdida de reducción se analiza de manera cuantitativa considerando una pérdida de reducción mayor cuando la diferencia en el ángulo de Baumann fue >12º, moderada cuando el cambio osciló entre 6 y 12º, y leve cuando la diferencia entre las proyecciones fue inferior a 6 grados (42).

## Clínica

Peso: El peso se obtuvo de los registros anestésicos preoperatorios. Generalmente es medido por las enfermeras de la planta de hospitalización.

El peso se toma en ropa interior y sin calzado.

### **5.4.2 METODOLOGÍA DEL ESTUDIO TRANSVERSAL Y DEL GRUPO CONTROL**

## Clínica

**1. Peso y altura:** Al igual que en el estudio retrospectivo, el peso se obtuvo de los registros anestésicos preoperatorios.

La talla es medida requiriendo a los niños que permanezcan estirados de pie, provocando el contacto entre la cabeza del niño y la tabla de medida del tallímetro. El peso ha sido medido en Kilogramos y la talla en centímetros; el error de precisión será de  $\pm 100$  gramos en el caso del peso y de  $\pm 1$  mm en el caso de la talla.

**2. Perímetro de la cintura:** se realizó la medición mediante cinta métrica de costurera, de plástico, flexible, y de 1,5 metros de longitud total. Elegimos la cinta de costurera porque al ser flexible se adapta perfectamente a la cintura del niño permitiendo una medición más precisa. La circunferencia de la cintura se midió en el nivel medio obtenido entre los márgenes costales inferiores y las crestas ilíacas, y la de la cadera fue la máxima circunferencia que se obtiene en la zona de los trocánteres mayores. El paciente permaneció en decúbito supino, como proponen Bellido et al. para pacientes con obesidad mórbida (108).

Para que todas las medidas fueran homogéneas, se realizó la medición el día después de la fractura. Hemos elegido esta medida dado que la del pliegue tricípital podría estar influenciada por la tumefacción post-fractura del miembro afecto. No hemos seleccionado el lado contralateral ya que las fracturas suelen predominar en el lado

NO dominante y creemos que la medición en el lado dominante podría estar infravalorada.

**3. Percentil de peso, percentil de altura, percentil de Índice de Masa Corporal:** Se han adoptado para la toma de estas medidas las curvas del estudio de percentiles de la OMS.

**4. Edad:** La edad se ha recogido en meses desde el nacimiento hasta el momento del traumatismo.

## **Analítica**

Coincidiendo con la extracción del preoperatorio (analítica bioquímica básica y de coagulación fundamental en el análisis preoperatorio del paciente) al paciente se le extrajeron muestras de sangre en tubos de vacío siliconados con filtro de gel de sílice. Se extrajeron por tanto, 2 tubos de 5 ml sin anticoagulante para la obtención de suero (suero para análisis sérico preoperatorio y muestra para el estudio bioquímico específico) y una muestra de 5 ml. en tubo con citrato sódico (0,11 M) para el estudio de coagulación del preoperatorio.

Todas las muestras se procesaron antes de que transcurriera una hora desde la extracción. Los tubos para la obtención de suero se dejaron coagular durante 20-30 minutos y posteriormente se centrifugaron a 2000 g. a temperatura ambiente. Las determinaciones bioquímicas necesarias para el estudio preoperatorio se realizaron inmediatamente. El suero que se iba a utilizar para la realización de las determinaciones de parámetros hormonales específicos (PTH, 25(OH)D y 1,25(OH)<sub>2</sub>D) se repartió en tubos eppendorf debidamente identificados y se congeló a -80°C hasta su posterior procesamiento.

Determinaciones específicas

\* Albúmina, Calcio, Fósforo y Magnesio se determinaron mediante espectrofotometría automatizada en un Dimension Analyzer (Siemens Healthcare). Los valores de referencia utilizados para nuestra muestra, teniendo en cuenta la edad mínima y máxima de

nuestros pacientes fueron: Albúmina (2,8 – 5,4 g/dL), Calcio (8,4 – 10,5 mg/dL), Fósforo (3 – 5,6 mg/dL) y Magnesio (1,25 – 2,25 mg/dL).

\* 25(OH)D: El LIAISON® 25 OH Vitamin D Assay es un inmunoensayo competitivo directo por quimioluminiscencia para la determinación cuantitativa del total de 25(OH)D en suero (D2 + D3) en un Liaison® XL Analyzer (DiaSorin). Sensibilidad = 4 ng/ml; Especificidad: 100 % reacción cruzada con 25(OH)D, 8% con 1,25(OH)<sub>2</sub>D, 1,3 % con el 3-epímero. Reproducibilidad intra e interensayo <8 y <12 % respectivamente. Se considera suficiencia de vitamina D un valor >20 ng/ml y se recomienda así mismo no pasar de 60 ng/ml (95).

\* PTH: La determinación de los niveles de PTHi se realizó mediante inmunoensayo específico quimioluminiscente automatizado en un iSYS (IDS-iSYS Multi-Discipline Automated Analyser, Pouilly-en Auxois, France). Sensibilidad: 5 pg/ml. Especificidad: El ensayo utiliza 2 anticuerpos monoclonales específicos: uno contra el fragmento 39-84 y otro contra el fragmento aminoterminal 1-34. Este ensayo reconoce la PTH intacta 1-84 (100 %), pero tiene reacción cruzada con el fragmento 7-84 de reciente identificación y de significado clínico desconocido. La reproductibilidad intraensayo fue 2,6 y la reproductibilidad interensayo fue 5,8 %. Normalidad en suero: <45 pg/ml.

\* 1,25(OH)<sub>2</sub>D: Ensayo tipo sándwich de 3 pasos modificado que utiliza una proteína de fusión recombinante para capturar la molécula de 1,25(OH)<sub>2</sub>D y un anticuerpo monoclonal de ratón que reconoce específicamente el complejo formado por la proteína de fusión recombinante con la molécula de 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Sensibilidad = 5 pg/ml; <0,1 % de reactividad cruzada con otras isoformas de vitamina D; reproductibilidad intra e interensayo: <5 y <10 % respectivamente. Valores de normalidad 20-70 pg/ml.

## 5.5 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar. Las variables discretas se muestran como porcentajes. En el caso del estudio comparativo al ser el tamaño muestral pequeño usaremos la mediana y el rango. Los datos fueron analizados utilizando el software SPSS (versión 16.0).

### Estudio retrospectivo:

Mediante el test de Kolmogorov- Smirnov se comprobó que las variables cuantitativas que seguían una distribución normal eran: edad, ángulo humero-condilar, grados de déficit de flexión y extensión a los 18 meses, y distancia ápex de fractura a las partes blandas.

El ANOVA permitió relacionar la edad con la clasificación radiográfica; y la necesidad de reintervención con la edad del paciente y con la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas.

El test de U de Mann Whitney fue empleado en las siguientes circunstancias:

- Para relacionar la estabilidad de la fractura con la configuración de las AK. Se incluyó como variable dependiente la diferencia en el porcentaje rotacional de la fractura entre los 3 meses de evolución y el postoperatorio inmediato, y como factores fijos la configuración de AK (CAK) utilizada y la clasificación radiológica (CR) de la fractura.
- Para valorar la estabilidad en el plano frontal, utilizando como variable dependiente en este caso la diferencia en el ángulo de Baumann entre el alta y el postoperatorio.
- Para relacionar el porcentaje rotacional postoperatorio inmediato y la presencia de error técnico quirúrgico.

- Para relacionar la necesidad de reducción abierta de la fractura con la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas.
- Para relacionar la necesidad de reintervención y las horas de demora desde la fractura, el porcentaje rotacional inicial de la fractura, el tiempo de duración de la cirugía y el percentil de peso del paciente.
- Para relacionar el percentil de peso del paciente y las fracturas Gartland II y Gartland III.

Se estratificó la diferencia en el ángulo de Baumann en desplazamiento leve, moderado o grave creando una nueva variable cualitativa que nos permitió relacionar la CAK utilizada con el grado de desplazamiento mediante la bondad de ajuste de la  $\chi^2$ .

La prueba de Kruskal Wallis se empleó para asociar variables cualitativas con más de dos categorías con variables cuantitativas, como en el caso de la relación entre la CAK en el plano frontal y la diferencia en el ángulo de Baumann o en el porcentaje rotacional de la fractura.

Además en el caso de la diferencia del AB estratificada en grupos (leve-moderada-grave) y su relación con la CAK, se utilizó una prueba de bondad de ajuste de la  $\chi^2$ , con el objetivo de comparar entre sí los tipos de síntesis utilizados. Este mismo test fue empleado para relacionar la necesidad de reintervención en función del periodo de tiempo (mañana, tarde o noche) en el que se inició la cirugía.

La prueba  $\chi^2$  se empleó en:

- Relación entre la presencia de conminución medial y la adición de una AK por el lado medial en la cirugía.
- Relación entre la presencia de algún error quirúrgico y la pérdida de reducción en el plano frontal (categorizada en leve-moderada-grave).
- Relación entre alteración postoperatoria de la sensibilidad e inserción de AK por el lado medial.
- Relación entre reintervención con el tipo de fractura en extensión (Gartland II o III).

- Relación entre necesidad de reintervención y presencia de conminación medial en la fractura.
- Relación entre conminación medial y desplazamiento de la fractura en el plano frontal (AB), categorizado en leve, moderado o grave.
- Relación entre percentil de peso superior a 85 y fracturas Gartland III.
- Relación entre percentil de peso superior a 85 y presencia de conminación medial.
- Relación entre percentil de peso superior a 85 y grado de desplazamiento de la fractura en el plano frontal.

El test de Fisher se empleó para la relación de variables cualitativas donde la  $X^2$  no se pudo emplear:

- Relación entre la necesidad de realizar una reducción abierta y la cirugía urgente o demorada.
- Desplazamiento de la fractura (postero-externo ó postero-interno) y necesidad de reducción abierta.
- Fractura abierta y necesidad de reducción abierta.
- Presencia de hematoma anterior en urgencias y necesidad de reducción abierta.
- Necesidad de reducción abierta y presencia en urgencias de disminución de la sensibilidad a la exploración.
- Reducción abierta y cirujano principal.
- Necesidad de reintervención y presencia de error técnico quirúrgico.
- Necesidad de rehabilitación en fracturas que requirieron reducción abierta.

El análisis de regresión logística binario permitió relacionar la influencia de distintas variables en otra variable cualitativa binaria (por ejemplo, la necesidad de rehabilitación en función de la conminación medial, horas de demora...).

#### Estudio transversal y estudio comparativo:

Mediante la prueba de Kolmogorov- Smirnov se comprobó que las variables que seguían una distribución normal fueron:



- Distancia del foco de fractura a las partes blandas.
- Distancia entre las AK.
- Horas de demora quirúrgica.
- Tiempo de intervención quirúrgica.
- Ángulo de Baumann postoperatorio y al alta.
- Ángulo humero-condilar postoperatorio y al alta.
- Edad.
- Peso, percentil de peso.
- Altura, percentil de altura.
- IMC, percentil de IMC (pIMC).
- Perímetro de la cintura.
- Datos analíticos: 25(OH)D; 1,25 (OH)<sub>2</sub>D, PTH, fósforo, calcio y magnesio.

Debido al escaso tamaño muestral, en la comparación de variables de tipo cuantitativo se utilizó el test U de Mann Whitney, para las cualitativas el test de Fisher.

Debidas las diferencias encontradas en ambos grupos (fracturados y no fracturados con respecto a edad y sexo) se realizó un análisis de regresión logístico para realizar una comparación estadística de las diferencias en niveles de 25(OH)D, eludiendo estos posibles sesgos.

Se correlacionaron los niveles de 25(OH)D con los del percentil de IMC mediante una correlación de Pearson.

## **5.6 ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES**

El presente estudio se ha realizado tras la evaluación y emisión de un informe favorable para su ejecución por el Comité de Ético de Investigación clínica de Cantabria (CEIC) (Anexo II).

El uso de información necesaria para llevarlo a cabo se encuentra sujeto al desarrollo legal contenido en la Ley Orgánica de Protección de datos de Carácter Personal. En el caso del estudio de la Vitamina D que requirió la extracción de una muestra adicional de sangre, su ejecución se ha llevado a cabo tras aportar un modelo de Hoja de Información al Paciente y Consentimiento Informado para para el padre o tutor legal y recibimiento de su aprobación (Anexos II y III).



# **RESULTADOS**



## **6 RESULTADOS DEL ESTUDIO**

### **RETROSPECTIVO**

#### **6.1 RESULTADOS CLÍNICO-RADIOLÓGICOS**

##### **6.1.1 Datos demográficos**

La muestra utilizada en este estudio está compuesta por 214 fracturas supracondíleas infantiles en niños con edades comprendidas entre 2 años (24 meses) y 12 años (144 meses). La edad media fue de 73,65 meses (SD: 27,59), siendo el 41,59 % de sexo femenino y el 57,94 % de sexo masculino (Figura 12 y 13a).

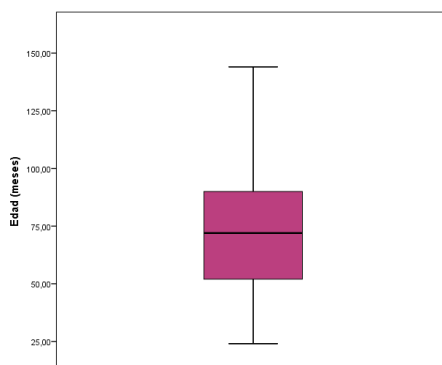


Figura 12: Se muestra la edad media en meses y el rango de edad.

La extremidad fracturada fue la derecha en el 34,58 % de los casos y la izquierda en el 63,55% de ellos (Figura 13b).

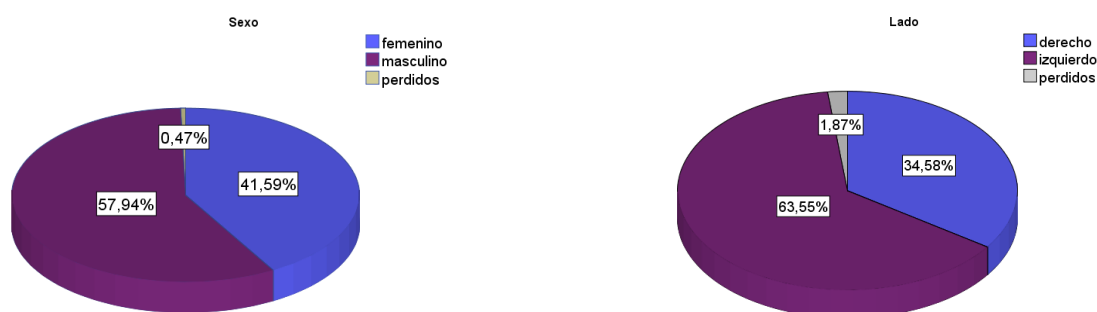


Figura 13: a) Distribución de la muestra por sexo.

b) Distribución por lado afecto

El peso medio de los pacientes fue de 23,85 kg (SD: 7,67) y la media del percentil de peso fue 67,94 (SD: 28,67).

Con respecto a la etiología, la mayoría de las fracturas sucedieron en el domicilio (33,2%), seguidas en frecuencia por el parque (29 %), accidente deportivo (14,5 %) y por último la escuela (2,8 %).

## 6.1.2 Datos clínicos

Un 12,6 % de los pacientes tenían antecedentes personales de otro tipo de enfermedades, diabetes mellitus insulino dependiente (6,3 %), asma (4,1 %), otras (2,2%).

Con respecto a la exploración de la extremidad afecta en urgencias, en un 7 % de los niños no se detectó la presencia de pulso radial (n=15), estando el relleno capilar enlentecido en el 7,9 % de los casos.

Un 9,3 % de los pacientes refirieron disminución de la sensibilidad en el momento de ser atendidos en urgencias (n=20). Un 60 % de los pacientes sin pulso radial presentaron disminución de la sensibilidad en comparación con el 5,7 % de los que sí presentaban pulso radial (Tabla 3).

PULSO RADIAL	SENSIBILIDAD DISMINUIDA		TOTAL
	NO	SÍ	
<b>PRESENTE</b>	181 94,3 % 96,8 %	11 5,7 % 55 %	192 100 %
<b>AUSENTE</b>	6 40 % 3,2 %	9 60 % 45 %	15 100 %
<b>TOTAL</b>	187	20	207

Tabla 3. Fracturas sin pulso radial que presentaron una sensibilidad disminuida.

A la inspección, el signo del fruncido se halló en el 9,8 % de los casos mientras que la presencia de hematoma anterior fue detectada en el 10,7 % de los niños.

El 93,9 % de los casos fueron diagnosticados de fractura cerrada, mientras que en el 1,9% (n=4) de los casos la fractura fue de tipo abierto (0,5 % Gustilo tipo I, 0,5 % Gustilo tipo II, 0,9% Gustilo IIIA). En el 75 % de los casos de fractura abierta (n=3) el paciente era de sexo masculino y la edad media fue de 83,25 meses (SD: 22,99). En todos los casos se realizó una cirugía urgente, las fracturas abiertas tipo I, tipo II y una de las IIIA fueron tratadas con AK percutáneas; la otra fractura IIIA requirió reducción abierta y revisión vascular.

### 6.1.3 Datos radiográficos preoperatorios

Con respecto a la clasificación radiográfica, el 3,7 % (n=8) de las fracturas fueron fracturas en flexión, siendo el 92 % fracturas en extensión. De estas, el 35 % (n=75) fueron catalogadas como Gartland tipo II mientras que el 57 % (n= 122) de ellas fueron Gartland tipo III (Figura 14).

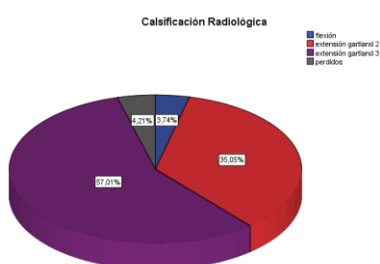


Figura 14: Se objetiva la proporción de cada tipo de fractura con respecto al total.



Con respecto a las fracturas en flexión, la edad media de los pacientes fue de 90,12 meses (SD: 42,08; rango: 37-144 meses), el lado afectado fue el izquierdo en el 87,5 % de los casos, y el sexo afectado fue el masculino en el 62,5 % de los casos (n=5). Ninguno de los casos se trató de fractura abierta.

Por su parte, la media de edad en las fracturas en extensión Gartland II y Gartland III fue de 72,43 (SD: 27,07) y 73,18 (SD: 26,77) respectivamente (Figura 15). Siendo en las tipo II el sexo afectado el masculino en el 54,7 % de los casos (n=41) y el lado izquierdo afectado en el 57,3% (n= 43) de los pacientes. En las Gartland III el sexo masculino se afectó en el 59 % de los casos (n=72) y el lado izquierdo en el 66,4 % de las fracturas (n=81).

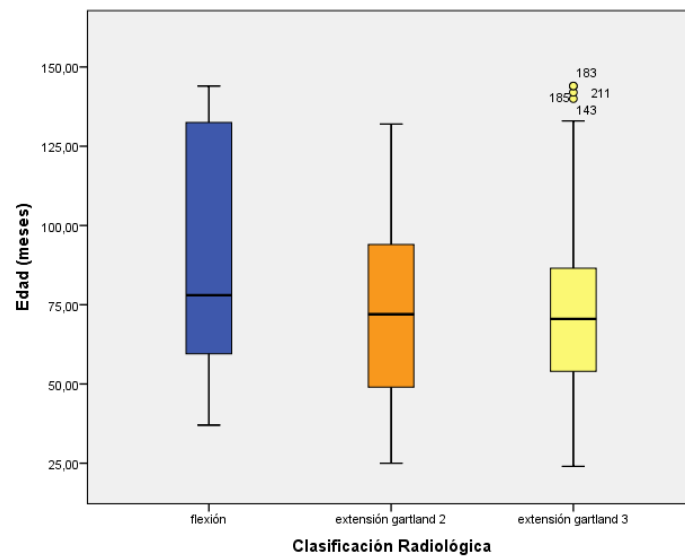


Figura 15: Representación de la edad media de los pacientes en función de la clasificación radiográfica. Se objetiva que la edad de los pacientes con fracturas en flexión es levemente superior a los otros tipos de fractura.

En el análisis estadístico no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la edad en función de la clasificación radiográfica (p= 0,22).

El ángulo de Baumann medio fue de 76,40° (SD: 8,58) en el postoperatorio inmediato, a los 3 meses de 78,37° (SD: 10,05), a los 6 meses de 77,49° (SD: 8,07), a los 18 meses de 77,53° (SD: 8,18) y al alta de 77,75° (SD: 9,67).

La fractura estaba desplazada postero-externamente en el 32,7 % de los casos y hacia postero-internamente en el 39,7 % de los casos, siendo en el resto de los casos no evaluable debido a la proyección radiográfica.

Se detectó conminución medial en el 22 % de los casos, siendo esta objetivada en el 24,6 % (n=14) de las fracturas Gartland II y en el 38,4 % (n=33) de las Gartland III; no existiendo diferencias significativas entre ambos grupos (p=0,14).

En las radiografías preoperatorias, la LHA (línea humeral anterior) no contactaba con el cóndilo humeral en el 69,6% de los casos, contactando con el tercio medio de cóndilo en el 3,7% de los casos, con el tercio posterior en el 3,7 % de los casos y con el tercio anterior en el 12,1 % de los casos. En el 10,6 % de los casos no se pudo detectar dónde contactaba por mala calidad de las radiografías preoperatorias.

En el 47,2 % de las fracturas existía rotación externa preoperatoriamente, detectándose rotación interna en el 47,7% de las mismas. En el 6,1 % de los casos no se identificó el tipo de rotación debido a la proyección radiográfica.

El porcentaje rotacional medio preoperatorio fue de 92,96 % (SD: 67,45), postoperatorio inmediato de 17,21 % (SD: 17,24) y al alta de 12,22 % (SD: 15,94).

La distancia media del ápex de la fractura a las partes blandas fue de 17,45 mm (SD: 9,93).

La férula se mantuvo durante 4,86 semanas de media (SD: 1,18), retirándose las AK a las 4,19 semanas de media (SD: 0,87).

### **6.1.4 Datos intraoperatorios**

Un 7,9 % (n=17) de los casos requirieron reducción abierta de la fractura (en el 5,8 % de los casos, n=1; la fractura era en flexión). De estos 17 casos, 7 de ellos (41,2 %) fueron fracturas que requirieron revisión vascular.

El 3,3 % (n=7) de los casos se realizó una revisión vascular. Seis de las fracturas que requirieron revisión vascular fueron en extensión Gartland tipo III y una de las fracturas fue en flexión. En la fractura en flexión la arteria humeral estaba atrapada en el foco de fractura y tras su liberación se recuperó el pulso normalmente, otro caso presentaba una disección de la arteria humeral y requirió un bypass con injerto de vena safena, un caso requirió reparación primaria de la arteria, otro caso necesito una angioplastia por trombosis arterial, otro caso era una fractura abierta grado III y presentó la arteria y el nervio mediano encarcerados en el foco de fractura; en el resto de los casos (n=2) la arteria estaba espasmolizada y revirtió tras administración de papaverina.

El primer cirujano fue un adjunto de traumatología en el 43 % de los casos, un adjunto especialista de ortopedia infantil en el 17,3 % de los casos y un residente en el 36,4 % de los casos, variando estos porcentajes en función del tipo de fractura operada (Anexo IV). En el 3,3% de los casos no se pudo documentar el cirujano principal.

Las horas de demora desde el momento de la fractura hasta la cirugía fueron de media 10,43 (SD: 29,09). Estratificando en función de la clasificación radiográfica la demora media en las fracturas en flexión fue de 8,14 horas (SD: 6,01), en las Gartland II de 17,98 horas (SD: 45,86) y en las Gartland III de 5,78 horas (SD: 7,08).

El tiempo quirúrgico medio fue de 50,74 min (SD: 41,30). En función del tipo de fractura, el tiempo quirúrgico medio fue de 69,50 minutos en las fracturas en flexión (SD: 22,21); de 39,27 minutos en las Gartland II (SD: 19,10) y de 57,24 minutos en las Gartland III (SD: 50,10).

### **6.1.5 Datos postoperatorios inmediatos**

En el 85,5 % de los casos no se objetivaron complicaciones postoperatorias inmediatas, detectándose estas en el 10,7 % de los casos. En el 3,8 % de los casos no se pudo detectar la existencia o no de complicaciones inmediatas debido a la ausencia de registro. De las complicaciones, en el 9,3 % de los casos el motivo fue afectación de tipo neurológico.

La configuración de las AK (CAK) fue de 2 AK laterales en el 66,4 % de los casos, seguida por 2 AK laterales y una medial en el 15,9 %, 3 AK laterales en el 6,5 %, 1 AK lateral y una medial en el 6,1 % y otro tipo de configuración en el 3,3 % de los casos. En función del tipo de fractura, la adición de una AK por medial (CAK: 1 lateral + 1 medial o 2 laterales + 1medial) se produjo en el 24 % de las tipo II (n=18) y en el 20,5 % de las tipo III (n=25).

La distancia media entre las AK fue de 8,67 mm (SD: 7,47). Se identificó impactación medial postoperatoria en el 18,7 % de los casos.

Se detectó la presencia de error quirúrgico en el 30,4 % de las fracturas, siendo el error más frecuente que las AK se cruzaban en el foco de fractura (14 %), seguido por la combinación de dos errores: agujas no bicorticales y cruzadas en el foco (6,1 % de los casos), seguido en frecuencia por el error de agujas no bicorticales (5,1 %), agujas que no atraviesan la fractura (2,8 %), y combinaciones de los otros errores en el 1,4 % de los casos.

El ángulo humero condilar medio fue de 36,04 (SD: 12,29). El AB medio postoperatorio fue de 76,40° (SD: 8,58).

Se detectó rotación postoperatoria en el 30,4 % de los casos, siendo reintervenidas el 12,1 % de las fracturas. El tiempo transcurrido hasta la reintervención fue de 3,86 días de media (SD: 2,86). La configuración de AK utilizada en esta cirugía fue en el 25 % de

los casos 2 AK laterales, en el 41,7 % de los casos 2 AK laterales y una medial, en el 16,7 % de los casos 2 AK cruzadas, y en el 16,7 % de los casos otro tipo de configuración.

Con respecto a la LHA, postoperatoriamente se objetivó que esta cortaba el cóndilo en su tercio medio en el 41,87 % de los controles radiográficos (Figura 16). Las fracturas donde la LHA no cortaba cóndilo fueron subsidiarias de reintervención quirúrgica.

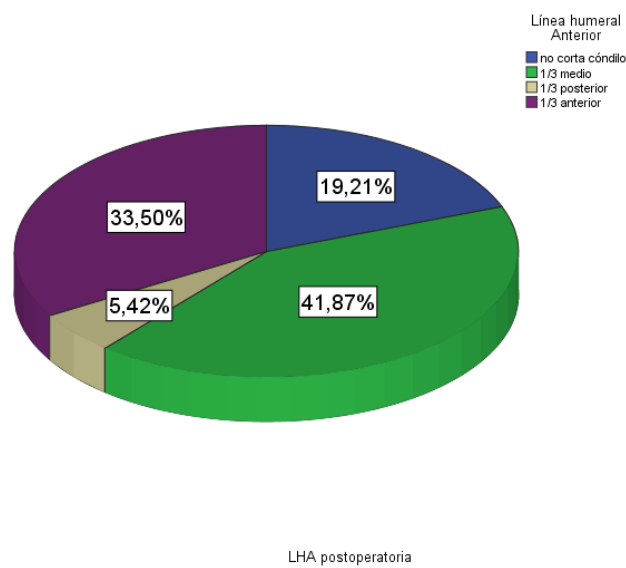


Figura 16: Se representa el porcentaje de casos en el que la LHA corta cóndilo por su parte media, anterior o posterior, o no lo corta en el postoperatorio inmediato.

## 6.1.6 Datos evolutivos del postoperatorio

Los datos postoperatorios evolutivos se reflejan en la Tabla 4.

VARIABLE		CONTROL POSTOPERATORIO	CONTROL 3 MESES	CONTROL 6 MESES	CONTROL 18MESES	CONTROL AL ALTA
<b>ANGULO DE BAUMANN</b>	MEDIA	76,40	78,37	77,49	77,53	77,75
	SD	8,58	10,05	8,07	8,18	9,67
<b>ANGULO HUMERO CONDILAR</b>	MEDIA	36,04				
	SD	12,29				

Tabla 4. Se muestran las medias y desviaciones estándar en las variables postoperatorias ángulo de Baumann y ángulo humero-condilar.

Con respecto a la pérdida de reducción:

En el plano frontal, la media de diferencia en el ángulo de Baumman fue de:

- Entre los 3 meses y el postoperatorio: 1,65 (-31 – 48; SD: 8,66).
- Entre los 6 meses y los 3 meses: -0,31 (-18 – 12; SD: 3,88).
- Entre los 18 meses y los 6 meses: -0,005 (-25 – 13; SD: 2,79).
- Entre el alta y el postoperatorio: 1,46 (-31 – 48; SD: 9,18).

Estratificando en los grupos pérdida de reducción leve (diferencia entre 0 y 6º), moderada (entre 6 y 12º) y mayor (más de 12º), obtenemos que entre el alta y el postoperatorio objetivamos que la pérdida de reducción existió en 182 casos, siendo en el 69,23 % de ellos (n=126) de tipo leve, en el 15,4 % de tipo moderado (n=28) y en el 15,4 % de tipo mayor (n=28) (Figura 17).

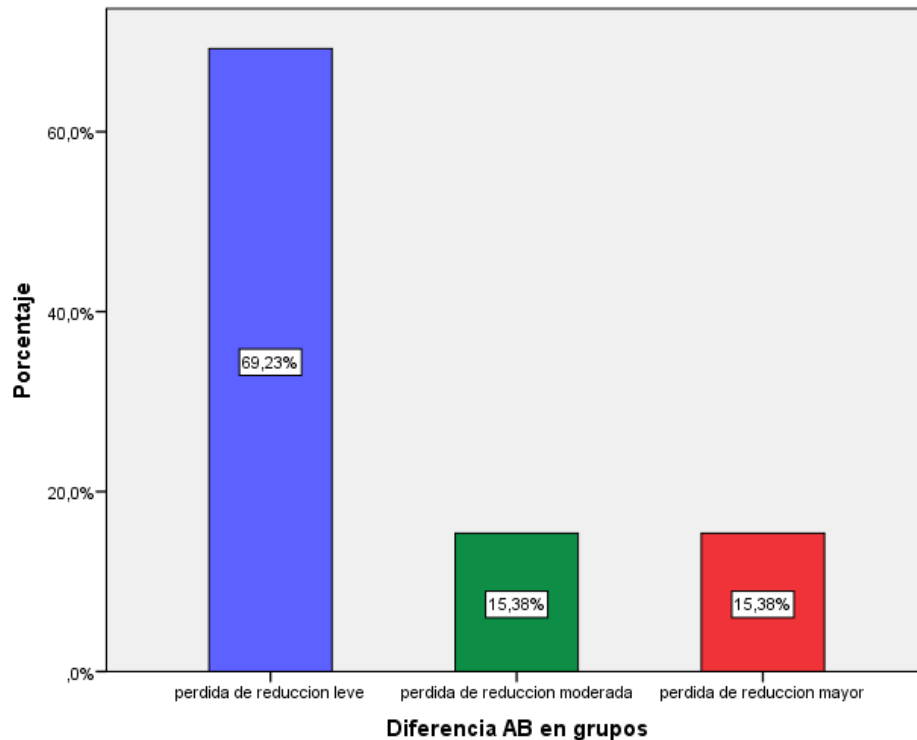


Figura 17. Representación de la pérdida de reducción en el plano antero-posterior en grupos: leve (0-6°), moderada (6-12°) y mayor (más de 12°).

En el plano sagital, la diferencia media de porcentaje rotacional entre los 3 meses y el postoperatorio fue de -5,59 % (SD: 13,16).

### **6.1.7 Variables al alta**

Un 13,6 % de los casos requirieron rehabilitación postoperatoria.

Un 4,7 % de los casos presentó disminución del balance articular al alta:

- 6 casos de déficit de extensión , media de - 15,83° (SD: 9,70)
- 7 casos de déficit de flexión, media de 120,71° (SD: 10,17)

Tres de estos casos habían sido subsidiarios de reducción abierta (17,6 % de las reducciones abiertas presentaron disminución de la movilidad al alta). Sólo 4,3 % (n=8) de los casos con reducción cerrada presentaron disminución de la movilidad al alta. En dos de los casos no está documentado el tipo de cirugía realizada.

Existieron alteraciones del eje en el plano frontal en el 11,2 % de los casos, siendo este un codo varo en el 6,1 % de los casos (8,08º de media con una SD: 5,75) y una alteración en valgo en el 5,1 % de los casos (13,45º de media con una SD: 5,52).

En cuanto a las complicaciones (Tabla 5):

<b>Complicaciones 18 meses</b>				
	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
NAV tróclea	1	0,5	,5	,5
Mal-unión varo	3	1,4	1,6	2,2
Mal-unión valgo	1	0,5	,5	2,7
Rigidez residual	1	0,5	,5	3,3
Ninguna	176	82,2	96,7	100,0
Total	182	85,0	100,0	
Valores perdidos	32	15,0		
Total	214	100,0		

Tabla 5: Complicaciones registradas a los 18 meses de evolución.

Se registraron un total de 6 complicaciones, un caso de rigidez residual que requirió movilización bajo anestesia; un caso de NAV (necrosis avascular) de la tróclea (Figura 18) que evolucionó a un varo del codo de unos 20 grados tras 4 años de evolución, que le ocasionaba disminución del balance articular; por lo que se realizó osteotomía correctora valguizante de codo (Figura 19).





Figura 18: Evolutivo de la necrosis avascular de la tróclea.



Figura 19: Osteotomía valguizante de codo.

Un caso de mal unión en valgo (14° en codo derecho frente a 6° en el izquierdo), en una fractura supracondílea tipo Gartland III en una paciente de 5 años de edad (Figura 20). No presenta alteraciones funcionales ni clínica vasculonerviosa por lo que en la actualidad sigue en seguimiento.

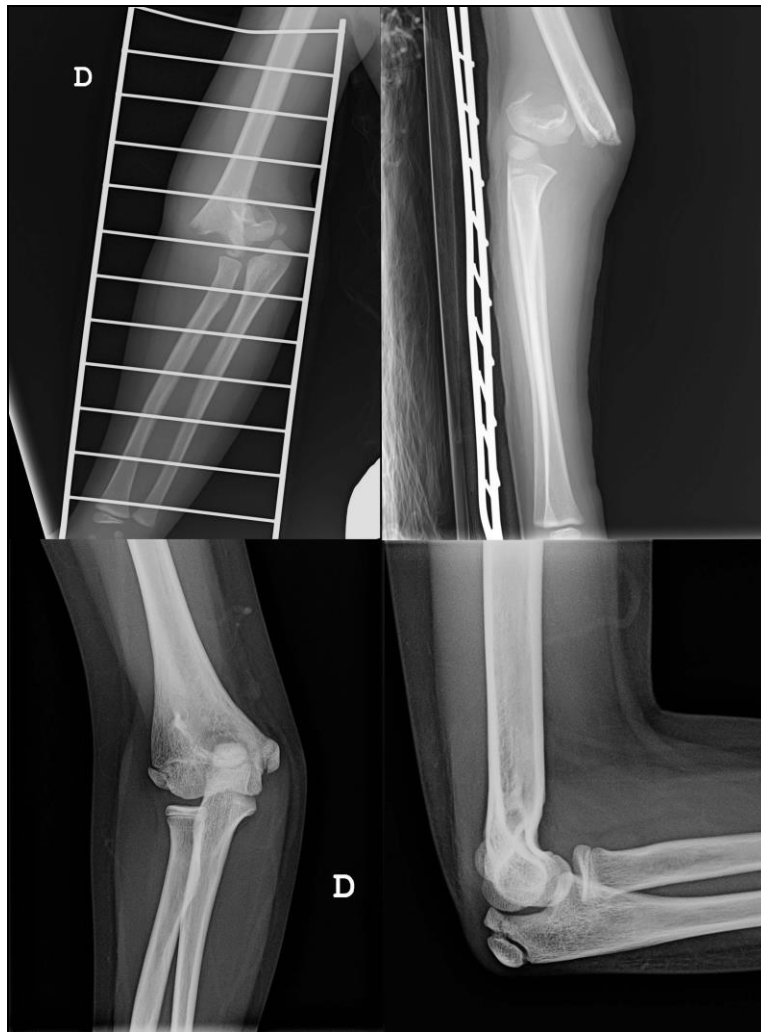


Figura 20: Radiografías de la fractura y consolidación en valgo de nuestra paciente.

