

CAPÍTULO 2

PRINCIPIOS BIOLÓGICOS Y MECÁNICOS DEL TRATAMIENTO DE LAS FRACTURAS

Autores: Alberto Plasencia Hurtado de Mendoza, Juan Moreno Blanco

Coordinadora: Marta García López
*Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología.
Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid*

1. INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las fracturas se basa en una comprensión integrada de los principios biológicos y mecánicos que rigen la reparación ósea. La biología determina la capacidad del hueso para regenerarse, mientras que la mecánica define las condiciones de estabilidad necesarias para la consolidación adecuada. La interacción entre ambos factores guía la elección del método terapéutico ⁽¹⁾.

2. FISIOLÓGIA DE LA CONSOLIDACIÓN

Tras una fractura, el organismo desencadena una serie de respuestas biológicas orientadas a su reparación. Dependiendo del tipo de tratamiento aplicado y del grado de estabilidad conseguido en el foco de fractura, se pueden diferenciar dos modalidades de consolidación ósea:

2.1. Consolidación directa, primaria o cortical

Ocurre cuando se logra una reducción anatómica con estabilidad absoluta. En este caso, la curación se produce mediante la penetración de vasos perforantes en las zonas de contacto y la aposición osteoblástica de hueso nuevo en las áreas sin contacto directo. Se caracteriza por la ausencia de tejido cartilaginoso.

2.2. Consolidación indirecta o secundaria

Tiene lugar en fracturas tratadas mediante inmovilización o con sistemas de fijación que permiten cierto grado de movilidad interfragmentaria. En estos casos, la reparación se realiza mediante la formación de un callo óseo, proceso que se desarrolla a lo largo de cinco fases diferenciadas ⁽²⁾:

2.2.1. Fase de hematoma. La fractura provoca la ruptura de vasos sanguíneos de hueso y periostio, generando un hematoma con alta concentración de células hematopoyéticas. Este hematoma se coagula y forma una matriz provisional que actúa como andamiaje para los procesos de curación.

2.2.2. Fase inflamatoria y angiogénesis. En el hematoma se reclutan células madre mesenquimales (CMM) de tejidos circundantes y de la circulación. Estas células expresan metaloproteinasas de matriz (MMP) e inhibidores tisulares (TIMP), modulando su migración y remodelación de la matriz extracelular. Macrófagos, neutrófilos y plaquetas secretan citocinas proinflamatorias y factores de crecimiento como TNF- α , BMPs, PDGF, TGF- β , VEGF e interleucinas, que promueven la formación de un coágulo de fibrina y la resorción osteoclástica de los extremos óseos ⁽³⁾.

2.2.3. Formación del callo blando. El endostio y periostio aportan fibroblastos que secretan componentes de matriz (colágeno, fibras elásticas y glicoproteínas) y se diferencian en osteoblastos bajo la influencia de BMPs y FGFs. Como resultado, aumentan los niveles de fosfatasa alcalina, calcio y expresión de genes osteogénicos (Runx2) ⁽⁴⁾. Esta fase está regulada por múltiples factores que se resumen en la Tabla 1.

2.2.4. Fase de osificación. Formación del **callo óseo duro**. A partir de la tercera semana se forma un callo duro y calcificado de hueso inmaduro. El callo cartilaginoso comienza a osificarse mediante osificación endocondral, apoyado por un callo medular. Se expresa RANK-L, estimulando la diferenciación de condroblastos, condroclastos, osteoblastos y osteoclastos ⁽⁵⁾. El callo cartilaginoso se reabsorbe y se calcifica, mientras que a nivel subperióstico se deposita hueso entrelazado. Los vasos recién formados siguen proliferando, facilitando la llegada de nuevas células madre.

Tabla 1. Factores locales y sistémicos que regulan la formación del callo blando

CATEGORÍA	FACTOR	EFFECTO EN LA CONSOLIDACIÓN
Factores locales	Suministro sanguíneo	Esencial en la curación; su disminución puede causar retraso o no unión.
	Características de la fractura	Movimiento excesivo, mala alineación, pérdida ósea, daño de partes blandas→ retraso/unión fallida.
	Infección	Compromete la curación, favoreciendo la no unión.
Factores sistémicos	Edad avanzada	Inflamación inadecuada, menor capacidad de curación.
	Obesidad	Aumento de TNF- α y reducción de FGF/TGF- β → retraso de curación.
	Anemia	Disminuye la capacidad reparativa.
	Trastornos endocrinos	Diabetes, hiperparatiroidismo, menopausia→ callo débil y osificación retardada.
	Corticoides	Aumentan la tasa de no unión.
	Malnutrición	Deficiencias de vitamina D o calcio→ compromiso en formación ósea.
	Tabaquismo	Inhibe angiogénesis y formación de callo→ curación más lenta.
	Medicación	AINEs, bisfosfonatos, quinolonas→ retrasan o comprometen la curación.
Tratamientos de apoyo	Suplementos dietéticos	Calcio, proteínas, vitaminas C y D→ apoyo nutricional.
	Estimuladores óseos	Corrientes eléctricas, campos magnéticos, ultrasonidos→ resultados prometedores.
	Injerto óseo	Autoinjerto o aloinjerto como andamiaje para regeneración ósea.

