



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

La estabilidad biomecánica en el tratamiento de fracturas y su relación con infecciones.

Autores: Dr. Horacio Tabares Sáez¹ y Dr.Cs. Horacio Inocencio Tabares Neyra²

¹- Hospital General Docente “Calixto García”, Orcid:0000-0002-0204-7414

²- Universidad Médica de La Habana, Orcid:0000-0001-6599-4948

Correo contacto: horacio_tabares@hotmail.com

Resumen

Introducción: La estabilidad biomecánica del sitio de fractura representa un factor vital para la curación ósea. La estabilidad es crucial para la formación del callo que une los extremos de la fractura, permitiendo que las cargas se transmitan a través de la fractura. La infección relacionada con fracturas es una complicación musculoesquelética desafiante en la cirugía traumatológica ortopédica.

Método: Revisión retrospectiva sobre los avances científicos relacionados con la estabilidad biomecánica en la consolidación de las fracturas; así como la relación de dicha estabilidad con la infección, haciendo énfasis en los factores que intervienen en dicho proceso.

Desarrollo: La estabilidad es esencial durante el proceso de la curación de fracturas. Los principios actuales en el tratamiento de fracturas, reconocen dos formas de estabilidad biomecánica para obtener la consolidación: la estabilidad absoluta y la estabilidad relativa. Durante la curación ósea indirecta, la formación de callo requiere una tensión entre un mínimo requerido para la inducción del callo y un máximo necesario para la formación de puentes óseos, que es del 2 al 10%. Es incierto por qué las fracturas estables son menos susceptibles a la infección. El desarrollo de una infección depende del nivel de salud del paciente (hospedero) y la virulencia y cantidad de gérmenes presentes en la herida quirúrgica; es un equilibrio de estos dos factores mencionados. Si las condiciones locales del área postquirúrgica (trasudado inflamatorio, hematoma, tejido necrótico remanente) actúan como una “incubadora biológica” y favorecen el incremento de los gérmenes que permanecen en la herida, se puede romper ese equilibrio nivel de salud del paciente/virulencia-cantidad de gérmenes y desencadenar la infección.

Conclusión: La estabilidad biomecánica es fundamental en la curación de las fracturas, y lo fundamental al tomar las decisiones quirúrgicas, es respetar los principios para realizar la osteosíntesis, lo que guarda relación con las características de la fractura a tratar. Existe consenso en que la estabilidad es importante para prevenir y tratar la infección debido a la existencia de un círculo vicioso entre inestabilidad y la infección, lo que se refleja en la evolución del trauma tisular, la aparición de inflamación local, la neovascularidad interrumpida y la osteólisis.

Palabras clave: Estabilidad biomecánica, estabilidad absoluta, estabilidad relativa, infección.



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

Introducción

La estabilidad biomecánica en el sitio de la fractura representa un factor vital para la curación ósea.^{1,2} El grado de estabilidad mecánica que se debe lograr en el sitio de la fractura esta de manera significativa, relacionada con el trazo de la fractura y el tipo de método de fijación que se haya seleccionado.

Los métodos de fijación han ido evolucionando desde la era de la ORIF (reducción abierta y fijación interna), popularizada originalmente por la AO, hasta los sistemas de fijación externa, el concepto contemporáneo de fijación biológica y, más recientemente, los sistemas de placas de bloqueo.

Las etapas de curación de una fractura reiteran las etapas secuenciales de la formación de hueso endocondral embrionario. Se describen dos tipos histológicos básicos de curación ósea. La curación primaria es rara y se refiere a un intento directo de las células del hueso cortical de restablecer la continuidad interrumpida. Requiere un contacto absoluto de los fragmentos y una estabilidad biomecánica absoluta y minimización casi completa de las tensiones interfragmentarias.³

La curación ósea secundaria ocurre en la gran mayoría de las lesiones óseas, implica osificación tanto intramembranosa como endocondral y conduce a la formación de callo. Se activan las células osteoprogenitoras comprometidas del periostio y las células madre mesenquimales multipotentes indiferenciadas. El callo es una reacción fisiológica al movimiento interfragmentario y requiere la existencia de vitalidad celular residual y un flujo sanguíneo adecuado.³

