

Traumatología: Lesiones Complejas y Desafíos en la Reconstrucción

**Bryan Alexander Jimenez Campoverde
Marlon Alejandro Toro Calderon
Pablo Andres Lara Sánchez**

Traumatología: Lesiones Complejas y Desafíos en la Reconstrucción

Consejo Editorial

María Claudia Parejo Ortiz, Universidad Cooperativa de Colombia
Paula Andrea Mesa Casalins, Universidad Libre Barranquilla
César Augusto Guzmán, Universidad del Sinú Cartagena
Mónica Paulina Manzano Vela, PhD (c) Ciencias de la Salud
Amaury León Sosa, Doctor en Medicina Santiago de Cuba
Juan Pablo Gualdrón Moncada, Médico Pediatra Corp. Univ.
Remington / Keralty

Revisores

Obed Horacio Grajeda Chávez, Universidad Autónoma de
Ciudad Juárez
Laura Soledad González Duarte, UPTC

Declaración de conflicto de intereses de los autores

Los autores declaran que no existen conflictos de intereses financieros, personales, académicos o profesionales que puedan haber influido de manera inapropiada en la elaboración, análisis o publicación de este trabajo. Asimismo, confirman que el contenido presentado ha sido desarrollado con criterios de objetividad, transparencia e integridad científica.

Las políticas editoriales de VELSERIS— autoría, conflictos de interés, manejo de correcciones y retractaciones, revisión por pares y conducta editorial — se rigen por las Core Practices publicadas por el Committee on Publication Ethics (COPE), disponibles en publicationethics.org/core-practices.

Publicado por VELSERIS, Manta, Ecuador
ISBN:978-9907-801-88-0 Cámara Ecuatoriana del Libro
<http://doi.org/10.56470/978-9907-801-88-0>

Esta obra se distribuye bajo licencia Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).



Índice de Autores

Bryan Alexander Jimenez Campoverde

Médico Universidad Católica de Cuenca sede Azogues

Médico General

Marlon Alejandro Toro Calderon

Médico General Universidad de Guayaquil

Médico en Funciones Hospitalarias Hospital Básico Daule

Pablo Andres Lara Sánchez

Médico Cirujano Universidad de las Américas UDLA

Investigador Independiente

Índice

Defectos Óseos Complejos y Técnicas de Reconstrucción	7
<i>Bryan Alexander Jiménez Campoverde</i>	7
Fracturas Periprotésicas: Evaluación y Tratamiento Quirúrgico	22
<i>Marlon Alejandro Toro Calderon</i>	22
Pseudoartrosis y Fracaso de la Consolidación Ósea	
45	
<i>Pablo Andres Lara Sánchez</i>	45

Defectos Óseos Complejos y Técnicas de Reconstrucción

Bryan Alexander Jimenez Campoverde

Introducción

El manejo de los defectos óseos complejos representa uno de los desafíos más formidables en la cirugía ortopédica y traumatológica moderna. Un defecto óseo crítico se define como aquella pérdida de capital óseo que no sanará de forma espontánea sin una intervención quirúrgica reconstructiva, generalmente aceptado como un defecto circunferencial mayor a 2 a 2.5 centímetros, o una pérdida superior al 50% del diámetro diafisario. La relevancia clínica de esta patología radica en su profunda capacidad para generar discapacidad severa a largo plazo, alterando de manera irreversible la biomecánica del aparato locomotor si no se aborda adecuadamente.

El impacto socioeconómico de estas lesiones es masivo. Los pacientes afectados suelen ser adultos jóvenes en edad económicamente activa, enfrentando múltiples cirugías, hospitalizaciones prolongadas, dolor crónico y un riesgo latente de amputación. El objetivo de este capítulo es proporcionar un marco analítico y práctico, basado en la mejor evidencia actual, para la toma de decisiones en la reconstrucción de defectos óseos complejos articulares y diafisarios, buscando la restauración anatómica y, sobre todo, funcional del paciente. Para el manejo específico de defectos óseos de origen puramente tumoral y oncológico, se sugiere consultar los protocolos específicos.

2. Epidemiología y Mecanismos de Lesión

La gran mayoría de los defectos óseos traumáticos se derivan de traumatismos de alta energía. Los accidentes de tránsito (particularmente de motocicleta), los atropellamientos, las caídas de gran altura y las heridas por proyectil de arma de fuego de alta velocidad constituyen la etiología primaria. Estos mecanismos provocan patrones de fractura complejos, conminución severa y, de

manera crítica, daño masivo a la envoltura de tejidos blandos, configurando frecuentemente fracturas abiertas de alto grado.

Otra causa epidemiológicamente significativa es la resección ósea secundaria a infecciones (osteomielitis crónica postraumática) o fallas de osteosíntesis previas (pseudoartrosis infectada). En estos escenarios, el desbridamiento radical —que es el pilar del control de la infección— genera defectos óseos iatrogénicos necesarios para lograr un lecho quirúrgico viable. Independientemente de la etiología, la pérdida de hueso rara vez ocurre de forma aislada; casi invariablemente se acompaña de lesiones musculares, despalado perióstico y daño neurovascular que complican exponencialmente la reconstrucción.

Anatomía y Biomecánica Relevantes

La consolidación ósea en el contexto de defectos masivos desafía la biología convencional de la reparación tisular. La reconstrucción exitosa depende de la restauración del "Concepto Diamante" de Giannoudis (actualizado en la literatura reciente), que requiere la presencia simultánea e interactiva de cinco elementos fundamentales:

1. **Células osteogénicas:** Células mesenquimales pluripotenciales capaces de diferenciarse en osteoblastos.
2. **Andamio osteoconductor:** Matriz tridimensional que permite la migración celular y la angiogénesis.
3. **Factores osteoinductivos:** Proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) y factores de crecimiento que estimulan la diferenciación celular.
4. **Entorno mecánico estable:** La fijación debe minimizar la deformación en el foco de reconstrucción (micromovimiento controlado) para favorecer la osificación endocondral.
5. **Vascularización adecuada:** El elemento más crítico. Sin perfusión local, los injertos se necrosan, los factores de crecimiento se degradan y la infección prospera.

El periostio juega un papel vital al proveer el contingente principal de células osteoprogenitoras y el suministro sanguíneo cortical externo.

En traumatismos de alta energía, la denudación perióstica es severa. La biomecánica de los implantes utilizados para puentear estos defectos (fijadores externos, clavos intramedulares, placas bloqueadas) debe soportar cargas cíclicas prolongadas, dado que el tiempo de consolidación en reconstrucciones masivas puede extenderse desde varios meses hasta más de un año, aumentando el riesgo de fatiga y rotura del material.

Clasificación

La evaluación estandarizada del defecto óseo y del estado de las partes blandas es fundamental para guiar el tratamiento y comparar resultados. A lo largo del libro se utiliza la clasificación de fracturas abiertas de Gustilo-Anderson para los tejidos blandos y la clasificación AO/OTA para la morfología de la fractura. Para evaluar específicamente el tamaño y la complejidad del defecto óseo, empleamos sistemas de estadiaje que determinan la "escalera reconstructiva".

Tabla 1. Clasificación práctica de defectos óseos diafisarios y opciones reconstructivas sugeridas

Grado del Defecto	Longitud / Característica	Opciones Reconstructivas Principales (Evidencia Nivel II/III)
Tipo 1 (Menor)	< 2 cm o < 50% de la circunferencia	Injerto óseo autólogo esponjoso (cresta iliaca), acortamiento agudo.
Tipo 2 (Moderado)	2 a 6 cm	Técnica de membrana inducida (Masquelet), injerto óseo autólogo mediante sistema RIA, transporte óseo corto.
Tipo 3 (Masivo)	> 6 cm	Osteogénesis por distracción (transporte óseo de Ilizarov), colgajo óseo vascularizado (peroné libre), técnica de Masquelet (casos seleccionados).
Tipo 4 (Complejo)	Cualquier tamaño + infección activa y/o defecto severo de partes blandas	Desbridamiento radical + espaciador de PMMA con antibiótico seguido de reconstrucción ósea y cobertura con colgajo libre simultánea.

Nota: La elección final de la técnica depende del lecho receptor, la experiencia del cirujano y las comorbilidades del paciente.

Evaluación Inicial: Control de Daños y Estado de Partes Blandas

El manejo de estos pacientes debe iniciar bajo los protocolos de Soporte Vital Avanzado en Trauma (ATLS). Dado que la mayoría presenta politraumatismos, se debe aplicar el principio de Ortopedia de Control de Daños (DCO, por sus siglas en inglés). La prioridad ortopédica inicial no es la reconstrucción definitiva, sino detener la hemorragia, desbridar la contaminación macroscópica y estabilizar mecánicamente la extremidad, habitualmente mediante un fijador externo temporal.

La evaluación del estado vascular y neurológico es perentoria. La presencia de isquemia distal requiere exploración vascular inmediata. El desbridamiento de la herida debe ser agresivo y oncológico; el tejido necrótico, incluyendo el hueso desvitalizado que no sangra al ser fresado (signo del "paprika"), debe ser resecado sin contemplaciones. Es un error común intentar conservar fragmentos óseos corticales avasculares con la esperanza de mantener longitud, ya que esto invariablemente conduce a osteomielitis profunda. En la evaluación inicial, la cobertura de los tejidos blandos dicta el pronóstico: un hueso expuesto sin cobertura muscular viable se desecará rápidamente.

Diagnóstico por Imagen y Planificación Preoperatoria

La evaluación radiológica estándar incluye radiografías ortogonales (AP y lateral) que incluyan las articulaciones proximal y distal. Sin embargo, en defectos óseos complejos, esto es insuficiente.

- **Tomografía Computarizada (TC):** La TC con reconstrucción 3D y sustracción de artefactos metálicos es el estándar de oro (*Evidencia Nivel II*). Permite cuantificar el volumen exacto del defecto, evaluar el stock óseo remanente para la fijación y planificar la trayectoria de los implantes o la osteotomía para el transporte óseo.
- **Angiografía por TC (Angio-TC):** Indicada de forma rutinaria en defectos masivos de extremidad inferior o cuando se sospecha lesión vascular, especialmente si se planifica un colgajo libre microvascularizado o un injerto de

peroné vascularizado, para mapear los vasos receptores disponibles en la zona de lesión.

- **Resonancia Magnética (RM):** Tiene un rol limitado en agudo debido a los artefactos por fijadores externos, pero es útil en la fase subaguda para evaluar el límite real de la osteomielitis (edema óseo vs. necrosis) previo al desbridamiento definitivo.

Estrategias de Reconstrucción

La reconstrucción se basa en la integración de la estabilización mecánica, el injerto óseo y la cobertura de partes blandas.

Manejo del Defecto Óseo

Existen cuatro técnicas fundamentales respaldadas por la literatura actual para el manejo de defectos óseos críticos:

A. Injerto Óseo Autólogo Tradicional y Sistema RIA

Para defectos pequeños a moderados (hasta 4-5 cm), el autoinjerto sigue siendo el estándar de referencia por sus propiedades osteogénicas, osteoinductivas y osteoconductoras simultáneas. Sin embargo, la extracción de la cresta ilíaca tiene una morbilidad del sitio donante significativa (dolor crónico, hematoma). Actualmente, el uso del sistema RIA (*Reamer-Irrigator-Aspirator*) en fémur proporciona volúmenes masivos de injerto (hasta 60-80 cc) ricos en factores de crecimiento con menor morbilidad, siendo una recomendación fuerte (*Grado A*) para rellenar defectos medianos de forma aguda o en un segundo tiempo.

B. Técnica de Membrana Inducida (Masquelet)

Esta técnica bietápica ha revolucionado el manejo de los defectos óseos e infecciones.

- **Primera etapa:** Desbridamiento radical, estabilización ósea (fijador externo o placa/clavo si la infección está controlada) y colocación de un espaciador de polimetilmetacrilato (PMMA) en el defecto, modelado y rebasando los extremos óseos. Si hay sospecha de infección, se añaden antibióticos termoestables (vancomicina y tobramicina) al cemento. El cuerpo responde al cuerpo

extraño encapsulando el PMMA con una membrana biológicamente activa (rica en VEGF, IL-6 y células madre).

- **Segunda etapa (a las 6-8 semanas):** Se incide cuidadosamente la pseudo-membrana, se extrae el PMMA, se reavivan los extremos óseos y se rellena el espacio *exclusivamente* con injerto óseo autólogo (o una mezcla de autoinjerto y aloinjerto no mayor de 1:3). La membrana se sutura sobre el injerto, actuando como una cámara biológica que previene la reabsorción e induce la vascularización.

C. Osteogénesis por Distracción (Transporte Óseo)

Basada en los principios de Ilizarov, es el tratamiento de elección para defectos masivos (>6 cm) o cuando se asocia a acortamiento y deformidad severa (*Recomendación Grado B*). Implica la realización de una corticotomía percutánea de baja energía en hueso sano proximal o distal al defecto. Tras un periodo de latencia (7-10 días), se inicia la distracción del segmento intercalar a un ritmo de 1 mm por día (dividido en 4 ajustes de 0.25 mm), generando nuevo hueso (regenerado) en la estela de distracción, mientras que el fragmento transportado se acerca al extremo opuesto (sitio de acoplamiento o *docking site*). Requiere fijadores circulares (tipo Ilizarov o hexápodos) o sistemas combinados sobre clavo (LON - *lengthening over nail*) para reducir el tiempo de fijador externo.