Esta fase dura en torno a 3-4 meses, hasta que el callo blando es reemplazado completamente por tejido óseo rígido y calcificado.

2.2.5. Fase de remodelación. Las trabéculas óseas se van reorientando en función de las sollicitaciones mecánicas de carga (leyes de Wolff), convirtiéndose en hueso maduro, laminar y anisotrópico.

3. PRINCIPIOS BIOMECÁNICOS EN LA CONSOLIDACIÓN ÓSEA

Para que una fractura consolide adecuadamente, es esencial restablecer la forma original del hueso mediante una fijación que proporcione estabilidad. Esto debe hacerse sin comprometer el aporte sanguíneo y preservando en la medida de lo posible los tejidos blandos que rodean la lesión.

Estas condiciones son fundamentales para permitir una movilización temprana de la articulación afectada ⁽⁶⁾ y con ello la recuperación funcional.

4. ETAPAS DEL TRATAMIENTO: REDUCCIÓN, ESTABILIZACIÓN Y REHABILITACIÓN

El abordaje terapéutico de la fractura consta de tres pasos fundamentales ^(6,7):

4.1. Reducción

Consiste en restaurar la relación anatómica entre los fragmentos óseos, lo cual puede lograrse mediante maniobras externas (reducción cerrada) o a través de una intervención quirúrgica (reducción abierta).

El objetivo es evitar deformidades como el acortamiento, la desviación angular o la rotación anómala.

4.2. Estabilización

Se logra mediante métodos conservadores, como el uso de yesos o tracción, o quirúrgicamente, mediante dispositivos como agujas, placas, clavos intramedulares o fijadores externos. El propósito es reducir la movilidad en la fractura, favoreciendo así la consolidación.

4.3. Rehabilitación: debe iniciarse lo antes posible para alcanzar una recuperación funcional completa del miembro afectado.

5. TIPOS DE ESTABILIDAD Y TÉCNICAS ASOCIADAS

El tipo de estabilidad que se consigue en el tratamiento de una fractura influye directamente en la respuesta biológica del hueso ^(8,9).

Así pues, una fijación rígida favorece la consolidación directa del hueso al reducir la tensión en el foco, mientras que una sujeción más flexible conduce a una consolidación mediante la formación de callo óseo (Tabla 2).

5.1. Estabilidad absoluta

Esta modalidad se alcanza cuando hay una compresión efectiva entre los fragmentos óseos, en condiciones que además respetan el aporte vascular. En estos casos, el hueso puede consolidar directamente sin necesidad de formar callo óseo. Es de vital importancia en el abordaje terapéutico de fracturas articulares y de las fracturas del antebrazo del adulto.

Para lograr esta compresión interfragmentaria, se utilizan implantes que ejercen una fuerza suficiente para contrarrestar las fuerzas de tracción muscular y minimizar así el riesgo de necrosis. Además, una buena fricción entre los extremos del hueso (superficies rugosas), favorece la resistencia al desplazamiento por fuerzas externas ^(6,10).

Técnicas de estabilidad absoluta

- **Tornillos de compresión:** se emplean en fracturas simples oblicuas. Convierten el movimiento rotacional en una presión lineal entre los fragmentos.
- **Placas de compresión:** se utilizan principalmente en fracturas de trazo transversal u oblicuo corto. Pueden aplicarse con sistemas que generan compresión directamente (placas DCP – Dynamic Compression Plate) o mediante dispositivos que minimizan el daño al periostio (placas LC-DCP – Low Contact Dynamic Compression Plate).
- **Sistema de compresión dinámica:** aprovechan el comportamiento biomecánico del hueso para estabilizar la fractura. Se incluyen sistemas como el tirante o banda de tensión, que transforma fuerzas de tracción en fuerza de compresión, o las placas anti-deslizantes, que evitan las fuerzas de cizallamiento transformando la carga en fuerza de compresión ⁽⁶⁾.

5.2. Estabilidad relativa

Aparece cuando persiste cierto grado de movimiento entre los fragmentos al aplicar carga.

La movilidad controlada en el foco de fractura genera un entorno rico en factores de crecimiento, neovascularización y células osteoprogenitoras, potenciando la reparación ósea mediante la formación de un **callo óseo** (Figura 1).

Es un método de fijación válido para fracturas metafisarias y diafisarias.