Se detectaron 3 casos de mal unión en varo, uno de ellos presentaba un varo progresivo de 18 grados con respecto la extremidad contralateral por lo que se ha planteado a la familia la posibilidad de osteotomía valguizante terapéutica, pero aún no se ha llevado a cabo. Los otros dos presentan un varo de 8º y 12º respectivamente, y tras su seguimiento no se ha detectado progresión del mismo por lo que la actitud ha sido conservadora.

De los casos con alteración del eje en varo, el 66,7 % presentaron previamente conminución medial.

## 6.2 ESTABILIDAD DE LA FRACTURA

### 6.2.1 CONFIGURACIÓN DE LAS AGUJAS DE KIRSCHNER

Al analizar estadísticamente la influencia de la configuración de las AK en la estabilidad de la fractura, expresada como diferencia en el porcentaje rotacional entre los 3 meses postoperatorios y el postoperatorio inmediato entre las dos configuraciones de AK (CAK) más utilizadas (2 AK laterales, n=90; y 2 AK laterales y 1 AK medial, n=19) no se encontraron diferencias significativas ( $p=0,806$ ) (Figura 21).

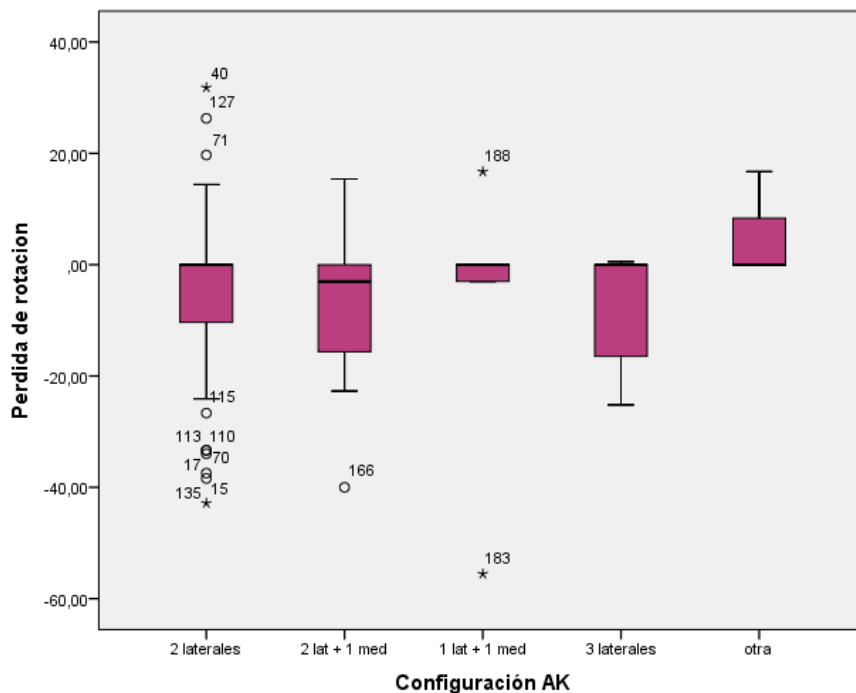


Figura 21: En el diagrama de cajas se objetiva como la mediana de la pérdida de rotación no varía exageradamente en función de la CAK, siendo esta de 0 en el caso de 2AK laterales, de 1AK lateral y una medial, de 3 laterales y de otras configuraciones, y de -3,05 en el caso de 2 AK laterales y una medial.

## Gartland II

Si seleccionamos exclusivamente las fracturas de Gartland tipo II y comparamos la estabilidad según la CAK, no obtenemos diferencias estadísticamente significativas, ni en el plano sagital (pérdida de rotación;  $p= 0,146$ ), ni en el plano frontal (diferencia en el AB;  $p= 0,768$ ) (Figura 22, Tabla 6).

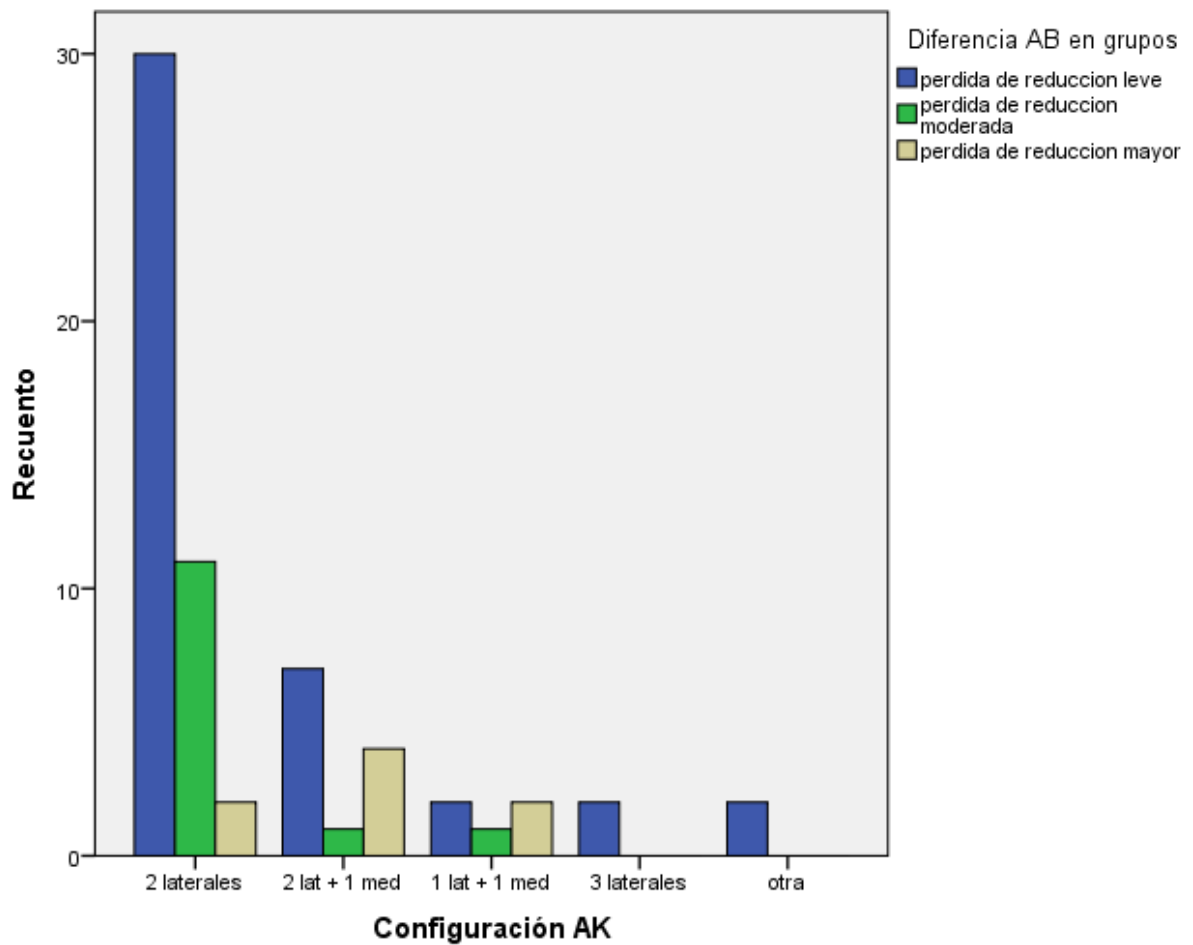


Figura 22: Representación del grado de pérdida de reducción en el plano frontal en función de la CAK en las fracturas Gartland II.

	Configuración AK	N	Mediana
Diferencia AB al alta	2 laterales	47	35,31
	2 laterales+ 1 medial	13	34,92
	3 laterales	5	47,60
	1 lateral + 1 medial	4	32,25
	Otra	2	37,75
	Total	71	
Diferencia rotacional	2 laterales	33	23,32
	2 laterales+ 1 medial	6	27,17
	3 laterales	4	22,38
	1 lateral + 1 medial	2	7
	Otra	1	45
	Total	46	

	Diferencia AB alta	Diferencia rotacional
Chi- Square	1,823	6,814
Df	4	4
Significación estadística	0,768	0,146

Tabla 6. Análisis estadístico mediante la prueba de Kruskal Wallis de la asociación entre la CAK (configuración de las agujas de kirschner) en fracturas Gartland II y la diferencia rotacional y del AB (Ángulo de Baumann).

Analizando el grado de desplazamiento del AB con respecto a la CAK no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Existe no obstante, un valor de  $p=0,076$  próximo a la significación en el caso de fracturas tratadas mediante 2AK laterales y una medial (Tabla 7).

CONFIGURACIÓN AK	DIFERENCIA AB EN GRUPOS			TOTAL	p VALOR
	LEVE	MODERADA	GRAVE		
<b>2 AK LATERALES</b>	30 69,8 %	11 25,6 %	2 4,7 %	43 100 %	0,253
<b>2 LATS + 1 MEDIAL</b>	7 58,3 %	1 8,3 %	4 33,3 %	12 100 %	0,076
<b>1 LATERAL + 1 MEDIAL</b>	2 40 %	1 20 %	2 40 %	5 100 %	0,167
<b>3 LATERALES</b>	2 100 %	0 0 %	0 28,6 %	2 100 %	
<b>OTRA</b>	2 100 %	0 0 %	0 0 %	2 100 %	
<b>TOTAL</b>	43 67,2 %	13 20,3 %	8 12,5 %	64 100 %	

Tabla 7. Análisis de la influencia de la CAK (configuración de agujas de Kirschner) en el desplazamiento de la fractura en el plano frontal. Se objetiva ausencia de significación estadística mediante la prueba bondad de ajuste de la  $\chi^2$ .

### Gartland III

Al analizar estadísticamente la influencia de la CAK en la estabilidad de la fractura, expresada como la diferencia entre el ángulo de Baumann entre el alta y el postoperatorio; no se encontraron diferencias significativas ( $p=0,508$ ) (Figura 23) ni tampoco en cuánto a la pérdida de reducción ( $p= 0,506$ ) (Tabla 8).

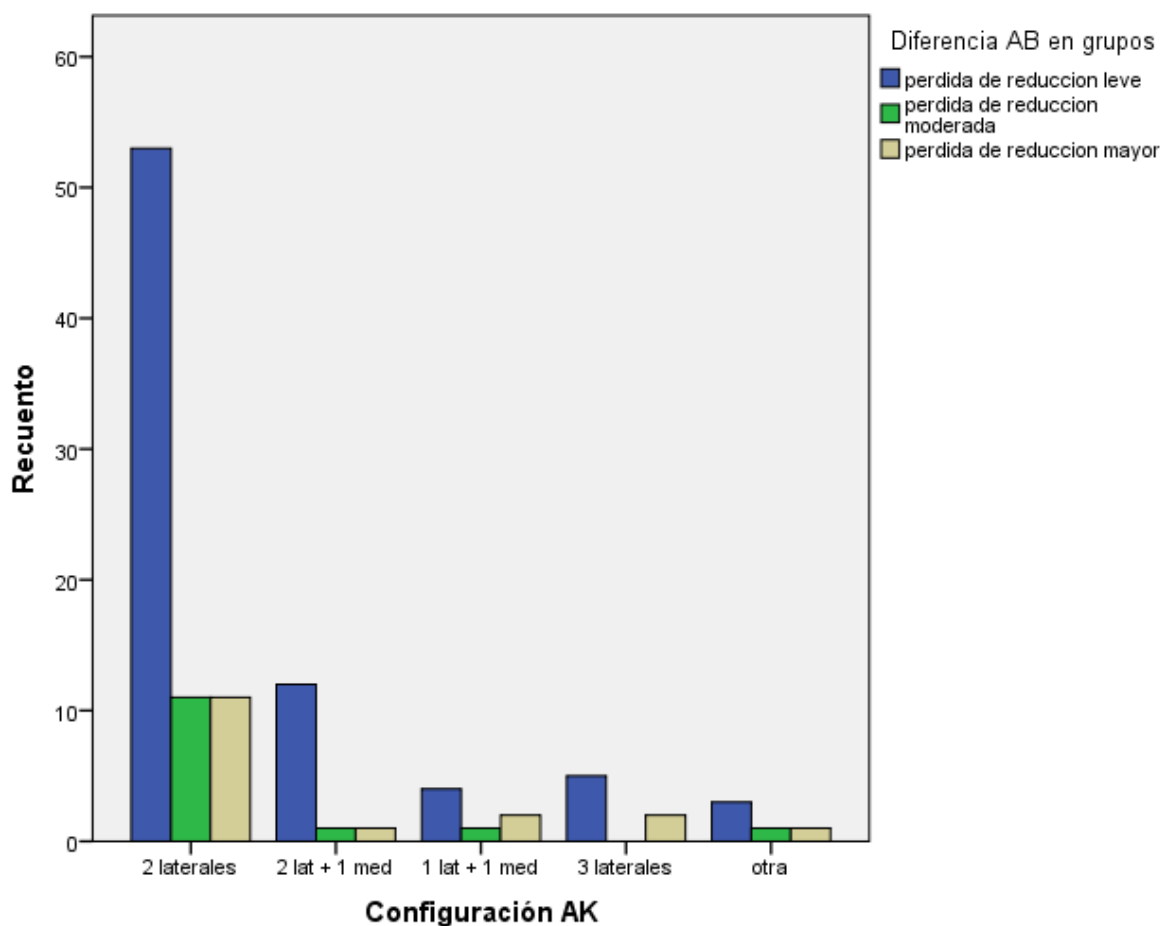


Figura 23. Recuento de pérdida de reducción en función de la CAK (configuración agujas de kirschner). Lat = lateral, med = medial.

	Configuración AK	N	Mediana
Diferencia AB al alta	2 laterales	79	59,11
	2 laterales+ 1 medial	17	49,74
	1 lateral + 1 medial	7	61,86
	3 laterales	7	71,71
	Otra	5	44
	Total	115	
Diferencia rotacional	2 laterales	44	30,86
	2 laterales+ 1 medial	10	27,05
	1 lateral + 1 medial	2	45,75
	3 laterales	3	34,67
	Otra	3	43,00
	Total	62	

	Diferencia rotacional	Diferencia AB alta
Chi- Square	3,318	3,308
Df	4	4
Significación estadística	0,506	0,508

Tabla 8. Análisis estadístico mediante la prueba de Kruskal Wallis de la asociación entre la CAK en fracturas Gartland III y la diferencia rotacional y del AB. AB= Ángulo de Baumann, AK= agujas de Kirschner.



Analizando la posibilidad de una relación en función de la CAK, tampoco obtenemos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 9).

CONFIGURACIÓN AK	DIFERENCIA AB EN GRUPOS			TOTAL	p VALOR
	LEVE	MODERADA	GRAVE		
<b>2 AK LATERALES</b>	53 70,7 %	11 14,7 %	11 14,7 %	75 100 %	0,898
<b>2 LATS + 1 MEDIAL</b>	12 85,7 %	1 7,1 %	1 7,1 %	14 100 %	0,489
<b>1 LATERAL + 1 MEDIAL</b>	4 57,1 %	1 14,3 %	2 28,6 %	7 100 %	0,624
<b>3 LATERALES</b>	5 71,4 %	0 0 %	2 28,6 %	7 100 %	
<b>OTRA</b>	3 60 %	1 20 %	1 20 %	5 100 %	0,845
<b>TOTAL</b>	77 71,3 %	14 13 %	17 14,7 %	108 100 %	

Tabla 9. Análisis de la influencia de la CAK en el desplazamiento de la fractura en el plano frontal.

AK: Agujas de Kirschner.

## 6.2.2 CONMINUCIÓN MEDIAL

Se empleó una AK por medial en 30,4 % de los casos (n=14) con conminución medial, frente al 18,3 % (n=17) de los casos en los que no existía dicha conminución. Sin embargo, el análisis no encontró diferencias estadísticamente significativas (p=0,105) (Tabla 10).

CONMINUCIÓN MEDIAL	AGUJA MEDIAL		TOTAL
	NO	SI	
SI	32 69,6 %	14 30,4 %	46 100 %
NO	76 81,7 %	17 18,3 %	93 100 %
TOTAL	108 77,7 %	31 22,3 %	139 100 %

Tabla 10. Porcentaje de fracturas con conminución medial en las que se implantó una AK medial frente a las que no tenían dicha conminución.

Al analizar la posible influencia de la conminución medial en la pérdida de reducción de la fractura en el plano frontal (AB), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,506$ ). Sin embargo, la pérdida de reducción considerada mayor aconteció en el 16,3 % de los casos con conminución medial ( $n=7$ ) frente al 9,6 % de los casos sin conminución medial ( $n=8$ ) (Figura 24).

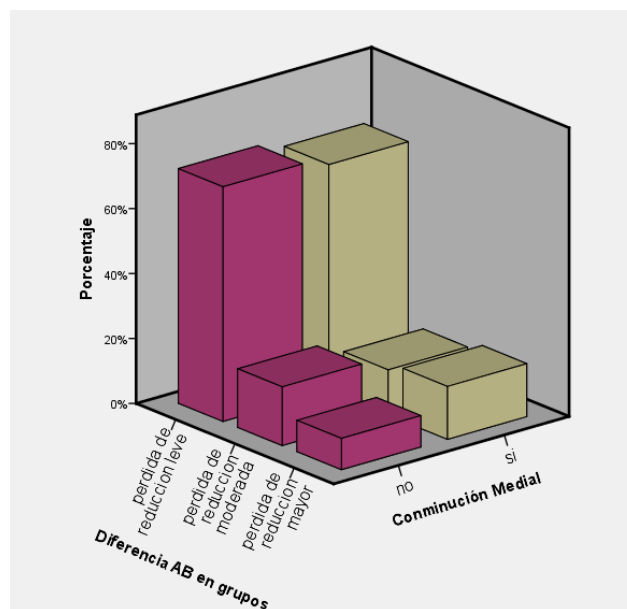


Figura 24. Diagrama de barras tridimensionales que muestra el porcentaje de fracturas con o sin conminución medial que presentaron una pérdida de reducción leve, moderada o mayor.

### 6.2.3 ERROR TÉCNICO QUIRÚRGICO

Se produjo algún tipo de error técnico quirúrgico en el 30,4 % de los casos (n=65), siendo el tipo más frecuente de ellos la presencia de AK cruzadas en el foco de fractura (14 % de los casos del total, n=30; 47,6 % de entre los errores) seguido por la combinación de errores tipo 2 y 3 (agujas no bicorticales y cruzadas en el foco) en el 20,6 % de los casos, y de agujas no bicorticales en el 17,5 % de ellos (Figura 25).

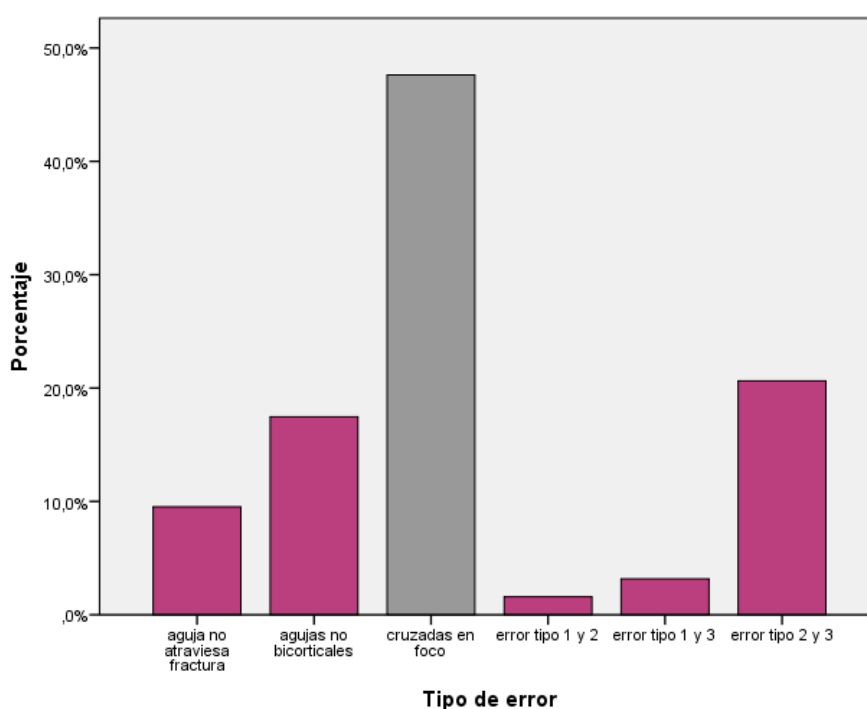


Figura 25: Porcentaje de los diferentes errores quirúrgicos.

El análisis estadístico de la relación entre la presencia de alguno de los errores técnicos quirúrgicos propuestos por Sankar (64) y la pérdida de reducción en el plano frontal (AB) categorizada en leve-moderada o mayor no mostró diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,398$ ). Se objetiva como el número de casos en cada grupo es similar independientemente de la presencia de error quirúrgico, siendo algo más elevada (13,8 % de los casos, n= 8) la pérdida de reducción mayor cuando se cometió error que cuando no (9,4 % de los casos, n=6) (Figura 26).

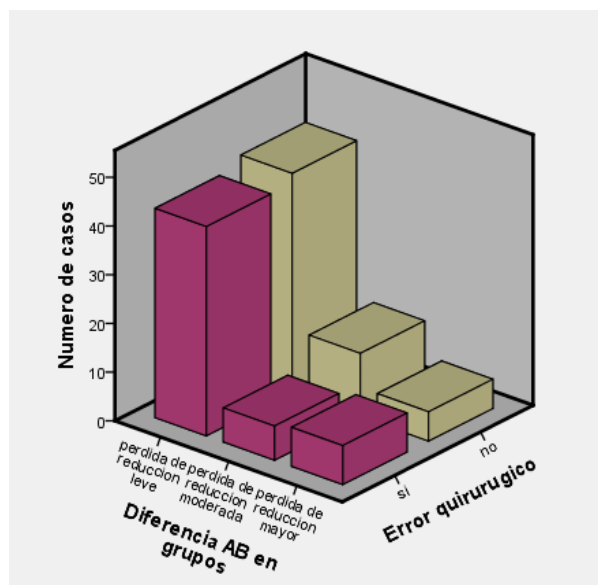


Figura 26. Representación gráfica de la pérdida de reducción de la fractura en función del error técnico quirúrgico. AB= Ángulo de Baumann.

Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el porcentaje rotacional postoperatorio inmediato y la presencia de error técnico quirúrgico ( $p=0,005$ , Figura 27) y entre la cuantía de pérdida de reducción en el plano sagital y el error técnico quirúrgico ( $p= 0,048$ ).

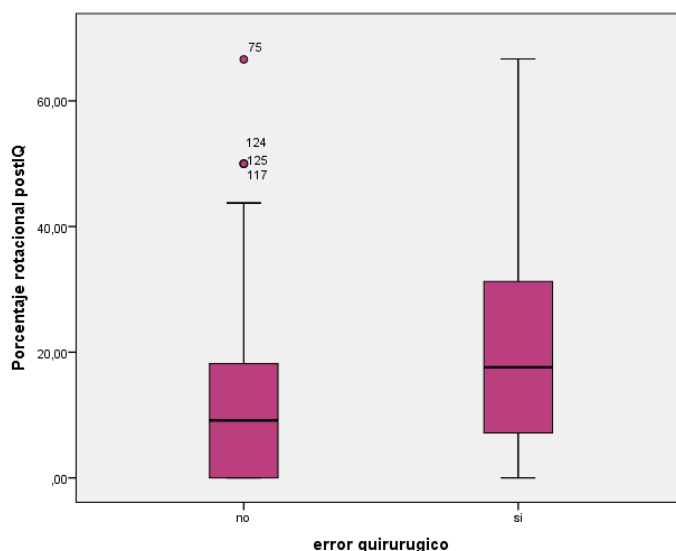


Figura 27. Diagrama de cajas donde se evidencia la relación entre el error técnico quirúrgico y el porcentaje rotacional postoperatorio inmediato de la fractura, siendo la mediana de este 9,16 % en el caso de ausencia de error y 17,6 % cuando hubo error.

## 6.3 FACTORES QUE PUDIESEN INTERVENIR EN EL DESARROLLO DE COMPLICACIONES.

### 6.3.1 Aguja de Kirschner medial

Hemos dividido la CAK entre aquellas que presentaban una aguja medial y las que no para verificar el riesgo de neuroapraxia postoperatoria que esta puede suponer. Se objetiva que más de la mitad de los niños que refirieron alteración de la sensibilidad postoperatoria presentaban una aguja de Kirshner por el lado cubital (52,6 %, Tabla 11).

Al analizar estos datos obtenemos diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,002$ ).

CAK CON AGUJA POR LADO MEDIAL	ALTERACION SENSIBILIDAD POSTOPERATORIA INMEDIATA		TOTAL
	NO	SI	
NO	140	9	149
	79,5 %	47,4 %	76,4 %
	94 %	6 %	100 %
SI	36	10	46
	20,5 %	52,6 %	23,6 %
	78,3 %	21,7 %	100 %
TOTAL	176	19	195
	100 %	100 %	100 %
	90,3 %	9,7 %	100 %

Tabla 11. Tabla de contingencia que representa la presencia de alteraciones en la sensibilidad postoperatoria en aquellos pacientes con o sin la presencia de una AK por el lado cubital.

CAK= configuración de las Agujas de Kirschner.

### 6.3.2 Necesidad de reducción abierta

#### Demora quirúrgica

Categorizando la realización de la cirugía en “Intervención quirúrgica urgente” o “Demora quirúrgica” en función de si la cirugía se llevó a cabo antes o después de 6 horas tras haberse producido la fractura (Tabla 12), en las fracturas clasificadas como Gartland III podemos decir que no se encontraron diferencias estadísticamente significativas mediante el test de Fisher ( $p=0,07$ ) en la necesidad de reducción abierta o no con la demora quirúrgica.

Intervención Urgente o demorada	Reducción abierta		Total
	SÍ	NO	
Menos de 6 horas	14	77	91
	100 %	79,4 %	82 %
Más de 6 horas	0	20	20
	0 %	20,6 %	18 %
Total	14	97	111
	100 %	100 %	100 %

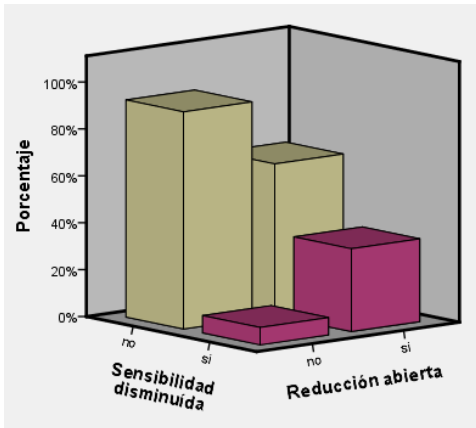
Tabla 12. Tabla de contingencia dónde se muestra el porcentaje de fracturas que requirieron reducción abierta, según fueran intervenidas antes o después de las 6 horas tras la fractura.

#### Gravedad de la fractura

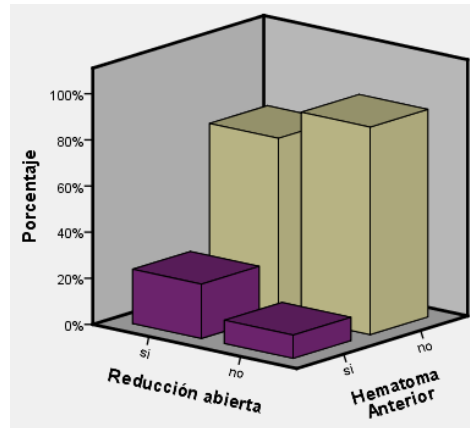
Analizando las fracturas que fueron subsidiarias de reducción abierta y fijación interna (RAFI), objetivamos que (Figura 28, Anexo IV):

- ✓ No se dieron casos en fracturas Gartland II. Requirieron RAFI un 13,11 % de las Gartland III y un 12,5 % de las fracturas en flexión.
- ✓ Presentaban desplazamiento postero-externo el 30,8 % de los casos ( $p=0,38$ )
- ✓ El 41,2 % de los casos ( $n=7$ ) precisaron de revisión vascular.
- ✓ El 11,8 % de los casos ( $n=2$ ) eran fracturas abiertas ( $p=0,03$ ).
- ✓ El 23,5 % de los casos ( $n=4$ ) presentaron hematoma anterior en urgencias ( $p=0,104$ )

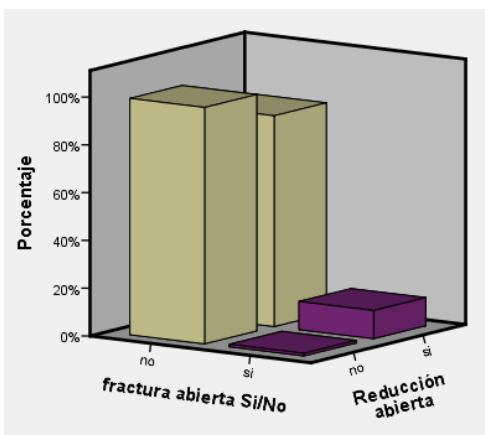
- ✓ El 35,3 % de los casos (n=6) referían disminución de la sensibilidad distal en urgencias (p= 0,002).
- ✓ No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas y la necesidad de RAFI (p= 0,129)



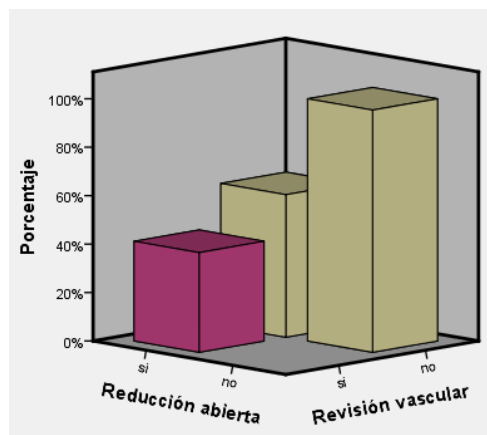
A: El 35,3% de las fracturas que requirieron RAFI presentaban disminución de la sensibilidad frente al 7,4 % de las que no requirieron RAFI.



B: El 23,5% de las fracturas con RAFI presentaban previamente hematoma anterior frente al 10,1% de las que no requirieron RAFI.



C: El 11,8% de las fracturas con RAFI eran fracturas abiertas frente al 1,1% de las no abiertas.



D: El 41,2% de las fracturas que requirieron RAFI precisaron de revisión vascular frente al 0% de las que no lo requirieron.

Figura 28: Representación de la relación entre la reducción abierta y factores de gravedad.

## Cirujano principal

De todas las reducciones abiertas, uno de los casos fue realizado por un residente en formación, 15 por un facultativo especialista general y una por un especialista pediátrico.

Analizando estos datos, obtenemos resultados estadísticamente significativos entre la reducción abierta y el cirujano principal no especialista en infantil ( $p=0,026$ ). Se objetiva como un 16,3 % de las fracturas intervenidas por adjuntos requirieron reducción abierta frente al 2,7% de las intervenidas por especialistas pediátricos (Figura 29).

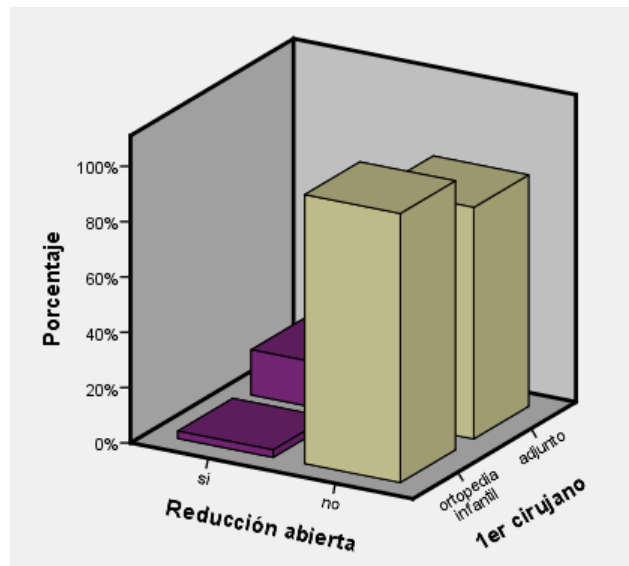


Figura 29: diagrama de barras de la necesidad de reducción abierta en función del primer cirujano.

Además, la reducción abierta realizada por el residente se llevó a cabo bajo la supervisión de un especialista no pediátrico. Añadido a esto, cabe destacar que la reducción abierta realizada por un ortopeda infantil era una fractura que requirió revisión vascular.



### 6.3.3 Reintervención

#### Clasificación radiológica y CAK

Como se ha mencionado previamente se reoperaron un 12,1 % de las fracturas (n=26). El 88,6 % de las fracturas reintervenidas fueron Gartland III (n= 19), y de las Gartland II se reintervinieron el 4,2 % de los casos (Tabla 13).

			REOPERACIÓN		TOTAL
			SÍ	NO	
<b>CLASIFICACIÓN RADIOLÓGICA</b>	<b>Flexión</b>	Recuento	1	6	7
		Porcentaje	14,3 %	85,7 %	100 %
	<b>Gartland II</b>	Recuento	3	69	72
		Porcentaje	4,2 %	95,8 %	100 %
	<b>Gartland III</b>	Recuento	19	103	122
		Porcentaje	15,6 %	84,4 %	100 %
<b>TOTAL</b>			23	178	205
			11,4 %	88,6 %	100 %

Tabla 13: Tabla de contingencia entre tipo de fractura y porcentaje de reoperación.

Con respecto a la CAK, las fracturas más frecuentemente reoperadas fueron aquellas en las que la configuración utilizada fue de 2 AK laterales (65,4 % de todas las reintervenidas). Ponderando por bondad de ajuste, no existen diferencias estadísticamente significativas entre reoperados en función de la CAK (Tabla 14).

CONFIGURACIÓN DE AGUJAS	REOPERACIÓN		TOTAL	VALOR p BONDAD AJUSTE X <sup>2</sup>
	SÍ	NO		
<b>2 LATERALES</b>	17 12,3 %	121 87,7 %	138 100 %	0,893
<b>2 LAT + 1 MED</b>	3 8,8 %	31 91,2 %	34 100 %	0,497
<b>1 LAT + 1 MED</b>	2 15,4 %	11 84,6 %	13 100 %	0,771
<b>3 LATERALES</b>	3 23,1 %	10 76,9 %	13 100 %	0,261
<b>OTRA</b>	1 14,3 %	6 85,7 %	7 100 %	0,900
<b>TOTAL</b>	26 12,7 %	179 87,3 %	205 100 %	

Tabla 14. Se muestra el porcentaje de reoperados en función de cada una de las configuraciones utilizadas. No se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos. LAT= lateral. MED= medial.

Al comparar reintervención con fracturas en extensión, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,015$ ), de manera que se reintervinieron un 15,6 % de las tipo III frente a un 4,2 % de las tipo II.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la reintervención y las horas de demora desde la fractura ( $p= 0,138$ ), tiempo de duración de la cirugía previa ( $p= 0,492$ ), ni el porcentaje rotacional previo de la fractura ( $p= 0,742$ ). Si se encontraron diferencias significativas entre la reintervención y el percentil de peso ( $p= 0,021$ ).

No se objetivó relación estadísticamente significativa entre la necesidad de reoperación y edad de los pacientes o la distancia del ápex de fractura ( $p= 0,87$  y  $p= 0,4$  respectivamente).

Sin embargo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,032$ ) entre la reintervención y la presencia de error técnico quirúrgico según los criterios propuestos por Sankar (64), de modo que se reintervinieron un 70,6 % de los casos en los que existió error técnico quirúrgico frente al 29,4 % en los que no hubo dicho error (Figura 30).

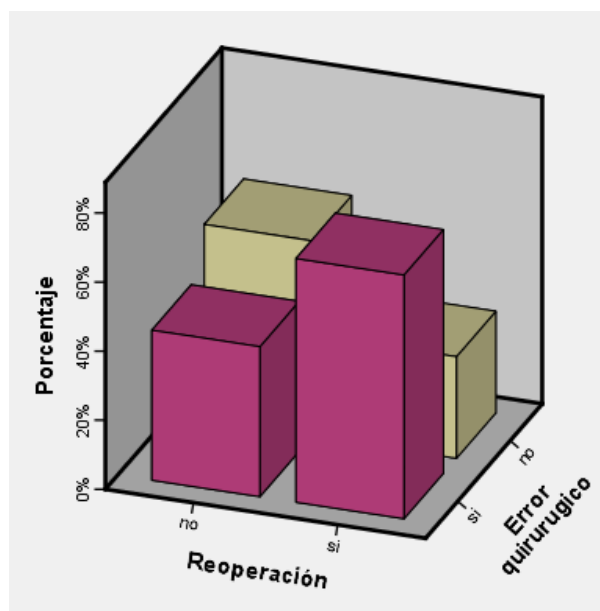


Figura 30: Se objetiva gráficamente como se reintervienen un 70,6 % de los casos en los que existió error quirúrgico frente al 29,4 % de los casos en los que no se produjo dicho error.