D. Injertos Óseos Vascularizados Libres

El peroné vascularizado libre microquirúrgico se reserva para defectos diafisarios masivos de huesos largos de la extremidad superior (radio, cúbito, húmero) o en extremidad inferior asociado a aloinjerto masivo (técnica de Capanna). Proporciona hueso vivo estructural de forma inmediata y es biológicamente superior en un lecho irradiado o cicatricial crónico, aunque es técnicamente demandante y prolonga sustancialmente el tiempo quirúrgico.

Tabla 2. Comparativa entre Técnica de Masquelet y Transporte Óseo para Defectos Críticos

Parámetro	Técnica de Masquelet	Transporte Óseo (Ilizarov)
Tamaño ideal del defecto	2 a 8 cm (aunque reportes hasta 25 cm)	> 5 cm hasta el límite anatómico
Número de cirugías principales	Mínimo 2 (programadas)	1 principal, pero requiere múltiples ajustes / limpieza de pines
Control de longitud previa	No recupera acortamiento crónico fácilmente	Excelente para restaurar longitud y eje de forma simultánea
Curva de aprendizaje	Moderada	Muy pronunciada (alta complejidad técnica)
Tolerancia del paciente	Alta (implantes internos o fijador corto tiempo)	Baja (fijador externo voluminoso por tiempo prolongado)
Manejo en caso de Infección	Excelente (entrega local de antibiótico en etapa 1)	Bueno (el regenerado se forma en tejido sano distal a la infección)

Cobertura de Partes Blandas

El manejo óseo y de partes blandas es insoluble; el enfoque moderno dicta la reconstrucción combinada "ortoplástica" temprana. Basados en las guías recientes (*Nanchahal et al., BOAST/ BAPRAS*), la cobertura definitiva de las fracturas abiertas con defecto debe realizarse idealmente en las primeras 72 horas a 7 días. La terapia de presión negativa (VAC) es útil como puente para la cobertura celular tras el desbridamiento, pero no debe emplearse por más de 7 días sobre hueso expuesto debido al riesgo de desecación cortical y colonización bacteriana cruzada (*Evidencia Grado A*). La escalera reconstructiva implica desde cierres primarios retardados y colgajos locales (gemelos para tercio proximal de tibia, sóleo para tercio medio), hasta colgajos libres microvascularizados (anterolateral de muslo [ALT], gracilis, dorsal ancho) para el tercio distal de la pierna y el pie, donde la disponibilidad de tejido local es nula.

Salvamento de Extremidad frente a Amputación

Una de las decisiones más complejas es determinar si una extremidad es salvable a largo plazo con una función que justifique el esfuerzo. Las escalas tradicionales (MESS, NISSA) tienen baja sensibilidad prospectiva para predecir amputación y no deben usarse como

criterio único. La indicación absoluta de amputación es una extremidad isquémica e irrevascularizable, o un paciente *in extremis* que no tolerará múltiples cirugías (control de daños de vida sobre extremidad). Las indicaciones relativas modernas para amputación primaria incluyen: sección completa del nervio tibial posterior en adultos (discutido), pérdida masiva tricompartimental de masa muscular con pronóstico funcional nulo, y la decisión del paciente adecuadamente informado frente a un proceso de reconstrucción que excedería los 2 años.

Complicaciones y su Manejo

Las tasas de complicación en defectos óseos complejos oscilan entre el 30% y el 60%, obligando al cirujano a estar preparado para su rescate continuo.

- **Infección Profunda / Osteomielitis:** Es la némesis de la reconstrucción. Ante el fracaso de una técnica (ej. infección del injerto de Masquelet), se debe volver a la etapa inicial: retiro de injerto necrótico, desbridamiento, lavados pulsátiles, colocación de nuevo espaciador de PMMA y antibioterapia sistémica guiada por cultivos óseos profundos e infectología clínica por 6 semanas, previo a intentar un nuevo rescate óseo.
- **Ausencia de Consolidación (No Unión) del Sitio de Acoplamiento:** Muy común en el transporte óseo al llegar al *docking site*. El tratamiento estándar requiere una intervención percutánea o abierta focal: decorticación, avivamiento de los bordes óseos, injerto esponjoso percutáneo e incluso compresión mecánica secuencial en el fijador circular.
- **Infección del Trayecto de los Pines:** Casi universal en fijación externa prolongada. Se previene con buena técnica de inserción (evitando necrosis térmica) y cuidado posoperatorio diario. Se maneja escalonadamente: curaciones locales, antibióticos orales (cefalosporinas de primera generación), hasta el retiro del pin si hay aflojamiento mecánico o secuestro óseo anular.

- **Rigidez Articular:** Especialmente de rodilla y tobillo en el manejo de tibia y fémur. La penetración del cuádriceps por pines femorales restringe severamente el rango de movimiento. Es indispensable la movilización temprana pasiva y activa; en algunos casos de rigidez refractaria post-consolidación, se requerirá artrolysis o cuádriceplastia de Judet diferida.

Tabla 3. Estrategias de rescate ante complicaciones de reconstrucción ósea masiva

Complicación	Presentación Clínica / Radiológica	Estrategia de Manejo Primaria
Infección temprana de la membrana (Masquelet)	Fístula aguda, eritema, dehiscencia, fiebre < 4 semanas posquirúrgicas.	Lavado, desbridamiento superficial, terapia VAC si hay defecto blando; mantener PMMA si no está flojo. Antibioterapia IV.
Reabsorción de injerto óseo en Fase 2 (Masquelet)	Radiotransparencia creciente, pérdida de volumen del calo a las 12-16 sem.	Estimulación biofísica, inyección percutánea de BMAC (aspirado de médula ósea), o re-injerto temprano.
Desviación axial del segmento transportado	Deformidad en varo/ valgo u traslación durante la fase de distracción.	Modificación del programa del fijador hexápodo o ajuste de bisagras; corrección de trayectorias de cables.
Consolidación prematura del regenerado	Bloqueo mecánico en el transporte; radiografía muestra puente óseo en el sitio de corticotomía.	Osteoclasia cerrada bajo sedación o re-corticotomía abierta; aumentar el ritmo de distracción temporalmente.

Rehabilitación y Recuperación Funcional

La cirugía ortopédica representa únicamente la mitad del proceso hacia la curación de estas lesiones. El protocolo de rehabilitación debe ser individualizado, enfocado no solo en el rango de movimiento sino en la neuro-propiocepción y la resistencia tisular.

- **Fase aguda (0-6 semanas):** Movilización temprana de articulaciones adyacentes no inmovilizadas. Prevención de edema y trombosis venosa profunda. En casos de fijación estable, movilización pasiva inmediata.

- **Fase de carga (Variable):** En el transporte óseo por fijador circular, la carga temprana parcial progresiva estimula la osificación del regenerado y previene la osteopenia por desuso, siendo recomendada tan pronto la tolerancia al dolor del paciente lo permita (*Recomendación Grado B*). En reconstrucciones de Masquelet con fijación interna (placas o clavos), la carga de peso se restringe durante los primeros 2 a 3 meses post-fase 2, hasta observar callo óseo puenteante en 3 de 4 corticales radiográficas, ya que la sobrecarga mecánica temprana colapsará el injerto esponjoso.
- **Monitoreo y Resultados:** Se sugiere la evaluación rutinaria del paciente utilizando escalas funcionales validadas a lo largo del tiempo como el SF-36 (calidad de vida), el *Lower Extremity Functional Scale* (LEFS) y el *Enneking System* para extremidades salvas. Existe evidencia robusta que señala que el apoyo psicológico rutinario reduce el estrés postraumático crónico asociado a estas terapias prolongadas y mejora la adherencia al tratamiento físico.

Pronóstico

El tiempo promedio para la resolución completa clínica y radiológica de un defecto mayor a 5 cm supera los 12 a 18 meses de forma rutinaria. Los pacientes deben ser informados exhaustivamente desde el día cero sobre este "maratón reconstructivo". Al evaluar resultados a largo plazo (seguimientos >5 años en series recientes publicadas), los pacientes sometidos a reconstrucciones complejas exitosas presentan niveles de retorno al trabajo y funcionalidad que, si bien son estadísticamente inferiores a la población sana, logran superioridad en índices de independencia motora frente a las amputaciones transfemorales o transtibiales altas en múltiples series poblacionales comparativas, reivindicando el monumental esfuerzo reconstructivo.

Perlas Clínicas

1. **La biología precede a la mecánica:** Ningún implante ortopédico salvará un hueso desvascularizado o infectado crónicamente. El desbridamiento radical es innegociable.

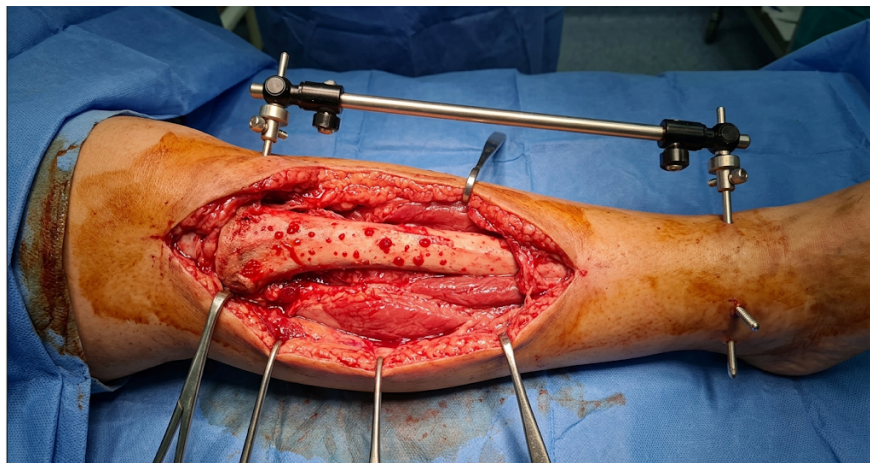
2. **Uso estratégico del espaciador de PMMA:** En la técnica de Masquelet, el PMMA no debe insertarse en forma de "salchicha" suelta; debe imbricarse unos milímetros en los canales medulares de los extremos óseos para otorgar estabilidad y sellado, evitando invasión fibrosa.
3. **El tiempo de la segunda etapa de Masquelet es crítico:** Las membranas inducidas muestran un pico de vascularización, celularidad y expresión de BMP-2 alrededor de las 4 a 6 semanas. Retrasar la segunda etapa más de 8 a 10 semanas provoca atrofia de la membrana y fibrosis, disminuyendo su potencial osteogénico.
4. **Transporte óseo y tejidos blandos:** El avance milimétrico del transporte de Ilizarov permite, gracias a la histogénesis por distracción, arrastrar concomitantemente piel y tejido celular subcutáneo, resolviendo defectos simultáneos de cobertura tegumentaria moderados sin necesidad de colgajos adicionales en casos altamente seleccionados.
5. **No hay "injerto infinito":** En defectos masivos superiores a 8 cm, el volumen de autoinjerto extraíble del paciente (incluso combinando cresta ilíaca bilateral y RIA) suele ser insuficiente para el Masquelet en fase 2, obligando a mezclar con aloinjerto esponjoso u optar por transporte óseo.

Conclusiones

La reconstrucción de defectos óseos traumáticos complejos exige un abordaje metódico, biológico y paciente. Lejos de la era de la osteosíntesis simple, el traumatólogo moderno ejerce funciones de biólogo celular, ingeniero biomecánico y microcirujano. Las estrategias contemporáneas —fundamentalmente la técnica bietápica de Masquelet y la osteogénesis por distracción— ofrecen arsenales poderosos y complementarios. La indicación correcta depende de la evaluación meticulosa de la anatomía del defecto, la viabilidad de las partes blandas, el estado inmunológico del paciente y la destreza del equipo quirúrgico en terapias ortopédicas avanzadas. Aceptar que el salvamento de la extremidad no debe comprometer

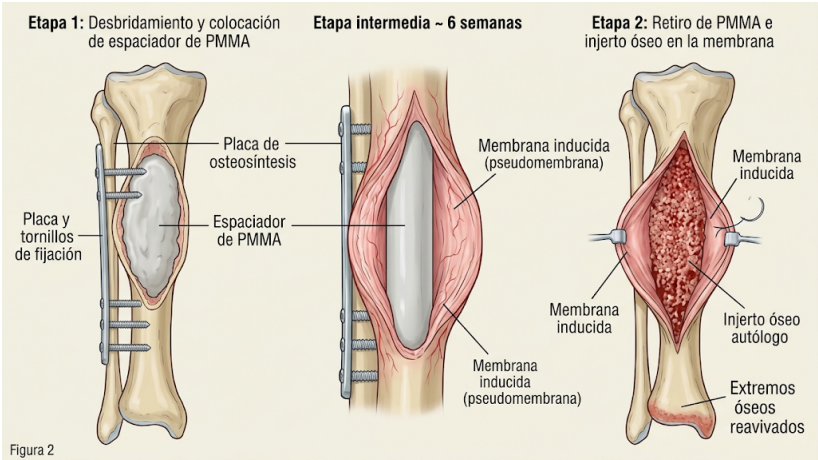
desproporcionadamente la vida biológica o psicológica del paciente sigue siendo el juicio clínico más refinado de nuestra especialidad.