La estabilidad biomecánica es un factor crucial para la curación ósea y es esencial para la formación de un callo que une los extremos de la fractura, permitiendo que las cargas se transmitan a través de la línea de fractura. De esta estabilidad depende la maduración progresiva del callo de fractura desde tejido fibroso hasta hueso laminar. Las intervenciones quirúrgicas, como la aplicación de sistemas de estabilización interna o externa, están diseñadas para mejorar la estabilidad de la fijación y, por lo tanto, mejorar la curación. Los métodos de fijación de fracturas han evolucionado desde la era de la ORIF (reducción abierta y fijación interna), hasta el concepto contemporáneo de fijación biológica.⁴⁻⁶ La ley de Wolff describe la interacción del hueso con las tensiones aplicadas y su característica única de alterar sus propiedades mecánicas según sean dichas tensiones.⁷ La aplicación de esta ley al entorno clínico de la curación de fracturas, junto con la interacción entre parámetros como la rigidez del implante, la estabilidad relativa o absoluta de la fractura, el tamaño o “GAP” del espacio de la fractura y la tensión interfragmentaria, son esfuerzos para expresar y calcular los complejos fenómenos de la reparación de fracturas óseas.⁸

Se consideran esenciales para lograr la consolidación ósea, una estabilidad absoluta o relativa y el máximo respeto de la envoltura de tejido blando y de la vascularización alrededor del sitio



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

de la fractura. La investigación científica ha cuantificado la esencia de la estabilidad relativa. Férulas, yesos, clavos intramedulares, fijadores externos y placas de bloqueo, después de una reducción abierta o mayoritariamente cerrada, estabilizan el sitio de la fractura minimizando el tamaño del espacio interfragmentario y manteniendo la tensión interfragmentaria por debajo del 10%.^{9,10}

A pesar de los avances en el cuidado y la rehabilitación de las fracturas, lamentablemente el uso de cualquier tipo de fijación puede complicarse con una infección. El riesgo de desarrollar una infección depende en gran medida del grado de lesión de los tejidos blandos y puede llegar al 30% en el caso de las lesiones abiertas tipo III de Gustilo-Anderson.^{11,12} La infección relacionada con fracturas es una de las complicaciones musculoesqueléticas más desafiantes en la cirugía traumatológica ortopédica.^{13,14} Puede provocar una pérdida funcional permanente e incluso provocar una amputación en pacientes que por lo demás son sanos.¹⁵

En el ámbito clínico de la fijación de fracturas junto con injertos óseos, no se ha estudiado adecuadamente la estabilidad biomecánica necesaria para una curación óptima. El consenso general es que se debe alcanzar un cierto periodo de blindaje de carga para proteger el injerto en su fase inicial de incorporación.^{16,17}

El papel de la estabilidad biomecánica en el microambiente de los injertos, armazones o portadores de injertos implantados también es esencial y a veces se pasa por alto. Estas propiedades varían mucho entre los distintos biomateriales y dependen de su macro y microarquitectura, así como de su porosidad.^{18,19}

Los parámetros importantes que diferencian las indicaciones de los diferentes armazones y biomateriales son la calidad y densidad del lecho óseo huésped y las demandas biomecánicas locales del sitio de la fractura (extremidad que soporta peso o no). Además, la biomecánica del injerto óseo evoluciona paralelamente al progreso de su incorporación y a la remodelación del callo. Todas estas cuestiones han formado la base de intensos esfuerzos de investigación para mejorar las propiedades mecánicas iniciales de los biomateriales disponibles, así como para garantizar la presencia de una construcción mecánicamente confiable durante toda la fase de remodelación de la curación de la fractura. Recientemente, los andamios de polímeros porosos 3D con tamaños de poro que oscilan entre 150 y 500 μm han mostrado resultados óptimos relacionados con sus propiedades biomecánicas.^{20,21}

