

CAPÍTULO 3

RETARDO DE CONSOLIDACIÓN
Y PSEUDOARTROSIS

Autores: Susana Donadeu Sánchez, Jaime Coderch Carretero

Coordinador: Javier García Coiradas
Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica.
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

1. INTRODUCCIÓN

En la actualidad no existen criterios estándares para establecer una definición de **pseudoartrosis** (PS) universal. Por lo general se acepta cuando pasados los 6-9 meses de la fractura no se ha producido consolidación completa de la misma o cuando no hay signos radiológicos de progresión en la curación en 3 meses ^(1,2).

Sin embargo, se ha propuesto como definición de mayor utilidad para la PS, como aquella fractura que no se va a consolidar sin otras intervenciones quirúrgicas ⁽¹⁾.

Ciertos huesos tienen más predisposición a sufrir PS. Además, ciertos factores como pérdida de stock óseo o de cobertura cutánea pueden anticipar este resultado ⁽³⁾.

La incidencia y prevalencia es muy variable, se estima que es de un 2%, pero para algunas fracturas diafisarias puede ser de hasta el 20% ⁽¹⁾ y, por ejemplo, la incidencia de PS en húmero es de entre el 5-39%. Esta variabilidad pone de manifiesto la dificultad para la comprensión y caracterización de la PS ⁽³⁾.

2. FACTORES PREDISPONENTES

Pueden ser dependientes o independientes del paciente (Figura 1) ^(1,2,4).

3. DIAGNÓSTICO

3.1. Clínico

La evaluación clínica debe comenzar con una historia clínica completa; mecanismo de la fractura, patrón abierto, dolor, inestabilidad, historia de infección. Deberá prestarse especial atención a cualquier complicación de la herida quirúrgica, fístula, machado o celulitis de la zona. En la exploración física es importante evaluar, herida, dolor en el foco o movilidad del mismo,