Figura 1. Desbridamiento radical y control de daños ortopédico.



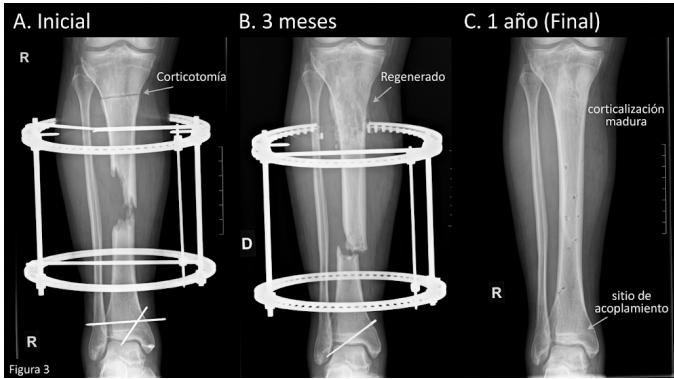
Fotografía clínica intraoperatoria de una extremidad inferior traumatizada (pierna). Muestra un defecto masivo de tejidos blandos en la cara anteromedial de la tibia con pérdida ósea franca. Se aprecia el hueso tibial tras el fresado con broca, evidenciando el signo del "paprika" (sangrado cortical puntiforme) que indica viabilidad ósea. Un fijador externo monolateral temporal con pines en tibia proximal y distal estabiliza el defecto, sin tejido necrótico residual.

Figura 2. Técnica de membrana inducida (Masquelet).



Esquema quirúrgico de algoritmo reconstructivo bietápico. A la izquierda (Etapa 1), dibujo del defecto óseo relleno con un bloque opaco que representa el espaciador de PMMA, rebasando los bordes corticales; estabilización con placa lateral. En el centro, corte transversal mostrando la formación de la membrana biológica periprotésica a las 6 semanas. A la derecha (Etapa 2), el PMMA ha sido removido, la membrana inducida incisa está abierta como un libro, y la cavidad es rellena con matriz particulada (injerto óseo esponjoso) antes de volver a suturar la membrana sobre el defecto.

Figura 3. Transporte óseo mediante distracción osteogénica.



Serie radiológica progresiva (AP de tibia). Panel A: radiografía inicial con defecto segmentario tibial de 7 cm secundario a osteomielitis reseçada, con montaje de fijador externo circular (Ilizarov) y corticotomía percutánea proximal evidenciada por una tenue línea de osteotomía. Panel B: radiografía a los 3 meses mostrando el fragmento intercalar descendiendo hacia el defecto distal y la estela de distracción (regenerado óseo incipiente) en la parte proximal. Panel C: radiografía final al año posoperatorio mostrando consolidación del sitio de acoplamiento (docking site), corticalización madura del regenerado y retiro completo del tutor externo.

Bibliografía

1. Nanchahal J, Costa ML. Standards for the management of open fractures (BOAST). *Bone Joint J.* 2021;103-B(5):829-835. DOI: 10.1302/0301-620X.103B5.BJJ-2020-2396.R1
2. Masquelet AC, Kishi T, Ferrando A. Long-term outcomes and recent updates on the induced membrane technique for bone defects. *Injury.* 2022;53(1):15-23. DOI: 10.1016/j.injury.2021.11.025
3. Giannoudis PV, Harwood PJ, Tosounidis T, Tarkko J. The diamond concept for fracture healing and bone repair: Updates and recent advances. *Injury.* 2023;54(2):299-310. PMID: 36586884
4. Tsuchiya H, Nishio J. Bone transport and distraction osteogenesis in post-traumatic complex limb reconstruction. *J Orthop Sci.* 2021;26(3):323-332. DOI: 10.1016/j.jos.2021.02.010
5. Govaert GA, Glaudemans AW, Oyen W, et al. Management of infected nonunion and post-traumatic osteomyelitis: The AO Foundation Consensus. *J Orthop Trauma.* 2024;38(4):112-120. DOI: 10.1097/BOT.0000000000002675
6. Metsemakers WJ, et al. Reamer-Irrigator-Aspirator (RIA) autograft vs iliac crest for large segmental bone defects: A systematic review. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2022;32(6):1015-1025. PMID: 35084534
7. Tetsworth K, et al. Ilizarov bone transport combined with intramedullary nailing (Lengthening Over Nail) for large diaphyseal defects. *J Bone Joint Surg Am.* 2023;105(7):525-534. DOI: 10.2106/JBJS.22.00845

8. Heitmann C, et al. Soft tissue reconstruction in the mangled extremity: Flap selection and timing. *Plast Reconstr Surg.* 2022;149(3):612e-624e. PMID: 35191873
9. O'Toole RV, et al. Amputation versus reconstruction for severe lower extremity trauma: An OTA evidence-based update. *J Orthop Trauma.* 2021;35(Suppl 2):S1-S8. DOI: 10.1097/BOT.0000000000002164
10. Conway JD, et al. Vascularized fibular grafts vs Masquelet technique for upper extremity bone defects: A systematic review. *J Hand Surg Am.* 2025;50(1):45-52.

Fracturas Periprotésicas: Evaluación y Tratamiento Quirúrgico

Marlon Alejandro Toro Calderon

Introducción

Las fracturas periprotésicas (FP) representan, en la actualidad, uno de los desafíos más formidables, complejos y demandantes en la traumatología y la cirugía reconstructiva moderna. Con el aumento exponencial y sostenido en el número de artroplastias primarias y de revisión a nivel global —impulsado por el envejecimiento demográfico de la población, el aumento de la esperanza de vida y la expansión constante de las indicaciones quirúrgicas hacia pacientes cada vez más jóvenes, con mayores demandas funcionales y expectativas de vida activa—, la incidencia de fracturas periprotésicas ha experimentado un crecimiento paralelo y alarmante.

Estas lesiones imponen una carga socioeconómica masiva sobre los sistemas de salud pública y privada. Esta carga se deriva de la necesidad imperativa de cirugías altamente complejas que requieren equipos multidisciplinarios, el uso de implantes de revisión extremadamente costosos (como megaprótesis, conos de metal trabecular y vástagos modulares), estancias hospitalarias prolongadas, ingresos frecuentes a unidades de cuidados intensivos, y procesos de rehabilitación exhaustivos y a menudo tórpidos.

Desde la perspectiva puramente clínica, el impacto funcional en el paciente suele ser devastador. La literatura contemporánea equipara la morbilidad de las fracturas periprotésicas con la de las fracturas de cadera osteoporóticas primarias. Las tasas de mortalidad al año oscilan entre el 11% y el 21%, asociadas principalmente a las complicaciones del decúbito, descompensación de comorbilidades

cardiovasculares, tromboembolismo pulmonar e infecciones nosocomiales. El cirujano ortopeda y traumatólogo se enfrenta a un escenario biomecánico intrínsecamente hostil: un lecho óseo de mala calidad debido a la osteólisis o al estrés mecánico alterado, defectos óseos cavitarios o segmentarios severos creados por cirugías previas, alteración de los ejes anatómicos normales, cicatrices retráctiles que comprometen la vascularización de los colgajos cutáneos, y un implante metálico que puede estar firmemente osteointegrado, cimentado o francamente suelto. El objetivo principal e irrenunciable del tratamiento es restaurar la anatomía tridimensional del miembro, garantizar la estabilidad absoluta de la prótesis (ya sea mediante su retención y osteosíntesis biológica o mediante su extracción y revisión) y, sobre todo, permitir una movilización precoz e indolora para mitigar las complicaciones letales del encamamiento prolongado.

Epidemiología y mecanismos de lesión

La incidencia de fracturas periprotésicas no es homogénea; varía drásticamente según la articulación reemplazada, el tiempo transcurrido desde la cirugía índice, la técnica de fijación del implante inicial y la demografía del paciente. Alrededor del implante de cadera, que constituye el escenario más frecuente (fémur periprotésico), la incidencia reportada en registros nacionales de artroplastia se sitúa entre el 1% y el 4% tras una artroplastia total primaria. Sin embargo, esta cifra asciende dramáticamente hasta un 10% o 12% en casos de cirugía de revisión, donde el capital óseo ya está mermado. En la rodilla, las fracturas supracondíleas periprotésicas femorales ocurren en el 0.3% al 2.5% de las primarias, siendo menos frecuentes las fracturas periprotésicas de tibia o rótula, aunque su manejo es igualmente demandante. Las fracturas periprotésicas de hombro (alrededor de vástagos humerales anatómicos o reversos) están en franco aumento, reportándose incidencias cercanas al 1.5%.

El mecanismo de lesión predominante se divide en dos grandes grupos demográficos. El primero, y con mucho el más frecuente, es el traumatismo de baja energía en el paciente geriátrico. Se trata

típicamente de una caída desde la propia altura, una torsión brusca del miembro o incluso un estrés mecánico mínimo al levantarse de una silla. Estos pacientes presentan invariablemente fragilidad ósea subyacente. Los factores de riesgo sistémicos y modificables incluyen osteoporosis severa, osteomalacia, artritis reumatoide, uso crónico de corticosteroides, polifarmacia y trastornos neurológicos (como enfermedad de Parkinson o demencia vascular) que aumentan exponencialmente el riesgo de caídas.

El segundo escenario involucra a pacientes más jóvenes con traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico (motocicletas, colisiones de vehículos motorizados) o precipitaciones desde gran altura. En estos casos, el patrón de fractura suele ser conminuto, multiesquirlado y frecuentemente se asocia a lesiones de órganos diana, requiriendo protocolos de reanimación avanzados.

Los factores locales y quirúrgicos son determinantes en la etiopatogenia. El aflojamiento aséptico crónico por enfermedad de las partículas (osteólisis mediada por macrófagos ante detritos de polietileno o metal) debilita silenciosamente el hueso cortical hasta que falla ante cargas fisiológicas. El fenómeno de *stress shielding* (protección de tensiones), donde el implante rígido absorbe la carga mecánica privando al hueso de su estímulo fisiológico según la Ley de Wolff, genera una reabsorción cortical masiva, especialmente en fémur proximal. Perforaciones corticales inadvertidas, ventanas óseas previas, y el uso de vástagos no cementados (especialmente los diseños de encaje a presión o *press-fit* con impactación vigorosa) pueden generar microfracturas intraoperatorias que actúan como iniciadores de fracturas propagadas postoperatoriamente.

Anatomía y biomecánica relevantes

Para comprender la complejidad de estas lesiones, es imperativo analizar el entorno anatómico y biomecánico, el cual difiere drásticamente de un hueso virgen no operado. Desde el punto de vista biológico, la vascularización endóstica (que normalmente aporta dos tercios de la irrigación del hueso largo) está invariablemente destruida o severamente comprometida por la presencia del vástago

endomedular, el fresado del canal y, especialmente, por el manto de cemento acrílico (polimetilmetacrilato - PMMA) en implantes cementados. Esto condiciona que la supervivencia celular y la posterior consolidación ósea dependan de forma casi exclusiva del flujo sanguíneo perióstico y de los tejidos blandos circundantes. Esta peculiaridad biológica exige de forma inexcusable el uso de técnicas de fijación biológica y abordajes mínimamente invasivos para preservar las inserciones musculares y la envoltura de partes blandas.

Desde la perspectiva biomecánica, cualquier implante ortopédico actúa como un concentrador de tensiones (*stress riser*). El módulo de elasticidad (Módulo de Young) del titanio (aprox. 110 GPa) o de las aleaciones de cromo-cobalto (aprox. 210 GPa) es significativamente mayor y más rígido que el del hueso cortical humano (aprox. 15-20 GPa). Esta enorme discrepancia genera un punto de transición mecánica abrupta en la punta distal del vástago protésico, en el cambio de grosor del manto de cemento, o en el borde superior del componente femoral de una prótesis de rodilla. Durante las actividades de la vida diaria, las fuerzas de flexión, compresión axial y torsión se concentran en esta interfase de transición, convirtiendo esta zona en el ápex de máxima tensión y, consecuentemente, en el sitio anatómico más frecuente de fractura periprotésica.

Adicionalmente, la presencia de un vástago endomedular intruso, sumado al cemento o al hueso esclerótico reactivo periférico al implante, dificulta o imposibilita la colocación de tornillos bicorticales convencionales durante la osteosíntesis. Esto obliga al cirujano a recurrir a soluciones biomecánicas alternativas de menor resistencia a la tracción per se, como sistemas de cables trenzados, bandas de polietileno de ultra alto peso molecular, tornillos de bloqueo unicorticales cortos que apenas rozan el implante, y placas con diseños anatómicos específicos con orificios desplazados (*off-set*) para sortear el volumen del vástago.

Clasificación

A lo largo de las décadas, se desarrollaron múltiples clasificaciones anatómicas específicas (ej., Clasificación de Vancouver para cadera,

Clasificación de Rorabeck y Lewis para rodilla, Clasificación de Wright y Cofield para hombro). Sin embargo, la multiplicidad de sistemas generaba confusión en el registro de datos y limitaba la investigación multicéntrica. Para unificar criterios, establecer un lenguaje homogéneo y, sobre todo, guiar el algoritmo de tratamiento de forma estandarizada para cualquier articulación, Duncan y Haddad introdujeron el Sistema de Clasificación Unificado (Unified Classification System - UCS).