### **Hora de inicio de la cirugía**

Con respecto a la hora de inicio de la cirugía, para poder realizar el análisis estadístico hemos estratificado la hora de inicio en tres grupos: grupo 1 (mañana), cuando la cirugía se inició entre las 08.00 am y las 15.00 pm, grupo 2 (tarde) cuando la cirugía comenzó entre las 15.00 pm y las 22.00, y grupo 3 (noche) cuando el comienzo tuvo lugar entre las 22.00 pm y las 08.00 am.

Como se puede observar en la Tabla 15, las fracturas más reintervenidas son aquellas en las que la cirugía tuvo comienzo durante la tarde: se reoperaron un 4,8 % de las fracturas intervenidas por la mañana, un 17,6 % de las intervenidas por la tarde y un 9,1 % de aquellas en las que la cirugía comenzó durante la noche (Figura 31). No se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ( $p= 0,32$ ;  $p= 0,12$ ;  $p= 0,41$ ; mañana, tarde y noche respectivamente).

**Periodo de inicio de la cirugía - reoperación**

			Reoperación		Total
			si	no	
Periodo de inicio cirugía	mañana	Recuento	1	20	21
		% del periodo de inicio	4,8 %	95,2 %	100 %
	tarde	Recuento	12	56	68
		% del periodo de inicio	17,6 %	82,4 %	100 %
	noche	Recuento	9	90	99
		% del periodo de inicio	9,1 %	90,9 %	100 %
Total	Recuento	22	166	188	
	% del periodo de inicio	11,7 %	88,3 %	100 %	

Tabla 15: Tabla de contingencia que muestra el porcentaje de reoperaciones según el periodo de inicio de cirugía.

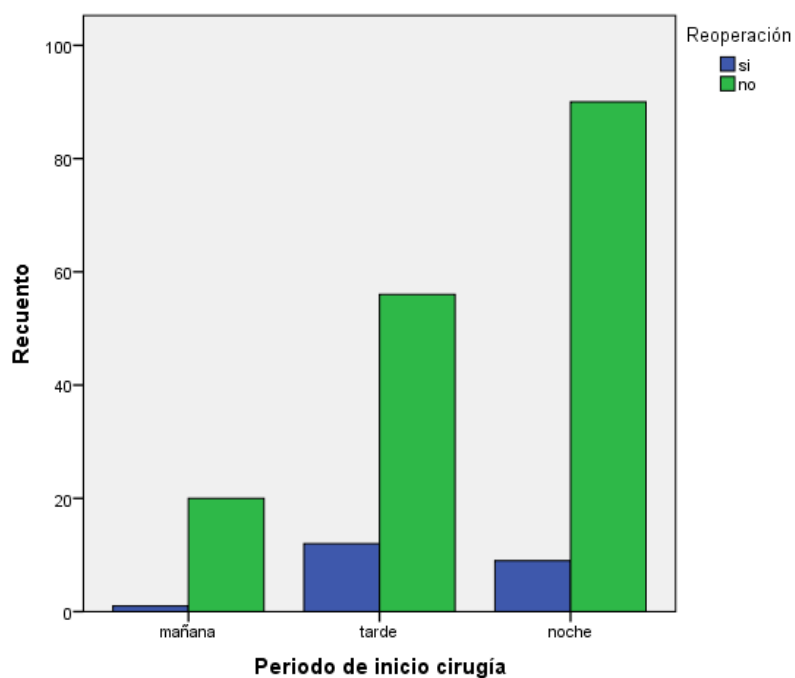


Figura 31: Se representan las fracturas reintervenidas según el periodo de inicio de la cirugía.

## Conminución medial de la fractura

El análisis estadístico no mostró diferencias significativas ( $p= 0,838$ ) entre las fracturas reintervenidas que presentaban conminución medial y las que no la presentaban; de modo que de las fracturas reintervenidas presentaron conminución medial un 35,3 % (Tabla 16).

**Tabla de contingencia entre conminución Medial y necesidad de Reoperación**

		Reoperación		Total
		si	No	
Conminución Medial	si	Recuento 6	41	47
		% de reoperadas 35,3 %	32,8 %	33,1 %
	no	Recuento 11	84	95
		% de reoperadas 64,7 %	67,2 %	66,9 %
Total		Recuento 17	125	142
		% de reoperadas 100 %	100 %	100 %

Tabla 16. Porcentaje de fracturas reintervenidas con y sin conminución medial.

Al analizar la influencia de la conminución medial en el desplazamiento de la fractura en el plano frontal (AB), tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,506$ ) (Tabla 17).

CONMINUCIÓN MEDIAL	DIFERENCIA AB EN GRUPOS			TOTAL
	LEVE	MODERADA	GRAVE	
SI	30 69,8 %	6 14 %	7 16,3 %	43 100 %
NO	60 72,3 %	15 18,1 %	8 9,6 %	83 100 %
TOTAL	90 71,4 %	21 16,7 %	15 11,9 %	126 100 %

Tabla 17. Tabla de contingencia que muestra la influencia de la presencia o ausencia de conminución medial en el grado de desplazamiento posterior de la fractura.

### 6.3.4 Necesidad de rehabilitación o disminución balance articular.

#### Rehabilitación

Variables en la ecuación

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
EDAD	-,042	,027	2,417	1	,120	,959
PR	-1,505	27145,587	,000	1	1,000	,222
RRC	-21,159	23899,291	,000	1	,999	,000
SSD	18,484	11222,260	,000	1	,999	106553259,356
SF	,862	2,404	,129	1	,720	2,368
HA	-,949	1,999	,226	1	,635	,387
FRA	10,011	20096,485	,000	1	1,000	22272,640
CR	-1,022	1,541	,440	1	,507	,360
CONM	-,261	1,270	,042	1	,837	,770
HDM	,020	,081	,060	1	,806	1,020
CAK	,877	1,086	,652	1	,419	2,404
RA	3,230	1,822	3,143	1	,076	25,282
RIQ	1,525	1,366	1,245	1	,264	4,593
Distancia a Partes blandas	,050	,073	,467	1	,495	1,051
AK a través de Epicondilo	-,557	,770	,525	1	,469	,573
Constant	13,085	76394,356	,000	1	1,000	481668,563

Tabla 18. Análisis de regresión logística binaria para relacionar la necesidad de rehabilitación con diferentes variables. PR= pulso radial, RRC= retraso del relleno capilar, SSD= sensibilidad distal disminuida, SF= signo del fruncido, HA= hematoma anterior, FRA= fractura abierta, CR= clasificación radiológica, CONM= conminución medial, HDM= horas de demora quirúrgica, CAK= configuración de las agujas de Kirshner, RA= reducción abierta, RIQ= reintervención quirúrgica.

Se realizó un análisis de regresión logístico binario con el fin de indagar las variables que pudiesen afectar la necesidad de rehabilitación. A priori ninguna de las variables estudiadas obtuvo resultados estadísticamente significativos, sin embargo tal y como podemos observar en la Tabla 18 la reducción abierta (RA) obtuvo una  $p= 0,76$ , con una OR de 25,28.

Al realizar el análisis estadístico entre la reducción abierta de la fractura y la necesidad de rehabilitación se obtienen diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,012$ ) (Tabla 19).

**Tabla de Contingencia reducción abierta - rehabilitación**

		Rehabilitación		Total	
		si	No		
<b>Reducción abierta</b>	<b>si</b>	Recuento	6	11	17
		%	35,3 %	64,7 %	100 %
	<b>no</b>	Recuento	21	171	192
		%	10,9 %	89,1 %	100 %
<b>Total</b>		Recuento	27	182	209
		% Total	12,9 %	87,1 %	100 %

Tabla 19. Tabla de contingencia que muestra las proporciones de fracturas con reducción abierta que requirieron rehabilitación y sin reducción abierta que requirieron rehabilitación.

### **6.3.5 Alteración del eje en el plano frontal**

#### **Conminución medial**

Con respecto a la influencia de la conminución medial en la alteración del eje, nos quedamos solo con 59 casos debido a los datos perdidos. Hemos observado que en aquellos casos en varo predominaba la conminución medial (66,7 % de casos de alteración al varo presentan conminución medial frente al 33,3 % de los que no la presentaban) no obteniendo significación estadística probablemente debido al tamaño muestral (Tabla 20).

CONMINUCIÓN MEDIAL	ALTERACION DEL EJE			TOTAL
	NO	VARO	VALGO	
SI	20	4	1	25
	40 %	66,7 %	33,3 %	42,4 %
NO	30	2	2	34
	60 %	33,3 %	66,7 %	57,6 %
TOTAL	50	6	3	59
	100 %	100 %	100 %	100 %

Tabla 20. Tabla de contingencia donde se representan los porcentajes de casos con o sin conminución medial y alteración del eje del codo en el plano antero-posterior.

## 6.4 ESTUDIO DEL PESO EN NIÑOS CON FRACTURA SUPRACONDÍLEA

### 6.4.1 Percentil del peso

Estratificando el percentil de peso en función de la clasificación radiográfica obtenemos que la mediana de percentil de peso en fracturas en flexión fue de 80 (media: 68,33), en las Gartland II de 71,14 (media: 70), mientras que en las Gartland III de 81,13 (media: 69,56). La media no varió sustancialmente en función del tipo de fractura (Figura 32).

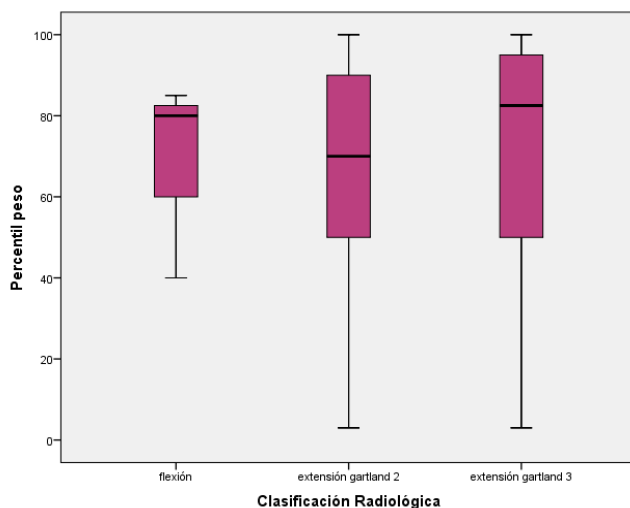


Figura 32. Percentil de peso en función de la clasificación radiológica. Se objetiva que la media no varía sustancialmente en función del tipo de fractura.



El análisis estadístico no muestra diferencias significativas ( $p= 0,180$ ) entre el percentil de peso general y las fracturas Gartland II y Gartland III de las fracturas.

Al analizar específicamente la relación entre las fracturas Gartland tipo III y aquellos niños que presentaban un percentil de peso superior al 85 (sobrepeso), se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,028$ ), de manera que los niños con percentil de peso superior a 85 presentaban mayor proporción de fracturas Gartland III que los niños con un percentil inferior, lo cual podría indicar una mayor complejidad de la fractura (Tabla 21).

Del mismo modo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las fracturas con conminución medial y el percentil de peso 85 ( $p=0,026$ ), siendo la conminución medial más frecuente en niños con percentil de peso mayor a 85 (Tabla 21).

Percentil de peso	Gartland III		Total	Conminución medial		Total
	NO	SÍ		SÍ	NO	
Percentil menor o igual a 85	50	59	109	22	56	78
	45,9 %	54,1 %	100 %	28,2 %	71,8 %	100 %
Percentil superior a 85	15	39	54	20	21	41
	27,8 %	72,2 %	100 %	48,8 %	51,2 %	100 %
Total	65	98	163	42	77	119
	39,9 %	60,1 %	100 %	35,3 %	64,7 %	100 %

Tabla 21. Tabla de contingencia que muestra la proporción de fracturas supracondíleas Gartland III con un percentil superior a 85 (72,2%) frente a las que tienen un percentil inferior (54,1%). Tabla de contingencia que muestra el porcentaje de fracturas con conminución medial y percentil superior a 85 (48,8%) frente a aquellas con conminución medial y un percentil inferior a 85 (28,2%).

Al analizar la relación entre percentil de peso 85 y porcentaje rotacional postoperatorio, se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p= 0,046$ ) a favor de los niños con percentil superior a 85, no encontrándose diferencias con respecto a la pérdida de rotación (diferencia en el porcentaje rotacional entre los 3 meses y el postoperatorio inmediato,  $p= 0,14$ ).

Por lo tanto, los niños con un percentil de peso superior al 85 presentaron con mayor proporción fracturas Gartland tipo III (más desplazamiento en plano sagital), y mayor conminución medial en las fracturas independientemente del tipo de esta.

Sin embargo, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al evaluar el percentil peso 85 y el grado de desplazamiento de la fractura en el plano frontal ( $p=0,482$ ) (Tabla 22).

PERCENTIL DE PESO	DIFERENCIA AB EN GRUPOS			TOTAL
	LEVE	MODERADA	GRAVE	
MENOR DE 85	60 61,9 %	18 75 %	12 63,2 %	90 64,3 %
MAYOR DE 85	37 38,1 %	6 25 %	7 36,8 %	50 35,7 %
TOTAL	97 100 %	24 100 %	19 100 %	140 100 %

Tabla 22. Se muestra el desplazamiento de la fractura en el plano frontal con respecto al percentil de peso del paciente. Se objetiva que no existe relación entre el peso y el grado de desplazamiento posterior.

## **7 RESULTADOS ESTUDIO COMPARATIVO**

### Muestra total

Nuestra muestra total consta de 84 pacientes (29 niños con fractura supracondílea y 55 niños sin fractura). La mediana de edad de los niños de la muestra total fue de 92 meses (rango: 36-204), el 51,2 % de los casos el sexo era femenino y en el 48,8 % masculino; la mediana de peso fue de 27 kg (rango: 12,70 - 95,70), la mediana de percentil de peso fue de 85 (rango: 3,60 - 100), la mediana de IMC fue de 18,43 (rango: 12,45 – 40,30), la mediana de percentil de IMC fue de 90 (rango: 1-99).

De acuerdo con las guías americanas consideraremos sobrepeso en aquellos niños que posean un percentil de IMC igual o superior al 85 (109). Subdividiendo la muestra en niños con percentil de IMC igual o superior a 85 y niños con percentil de IMC inferior a 85 obtuvimos que el 39,3 % de los niños de la muestra (n= 33) presentaban un percentil inferior al 85 mientras que el 52,4 % (n= 44) presentaban un percentil superior al 85. En 7 de los casos (8,3 %) este dato no pudo obtenerse por falta de datos registrados (altura del niño).

La mediana de 25 (OH)D de nuestra muestra fue de 24,35 ng/dl (rango 12- 51). Estratificando en ambos grupos los niveles de 25(OH)D en inferiores a 20 ng/ml (insuficiencia) o iguales o superiores a dicha cifra, obtuvimos que el 27,4 % (n=23) presentaban valores inferiores a 20 ng/dl, el 69 % (n=58) de los niños de nuestra muestra presentaron niveles iguales o superiores a 20 ng/ml y en el 3,6 % de los casos (n=3) no se registró el valor.

El análisis estadístico no mostró diferencias en cuanto a los niveles de 25(OH)D en función del sexo en nuestra muestra estudiada ( $p=0,441$ ), siendo la mediana de 25(OH)D en las niñas estudiadas fue de 25,86 ng/ml (rango 12-48) mientras que en niños esta mediana fue de 27,82 ng/ml (rango 12-51) (Figura 33).

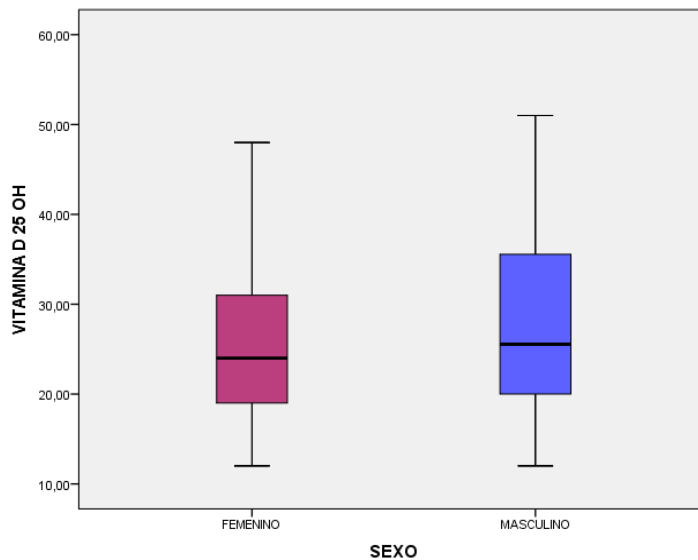


Figura 33. Comparativa de niveles de 25(OH)D en función del sexo.

Mostraremos a modo esquemático una tabla donde se recogen las diferentes variables antropométricas estudiadas en cada uno de los grupos (Tabla 23). Posteriormente analizamos y desglosamos por separado cada grupo (casos = niños con fractura, controles = niños sin fractura).

En la Tabla 23 se muestran las medianas y rangos (mínimo- máximos expresados entre paréntesis) de los casos y controles. En cuanto al sexo se muestra el porcentaje diferenciado en sexo masculino o femenino. Se objetiva como la mediana de edad es superior en el grupo control (102 meses frente a 75 meses), el sexo predominante es el femenino en el grupo control (63,6 %) y el masculino en los casos (72,4 %). La mediana de peso, así como la de percentil de peso, IMC y el percentil de IMC es mayor en el grupo control.

<b>VARIABLE</b>	<b>CASOS (n=29)</b>	<b>CONTROLES (n= 55)</b>	<b>p</b>
<b>EDAD (meses)</b>	75 (36-132)	102 (36-204)	0,002
<b>SEXO</b>			0,002
<b>NIÑAS</b>	27,6 % (n=8)	63,6 % (n=35)	
<b>NIÑOS</b>	72,4 % (n=21)	36,4 % (n=20)	
<b>PESO (Kg)</b>	23 (13-49)	36 (12,7 – 95,7)	0,003
<b>PERCENTIL DE PESO</b>	75 (11,50-100)	94,5 (3,6 - 100)	0,014
<b>ALTURA (cm)</b>	118,50 (90-173)	131,15 (101-167)	0,019
<b>PERCENTIL DE ALTURA</b>	60 (3-100)	65,5 (1-100)	0,979
<b>IMC</b>	16,63 (12,81-22,2)	22,93 (12,45 – 40,3)	0,007
<b>PERCENTIL IMC</b>	68 (1- 95)	95,50 (1-99)	0,051

Tabla 23. Datos descriptivos de los casos y controles.

Se objetivaron diferencias estadísticamente significativas en la comparación de ambos grupos en todas las variables previamente mencionadas con excepción del percentil de altura y percentil de IMC, sin embargo este se aproximó mucho a la significación estadística ( $p= 0,051$ ).

### Grupo de casos:

Un total de 29 niños con FSI fueron incluidos como casos en el estudio. El estudio prospectivo tuvo lugar a lo largo de 2 años. La mediana de edad de este grupo fue de 75 meses (36-132). En el 27,6 % de los casos las fracturas ocurrieron en niñas (n=8) mientras que en el 72,4 % de los mismos en niños (n=21). El peso mediano de los pacientes en el momento de la fractura fue de 23 kg (13-49). La altura mediana fue de 118,50 cm (90-173). La mediana de percentil de peso fue de 75 (11,50-100) mientras que la mediana de percentil de la altura fue de 60 (3-100). La mediana del índice de masa corporal (IMC) fue de 16,63 (12,81-22,2). El percentil de IMC (pIMC) mediano fue de 68 (1- 95). El perímetro de la cintura mediano fue de 59,50 cm (45-70).

Los datos analíticos mostraron una mediana de 25(OH)D de 27,15 ng/ml (16,20 - 46,40), de 1,25(OH)<sub>2</sub>D de 31 ng/ml (22-74), de PTH de 24 pg/dl (10-58), de Calcio de 9,24 mg/dl (7,16 – 10,5), de fósforo de 4,96 mg/dl (3,52 - 6,23), de Magnesio de 2,16 mg/dl (1,68 – 2,54).

Al subdividir los niveles de 25 (OH)D en suficiencia o insuficiencia (inferior a 20 ng/dl), los niños con fractura presentaron niveles inferiores a 20 ng/dl en el 17,2 % de los casos (n=5), iguales o superiores a 20 ng/dl en el 75,9 % (n=22) de los casos y en dos casos no se obtuvo dicho valor.

El 6,9% (n=2) de los pacientes presentaron fracturas en extensión tipo Gartland II y en el 93,1% de ellos fracturas tipo Gartland III (recordemos que la incidencia habitual es 30 % tipo I, 25% tipo II y 45% tipo III (110)).

La lateralidad de la extremidad fracturada fue derecha en el 62,1% de los casos (n=18) e izquierda en el 37,9 % de los mismos (n=11).

Con respecto al mes en el que se produjo la fractura y por lo tanto se realizó la extracción de la analítica, en el 41,4 % (n=12) de los casos fue primavera, seguido por otoño en el 31 % de los casos (n=9), verano en el 20,7% de los casos (n=6) y finalmente invierno en el 6,9 % de los casos (n=2) (Figura 34 A). Agrupando en

invierno- primavera por un lado, y verano-otoño por el otro obtenemos los siguientes datos: 48,3 % de los casos tuvieron lugar en invierno-primavera, y el 51,7 % de los mismos en verano- otoño (Figura 34 B)

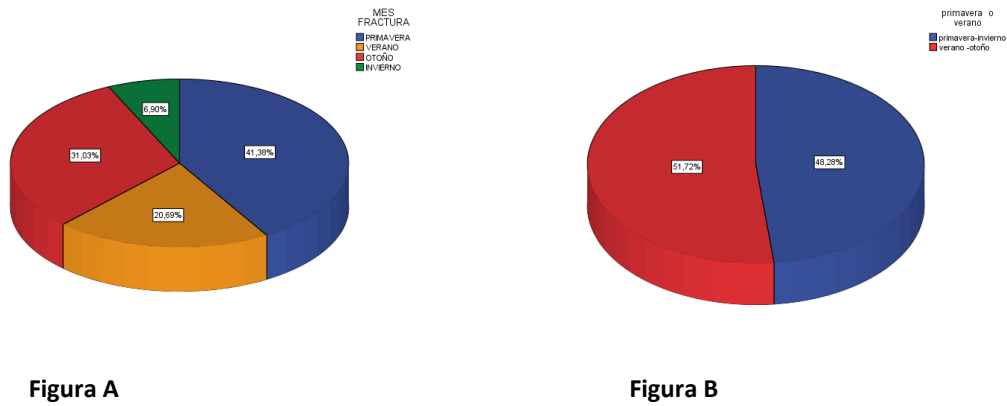


Figura 34: Representación mediante diagrama de sectores del porcentaje de fracturas acontecidas según los periodos del año.

Al analizar la relación entre el periodo del año en el que se produjo la fractura catalogado como primavera-invierno o verano-otoño, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas ( $p=0,066$ ) pero se aproximó mucho a la significación, de manera que los niños que padecieron fracturas en el periodo invierno-primavera presentaban una mediana de 25 (OH)D de 25,10 ng/mL (16,20 - 35,10) y los del periodo verano-otoño una mediana de 28,35 ng/mL (20,70 - 46,40) (Figura 35).

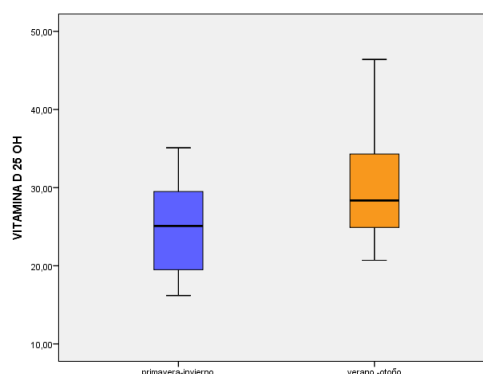


Figura 35. Diagrama de cajas donde se objetiva la mediana de 25(OH)D en función del periodo del año en el que aconteció la fractura.

Con respecto a la exploración física del paciente en el momento de la urgencia, se objetivó ausencia de pulso radial en el 13,8 % de los casos (n=4), retraso del relleno capilar en el 3,4 % de los casos (n=1), sensibilidad distal disminuida en el 10,3% de los casos (n=3), presencia de hematoma anterior en el 17,2 % de los pacientes (n=5), fractura abierta en el 6,9 % de los niños (n=2).

La fractura se redujo de manera abierta en 2 de los casos (6,9 %). Esos dos casos requirieron revisión vascular (6,9 %).

El desplazamiento de la fractura fue postero-externo en el 37,9 % de los casos (n=11) y posterointerno en el 48,3 % de los mismos (n=14). En 4 de los casos no pudo evaluarse dicho desplazamiento por la proyección radiográfica.

Un 44,8 % (n=13) de las fracturas presentaron conminución medial, no detectándose la misma en el 44,8 % (n=13) de los casos y siendo esta no evaluable en el 10,3 % de los casos (n=3).

La LHA postoperatoria no cortaba cóndilo en el 3,4 % de los casos (n=1), cortaba en el 1/3 medio en el 69 % de los casos (n=20), en el tercio posterior en el 6,9% de los casos (n=2) y en el 1/3 anterior en el 17,2 % de los casos (n=5). En un caso no pudo evaluarse.

En la configuración de las agujas de Kirschner, se incluyó la presencia de una AK por el lado medial en 6 de los casos (23,1 %).

La media del ángulo de Baumann postoperatorio fue de 80º (61-94), mientras que el ángulo húmero –condilar medio postoperatorio inmediato fue de 36º (11- 56).

Se cometieron errores quirúrgicos en el 27,6 % de los casos (n=8). Siendo en el 20,7 % de ellos (n=6) el cruce de las agujas de Kirschner en el foco de fractura, seguido por un caso (3,4 %) en el que una de las agujas no era bicortical y otro en el que una de las agujas no atravesaba el foco de fractura.

Se detectaron alteraciones de tipo sensitivo en el postoperatorio inmediato en 2 de los casos (6,9 %), no detectándose en el 82,8 % de los casos (n=24). Hubo 3 casos donde esta exploración no se evaluó (10,3 %)



Analizamos este grupo de niños fracturados en función del percentil de IMC (pIMC). En global la mediana del percentil de IMC fue de 68 (rango: 1-95).

Obtenemos dos subgrupos: niños con fractura supracondílea con un percentil de IMC menor del 85 y niños con FSI con percentil de IMC igual o superior al 85 (sobrepeso) (Tablas 24 y 25).

Si analizamos los datos clínico- radiográficos en función del grupo sobrepeso o normopeso obtendremos los siguientes datos (Tabla 24):

<b>NIÑOS CON FRACTURA SUPRACONDÍLEA</b>			
	<b>PERCENTIL IMC &lt; 85 (58,6 %, n=17)</b>	<b>PERCENTIL IMC ≥85 (34,5 %, n=10)</b>	<b>Análisis p</b>
<b>SEXO MASCULINO</b>	64,7% (n=11)	90% (n=9)	0,155
<b>EDAD (meses)</b>	64 (36 - 132)	81,5 (48 - 132)	0,406
<b>PULSO RADIAL AUSENTE</b>	5,9 % (n=1)	30 % (n=3)	0,128
<b>SENSIBILIDAD DISMINUIDA</b>	17,6 % (n=3)	0 %	0,215
<b>RETRASO DEL RELLENO CAPILAR</b>	5,9 % (n=1)	0 %	0,630
<b>SIGNO DEL FRUNCIDO</b>	11,8 % (n=2)	0 %	0,387
<b>HEMATOMA ANTERIOR</b>	17,6 % (n=3)	20% (n=2)	0,629
<b>FRACTURA ABIERTA</b>	11,8 % (n=2)	0 %	0,387
<b>DISTANCIA APEX FRACTURA (mm)</b>	20 (0 - 37)	21 (5 - 36)	0,666
<b>REDUCCION ABIERTA</b>	11,8 % (n=2)	0 %	0,387
<b>DESPLAZAMIENTO POSTEROEXTERNO</b>	35,3 % (n=6)	50 % (n=5)	0,278
<b>CONMINUCION MEDIAL</b>	29,4 % (n=5)	70 % (n=7)	0,045
<b>GARTLAND II</b>	11,8 % (n=2)	0 %	0,260
<b>GARTLAND III</b>	88,2 % (n=15)	100 % (n=10)	
<b>LHA POSTOPERATORIA</b>			0,745
<b>-NO CORTA</b>	5,9 % (n=1)	0 %	
<b>-1/3 ANTERIOR</b>	11,8 % (n=2)	20 % (n=2)	
<b>-1/3 MEDIO</b>	76,5 % (n=13)	60 % (n=6)	
<b>-1/3 POSTERIOR</b>	5,9 % (n=1)	10 % (n=1)	
<b>ERROR QUIRÚRGICO</b>	29,4 % (n=5)	30 % (n=3)	0,626

Tabla 24. Tabla comparativa de la proporción de aparición de distintas variables en el grupo de niños con normopeso frente al grupo con sobrepeso. Edad: expresada en meses, se muestra la mediana, mínimo y máximos de cada grupo.

Como podemos ver en la Tabla 24 los niños con sobrepeso tienen con mayor frecuencia fracturas de tipo Gartland III, ausencia de pulso radial, presencia de hematoma anterior, desplazamiento de la fractura a posteroexterno y presencia de conminución medial. Por su parte los niños con normopeso son los que han presentado fracturas abiertas subsidiarias de reducción abierta, y presentan en mayor proporción signo del fruncido. No se encuentran resultados estadísticamente significativos al comparar ninguno de los datos salvo la conminución medial, más frecuente en niños con sobrepeso. Se reintervinieron 3 fracturas (11,1 %), 2 de ellas en niños con normopeso (una en la que la línea humeral anterior postoperatoria no cortaba el cóndilo), otra en un niño con un percentil de IMC mayor de 85. Postoperatoriamente se detectaron alteraciones en la sensibilidad en el 5,9 % (n=1) de los casos de los pacientes sin sobrepeso y en ninguno de los pacientes con sobrepeso.

Con respecto al perímetro de la cintura, solo disponemos de datos en 10 pacientes (6 sin sobrepeso, 4 con sobrepeso). Pero si analizamos la Figura 36 observamos que la mediana de ambos grupos es similar (57,50 cm en el caso de los niños sin sobrepeso, varianza de 39,06; y 60 cm en el caso de niños con sobrepeso, varianza de 60,25).

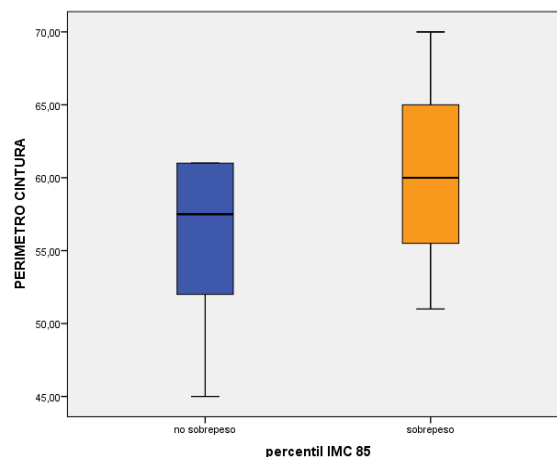


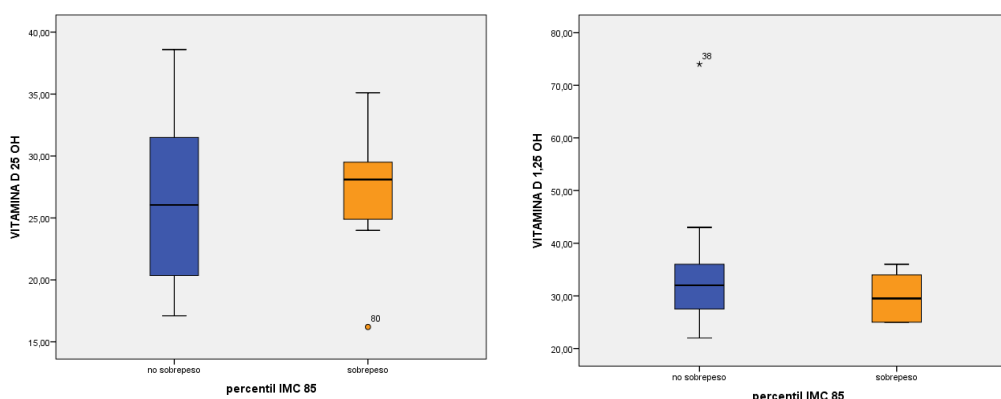
Figura 36. Representación del perímetro de la cintura en el grupo de niños con sobrepeso y sin él.

En cuanto a los parámetros analíticos, obtenemos los siguientes datos (Tabla 25, Figuras 37 y 38).

NIÑOS CON FRACTURA SUPRACONDÍLEA			
	PERCENTIL IMC < 85 (58,6 %, n=17)	PERCENTIL IMC ≥85 (34,5 %, n=10)	p
<b>25 (OH) D (ng/ml)</b>	26,05 ( 17,1 – 38,7)	28,10 (16,20 – 35,1)	0,67
<b>1,25 (OH) D (ng/ml)</b>	32 (22 -74)	29,5 (25 - 36)	0,29
<b>PTH (pg/ml)</b>	24 (10 - 44)	37 (17 -58)	0,27
<b>CALCIO (mg/dl)</b>	9,31 (8,34 – 10,5)	9,15 (7,16 – 9,4)	0,21
<b>FÓSFORO (mg/dl)</b>	5,08 (3,52 – 5,23)	4,87 (4,39 – 5,9)	0,68
<b>MAGNESIO (mg/dl)</b>	2,22 (2,16 – 2,29)	2,07 (1,8 – 2,41)	0,35

Tabla 25. Tabla donde se expresan las medianas, mínimos y máximos de los parámetros analíticos en niños con sobrepeso frente a normopeso.

Como se objetiva en la Figura 37, la mediana de 25 (OH) D en niños con sobrepeso es 28,10 ng/ml frente a 26,05 ng/ml en los de no sobrepeso (Figura 37 A); la mediana de 1,25 (OH) D en niños con sobrepeso es de 29,5 ng/ml frente a 32 ng/ml en los de no sobrepeso (Figura 37 B).

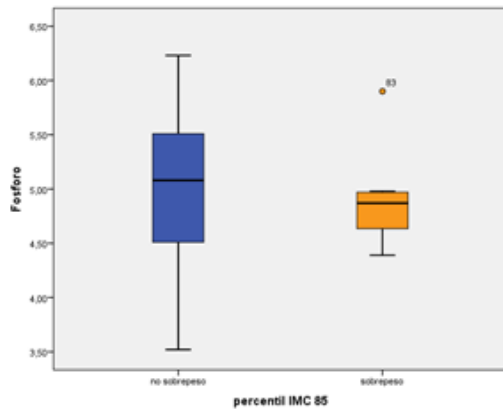


A) Mediana de 25 (OH) D en niños con sobrepeso; frente a no sobrepeso.

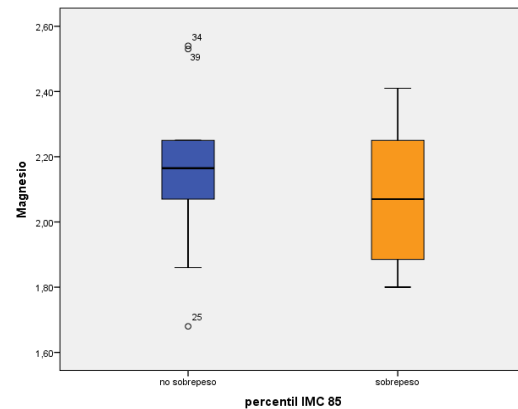
B) Mediana de 1,25(OH)D en niños con sobrepeso frente a no sobrepeso.

Figura 37. Representación mediante diagrama de cajas de los diferentes parámetros analíticos en niños con FSI en función de su pIMC. A) 25 (OH) D, B) 1,25 (OH) D. FSI= Fractura supracondílea infantil. pIMC= Percentil del índice de masa corporal.

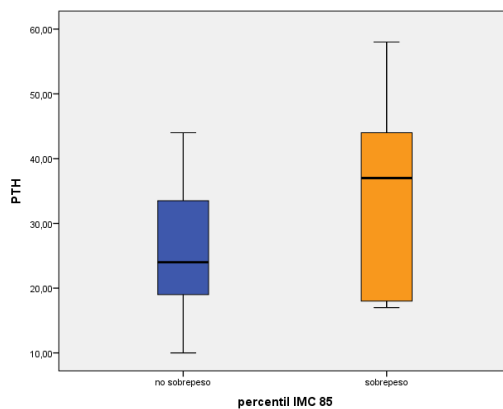
La mediana de Fósforo es de 4,87 mg/dl en niños con sobrepeso frente a 5,08 mg/dl en niños sin sobrepeso (Figura 38 A); la mediana del Magnesio es de 2,07 mg/dl en niños con sobrepeso frente a 2,16 mg/dl en niños sin sobrepeso (Figura 38 B). La mediana de PTH es de 37 pg/dl en niños con sobrepeso frente a 24 pg/dl en no sobrepeso (Figura 38 C) y por último la mediana de Calcio es de 9,15 mg/dl en niños con sobrepeso frente a 9,31 mg/dl en no sobrepeso (Figura 38 D).