Tabla 2. Comparación entre principales métodos de osteosíntesis

	PLACA PUENTE	PLACA A COMPRESIÓN	CLAVO INTRAMEDULAR
Estabilidad	Relativa	Absoluta	Relativa
Consolidación	Secundaria	Primaria	Secundaria
Reducción	Indirecta	Anatómica	Indirecta
Preservación de la vascularización	Muy buena	Menor (daño del periostio)	Bueno
Indicación	Conminutas	Simples	Diafisarias
Tipo de placa	Larga, bloqueada	DCP o LCP compresión	Clavo
Carga soportada	Hueso y placa	Placa	Clavo
Ventaja	Respeto biología	Reducción precisa	Buena para la carga axial y rápida rehabilitación

Por ejemplo:

- El tratamiento con yeso o tracción favorece la creación de un callo tanto interno (endóstico) como en el exterior del hueso (perióstico).
- Los clavos intramedulares tienden a fomentar un callo perióstico más pronunciado, inhibiendo la formación de callo interno.
- Paradójicamente, las técnicas como el fresado intramedular, aunque lesionan adicionalmente el hueso, también estimulan su regeneración.

Técnicas de estabilidad relativa

Agujas: mantienen la reducción y evitan la rotación si se emplean dos o más. Precisan de ayuda externa tipo férula o yeso.

Fijación intramedular sin bloqueo: se emplean en fracturas transversas u oblicuas cortas. Permite buen control del desplazamiento y la angulación, aunque es menos eficaz contra la rotación.

Enclavado endomedular bloqueado: se emplean en fracturas transversas u oblicuas cortas. Alinean el hueso sin necesidad de intervenir directamente sobre el foco de fractura, y los bloqueos impiden tanto el acortamiento como la rotación.

Placas puente (fijación interna): se utilizan en fracturas metafisarias o diafisarias complejas. Son placas con tornillos bloqueados (LCP–Locking Compression Plate) que evitan o puentean las zonas de conminución y permiten mantener la alineación.

Fijadores externos: son dispositivos que estabilizan la fractura desde el exterior. Resultan muy útiles en fracturas abiertas graves, lesiones conminutas o fracturas inestables de la pelvis ^(6,7).

Existen, no obstante, factores intrínsecos de las fracturas que condicionarán su evolución, tales como el grado de desplazamiento inicial, la energía del traumatismo, la lesión de partes blandas asociada o las comorbilidades propias del paciente.

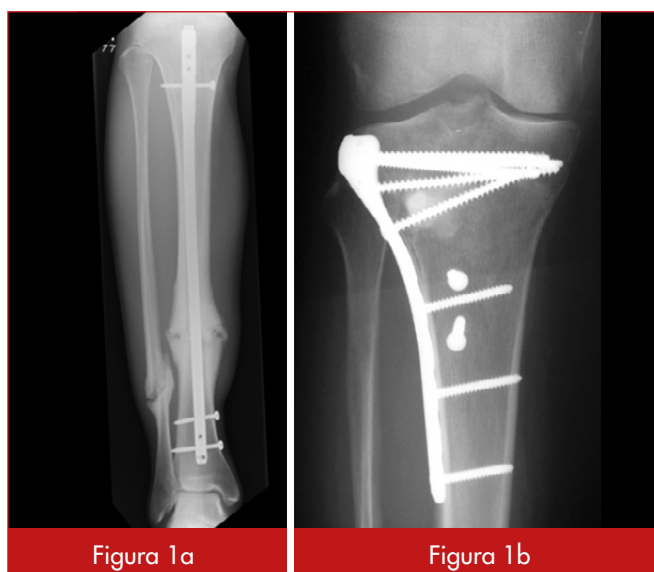


Figura 1. Fractura diafisaria transversa de tibia tratada mediante técnica de estabilidad relativa (Figura 1a). Fractura articular de meseta tibial tratada mediante técnica de estabilidad absoluta (Figura 1b).

BIBLIOGRAFÍA

1. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. *J Bone Joint Surg Br.* 2002;84(8):1093-110.
2. Marsell R, Einhorn TA. The biology of fracture healing. *Injury.* 2011;42(6):551-5.
3. Dimitriou R, Jones E, McGonagle D, Giannoudis PV. Bone healing: current concepts and future directions. *BMC Med.* 2011;9:66.
4. Bahney CS, Hu DP, Taylor AJ, Ferro F, Britz HM, Hallgrímsson B, *et al.* Cellular biology of fracture healing. *J Orthop Res.* 2019;37(1):35-50.
5. Nakashima T, Takayanagi H. Osteoclasts and osteoblasts in bone remodeling and inflammation. *Curr Drug Targets Inflamm Allergy.* 2006; 5(3):325-8.
6. Rüedi TP, Murphy WM, Colton CL, Fackelman GE, Harder Y, Álvarez V. Principios de la AO en el tratamiento de las fracturas. Barcelona: Masson; 2003. p. 93-120, 139-257.
7. Egol KA, Koval KJ, Zuckerman JD. Handbook of Fractures. 6th ed. Wolters Kluwer; 2020.
8. Sociedad Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Manual de Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2º ed. Madrid; Panamericana; 2010.
9. Delgado-Martínez AD. Cirugía Ortopédica y Traumatología. 2º ed. Madrid: Panamericana; 2012. p. 95-105.
10. Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM, Torneta P. Rockwood and Green's Fractures in Adults. 7º ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010.