El sistema UCS se fundamenta en los mismos tres pilares conceptuales y mecánicos que hicieron exitosa a la clasificación de Vancouver: 1) La localización de la fractura en relación con el implante; 2) La estabilidad mecánica de la prótesis en su lecho óseo (fija vs. suelta); y 3) La calidad de la reserva y el capital óseo circundante (Tabla 1).

Tabla 1. Sistema de Clasificación Unificado (UCS) para Fracturas Periprotésicas en cualquier articulación.

Tipo UCS	Descripción Anatómica de la Lesión	Estado del Implante	Calidad del Lecho Óseo	Estrategia Terapéutica Fundamental
A	Fractura aislada en las apófisis o prominencias óseas (ej. trocánter mayor, tuberosidad tibial, troquíter).	Implante firmemente estable.	Variable.	Tratamiento conservador si no hay desplazamiento. Fijación con cerclajes o placas gancho si hay gran desplazamiento que comprometa la función abductora o extensora.
B1	Fractura en el lecho del implante (alrededor o justo distal/proximal al vástago).	Implante estable y bien fijado.	Buen capital óseo.	Osteosíntesis biológica (Reducción abierta y fijación interna - RAFI) con placas de bloqueo largas puenteando la fractura.

B2	Fractura en el lecho del implante (similar a B1 en localización).	Implante suelto (aflojamiento o aséptico o traumático).	Buen capital óseo proximal y distal.	Revisión protésica con vástago largo de anclaje diafisario (salvando la zona de fractura), asociado o no a osteosíntesis auxiliar.
B3	Fractura en el lecho del implante con destrucción masiva.	Implante suelto.	Pobre capital óseo (osteólisis severa, defecto cavitario/segmentario).	Cirugía reconstructiva mayor: Revisión con aloinjerto masivo estructural, megaprótesis de reemplazo, o reconstrucción con conos de metal trabecular.
C	Fractura distante del implante (diafisaria pura, no compromete la interfase hueso-implante).	Implante estable.	Adecuado.	RAFI siguiendo principios de fracturas convencionales. Precaución de no crear un puente de tensión entre la placa y la punta de la prótesis.
D	Fractura interprotésica (ocurre entre dos implantes adyacentes, ej. rodilla y cadera ipsilateral).	Variable. Debe evaluarse cada implante.	Variable.	RAFI extremadamente compleja. Requiere placas que superpongan ambos implantes para evitar fracturas intercalares (ver Capítulo 8 sobre fracturas complejas de fémur).
E	Fractura de un hueso de soporte para la prótesis (ej. acetábulo, glenoides).	Variable.	Variable.	Individualizado. Frecuentemente requiere cajas de reconstrucción antiprotrusio o aumentos metálicos.

F	Fractura de la superficie articular de soporte no protetizada (en artroplastias parciales, hemiartroplastias).	No aplica.	Variable.	Osteosíntesis de la superficie articular nativa o conversión directa a artroplastia total.
----------	--	------------	-----------	--

Nivel de Evidencia II para la concordancia interobservador de la clasificación UCS, siendo superior al 85% entre cirujanos experimentados.

Evaluación inicial y optimización del paciente

El manejo de las fracturas periprotésicas comienza mucho antes de la incisión quirúrgica. En contextos de alta energía (pacientes jóvenes politraumatizados), la evaluación debe seguir de forma estricta y sin desviaciones los protocolos del *Advanced Trauma Life Support* (ATLS). Se debe priorizar el control de la hemorragia pélvica o de huesos largos mediante inmovilización provisional, la reanimación hemodinámica con protocolos de transfusión masiva y el manejo del daño fisiológico subyacente.

Sin embargo, en la vasta mayoría de los casos que engloban a pacientes geriátricos, el abordaje imperativo es el manejo multidisciplinario o "co-manejo ortogeriátrico". La evaluación médica integral preoperatoria no busca retrasar la cirugía, sino optimizar al paciente en una ventana de 24 a 48 horas. Se deben identificar y corregir trastornos hidroelectrolíticos, anemia aguda, descompensación de insuficiencia cardíaca, delirium hiperactivo y asegurar una correcta analgesia.

La evaluación meticulosa del estado de las partes blandas es crítica y frecuentemente subestimada. Aunque la incidencia de fracturas periprotésicas abiertas es estadísticamente baja (menor al 3%), la presencia de incisiones quirúrgicas previas dicta de forma absoluta la estrategia del nuevo abordaje. Las cicatrices preexistentes, como el abordaje lateral directo de cadera de Hardinge o la incisión longitudinal media en la rodilla, comprometen los angiosomas locales. Realizar incisiones paralelas a menos de 7 centímetros de una

cicatriz previa acarrea un riesgo inaceptablemente alto de necrosis isquémica del puente cutáneo. Se debe clasificar el grado de lesión de tejidos blandos utilizando la clasificación de Tschernie para trauma cerrado. El estado neurovascular distal (pulsos pedios, función del nervio ciático poplíteo externo y nervio femoral) debe documentarse escrupulosamente en la historia clínica antes de cualquier tracción o inmovilización, y reevaluarse sistemáticamente de forma postoperatoria.

Diagnóstico por imagen y planificación preoperatoria

El diagnóstico preciso y, más importante aún, la planificación preoperatoria en 3D exigen un estudio de diagnóstico por imagen exhaustivo y protocolizado. Subestimar la lesión en radiografías simples es la causa principal de fracaso intraoperatorio.

- **Radiografías simples:** Constituyen la evaluación de primera línea. Son obligatorias las proyecciones ortogonales verdaderas (anteroposterior y lateral estricta) que incluyan obligatoriamente toda la longitud del hueso afectado, abarcando tanto la articulación proximal como la distal. Estas proyecciones permiten una evaluación inicial del patrón de fractura (espiroideo, transverso, conminuto) y del aflojamiento grosero del implante. Signos radiológicos de aflojamiento incluyen radiolucencias periprotésicas progresivas mayores a 2 mm, hundimiento (*subsidence*) del vástago, pedestal óseo en la punta de la prótesis, migración en varo o valgo, y rotura o fragmentación del manto de cemento.
- **Tomografía Computarizada (TC):** Con el advenimiento de los algoritmos de reducción de artefactos metálicos (MARS - *Metal Artifact Reduction Sequence*), la TC se ha convertido en el *gold standard* absoluto, especialmente para planificar cirugías de fracturas tipo B. La radiografía simple tiene una sensibilidad pobre (cercana al 60-70%) para detectar aflojamiento sutil. La TC permite evaluar con precisión nanométrica el grado de osteólisis periprotésica, cuantificar el volumen de hueso remanente (el "stock óseo") y, de manera crucial, identificar la rotación tridimensional de

los fragmentos, así como la extensión de trazos espiroideos distales ocultos que podrían quedar sin fijar si solo se confía en la radiografía simple (Recomendación Grado A).

- **Planificación preoperatoria digitalizada:** Esta fase debe realizarse en estaciones de trabajo computarizadas. Se debe prever la longitud exacta de la placa, siguiendo la regla biomecánica de que la placa debe sobrepasar al menos por dos a tres diámetros corticales diafisarios el extremo distal del implante o del defecto óseo. Ante la duda razonable de inestabilidad, el quirófano debe estar pertrechado tanto con arsenales completos de osteosíntesis biológica como con sistemas de revisión protésica e instrumental de extracción de cemento, debido a que la estabilidad real del implante solo se comprueba de forma fidedigna intraoperatoriamente mediante tracción directa.

Estrategias de reconstrucción y tratamiento quirúrgico

El algoritmo de tratamiento y la toma de decisiones intraoperatorias pivotan indefectiblemente sobre los postulados de la clasificación UCS. Las decisiones se bifurcan fundamentalmente en dos grandes estrategias: retener el implante realizando osteosíntesis, o sustituir el implante realizando una revisión artroplástica (Tabla 2).

Fijación definitiva y retención del implante (Osteosíntesis - UCS Tipos B1 y C)

Cuando la evaluación clínica y radiológica, confirmada intraoperatoriamente, demuestra que el implante está firmemente adherido al hueso (UCS B1 o C), el tratamiento de elección absoluto es la Reducción Abierta y Fijación Interna (RAFI) o, preferiblemente, la osteosíntesis percutánea mínimamente invasiva (MIPO). Los principios mecánicos contemporáneos para el puenteo de fracturas periprotésicas exigen construcciones elásticas largas que distribuyan las tensiones a lo largo de toda la extremidad, evitando la concentración de estrés en los extremos de la placa.

- **Placas de compresión de bloqueo (LCP):** Se utilizan placas periarticulares de contorno anatómico preconformado o placas rectas de fémur ancho. La técnica de fijación

proximal (en la zona donde el vástago ocupa el canal medular) requiere ingenio biomecánico. Se logra una sujeción estable mediante el uso combinado de cerclajes o cables de paso percutáneo (sean de titanio, cromo-cobalto o cintas de polietileno trenzado para evitar la metalosis y reacciones galvanizadas), tornillos unicorticales de bloqueo que rozan tangencialmente el vástago, y tornillos bicorticales dirigidos hacia zonas excéntricas si la morfología del implante lo permite (ej., pasando a través del manto de cemento en un fémur ancho). La fijación distal sigue los principios estándar de bloqueo bicortical en hueso sano.

- **Osteosíntesis con doble placa (Dual Plating):** En fracturas periprotésicas distales de fémur (sobre prótesis de rodilla), la conminución medial severa predispone al fallo en varo si se usa una placa lateral aislada. La literatura reciente apoya fuertemente la adición de una placa medial estabilizadora auxiliar de bajo perfil, insertada por vía mínimamente invasiva, para crear un constructo biomecánicamente inexpugnable (Recomendación Grado B).
- **Aloinjertos óseos estructurales (Strut Grafts):** El uso de aloinjertos corticales de banco de tejidos (hemicañas de fémur o tibia) en combinación con placas metálicas (fijación ortogonal constructiva) aumenta exponencialmente la rigidez torsional y axial de la construcción. Proveen un soporte mecánico inmediato y actúan como un andamiaje (*scaffold*) biológico que favorece la revascularización a largo plazo.

Tabla 2. Algoritmo de Selección de Implantes para Osteosíntesis (Implante Estable) y Revisión.

Estrategia Quirúrgica / Implante	Indicación Clínica (UCS)	Beneficios Biomecánicos	Limitaciones Técnicas y Riesgos
----------------------------------	--------------------------	-------------------------	---------------------------------

Placa anatómica bloqueada (LCP) percutánea	UCS B1, C. Fracturas interprotésicas (UCS D).	Estabilidad angular excelente en hueso osteoporótico. Preserva hematoma fracturario y periostio (biológica).	Construcciones cortas o muy rígidas predisponen al fallo por fatiga del material o rotura ósea distal.
Sistemas de cables/ cintas de UHMWPE	Zonas con vástagos gruesos donde es imposible pasar tornillos.	Compresión circunferencial fuerte. Adaptabilidad anatómica.	Estrangulamiento del flujo sanguíneo perióstico. Nula resistencia a cargas axiales y de flexión si se usan de forma aislada.
Placa lateral + Aloinjerto Cortical (Strut)	Defectos corticales asimétricos, pérdida ósea anterior o medial.	Aumenta el radio y el momento de inercia del constructo. Previene fallo en varo.	Riesgo teórico de transmisión de enfermedades, falta de integración biológica (resorción), y alto coste del tejido.
Vástagos cónicos estriados de fijación distal (Revisión)	UCS B2 (Implante suelto con buen istmo diafisario).	Logra encaje a presión (<i>press-fit</i>) puenteando la zona rota. Permite carga inmediata.	Requiere un istmo sano de al menos 4-6 cm distal a la fractura. Riesgo de perforación cortical durante el fresado distal.
Megaprótesis (Reemplazo total femoral proximal/ distal)	UCS B3 crónico o en ancianos frágiles de muy baja demanda.	Resolución en un solo paso. Permite bipedestación y carga de peso al día siguiente.	Cirugía extremadamente agresiva. Altas tasas de luxación postoperatoria e infección profunda.

Revisión Artroplástica (Tipos B2 y B3)

Cuando se determina clínica o radiológicamente que el implante está suelto (UCS B2 o B3), la osteosíntesis aislada está biológicamente abocada al fracaso por la movilidad continua de los microfragmentos y la pérdida de anclaje proximal.

- **Manejo del Tipo B2 (Implante suelto, pero hueso viable):** La estrategia es extraer meticulosamente el componente suelto (y el cemento, si lo hubiere) minimizando el daño óseo adicional. En el fémur, se utilizan vástagos de revisión modulares o monobloque con diseño cónico estriado (*fluted tapered stems*) de fijación distal pura. El principio inquebrantable de esta técnica es lograr un encaje a presión

íntimo y rotacionalmente estable (*press-fit*) en al menos 4 a 6 centímetros de hueso cortical diafisiario completamente intacto distal a la línea de fractura más lejana. Una vez asegurado el anclaje distal del vástago, el hueso proximal fragmentado se reduce alrededor del mismo a modo de "fijador interno", asegurándolo con cables o suturas de alta resistencia.