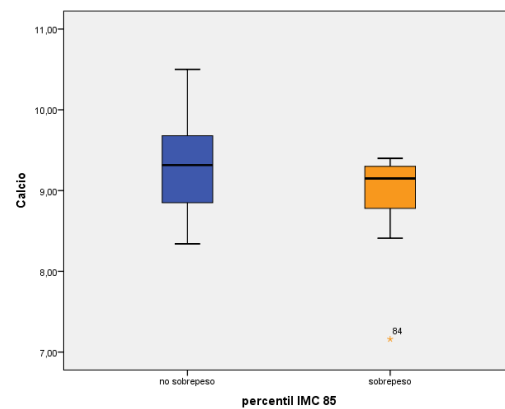
A) Mediana de Fósforo en niños con sobrepeso frente a niños sin sobrepeso.



B) Mediana del Magnesio en niños con sobrepeso frente a niños sin sobrepeso.



C) Mediana de PTH es en niños con sobrepeso frente a niños sin sobrepeso.



D) Mediana de Calcio en niños con sobrepeso frente a niños sin sobrepeso.

Figura 38. Representación mediante diagrama de cajas de los diferentes parámetros analíticos en niños con FSI en función de su pIMC. A) Fósforo, B) Magnesio, C) PTH, D) Calcio. FSI= Fractura supracondílea infantil. pIMC= Percentil del índice de masa corporal. PTH= Parathormona.

El análisis estadístico entre grupos no encontró diferencias estadísticamente significativas de estas variables (Tabla 26).

	<b>25(OH)D</b>	<b>1,25(OH)D</b>	<b>PTH</b>	<b>Calcio</b>	<b>Fósforo</b>	<b>Magnesio</b>
<b>U Mann Whitney</b>	72,000	31,500	31,000	32,500	43,500	36,500
<b>Z</b>	-,422	-1,057	-1,091	-1,232	-,410	-9,333
<b>Asymp. Sig ( 2 tailed)</b>	0,673	0,291	0,275	0,218	0,681	0,351

Tabla 26. Diferencias estadísticas en los parámetros óseos entre niños con normopeso y sobrepeso.

Al analizar mediante una tabla de contingencia (Tabla 27) la posible relación entre percentil de IMC mayor o menor de 85 y niveles de 25(OH)D suficientes o insuficientes, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en los niños fracturados ( $p= 0,496$ ).

<b>25 (OH) D</b>	<b>PERCENTIL IMC</b>		<b>TOTAL</b>
	<b>MENOR DE 85</b>	<b>MAYOR O IGUAL 85</b>	
<b>&lt; 20 ng/ml</b>	3 18,8 %	1 10 %	4 15,4 %
<b>≥ 20 ng/ml</b>	13 81,2 %	9 90 %	22 84,6 %
<b>TOTAL</b>	16 100%	10 100%	26 100%

Tabla 27. Tabla de contingencia de la relación entre suficiencia o insuficiencia de 25 (OH)D y percentil de IMC.

Con respecto al grupo control:

Se obtuvieron datos de 55 niños, la mediana de edad de los mismos fue de 102 meses (36-204), siendo el 63,3 % (n=35) de los controles del sexo femenino. El peso mediano de estos pacientes fue de 36 (12,7 – 95,7), la altura mediana fue de 131,15 (101-167) y la mediana de los percentiles ajustados a edad y sexo de peso y altura fue de 94,5 (3,6 - 100) y 65,5 (1-100) respectivamente. Se obtuvo un IMC mediano de 22,93 (12,45 – 40,3), mientras que la mediana de percentil de IMC fue de 95,5 (1-99) (Tabla 23).

Estratificando el percentil de IMC en superior o inferior al 85 en este grupo, obtenemos que el 29,1 % de los niños (n=16) se encontraban en un percentil de IMC inferior al 85, mientras que el 61,8 % (n=33) se encontraban en el percentil superior a 85. En 5 de los casos (9,1%) no pudo determinarse este percentil por falta de datos (Tabla 28).

El análisis descriptivo de los parámetros analíticos en el grupo control halló una mediana de 25 (OH)D de 22,75 ng/ml (12-51).

En función de la suficiencia o insuficiencia de 25(OH)D, se objetiva que en niños no fracturados la 25(OH)D presenta niveles inferiores a 20 ng/ml en el 32,7 % (n=18) de los casos, superiores o iguales a 20 ng/ml en el 65,5% (n=36) de los casos y existe un caso en el que no se ha registrado.

Analizando estos datos en función del percentil de IMC, no hallamos una relación estadísticamente significativa entre ellos (p= 0,598).

<b>NIÑOS SIN FRACTURA SUPRACONDÍLEA (CONTROLES)</b>			
	<b>PERCENTIL IMC &lt; 85</b>	<b>PERCENTIL IMC ≥85</b>	<b>TOTAL</b>
<b>25(OH)D &lt;20 ng/ml</b>	5 31,2 %	10 30,3 %	15 30,6 %
<b>25(OH)D ≥20 ng/ml</b>	11 68,8 %	23 69,7 %	34 69,4 %
<b>TOTAL</b>	16 100%	33 100%	49 100%

Tabla 28. Tabla de contingencia donde se muestran los porcentajes de 25 (OH) D en función del percentil de IMC en el grupo control.

Análisis comparativo:

A continuación, realizaremos el análisis comparativo entre ambos grupos (Tabla 29):

	<b>NIÑOS CON FRACTURA</b>	<b>NIÑOS SIN FRACTURA</b>
<b>pIMC &lt; 85</b>	58,6% (n=17)	29,1% (n=16)
<b>pIMC ≥ 85</b>	34,5% (n=10)	61,8% (n=34)
<b>TOTAL</b>	93,1% 6,9% perdidos	90,9% 9,1% perdidos
<b>25(OH)D &lt;20 ng/ml</b>	17,2% (n=5)	32,7% (n=18)
<b>25(OH)D ≥20 ng/ml</b>	75,9% (n=22)	65,5% (n=36)
<b>TOTAL</b>	93,1% 6,9% perdidos	98,2% 1,8% perdidos

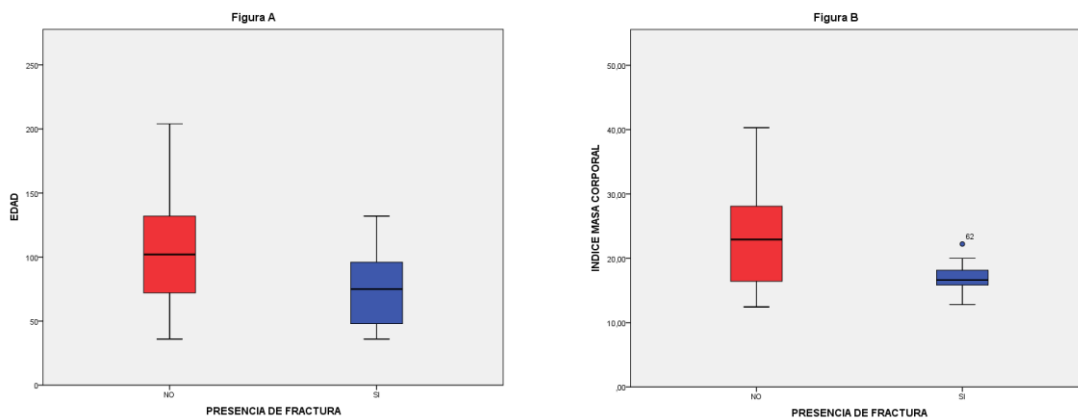
Tabla 29. Se evidencia el porcentaje de niños con normopeso o sobrepeso y con niveles normales o bajos de vitamina D en ambos grupos (fractura y sin ella).

En función de la presencia o no de fractura, el 34,5 % (n=10) de los niños con fractura presentaron un percentil de IMC superior a 85 mientras que aquellos sin fractura



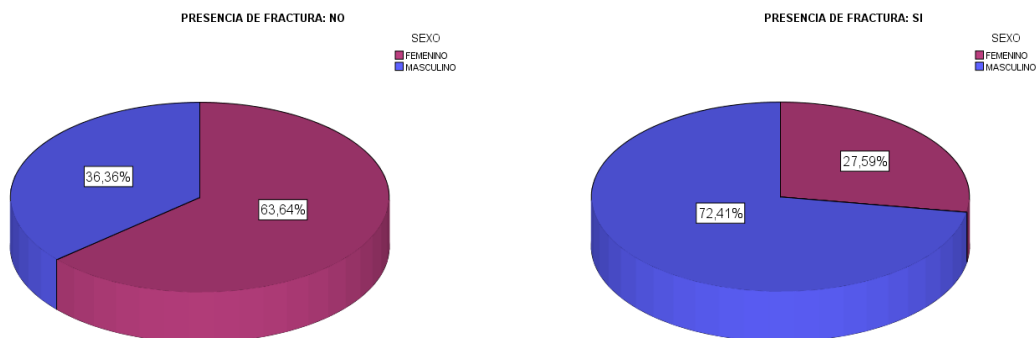
presentaron un percentil de IMC superior a 85 el 61,8% (n= 34) de los mismos (Tabla 29).

Se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos (presencia de fractura o ausencia de esta) en cuanto a edad ( $p= 0,002$ ), IMC ( $p=0,007$ ) y sexo (Figura 39), siendo la edad y el IMC de los niños superior en el grupo control, y el sexo predominantemente masculino en los casos y femenino en los controles.



A) Distribución de la edad en función de la presencia o ausencia de fractura.

B) Distribución del IMC en función de la presencia o ausencia de fractura.



C) Distribución por sexos en ausencia de fractura.

D) Distribución por sexos en presencia de fractura.

Figura 39. Distribución de diferentes variables en función de la presencia o ausencia de fractura (casos- controles): A: Edad, B: IMC, C: sexo en grupo control, D: sexo en casos.

En la Figura 39 A se objetiva como la mediana de edad en ausencia de fractura es de 102 meses mientras que en presencia de la misma es de 75 meses. En la Figura 39 B se objetiva como la mediana de IMC en ausencia de fractura es de 21'32 mientras que en presencia de la misma es de 16'63.

Por ello se ejecutó un análisis de regresión logístico para comparar los niveles de 25 (OH) D y el IMC eliminando los sesgos de edad y sexo (Tabla 30).

Teniendo en cuenta esto se objetivó que la 25(OH)D, sin llegar a poseer una significación estadística; podría actuar como factor protector (OR: 0,976), de manera que un incremento de 5 ng/ml en los niveles de 25(OH)D del infante disminuirían 5,7 veces el riesgo de fractura.

	<b>B</b>	<b>Sig</b>	<b>Exp (B)</b>	<b>IC 95% para Exp (B)</b>	
<b>VITD25</b>	-,024	0,458	0,976	0,916	1,040
<b>EDAD</b>	-,002	0,891	0,998	0,973	1,024
<b>SEXO</b>	1,497	0,012	4,469	1,383	14,444
<b>IMC</b>	-,209	0,039	0,811	0,665	0,989
<b>Constante</b>	3,401	0,68	29,997		

Tabla 30. Análisis estadístico de la influencia (mediante la odds ratio) de las distintas variables en la aparición de la fractura.

Se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al sexo siendo el riesgo de sufrir una fractura 4,46 veces superior en los varones, mientras que el IMC se relaciona de manera inversa con el riesgo de fractura, es decir la probabilidad de padecer una fractura es mayor en niños con normopeso (OR= 0,811) (Tabla 30).

En cuanto a la edad, no parece que sea un factor influyente en la aparición de la fractura, siendo la OR en este caso muy próxima a 1 (0,998) y estando este contenido en el IC al 95% (0,973-1,024).

### Comparativo obesidad- vitamina D:

Por último, hemos indagado la posibilidad de una relación entre el percentil de IMC de nuestra muestra global y la suficiencia o insuficiencia de 25(OH)D (Tabla 31).

Al realizar la tabla de contingencia hallamos que: de aquellos pacientes con un percentil de IMC < 85, presentaban datos de insuficiencia de 25(OH)D en el 12,2 % de los casos, mientras que en niños con percentil de IMC ≥ 85 los datos de insuficiencia ascendían al 14,9 % de los casos (Tabla 31).

<b>MUESTRA GLOBAL</b>			
	<b>PERCENTIL IMC &lt; 85</b>	<b>PERCENTIL IMC ≥85</b>	<b>TOTAL</b>
<b>25(OH)D &lt;20 ng/mL</b>	9	11	20
	29 %	25,6 %	
	12,2 %	14,9 %	27 %
<b>25(OH)D ≥20 ng/mL</b>	22	32	54
	71 %	74,4 %	
	29,7 %	43,2 %	73 %
<b>TOTAL</b>	31	43	74
	100 %	100 %	100 %
	41,9%	58,1 %	

Tabla 31. Tabla de contingencia donde se muestra la proporción de pacientes con percentil de IMC superior o inferior a 85 que tienen suficiencia o insuficiencia de 25 (OH)D.

El análisis estadístico no evidenció diferencias significativas entre estos grupos ( $p= 0,742$ ).

Sin embargo sí que hemos hallado una correlación estadísticamente significativa entre el percentil de IMC y los niveles de 25(OH)D ( $p=0,026$ ).

Hallamos una correlación de Pearson negativa: -0,257. Es decir que al aumentar el IMC disminuyen los niveles de 25(OH)D (Figura 40).

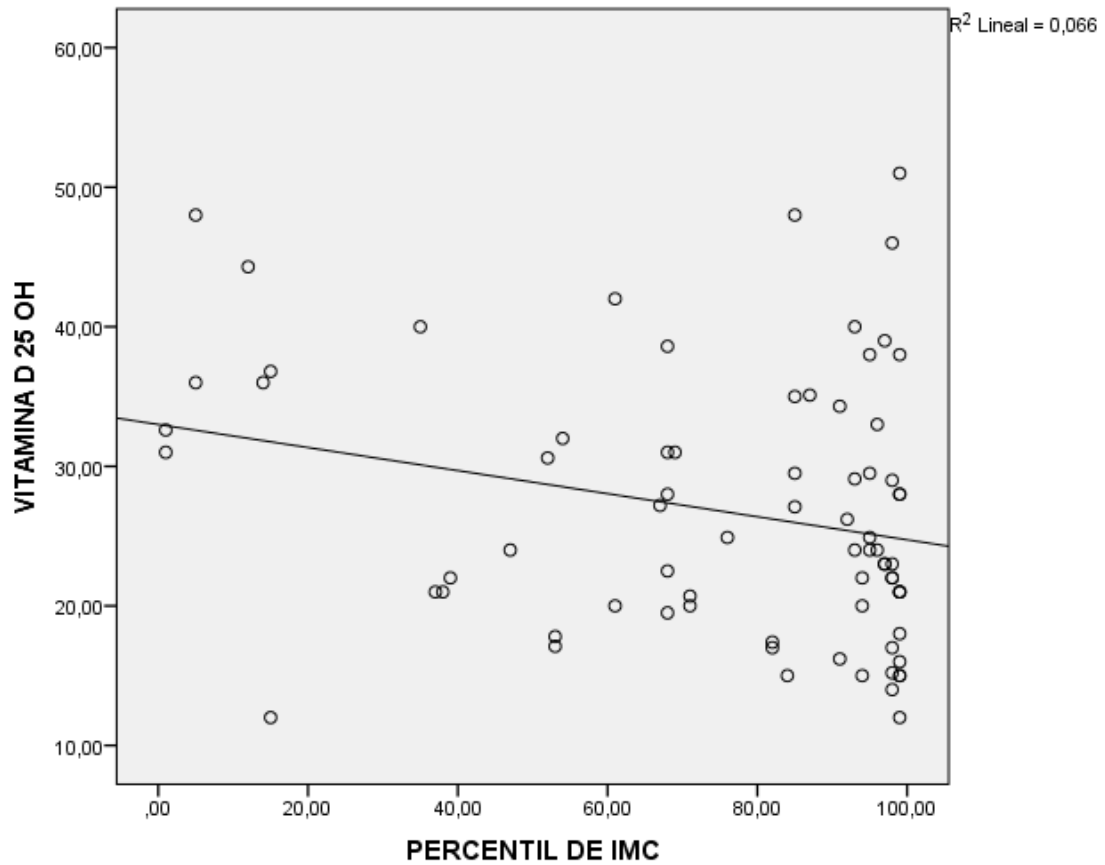


Figura 40. Gráfico de dispersión que muestra la correlación entre el percentil de IMC y los niveles de 25 (OH)D.



# **DISCUSIÓN**



## DISCUSIÓN

La importancia de las fracturas supracondíleas queda reflejada a lo largo de la búsqueda bibliográfica, sirva como ejemplo la presencia de 360 artículos en los últimos 5 años en la revista “Journal of Pediatric Orthopaedics”.

En la discusión analizaremos los resultados obtenidos en ambos estudios, tanto el retrospectivo como el exploratorio-comparativo e intentaremos compararlos con estudios similares previos.

Este trabajo por una parte, ha identificado las fracturas supracondíleas infantiles intervenidas en la comunidad de Cantabria durante un periodo de tiempo de 17 años (1996-2013), ha puesto de manifiesto el tipo de cirugía más empleado (reducción cerrada y fijación interna) así como las configuraciones de agujas de Kirschner empleadas.

Con respecto al estudio exploratorio, es el primer estudio en el que se obtienen datos de vitamina D en niños con fracturas supracondíleas infantiles y se intenta hallar una relación entre ambas, y uno de los primeros en relacionar parámetros antropométricos con la fractura.

El estudio retrospectivo analizó aquellas fracturas intervenidas quirúrgicamente entre el año 1996 y el 2013 en niños de entre 2 y 12 años.

Estas fracturas acontecen generalmente en el periodo estival y son intervenidas lo más precozmente posible por el equipo de traumatología de guardia. Por ello generalmente el paciente será operado por un adjunto de cirugía ortopédica y traumatología no especialista en ortopedia infantil.

La evolución de los pacientes se realiza por los especialistas en ortopedia infantil. Durante la revisión de historias hemos objetivado como los evolutivos se volvían más clínicos y menos radiográficos a medida que avanzaban los años, dada la existencia de nuevos estudios que avalan la ausencia de necesidad de realizar nuevas radiografías y



por tanto exponer a radiación a niños en el seguimiento de estas fracturas, salvo que la clínica lo indique (111).

Con respecto al estudio exploratorio- comparativo cabe destacar la selectividad de los criterios de inclusión, que ha excluido todas aquellas fracturas cuyo tiempo de evolución ha sido más de 4 horas desde su producción, con el fin de evitar la alteración en los valores de la vitamina D y ha eliminado en los controles todas las enfermedades que *a priori* pudiesen ocasionar alteraciones en los niveles de vitamina D. Así mismo, destacar que todos los pacientes incluidos en el estudio fueron de raza caucásica para evitar la afectación en los valores de vitamina por factores no estudiados como el fototipo de piel (88).

En la discusión que sigue hablaremos siempre del estudio retrospectivo a no ser que se especifique en determinado momento que nos referimos al estudio comparativo.

## **7.1 Resultados clínico - radiológicos**

Al igual que en los estudios revisados en la literatura, la media de edad de nuestra muestra se sitúa entre los 6 y 7 años (concretamente 73,65 meses) con una prevalencia de sexo masculino (57,94 % de los casos) y del lado izquierdo o no dominante (63,55 % de los casos en nuestra muestra) (4). Este dato es concordante con estudios previos, donde se justifica debido a la mayor participación de los niños en actividades de alto riesgo (3, 59, 62); sin embargo en los últimos estudios ya se documenta una incidencia similar entre géneros debido a la mayor participación de las niñas en actividades deportivas (112). La prevalencia de las fracturas en el sexo masculino también se documenta en nuestro estudio comparativo donde la odds ratio obtenida es de 4,469; es decir por cada 4,46 niños que se fracturan se fractura una niña, siendo además este resultado estadísticamente significativo.

Con respecto a la clasificación radiológica, nuestros porcentajes son concordantes con la literatura previa, con un porcentaje algo incrementado de las fracturas Garland III: 3,7% fracturas en flexión (se documenta un porcentaje del 2-5% (4)), 35% Gartland II y 57% Garland III (porcentajes previos entre 25% para las Gartland II y 45% para las Gartland III (110). No hemos podido identificar las fracturas Gartland IV debido a que esta es una clasificación que debe establecerse intraoperatoriamente y no hemos encontrado registros de la inestabilidad de la fractura en la revisión de las historias clínicas.

En nuestro estudio la etiología principal es caída en el domicilio (33,2 % de los casos) seguido de traumatismo en el parque (29 %). Esto concuerda con otros estudios como el de Mathison y Agrawal (11), quienes documentan en su estudio sobre epidemiología de fracturas infantiles que la mayoría suceden en el domicilio, siendo las causas más frecuentes caídas desde literas, escaleras, tejados y bordes de las ventanas. Por su parte, el estudio de Barr (6), que analiza 159 fracturas supracondíleas refiere que el 21 % de éstas, fueron debidas a caídas desde la altura del niño, mientras que el 38 % se debieron a juegos en parques infantiles por caídas desde columpios, toboganes, barras..., sin embargo en este estudio se incluyen todo tipo de fracturas supracondíleas, existiendo de las 159, solo un 41 % tratadas quirúrgicamente. En nuestro trabajo hemos incluido exclusivamente aquellas fracturas subsidiarias de cirugía. En la comunidad de Cantabria, la justificación de la mayoría de fracturas en domicilio es el clima; la frecuencia de la lluvia (incluso en periodos estivales) hace que muchos de los niños jueguen en su domicilio y no en el parque, por lo que la mayoría de las fracturas acontecerán en interiores.

En nuestra serie hemos encontrado un desplazamiento postero-medial de la fractura en el 39,7% de los casos y postero-lateral en el 32,7 % de ellos, siendo en el resto no evaluable por la mala calidad de la proyección radiográfica en el momento de la urgencia (27,6 %). En la literatura se objetiva que el desplazamiento medial es de dos a tres veces más frecuente que el lateral, siendo en general las fracturas con desplazamiento lateral de mayor gravedad (75 % frente a 25 % de los casos (3)). El

porcentaje de desplazamiento a postero-lateral de nuestra serie es algo superior a lo mencionado: puede que la mayoría de las radiografías no evaluables preoperatoriamente (casos perdidos) presentasen un desplazamiento medial de las fracturas pero no podemos corroborar dicha hipótesis. Sin embargo, tenemos datos en nuestra serie que se correlacionan con la gravedad de la fractura: el 10,7 % de los pacientes presentaban hematoma anterior a la exploración de la extremidad afectada en urgencias y en el 9,8 % de ellos se objetivó el “signo del fruncido”. Hemos detectado alteraciones neurovasculares hasta en el 9,3 % de los casos (ausencia de pulso radial en el 7 % (n=15) y disminución de la sensibilidad en el 9,3 % de los casos (n=20). El “signo del fruncido” ocurre principalmente en fracturas desplazadas a lateral e indica una mayor severidad de la lesión, pues el músculo braquial suele estar encarcerado y las estructuras vasculonerviosas afectadas (113, 114). Comparando con la literatura revisada, donde se refleja una incidencia de compromiso vascular de 4-6 % y disminución de la sensibilidad del 12 % en el momento de la urgencia, añadido a una mayor proporción de fracturas en extensión Gartland tipo III, en nuestra casuística, tanto en el estudio retrospectivo (57 %) como en el prospectivo (93,1 %), podemos sospechar que la gravedad de las fracturas es superior al resto de las series (4, 115).

De los 15 pacientes con ausencia de pulso radial, 7 casos han requerido revisión por un cirujano vascular debido a la ausencia de recuperación de pulso tras la reducción de la fractura (3,3 % del total). Dos de los casos se deben a espasmo de la arteria humeral que han revertido tras la administración de papaverina. En la guía americana del año 2011, respecto al tratamiento de fracturas supracondíleas infantiles se recomienda de manera consensuada, una reducción cerrada de manera urgente en fracturas sin pulso (116). Esta recomendación se basa en la opinión de expertos, dado que según refieren las fracturas supracondíleas infantiles con una perfusión disminuida pueden condicionar la viabilidad de la extremidad. Sin embargo la decisión terapéutica en este supuesto (fracturas supracondíleas con ausencia de pulso) puede variar en función del grado de compromiso vascular (desde ausencia de pulso a nivel de la muñeca con perfusión conservada en la mano, hasta la presencia de una mano sin relleno vascular y con déficit nervioso) (116).

Estudios más recientes, como el de Weller y cols. (115) reflejan la ausencia de pulso radial detectado mediante Doppler en el 4 % (n= 54) de sus casos, todos ellos en fracturas Gartland III. Todos sus pacientes al igual que los nuestros fueron llevados inmediatamente a quirófano para proceder a la reducción de la fractura. Tras la reducción, cuatro de sus pacientes requieren revisión vascular. Uno de sus pacientes presenta pulso débil que desaparece a las 9 horas de la cirugía, momento en el que se interviene. Todos los pacientes revisados vascularmente presentan lesiones de la arteria braquial, se realizan dos injertos de safena, dos reparaciones primarias y una angioplastia. Estos autores defienden un algoritmo de tratamiento para las fracturas supracondíleas infantiles sin pulso basado en una reducción urgente de la fractura en quirófano, ya que la reducción de la fractura restaura el pulso hasta en el 72 % de los pacientes (117). Si tras la reducción el pulso radial continua siendo indetectable mediante Doppler, debe procederse a la revisión vascular; si el pulso es detectable se observa al paciente y ante el empeoramiento se procede a la revisión. White y cols. (118) en un metaanálisis indican que si el pulso no recupera y el relleno capilar está enlentecido es conveniente realizar una revisión vascular, pues el 70 % de los casos en los que no existe pulso radial y no recuperan tras la reducción de la fractura, presentan lesiones de la arteria braquial. En nuestra serie se realizan 7 revisiones vasculares, dos de las cuáles presentan arterias espasmolizadas; basándonos en esto, estamos de acuerdo en realizar una reducción quirúrgica urgente y tras la consulta apropiada con el cirujano vascular proceder a la revisión vascular si no existe recuperación del pulso tras la misma. En el caso de fracturas abiertas con *signo del fruncido*, es preferible el abordaje inicial de la arteria, pues en la mayoría de los casos está comprometida y precisa reparación vascular. Además, una reparación vascular de urgencia evita complicaciones futuras, como la contractura isquémica evidenciada en pacientes que no recuperan el pulso ni el relleno vascular distal (116, 119).

Con respecto a la sensibilidad distal y alteraciones nerviosas, un 9,3 % de nuestros pacientes refieren disminución de la misma en el momento de la urgencia. De estos, el 45 % presentan ausencia de pulso radial en comparación con el 55 % que no lo presentan (Tabla 3). Las neuroapraxias son tratadas en nuestra serie de manera

conservadora, en aquellas lesiones en las que se realiza revisión vascular si el nervio está en continuidad, el protocolo es también conservador.

El metaanálisis de Babal y cols. (60) objetiva una incidencia de neuroapraxia traumática en fracturas supracondíleas desplazadas de un 11,3 %, siendo ésta de un 12,9 % en las fracturas en extensión y un 16,6 % en las fracturas en flexión. La lesión más frecuentemente notificada es la del nervio interóseo anterior, y en muchas ocasiones (al igual que lesiones en otros de los nervios) pasa desapercibida en el momento de la urgencia. Louahem y cols. (59) identifican neuroapraxias en el 22 % de sus casos; en el 8,2 % (n=18) de sus casos el nervio afectado es el interóseo anterior, siendo diagnosticado preoperatoriamente esta lesión sólo en la mitad de sus casos. Joiner y cols. (63) identifican un 16 % de lesiones nerviosas preoperatorias en fracturas supracondíleas infantiles, explican el incremento del porcentaje con respecto a estudios previos debido a una mayor gravedad de las fracturas de su serie (36 % de fracturas Gartland IV), selección exclusiva de fracturas tratadas de manera quirúrgica y efecto “*Hawthorne*” en sus datos: sesgo debido a la búsqueda específica de lesiones de tipo neurológico y exploración específica de los niños por especialistas en ortopedia infantil. Joiner y cols. (63) identifican en su serie un 3 % de pacientes con alteraciones nerviosas en los que la lesión no es identificada hasta el periodo postoperatorio. El estudio de Robertson y cols.(120) que se realiza en pacientes pediátricos con lesiones de la extremidad superior, evidencia a los tres meses de seguimiento, una tasa de 8,2 % de lesiones neurológicas desapercibidas en el examen inicial del niño.

En nuestro estudio evidenciamos una alteración de la sensibilidad detectada en el momento de la urgencia en un porcentaje inferior (9,3 %) a lo objetivado en la bibliografía. Sin embargo como ya se ha expuesto previamente, tanto el porcentaje de fracturas tipo Gartland III como el porcentaje de fracturas con desplazamiento posterolateral (mayor posibilidad de lesión del nervio mediano e interóseo anterior) es superior al referido en otras series.

Ante la exploración realizada por el residente de traumatología (no experto en exploración infantil), el estudio exclusivo de fracturas de tipo quirúrgico y la gravedad

de las fracturas en nuestra serie, podemos sospechar que hay un porcentaje de lesiones nerviosas preoperatorias que no son diagnosticadas en el momento de la urgencia. Remarcamos, al igual que otros autores (63), la dificultad en el diagnóstico de estas lesiones, y aunque no hemos realizado una especificación del nervio afecto (pues no se trataba del objetivo inicial de este estudio), cabe mencionar el caso del nervio interóseo anterior cuya deficiencia es exclusivamente de tipo motor y por lo tanto más difícil de ser detectado preoperatoriamente (63).

Con respecto a la asociación de ausencia de pulso radial y presencia de lesión nerviosa, en el estudio de Weller (115) se documenta un 31 % de parestesias en pacientes con ausencia de pulso radial en comparación con el 9 % en pacientes con presencia del mismo; refiere que los pacientes sin pulso radial presentan una tasa más elevada de lesiones nerviosas. Luria y cols. (121) encuentran correlación estadísticamente significativa entre alteración del nervio mediano a la exploración física y presencia de lesión vascular. A priori y tal y como se evidencia en nuestros resultados, la ausencia de pulso radial conlleva un incremento en la gravedad de la lesión. Resulta lógico pensar que la posibilidad de lesión nerviosa se incrementa en esta situación al ser generalmente lesiones de alta energía; sin embargo la ausencia de pulso radial no conlleva inherentemente una ausencia de continuidad nerviosa, pues las lesiones grado I de Seddon (neuroapraxias) son debidas a bloqueo de la conducción local: aquí la continuidad de los axones está conservada y al eliminar la compresión se recupera la sensibilidad en un intervalo de tiempo variable (0 a 12 semanas) (122). A modo de ejemplo, la isquemia relacionada con el torniquete provoca un bloqueo de la conducción; por tanto la hipoperfusión nerviosa produce parestesias *per se* (122). Esto sumado a la dificultad para la exploración de estos niños, en el momento de la urgencia dificulta la valoración de las neuroapraxias producidas por la fractura propiamente dicha.

No disponemos de un número de casos suficientes con ausencia de pulso radial (n=15) como para establecer conclusiones definitivas, pero aconsejamos atención ante la presencia de lesiones de tipo nervioso en aquellos niños que se presentan de manera inicial sin pulso radial.

Afortunadamente el 73 % de las lesiones nerviosas asociadas a fracturas supracondíleas infantiles recuperan al cabo de 6 meses y el 54 % lo hacen a los 3 meses (60). Por esto y todo lo previamente expuesto, la mayoría de lesiones se tratan de neuroapraxias, y no está indicada realizar una exploración nerviosa de urgencia, salvo en los casos donde se sospeche atrapamiento del nervio en el foco de fractura (32). En nuestra serie todas las lesiones nerviosas evolucionan de manera favorable sin necesidad de cirugía.

Pasaremos a debatir las fracturas abiertas: un 1,9 % de nuestras fracturas son clasificadas como abiertas (0,5 % Gustilo tipo I, 0,5% Gustilo tipo II, 0,9 % Gustilo IIIA). Estos pacientes presentan una edad media de 83,25 meses y en el 75 % de los casos el paciente era del sexo masculino. En nuestra serie todas la fracturas abiertas grado I y II son tratadas de manera urgente mediante agujas de Kirschner percutáneas. En un caso de Gustilo tipo III A, dada la ausencia de pulso radial; requirió reducción abierta por vía anterior para visualizar la arteria braquial; y se objetivó intraoperatoriamente que la arteria braquial y el nervio mediano se encontraban encarcerados en el foco; en la otra tipo III se aprovechó y amplió la herida no quirúrgica (7 cm) para asistir a la reducción manual de la fractura, no presentando esta fractura lesiones vasculares subsidiarias de revisión urgente. No hemos objetivado casos de infecciones en estas fracturas en nuestra serie.

Existe escasa literatura concerniente a fracturas pediátricas abiertas en la extremidad superior, donde predominan las Gustilo tipo I sobre las II y ambas sobre las Gustilo III (123, 124). En estos casos el primer paso debe ser valorar el estado de las partes blandas y las estructuras vasculonerviosas, ya que estas fracturas presentan una tasa de lesión arterial de hasta un 13 % y nerviosa de un 47 % (124). Estos pacientes deben ser trasladados a quirófano de manera urgente para realizar un lavado exhaustivo y desbridamiento de las heridas ya que la complicación más frecuente tras una fractura abierta es la infección. La incidencia de la misma tras fracturas abiertas pediátricas en la extremidad superior oscila entre el 0-2,5 % (124). Se ha documentado una

correlación directa entre la tasa de infección y la edad del paciente, especialmente en niños mayores de 12 años (125).

En nuestra serie la edad media de los pacientes con fracturas abiertas es inferior a 12 años, esto puede justificar nuestra baja incidencia de infecciones, ya que el protocolo antibiótico que seguimos es el mismo que se indica en el resto de la literatura (cefalosporina de tercera generación en el caso de fracturas abiertas tipo I y II, cefalosporina y aminoglucósido en fracturas abiertas grado III (112)).

Se ha objetivado un aumento de fracturas abiertas en pacientes de sexo masculino y en niños mayores de 8 años (126). Al igual que la mayor incidencia de fracturas supracondíleas abiertas infantiles en varones que en mujeres, esto probablemente refleja que los varones realizan actividades deportivas de más riesgo e impacto (123). Acorde con estudios previos, a pesar de ser fracturas más graves, en la evolución de las mismas no hemos documentado peores resultados funcionales (127).

#### Pasaremos a continuación a discutir las fracturas en flexión.

Las fracturas en flexión han supuesto un 3,7 % del total, la media de edad de estos pacientes es de 90,12 meses (7,5 años). La bibliografía revela que estas fracturas son las menos frecuentes de todas, aconteciendo aproximadamente en el 5 % de los casos (4). La media de edad de pacientes con estas fracturas es generalmente superior a la de los niños con fracturas en extensión (7,5 a 8,6 años en series previas (128-130)). En nuestra serie la media de edad es ligeramente superior a las fracturas en extensión, pero opuestamente a otras publicaciones no hemos encontrado diferencias significativas, sin embargo dada la baja incidencia de estas fracturas no podemos establecer resultados concluyentes respecto a este punto (128, 130). La razón de la diferencia epidemiológica entre la edad de niños con fracturas en flexión y en extensión aún no tiene una explicación (15).

Tampoco hemos encontrado en este tipo de fracturas una mayor dificultad para conseguir la reducción cerrada de la misma, en sólo uno de los casos ha requerido reducción abierta, siendo además debido a ausencia de pulso radial e incarceration de la arteria braquial en el foco de fractura (12,5 % frente a 39 % encontrada en otras series) (129, 130). Por tanto, podría ser que nuestras fracturas en flexión fuesen



menos inestables o graves que las revisadas en la literatura, ya que hemos incluido las fracturas en flexión subsidiarias de tratamiento quirúrgico, pero no hemos clasificado las fracturas acorde a su desplazamiento (Gartland II o Gartland III).

Con respecto a la valoración radiográfica, al evaluar la conminución medial no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre las fracturas Gartland II y las Gartland III, pues probablemente esta conminución dependa más de la asociación de un mecanismo de hiperextensión con apoyo en varo de codo, condicionando la hiperextensión y el fulcro olecraniano el desplazamiento de la fractura en el plano sagital, y el varo la conminución de la columna medial.