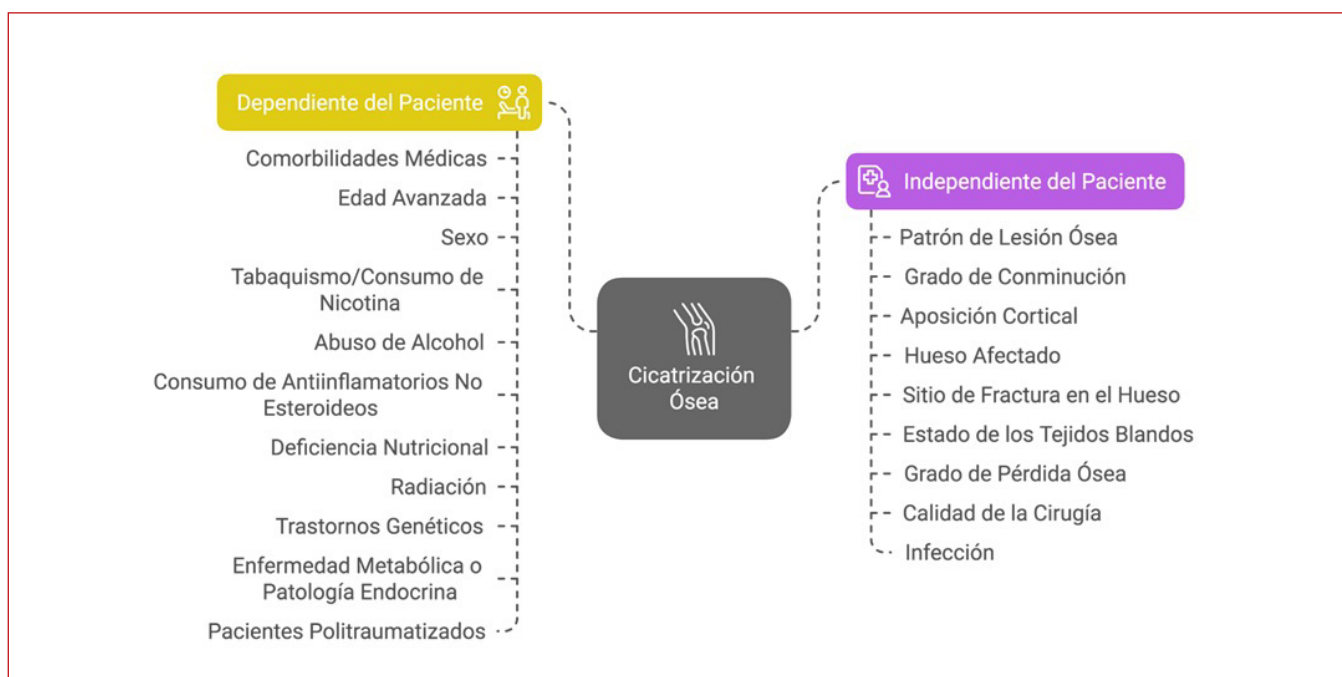


Figura 1. Factores de riesgo de pseudoartrosis.

deformidad, estado de las partes blandas, rango articular de las extremidades vecinas (descartar contractura articular) y discrepancia de longitud ⁽³⁾.

3.2. Radiológico

Evaluación de las pruebas radiográficas desde la inicial de la fractura, postoperatorias y evolución. Deberán obtenerse proyecciones AP y lateral del foco de fractura, así como de las articulaciones vecinas, y en caso de los MMII telerradiografía (estudio de discrepancia de longitud). Datos de PS incluyen: defecto de unión entre los bordes de fractura, esclerosis, persistencia de la línea de fractura, ausencia de consolidación en radiografías seriadas o aflojamiento o rotura del material de osteosíntesis. Además, se han propuesto criterios radiográficos de consolidación de fracturas como la presencia de callo visible en dos proyecciones, contacto en 3 de 4 corticales y desaparición de la línea de fractura.

Las PS sépticas muestran imágenes radiográficas sugestivas de aflojamiento del material más que datos de infección. Además, hasta un 7% de las PS que impresionan asépticas son finalmente PS sépticas por lo que es imperativo considerar sépticas a todas las PS hasta que se demuestre lo contrario ⁽²⁾.

El uso de tomografía computarizada (TC) es útil para detectar el porcentaje de unión en una sección determinada. Normalmente si existe un puente de unión entre los fragmentos <5% de la sección transversal, tras haber transcurrido el tiempo oportuno para la consolidación, se puede hacer el diagnóstico de PS. Sin embargo, su especificidad es baja y puede llevar a muchos falsos positivos y cirugías innecesarias.

El estudio con TC también es de utilidad para valorar la presencia de malrotaciones, teniendo mayor utilidad si se realiza también estudio del miembro contralateral.

La RMN tiene utilidad ante la sospecha de PS infectada. Idealmente realizándose el examen antes y después de la administración de contraste para diferenciar entre foco infeccioso y tejido cicatricial.

3.3. Laboratorio

Se utiliza como herramienta complementaria al diagnóstico clínico y radiológico. Los análisis rutinarios permiten evaluar el estado general del paciente. Dentro de estos análisis, es importante valorar los niveles de proteínas, que pueden significar desnutrición del paciente. Son muchas las proteínas implicadas en el proceso de consolidación de la fractura, pudiendo encontrar descensos en los niveles de citoquinas e IL-6, o en factores de crecimiento como el BMP-2 en los pacientes con PS ⁽⁵⁾.