- **Manejo del Tipo B3 (Implante suelto, hueso deficiente/osteólisis severa):** Este representa el escenario reconstructivo más adverso y complejo para el cirujano reconstructivo. Si el paciente es relativamente joven y se debe priorizar la restauración del capital óseo, la técnica de elección es la impactación de injerto óseo esponjoso molido (Aloinjerto particulado) combinada con mallas metálicas de contención y un vástago largo fuertemente cementado. Alternativamente, se emplean aloinjertos masivos compuestos (APC), donde la porción proximal del fémur es sustituida por el hueso de un cadáver, dentro del cual se cementa la prótesis, uniendo el conjunto al hueso huésped distal mediante placas de paso. En pacientes geriátricos frágiles de muy baja demanda funcional y esperanza de vida limitada, donde la duración de la cirugía y la pérdida de sangre deben minimizarse, las megaprótesis o endoprótesis de resección oncológica son la indicación preferente, ya que permiten estabilización instantánea a expensas de sacrificar el resto biológico.

Manejo avanzado de defectos óseos y cobertura de partes blandas

La reconstrucción anatómica ante defectos segmentarios críticos puede requerir, en etapas diferidas o agudas atípicas, la técnica de membrana inducida de Masquelet (uso de espaciador de cemento seguido de aporte masivo de injerto óseo en un segundo tiempo, detallada meticulosamente en el Capítulo 7) o la transposición de injertos óseos vascularizados (ej. peroné libre microvascularizado) en casos de pseudoartrosis atrófica recalcitrante.

El manejo de las partes blandas es crítico. Si bien la cobertura en fracturas periprotésicas cerradas convencionales no suele requerir colgajos, en el entorno de la rodilla periprotésica, ante el sufrimiento cutáneo severo o necrosis del puente cutáneo anterior por abordajes paralelos inadvertidos, se debe recurrir de urgencia a la escalera reconstructiva. El colgajo de gemelo medial rotacional es el caballo de batalla para salvaguardar la cápsula articular expuesta (la terapia de presión negativa avanzada y los colgajos libres y pediculados se desarrollan a profundidad en el Capítulo 10). La dolorosa decisión de optar por salvamento de extremidad frente a amputación supracondílea o desarticulación de cadera se reserva estrictamente como el último escalón terapéutico para extremidades inviables por compromiso neurovascular irreversible, o ante escenarios catastróficos de infección periprotésica (por gérmenes multirresistentes o fúngicos) incontrolable tras múltiples desbridamientos y cirugías de rescate fallidas.

Complicaciones y su manejo específico

Las fracturas periprotésicas ostentan unas de las tasas de complicaciones más altas en la traumatología ortopédica (alcanzando cifras globales del 20% al 25% según registros de artroplastia).

- **Infección Periprotésica (IPP):** El traumatismo local, sumado a una cirugía inevitablemente prolongada, pérdida de sangre significativa (que requiere transfusión y por ende inmunomodulación negativa) y una extensa disección de partes blandas con desvitalización perióstica, elevan drásticamente el riesgo de infección aguda. El abordaje diagnóstico moderno exige la punción articular pre o intraoperatoria para evaluación de esterasa leucocitaria, alfa-defensina y cultivos extendidos. Si la infección se presenta aguda (< 4 semanas de evolución postquirúrgica), se procede con desbridamiento abierto, lavado profuso con sistemas pulsátiles, antibioterapia sistémica guiada y retención del implante (técnica DAIR). Si es de presentación tardía o crónica, la remoción completa del hardware y el uso de espaciadores articulados liberadores de antibiótico (recambio en dos tiempos) es la norma imperativa.

- **Sseudoartrosis, no unión y fallo catastrófico del implante:** Generalmente secundarias a errores de planificación biomecánica. Las construcciones excesivamente rígidas con un brazo de palanca corto obligan a concentrar el estrés por flexión cíclica directamente en la placa, llevando a su rotura por fatiga (*fatigue failure*). La falta de aporte vascular (desperiostización excesiva) lleva a no uniones atróficas. El tratamiento de rescate requiere re-osteosíntesis, uso sistemático de doble placa ortogonal, decorticación vitalizante (osteogénesis por distracción ocasional) y adición masiva de autoinjerto de cresta ilíaca o proteína morfogenética ósea (BMP-2/7).
- **Luxación protésica recurrente:** Es una complicación particularmente frecuente y frustrante tras la cirugía de revisión por fracturas B2 y B3 en la cadera (incidencias de hasta el 15%). Se justifica por la extensa disección necesaria, la pérdida del fulcro abductor por avulsión trocantérica o disfunción del glúteo medio postraumática, obligando en ocasiones al uso de copas de doble movilidad o anillos de constricción acetabular.

Rehabilitación y recuperación funcional

El pilar filosófico y empírico del manejo postoperatorio en fracturas periprotésicas geriátricas debe centrarse obsesivamente en evitar el síndrome de reposo en cama prolongado (Tabla 3). Históricamente, y a diferencia de las osteosíntesis de fracturas diafisarias convencionales en jóvenes donde se podía restringir la carga axial durante 8 a 12 semanas, la tendencia imperante basada en la evidencia (Protocolos ERAS - *Enhanced Recovery After Surgery*) es permitir la sedestación el día cero y la bipedestación asistida con carga parcial precoz progresiva (Nivel de Evidencia II). En pacientes sometidos a revisiones artroplásticas complejas con megaprotésis o anclaje diafisario sólido, se autoriza la carga según tolerancia de forma inmediata, asumiendo que el riesgo sistémico vital (neumonía, úlceras, trombosis) de la inmovilidad supera holgadamente el riesgo local de un aflojamiento precoz.

Tabla 3. Protocolo Estándar de Rehabilitación Acelerada y Recuperación Funcional (Sujeto a estabilidad mecánica).

Fase de Recuperación	Tiempo Postoperatorio	Objetivos Fisioterapéuticos y Funcionales	Restricciones y Precauciones
Fase I (Protección Máxima)	Día 1 a Semana 2	Control del edema, profilaxis antitrombótica química y mecánica. Sedestación precoz (Día 1). Bipedestación con andador. Carga de contacto (10-20% del peso) o según tolerancia si fue revisión.	Evitar rangos de movimiento extremos. Precaución con la flexión activa resistida en abordajes extensores de rodilla.
Fase II (Movilidad y Carga Progresiva)	Semana 2 a Semana 6	Retiro de suturas. Progresión de la carga hasta el 50% guiada por dolor y radiografía a las 4 semanas. Reeducación de la marcha en piscina si las heridas están selladas. Fortalecimiento isométrico.	Restricción de abducción activa resistida en casos de fijación del trocánter mayor (fracturas tipo A o B complejas).
Fase III (Potenciación y Autonomía)	Semana 6 a Semana 12	Carga total sin asistencia o con bastón simple (tras consolidación radiológica incipiente en callo blando). Fortalecimiento isotónico excéntrico y concéntrico completo. Reintegración a AVD.	Evitar deportes de impacto o giros bruscos sobre la extremidad intervenida.

El resultado clínico y funcional final se debe medir y documentar de forma longitudinal mediante escalas funcionales rigurosamente validadas. Se emplean escalas específicas como el Oxford Hip/Knee Score, y medidas genéricas de calidad de vida como el EQ-5D o el SF-36. Lamentablemente, a pesar de reportar un éxito radiológico rotundo (consolidación ósea y prótesis estable), los Patient-Reported Outcome Measures (PROMs) indican consistentemente que menos del 50% de los pacientes geriátricos logran recuperar su nivel de

independencia ambulatoria o funcional estrictamente previo a la fractura.

Pronóstico

El pronóstico a largo plazo sigue siendo intrínsecamente reservado, ensombrecido por la fisiopatología basal del huésped. La supervivencia global y libre de enfermedad del paciente es la métrica de éxito principal. Las tasas de consolidación ósea per se, utilizando técnicas modernas de osteosíntesis biológica, y de fijación protésica exitosa, superan ampliamente el 85% al 90%. No obstante, las cifras de mortalidad global a los 12 meses posfractura persisten rígidamente en rangos alarmantes del 11% al 20%. La evidencia más contundente señala que la optimización a través de equipos interdisciplinarios (ortopedista traumatólogo, geriatra, anestesiólogo, fisioterapeuta) ha demostrado de forma fehaciente ser la única intervención no quirúrgica capaz de reducir estas cifras ominosas de morbilidad a corto y medio plazo (Recomendación Grado A).

Perlas clínicas y recomendaciones del autor

1. **Escepticismo sistemático ante el implante:** Asumir incondicionalmente, como regla nemotécnica, que el implante está suelto (aflojamiento sutil) hasta que se demuestre irrefutablemente lo contrario en el quirófano. La TC con supresión de artefactos es una herramienta imperativa, pero la prueba de estrés intraoperatoria dicta el veredicto final.
2. **Puenteo generoso en osteosíntesis:** La placa bloqueada de fijación debe puentear generosamente el foco de fractura y, sobre todo, sobrepasar con holgura la longitud de la prótesis alojada en el canal. Utilizar una placa corta que termine exactamente al mismo nivel que la punta del vástago endomedular garantiza biológicamente una catastrófica nueva fractura distal por concentración abrupta de tensiones (*stress riser effect*).
3. **Limitación de los sistemas circunferenciales:** El uso exclusivo y solitario de cables, cerclajes de alambre o cintas de polietileno no proporciona en absoluto estabilidad

mecánica rotacional ni axial suficiente; su uso debe restringirse de forma exclusiva a la contención de fracturas trocantéricas puras o, más comúnmente, como complemento adyuvante indispensable para amarrar la diáfisis astillada a placas laterales extralargas.

4. **Respeto a la biología (MIPO):** Preservar la delicada y precaria envoltura de partes blandas es, en muchos casos, biomecánica y biológicamente más importante que alcanzar una reducción anatómica prístina cortical por cortical. Las técnicas MIPO (Minimally Invasive Plate Osteosynthesis) son la vía de abordaje de elección universal.
5. **Preparación y anticipación logística en quirófano:** Jamás iniciar el tratamiento de una fractura periprotésica aparentemente simple (UCS B1) sin tener inmediatamente disponibles, estériles y en la sala, las cajas instrumentales de extracción y revisión de cemento, extractores universales de vástagos rotos, y prótesis modulares de revisión de anclaje distal. Si se evidencia inestabilidad del implante tras abrir, el cambio de plan debe ser fluido e instantáneo.
6. **Manejo racional de la carga postoperatoria:** Evitar la carga restrictiva prohibitiva (descarga absoluta) en el paciente geriátrico si la osteosíntesis mecánica o el *press-fit* de revisión lo permite de forma segura. La prevención activa de complicaciones sistémicas tromboembólicas y pulmonares es el objetivo prioritario número uno en este grupo poblacional.
7. **Abordaje ortogonal sistemático:** Ante fracturas supracondíleas de rodilla periprotésica con gran conminución medial en pacientes osteoporóticos severos, abandonar la placa única lateral en favor de la doble placa (lateral bloqueada y medial auxiliar de bajo perfil); el tiempo quirúrgico extra compensa con creces la dramática disminución de la tasa de fracaso de la fijación en varo.

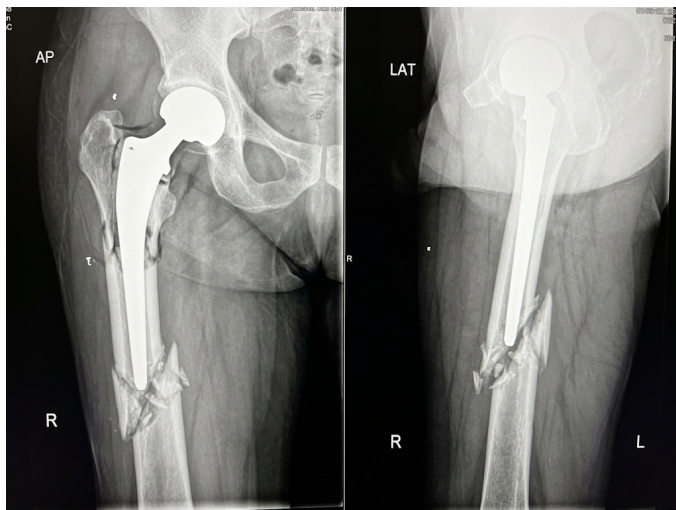
Conclusiones finales

Las fracturas periprotésicas conforman, sin lugar a duda, un escenario clínico, mecánico y biológico profundamente heterogéneo que requiere por parte del cirujano ortopedista un vasto y profundo

conocimiento de la anatomía regional, principios biomecánicos de reconstrucción, sistemas modernos de fijación interna elástica y artroplastia de rescate compleja. El abordaje diagnóstico, pronóstico y terapéutico sistemático, guiado de manera inexcusable mediante la aplicación estricta de la clasificación UCS, dicta la lógica del plan quirúrgico: fijación estable, elástica y estrictamente biológica para los implantes que mantienen su fijación al hueso huésped, frente a una revisión minuciosa y mecánicamente robusta mediante anclaje diafisario para los implantes irremediablemente sueltos.