Se ha relacionado la presencia de conminución medial con el desarrollo posterior de un codo varo (15). Aunque a priori, se creía que la malalineación en varo es el resultado de una alteración en el crecimiento óseo, después esta teoría se altera y se piensa que el cúbito varo es la consecuencia de una malunión de la fractura con angulación medial del fragmento distal (22). En nuestra serie hemos encontrado que de todas las fracturas con alteración del eje al varo, el 66,7 % presentan previamente conminución medial. Por ello, creemos que las fracturas con conminución medial deben ser tratadas quirúrgicamente, debido a que el colapso de la columna medial da lugar a un varo progresivo del codo (15). Debido a esto De Boeck y cols. recomiendan la fijación percutánea en fracturas con conminución medial aun cuando el desplazamiento inicial sea mínimo (131).

Como ya se ha mencionado en la introducción, otra manera de evaluar la alineación del codo en el plano sagital es el ángulo de Baumann. El ángulo de Baumann se correlaciona con el ángulo de carga, y su media es de  $72^{\circ} \pm 4^{\circ}$  (3), en nuestra serie el ángulo de Baumann medio postoperatorio tiende al varo ( $76,40^{\circ}$ ), sin embargo hay que tener en cuenta la influencia que ejerce la posición de la extremidad en la proyección radiográfica sobre este ángulo (23, 132), por lo que podemos considerar que nuestra media se encuentra dentro de la normalidad.

Fuera de estos rangos de normalidad, están tres de las complicaciones registradas: necrosis avascular de la tróclea, malunión en varo y en valgo.

Con respecto a la necrosis avascular de la tróclea o "*fishtail deformity*", se han propuesto diferentes teorías (133): necrosis avascular postraumática o cierre prematuro de la fisis. En nuestro caso la causa es traumática. La vascularización del surco troclear es especialmente vulnerable a las lesiones. Haraldsson (134) describe un vaso terminal que penetra en la parte cubital de la epífisis y finaliza en el lugar de formación del núcleo de osificación de la tróclea. Un daño a este vaso, bien por la fractura, bien por la osteosíntesis y paso de las agujas de Kirschner a través de él, puede ocasionar esta lesión.

Los pacientes que presentan esta deformidad *a priori* tienen una mínima clínica, sin embargo en el evolutivo refieren rigidez, osteoartritis, migración proximal del cúbito con subluxación de la cabeza radial; neuropatía cubital y deformidad en varo (133). Nuestro paciente presenta clínica mínima, desarrollan un varo de codo en su evolución a los dos años. Por ello, es importante realizar una vigilancia de estos niños y en caso de inicio de clínica realizar cirugía, como se hizo en nuestro caso.

Hemos medido el ángulo húmero-condilar, en nuestra casuística está dentro de la normalidad en el post-operatorio (36,04º) (3). Existen escasas publicaciones acerca de este ángulo, Simanovsky y cols. (21) investigan la variabilidad del mismo con la edad del paciente en 142 pacientes, la media de este ángulo fue de 41,6º +/- 5,6º no encuentran diferencias entre pacientes de distintas edades o sexo. Concluyen que la configuración definitiva de húmero distal en el plano sagital se establece precozmente en la niñez. France y Strong (135) estudian 42 pacientes y presentan una media de 42º, mientras que el estudio realizado por Shank sobre el ángulo complementario, se observa una media de 50,8º (136).

Con respecto a la línea humeral anterior, ésta cortó el tercio medio del húmero en el 41,87 % de nuestros pacientes. Clásicamente se describe que para considerar una fractura bien reducida esta línea debe cortar el tercio medio (3, 15, 31), sin embargo estudios más recientes han encontrado cierta variabilidad en general y con respecto a

la edad, de manera que en el 52 % de sus casos Herman y cols. (20) objetivan, que esta línea corta el capitellum en su tercio medio, mientras que lo hace en el tercio anterior en el 31% de sus casos y en el posterior en el 18 %.

Por la dificultad en obtener una valoración completamente objetiva en cada uno de estos parámetros de manera aislada, así como la presencia de errores en la selección de proyecciones radiográficas adecuadas para realizar las mediciones (el 76 % de las proyecciones laterales del estudio de Herman y cols.(20) fueron catalogadas como inadecuadas); consideramos que la manera óptima en el asesoramiento de la reducción de la fractura, es el conjunto de parámetros y no uno aislado, y teniendo en cuenta esto, podemos considerar una aceptable reducción postoperatoria en nuestra serie de fracturas.

## **7.2 Configuración de agujas de Kirschner**

Las fracturas supracondíleas infantiles de codo pueden ser inestables debido a la interrupción completa de ambas corticales. Como ya se ha mencionado previamente el “*gold standard*” es la reducción cerrada y fijación percutánea de la fractura mediante agujas de Kirschner, sin embargo aún no existe acuerdo en cuanto a la configuración óptima de las agujas, número de estas o la técnica quirúrgica empleada (137). Estudios realizados hasta la fecha, muestran “in vivo” ausencias de diferencias estadísticamente significativas en la evolución de aquellas fracturas con osteosíntesis lateral o cruzadas (138-141). Estos estudios evalúan: funcionalidad (expresada como balance articular), evolución radiográfica (ángulo de Baumann, cambio en el ángulo de Baumann, ángulo de carga, pérdida de reducción según los criterios de Skaggs y cols. (42) y desarrollo de complicaciones. En nuestro estudio se evalúan dichos parámetros, y adicionalmente se lleva a cabo una evaluación del porcentaje rotacional lateral, una medición radiográfica introducida por Gordon y cols. (24), pues consideramos que el conjunto de estas variables nos aporta datos para identificar la configuración idónea de agujas de Kirshner.

La configuración de agujas de Kirschner más empleada en nuestra muestra es la de 2 agujas de Kirschner laterales (66,4 %), seguida por la de 2 agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial (15,9 %).

En el último metaanálisis sobre configuración de agujas de Kirschner y fracturas supracondíleas infantiles (138): se incluyen 15 artículos; en cuanto a los resultados funcionales no se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la configuración de agujas laterales o cruzadas. Tampoco hay diferencias estadísticamente significativas en los resultados radiográficos: la pérdida de reducción es evaluada en 6 estudios (43, 140, 142-145), objetivándose pérdida de reducción en 27 (11,6%) de 232 pacientes tratados mediante agujas de Kirschner cruzadas y en 35 (12,4 %) de 282 pacientes tratados mediante agujas de Kirschner laterales. Con respecto a las complicaciones, se evidencian diferencias estadísticamente significativas en el daño al nervio cubital con las agujas cruzadas (riesgo relativo de 3,04). Concretamente esta lesión se produce en 4,1 % de pacientes tratados mediante agujas cruzadas frente al 0,3 % de aquellos tratados mediante agujas laterales.

Teniendo en cuenta los datos anteriormente expuestos, dado que la configuración de las agujas de Kirschner es elegida por el cirujano principal intraoperatoriamente, creemos que el hecho de que la configuración más empleada en nuestra muestra, sea aquella constituida exclusivamente por agujas laterales, se deba a la mayor seguridad en el empleo de las mismas (evitando así una posible lesión del nervio cubital al introducir la aguja por medial). El hecho de que la segunda configuración más empleada no sea la de dos agujas cruzadas sino la de dos agujas laterales y una medial nos hace sospechar que la adición de una aguja por medial se produce intraoperatoriamente, tras la inserción de las agujas laterales cuando la fractura sigue siendo inestable. Por tanto, nuestros resultados evidencian, que *a priori* en nuestro centro se evita la introducción de una aguja por el lado medial; y que esto se realiza principalmente en fracturas inestables a criterio del cirujano principal.

Discutiremos a continuación la configuración de las agujas de Kirschner y su posible influencia en el desplazamiento de la fractura. En global, sin analizar por el tipo de

fractura (flexión, extensión Gartland II o extensión Gartland III) no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas, y estratificando en función de la clasificación radiográfica tampoco hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la pérdida de reducción en el plano frontal (ángulo de Baumann) ni en la rotación (porcentaje rotacional lateral de la fractura).

Analizamos ahora nuestros resultados en base al tipo de fractura:

### **Fracturas en extensión Gartland II.**

Con respecto al plano sagital en las fracturas Gartland II, no hemos encontrado diferencias en este plano en función de la configuración de las agujas de Kirschner.

El estudio de Fitzgibbons (146) analiza la pérdida de reducción en fracturas tipo II tratadas de manera ortopédica, y concluye que esta pérdida es mayor en tres circunstancias: cuando el trazo de fractura inicial está más en extensión (fractura más desplazada, línea humeral anterior cortando cóndilo en tercio medio o sin cortar nada), cuando la inmovilización del codo no se realiza en flexión suficiente, cuando se almohadilla demasiado el yeso o férula.

Nuestro estudio sólo analiza aquellas fracturas tipo II tratadas quirúrgicamente, por lo que de estos tres factores sólo consideraremos el primero, es decir: es probable que estas fracturas sean más inestables en el plano frontal, ya que por la propia clasificación radiográfica se sabe que preservan intacto el córtex posterior.

En el plano frontal, al estratificar la pérdida de reducción por el ángulo de Baumann en grupos, en las fracturas tipo Gartland II intervenidas mediante 2 agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial se tiende a la significación estadística ( $p= 0,076$ ), pues en el 33,3 % de los casos ( $n=4$ ) con esta configuración la pérdida de reducción es mayor. Además, observamos que la utilización de una aguja de Kirschner por medial, se realiza en el 24 % de los casos ( $n=18$ ) de las fracturas tipo Gartland II, proporción superior a la que se utilizó en las Garland III (20,5 % de los casos,  $n=25$ ). Sin embargo, preoperatoriamente se identifica conminución medial en el 38,4 % de fracturas Gartland III frente al 24,6 % de Gartland II.

Por ello, dada que la configuración de agujas de Kirschner en la que encontramos una tendencia a la significación estadística, es una de las más estables biomecánicamente según la literatura (39), añadido a la ausencia de este hallazgo en las fracturas Gartland III, la explicación pudiese ser que, como se ha mencionado previamente, deben intervenir las fracturas Gartland II que presenten conminución medial dada la probabilidad de su evolución al varo (131). El hecho de que se identifique una mayor proporción de conminución medial en fracturas Gartland III y en la osteosíntesis se utilice en menor proporción, una aguja de Kirschner medial, nos hace sospechar que a menudo, en las radiografías preoperatorias el patrón de fractura es difícil de identificar, y esto es debido a la superposición de los fragmentos.

En nuestra casuística no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la presencia de conminución medial y la pérdida de reducción ( $p= 0,506$ ), pero es cierto que la pérdida de reducción considerada mayor (según los criterios de Skaggs (42) se produce en el 16,3 % de los casos con conminución medial frente al 9,6 % de los casos sin ella (Tabla 17). El hecho de que la fractura per se posea conminución medial es un factor que podría contribuir al desplazamiento de la fractura en el plano anteroposterior, contribuyendo a la inestabilidad de la fractura y a la adición por parte del cirujano de una aguja de Kirschner desde medial (en las reintervenciones se aumenta la proporción de agujas de Kirschner por medial en el 16,7 % de los casos se utilizan agujas de Kirschner cruzadas frente al 6,1 % de las cirugías primarias y dos agujas de Kirschner laterales y una aguja medial en el 41,7 % de los casos reintervenidos frente al 15,9 % de las cirugías primarias).

### **Fracturas en extensión Gartland III.**

En nuestro estudio retrospectivo no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en la pérdida de reducción en el plano frontal (ángulo de Baumann) en las fracturas Gartland tipo III independientemente de la configuración de las agujas utilizada. Sin embargo observamos, que la pérdida de reducción es grave en el 7,1 % de los casos en los que se implantan dos agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial frente al 14,7 % de casos en los que las dos agujas de Kirschner son

laterales. Estudios retrospectivos realizados hasta la fecha demuestran resultados variados en cuánto a la pérdida de reducción: Davis y cols. (147) describen pérdida de reducción en dos de las siete fracturas supracondíleas tipo III tratadas mediante dos pines laterales, Kallio y cols. (148) encuentran desplazamiento en el 14 % de sus casos tratados mediante agujas de Kirschner laterales.

En un estudio prospectivo aleatorizado Kocher y cols. (140) comparan 28 pacientes en los que la configuración utilizada es lateral frente a 24 pacientes con fracturas supracondíleas estabilizadas mediante agujas de Kirschner cruzadas. No existen pérdidas de reducción mayores (consideradas cuando la diferencia del ángulo de Baumann es mayor de 12º al igual que en nuestra serie) en ninguno de los grupos, 7 pacientes (6 del grupo de agujas de Kirschner laterales y uno del grupo de agujas de Kirschner cruzadas) sufren pérdida de reducción en grado moderado (considerada cuando la pérdida de la reducción se situaba entre 6 y 12º) no existen diferencias estadísticamente significativas entre los grupos.

Mazda y cols. (43) encuentran un 6,8 % (n= 8) de sus pacientes con una diferencia en el ángulo de Baumann mayor de 5º entre la retirada de las agujas de Kirschner y el postoperatorio inmediato, en seis de ellos se estabilizan con agujas de Kirschner cruzadas y en tres con agujas de Kirschner paralelas, no encontraron diferencias entre ambos grupos.

Por lo tanto, teniendo en cuenta nuestros resultados y los de la literatura, podemos afirmar que ambas técnicas son efectivas, siempre y cuando la técnica quirúrgica sea adecuada y que los pines laterales sinteticen tanto la columna medial como la lateral.

Estudios recientes sugieren que la configuración con agujas de Kirschner laterales divergentes, en la que la primera aguja sea paralela al córtex metafisario y la segunda cruce la línea de fractura en el borde medial de fosa coronoidea proporcionan una estabilidad al varo comparable a la de la adición de una aguja medial (149). Sin embargo, Zenios y cols. (150) mediante escopia intraoperatoria comprobaron cómo dos agujas de Kirschner laterales correctamente implantadas solo estabilizarían una minoría de las fracturas, pues la inestabilidad rotacional persiste en el 24 % de los

casos según ellos, incluso tras la inserción de una tercera aguja lateral. El estudio de Bahk (29) manifiesta que existen patrones de fractura inestables, donde la adición de un pin medial es indispensable para la estabilidad: las fracturas con una oblicuidad en el plano coronal mayor de 10 grados pues se asocian con mayor conminución, y aquellas con una oblicuidad sagital igual o mayor a 20 grados. En la fractura con patrón oblicuo medial estabilizada mediante dos agujas de Kirschner divergentes, el pin más proximal ejecutará una fijación mínima debido a la oblicuidad de la fractura; del mismo modo en fracturas de trazo proximal (metafisario), es difícil sintetizar la columna medial mediante agujas exclusivamente laterales, y el brazo de palanca es mayor con mayor riesgo de pérdida de reducción. Estos dos patrones de fractura consolidan con más frecuencia en malunión y varo.

Esto puede explicar el hecho de que en nuestro estudio, al comparar las dos muestras de configuración de agujas de Kirschner con mayor número de casos se objetive casi duplicidad de porcentaje de desplazamiento, considerado desalineación "grave" en aquellas fracturas que carecen de estabilización mediante una aguja medial.

Pese a que el porcentaje de desplazamiento considerado "grave" es del 28,6 % tanto en la configuración de una aguja lateral y una medial como en la de 3 agujas de Kirschner laterales, no podemos establecer conclusiones debido al escaso número de fracturas incluidas en estas configuraciones.

### **Porcentaje rotacional lateral**

Hemos empleado el porcentaje rotacional lateral en nuestro estudio, introducido por Gordon y cols.(24) pues consideramos que al ser un coeficiente la influencia de la proyección radiográfica será menor y por lo tanto obtendremos un valor comparable en el evolutivo de nuestros pacientes.

Un hallazgo de nuestro estudio ha sido una diferencia media en el porcentaje rotacional entre los 3 meses y el postoperatorio negativa (-5,59%). Hemos excluido para hallar esta media aquellas fracturas reintervenidas pues esto constituiría de por sí una corrección en la rotación pero producida de manera quirúrgica.



El hecho de ser negativa significa que al menos, en algunas fracturas la rotación se corrige con el tiempo. Es aceptado que las deformidades angulares tienen un alto porcentaje de corrección espontánea, siendo discutido el hecho de que las deformidades rotacionales sean susceptibles de remodelación (3, 33, 151).

Se considera remodelación cuando existe un cambio en la fractura, con el objetivo de reestablecer el eje anatómico, sea en el plano frontal o sagital. Los osteoblastos y osteoclastos, promoviendo la osificación y la resorción ósea en el foco de fractura son los responsables de la misma (152). En el individuo esqueléticamente inmaduro el 75% de la remodelación tiene lugar adyacente a la fisis (153). Las señales principales para estas acciones surgen del periostio y del endostio, pero el remodelado depende también del tipo de fractura (mejor capacidad de remodelación en la metáfisis que en la diáfisis debido a una mayor vascularización de esta y por tanto potencial osteogénico), la posición de los fragmentos, la distancia entre la fractura y la fisis y de la edad del niño, siendo mayor el potencial de remodelación cuanto menor es ésta. Otros de los factores que influyen en este mecanismo, siguiendo la ley de Wolff (154), es la carga ejercida sobre la extremidad y la dirección de tracción de los músculos adyacentes, de modo que existe una mayor presión en el lado cóncavo; hecho que estimula la formación ósea, y menos en el convexo, donde tiene lugar la resorción (155). Hasta el 20 % de la remodelación sucede en esta área (153). Otsuka y Kasser ya establecieron que la remodelación en el plano sagital es posible (156). El estudio de Persiani y cols. (157) en 62 fracturas en extensión, Gartland II y Gartland III demostró un mayor porcentaje de remodelación en el plano sagital que en el frontal (a los 9 años de seguimiento encuentran 8 ° de remodelación en el plano sagital en las Gartland III y 4° en las Gartland II), al igual que France y Strong (135), quienes objetivan una remodelación media de 2 grados en el plano sagital y ninguna en el frontal. Sin embargo, el estudio de Simanovsky (158) sobre fracturas infrarreducidas evidencia la importancia de la reducción de la fractura en el plano sagital, pues de 22 pacientes con infrarreducciones, cinco carecen de disminución de la movilidad y los 17 restantes presentan alteraciones en el rango de movimiento, principalmente en la flexión. Guven y cols. (159) estudian las fracturas reducidas de manera abierta con una media de 22,4 años de seguimiento, encuentran que estas fracturas presentan

posibilidad de remodelación en el plano sagital, sobretodo en aquellas fracturas en las que la fijación se había realizado en algunos grados de flexión (con aumento del ángulo humero-condilar). Estos autores también objetivan una concordancia entre el porcentaje rotacional lateral de la fractura en el postoperatorio inmediato y un ángulo húmero- codo- muñeca, de manera que la remodelación es mayor en aquellas fracturas en valgo o traslación lateral (159).

Esto está en concordancia con la teoría previamente mencionada de Gasco y De Pablos y Wilkins (153), de remodelación en el lado cóncavo de la fractura.

Por todo esto, teniendo en cuenta nuestros resultados, consideramos la remodelación en el plano sagital como un hecho posible y positivo para los resultados funcionales, no obstante es la calidad de la reducción lo que determina en último instante el rango de movilidad final del codo.

### **7.3 Factores que pudiesen intervenir en el desarrollo de complicaciones:**

#### Neuropatía cubital.

El problema existente a la hora de añadir agujas de Kirschner por el lado cubital es la posibilidad de lesión del nervio cubital. El riesgo ha sido minimizado con técnicas tipo “mini-open” o mediante la cirugía con el codo semi-extendido. Sin embargo la guía americana para el tratamiento de las fracturas supracondíleas infantiles es inconcluyente con respecto de la utilización de una técnica abierta para evitar el daño del nervio cubital durante la cirugía (116). La incidencia de neuroapraxia al poner una aguja de Kirschner medial varía del 0 al 15 % en los estudios (24, 160, 161). En un metaanálisis de Brauer y cols. (141) hallan que la implantación de una aguja de Kirschner por medial supone un riesgo incrementado de 1,84 en el daño del nervio cubital. Por su parte, Slobogean y cols. (162) publican daño iatrogénico del nervio cubital en uno de cada 28 pacientes tratados con agujas de Kirschner cruzadas, confirmando el riesgo de daño al nervio cubital con esta configuración.

La necesidad de añadir una aguja por el lado cubital tiene por objetivo aumentar la estabilidad y respecto a ello, estudios biomecánicos comparan agujas de Kirschner de diámetro 1.6 mm y 2.0 mm en osteosíntesis con agujas laterales y encuentran que cuando se estabiliza con agujas de mayor calibre, la estabilidad torsional es mayor. Estudios recientes en modelos sintéticos con configuraciones de agujas de Kirschner laterales frente a cruzadas demuestran que un calibre superior a 1.6 mm en las agujas de Kirschner reduce la necesidad de insertar un pin por el lado medial (163).

En nuestra casuística la tasa de alteración de la sensibilidad postoperatoria cuando se añade una aguja medial es del 21,7 % y sobrepasa el rango mencionado en la literatura. Pensamos que existe riesgo de neuroapraxia cubital postoperatoria cuando la configuración incluye una aguja por el lado medial. Sin embargo, se hallan alteraciones sensitivas postoperatoriamente en el 6 % de los casos en los que la configuración es exclusivamente lateral. Valencia y cols. (164) también detectan en su serie lesiones en el nervio cubital en 5 casos que no habían requerido síntesis medial. Estos autores especifican que sólo usan agujas de Kirschner por medial en las fracturas en las que persiste inestabilidad pese a las agujas laterales. Por todo lo anteriormente mencionado, el daño cubital podría estar causado *a priori* por la severidad de la fractura y en segundo lugar por los intentos sucesivos de reducción cerrada y fijación. En nuestro estudio esto puede ser también una de las causas, pues como ya hemos descrito la mayoría de las fracturas se sintetizan mediante agujas de Kirschner laterales, suponiendo generalmente la adición de una aguja medial la presencia de inestabilidad en la fractura.

No obstante, no podemos confirmar que la alteración sensitiva sea correspondiente al nervio cubital en todos los casos ya que no se ha diferenciado en la muestra. Además es importante remarcar la disminución de la sensibilidad a veces asociada al edema, y la dificultad en la exploración de los niños. Esta dificultad exploratoria esta acentuada en el niño con dolor y en el momento de la urgencia, por lo que existen neuroapraxias provocadas por la propia fractura que pasan desapercibidas y son catalogadas en el postoperatorio como “nuevas” (63, 137). Tradicionalmente se piensa que estas neuroapraxias se resuelven espontáneamente con el tiempo, y esto es lo que sucede

en nuestra serie; por ello la recomendación general es esperar al menos 6 meses de evolución (165).

### Reducción abierta.

En nuestra serie retrospectiva, 17 casos son subsidiarios de reducción abierta (7,9 %). Un 17,6 % de los casos que requieren reducción abierta presentan al alta disminución de la movilidad frente al 4,3 % de aquellos en los que la osteosíntesis se realiza de manera percutánea.

Como se ha mencionado desde el principio de este trabajo el *Gold Standard* actual en las fracturas supracondíleas infantiles es la reducción cerrada y fijación interna (3, 4, 15). La técnica abierta permite una correcta reducción pero debido a la disección, cicatrización y posibilidad de desarrollo de fibrosis interna, puede conllevar una disminución del balance articular: hemos encontrado resultados estadísticamente significativos entre la necesidad de rehabilitación después de realizar una cirugía abierta, con una disminución de la movilidad en la evolución final en estos niños.

Estudios clásicos obtienen buenos resultados con la reducción abierta de la fractura (166), sin embargo los estudios más recientes argumentan una mayor tasa de infección, de disminución postoperatoria del balance articular y la necesidad de rehabilitación (15, 116). Esta disminución del balance articular sucede hasta en el 15 % en fracturas reducidas de manera abierta (167).

La literatura actual no avala la realización de rehabilitación dirigida en niños con fracturas supracondíleas de codo, ni existen criterios específicos para su ejecución (168). En fracturas supracondíleas infantiles subsidiarias de reducción abierta y fijación interna sin lesiones neurovasculares asociadas, se ha demostrado que la rehabilitación mejora el balance articular a las 12 y 18 semanas, no se encuentran diferencias con niños que no realizan rehabilitación al cabo de un año, presentando una disminución final de unos 15 grados de movilidad (168).

En nuestro estudio, no todos los niños con fractura abierta requirieron rehabilitación, y en nuestro centro no existen criterios específicos para la realización de la misma en el caso de fracturas supracondíleas infantiles; pero generalmente se indica en aquellos niños que tras dos meses de seguimiento no evolucionan favorablemente en cuanto al balance articular.

Debemos percatarnos de que existen otros factores que pueden alterar el balance articular: Spencer y cols. (169) encuentran en un estudio longitudinal prospectivo sobre el balance articular del codo tras una fractura supracondílea, que éste se relaciona de manera independiente con la edad del paciente (mejor balance en niños menores de 5 años) y con el tipo de fractura (mejor en las no tratadas quirúrgicamente y en las menos graves).

Los buenos resultados demostrados en la literatura mediante las técnicas percutáneas, (3, 32) han hecho que incluso algunos autores prefieran tolerar una reducción cerrada menos anatómica antes que realizar una reducción abierta. Por este motivo, al analizar los resultados de los últimos estudios de fracturas supracondíleas reducidas de manera abierta, hay que considerar que en muchas ocasiones, esta reducción no es de elección, si no como en nuestro estudio debido a necesidad; y por lo tanto pueden implicar la presencia de fracturas más complejas en las que los resultados finales son *por ende* menos satisfactorios.

Son factores relacionados con la severidad de la fractura: fracturas con lesión vascular o nerviosa, fracturas abiertas, o fracturas tan inestables que no se consigan reducir de manera percutánea, en estos casos realizar un abordaje abierto es inevitable (3). En nuestra serie el 41,2 % de las fracturas que requieren reducción abierta es la consecuencia de necesitar una revisión vascular, lo cual es indicativo de la severidad de las fracturas (recordemos que la revisión vascular acontece en el 3,3 % del total de las fracturas). Por lo tanto, en nuestros pacientes la necesidad de rehabilitación es probable, que se relacione con la reducción abierta, en relación a la gravedad inicial de la fractura.

Otro punto conflictivo es la necesidad de reducir abiertamente una fractura debido al tiempo transcurrido desde la caída. Algunos autores atribuyen la necesidad de reducción abierta con la demora quirúrgica y a la difícil manipulación de manera cerrada del codo con tumefacción (170).

En el estudio llevado a cabo, al evaluar la tabla de contingencia, intervención urgente o demorada de más de 6 horas, se observa que en 14 de los casos requieren reducción abierta. El análisis estadístico no encuentra diferencias significativas pero tiende a la misma ( $p= 0,07$ ). Tradicionalmente las fracturas supracondíleas infantiles se han tratado de manera urgente con el objetivo de evitar futuras complicaciones como la reducción abierta ( se postula que la reducción cerrada es más sencilla cuando la cirugía se realiza de manera precoz, debido a la menor tumefacción de los tejidos blandos) (47). La literatura refiere que entre el 3-15 % de las fracturas supracondíleas infantiles requieren una reducción abierta, siendo alguno de los factores causales atribuidos a la misma, en las fracturas Gartland III, ya mencionadas previamente y el tiempo hasta la intervención quirúrgica (170).

En concordancia con otros estudios no hallamos una relación estadísticamente significativa entre el tiempo transcurrido hasta la cirugía y la necesidad de reducción abierta (171), pero los abordajes abiertos tuvieron lugar en nuestra serie en las fracturas intervenidas de manera precoz ( fracturas abiertas que precisan revisión vascular o fracturas irreductibles).

Por tanto, al igual que en otros estudios (113, 172), creemos que existen factores que pueden impulsar a realizar una cirugía de manera precoz y que de alguna manera son indicativos de la gravedad de la fractura, como el signo del fruncido y el compromiso vasculonervioso. Contrariamente a estos estudios (113, 172), no encontramos diferencias significativas en la presencia de hematoma anterior, el desplazamiento posterolateral de la fractura o la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas. El hematoma anterior se relaciona con el signo del fruncido (y éste con la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas, ya que se provoca por el fragmento humeral proximal) y con el desplazamiento posterolateral de la fractura, al interponerse el

musculo braquial, e implican una mayor complejidad a la hora de reducir la misma (114). Estudios recientes indican una mayor necesidad de reducción abierta en fracturas con oblicuidad de la esquina medial  $< 45^\circ$  y con una menor distancia del ápex de fractura a las partes blandas (173). Sin embargo existen maniobras que pueden ayudar a liberar dicho músculo y por tanto este signo no predice la necesidad de realizar una osteosíntesis abierta (113, 174).

La gravedad de las fracturas también queda reflejada en el tiempo quirúrgico y el cirujano principal de cada fractura, siendo la duración media de la cirugía, mayor en las Garland III (57,24 min), que en las tipo II (39,27 min), y el cirujano principal un residente en el 48 % de las tipo II frente al 32 % de las tipo III.

Hemos encontrado asociación estadística en nuestra serie, entre la necesidad de reducción abierta y la realización de la cirugía por un facultativo no especialista en ortopedia infantil. Estudios previos demuestran que la probabilidad de realizar una reducción abierta aumenta cuando la experiencia del cirujano con la técnica de reducción cerrada disminuye, debido probablemente a la dificultad que pueda suponer la valoración de una reducción cerrada en niños y a la mayor seguridad de los facultativos especialistas en adultos en la realización de un abordaje abierto al codo, al que se encuentran más acostumbrados. Sin embargo en otros estudios, tienen factores no valorados que pudiesen suponer un sesgo, como la complejidad de la fractura (49).

Por tanto, podemos decir que existe relación estadísticamente significativa entre la cirugía precoz y la necesidad de reducción abierta, debido a factores de gravedad de la fractura y que estos mismos factores pueden condicionar la relación estadísticamente significativa entre la reducción abierta y la realización de la cirugía por un traumatólogo general. No obstante, dada la ausencia de complicaciones relacionadas con posponer el tratamiento de la fractura, podemos concluir que ante la ausencia de factores que condicionen una cirugía urgente, se podría posponer la fractura para su tratamiento por un cirujano especialista.

## Reintervención

En nuestra serie, se reintervienen un 12,1 % de las fracturas. Debido a que el tratamiento de una malunión establecida consiste en una osteotomía supracondílea, los especialistas en ortopedia infantil han adoptado una política de reintervención precoz en casos en los que la reducción postoperatoria es considerada insuficiente por ellos. La literatura evidencia (a través principalmente de la diferencia en reducciones abiertas, del 0 % al 46 % realizadas en las series publicadas), que la aceptación de deformidad residual en la evolución de fracturas supracondíleas no correctamente reducidas varía entre los ortopedas infantiles (175).

Analizando los factores que pudiesen influenciar la reintervención, no hemos obtenido resultados estadísticamente significativos con respecto a la configuración de agujas utilizadas, no obstante podemos observar que en la configuración de dos agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial, el porcentaje de reintervenciones es del 8,8 % (n=3), frente al 23,1 % cuando se utilizan tres agujas de Kirschner laterales (n=3), 15,4 % cuando la configuración de agujas es de una aguja de Kirschner lateral y una medial (n=2) y 12,3 % cuando se utilizan dos agujas de Kirschner laterales (n=17). De nuestra serie destacamos el número muestral escaso (n=13) en las configuraciones una aguja de Kirschner lateral y una medial y en la de tres agujas de Kirschner laterales, por lo que no nos permiten establecer conclusiones. Podemos observar que aunque no existen diferencias significativas, la configuración de agujas en la que se reintervienen menos fracturas, es aquella en la que se utiliza dos agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial. Esto nos hace volver a insistir en la teoría de Zenios y cols. (150), en la que la inestabilidad rotacional persiste en el 24 % de las fracturas con configuración de agujas exclusivamente lateral.

Un estudio reciente sobre reintervenciones en fracturas supracondíleas infantiles estudia 21 pacientes revisados en un plazo máximo de tres semanas posterior a la primera cirugía (176). En este estudio se documenta la configuración de agujas inicial y la empleada en la reintervención. La última cirugía se llevó a cabo mediante dos



agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial en 14 de los 19 pacientes con radiografías disponibles para valoración. Los autores de este artículo refieren que aunque no siguen un algoritmo concreto a la hora de usar una determinada configuración en la reintervención, la adición de una tercera aguja medial o lateral aporta una mayor estabilidad a la fractura.

Dado que en nuestros casos esta es la configuración de agujas con menos porcentaje de reintervención, con una diferencia del ángulo de Baumann grave inferior al resto (7,1 %, n=1) y que es la más utilizada en las recirugías, podríamos sugerir que esta configuración es la que probablemente proporcione mayor seguridad al cirujano en cuanto a estabilidad de la fractura tanto en el plano sagital como en el frontal.

Además en las reoperaciones existen otros factores de inestabilidad que favorecen la adición de una tercera aguja: Lamdan y cols. (177) mediante un estudio biomecánico de las condiciones en la interfaz hueso-implante para la estabilidad de la fractura, demuestran que cuando las propiedades del hueso no han sido alteradas, la configuración de agujas cruzadas provee la misma estabilidad que la configuración de agujas laterales, pero cuando la interfaz implante-hueso ha sido alterada ( como en reintervenciones que requieren varios brocados por el mismo o diferentes orificios, provocan el agrandamiento del orificio y el debilitamiento de la interfaz implante-hueso) la configuración de agujas cruzadas provee una mayor estabilidad de la fractura (177).

Al igual que Or y cols. (176), abogamos por estas reintervenciones precoces al ser su morbilidad mínima en comparación con la de una osteotomía correctora supracondílea (178).

Otro estudio (179) identifica tres factores relacionados con la necesidad de requerir una nueva cirugía por algún motivo (no solo por pérdida de reducción, también por complicaciones como infección o desarrollo de un síndrome compartimental). Estos factores son: edad del niño inferior a 8 años, fracturas tipo Gartland III y parestesias en el momento de la urgencia. Justifican la menor edad como posibilidad para la pérdida de reducción por la osificación progresiva del húmero distal y la existencia de mayor porcentaje de cartílago en estos infantes, lo que provocaría según estos

autores una menor estabilidad de la fractura; en cuanto a las parestesias y fracturas Gartland III debido a ser fracturas más complejas y por tanto más inestables *per se*.

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre la edad del infante y la necesidad de reintervención, ni con la demora quirúrgica, la hora de inicio de cirugía, el porcentaje rotacional inicial de la fractura, o la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas.

Si hemos encontrado diferencias con respecto a las fracturas Gartland III, el error técnico quirúrgico y el percentil de peso del niño.

Es importante, que los cirujanos comprendan los principios y técnicas de fijación para evitar errores, relacionados principalmente con la subestimación de patrones de fractura inestables (180). En nuestra serie el error técnico más frecuentemente encontrado ha sido la presencia de agujas de Kirschner cruzadas en el foco (14 %) seguido por la combinación de dos errores: agujas de Kirschner cruzadas y no bicorticales (6,1 %).

El estudio de Pennock y cols. (181) haya que la distancia de las agujas de Kirschner en el foco de fractura era el factor determinante de la estabilidad, de manera que aquellas fracturas estabilizadas con agujas cuya distancia es inferior a 9,7 mm tienen un rango de desplazamiento significativamente superior a aquellas en las que la distancia es de 13,7 mm; concluyen que el riesgo de desplazamiento es mínimo cuando la distancia supera un tercio de la anchura del húmero.

El hecho de encontrar una significación estadística en cuanto al porcentaje rotacional postoperatorio de la fractura (mayor en pacientes en los que se cometió algún tipo de error) y no encontrarlo en la diferencia del ángulo de Baumann en el plano frontal, puede deberse al hecho de que los dos errores más frecuentes funcionan biomecánicamente como si la fractura estuviese estabilizada sólo con una aguja, permitiendo por tanto la rotación de la fractura sobre su eje.

A parte de la fractura *per se*, el estado de las partes blandas juega un papel primordial en el mantenimiento de la reducción. Al realizar una reducción cerrada la valoración

de esto es compleja, por lo que, incluso en fracturas con reducciones similares, aquel codo con mayor lesión de partes blandas tendrá inherentemente mayor riesgo de realizar un tratamiento fallido. Consecuencia de esto, es el hecho de que la reintervención se relacione mayoritariamente con fracturas Gartland tipo III, en las que existe mayor desplazamiento en el plano sagital: a medida que el fragmento óseo se desplaza a posterior el periostio circundante se daña progresivamente resultando una lesión de partes blandas imposible de cuantificar de manera precisa (146).

Por todo esto podemos presuponer que, la reintervención no se relaciona *per se* con la edad del infante, ni con el tiempo transcurrido hasta la cirugía, ni el momento de inicio de ésta, sino más bien con factores de calidad de la reducción y estabilidad de la fractura. Así mismo, las fracturas sin continuidad de ninguna de las corticales en el plano sagital (Gartland III) están relacionadas con la reintervención, debido a la dificultad de su reducción y a la mayor afectación de partes blandas (lo que favorece la inestabilidad) en comparación con las Gartland II. Mencionamos aquí de nuevo una limitación de nuestro estudio y es la falta de recopilación de fracturas con inestabilidad multidireccional (diagnóstico intraoperatorio), pues probablemente parte de estas fracturas clasificadas como Gartland III que requieren una nueva cirugía, se tratan de fracturas Gartland IV no identificadas por el cirujano.