Entre los parámetros más estudiados destacan el recuento leucocitario, la velocidad de sedimentación globular y la proteína C reactiva, con valores normales en la mayoría de los casos, pero con una elevación de los mismos en los casos de infección asociada, siendo útiles para su seguimiento. No obstante, estos valores no siempre están elevados, hay que tener en cuenta que en aquellos pacientes con PS sin signos clínicos ni analíticos de infección puede existir una infección oculta hasta en el 7% de los casos ⁽⁶⁾, por lo que es importante la toma de cultivos intraoperatorios en caso de sospecha. Cuando 3 de 5 cultivos son positivos, la posibilidad de infección es cercana al 85%. Se recomienda la supresión antibiótica una semana antes de la toma de cultivos para reducir el número de falsos negativos.

4. CLASIFICACIÓN

Una vez el diagnóstico de PS se ha realizado se pueden clasificar de acuerdo con su apariencia radiográfica, según las clasificaciones de Weber y Czech o la clasificación AO (Tabla 1) ^(4,7).

Tabla 1. Tipos y características de las pseudoartrosis

Clasificación de las pseudoartrosis según sus características radiográficas ^(4,7)

Tipo	Hallazgos radiográficos	Características biológicas	Tipos según Weber y Czech ⁽³⁾
Hipertrófica	Callo abundante. Ausencia de unión de puentes óseos.	Adecuado potencial biológico pero falta de estabilidad mecánica.	Pata de elefante Casco de elefante Oligotrófica
Atrófica	Ausencia de callo. Bordes escleróticos.	Deficitario potencial osteogénico.	Cuña de torsión Conminuta Defecto óseo Atrófica
Oligotrófica	Ausente o deficiente callo.	Adecuado potencial biológico pero sin inicio de consolidación.	Incluida en las pseudoartrosis hipertróficas.

Sin embargo, estas características cada vez se consideran de menor validez. Primero, porque radiológicamente las características de las PS atróficas y oligotróficas son muy similares a pesar de ser biológicamente distintas ⁽²⁾, además, actualmente muchas fracturas anteriormente tratadas de forma conservadora son tratadas quirúrgicamente y los patrones radiográficos clásicos cada vez se ven con menos frecuencia. Por último, existen estudios histológicos de PS atrófica e hipertrófica que no han demostrado diferencias en la vascularización de las mismas ⁽¹⁾.

5. TRATAMIENTO

Como generalidades para una adecuada corrección es necesario un buen aporte vascular no solo del tejido circundante sino de los fragmentos óseos. En las PS hipertróficas la vascularización no es el origen del problema por lo que el objetivo es conseguir una correcta estabilización. En el caso de las PS atróficas es preciso añadir algún agente osteoinductivo ⁽³⁾.

5.1. Tratamiento gold-standard de la PS aséptica según la localización ⁽¹⁾:

Clavícula: resección de los bordes esclerosos y síntesis con placa a compresión.

Húmero: síntesis con placa a compresión con injerto.

Antebrazo: (independientemente de si involucra radio/cúbito/ambos): síntesis con placa a compresión. En caso de pérdida ósea o PS atrófica se recomienda asociar injerto óseo.

Tibia: en casos de PS aséptica o sin pérdida ósea se recomienda el cambio de clavo, mejor que la dinamización del previo. En caso de PS infectada o con pérdida de stock óseo se recomienda el desbridamiento con o sin corticotomía y aplicación de fijador externo.

Fémur: en PS aséptica se recomienda el cambio de clavo, dinamización del previo (aunque con menor tasa de éxito), aumentación con placa o cambio de clavo con aumentación con placa. En caso de PS infectada se recomienda el tratamiento escalonado, iniciando con extracción del material previo, desbridamiento y antibioterapia local y sistémica y en un segundo tiempo, nuevo enclavado.

En el caso de las PS infectadas, que representan hasta el 38% de los casos de PS ⁽²⁾ el tratamiento es diferente y es preciso un abordaje en dos tiempos; retirada del implante y desbridamiento, colocación de un espaciador de cemento con antibioterapia y en un segundo tiempo, síntesis con o sin aporte biológico en función de las características de la PS. Los resultados con uso de espaciador con cemento y fijador externo o enclavado con cemento recubierto de antibiótico son similares ⁽⁸⁾.