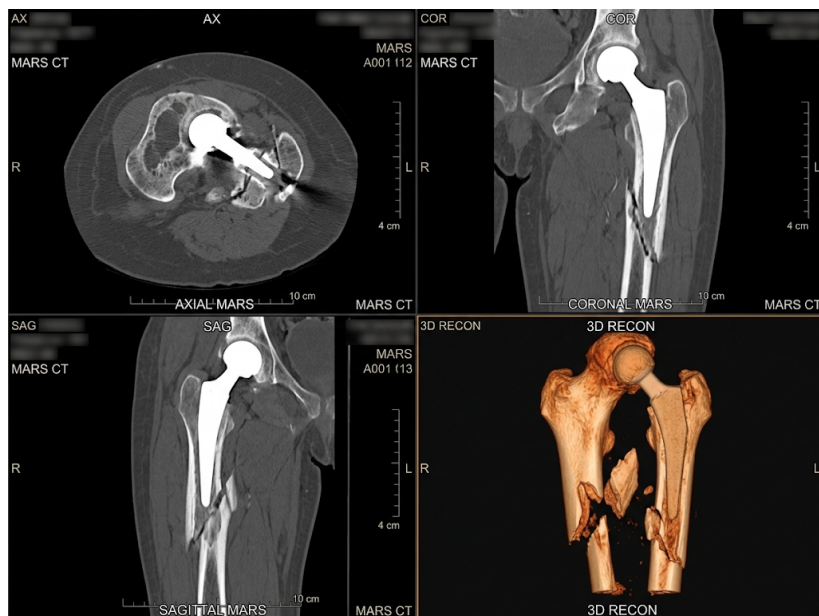
A pesar de la innovación constante y el desarrollo disruptivo en la ingeniería de biomateriales, superficies de implantes modulares porosos e instrumental de navegación, el éxito terapéutico final sigue estando intrínsecamente ligado a la correcta y meticulosa ejecución técnica en el quirófano y, de manera aún más importante, al abordaje ortogeriátrico multidisciplinario integral para el manejo sistémico agresivo de las fragilidades y comorbilidades del paciente. El salvamento del miembro y la restitución funcional parcial son metas logrables, pero el desafío central de la traumatología moderna seguirá siendo disminuir la elevada tasa de morbilidad sistémica que aún asola a esta población vulnerable frente a estas lesiones devastadoras.

Figura 1. Fractura Periprotésica Femoral compleja tipo UCS B2.



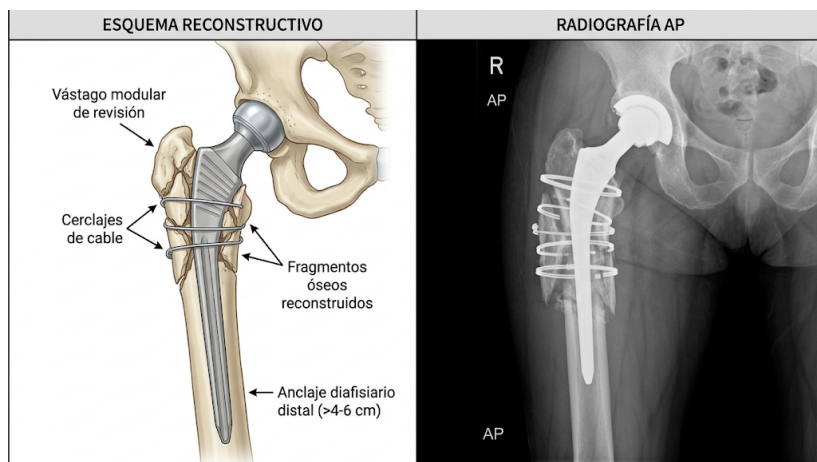
Radiografía ortogonal anteroposterior (AP) y lateral verdadera de fémur proximal que exhibe una fractura oblicua-espiroidea larga con extenso trazo de conminución a nivel de la punta distal de un vástago femoral no cementado de fijación metafisiaria. Se aprecia claramente un hundimiento del implante (subsidence) mayor a 5 milímetros en relación con el trocánter menor, acompañado de marcadas líneas radiolúcidas periprotésicas continuas en las zonas de Gruen 1, 2 y 7, signos que confirman radiológicamente el aflojamiento aséptico asociado previo a la fractura.

Figura 2. Planificación Preoperatoria Avanzada mediante Tomografía Computarizada en Fracturas Periprotésicas.



Composición radiológica de Tomografía Computarizada mostrando cortes axial, coronal y sagital con aplicación de algoritmo de supresión de artefactos metálicos (MARS), junto a una reconstrucción 3D rotacional en la estación de trabajo. La imagen evidencia con precisión milimétrica la severa pérdida de stock óseo (osteólisis cavitaria expansiva) en la región del calcar femoral, y documenta la dramática separación diastásica de los fragmentos corticales remanentes que albergan en su interior el manto de cemento fracturado. Se visualiza un trazo longitudinal que desciende 4 cm distal a la punta de la prótesis, oculto en la radiografía simple previa.

Figura 3. Tratamiento de fractura periprotésica mediante revisión reconstructiva con vástago modular de anclaje distal.



Esquema conceptual anatómico y radiografía AP postoperatoria inmediata comparativa. Las imágenes muestran una compleja reconstrucción para una fractura catastrófica UCS B3 de fémur. En el diagrama y placa, se visualiza con claridad un vástago largo de revisión modular (de titanio con geometría cónica y estrías longitudinales profundas) que hace un puente mecánico sobre toda la extensa zona de conminución y osteólisis proximal, logrando un anclaje primario diafisario distal estable en el istmo femoral remanente. Se observa, además, la complementación de la fijación mediante la reducción de los fragmentos óseos proximales (como un manguito biológico) asegurados con múltiples cerclajes de cables de cromo-cobalto.

Bibliografía

1. Duncan CP, Haddad FS. The Unified Classification System (UCS): improving our understanding of periprosthetic fractures. *Bone Joint J.* 2021; 103-B(1): 2-4. DOI: 10.1302/0301-620X.103B1.BJJ-2020-2184. PMID: 33380205.
2. British Orthopaedic Association. BOAST - Management of Periprosthetic Fractures of the Femur. *Br Orthop Assoc Guidelines*. Actualizado 2022. Disponible en archivos oficiales BOA (Reino Unido).

3. Erivan R, Villatte G, Eymard F, Lemaire B, Mulliez A, Descamps S, Boisgard S. Periprosthetic hip fractures: Current concepts, diagnostic algorithms, and surgical principles. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2022;108(1S):103173. DOI: 10.1016/j.otsr.2021.103173. PMID: 34875389.
4. Dehghan N, McKee MD, Ahn J, Schemitsch EH. Principles of plate fixation for periprosthetic femur fractures: A biomechanical and clinical review. *Injury.* 2021;52(4):725-731. DOI: 10.1016/j.injury.2021.02.012. PMID: 33549301.
5. Loggers SAI, Van Lieshout EMM, Jooose P, Verhofstad MHJ, Willems WJ. Prognosis of periprosthetic femoral fractures: A systematic review and robust meta-analysis of contemporary literature. *J Orthop Trauma.* 2023;37(2):45-53. DOI: 10.1097/BOT.0000000000002475. PMID: 36224190.
6. Laaksonen I, Lorente A, Donell ST, Rolfson O, Kärrholm J, Mäkelä K. Osteosynthesis vs. revision arthroplasty for Vancouver B2 periprosthetic hip fractures: A definitive systematic review and meta-analysis. *Acta Orthop.* 2021;92(6):663-668. DOI: 10.1080/17453674.2021.1963870. PMID: 34365893.
7. OTA/AO Foundation Expert Group. Fractures around joint replacements (Periprosthetic fractures): Surgical techniques and decision making. *AO Surgery Reference* [Online Resource]. Actualización clínica integral 2024.
8. Pacha-Vicente D, Pérez-Valle A, Rodríguez-Sanz B, Gil-González S, Fernández-Valentí E, Martínez-López L. Mortality and complication rates in periprosthetic knee fractures: A multicenter retrospective study of 420 cases. *J Arthroplasty.* 2023;38(5):915-921. DOI: 10.1016/j.arth.2022.11.025. PMID: 36464019.
9. Koso RE, Koso A, Ondeck NT, Bohl DD. Advanced imaging and 3D preoperative planning in complex periprosthetic joint reconstructions. *Curr Rev Musculoskelet Med.* 2022;15(4):255-263. DOI: 10.1007/s12178-022-09765-w. PMID: 35687258.
10. Ricci WM, Borrelli J Jr. Operative management of periprosthetic femur fractures with dual plating: Biomechanical and clinical rationale. *J Orthop Trauma.* 2021;35(10 Suppl):S12-S17. DOI: 10.1097/BOT.0000000000002235. PMID: 34524205.

11. World Society of Emergency Surgery (WSES). Guidelines for the orthogeriatric co-management of periprosthetic and fragility fractures. *World J Emerg Surg.* 2023;18(1):22. DOI: 10.1186/s13017-023-00492-z. PMID: 37046342.
12. Abdel MP, Chalmers BP, Taunton OS. Masquelet technique for the management of critical-sized bone defects in periprosthetic fractures. *Bone Joint J.* 2024;106-B(3):214-220. DOI: 10.1302/0301-620X.106B3.BJJ-2023-0515. PMID: 38423019.

Pseudoartrosis y Fracaso de la Consolidación Ósea

Pablo Andres Lara Sánchez

Introducción

El fracaso de la consolidación ósea, comúnmente denominado pseudoartrosis (o falta de unión), representa uno de los desafíos más formidables en la cirugía ortopédica y traumatológica moderna. A pesar de los avances en el diseño de implantes, el conocimiento biomecánico y las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, una proporción significativa de las fracturas no logra consolidar en el tiempo esperado. La Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) define clásicamente la pseudoartrosis como aquella fractura que no ha consolidado tras nueve meses de evolución y que no muestra signos radiológicos de progresión de la consolidación durante tres meses consecutivos. No obstante, en la práctica clínica actual, el diagnóstico de pseudoartrosis se establece a menudo de manera más temprana —frecuentemente a los seis meses o incluso antes en fracturas de alto riesgo— cuando el cirujano evidencia clínica y radiológicamente que la consolidación no ocurrirá sin una intervención biológica o mecánica adicional.

La relevancia clínica de esta patología radica en el profundo impacto que tiene sobre la calidad de vida del paciente. El dolor crónico, la impotencia funcional, la deformidad progresiva y la inestabilidad de la extremidad afectada generan una morbilidad severa. Desde una perspectiva socioeconómica, la pseudoartrosis resulta en periodos prolongados de incapacidad laboral, pérdida de ingresos y un consumo masivo de recursos sanitarios derivados de múltiples intervenciones quirúrgicas, hospitalizaciones prolongadas y terapias de rehabilitación extendidas. El manejo de la pseudoartrosis requiere abandonar la visión aislada de la "falla del implante" para adoptar un enfoque holístico que evalúe las deficiencias mecánicas, el

agotamiento biológico, la presencia de infección subclínica y la salud general del huésped.

Epidemiología y Mecanismos de Lesión

Se estima que entre el 5% y el 10% de todas las fracturas a nivel mundial experimentan algún trastorno de la consolidación. La incidencia varía drásticamente según la localización anatómica y el patrón de lesión; por ejemplo, las fracturas abiertas de la diáfisis tibial de alta energía (clasificación de Gustilo-Anderson tipo III) presentan tasas de pseudoartrosis que pueden superar el 20%, mientras que las fracturas metafisarias cerradas de radio distal rara vez fracasan en su consolidación.

Los factores de riesgo se dividen clásicamente en tres categorías: sistémicos (dependientes del huésped), locales (dependientes de la lesión) e iatrogénicos.

- **Factores sistémicos:** El tabaquismo activo es el factor de riesgo modificable más perjudicial, multiplicando por tres el riesgo de pseudoartrosis debido a la vasoconstricción periférica inducida por la nicotina y la alteración de la proliferación osteoblástica (Nivel de evidencia II). La diabetes mellitus mal controlada ($HbA1c > 8\%$), la desnutrición (albúmina < 3.5 g/dL), el uso crónico de corticosteroides y el consumo prolongado de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) durante las primeras semanas post-fractura también interfieren críticamente con la cascada inflamatoria inicial de la consolidación.
- **Factores locales:** Incluyen el grado de lesión de las partes blandas, la conminución severa, la pérdida ósea segmentaria, la vascularización precaria del segmento óseo (ej. tercio distal de la tibia, cuello del astrágalo) y la contaminación bacteriana. Las fracturas expuestas con pérdida de cobertura (Gustilo-Anderson IIIB) comprometen el periostio y la red vascular endóstica, reduciendo drásticamente el potencial osteogénico (ver Capítulo sobre Fracturas Abiertas y Control de Daños).

- **Factores iatrogénicos:** Una reducción inadecuada con una brecha (gap) excesiva en el foco de fractura, una disección perióstica agresiva durante el abordaje quirúrgico, o la elección de un constructo biomecánicamente erróneo (exceso de rigidez en fijación puente o inestabilidad en osteosíntesis absoluta) son causas primarias de fracaso.

Anatomía y Biomecánica Relevantes

Para comprender el fracaso de la consolidación, es imperativo dominar la fisiología del éxito óseo. La consolidación puede ser primaria (intramembranosa), lograda bajo una estabilidad absoluta (compresión interfragmentaria) sin formación de callo, o secundaria (endocondral), lograda mediante estabilidad relativa (fijación elástica) con la formación de un callo de fractura protector.