#### **7.4 Relación entre fractura - percentil de peso – obesidad- vitamina D**

Otro de los problemas a la hora de conseguir una reducción óptima de la fractura de manera cerrada es el tejido adiposo subcutáneo, si su proporción es mayor, la reducción cerrada puede verse dificultada.

No existe un consenso internacional sobre la definición de sobrepeso- obesidad en niños. El índice de masa corporal, usado en adultos cambia sustancialmente con la edad (182). De esta manera la media al nacimiento de este índice es de 13 kg/m<sup>2</sup>, aumenta al año de vida a 17 kg/m<sup>2</sup>, a la edad de 6 años desciende a 15,5 kg/m<sup>2</sup> incrementándose finalmente a 21 kg/m<sup>2</sup> a los 20 años de edad (182). Teniendo en

cuenta esto, la mayoría de nuestros niños se encontrarían con un IMC próximo a 15,5 kg/m<sup>2</sup>, pues la edad mediana de nuestros casos fue de 75 meses (6,25 años). Podemos corroborar dicha aseveración con nuestros datos, pues la mediana de IMC es de 16,63 kg/m<sup>2</sup>. Además el porcentaje de grasa corporal varía también en función del género (183), es por ello, que se usa un percentil ajustado a la edad y sexo, como hemos hecho en nuestra serie. Dada que la mayoría de la literatura utiliza el percentil de IMC 85 y 95 como límites para definir sobrepeso y obesidad respectivamente (en base a estudios americanos) (182), hemos decidido emplear estos mismos valores para poder comparar nuestros resultados.

Un percentil de IMC superior al 85 indica “riesgo de obesidad” y ya existen estudios que consideran la necesidad de consejo dietético en estos niños para prevenir complicaciones (73). Además, algunos autores refieren que, en niños la relación entre el IMC para la edad y el índice de masa grasa (peso de grasa / altura al cuadrado) no es lineal, incrementándose la masa grasa sólo cuando el IMC para la edad es mayor de 85 (184). En consecuencia, hemos decidido usar como punto de corte en nuestro estudio el percentil de IMC 85, para indagar si la masa grasa influye en las fracturas; si estas son más complejas y si sería necesario establecer pautas de tratamiento ya desde este índice de masa corporal.

Actualmente, dos de los problemas más prevalentes en niños y jóvenes a nivel mundial son las fracturas y la obesidad, estas dos epidemias no deben considerarse como entidades independientes (185). La literatura avala la existencia de lesiones más graves en niños obesos cuando estos se fracturan, pero la mayor parte de estudios existentes se refieren a la extremidad inferior (186). Sin embargo, la extremidad superior es en la que se fracturan con más frecuencia los niños, con una incidencia cuatro veces superior a la de la extremidad inferior (185).

En nuestro estudio retrospectivo hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en las fracturas en extensión tipo Gartland III en los niños con percentil de peso superior a 85, con respecto a aquellos con un percentil de peso inferior o igual a 85. Igualmente, el estudio comparativo encontró una mayor proporción de fracturas Gartland tipo III en niños con percentil de IMC superior a 85 (Tabla 24), sin

ser estadísticamente significativa. Sin embargo, se objetiva una relación inversa entre IMC y aparición de fracturas, es decir que los niños no obesos tienen de manera estadísticamente significativa más riesgo de padecer una fractura, o dicho de otro modo que la obesidad ejercería como factor protector frente a la aparición de fracturas supracondíleas.

Estudios previos no evidencian mayor riesgo de fractura en niños obesos, pero algunos objetivan una mayor complejidad de las mismas:

Sabhaney y cols. (187), realizan un estudio transversal en 2213 niños y evalúan el riesgo de fractura en función del percentil de IMC. Este estudio evidencia una disminución estadísticamente significativa en el riesgo de fractura en niños obesos, sin hallar estas diferencias en niños con sobrepeso. Encuentran que los niños con un percentil adecuado de IMC presentan más riesgo de fractura. Al estratificar en fracturas de la extremidad superior o de la inferior, sí se encuentran asociación entre niños obesos y riesgo de fractura en extremidad inferior. Justifican sus resultados por la asociación entre densidad mineral ósea e IMC, estando según ellos, la densidad incrementada en niños obesos, sin embargo, como veremos más adelante éste es un tema controvertido en la actualidad.

Doan y cols. (188) no objetivan un riesgo incrementado de lesiones en adolescentes obesos, sin embargo se percatan, de que los niños obesos tienden a ser menos activos físicamente y el tipo de actividad realizada por ellos es de bajo impacto, como caminar.

Opuestamente, el estudio de Rana y cols. (183) sobre lesiones en niños atendidos en una unidad de traumatología pediátrica, objetiva que los niños obesos presentan de manera estadísticamente significativa, una mayor incidencia de fracturas en las extremidades y de que estas requiriesen un tratamiento quirúrgico. Así mismo, evidencian una mayor incidencia de complicaciones (como trombosis venosa profunda o úlceras por decúbito) en niños obesos.

Seeley y cols. (85) notifican en su estudio que los niños con sobrepeso y obesidad sufren fracturas más complejas que aquellos sin sobrepeso. Clasifican como complejas, las fracturas Gartland III, las fracturas Gartland II que se asocian a otra

fractura de la extremidad ipsilateral y las fracturas abiertas. En nuestro estudio hemos excluido aquellos niños que presentan fracturas de la extremidad ipsilateral por considerar que esto pudiese suponer un sesgo en la evolución clínica, comparando el nivel de complejidad de la fractura mediante la clasificación de Gartland.

El hecho de que las fracturas Gartland III sean más frecuentes en niños con percentil de peso superior a 85 puede justificarse por el hecho de que tienen un equilibrio inferior a los no obesos: la función principal del sistema del control postural es mantener el equilibrio, cuando se añaden factores como el aumento de peso, en el caso de la obesidad, éste balance se ve influenciado negativamente (189). Se sabe que un suplemento del 15 % del peso añadido al tronco cambia de manera significativa la postura, y el balanceo del cuerpo se altera cuando el peso se incrementa un 20 % (190). Estos niños, son por tanto son más propensos a caídas y fracturas de baja energía. Además suelen ser menos activos y participar en menos deportes que los niños con normopeso (191). Es por ello también que en el estudio de Seeley y cols. se encuentran más refracturas en niños con normopeso que con sobrepeso (85).

Respecto a la fisiopatología, el esqueleto inmaduro tiene más proporción de cartílago, haciéndolo menos susceptible a las fracturas (14). En comparación con el adulto, el hueso del niño tiene un módulo de elasticidad inferior y menor contenido mineral; disipa la energía mejor tras la caída, antes de llegar a fracturarse y es capaz de absorber más energía, una vez que la fractura se ha empezado a propagar. Además, los canales Haversianos de mayor calibre dan lugar a un hueso más poroso, que tolera un mayor grado de deformación (14).

El estudio biomecánico realizado por Davidson y cols. (192) en fracturas de antebrazo en niños obesos, explica por qué las fracturas son más graves en estos niños. Mediante un modelo estocástico simulan la fuerza de impacto soportada por la muñeca durante la caída y la fuerza tolerada por el hueso previo a la fractura, realizan *a posteriori*, un análisis del riesgo de fractura. Estos autores explican que la fuerza de impacto se distribuye en dos picos, el primero cuando la muñeca impacta con el suelo y el segundo debido a la transmisión del peso del cuerpo a través del brazo hasta la

superficie de contacto. Concluyen que el riesgo de los niños obesos de sufrir una fractura de antebrazo tras una caída, es 1.7 veces mayor que el de los no obesos, debido a la transmisión del peso del cuerpo a través del brazo (segundo pico de la fuerza de impacto). Además, los obesos presentan más riesgo de fractura a menor impacto, debido a una cuestión física: la fuerza de impacto está determinada por la velocidad y el peso, en caídas de más altura o más energía, la variable que predomina es la velocidad, mientras que en traumatismos de baja energía la contribución mayoritaria la realiza el peso del cuerpo. El último hallazgo de este estudio consiste en que las superficies de impacto más blandas no disminuyen el riesgo de fractura en obesos, ya que estas superficies atenúan el impacto en el primer pico de fuerza, pero no durante la transmisión de la misma por el peso del cuerpo, por tanto disminuyen el riesgo de fractura en no obesos pero no lo disminuyen en obesos. En concordancia con estos resultados, Ryan y cols. (193) demuestran como el percentil de peso se relaciona de manera significativa con las fracturas de antebrazo provocadas por “caídas desde su propia altura” en niños de 5 a 9 años, no encontrando estas diferencias en la población de 10 a 14 años.

Es decir, los niños no obesos suelen ser niños más activos con un nivel de participación en deportes de riesgo superior a los obesos, y por lo tanto tienen más riesgo de tener una fractura supracondílea que los niños obesos; sin embargo, cuando un niño obeso se cae, el riesgo de padecer una fractura supracondílea y la gravedad de ésta (cualificada mediante la clasificación de Gartland) es superior a la de los niños con normopeso para un impacto menor.

En nuestro estudio hemos encontrado también, una mayor conminución medial en infantes con percentil de peso superior a 85 ( $p= 0,026$ ). Nuestra serie exploratoria ratifica esta aseveración, pues se objetiva que los niños con mayor percentil de IMC tienen de manera significativa más conminución medial en las fracturas ( $p= 0,045$ ).

Además, hemos hallado asociación estadística entre el percentil de peso 85 y un porcentaje rotacional postoperatorio incrementado ( $p= 0,046$ ), sin encontrar

diferencias en el plano frontal (diferencia en el ángulo de Baumann,  $p= 0,48$ ) en el estudio retrospectivo.

Existen varios motivos que pueden explicar el incremento de la conminación medial:

Por una parte, en niños con sobrepeso el balance articular del codo puede estar disminuido debido al aumento de las partes blandas circundantes; se objetiva que los obesos con percentil de IMC superior al 95 tienen un rango de movimiento de 11 a 17º inferior en el codo que los no obesos, estando limitada principalmente la flexión (194). Por otro lado, como hemos explicado previamente con el modelo estocástico de Davidson (192), los obesos pueden tener fracturas desde una menor altura (baja energía). Al caer desde menor altura tienen menos tiempo para amortiguar la caída con las extremidades, por lo que es más probable que el impacto se provoque con el codo en actitud de flexión (11).

Esto explicaría igualmente la menor incidencia de fracturas supracondíleas en niños con mayor percentil de IMC, pues al no llegar a hiperextender el codo (mecanismo de producción de las fracturas supracondíleas), es probable que en estos niños una caída provoque otro tipo de fractura, como las fracturas del cóndilo lateral (195).

La conminación medial es debida a una caída con impacto en varo del codo. Fornari y cols. (195) explican el aumento de la prevalencia de fracturas de cóndilo lateral frente a fracturas supracondíleas en niños obesos, debido a la imposibilidad de los niños obesos para caer con el brazo completamente extendido, resultando en un momento en varo del codo y provocando la fractura.

Chang (196) documenta una mayor pérdida de reducción al varo tras la fijación de la fractura en niños obesos. Esto puede deberse a varias causas: por un lado la mayor dificultad en realizar una reducción cerrada de la fractura en niños con un mayor panículo adiposo, en segundo lugar debido a la existencia de fracturas más complejas y por lo tanto más difíciles de reducir, y en último lugar debido a la mayor proporción de conminación medial en estos niños, que ocasiona fracturas más inestables y proclives al desplazamiento posterior en varo.



Moon y cols. (185) evidencian que las diferencias en el tipo de fractura en función de la adiposidad existen solo en el sexo masculino, concluyendo que la adiposidad ejerce más influencia en la producción de la fractura en este género.

Nuestros hallazgos están parcialmente en concordancia con estos datos, pues en primer lugar, el 72,4 % del estudio comparativo y el 57,94 % del retrospectivo el sexo de los niños fracturados son masculinos; por lo tanto la adiposidad puede ejercer influencia en el tipo de fractura. En segundo lugar, el porcentaje rotacional postoperatorio incrementado está relacionado con la dificultad de la reducción de las fracturas en niños obesos, donde las estructuras óseas se identifican con mayor dificultad. El desarrollo de un varo de codo se relaciona con la presencia de conminución medial en estas fracturas, y hemos encontrado una relación entre percentil de peso 85 y presencia de conminución medial. Sin embargo, no hemos objetivado diferencias estadísticamente significativas en cuanto al ángulo de Baumann en la evolución, esto podría estar condicionado por la osteosíntesis, pues la adición de una aguja de Kirschner por medial, actuaría como soporte de la columna medial del codo, evitando el desarrollo de esta complicación. El estudio de Chang (196) no especifica la configuración de agujas utilizada, sólo el número de éstas. Es por ello, que pensamos que, la ausencia de diferencias significativas en cuanto al ángulo de Baumann en los niños con percentil de peso superior a 85 podría estar relacionada con una técnica de osteosíntesis correcta y la adición de una aguja por medial en estos casos. En consecuencia, enfatizamos la necesidad de una óptima reducción de la fractura y técnica de osteosíntesis en niños con sobrepeso, prestando especial atención a la posible existencia de conminución medial.

Clínicamente el estudio exploratorio ha objetivado (sin encontrar diferencias estadísticamente significativas) un mayor porcentaje de ausencia de pulso radial preoperatorio en niños obesos (lo que apoyaría la teoría de fracturas más graves), sin embargo no hemos encontrado alteraciones en cuanto a la disminución de la sensibilidad o el relleno capilar distal en este grupo. Sin hallar diferencias estadísticamente significativas, se objetiva que las fracturas abiertas acontecen en

niños con normopeso, y que la distancia entre el ápex de la fractura a las partes blandas es similar en ambos grupos.

Seeley y cols. (85) publican que los niños obesos presentan fracturas más graves desde un primer momento, con mayor proporción de alteraciones sensitivas en el momento de la fractura. Esto condiciona su otro hallazgo: un mayor número de complicaciones en niños obesos, sobretodo en la existencia de alteraciones sensitivas en la primera visita postoperatoria.

En nuestro estudio observamos que la detección de pulso radial es inferior en niños obesos, detectando no obstante, buen relleno capilar (clase II del estado vascular de la mano (15)). Esto apoya el concepto de que los obesos padecen fracturas más graves que pueden ocasionar espasmos de la arteria braquial. El hecho de que las fracturas abiertas acontezcan en niños con normopeso se relaciona directamente con la distancia del ápex de la fractura a las partes blandas. Los obesos poseen mayor cantidad de panículo adiposo en el brazo, de manera que para que la distancia del ápex a las partes blandas sea similar a no obesos la fractura ha de estar mucho más desplazada. El hecho de no encontrar diferencias estadísticamente significativas entre grupos en esta variable inclina la balanza a favor de fracturas más graves en obesos, de lo contrario deberíamos haber encontrado una distancia mucho mayor en niños obesos. Este mismo hecho se relaciona con las fracturas abiertas, presentándose éstas en niños con normopeso, debido por una parte al menor panículo adiposo de estos pacientes y por otra, como ya se ha comentado a la mayor participación en deportes de riesgo de estos niños, y por lo tanto a consecuencia de un mecanismo de más alta energía.

Con respecto a la sensibilidad distal, no hemos hallado diferencias en niños con mayor percentil de IMC. Ya hemos mencionado previamente la dificultad de la exploración de los niños con una fractura en el momento de la urgencia y su detección en el postoperatorio (63, 120), lo cual podría justificar nuestros resultados, estando estas lesiones infradiagnosticadas.

En nuestro estudio preliminar, se aprecia una mayor tasa de reducción abierta en niños no obesos (Tabla 24), sin embargo objetivamos que las reducciones abiertas se

producen en niños que presentan fracturas abiertas (11,8 % de los casos, n=2), las cuales acontecen generalmente tras un mecanismo de alta energía e implican mayor gravedad y mayor probabilidad de asociar lesiones vasculonerviosas. No obstante, en nuestro estudio no hemos encontrado asociación estadísticamente significativa entre necesidad de reducción abierta y obesidad o presencia de fractura abierta.

Estudios previos (170, 197) documentan una relación estadísticamente significativa entre la necesidad de reducción abierta y el IMC en fracturas supracondíleas infantiles, con una tasa de reducción de abierta del 63,6 % en pacientes cuyo percentil de IMC superaba el 95 y en los que el trazo de fractura dejaba una “ espícula medial” más estrecha (197). Estos autores defienden una reducción abierta cuando tras escasos intentos de reducción cerrada se considera insuficiente (existencia de un contacto inferior al 75 % entre los fragmentos en el plano lateral y diferencia de 2-3 mm entre el fragmento proximal y distal del foco de fractura en la proyección lateral), pues refieren que los intentos reiterados de reducción cerrada pueden lesionar la fisis, y justifican de esta manera su elevada tasa de cirugías abiertas (19,29 % de sus pacientes) (197). Sabemos que en nuestro centro somos reticentes a la cirugía abierta en este tipo de fracturas, pues como hemos mencionado previamente supone un riesgo de lesión vasculonerviosa incrementado, y debido a la vascularización del húmero distal, de daño indirecto a la fisis (134). Por ello, las fracturas subsidiarias de reducción abierta fueron debido a lesiones vasculonerviosas, lo que supone una condición indispensable al ser necesaria la revisión vascular. En consecuencia, pese a que estas fracturas que requirieren reducción abierta acontecen en niños con normopeso, no podemos establecer conclusiones, necesitaríamos un estudio con mayor tamaño muestral.

Se ha asociado un estatus socioeconómico inferior con un incremento de la severidad en fracturas infantiles en huesos largos (198). Es sabido que, los niños pertenecientes a familias con menor estatus socioeconómico tienen una alimentación peor y son más proclives a la obesidad, lo cual como ya se ha mencionado puede ser una causa de la severidad de las fracturas (11).

Tradicionalmente se creía que el sobrepeso y la osteoporosis eran dos entidades mutuamente excluyentes, pues en teoría el estímulo mecánico ejercido por el propio peso del cuerpo actuaría incrementando la masa ósea (199). Sin embargo no se conoce con exactitud si es el componente de masa grasa, el de masa magra, o la relación apropiada entre ambos lo que actúa como estímulo (200). Además, este estímulo mecánico prevalecería en la extremidad inferior (extremidad a la que se transmite la carga del cuerpo) sobre la superior, no siendo esta última una extremidad de carga [198]. Los últimos estudios demuestran que la masa ósea y su resistencia no sólo depende de la tensión mecánica ejercida (201); se sabe que las dietas hipercalóricas interfieren con la absorción intestinal del calcio y pueden contribuir a la fragilidad del hueso al aumentar la resorción ósea. Los niños obesos podrían tener una morfología ósea diferente a los niños con normopeso debido a un aumento de los marcadores de resorción ósea que dificultarían un crecimiento óseo apropiado, cambiando alguna de las propiedades del hueso pediátrico y facilitando la fractura (84).

Los mecanismos que regulan la relación entre grasa y densidad ósea durante el crecimiento no están completamente dilucidados (202). A nivel celular, los adipocitos y osteoblastos derivan de la misma línea mesenquimal celular; se ha hipotetizado que la obesidad promueve la diferenciación de estas células mesenquimales en adipocitos disminuyendo el número de células disponibles para diferenciarse a osteoblastos (203).

Además, los niños obesos tienen incrementada a nivel sérico una hormona denominada leptina (202). Esta hormona anorexígena es secretada por los adipocitos en proporción al contenido graso corporal. Su incremento disminuye la osteoprotegerina, una hormona cuyo rol es importante en la adquisición de masa ósea en niños, pues su disminución ocasiona una reducción en la inhibición del receptor RANKL, provocando un incremento de la osteoclastogénesis, resorción ósea y consecuentemente disminuyendo la densidad mineral ósea (204).

La composición de grasa corporal varía en función del género, dato a tener en cuenta cuando evaluamos la calidad ósea en función del peso, pero la masa magra es similar en niños y niñas antes de los 12 años de edad; reduciéndose progresivamente en niñas durante la pubertad (202). Existen estudios que afirman que el desarrollo puberal (y por lo tanto, el pico de crecimiento) se alcanza precozmente en niños obesos (202). Teniendo en cuenta que el pico de adquisición de masa mineral ósea sucede 8 meses tras el pico de crecimiento óseo, la adquisición de masa mineral ósea podría suceder precozmente en niños obesos (202). De hecho, en adolescentes está descrita una relativa infra-mineralización del esqueleto debido a este retraso, entre el pico de crecimiento y el pico de adquisición de masa mineral ósea, lo cual podría explicar el incremento de fracturas objetivadas en este grupo etario (202, 205).

Teniendo en cuenta que nuestros casos son niños con una edad inferior a 12 años, y con los datos anteriormente expuestos podríamos inferir que, el hecho que los niños con sobrepeso tengan fracturas Gartland tipo III con mayor frecuencia, que los niños con normopeso en nuestro estudio comparativo, y en los niños con percentil de peso superior a 85 en el retrospectivo, también podría estar ocasionado debido a una calidad ósea insuficiente para su peso (206). El hecho de encontrar asociación estadísticamente significativa en el estudio retrospectivo entre percentil de peso superior a 85 y fracturas Gartland III y no encontrar esta diferencia estadísticamente significativa en el estudio comparativo puede deberse al menor tamaño muestral del segundo.

#### Vitamina D:

Hemos analizado la suficiencia de vitamina D en estos pacientes dada la importancia de esta hormona en el metabolismo óseo y su relación con el IMC. En nuestro estudio comparativo no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en los niveles de 25(OH)D ni 1,25(OH)<sub>2</sub>D, PTH, calcio, fósforo o magnesio al comparar niños con fractura supracondílea en función del percentil de IMC. Tampoco hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a niveles de

suficiencia o insuficiencia de 25(OH)D en función del percentil de IMC ni en el grupo control, ni en el global de la muestra estudiada (casos + controles), aunque hemos ser conscientes del tamaño muestral. Pero al realizar el análisis de regresión logístico se objetiva, que sin llegar a poseer significación estadística la 25(OH) D puede actuar como factor protector en el desarrollo de fracturas.

Existen estudios que demuestran una ingesta disminuida de calcio en niños obesos, lo que condiciona el riesgo de fractura al disminuir la masa ósea (202). Esta ingesta de calcio, puede corresponderse con niveles disminuidos de 25 (OH)D en niños con mayor percentil de IMC, de ahí que hallamos intentado correlacionarlo. Hemos encontrado una correlación negativa estadísticamente significativa entre el percentil de IMC y los niveles de 25(OH)D: los niños con mayor percentil de IMC poseen niveles inferiores de 25 (OH)D.

Por un lado, la 25(OH) D es esencial en el mantenimiento de la homeostasis del calcio y la mineralización ósea (93). Varios estudios observacionales han asociado la deficiencia de vitamina D en sujetos con características del síndrome metabólico: obesidad, resistencia a la insulina, hipertensión arterial, dislipemia y diabetes mellitus tipo II (207). Su deficiencia se ha correlacionado con la presencia de obesidad tanto en niños como en adultos, hallando una relación inversa entre el IMC y los niveles de esta vitamina: en adultos existe un incremento de la prevalencia del déficit de vitamina D del 8,8 % en individuos con un IMC < 30 al 15 % en individuos con un IMC  $\geq$  30 (208). El estudio de Smotkin-Tangorra y cols. (208) demuestra que más de la mitad de niños y adolescentes obesos estudiados presentan insuficiencia de 25(OH)D.

El tejido adiposo funciona como depósito para el almacenamiento o liberación de 25(OH)D, acumulándola de manera proporcional a su concentración sérica y liberándola a un ritmo mucho más lento que su concentración en la grasa (209). En humanos, el 17 % de la 25(OH)D administrada de manera oral se almacena en el tejido adiposo, y el resto se metaboliza (209).

Así pues, se explica la insuficiencia de 25(OH)D en obesos debido a que al tratarse de una vitamina liposoluble, presentaría una distribución incrementada en el tejido adiposo y una inferior biodisponibilidad.

Por otra parte, existe un papel aún no claramente dilucidado de la ingesta de calcio y vitamina D en la pérdida de peso: desde un punto de vista teórico la ingesta de vitamina D incrementa tanto los niveles séricos de 25(OH) D como los niveles de 1,25(OH)<sub>2</sub>D y desciende los niveles de PTH. Estudios experimentales en ratones han objetivado un efecto preventivo en el desarrollo de obesidad cuando se los suplementa con vitamina D, la causa parece estar relacionada con la regulación de genes involucrados en la oxidación grasa y el metabolismo mitocondrial (210). Otro estudio objetiva que en la obesidad inducida por la dieta, la ingesta de vitamina D (especialmente si se asocia con elevadas dosis de calcio) provoca una activación de la cadena apoptótica del tejido adiposo mediada por el calcio, contrarrestando la ganancia de peso (211).

Los estudios previamente mencionados se han realizado en modelos no humanos (210, 211). Un estudio genético realizado en humanos demuestra que individuos con IMC elevado y predisposición genética para la obesidad presentan niveles inferiores de vitamina D, pero la suplementación con vitamina D no disminuía el IMC. Refieren que la disminución en el IMC sí que disminuiría la prevalencia de insuficiencia de vitamina D (207).

En nuestro estudio no hemos encontrado diferencias en cuanto a niveles de suficiencia o insuficiencia de 25(OH)D en función del percentil de IMC superior o inferior a 85, pero hemos encontrado una correlación negativa entre percentil de IMC y nivel de 25(OH)D. Es decir, *a priori* nuestros niños con percentil IMC mayor de 85 no poseen en mayor medida insuficiencia de vitamina D, pero en el global de la muestra al aumentar el percentil de IMC disminuyen los niveles séricos de vitamina; lo que concuerda con los datos previamente expuestos. Añadido a esto, en nuestra casuística comparativa de niños con fractura supracondílea hemos encontrado una mediana de

PTH superior en niños con sobrepeso, sin hallar diferencias estadísticamente significativas.

Teóricamente, la ingesta de vitamina D provocaría un descenso en los niveles de PTH. Se ha postulado que la PTH es un factor independiente en el desarrollo de obesidad. El sobrepeso consecuente a niveles elevados de PTH se ha explicado por diferentes mecanismos: la PTH estimula la hidroxilación en el riñón de la 25(OH)D a su forma activa, 1,25(OH)<sub>2</sub>D. Esto provoca un incremento del calcio en los adipocitos. En estas células, el calcio intracelular incrementa la lipogénesis a través de la activación de la sintetasa de ácidos grasos e inhibe la lipólisis mediante la activación de la fosfodiesterasa 3B; lo que consecuentemente disminuye la lipólisis inducida por catecolaminas (212-215). Ambos efectos promueven el almacenamiento de lípidos en el tejido graso. Adicionalmente existen estudios que sugieren una supresión de la oxidación de lípidos en el músculo por medio de la PTH (216).

Kamycheva y cols. realizan un estudio transversal en 8128 personas encontrando una correlación positiva entre IMC y niveles séricos de PTH; ajustando por edad y sexo hallan que aquellas personas situadas en el cuartil con niveles más elevados de PTH presentan aproximadamente un 50 % de riesgo más de ser obesas (217).

Otros autores refieren que los niveles elevados de leptina pueden ejercer un papel en la obesidad (84, 218). Se han correlacionado los niveles séricos de leptina con los niveles séricos de PTH en obesos, es más, en ratones obesos deficientes en leptina, su inyección provoca la elevación de la PTH; lo cual sugiere que la leptina es un secretagogo de la PTH (219). Se ha objetivado también como los pacientes con hiperparatiroidismo presentan un incremento de peso en relación a controles sin dicha enfermedad (216). En niños obesos, se ha objetivado un descenso de los niveles de PTH tras la pérdida de peso (216).

Actualmente todas estas hipótesis son controvertidas pues existen estudios en adultos obesos donde se han encontrado tras la pérdida de peso niveles tanto incrementados como disminuidos de PTH, y no podemos dejar de lado otros factores que regulan estas hormonas y pueden influir en los análisis. Sin embargo estos estudios han sido realizados en obesos post-cirugía bariátrica, la cual puede alterar la



absorción de 25(OH)D (220). Por tanto, aunque la cuestión de si la alteración de estas hormonas es una causa de obesidad o su consecuencia aún está por dilucidar, los últimos estudios apuntan más hacia una consecuencia (216).

Los niveles incrementados de PTH en nuestro estudio en pacientes fracturados con percentil de IMC superior al 85 podrían justificarse por niveles más bajos de 25(OH)D en estos pacientes, comparado con niños con normopeso, aunque no hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en ninguno de ellos, probablemente debido al escaso tamaño muestral.

En cuanto al magnesio, tampoco hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre grupos, pero observamos que en el grupo de sobrepeso, los valores son algo menores.

El magnesio es un cofactor involucrado en la ruta enzimática del metabolismo energético, y juega un papel importante en el metabolismo de la glucosa y de los lípidos (221). Existe evidencia de que la deficiencia en magnesio contribuye a la resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa, favoreciendo por tanto la obesidad. La restricción de magnesio tiene efectos perjudiciales en el esqueleto, pues cambia la arquitectura ósea y aumenta su fragilidad. Una deficiencia severa de magnesio quelaría la absorción intestinal del calcio al competir con éste, aumentando los niveles séricos y consecuentemente disminuyendo los niveles de PTH (222). Nuestro tamaño muestral es escaso para establecer conclusiones, pero sí hemos observado una mediana de magnesio inferior en niños con percentil de IMC superior a 85, por lo que ratificamos las teorías previamente expuestas.

No hemos encontrado diferencias en niveles de 25(OH) D en cuanto al sexo. Algunos estudios aislados previos evidencian diferencias en cuanto a niveles de 25(OH) D en función del sexo en niños, sin embargo estos estudios son de países orientales donde por razones culturales y religiosas la exposición de las niñas al sol es inferior con respecto a la de los niños (223, 224).

Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los niveles de 25(OH)D en función del periodo del año en el que aconteció la fractura en nuestro estudio comparativo. No supone un dato innovador, el hecho de que los niveles de 25(OH)D se influyen por el periodo del año debido a la intensidad de la radiación solar, y nuestros resultados son acordes con ello.

En nuestro estudio hemos estudiado que, en global, el 27,4 % de los niños presentan niveles de 25(OH)D inferiores a 20 ng/ml. En los niños con fractura (grupo de casos) el porcentaje desciende al 17,2 %; siendo este porcentaje de deficiencia menor que el encontrado en estudios previos (59 % en el estudio de Ryan y cols. (225), 24 % en el estudio de James y cols (226)).

Ryan y cols. (225) evalúan de manera prospectiva la prevalencia de insuficiencia de esta vitamina y la densidad mineral ósea en 17 niños afroamericanos con fracturas en el antebrazo. En su estudio la media de 25 (OH) D es de 20,1 ( $\pm$  7,3) ng/dl, algo inferior que la media de nuestro estudio (27,17  $\pm$  7,03). Esto, al igual que el porcentaje más bajo de niños con deficiencia de 25 (OH)D en nuestro estudio; puede ser debido a que el estudio de Ryan y cols. es realizado en afroamericanos y los niveles de vitamina D se relacionan de manera inversa con la pigmentación de la piel (227, 228). El otro estudio realizado por James y cols. (226) evalúa de manera retrospectiva la prevalencia de hipovitaminosis en 181 niños con fracturas de la extremidad superior. De los 181 niños, 94 son también de raza negra por lo que, los niveles medios pueden estar descendidos en este estudio con respecto a los nuestros por el mismo motivo. Estos autores concluyen que cualquier fractura sugiere un déficit de vitamina D, independientemente del hueso en el que se produzca, pues los pacientes con fracturas de húmero, radio-cúbito o de los metacarpianos poseen niveles similares de vitamina D (226).

Así pues, existen estudios que relacionan los niveles de 25 (OH) Vitamina D con fracturas infantiles, no existiendo ninguno que relacione estos niveles específicamente con fracturas supracondíleas pediátricas y que lo comparen con niños no fracturados.

El estudio de Schilling y cols.(229) intenta hallar una relación entre distintos tipos de fractura y niveles de vitamina D, pero no encuentra asociación entre ambos. Sin embargo, este estudio se limita a niños con edad inferior a 2 años (suplementados en nuestro país) y no incluye grupo control de niños sin fractura.

Contreras y cols. (230) realizan un estudio comparativo entre 100 niños con diferentes tipos de fractura atendidos en el servicio de urgencias y 100 niños sin fracturas. El grupo control incluye pacientes en los que se extrae una muestra de sangre debido a dolor abdominal, dolor de cabeza...utilizan un análisis de regresión logístico y no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre grupos (OR: 0,94; IC al 95%: 0,51-1,77). Tampoco encuentran relación entre el percentil de peso del paciente y los niveles de 25(OH)D. Sin embargo, este estudio difiere del nuestro en que incluye niños de diferentes etnias.

En nuestro estudio comparativo, no hemos encontrado significación estadística entre los niños con o sin presencia de fractura. Sin embargo, teniendo en cuenta nuestros datos es probable que, con un tamaño muestral mayor (que permitiese llegar a la significación estadística) concluyésemos que la vitamina D podría tener un efecto protector, ya que hemos encontrado que la 25 (OH) D presenta un B en el análisis multivariable de -0,024, lo que a efectos clínicos (aplicando un antilogaritmo neperiano) significa que el incremento de 5 ng/ml a nivel sérico disminuiría 5,7 veces el riesgo de fractura.

En los últimos años se ha incrementado la preocupación por un estado previo al déficit de vitamina D: la insuficiencia en dicha vitamina, ya que se ha documentado que eleva el riesgo de fracturas osteoporóticas en adultos (231). En infantes este estado preclínico es difícil de detectar: estudios en lactantes menores de un año de vida con deficiencia severa en 25 (OH)D muestran ausencia de signos radiológicos (232), se objetiva que un tercio de los niños con déficit tan severo como para provocar convulsiones no muestran anomalías metafisarias (233) y en niños más mayores no se encuentra relación entre los signos radiográficos y la severidad del déficit de esta vitamina (234).

Estudios recientes en niños españoles muestran que en la población de 7 a 11 años la ingesta de vitamina D supone el 49,7 % de las ingestas recomendadas, existiendo en el 99,9 % de los niños ingestas menores a las recomendadas y un 78,7 % con ingestas inferiores al 67 % de la ingesta recomendada (98). Los datos son similares a otros estudios previos de ingesta de vitamina D en la población pediátrica española (97, 235).

Concretamente en el estudio de Ortega-Anta (98), se objetiva que los niños de 7 años (edad aproximada de los niños en los que acontecen las FSI), tienen menor ingesta de vitamina D que los de mayor edad, y que la ingesta es niños con normopeso es significativamente superior a los niños con obesidad.

Esta ingesta es similar a la registrada en colectivos escolares de otros países (principalmente nórdicos) (236, 237).

Se sabe que aproximadamente la mitad de los niños sufrirán algún tipo de fractura durante su infancia, y de estos el 40 % padecerá otra fractura (238). La literatura demuestra el hecho de que un niño, que presente una fractura supone un riesgo para presentar otras fracturas durante el crecimiento, especialmente si la primera fractura tuvo lugar durante los primeros años de su vida (11, 103, 239). Es probable que esto sea consecuencia de factores sociales o del estatus del esqueleto del niño, pues existen autores que defienden una asociación entre la densidad mineral ósea en niños y el riesgo de fractura (240, 241).

Un aspecto debatido es el protocolo de actuación, una vez que un niño sufre una fractura y se le diagnostica de insuficiencia en 25 (OH)D: estudios recientes sugieren que la vitamina D tiene un rol en la consolidación de la fractura al estimular la transformación de células madre locales en osteoblastos, y que la administración de calcio y vitamina D estaría indicada en estos casos para favorecer la misma y prevenir el desarrollo de otras (242) .

Hemos visto que los niños obesos padecen menos fracturas supracondíleas pero que en el caso de padecerlas, la gravedad de la fractura es mayor. Como se ha comentado, uno de los motivos sea probablemente que los niños obesos realizan menos ejercicio y actividades de riesgo. La obesidad, como hemos mencionado en la introducción; es una enfermedad crónica cuya prevalencia en España ha aumentado un 11 % en 27 años (80).

Una de las maneras de prevenir la obesidad es aumentar la actividad deportiva; sin embargo, podría considerarse que aumentar el ejercicio en estos niños supondría un aumento de la prevalencia de fracturas de mayor gravedad. Un estudio realizado en jugadores de fútbol con obesidad demostró que la incidencia de lesiones musculoesqueléticas en niños obesos podría disminuirse con actividad física practicada de manera regular, ya que esta impulsaría el desarrollo neuromuscular y mejoraría el control postural (243).

El incremento de la actividad deportiva constituiría por tanto un método de prevención, pero creemos necesario indagar otros. Algunos autores sugieren que la actividad física incrementa la densidad mineral ósea sólo cuando la ingesta diaria de calcio supera los 1000 mg, indicando una sinergia entre ejercicio y nutrición (244): mejorar el estado óseo de estos niños, con una adecuada alimentación rica en calcio y vitamina D sería recomendable.