5.2. Aumentación

El uso de aumentación biológica está indicado en PS atrófica. El método más empleado hoy en día sigue siendo el autoinjerto por sus propiedades autoconductoras, autoinductoras y osteogénicas. Sin embargo, asocian morbilidad para la zona donante, como dolor, parestesias en el territorio del nervio cutáneo femoral lateral e infección de la zona donante ⁽⁸⁾. Es por esto que la RIA (reamer/irrigator/aspirator) se ha desarrollado como alternativa ⁽¹⁾.

El uso de terapias sistémicas alternativas, sobre todo BMP-2 y BMP-7, han demostrado resultados beneficios controvertidos por lo que han perdido popularidad y ya no se emplean de forma rutinaria ⁽⁹⁾.

El uso de plasma rico en plaquetas (PRP) ha ganado popularidad y demostrado buenos resultados cuando es aplicado junto a injerto en el tratamiento de la PS ⁽¹⁰⁾. El uso de PRP para regeneración ósea se centra en el aprovechamiento de la cascada de los factores de crecimiento en el hematoma.

El PRP contiene factores de crecimiento con propiedades mitogénicas y quimiotácticas, los cuales incluyen: los factores de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), el factor de crecimiento insulínico (IGF), factor de crecimiento broblástico (FGF), factor de crecimiento transformado beta (TGF- β) y el factor de crecimiento vascular endotelial. El PRP favorece la eliminación de tejido no viable pero no afecta a la regeneración o formación de nuevo hueso, por lo que estaría implicado en las primeras etapas de curación. Demuestra mejores tasas de curación cuando se compara con placebo (81,1% vs 55,3%; p=0.025), así como menor tiempo de curación y menor acortamiento de la extremidad. También parece conseguir menor dolor en el preoperatorio (hasta el día 45) aunque igualándose en el seguimiento posterior ⁽¹⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nicholson J, Makaram N, Simpson A, *et al.* Fracture nonunion in long bones: a literature review of risk factors and surgical management. *Injury.* 2021;52(Suppl 2):S3-S11.

2. Mills L, Tsang J, Hopper G, Keenan G, Simpson AHRW. The multifactorial aetiology of fracture nonunion and the importance of searching for latent infection. *Bone Joint Res.* 2016;5(12):512–9.
3. Bishop JA, Palanca AA, Bellino MJ, Lowenberg DW. Assessment of compromised fracture healing. *J Am Acad Orthop Surg.* 2012;20(5):273–82.
4. Weber BG, Cech O. Pseudoarthrosis: pathophysiology, biomechanics, therapy, results. Bern: Huber; 1976.
5. Nauth A, Lee M, Gardner MJ, Brinker MR, Warner SJ, Tornetta P, *et al.* Principles of nonunion management. *J Orthop Trauma.* 2018;32(Suppl 1): S52–7.
6. Shah NS, Simpson NA, Frederickson M, Dowell E, Doyle M, Sabbagh RS, *et al.* Diagnosis of occult infection using fracture-related infection criteria at the time of nonunion repair. *J Orthop Trauma.* 2023;37(6):276–81.
7. McKee M. Aseptic nonunion. In: Rüedi TP, Murphy WM, editors. *AO principles of fracture management.* Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2000. p. 748–62.
8. Babhulkar S, Pande K, Babhulkar S. Nonunion of the diaphysis of long bones. *Clin Orthop Relat Res.* 2005;431:50–6.
9. Kostenuik P, Mirza FM. Fracture healing physiology and the quest for therapies for delayed healing and nonunion. *J Orthop Res.* 2017;35(2): 213–23.
10. Ghaffarpasand F, Shahrezaei M, Dehghankhalili M. Effects of platelet-rich plasma on healing rate of long bone non-union fractures: a randomized double-blind placebo-controlled clinical trial. *Bull Emerg Trauma.* 2016;4 (3):134–40.