La biomecánica de la consolidación está regida por la Teoría de la Deformación (Strain Theory) descrita originalmente por Perren. La deformación se define como el cambio de longitud del tejido en la brecha de fractura dividido por la longitud original de la brecha.

- Si la deformación es $<2\%$, ocurre consolidación primaria.
- Si la deformación es del 2% al 10% , el tejido de granulación puede diferenciarse en cartílago y luego en hueso (consolidación secundaria endocondral).
- Si la deformación es $>10\%$, los vasos sanguíneos de neoformación se rompen continuamente y el tejido se diferencia hacia tejido fibroso o pseudoartrosis.

En las últimas décadas, el paradigma reconstructivo se ha cristalizado en el "Concepto de Diamante" propuesto por Giannoudis et al., que establece que la regeneración ósea exitosa requiere la confluencia espacial y temporal de cinco elementos:

1. **Células osteogénicas:** Células madre mesenquimales (MSCs) viables capaces de diferenciarse en osteoblastos.
2. **Matriz osteoconductiva:** Un andamio (scaffold) físico, como el injerto óseo trabecular, que permita la migración celular.

3. **Factores osteoinductivos:** Proteínas morfogenéticas óseas (BMPs) y factores de crecimiento que estimulen la diferenciación celular.
4. **Estabilidad mecánica:** Un entorno biomecánico que respete la Teoría de Perren.
5. **Vascularización:** Aporte sanguíneo adecuado, indispensable para llevar oxígeno, nutrientes y células al foco. El fracaso de uno o más de estos pilares conduce inexorablemente a la pseudoartrosis.

Clasificación

La clasificación más utilizada, debido a su valor pronóstico y terapéutico, es la de Weber y Cech, que categoriza la pseudoartrosis según su viabilidad biológica y características radiográficas. Recientemente, se ha incorporado la presencia de infección como un factor modificador crítico, dando lugar a sistemas más complejos como el *Non-Union Scoring System* (NUSS) de Calori, que asigna puntuaciones según el riesgo para guiar el tratamiento.

Tabla 1: Clasificación de Weber-Cech Modificada para Pseudoartrosis

Tipo de Pseudoartrosis	Características Radiográficas	Estado Biológico (Vascularización)	Abordaje Terapéutico Principal
Hipertrófica ("Pata de elefante")	Callo óseo abundante, extremos ensanchados, brecha persistente.	Excelente (buen aporte sanguíneo local).	Exclusivamente mecánico (mejorar la estabilidad, corregir alineación). No requiere injerto.
Oligotrófica ("Casco de caballo")	Callo óseo mínimo o ausente, extremos no escleróticos.	Intermedio (vitalidad conservada pero insuficiente).	Combinado: mejora de la estabilidad mecánica + aporte biológico leve (injerto local o decorticación).

Atrófica ("Punta de lápiz")	Ausencia total de callo, extremos afilados, reabsorción ósea, esclerosis taponando el canal.	Pobre o nulo (avascular, inerte).	Exclusivamente biológico y mecánico: resección de hueso necrótico, recanalización, injerto óseo masivo y fijación rígida.
Infectada (Clasificación de Paley)	Áreas de lisis, secuestros óseos, reacción perióstica irregular, posible aflojamiento del implante.	Variable, caracterizada por tejido necrótico y biofilm bacteriano.	Control de daños: retiro de implante, desbridamiento radical (hueso sangrante), espaciador de antibiótico, estabilización externa.

Evaluación Inicial

La evaluación de un paciente con sospecha de pseudoartrosis exige una anamnesis exhaustiva, buscando factores de riesgo sistémicos y detalles del trauma original. La exploración física debe valorar el estado de las partes blandas, la presencia de fistulas, la alineación de la extremidad, la discrepancia de longitud y la función de las articulaciones adyacentes.

Toda pseudoartrosis debe considerarse infectada hasta que se demuestre lo contrario.

El diagnóstico de infección subclínica requiere un alto índice de sospecha. Clínicamente puede haber dolor en reposo y calor local leve. Analíticamente, se deben solicitar siempre Velocidad de Sedimentación Globular (VSG), Proteína C Reactiva (PCR) y recuento leucocitario. Sin embargo, biomarcadores normales no excluyen una infección crónica indolente (ej. *Cutibacterium acnes* o *Staphylococcus epidermidis* formadores de biofilm). La confirmación definitiva se obtiene mediante la toma de múltiples muestras profundas (mínimo 5) durante la cirugía reconstructiva para cultivo prolongado de 14 días y análisis histopatológico (>5 neutrófilos por campo de alto aumento).

La evaluación vascular y neurológica es mandatoria. En casos de trauma severo previo, puede ser necesaria una angiografía por TC para evaluar la viabilidad de realizar colgajos libres para la cobertura

de partes blandas (ver Capítulo sobre Reconstrucción de Partes Blandas).

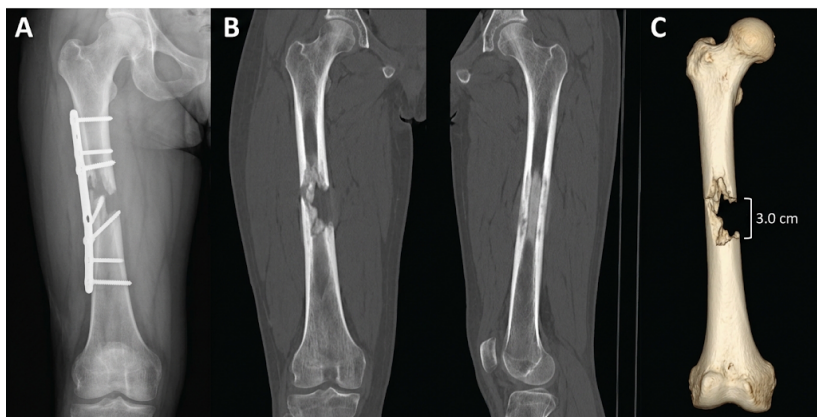
Diagnóstico por Imagen y Planificación Preoperatoria

El estudio radiográfico inicial incluye proyecciones ortogonales (AP y lateral) y, en ocasiones, proyecciones oblicuas. Se busca evaluar la presencia de callo, la esclerosis de los extremos, la falla del implante (rotura de tornillos o placas) y la deformidad axial.

La Tomografía Computarizada (TC) con reconstrucción 3D y supresión de artefactos metálicos es el estándar de oro actual (Nivel de evidencia I). Permite cuantificar con precisión el defecto óseo real, evaluar la consolidación en los diferentes cortices (se requiere la continuidad de al menos 3 de 4 cortices para definir una consolidación sólida) y planificar la zona de resección ósea y la trayectoria de los nuevos implantes.

En casos de sospecha de infección compleja (osteomielitis crónica), la Resonancia Magnética (RM) y la tomografía por emisión de positrones (PET-TC) con fluorodesoxiglucosa o el gammagrama con leucocitos marcados pueden delimitar el alcance del tejido necrótico y la actividad metabólica infecciosa.

Figura 1. Evaluación Imagenológica Integral de una Pseudoartrosis Atrófica de Fémur.



Panel A: Radiografía anteroposterior que muestra rotura de placa de osteosíntesis lateral y ausencia de puente óseo a los 10 meses. Panel B: Cortes coronales y sagitales de TC con supresión de metal que evidencian taponamiento del canal medular, esclerosis de los bordes y un defecto óseo resultante de 3 cm. Panel C: Reconstrucción 3D preoperatoria utilizada para medir el defecto y planificar la colocación de un clavo intramedular bloqueado más injerto.

Estrategias de Reconstrucción

La toma de decisiones terapéuticas se basa en restaurar los pilares del Concepto de Diamante. Todo procedimiento debe iniciar con la optimización del huésped: cese absoluto del tabaquismo, control glucémico estricto y suplementación de vitamina D si existe déficit.

Fijación Definitiva y Manejo Mecánico

Para las *pseudoartrosis hipertróficas*, el problema es netamente mecánico (inestabilidad). El tratamiento de elección consiste en mejorar la rigidez del montaje. En los huesos largos diafisarios previamente tratados con clavos intramedulares, el "recambio de clavo" (exchange nailing) con fresado medular progresivo e inserción de un clavo de mayor diámetro es altamente exitoso. El fresado actúa biológicamente depositando autoinjerto en el foco, y mecánicamente aumentando el contacto cortical. En huesos metafisarios o cuando el clavo no controla la rotación, el uso de placas de compresión

dinámica con o sin compresión interfragmentaria corrige la deformidad y estabiliza el foco.

Manejo Biológico y Manejo de Defectos Óseos

En las *pseudoartrosis atróficas y oligotróficas*, la cirugía requiere decorticación perióstica (creación de colgajos osteoperiósticos sangrantes), recanalización del canal medular (apertura de las corticales escleróticas para restaurar el flujo vascular) y el aporte de injerto.

El autoinjerto de cresta ilíaca sigue siendo el estándar de oro (Gold Standard), ya que aporta propiedades osteogénicas, osteoconductoras y osteoinductivas. Sin embargo, su morbilidad es considerable y el volumen es limitado. El sistema de Fresado-Irrigación-Aspiración (RIA, por sus siglas en inglés) permite obtener grandes volúmenes de autoinjerto del canal intramedular del fémur intacto con menor morbilidad del sitio donante y alta concentración de MSCs y factores de crecimiento.

Los ortobiológicos, como la Proteína Morfogenética Ósea 2 (rhBMP-2) y la rhBMP-7, se utilizan como adyuvantes en pseudoartrosis recalcitrantes o en pacientes con comorbilidades severas para evitar la morbilidad de la zona donante, aunque con un alto costo económico.

Tabla 2: Estrategias de Manejo Quirúrgico de Defectos Óseos Segmentarios

Técnica Reconstructiva	Indicación Principal	Ventajas Biomecánicas / Biológicas	Desventajas / Limitaciones
Técnica de Masquelet (Membrana Inducida)	Defectos de 5 a 25 cm, áreas previamente infectadas o con pérdida de tejidos blandos.	Membrana rica en factores angiogénicos y osteoinductivos que previene la reabsorción del injerto.	Requiere mínimo dos cirugías, periodo prolongado sin carga de peso total, riesgo de fractura del injerto en grandes defectos.

Transporte Óseo (Osteogénesis por Distracción)	Defectos > 5 cm (sin límite teórico superior), infecciones activas complejas, deformidades complejas asociadas.	Permite la consolidación simultánea de tejidos blandos y hueso, erradica la infección al resecar hueso enfermo, permite carga temprana.	Prolongado tiempo de fijador externo (meses a años), alta tasa de infección de pines, impacto psicológico severo, requiere alto cumplimiento del paciente.
Injerto Óseo Vascularizado (Peroné libre)	Defectos > 6 cm, camas receptoras avasculares o irradiadas, pseudoartrosis de extremidad superior (húmero, antebrazo).	Incorporación ósea primaria independiente del tejido circundante al anastomosar arteria y vena.	Cirugía microvascular altamente demandante, sacrificio morbilidad en pierna donante, riesgo de trombosis del pedículo, hipertrofia lenta del peroné.

La Técnica de Membrana Inducida (Masquelet)

Desarrollada en los años 80, esta técnica en dos tiempos es el pilar actual para defectos segmentarios grandes.

- **Primer tiempo:** Resección radical del hueso no viable e infectado, estabilización rígida (fijador externo o clavo/placa, según el riesgo de infección), e inserción de un espaciador de polimetilmetacrilato (PMMA), habitualmente con antibióticos termorresistentes (vancomicina/tobramicina). El cuerpo reacciona formando una pseudocápsula fibrosa hipervascularizada alrededor del cemento (la membrana inducida) en un periodo de 4 a 8 semanas.
- **Segundo tiempo:** A las 6-8 semanas, se incide cuidadosamente la membrana (preservándola), se extrae el PMMA y se rellena el espacio vacío con autoinjerto esponjoso masivo (a menudo combinado con aloinjerto o matriz ósea desmineralizada para aumentar volumen). La membrana evita la reabsorción del injerto, secreta VEGF, TGF-beta y BMP-2, y concentra las células madre en el defecto.

Figura 2. Esquema Operatorio de la Técnica de Membrana Inducida de Masquelet.

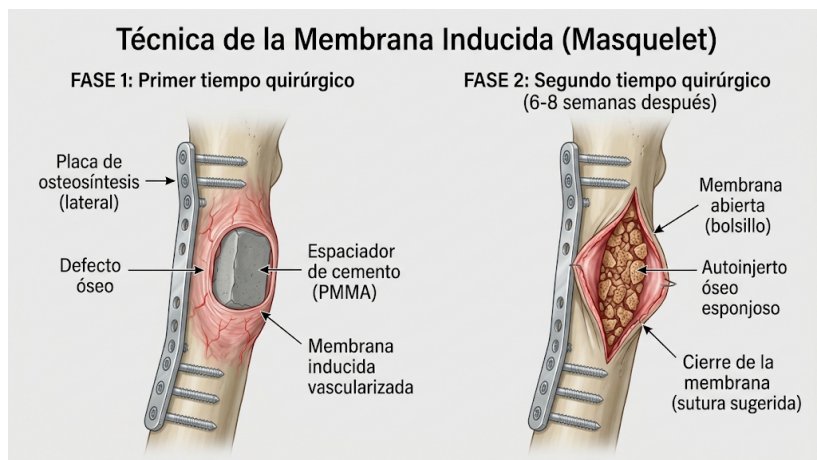


Ilustración médica dividida en dos fases. Fase 1: Muestra el hueso con un defecto segmentario relleno por un bloque de cemento (PMMA) y estabilizado con una placa puente. Se observa la formación de la membrana vascularizada perimetral. Fase 2: Muestra el cemento retirado, la membrana abierta como un "bolsillo" y el defecto relleno con fragmentos de autoinjerto esponjoso (chips óseos), listos para el cierre de la membrana sobre ellos.