Teniendo en cuenta esto sería necesario valorar el desarrollo de campañas de salud públicas preventivas, que incentivasen tanto realización de actividad física de manera regular como una nutrición adecuada.

La leche es la fuente tradicional de calcio y vitamina D, varios estudios han demostrado que los niños que no ingieren leche tienen una mineralización ósea precaria (109). Concretamente en un estudio de 50 niños que no ingieren leche, se evidencia un incremento de las fracturas del 87 % antes de los 7 años de edad (245). Además, estudios en adultos evidencian que la vitamina D podría alterar el balance estático y dinámico del cuerpo disminuyendo el riesgo de caída (246). El motivo de este cambio en el balance corporal no está claramente dilucidado, pero existen trabajos que indican que la vitamina D se asocia con un incremento de la fuerza muscular y una mejoría en la función de las extremidades inferiores (247). La fuerza

muscular se mejora a través de la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$ , (el metabolito activo de la Vitamina D); éste se une a un receptor específico de la vitamina D en el músculo y da lugar a síntesis de proteínas y crecimiento de células musculares (248). Existen seis evidencias que confirman esto: 1) la debilidad muscular proximal es un síntoma claro de déficit de vitamina D y aparece incluso antes de las alteraciones óseas (249); 2) existen receptores específicos de la  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  que se expresan en tejido muscular humano, promueven la síntesis proteica y disminuyen con la edad (248); 3) existe un receptor nuclear dependiente de la vitamina D (VDR) en células musculares, su ausencia provoca en ratones anomalías musculares (248); 4) el genotipo del VDR se asocia a la fuerza cuadrípital en mujeres ancianas no obesas (250) ; 5) diversos estudios observacionales han hallado una relación entre niveles de  $25(\text{OH})\text{D}$  y de  $1,25(\text{OH})_2\text{D}$  y la fuerza muscular o la funcionalidad de extremidades inferiores en ancianos independientemente de su actividad física (251) y por último se ha demostrado en ancianos la prevención de caídas con la suplementación en calcio y vitamina D (246).

Por lo tanto, la vitamina D, además de mejorar el estado óseo podría disminuir el riesgo de caída.

Pero normalizar los niveles de vitamina D en niños obesos no es sencillo, pues generalmente requieren el doble o triple de dosis (6000-10000 UI al día) que los niños con normopeso (252).

Adicionalmente a lo explicado, existen otros factores a considerar en nuestro medio: la producción de vitamina D en la piel depende de la exposición solar, y ésta se relaciona de manera directa con la latitud en la que se esté, el periodo del año y el momento del día (93, 253). Hemos objetivado que en el periodo invierno-primavera los niños fracturados presentan unos niveles de  $25(\text{OH})\text{D}$  inferiores al periodo otoño-verano, sin llegar a la significación estadística, pero aproximándose a ella.

La exposición solar durante los meses de invierno en latitudes por encima o por debajo de los  $33^\circ$  es escasa para la síntesis de vitamina D (93). España se localiza en unas latitudes comprendidas entre los  $43^\circ 47' 36''$  (extremo septentrional, Cabo

Estaca De Bares) latitud norte y los 36º 00' 08'' (extremo meridional, Isleta de Tarifa) latitud norte.

([http://educativa.catedu.es/44700165/aula/archivos/repositorio/3500/3661/html/1 la a\\_posicin de espaa.html](http://educativa.catedu.es/44700165/aula/archivos/repositorio/3500/3661/html/1_la_posicin_de_espaa.html)). Cantabria concretamente a 43º 20' 20'' (<http://boc.cantabria.es/boces/verAnuncioAction.do?idAnuBlob=110033>), por lo que durante los meses de invierno la población sería deficiente en vitamina D.

Teniendo en cuenta todos los datos anteriormente expuestos, y los resultados de nuestro estudio, podemos decir que la hipovitaminosis D es frecuente en niños con fracturas supracondíleas infantiles en nuestro medio. Debemos plantearnos la necesidad de suplementar con vitamina D a niños preadolescentes (o diseñar programas nutricionales adecuados donde se incremente el consumo de alimentos enriquecidos en ella), especialmente en aquellos con sobrepeso, y de realizar un cribado de déficit de vitamina D en niños que ya hayan sufrido una fractura con el objetivo de evitar otras.

Se requieren estudios prospectivos comparativos de mayor tamaño muestral analizando todos estos factores para alcanzar un mayor conocimiento de la situación y plantear programas de salud pública en la infancia y adolescencia en relación con la salud ósea.

# **LIMITACIONES**





## 8 LIMITACIONES

El estudio retrospectivo analizó aquellas fracturas intervenidas quirúrgicamente entre el año 1996 y el 2013 en niños de entre 2 y 12 años.

Una limitación de nuestro estudio es la ausencia de aleatorización en la asignación de la técnica quirúrgica y/o configuración de las agujas de Kirschner empleada, siendo esta seleccionada por el cirujano intraoperatoriamente, a expensas, probablemente de la estabilidad o no de la fractura (adición de una tercera aguja lateralmente o de una aguja medialmente). La evolución de los pacientes se realiza por los especialistas en ortopedia infantil.

Otra limitación del estudio retrospectivo ha sido la dificultad para la obtención de la altura de los pacientes en el momento de la fractura, no registrada en el protocolo operatorio y por tanto la imposibilidad para hallar el IMC y su percentil correspondiente, variables que nos permitirían hablar de obesidad infantil y no sólo de percentil de peso.

Como limitaciones al estudio exploratorio-comparativo, en primer lugar destacar el limitado número de muestras. En la muestra de casos, (fracturas supracondíleas infantiles recogidas) podría existir algún tipo de sesgo al realizar el estudio solamente en aquellas fracturas que requerían una cirugía posterior y por tanto *a priori* de mayor gravedad que las no quirúrgicas. Así mismo, destacar que los valores de vitamina pueden verse afectados por factores no estudiados como la ingesta dietética o la exposición solar.

Otra limitación es que no hemos podido obtener controles emparejados por edad y sexo de manera prospectiva.



# **CONCLUSIONES**



## **9 CONCLUSIONES**

1. Las fracturas de nuestra serie presentaron una complejidad superior a las encontradas en la literatura. Las fracturas abiertas acontecen predominantemente en pacientes de edad inferior a 12 años y sexo masculino.
2. La configuración de agujas de Kirschner más empleada en nuestra muestra es la de 2 agujas de Kirschner laterales, seguida por la de 2 agujas de Kirschner laterales y una aguja de Kirschner medial. Esta última aguja se utiliza principalmente en fracturas inestables y a criterio del cirujano.
3. La reducción abierta se relaciona con factores de gravedad de la fractura, lo cual condiciona la tendencia a la misma en las fracturas intervenidas de manera precoz (< 6 horas).
4. La complicación quirúrgica más frecuente es el entrecruzamiento de las agujas de Kirschner en el foco de fractura seguido por la combinación de dos errores: agujas de Kirschner cruzadas y no bicorticales.
5. Las reintervenciones no se asocian con el tipo de osteosíntesis empleada, ni con la hora de inicio de la cirugía primaria, sino con la gravedad de la fractura según la clasificación de Gartland, el error técnico quirúrgico y el percentil de peso del niño.
6. No se han encontrado diferencias en cuanto a la evolución en el ángulo de Baumann y porcentaje rotacional de la fractura en función de la osteosíntesis empleada, ni en el global de fracturas ni estratificando en función de la clasificación radiográfica.

7. Los niños con sobrepeso no tienen mayor riesgo de padecer una fractura, sin embargo, si tienen una fractura supracondílea la gravedad es superior según la clasificación de Gartland.
8. En niños con percentil de peso superior a 85 existe una mayor conminución medial que conlleva fracturas más inestables y más proclives al desplazamiento posterior en varo. Enfatizamos la necesidad de una óptima reducción de la fractura y técnica de osteosíntesis correcta en niños con sobrepeso.
9. No encontramos diferencias significativas en los parámetros bioquímicos de análisis del metabolismo fosfo-cálcico en el grupo de niños fracturados respecto de un grupo control con normopeso, aunque estamos limitados en el tamaño muestral y no se pudo realizar emparejamiento por edad y sexo. Sin embargo, la proporción de niños fracturados que presentan insuficiencia de 25 (OH) D es inferior a la publicada.
10. Nuestros datos sugieren que la vitamina D podría tener un efecto protector, ya que en el análisis multivariable hemos encontrado que el incremento de 5 ng/ml de 25(OH) D a nivel sérico disminuiría 5,7 veces el riesgo de fractura.
11. Se debe plantear la necesidad de suplementar con vitamina D a niños preadolescentes, o diseñar programas educacionales de salud pública, tanto nutricionales como de actividad física al aire libre, que supongan al menos un nivel adecuado de Vitamina D en estos niños y un control del sobrepeso; o al menos realizar un cribado de déficit de vitamina D en niños que hayan sufrido una fractura con el objetivo de evitar otras.

# **ANEXOS**





# 10 ANEXOS

## 10.1 ANEXO I



COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN  
CLÍNICA DE CANTABRIA  
IDIVAL



**CARLOS G. REDONDO FIGUERO**, Presidente del **COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DE CANTABRIA**

CERTIFICA

Que este Comité ha evaluado la propuesta del Investigador Principal del estudio:

**TÍTULO: Fracturas supracondíleas infantiles: Resultados clínico-radiológicos. Relación con factores ambientales: Vitamina D y obesidad.**

**TIPO DE ESTUDIO: Proyecto de Investigación (Código interno: 2014.190)**

y considera que:

- Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto, teniendo en cuenta los beneficios esperados.
- Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- La capacidad del investigador y sus colaboradores, y las instalaciones y medios disponibles, tal y como ha sido informado, son apropiados para llevar a cabo el estudio.

Este CEIC, emite un informe **FAVORABLE** para que dicho Estudio sea realizado en el **UNIVERSIDAD DE CANTABRIA**, actuando como investigador principal la Dra. **MARÍA ÁNGELES DE LA RED GALLEGO**.

Como queda reflejado en el Acta: **32/2014**.

Lo que firmo en Santander, a **31 de octubre de 2014**

**CARLOS G. REDONDO FIGUERO**  
Presidente del CEIC

## 10.2 ANEXO II

### CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTULO DEL ESTUDIO: Fracturas supracondíleas infantiles. Relación con factores ambientales: vitamina D y Obesidad.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Dra de la Red

CENTRO: Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

D./Dña. \_\_\_\_\_  
(Nombre y apellidos del paciente en MAYÚSCULAS)

He leído y comprendido la hoja de información que se me ha entregado sobre el estudio arriba indicado.

He recibido suficiente información sobre el estudio.

He realizado todas las preguntas que he precisado sobre el estudio.

He hablado con el Dr./Dra. De la Red/ su equipo de investigación con quien he clarificado las posibles dudas.

Comprendo que mi participación es voluntaria.

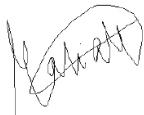
Comprendo que puedo retirarme del estudio:

- Cuando quiera
- Sin dar explicaciones
- Sin que repercuta en mis cuidados médicos

Comprendo que la información personal que apporto será confidencial y no se mostrará a nadie sin mi consentimiento. Comprendo que mi participación en el estudio implica autorizar análisis de sangre con datos de vitamina D y toma de datos antropométricos del paciente. Que las muestras sanguíneas serán destruidas una vez hayan sido procesadas y que la información obtenida será confidencial. Y presto libremente mi conformidad para participar en el estudio.

Firma del investigador

Firma del paciente



Fecha \_\_\_\_\_  
(la fecha debe estar cumplimentada de puño y letra por el paciente)

-----  
**REVOCACIÓN DEL CONSENTIMIENTO:**

Yo, D./Dña. \_\_\_\_\_ retiro el consentimiento otorgado para mi participación en el estudio arriba citado.

Fecha y firma:

## 10.3 ANEXO III

### HOJA DE INFORMACIÓN AL PACIENTE

**TÍTULO DEL ESTUDIO:** Fracturas supracondíleas infantiles. Relación con factores ambientales: Vitamina D y Obesidad.

**INVESTIGADOR PRINCIPAL:** Dra. de la Red

**CENTRO:** Hospital Universitario Marqués de valdecilla

#### INTRODUCCIÓN

Nos dirigimos a usted para informarle sobre un estudio de investigación en el que se le invita a participar. El estudio ha sido aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica correspondiente y respeta la normativa vigente.

Nuestra intención es proporcionarle información adecuada y suficiente para que pueda evaluar y juzgar si quiere o no participar en el estudio. Para ello lea con atención esta hoja informativa con atención y luego podrá preguntar cualquier duda que le surja relativa al estudio. Además puede consultar con cualquier persona que considere oportuno.

#### PARTICIPACIÓN VOLUNTARIA

Debe saber que su participación en este estudio es voluntaria y puede decidir no participar. En caso de que decida participar en el estudio puede cambiar su decisión y retirar su consentimiento en cualquier momento, sin que por ello se altere la relación con su médico y sin que se produzca perjuicio alguno en su tratamiento.

#### DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO (breve resumen incluyendo los siguientes puntos)

En qué consiste el estudio y justificación de la pertinencia de llevarlo a cabo.

##### Metodología:

- Diseño y duración del estudio. Estudio prospectivo (es un estudio longitudinal en el tiempo que se diseña y comienza a realizarse en el presente, pero los datos se analizan transcurrido un determinado tiempo, en el futuro ) que pretende relacionar el déficit de Vitamina D con las fracturas supracondíleas de codo en niños. La hipótesis es que niveles insuficientes de Vitamina D contribuirían al desarrollo de estas fracturas o provocarían tipos más graves.
- Centros participantes. Participa el HUMV ( Dra. De la Red, Dra Pérez Núñez, Dra García Unzueta)
- Población a la que va dirigida el estudio: Los pacientes incluidos serán niños con edades comprendidas entre 2 y 12 años, en los que acontece una fractura supracondílea ( fractura de codo pediátrico)quirúrgica.
- Intervención que se va a evaluar: Diagnóstica: evaluar déficit de Vitamina D. Evaluar la necesidad de dar más vitamina D en estos niños para evitar fracturas en

el futuro. Evaluar la relación de la obesidad y el sobrepeso con estas fracturas. Realizar si fuese necesario consejo nutricional a los padres.

- Pruebas complementarias extraordinarias: se realizara, aprovechando el preoperatorio ( pinchazo necesario para extraer sangre que evalúa el anestesista previamente a dormir al niño) la extracción de una cantidad extra de sangre ( un tubo, aproximadamente 10 mililitros) con el objetivo de evaluar los niveles de vitamina D en el niño. No es posible realizar este análisis al día siguiente a que los niveles de esta vitamina se modifican por la fractura.
- Una vez se dispongan de los valores de la vitamina, la muestra de sangre ( si sobra algo) se eliminará.

***Participar en el estudio supone exclusivamente la extracción extra de una muestra sanguínea aprovechando el preoperatorio del paciente. No requerirá consultas ni visitas adicionales. En caso de negación no se cambiará el protocolo terapéutico establecido***

## **BENEFICIOS Y RIESGOS DERIVADOS DE SU PARTICIPACIÓN EN EL ESTUDIO**

### **Beneficios de la participación en el estudio.**

Se espera mejorar el conocimiento científico relativo a fracturas supracondíleas y déficit de vitamina D y obesidad. Puede que otros pacientes se beneficien en el futuro. Es posible que usted no reciba ningún beneficio directo en su salud por su participación en este estudio.

*Es posible que se beneficie del estudio en caso de que se objetive insuficiencia de vitamina D, se procederá a suplementación (administración adicional de vitamina D y consejo nutricional/ alimenticio)*

### **Riesgos de la participación en el estudio.**

No existen riesgos de participación. La muestra se tomará aprovechando la venopunción ( pinchazo para sacar análisis de sangre antes de operar) del preoperatorio

Si su médico del estudio considera que seguir participando puede suponer un riesgo para su salud puede retirarle del mismo aún sin su consentimiento.

## **CIRCUITO DE MUESTRAS BIOLÓGICAS**

Este estudio cumple la normativa vigente de la Ley 14/2007 de investigación biomédica en cuanto a la protección de los derechos de los pacientes que quieran libremente participar y el manejo de muestras biológicas.

***Se requerirá un tubo teja que será enviado al laboratorio de análisis clínicos. La Dra García Unzueta se responsabilizará de su análisis. Posteriormente la muestra será destruida.***

La/s muestra/s obtenida/s serán sometidas a las siguientes pruebas: [perfil vitamina D](#).

### CONFIDENCIALIDAD

Todos los datos de carácter personal se tratarán de acuerdo a lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y el Real Decreto 1720/2007, de 21 de diciembre, por el que se aprueba el Reglamento que la desarrolla.

Los datos recogidos para el estudio estarán identificados mediante un código de forma que no sea posible la identificación del paciente. Sólo el investigador y personas autorizadas relacionadas con el estudio tendrán acceso a dicho código y se comprometen a usar esta información exclusivamente para los fines planteados en el estudio. Los miembros del Comité Ético de Investigación Clínica o Autoridades Sanitarias pueden tener acceso a esta información en cumplimiento de requisitos legales. Se preservará la confidencialidad de estos datos y no podrán ser relacionados con usted, incluso aunque los resultados del estudio sean publicados.

### DATOS DE CONTACTO

Si tiene dudas en cualquier momento puede contactar con el médico del estudio (*también se puede especificar un horario*):

Dr. De la Red Gallego  
Tfno.\_692 60 50 53  
E-mail: marian9585@hotmail.com

## 10.4 ANEXO IV

	FLEXION				EXTENSION GARTLAND II				EXTENSION GARTLAND III			
PORCENTAJE	3,7%				35%				57%			
EDAD MEDIA	90,12 (37-144)				72,43 (25-132)				73,18 (24-144)			
SEXO	FEMENINO	MASCULINO			FEMENINO	MASCULINO			FEMENINO	MASCULINO		
	37,5%	62,5%			45,3%	54,7%			41%	59%		
LATERALIDAD	DERECHA	IZQUIERDA			DERECHA	IZQUIERDA			DERECHA	IZQUIERDA		
	12,5%	87,5%			41,3%	57,3%			32%	66,4%		
AUSENCIA DE PULSO RADIAL	12,5%				0%				11,5%			
SENSIBILIDAD DISMINUIDA	25%				2,7%				13,1%			
FRACTURA ABIERTA	0%				0%				3,3%			
1ER CIRUJANO	RESIDENTE	ADJUNTO	O.INFANTIL		RESIDENTE	ADJUNTO	O.INFANTIL		RESIDENTE	ADJUNTO	O.INFANTIL	
	0%	75%	25%		48%	26,7%	25,3%		32%	53,3%	13,1%	
TIEMPO A IQ	8,14 (SD: 6,01)				17,98 (SD: 45,86)				5,78 (SD: 7,08)			
DURACIÓN IQ	69,50 (SD: 22,21)				39,27 (SD: 19,10)				57,24 (SD: 50,10)			
REVISIÓN VASCULAR	12,5%				0%				5,7%			
REDUCCIÓN ABIERTA	12,5%				0%				13,11%			

# 11 COMUNICACIONES Y CARTELES

## CIENTÍFICOS.



### *Certificate of Oral Presentation*

The European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology together with The British Orthopaedic Association certifies that

***Maria De Los Angeles De La Red Gallego***

*is author of the oral presentation entitled*

***A Review Of Paediatric Supracondylar Humeral Fractures***

*included as part of the scientific content of our 15th Congress in London, from 4 – 6 June 2014.*

Dr. Manuel Cassiano Neves  
EFORT Presiden  
2013/2014

Prof. Dr. Enric Cáceres-Palou  
EFORT Chairman  
Scientific Committee London 2014

Mr. Stephen R. Cannon  
Chairman  
LO Committee London 2014

Prof. Tim Briggs  
BOA President  
2013/2014





---

# 53 CONGRESO SECOT

---

28, 29 Y 30 DE SEPTIEMBRE 2016 • A CORUÑA

---



A Coruña, 28 de septiembre de 2016

El Comité Científico del 53 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología -SECOT'16-

**CERTIFICA QUE:**

el siguiente **cartel científico** ha sido aceptado y presentado en el congreso:

**FRACTURAS ABIERTAS SUPRACONDILEAS INFANTILES: NUESTRA EXPERIENCIA**

**Marta De Prado Tovar, María De Los Ángeles De La Red Gallego, Mónica Rubio Lorenzo, Rebeca García Barcenilla, Luis Alejandro Giraldo Vegas, María Dolores García Alfaro, María Isabel Pérez Núñez, Carmelo Arbona Jiménez**

*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander, Cantabria, España*

**Maite Ubierna Garcés**  
Presidente del Comité Científico

**Pedro González Herranz**  
Presidente del Comité Científico

*Certificate*

www.efort.org



## *Certificate of Oral Presentation*

*The European Federation of National Associations of Orthopaedics and Traumatology together with swiss orthopaedics certify that*

**María De Los Angeles De La Red Gallego (Spain)**

*contributed with an oral presentation entitled*

***Is There Any Relationship Between Obesity And Supracondylar Elbow Paediatric Fractures?***

**María De Los Angeles De La Red Gallego**, Ana Alfonso Fernández, Maria Teresa García-Unzueta, Marta De Prado-Tovar, Guillermo Menendez-Solana, Maria Dolores García-Alfaro, Carmelo Arbona-Jimenez, Maria Isabel Pérez-Núñez

*to the scientific content of our 17<sup>th</sup> EFORT Congress in Geneva  
– a combined programme in partnership with swiss orthopaedics – from 01-03 June 2016.*

Handwritten signature of Thierry Bégué in black ink.

**Thierry Bégué**  
EFORT Chairman  
Scientific Programme Group

Handwritten signature of Enric Cáceres-Palou in black ink.

**Enric Cáceres-Palou**  
EFORT President  
2015 - 2016

Handwritten signature of Alain Farron in black ink.

**Alain Farron**  
Local Chairman  
17<sup>th</sup> EFORT Congress, Geneva 2016



## **CERTIFICATE OF PRESENTATION**

*We hereby confirm that*

*the oral presentation*

***“Pediatric supracondylar humeral fractures: is there any relation between the pinning technique and the clinical – radiological final result”***

*by*

***Maria De Los Angeles De La Red Gallego, Ana Alfonso Fernandez, Maria Dolores Garcia Alfaro, Tamara Rodriguez Lopez, Ana Ferrer Frias, Eduardo Saenz Medrano, Carmelo Arbona Jimenez, Maria Isabel Perez Nunez***

*was given at the*

*33<sup>rd</sup> Annual EPOS Meeting,*

*Bruges, Belgium, 2-5 April 2014*

*Deborah Eastwood, President, EPOS*

## 12 **BIBLIOGRAFÍA**

1. Bryce CD, Armstrong AD. Anatomy and biomechanics of the elbow. *Orthop Clin North Am.* 2008;39(2):141-54.
2. Haraldsson S. On osteochondrosis deformatas juvenilis capituli humeri including investigation of intra-osseous vasculature in distal humerus. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1959;38:1-232.
3. Beaty JH, Kasser JR, Rockwood CA. *Rockwood and Wilkins' fractures in children.* 7th ed. Philadelphia: Lippincott, Williams & Wilkins; 2010.
4. Morrey BF, Sanchez-Sotelo J. *The elbow and its disorders.* 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2009.
5. Thapa MM, Iyer RS, Gross JA. Pictorial essay of pediatric upper extremity trauma: normal variants and unique injuries. *Can Assoc Radiol J.* 2013;64(2):101-7.
6. Barr LV. Paediatric supracondylar humeral fractures: epidemiology, mechanisms and incidence during school holidays. *J Child Orthop.* 2014;8(2):167-70.
7. Khoshbin A, Leroux T, Wasserstein D, Wolfstadt J, Law PW, Mahomed N et al. The epidemiology of paediatric supracondylar fracture fixation: a population-based study. *Injury.* 2014;45(4):701-8.
8. Landin LA. Epidemiology of children's fractures. *J Pediatr Orthop B.* 1997;6(2):79-83.
9. Masterson E, Borton D, O'Brien T. Victims of our climate. *Injury.* 1993;24(4):247-8.
10. Cheng JC, Lam TP, Maffulli N. Epidemiological features of supracondylar fractures of the humerus in Chinese children. *J Pediatr Orthop B.* 2001;10(1):63-7.
11. Mathison DJ, Agrawal D. An update on the epidemiology of pediatric fractures. *Pediatr Emerg Care.* 2010;26(8):594-603.
12. Henrikson B. Supracondylar fracture of the humerus in children. A late review of end-results with special reference to the cause of deformity, disability and complications. *Acta Chir Scand Suppl.* 1966;369:1-72.
13. Nork SE, Hennrikus WL, Loncarich DP, Gillingham BL, Lapinsky AS. Relationship between ligamentous laxity and the site of upper extremity fractures in children: extension supracondylar fracture versus distal forearm fracture. *J Pediatr Orthop B.* 1999;8(2):90-2.

14. Sawyer JR, Flynn JM, Dormans JP, Catalano J, Drummond DS. Fracture patterns in children and young adults who fall from significant heights. *J Pediatr Orthop*. 2000;20(2):197-202.
15. Omid R, Choi PD, Skaggs DL. Supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2008;90(5):1121-32.
16. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg Am*. 1976;58(4):453-8.
17. Cramer KE, Green NE, Devito DP. Incidence of anterior interosseous nerve palsy in supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 1993;13(4):502-5.
18. Garg S, Weller A, Larson AN, Fletcher ND, Kwon M, Schiller J et al. Clinical characteristics of severe supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2014;34(1):34-9.
19. Skibo L, Reed MH. A criterion for a true lateral radiograph of the elbow in children. *Can Assoc Radiol J*. 1994;45(4):287-91.
20. Herman MJ, Boardman MJ, Hoover JR, Chafetz RS. Relationship of the anterior humeral line to the capitellar ossific nucleus: variability with age. *J Bone Joint Surg Am*. 2009;91(9):2188-93.
21. Simanovsky N, Lamdan R, Hiller N, Simanovsky N. The measurements and standardization of humerocondylar angle in children. *J Pediatr Orthop*. 2008;28(4):463-5.
22. Worlock P. Supracondylar fractures of the humerus. Assessment of cubitus varus by the Baumann angle. *J Bone Joint Surg Br*. 1986;68(5):755-7.
23. Camp J, Ishizue K, Gomez M, Gelberman R, Akeson W. Alteration of Baumann's angle by humeral position: implications for treatment of supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 1993;13(4):521-5.
24. Gordon JE, Patton CM, Luhmann SJ, Bassett GS, Schoenecker PL. Fracture stability after pinning of displaced supracondylar distal humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2001;21(3):313-8.
25. Paradis G, Lavallee P, Gagnon N, Lemire L. Supracondylar fractures of the humerus in children. Technique and results of crossed percutaneous K-wire fixation. *Clin Orthop Relat Res*. 1993(297):231-7.
26. Rowell PJ. Arterial occlusion in juvenile humeral supracondylar fracture. *Injury*. 1975;6(3):254-6.
27. Wilkins KE. Supracondylar fractures: what's new? *J Pediatr Orthop B*. 1997;6(2):110-6.
28. Leitch KK, Kay RM, Femino JD, Tolo VT, Storer SK, Skaggs DL. Treatment of multidirectionally unstable supracondylar humeral fractures in children. A modified Gartland type-IV fracture. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(5):980-5.

29. Bahk MS, Srikumaran U, Ain MC, Erkula G, Leet AI, Sargent MC et al. Patterns of pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(5):493-9.
30. Green NE, Swiontkowski MF. *Skeletal trauma in children.* 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2009.
31. Skaggs DL. Elbow Fractures in Children: Diagnosis and Management. *J Am Acad Orthop Surg.* 1997;5(6):303-12.
32. Abzug JM, Herman MJ. Management of supracondylar humerus fractures in children: current concepts. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20(2):69-77.
33. Flynn JC, Matthews JG, Benoit RL. Blind pinning of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. Sixteen years' experience with long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Am.* 1974;56(2):263-72.
34. Larson L, Firoozbakhsh K, Passarelli R, Bosch P. Biomechanical analysis of pinning techniques for pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop.* 2006;26(5):573-8.
35. Skaggs DL, Hale JM, Bassett J, Kaminsky C, Kay RM, Tolo VT. Operative treatment of supracondylar fractures of the humerus in children. The consequences of pin placement. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83-A(5):735-40.
36. Wind WM, Schwend RM, Armstrong DG. Predicting ulnar nerve location in pinning of supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(4):444-7.
37. Rasool MN. Ulnar nerve injury after K-wire fixation of supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop.* 1998;18(5):686-90.
38. Lee SS, Mahar AT, Miesen D, Newton PO. Displaced pediatric supracondylar humerus fractures: biomechanical analysis of percutaneous pinning techniques. *J Pediatr Orthop.* 2002;22(4):440-3.
39. Zions LE, McKellop HA, Hathaway R. Torsional strength of pin configurations used to fix supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am.* 1994;76(2):253-6.
40. Feng C, Guo Y, Zhu Z, Zhang J, Wang Y. Biomechanical analysis of supracondylar humerus fracture pinning for fractures with coronal lateral obliquity. *J Pediatr Orthop.* 2012;32(2):196-200.
41. Foad A, Penafort R, Saw A, Sengupta S. Comparison of two methods of percutaneous pin fixation in displaced supracondylar fractures of the humerus in children. *J Orthop Surg (Hong Kong).* 2004;12(1):76-82.
42. Skaggs DL, Cluck MW, Mostofi A, Flynn JM, Kay RM. Lateral-entry pin fixation in the management of supracondylar fractures in children. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86-A(4):702-7.
43. Mazda K, Boggione C, Fitoussi F, Pennecot GF. Systematic pinning of displaced extension-type supracondylar fractures of the humerus in children. A prospective study of 116 consecutive patients. *J Bone Joint Surg Br.* 2001;83(6):888-93.

44. Lyons JP, Ashley E, Hoffer MM. Ulnar nerve palsies after percutaneous cross-pinning of supracondylar fractures in children's elbows. *J Pediatr Orthop*. 1998;18(1):43-5.
45. Sibinski M, Sharma H, Bennet GC. Early versus delayed treatment of extension type-3 supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(3):380-1.
46. Mehlman CT, Strub WM, Roy DR, Wall EJ, Crawford AH. The effect of surgical timing on the perioperative complications of treatment of supracondylar humeral fractures in children. *J Bone Joint Surg Am*. 2001;83-A(3):323-7.
47. Leet AI, Frisancho J, Ebramzadeh E. Delayed treatment of type 3 supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(2):203-7.
48. Gupta N, Kay RM, Leitch K, Femino JD, Tolo VT, Skaggs DL. Effect of surgical delay on perioperative complications and need for open reduction in supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2004;24(3):245-8.
49. Padman M, Warwick AM, Fernandes JA, Flowers MJ, Davies AG, Bell MJ. Closed reduction and stabilization of supracondylar fractures of the humerus in children: the crucial factor of surgical experience. *J Pediatr Orthop B*. 2010;19(4):298-303.
50. Schoenecker PL, Delgado E, Rotman M, Sicard GA, Capelli AM. Pulseless arm in association with totally displaced supracondylar fracture. *J Orthop Trauma*. 1996;10(6):410-5.
51. Dormans JP, Squillante R, Sharf H. Acute neurovascular complications with supracondylar humerus fractures in children. *J Hand Surg Am*. 1995;20(1):1-4.
52. Shaw BA, Kasser JR, Emans JB, Rand FF. Management of vascular injuries in displaced supracondylar humerus fractures without arteriography. *J Orthop Trauma*. 1990;4(1):25-9.
53. Pirone AM, Graham HK, Krajchich JI. Management of displaced extension-type supracondylar fractures of the humerus in children. *J Bone Joint Surg Am*. 1988;70(5):641-50.
54. Sabharwal S, Tredwell SJ, Beauchamp RD, Mackenzie WG, Jakubec DM, Cairns R et al. Management of pulseless pink hand in pediatric supracondylar fractures of humerus. *J Pediatr Orthop*. 1997;17(3):303-10.
55. Matuszewski L. Evaluation and management of pulseless pink/pale hand syndrome coexisting with supracondylar fractures of the humerus in children. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2013;24(8):1401-6.
56. Aronson DC, van Vollenhoven E, Meeuwis JD. K-wire fixation of supracondylar humeral fractures in children: results of open reduction via a ventral approach in comparison with closed treatment. *Injury*. 1993;24(3):179-81.
57. Seddon HJ, Medawar PB, Smith H. Rate of regeneration of peripheral nerves in man. *J Physiol*. 1943;102(2):191-215.
58. Kiyoshige Y. Critical displacement of neural injuries in supracondylar humeral fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 1999;19(6):816-7.

59. Louahem DM, Nebunescu A, Canavese F, Dimeglio A. Neurovascular complications and severe displacement in supracondylar humerus fractures in children: defensive or offensive strategy? *J Pediatr Orthop B*. 2006;15(1):51-7.
60. Babal JC, Mehlman CT, Klein G. Nerve injuries associated with pediatric supracondylar humeral fractures: a meta-analysis. *J Pediatr Orthop*. 2010;30(3):253-63.
61. Iobst CA, Spurdle C, King WF, Lopez M. Percutaneous pinning of pediatric supracondylar humerus fractures with the semisterile technique: the Miami experience. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(1):17-22.
62. Houshian S, Mehdi B, Larsen MS. The epidemiology of elbow fracture in children: analysis of 355 fractures, with special reference to supracondylar humerus fractures. *J Orthop Sci*. 2001;6(4):312-5.
63. Joiner ER, Skaggs DL, Arkader A, Andras LM, Lightdale-Miric NR, Pace JL et al. Iatrogenic nerve injuries in the treatment of supracondylar humerus fractures: are we really just missing nerve injuries on preoperative examination? *J Pediatr Orthop*. 2014;34(4):388-92.
64. Sankar WN, Hebel NM, Skaggs DL, Flynn JM. Loss of pin fixation in displaced supracondylar humeral fractures in children: causes and prevention. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):713-7.
65. Bukvic N, Kvesic A, Brekalo Z, Bosak A, Bukvic F, Karlo R. The problem of post-traumatic varization of the distal end of the humerus remaining after the recovery of a supracondylar fracture. *J Pediatr Orthop B*. 2013;22(4):372-5.
66. Battaglia TC, Armstrong DG, Schwend RM. Factors affecting forearm compartment pressures in children with supracondylar fractures of the humerus. *J Pediatr Orthop*. 2002;22(4):431-9.
67. Hassink SG, Hill KS, Biddinger S. Introduction: Pediatric obesity and the role of children's hospitals. *Pediatrics*. 2011;128 Suppl 2:S45-6.
68. Holterman MJ, Le Holterman AX, Browne AF. Pediatric obesity. *Surg Clin North Am*. 2012;92(3):559-82.
69. Gettys FK, Jackson JB, Frick SL. Obesity in pediatric orthopaedics. *Orthop Clin North Am*. 2011;42(1):95-105.
70. Richard A. Dickey DGB, George W. Bray, C. Wayne Callaway, Eugene T. Davidson, Stanley Feld, Robert T. Ferraro, Stephen F. Hodgson, Paul S. Jellinger, Frank P. Kennedy, Ann M. Lawrence, Pasquale J. Palumbo, John A. Seibel, Adam F. Spitz. AACE/ACE position statement on the prevention, diagnosis, and treatment of obesity. *ENDOCRINE PRACTICE* 1998;4(5):297-349.
71. Arterburn DE, Alexander GL, Calvi J, Coleman LA, Gillman MW, Novotny R et al. Body mass index measurement and obesity prevalence in ten U.S. health plans. *Clin Med Res*. 2010;8(3-4):126-30.



72. Identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults  
[http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071374/pdf/PubMedHealth\\_PMH0071374.pdf](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmedhealth/PMH0071374/pdf/PubMedHealth_PMH0071374.pdf): National Clinical Guideline Centre; 2014
73. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric obesity: etiology and treatment. *Pediatr Clin North Am.* 2011;58(5):1217-40.
74. Perez-Iglesias R, Martinez-Garcia O, Pardo-Garcia G, Amado JA, Garcia-Unzueta MT, Tabares-Seisdedos R et al. Course of weight gain and metabolic abnormalities in first treated episode of psychosis: the first year is a critical period for development of cardiovascular risk factors. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2014;17(1):41-51.
75. Simonds SE, Cowley MA. Hypertension in obesity: is leptin the culprit? *Trends Neurosci.* 2013;36(2):121-32.
76. Tapp RJ, Venn A, Huynh QL, Raitakari OT, Ukoumunne OC, Dwyer T et al. Impact of adiposity on cardiac structure in adult life: the Childhood Determinants of Adult Health (CDAH) study. *BMC Cardiovasc Disord.* 2014;14:79.
77. Verbeeten KC, Elks CE, Daneman D, Ong KK. Association between childhood obesity and subsequent Type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabet Med.* 2011;28(1):10-8.
78. Bueno-Sanchez, M. Estudio epidemiológico sobre nutrición y obesidad infantil. Proyecto universitario grupo PAIDOS 1984, ed. DANONE. 1985, Madrid: Danone; 1985.
79. Bartrina L. Estudio Enkid: objetivos y metodología, en alimentación infantil y juvenil. Masson, ed. Barcelona 2002.
80. Perez-Farinos N, Lopez-Sobaler AM, Dal Re MA, Villar C, Labrado E, Robledo T et al. The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish children in 2011. *Biomed Res Int.* 2013;2013:163687.
81. Krul M, van der Wouden JC, Schellevis FG, van Suijlekom-Smit LW, Koes BW. Musculoskeletal problems in overweight and obese children. *Ann Fam Med.* 2009;7(4):352-6.
82. Loder RT, Aronson DD, Greenfield ML. The epidemiology of bilateral slipped capital femoral epiphysis. A study of children in Michigan. *J Bone Joint Surg Am.* 1993;75(8):1141-7.
83. Shultz SP, D'Hondt E, Fink PW, Lenoir M, Hills AP. The effects of pediatric obesity on dynamic joint malalignment during gait. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2014;29(7):835-8.
84. Radetti G, Franceschi R, Adami S, Longhi S, Rossini M, Gatti D. Higher circulating parathormone is associated with smaller and weaker bones in obese children. *Calcif Tissue Int.* 2014;95(1):1-7.
85. Seeley MA, Gagnier JJ, Srinivasan RC, Hensinger RN, VanderHave KL, Farley FA et al. Obesity and its effects on pediatric supracondylar humeral fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2014;96(3):e18.

86. Kim SY. The pleiomorphic actions of vitamin D and its importance for children. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2013;18(2):45-54.
87. Christakos S, DeLuca HF. Minireview: Vitamin D: is there a role in extraskeletal health? *Endocrinology.* 2011;152(8):2930-6.
88. Autier P, Boniol M, Pizot C, Mullie P. Vitamin D status and ill health: a systematic review. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2014;2(1):76-89.
89. Daiger SP, Schanfield MS, Cavalli-Sforza LL. Group-specific component (Gc) proteins bind vitamin D and 25-hydroxyvitamin D. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1975;72(6):2076-80.
90. Negri AL, Fradinger E. New factors which regulate renal vitamin D1 alfa hydroxylase. *Nefrologia.* 2005;25(6):602-4.
91. Jones G, Prosser DE, Kaufmann M. Cytochrome P450-mediated metabolism of vitamin D. *J Lipid Res.* 2014;55(1):13-31.
92. Cordoba C, Granado F. Vitamina D: Una perspectiva actual. Ed: Sociedad Española de Bioquímica Clínica y Patología Molecular, 2013.
93. Holick MF, Chen TC. Vitamin D deficiency: a worldwide problem with health consequences. *Am J Clin Nutr.* 2008;87(4):1080S-6S.
94. Whiting SJ, Calvo MS. Dietary recommendations for vitamin D: a critical need for functional end points to establish an estimated average requirement. *J Nutr.* 2005;135(2):304-9.
95. Slomski A. IOM endorses vitamin D, calcium only for bone health, dispels deficiency claims. *JAMA.* 2011;305(5):453-4.
96. Bouillon R, Carmeliet G, Verlinden L, van Etten E, Verstuyf A, Luderer HF et al. Vitamin D and human health: lessons from vitamin D receptor null mice. *Endocr Rev.* 2008;29(6):726-76.
97. Suarez Cortina L, Moreno Villares JM, Martinez Suarez V, Aranceta Bartrina J, Dalmau Serra J, Gil Hernandez A et al. Calcium intake and bone mineral density in a group of Spanish school-children. *An Pediatr (Barc).* 2011;74(1):3-9.
98. Ortega Anta RM, Gonzalez-Rodriguez LG, Jimenez Ortega AI, Estaire Gomez P, Rodriguez-Rodriguez E, Perea Sanchez JM et al. Insufficient intake of vitamin D in spanish schoolchildren: determinants of the problem and basis for its improvement. *Nutr Hosp.* 2012;27(5):1437-43.
99. Chesser TJ, Hammett RB, Norton SA. Orthopaedic trauma in the obese patient. *Injury.* 2010;41(3):247-52.
100. Bostman OM. Body mass index of patients with elbow and ankle fractures requiring surgical treatment. *J Trauma.* 1994;37(1):62-5.

101. Porter SE, Russell GV, Dews RC, Qin Z, Woodall J, Jr., Graves ML. Complications of acetabular fracture surgery in morbidly obese patients. *J Orthop Trauma*. 2008;22(9):589-94.
102. Porter SE, Graves ML, Maples RA, Woodall J, Jr., Wallace JG, Russell GV. Acetabular fracture reductions in the obese patient. *J Orthop Trauma*. 2011;25(6):371-7.
103. Goulding A, Jones IE, Williams SM, Grant AM, Taylor RW, Manning PJ et al. First fracture is associated with increased risk of new fractures during growth. *J Pediatr*. 2005;146(2):286-8.
104. Clark EM, Tobias JH, Ness AR. Association between bone density and fractures in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatrics*. 2006;117(2):e291-7.
105. Heaney RP, French CB, Nguyen S, Ferreira M, Baggerly LL, Brunel L et al. A novel approach localizes the association of vitamin D status with insulin resistance to one region of the 25-hydroxyvitamin D continuum. *Adv Nutr*. 2013;4(3):303-10.
106. Reis JP, von Muhlen D, Miller ER, 3rd, Michos ED, Appel LJ. Vitamin D status and cardiometabolic risk factors in the United States adolescent population. *Pediatrics*. 2009;124(3):e371-9.
107. Roth CL, Elfers C, Kratz M, Hoofnagle AN. Vitamin d deficiency in obese children and its relationship to insulin resistance and adipokines. *J Obes*. 2011;2011:495101.
108. Bellido Guerrero D MOM, Morales Gorría MJ. Composición corporal en la obesidad mórbida. In: MA RH, editor. *Manual de Obesidad Mórbida*. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2006. p. 79-91.
109. Ogden CL, Carroll MD, Curtin LR, McDowell MA, Tabak CJ, Flegal KM. Prevalence of overweight and obesity in the United States, 1999-2004. *JAMA*. 2006;295(13):1549-55.
110. Kim TJ, Sponseller PD. Pediatric supracondylar humerus fractures. *J Hand Surg Am*. 2014;39(11):2308-11.
111. Karamitopoulos MS, Dean E, Littleton AG, Kruse R. Postoperative radiographs after pinning of supracondylar humerus fractures: are they necessary? *J Pediatr Orthop*. 2012;32(7):672-4.
112. Zorrilla SdNJ, Prada-Canizares A, Marti-Ciruelos R, Pretell-Mazzini J. Supracondylar humeral fractures in children: current concepts for management and prognosis. *Int Orthop*. 2015;39(11):2287-96.
113. Ho CA, Podeszwa DA, Riccio AI, Wimberly RL, Ramo BA. Soft Tissue Injury Severity is Associated With Neurovascular Injury in Pediatric Supracondylar Humerus Fractures. *J Pediatr Orthop*. 2016.
114. Rasool MN, Naidoo KS. Supracondylar fractures: posterolateral type with brachialis muscle penetration and neurovascular injury. *J Pediatr Orthop*. 1999;19(4):518-22.

115. Weller A, Garg S, Larson AN, Fletcher ND, Schiller JR, Kwon M et al. Management of the pediatric pulseless supracondylar humeral fracture: is vascular exploration necessary? *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95(21):1906-12.
116. Mulpuri K, Hosalkar H, Howard A. AAOS clinical practice guideline: the treatment of pediatric supracondylar humerus fractures. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20(5):328-30.
117. Shah AS, Waters PM, Bae DS. Treatment of the "pink pulseless hand" in pediatric supracondylar humerus fractures. *J Hand Surg Am.* 2013;38(7):1399-403.
118. White L, Mehlman CT, Crawford AH. Perfused, pulseless, and puzzling: a systematic review of vascular injuries in pediatric supracondylar humerus fractures and results of a POSNA questionnaire. *J Pediatr Orthop.* 2010;30(4):328-35.
119. Blakey CM, Biant LC, Birch R. Ischaemia and the pink, pulseless hand complicating supracondylar fractures of the humerus in childhood: long-term follow-up. *J Bone Joint Surg Br.* 2009;91(11):1487-92.
120. Robertson JS, Marsh AG, Huntley JS. Neurological status in paediatric upper limb injuries in the emergency department--current practice. *BMC Res Notes.* 2012;5:324.
121. Luria S, Sucar A, Eylon S, Pinchas-Mizrachi R, Berlatzky Y, Anner H et al. Vascular complications of supracondylar humeral fractures in children. *J Pediatr Orthop B.* 2007;16(2):133-43.
122. Wavreille GC, A.; Sauvage, A.; Arnaout, C.; Brulard, C.; Lasnier, A.; Fontaine, C. Lesiones traumáticas de los nervios periféricos excluidos el plexo braquial. In: Masson, editor. EMC. Elsevier; 2013. p. 1-13.
123. Greenbaum B, Zionts LE, Ebramzadeh E. Open fractures of the forearm in children. *J Orthop Trauma.* 2001;15(2):111-8.
124. Haasbeek JF, Cole WG. Open fractures of the arm in children. *J Bone Joint Surg Br.* 1995;77(4):576-81.
125. Blasier RD, Barnes CL. Age as a prognostic factor in open tibial fractures in children. *Clin Orthop Relat Res.* 1996(331):261-4.
126. Fletcher ND, Schiller JR, Garg S, Weller A, Larson AN, Kwon M et al. Increased severity of type III supracondylar humerus fractures in the preteen population. *J Pediatr Orthop.* 2012;32(6):567-72.
127. Ozkul E, Gem M, Arslan H, Alemdar C, Demirtas A, Kisin B. Surgical treatment outcome for open supracondylar humerus fractures in children. *Acta Orthop Belg.* 2013;79(5):509-13.
128. De Boeck H. Flexion-type supracondylar elbow fractures in children. *J Pediatr Orthop.* 2001;21(4):460-3.
129. Turgut A, Kalenderer O, Bozoglan M, Bacaksiz T, Agus H. Flexion type supracondylar humerus fractures: 12 year experience of a pediatric orthopedics clinic. *Eklemler Hastalik Cerrahisi.* 2015;26(3):151-7.

130. Mahan ST, May CD, Kocher MS. Operative management of displaced flexion supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(5):551-6.
131. De Boeck H, De Smet P, Penders W, De Rydt D. Supracondylar elbow fractures with impaction of the medial condyle in children. *J Pediatr Orthop*. 1995;15(4):444-8.
132. Dodge HS. Displaced supracondylar fractures of the humerus in children--treatment by Dunlop's traction. *J Bone Joint Surg Am*. 1972;54(7):1408-18.
133. Narayanan S, Shailam R, Grottkau BE, Nimkin K. Fishtail deformity--a delayed complication of distal humeral fractures in children. *Pediatr Radiol*. 2015;45(6):814-9.
134. Haraldsson S. The intra-osseous vasculature of the distal end of the humerus with special reference to capitulum; preliminary communication. *Acta Orthop Scand*. 1957;27(2):81-93.
135. France J, Strong M. Deformity and function in supracondylar fractures of the humerus in children variously treated by closed reduction and splinting, traction, and percutaneous pinning. *J Pediatr Orthop*. 1992;12(4):494-8.
136. Shank CF, Wiater BP, Pace JL, Jinguji TM, Schmale GA, Bittner RC et al. The lateral capitellohumeral angle in normal children: mean, variation, and reliability in comparison to Baumann's angle. *J Pediatr Orthop*. 2011;31(3):266-71.
137. Georgiadis AG, Settecerci JJ. Safe cross-pinning of pediatric supracondylar humerus fractures with a flexion-extension-external rotation technique. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2014;43(9):411-5.
138. Dekker AE, Krijnen P, Schipper IB. Results of crossed versus lateral entry K-wire fixation of displaced pediatric supracondylar humeral fractures: A systematic review and meta-analysis. *Injury*. 2016.
139. Lee KM, Chung CY, Gwon DK, Sung KH, Kim TW, Choi IH et al. Medial and lateral crossed pinning versus lateral pinning for supracondylar fractures of the humerus in children: decision analysis. *J Pediatr Orthop*. 2012;32(2):131-8.
140. Kocher MS, Kasser JR, Waters PM, Bae D, Snyder BD, Hresko MT et al. Lateral entry compared with medial and lateral entry pin fixation for completely displaced supracondylar humeral fractures in children. A randomized clinical trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2007;89(4):706-12.
141. Brauer CA, Lee BM, Bae DS, Waters PM, Kocher MS. A systematic review of medial and lateral entry pinning versus lateral entry pinning for supracondylar fractures of the humerus. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(2):181-6.
142. Maity A, Saha D, Roy DS. A prospective randomised, controlled clinical trial comparing medial and lateral entry pinning with lateral entry pinning for percutaneous fixation of displaced extension type supracondylar fractures of the humerus in children. *J Orthop Surg Res*. 2012;7:6.

143. Gaston RG, Cates TB, Devito D, Schmitz M, Schrader T, Busch M et al. Medial and lateral pin versus lateral-entry pin fixation for Type 3 supracondylar fractures in children: a prospective, surgeon-randomized study. *J Pediatr Orthop*. 2010;30(8):799-806.
144. SM V. Percutaneous fixation of displaced supracondylar fracture in children comparing lateral with medial and lateral pin: university of Seychelles; 2009.
145. Mahmood S AZ, Makki KH. Stability after close reduction and stabilization by two percutaneous pinning technique in type-III supracondylar fracture of humerus. . *Pak Paediatr J* 2013;37:243-8.
146. Fitzgibbons PG, Bruce B, Got C, Reinert S, Solga P, Katarincic J et al. Predictors of failure of nonoperative treatment for type-2 supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 2011;31(4):372-6.
147. Davis RT, Gorczyca JT, Pugh K. Supracondylar humerus fractures in children. Comparison of operative treatment methods. *Clin Orthop Relat Res*. 2000(376):49-55.
148. Kallio PE, Foster BK, Paterson DC. Difficult supracondylar elbow fractures in children: analysis of percutaneous pinning technique. *J Pediatr Orthop*. 1992;12(1):11-5.
149. Hamdi A, Poitras P, Louati H, Dagenais S, Masquijo JJ, Kontio K. Biomechanical analysis of lateral pin placements for pediatric supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop*. 2010;30(2):135-9.
150. Zenios M, Ramachandran M, Milne B, Little D, Smith N. Intraoperative stability testing of lateral-entry pin fixation of pediatric supracondylar humeral fractures. *J Pediatr Orthop*. 2007;27(6):695-702.
151. Gasco J, de Pablos J. Bone remodeling in malunited fractures in children. Is it reliable? *J Pediatr Orthop B*. 1997;6(2):126-32.
152. Nikolic H, Bukvic N, Tomasic Z, Bosak A, Cicvaric T. Bone remodeling after supracondylar humeral fracture in children. *Coll Antropol*. 2014;38(2):601-4.
153. Wilkins KE. Principles of fracture remodeling in children. *Injury*. 2005;36 Suppl 1:A3-11.
154. Wolff J. Concerning the interrelationship between form and function of the individual parts of the organism. By Julius Wolff, 1900. *Clin Orthop Relat Res*. 1988(228):2-11.
155. Frost HM. Wolff's Law and bone's structural adaptations to mechanical usage: an overview for clinicians. *Angle Orthod*. 1994;64(3):175-88.
156. Otsuka NY, Kasser JR. Supracondylar Fractures of the Humerus in Children. *J Am Acad Orthop Surg*. 1997;5(1):19-26.
157. Persiani P, Di Domenica M, Gurzi M, Martini L, Lanzone R, Villani C. Adequacy of treatment, bone remodeling, and clinical outcome in pediatric supracondylar humeral fractures. *J Pediatr Orthop B*. 2012;21(2):115-20.

158. Simanovsky N, Lamdan R, Mosheiff R, Simanovsky N. Underreduced supracondylar fracture of the humerus in children: clinical significance at skeletal maturity. *J Pediatr Orthop.* 2007;27(7):733-8.
159. Guven MF, Kaynak G, Inan M, Caliskan G, Unlu HB, Kesmezacar H. Results of displaced supracondylar humerus fractures treated with open reduction and internal fixation after a mean 22.4 years of follow-up. *J Shoulder Elbow Surg.* 2015;24(4):640-6.
160. Green DW, Widmann RF, Frank JS, Gardner MJ. Low incidence of ulnar nerve injury with crossed pin placement for pediatric supracondylar humerus fractures using a mini-open technique. *J Orthop Trauma.* 2005;19(3):158-63.
161. Memisoglu K, Cevdet Kesemenli C, Atmaca H. Does the technique of lateral cross-wiring (Dorgan's technique) reduce iatrogenic ulnar nerve injury? *Int Orthop.* 2011;35(3):375-8.
162. Slobogean BL, Jackman H, Tennant S, Slobogean GP, Mulpuri K. Iatrogenic ulnar nerve injury after the surgical treatment of displaced supracondylar fractures of the humerus: number needed to harm, a systematic review. *J Pediatr Orthop.* 2010;30(5):430-6.
163. Pradhan A, Hennrikus W, Pace G, Armstrong A, Lewis G. Increased pin diameter improves torsional stability in supracondylar humerus fractures: an experimental study. *J Child Orthop.* 2016;10(2):163-7.
164. Valencia M, Moraleda L, Diez-Sebastian J. Long-term Functional Results of Neurological Complications of Pediatric Humeral Supracondylar Fractures. *J Pediatr Orthop.* 2015;35(6):606-10.
165. Brown IC, Zinar DM. Traumatic and iatrogenic neurological complications after supracondylar humerus fractures in children. *J Pediatr Orthop.* 1995;15(4):440-3.
166. Shifrin PG, Gehring HW, Iglesias LJ. Open reduction and internal fixation of displaced supracondylar fractures of the humerus in children. *Acta Orthop Belg.* 1972;38(2):157-61.
167. Yaokreh JB, Gicquel P, Schneider L, Stanchina C, Karger C, Saliba E et al. Compared outcomes after percutaneous pinning versus open reduction in paediatric supracondylar elbow fractures. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2012;98(6):645-51.
168. Keppler P, Salem K, Schwarting B, Kinzl L. The effectiveness of physiotherapy after operative treatment of supracondylar humeral fractures in children. *J Pediatr Orthop.* 2005;25(3):314-6.
169. Spencer HT, Wong M, Fong YJ, Penman A, Silva M. Prospective longitudinal evaluation of elbow motion following pediatric supracondylar humeral fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(4):904-10.
170. Sun LJ, Wu ZP, Yang J, Tian NF, Yu XB, Hu W et al. Factors associated with a failed closed reduction for supracondylar fractures in children. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2014;100(6):621-4.

171. Abbott MD, Buchler L, Loder RT, Caltoun CB. Gartland type III supracondylar humerus fractures: outcome and complications as related to operative timing and pin configuration. *J Child Orthop.* 2014;8(6):473-7.
172. Kronner JM, Jr., Legakis JE, Kovacevic N, Thomas RL, Reynolds RA, Jones ET. An evaluation of supracondylar humerus fractures: is there a correlation between postponing treatment and the need for open surgical intervention? *J Child Orthop.* 2013;7(2):131-7.
173. Lim KB, Lim CT, Tawng DK. Supracondylar humeral fractures in children: beware the medial spike. *Bone Joint J.* 2013;95-B(9):1290-4.
174. Archibeck MJ, Scott SM, Peters CL. Brachialis muscle entrapment in displaced supracondylar humerus fractures: a technique of closed reduction and report of initial results. *J Pediatr Orthop.* 1997;17(3):298-302.
175. Bloom T, Robertson C, Mahar AT, Newton P. Biomechanical analysis of supracondylar humerus fracture pinning for slightly malreduced fractures. *J Pediatr Orthop.* 2008;28(7):766-72.
176. Or O, Weil Y, Simanovsky N, Panski A, Goldman V, Lamdan R. The outcome of early revision of malaligned pediatric supracondylar humerus fractures. *Injury.* 2015;46(8):1585-90.
177. Lamdan R, Liebergall M, Gefen A, Symanovsky N, Peleg E. Pediatric supracondylar humerus fractures: effect of bone-implant interface conditions on fracture stability. *J Child Orthop.* 2013;7(6):565-9.
178. Raney EM, Thielen Z, Gregory S, Sobralke M. Complications of supracondylar osteotomies for cubitus varus. *J Pediatr Orthop.* 2012;32(3):232-40.
179. Oetgen ME, Mirick GE, Atwater L, Lovejoy JF. Complications and Predictors of Need for Return to the Operating Room in the Treatment of Supracondylar Humerus Fractures in Children. *Open Orthop J.* 2015;9:139-42.
180. Pannu GS, Ebersson CP, Abzug J, Horn BD, Bae DS, Herman M. Common Errors in the Management of Pediatric Supracondylar Humerus Fractures and Lateral Condyle Fractures. *Instr Course Lect.* 2016;65:385-97.
181. Pennock AT, Charles M, Moor M, Bastrom TP, Newton PO. Potential causes of loss of reduction in supracondylar humerus fractures. *J Pediatr Orthop.* 2014;34(7):691-7.
182. Cole TJ, Bellizzi MC, Flegal KM, Dietz WH. Establishing a standard definition for child overweight and obesity worldwide: international survey. *BMJ.* 2000;320(7244):1240-3.
183. Rana AR, Michalsky MP, Teich S, Groner JI, Caniano DA, Schuster DP. Childhood obesity: a risk factor for injuries observed at a level-1 trauma center. *J Pediatr Surg.* 2009;44(8):1601-5.
184. Freedman DS, Sherry B. The validity of BMI as an indicator of body fatness and risk among children. *Pediatrics.* 2009;124 Suppl 1:S23-34.



185. Moon RJ, Lim A, Farmer M, Segaran A, Clarke NM, Dennison EM et al. Differences in childhood adiposity influence upper limb fracture site. *Bone*. 2015;79:88-93.
186. Backstrom IC, MacLennan PA, Sawyer JR, Creek AT, Rue LW, 3rd, Gilbert SR. Pediatric obesity and traumatic lower-extremity long-bone fracture outcomes. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(4):966-71.
187. Sabhaney V, Boutis K, Yang G, Barra L, Tripathi R, Tran TT et al. Bone fractures in children: is there an association with obesity? *J Pediatr*. 2014;165(2):313-8.
188. Doan Q, Koehoorn M, Kissoon N. Body mass index and the risk of acute injury in adolescents. *Paediatr Child Health*. 2010;15(6):351-6.
189. Teasdale N, Hue O, Marcotte J, Berrigan F, Simoneau M, Dore J et al. Reducing weight increases postural stability in obese and morbid obese men. *Int J Obes (Lond)*. 2007;31(1):153-60.
190. Ledin T, Fransson PA, Magnusson M. Effects of postural disturbances with fatigued triceps surae muscles or with 20% additional body weight. *Gait Posture*. 2004;19(2):184-93.
191. Deckelbaum RJ, Williams CL. Childhood obesity: the health issue. *Obes Res*. 2001;9 Suppl 4:239S-43S.
192. Davidson PL, Goulding A, Chalmers DJ. Biomechanical analysis of arm fracture in obese boys. *J Paediatr Child Health*. 2003;39(9):657-64.
193. Ryan LM, Teach SJ, Ezeibe U, Lall A, Wood R, Chamberlain JM. Is high weight status associated with pediatric forearm fractures requiring anatomic reduction? *J Investig Med*. 2015;63(4):649-52.
194. Golden DW, Wojcicki JM, Jhee JT, Gilpin SL, Sawyer JR, Heyman MB. Body mass index and elbow range of motion in a healthy pediatric population: a possible mechanism of overweight in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;46(2):196-201.
195. Fornari ED, Suszter M, Roocroft J, Bastrom T, Edmonds EW, Schlechter J. Childhood obesity as a risk factor for lateral condyle fractures over supracondylar humerus fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(4):1193-8.
196. Chang CH, Kao HK, Lee WC, Yang WE. Influence of obesity on surgical outcomes in type III paediatric supracondylar humeral fractures. *Injury*. 2015;46(11):2181-4.
197. Cabuk H, Dedeoglu SS, Adas M, Tekin AC, Seyran M, Ayanoglu S. Medial Spike and Obesity Associate with Open Reduction in Type III Supracondylar Humeral Fracture. *Acta Chir Orthop Traumatol Cech*. 2016;83(2):102-5.
198. Hippisley-Cox J, Groom L, Kendrick D, Coupland C, Webber E, Savelyich B. Cross sectional survey of socioeconomic variations in severity and mechanism of childhood injuries in Trent 1992-7. *BMJ*. 2002;324(7346):1132.
199. Rosen CJ, Bouxsein ML. Mechanisms of disease: is osteoporosis the obesity of bone? *Nat Clin Pract Rheumatol*. 2006;2(1):35-43.

200. Ilich-Ernst J, Brownbill RA, Ludemann MA, Fu R. Critical factors for bone health in women across the age span: how important is muscle mass? *Medscape Womens Health*. 2002;7(3):2.
201. Zhao LJ, Liu YJ, Liu PY, Hamilton J, Recker RR, Deng HW. Relationship of obesity with osteoporosis. *J Clin Endocrinol Metab*. 2007;92(5):1640-6.
202. Dimitri P, Bishop N, Walsh JS, Eastell R. Obesity is a risk factor for fracture in children but is protective against fracture in adults: a paradox. *Bone*. 2012;50(2):457-66.
203. Lee RJ, Hsu NN, Lenz CM, Leet AI. Does obesity affect fracture healing in children? *Clin Orthop Relat Res*. 2013;471(4):1208-13.
204. Nelson SE, Frantz JA, Ziegler EE. Absorption of fat and calcium by infants fed a milk-based formula containing palm olein. *J Am Coll Nutr*. 1998;17(4):327-32.
205. Boyce AM, Gafni RI. Approach to the child with fractures. *J Clin Endocrinol Metab*. 2011;96(7):1943-52.
206. Lazar-Antman MA, Leet AI. Effects of obesity on pediatric fracture care and management. *J Bone Joint Surg Am*. 2012;94(9):855-61.
207. Caprio M, Infante M, Calanchini M, Mammi C, Fabbri A. Vitamin D: not just the bone. Evidence for beneficial pleiotropic extraskeletal effects. *Eat Weight Disord*. 2016.
208. Smotkin-Tangorra M, Purushothaman R, Gupta A, Nejati G, Anhalt H, Ten S. Prevalence of vitamin D insufficiency in obese children and adolescents. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2007;20(7):817-23.
209. Abbas MA. Physiological functions of Vitamin D in adipose tissue. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2016.
210. Marcotorchino J, Tourniaire F, Astier J, Karkeni E, Canault M, Amiot MJ et al. Vitamin D protects against diet-induced obesity by enhancing fatty acid oxidation. *J Nutr Biochem*. 2014;25(10):1077-83.
211. Sergeev IN, Song Q. High vitamin D and calcium intakes reduce diet-induced obesity in mice by increasing adipose tissue apoptosis. *Mol Nutr Food Res*. 2014;58(6):1342-8.
212. McCarty MF, Thomas CA. PTH excess may promote weight gain by impeding catecholamine-induced lipolysis-implications for the impact of calcium, vitamin D, and alcohol on body weight. *Med Hypotheses*. 2003;61(5-6):535-42.
213. Wortsman J, Matsuoka LY, Chen TC, Lu Z, Holick MF. Decreased bioavailability of vitamin D in obesity. *Am J Clin Nutr*. 2000;72(3):690-3.
214. Xue B, Greenberg AG, Kraemer FB, Zemel MB. Mechanism of intracellular calcium ([Ca<sup>2+</sup>]<sub>i</sub>) inhibition of lipolysis in human adipocytes. *FASEB J*. 2001;15(13):2527-9.
215. Zemel MB, Shi H, Greer B, Dirienzo D, Zemel PC. Regulation of adiposity by dietary calcium. *FASEB J*. 2000;14(9):1132-8.

216. Reinehr T, de Sousa G, Alexy U, Kersting M, Andler W. Vitamin D status and parathyroid hormone in obese children before and after weight loss. *Eur J Endocrinol.* 2007;157(2):225-32.
217. Kamycheva E, Sundsfjord J, Jorde R. Serum parathyroid hormone level is associated with body mass index. The 5th Tromso study. *Eur J Endocrinol.* 2004;151(2):167-72.
218. Grethen E, McClintock R, Gupta CE, Jones R, Cacucci BM, Diaz D et al. Vitamin D and hyperparathyroidism in obesity. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(5):1320-6.
219. Matsunuma A, Kawane T, Maeda T, Hamada S, Horiuchi N. Leptin corrects increased gene expression of renal 25-hydroxyvitamin D3-1 alpha-hydroxylase and -24-hydroxylase in leptin-deficient, ob/ob mice. *Endocrinology.* 2004;145(3):1367-75.
220. Newbury L, Dolan K, Hatzifotis M, Low N, Fielding G. Calcium and vitamin D depletion and elevated parathyroid hormone following biliopancreatic diversion. *Obes Surg.* 2003;13(6):893-5.
221. Guerrero-Romero F, Flores-Garcia A, Saldana-Guerrero S, Simental-Mendia LE, Rodriguez-Moran M. Obesity and hypomagnesemia. *Eur J Intern Med.* 2016;34:29-33.
222. Bertinato J, Lavergne C, Rahimi S, Rachid H, Vu NA, Plouffe LJ et al. Moderately Low Magnesium Intake Impairs Growth of Lean Body Mass in Obese-Prone and Obese-Resistant Rats Fed a High-Energy Diet. *Nutrients.* 2016;8(5).
223. Bener A, Al-Ali M, Hoffmann GF. High prevalence of vitamin D deficiency in young children in a highly sunny humid country: a global health problem. *Minerva Pediatr.* 2009;61(1):15-22.
224. Al-Musharaf S, Al-Othman A, Al-Daghri NM, Krishnaswamy S, Yusuf DS, Alkharfy KM et al. Vitamin D deficiency and calcium intake in reference to increased body mass index in children and adolescents. *Eur J Pediatr.* 2012;171(7):1081-6.
225. Ryan LM, Brandoli C, Freishtat RJ, Wright JL, Tosi L, Chamberlain JM. Prevalence of vitamin D insufficiency in African American children with forearm fractures: a preliminary study. *J Pediatr Orthop.* 2010;30(2):106-9.
226. James JR, Massey PA, Hollister AM, Greber EM. Prevalence of hypovitaminosis D among children with upper extremity fractures. *J Pediatr Orthop.* 2013;33(2):159-62.
227. Au LE, Rogers GT, Harris SS, Dwyer JT, Jacques PF, Satchek JM. Associations of vitamin D intake with 25-hydroxyvitamin D in overweight and racially/ethnically diverse US children. *J Acad Nutr Diet.* 2013;113(11):1511-6.
228. Au LE, Harris SS, Dwyer JT, Jacques PF, Satchek JM. Association of serum 25-hydroxyvitamin D with race/ethnicity and constitutive skin color in urban schoolchildren. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2014;27(11-12):1095-100.
229. Schilling S, Wood JN, Levine MA, Langdon D, Christian CW. Vitamin D status in abused and nonabused children younger than 2 years old with fractures. *Pediatrics.* 2011;127(5):835-41.

230. Contreras JJ, Hiestand B, O'Neill JC, Schwartz R, Nadkarni M. Vitamin D deficiency in children with fractures. *Pediatr Emerg Care*. 2014;30(11):777-81.
231. Thomas MK, Demay MB. Vitamin D deficiency and disorders of vitamin D metabolism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2000;29(3):611-27.
232. Keller KA, Barnes PD. Rickets vs. abuse: a national and international epidemic. *Pediatr Radiol*. 2008;38(11):1210-6.
233. Ahmed I, Atiq M, Iqbal J, Khurshid M, Whittaker P. Vitamin D deficiency rickets in breast-fed infants presenting with hypocalcaemic seizures. *Acta Paediatr*. 1995;84(8):941-2.
234. Abdul-Motaal A, Gettinby G, McIntosh WB, Sutherland GR, Dunnigan MG. Relationships between radiological and biochemical evidence of rickets in Asian schoolchildren. *Postgrad Med J*. 1985;61(714):307-12.
235. Rodriguez-Rodriguez E, Aparicio A, Lopez-Sobaler AM, Ortega RM. Vitamin D status in a group of Spanish schoolchildren. *Minerva Pediatr*. 2011;63(1):11-8.
236. Lehtonen-Veromaa M, Mottonen T, Nuotio I, Irljala K, Viikari J. The effect of conventional vitamin D(2) supplementation on serum 25(OH)D concentration is weak among peripubertal Finnish girls: a 3-y prospective study. *Eur J Clin Nutr*. 2002;56(5):431-7.
237. Biro L, Regoly-Merei A, Nagy K, Peter S, Arato G, Szabo C et al. Dietary habits of school children: representative survey in metropolitan elementary schools. Part two. *Ann Nutr Metab*. 2007;51(5):454-60.
238. Jones IE, Williams SM, Dow N, Goulding A. How many children remain fracture-free during growth? a longitudinal study of children and adolescents participating in the Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study. *Osteoporos Int*. 2002;13(12):990-5.
239. Landin LA. Fracture patterns in children. Analysis of 8,682 fractures with special reference to incidence, etiology and secular changes in a Swedish urban population 1950-1979. *Acta Orthop Scand Suppl*. 1983;202:1-109.
240. Yeh FJ, Grant AM, Williams SM, Goulding A. Children who experience their first fracture at a young age have high rates of fracture. *Osteoporos Int*. 2006;17(2):267-72.
241. Goulding A, Jones IE, Taylor RW, Williams SM, Manning PJ. Bone mineral density and body composition in boys with distal forearm fractures: a dual-energy x-ray absorptiometry study. *J Pediatr*. 2001;139(4):509-15.
242. Parchi P, Andreani L, Piolanti N, Niccolai F, Cervi V, Lisanti M. Effect of vitamin D in fracture healing in a child: case report. *Arch Osteoporos*. 2014;9:170.
243. Kaplan TA, Digel SL, Scavo VA, Arellana SB. Effect of obesity on injury risk in high school football players. *Clin J Sport Med*. 1995;5(1):43-7.
244. Daly RM, Duckham RL, Gianoudis J. Evidence for an interaction between exercise and nutrition for improving bone and muscle health. *Curr Osteoporos Rep*. 2014;12(2):219-26.

245. Goulding A, Rockell JE, Black RE, Grant AM, Jones IE, Williams SM. Children who avoid drinking cow's milk are at increased risk for prepubertal bone fractures. *J Am Diet Assoc.* 2004;104(2):250-3.
246. Bischoff-Ferrari HA, Conzelmann M, Stahelin HB, Dick W, Carpenter MG, Adkin AL et al. Is fall prevention by vitamin D mediated by a change in postural or dynamic balance? *Osteoporos Int.* 2006;17(5):656-63.
247. Bischoff HA, Stahelin HB, Urscheler N, Ehram R, Vonthein R, Perrig-Chiello P et al. Muscle strength in the elderly: its relation to vitamin D metabolites. *Arch Phys Med Rehabil.* 1999;80(1):54-8.
248. Endo I, Inoue D, Mitsui T, Umaki Y, Akaike M, Yoshizawa T et al. Deletion of vitamin D receptor gene in mice results in abnormal skeletal muscle development with deregulated expression of myoregulatory transcription factors. *Endocrinology.* 2003;144(12):5138-44.
249. Glerup H, Mikkelsen K, Poulsen L, Hass E, Overbeck S, Andersen H et al. Hypovitaminosis D myopathy without biochemical signs of osteomalacic bone involvement. *Calcif Tissue Int.* 2000;66(6):419-24.
250. Geusens P, Vandevyver C, Vanhoof J, Cassiman JJ, Boonen S, Raus J. Quadriceps and grip strength are related to vitamin D receptor genotype in elderly nonobese women. *J Bone Miner Res.* 1997;12(12):2082-8.
251. Bischoff-Ferrari HA, Dietrich T, Orav EJ, Hu FB, Zhang Y, Karlson EW et al. Higher 25-hydroxyvitamin D concentrations are associated with better lower-extremity function in both active and inactive persons aged  $\geq 60$  y. *Am J Clin Nutr.* 2004;80(3):752-8.
252. Holick MF, Binkley NC, Bischoff-Ferrari HA, Gordon CM, Hanley DA, Heaney RP et al. Evaluation, treatment, and prevention of vitamin D deficiency: an Endocrine Society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011;96(7):1911-30.
253. Wacker M, Holick MF. Vitamin D - effects on skeletal and extraskeletal health and the need for supplementation. *Nutrients.* 2013;5(1):111-48.