Cobertura de Partes Blandas y Decisión: Salvamento vs. Amputación

El hueso no consolidará bajo un tejido blando isquémico, necrótico o infectado. La aplicación temprana de terapia de presión negativa (VAC) es útil como puente, pero la reconstrucción definitiva requiere la "escalera reconstructiva". Los defectos de tercio medio y superior de tibia pueden cubrirse con colgajos musculares pediculados (gemelo o sóleo), mientras que el tercio distal de la pierna y el pie a menudo exigen colgajos libres microvasculares (anterolateral del muslo - ALT, o gracilis) (ver Capítulo de Cirugía Reconstructiva de Partes Blandas).

Ante fracturas con daño neurovascular catastrófico, pérdida ósea masiva y tejidos blandos inviables, el cirujano se enfrenta al dilema de salvamento versus amputación temprana. Los estudios históricos (ej. LEAP study) demostraron que los resultados funcionales a largo plazo entre amputación y salvamento complejo son comparables, pero el salvamento acarrea un mayor número de cirugías y mayor estrés hospitalario. La decisión debe ser multidisciplinaria y compartida con el paciente, evaluando la pérdida de sensibilidad plantar (aunque no es una contraindicación absoluta para el salvamento) y las expectativas del paciente.

Complicaciones y su Manejo

El tratamiento de la pseudoartrosis no está exento de fallos.

1. ***Infección Persistente o Recidivante:*** Es la principal causa de fracaso de las reconstrucciones. Requiere una nueva cirugía de desbridamiento, retiro de todo el material inerte y tratamiento antibiótico sistémico guiado por cultivo durante 6 a 12 semanas. En casos de osteomielitis crónica con un huésped comprometido, la amputación de rescate puede ser la opción que salva la vida y restituye la función mediante prótesis.
2. ***Consolidación Viciosa (Malunión):*** Una consolidación lograda en un eje mecánico incorrecto (varo/valgo $> 5^\circ$, rotación $> 10^\circ$, o acortamiento > 2 cm en miembros inferiores) conducirá a artrosis postraumática de las articulaciones adyacentes. Su manejo requiere osteotomías correctivas diferidas.
3. ***Rigidez Articular:*** Secuela común del inmovilismo prolongado y la adherencia cicatricial. Se previene con fijación estable que permita rehabilitación precoz. En casos establecidos, se indica artrólisis quirúrgica o liberación de partes blandas tras lograr la consolidación.

Tabla 3: Complicaciones Frecuentes Post-Reconstrucción de Pseudoartrosis

Complicación	Factores Predisponentes	Diagnóstico Temprano	Estrategia de Manejo y Rescate
Infección de Pines (Transporte)	Tensión de la piel en los pines, falta de higiene local, diabetes.	Eritema, dolor peri-pin, exudado seropurulento local.	Cuidado local intensificado, antibióticos orales (cefalexina/ clindamicina), desbridamiento del tracto o retiro del pin si hay aflojamiento.
Reabsorción del Injerto (Masquelet)	Insuficiente cobertura de tejidos, infección latente, mala calidad de injerto, daño a la membrana.	Lisis progresiva del injerto visible en radiografías a los 3-4 meses.	Descartar reactivación de infección; re-injerto temprano asociado a ortobiológicos (BMPs) o cambio a transporte óseo.
Rotura del Material de Osteosíntesis	Pseudoartrosis persistente no diagnosticada a tiempo (falla por fatiga del metal).	Dolor súbito, deformidad aguda, línea de fractura visible en el implante radiográficamente.	Revisión quirúrgica: nueva reducción, implante más robusto (doble placa o clavo de mayor diámetro), adición ineludible de injerto óseo.

Rehabilitación y Recuperación Funcional

El proceso de rehabilitación tras el tratamiento de una pseudoartrosis es complejo y debe ser individualizado por el cirujano y el fisioterapeuta. Las reglas estándar de la fractura aguda no aplican.

- **Fase de protección inicial (0 - 6 semanas):**
Movilización articular temprana pasiva y activa asistida de las articulaciones libres. Carga de peso nula o "toque de dedos" (toe-touch), excepto en montajes intramedulares altamente estables o marcos de Ilizarov, donde la carga parcial precoz estimula mecánicamente la osteogénesis (Ley de Wolff).
- **Fase de estímulo y fortalecimiento (6 - 12 semanas):**
A medida que los estudios de imagen (radiografía bimensual) muestran formación de callo o consolidación del injerto, la carga progresa. El uso de tapices rodantes antigraavedad

(AlterG) o hidroterapia es extremadamente beneficioso (Nivel de evidencia III).

- **Evaluación de resultados:** El éxito no es solo radiológico. Se deben emplear herramientas de resultados reportados por los pacientes (PROMs), como la escala SF-36 para salud general, la SMFA (Short Musculoskeletal Function Assessment) o puntuaciones específicas de extremidad (ej. LEFS para miembro inferior).

Figura 3. Algoritmo Integral para el Diagnóstico y Manejo de la Pseudoartrosis basado en el Concepto de Diamante.

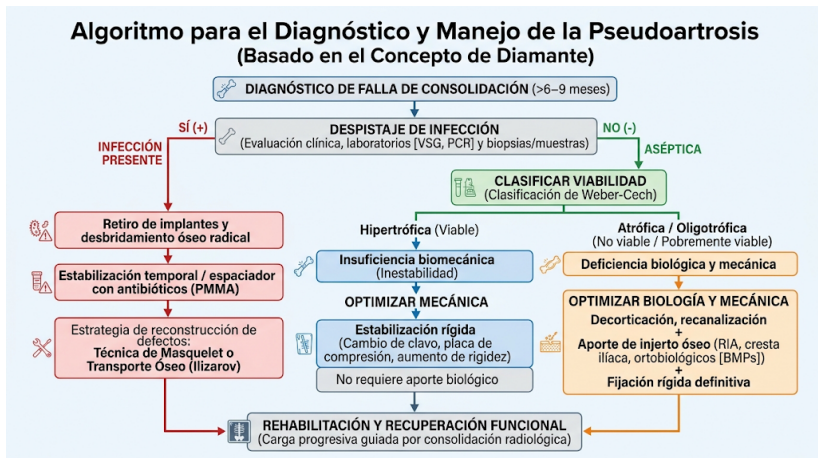


Diagrama de flujo vertical. Inicia con "Diagnóstico de Falla de Consolidación (>6-9 meses)". Pasa a "Descartar Infección" (Laboratorios/Biopsia). Si es (+) -> Retiro de implantes, Desbridamiento, Masquelet o Transporte Óseo. Si es (-) -> Clasificar viabilidad. Bifurcación: a) Hipertrófica -> Optimizar mecánica (Cambio de clavo / placa de compresión). b) Atrofia -> Optimizar biología y mecánica (Decorticación, RIA/cresta ilíaca, estabilización rígida, ortobiológicos). Termina en "Rehabilitación guiada por carga".

Pronóstico

Con el abordaje contemporáneo y un equipo multidisciplinario (cirujano ortopédico, cirujano plástico, infectólogo y fisioterapeuta), la tasa de consolidación de la pseudoartrosis aséptica tras una primera intervención de revisión supera el 85-90%. En casos de osteomielitis crónica asociada a grandes defectos, las tasas de consolidación con transporte óseo o técnica de Masquelet oscilan entre el 75% y el 85%, aunque suelen requerir procedimientos secundarios menores ("docking site surgery" o injertos en zona de contacto). El retorno a la actividad laboral previa depende más de la lesión de partes blandas y la función articular residual que de la consolidación ósea per se.

Perlas Clínicas

- ***La biología triunfa sobre la mecánica a largo plazo:*** Ningún implante ortopédico, por más grueso o fabricado en aleaciones avanzadas de titanio, resistirá indefinidamente la fatiga del material si el hueso no consolida.
- ***Infección hasta demostrar lo contrario:*** Nunca asuma que una pseudoartrosis "atrófica" aséptica es realmente aséptica sin haber obtenido y cultivado adecuadamente múltiples muestras intraoperatorias.
- ***El valor del fresado (reaming):*** En pseudoartrosis de huesos largos, el material obtenido mediante RIA o fresado secuencial no solo aporta volumen, sino que contiene factores de crecimiento vitales; no lo descarte.
- ***Manejo de los tejidos blandos:*** Una cobertura precaria o a tensión necrosará el hueso subyacente y condenará el injerto. Trabaje en equipo con cirugía reconstructiva plástica desde el día uno.
- ***Paciencia en la técnica de Masquelet:*** En el primer tiempo de la membrana inducida, asegure una estabilización absolutamente rígida; una biomembrana sometida a micro-movimiento excesivo se rompe y pierde su capacidad hermética y osteoinductiva.
- ***Tabaco:*** El cese absoluto del tabaquismo debe ser una precondition para cirugías reconstructivas electivas

complejas, debido a su demostrado impacto perjudicial en la microcirculación y la osteogénesis.

Conclusiones

El fracaso de la consolidación ósea exige un enfoque meticuloso y exhaustivo. El cirujano reconstructivo debe actuar simultáneamente como ingeniero estructural y biólogo, asegurando que el entorno mecánico sea el adecuado para el tipo celular local y que el sustrato biológico reciba el estímulo e injerto necesarios. El paradigma actual se aleja del tratamiento empírico de "poner más placas y tornillos" hacia la aplicación sistémica y local del Concepto de Diamante. Las técnicas avanzadas como el transporte con fijadores externos circulares (Ilizarov) y el manejo de membrana inducida (Masquelet) han revolucionado nuestra capacidad de salvar extremidades que hace dos décadas estaban condenadas a la amputación. El éxito definitivo radica en la erradicación implacable de la infección, la corrección de las alteraciones sistémicas del huésped y un plan de rehabilitación progresivo estrechamente vigilado.

Bibliografía

1. Giannoudis PV, Einhorn TA, Marsh D. Fracture healing: the diamond concept. *Injury*. 2021; 38(4):S3-S6. (Revisión conceptual actualizada sobre principios de regeneración). DOI: 10.1016/j.injury.2007.02.017 (Clásico referenciado en consensos 2022).
2. Nauth A, Lee M, Gardner MJ, Brinker MR, Warner SJ, Cho CH, et al. Principles of Nonunion Management: State of the Art. *J Orthop Trauma*. 2021;35(3):118-124. DOI: 10.1097/BOT.0000000000001925.
3. Masquelet AC, Kanakaris NK, Giannoudis PV. Induced membrane technique for the treatment of bone defects: A comprehensive review. *Bone Joint J*. 2022;104-B(2):233-242. DOI: 10.1302/0301-620X.104B.BJJ-2021-0810.R1.
4. Conway JD, Herzenberg JE. Bone transport in the management of post-traumatic bone defects. *Orthop Clin North Am*. 2023;54(1):45-56. DOI: 10.1016/j.ocl.2022.08.003.

5. British Orthopaedic Association Standard for Trauma (BOAST). Management of Non-unions and Bone Defects. London: BOA; 2022. PMID/URL disponible en base de guías clínicas de trauma.
6. Calori GM, Colombo M, Mazza EL, et al. The Non-Union Scoring System (NUSS) in clinical practice: a modern paradigm for clinical decision making. *Injury*. 2021;52(Suppl 4):S23-S29. DOI: 10.1016/j.injury.2021.05.025.
7. AO Foundation / OTA. Fracture and Nonunion Guidelines. AO Surgery Reference Updates. 2023; Zurich, Switzerland.
8. Zura R, Mehta S, Della Rocca GJ, et al. Biological risk factors for nonunion of bone fracture. *JBJS Rev*. 2021;9(1):e20.00045. DOI: 10.2106/JBJS.RVW.20.00045.
9. Schmidmaier G, Capanna R, Wildemann B, et al. Reamer-irrigator-aspirator (RIA) technique for the harvesting of autologous bone graft. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2021;47(1):65-74. DOI: 10.1007/s00068-020-01438-6.
10. Metsemakers WJ, Morgenstern M, McNally MA, et al. Fracture-related infection: A consensus on definition from international experts. *J Orthop Res*. 2022;40(6):1227-1234. DOI: 10.1002/jor.25204.
11. O'Toole RV, Gary JL, Reider L, et al. Effect of the Reamer-Irrigator-Aspirator vs Iliac Crest Bone Graft on Healing of Nonunions: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2024;331(8):661-671. DOI: 10.1001/jama.2024.0152.
12. Ronga M, Cherubino M, Fachinetti R, et al. Masquelet technique vs Ilizarov bone transport for large bone defects: A systematic review. *World J Orthop*. 2023;14(2):32-41. DOI: 10.5312/wjo.v14.i2.32.

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN:**978-9907-801-88-0**

Velseris Manta, Ecuador

Octubre: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.