Las técnicas operativas o no operativas de estabilización de fracturas, los implantes y dispositivos de fijación utilizados, así como las propiedades mecánicas de cualquier material de injerto, interactúan y afectan el proceso de reparación de fracturas. El entorno mecánico donde se espera que actúe cualquier material de injerto tiene la misma importancia que las propiedades biológicas del propio injerto, ya sea el estándar de oro del autoinjerto o del injerto sintético.^{20,21}



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

Es propósito de este trabajo mostrar nuestra comprensión actual acerca del valor de la estabilidad biomecánica en los mecanismos de curación de las fracturas y en cómo esa estabilidad desempeña un importante papel tanto en la prevención como en el tratamiento de la infección. Destacaremos las lagunas restantes en nuestra comprensión del papel fundamental de la estabilidad biomecánica con respecto a las infecciones.

Método

Se realizó una revisión bibliográfica retrospectiva de artículos sobre los avances científicos más recientes relacionados con el importante papel de la estabilidad biomecánica en la consolidación de las fracturas; así como la relación de dicha estabilidad con la infección, haciendo énfasis en los factores que intervienen en dicho proceso; publicados en revistas de traumatología nacionales y extranjeras, indexadas en la base de datos MEDLINE y certificadas por el organismo de Ciencia Tecnología y Medio Ambiente (CITMA), así como de libros de relevancia, y experiencias de los autores.

Para realizar el presente trabajo basados en la evolución del conocimiento sobre el proceso de la estabilidad biomecánica y la consolidación del hueso así como su influencia en la infección, se organizaron los factores fundamentales que inciden en dicho proceso.

Desarrollo

La estabilidad, en un entorno clínico, se define como el grado de desplazamiento de las superficies de fractura dependiente de la carga.⁸ De manera práctica, la estabilidad es la capacidad de la fractura para resistir cargas fisiológicas. Cuando se produce una fractura, se produce daño tanto en el hueso como en los tejidos blandos circundantes, con formación de un espacio que provoca la separación o desplazamiento de los fragmentos óseos, y posible fragmentación ósea e impactación del hueso esponjoso. La fractura altera la circulación provocando muerte celular y altera la transmisión de carga a través del hueso afectado.²²

La estabilidad biomecánica es un factor crucial durante el proceso de la curación de fracturas y las intervenciones quirúrgicas, como la fijación interna o externa, están diseñadas para mejorar la estabilidad y, por lo tanto, mejorar la curación.⁸ La forma en que los factores mecánicos influyen en la curación de las fracturas quizás se explique mejor mediante la teoría de la deformación de Perren, que fue precedida por un importante trabajo sobre las propiedades mecánicas y piezoeléctricas del hueso.¹¹

La deformación es una medida del cambio relativo de un material (como el tejido de granulación dentro de un espacio) cuando se aplica una fuerza determinada y refleja el comportamiento del tejido en el entorno mecánico local. Los estudios experimentales demuestran que una estabilidad mecánica adecuada (dentro de la tolerancia a la deformación definida por la teoría de la deformación de Perren, (figura 1) aumenta la diferenciación de las células madre mesenquimales en el hueso, influyendo así positivamente en la curación de las fracturas.^{23,24}

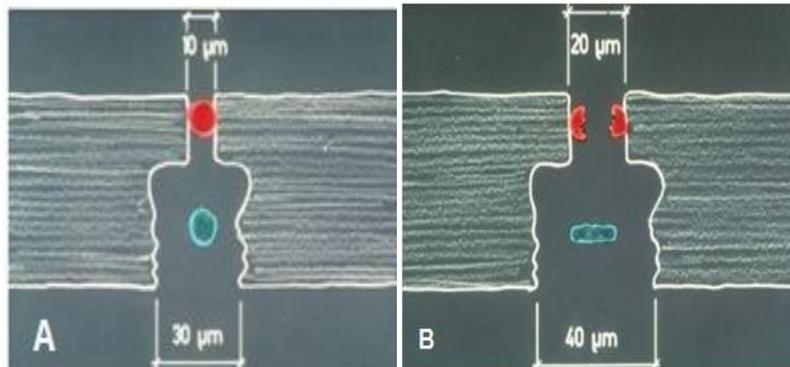


Figura 1. Teoría de las tensiones (Perren): A la deformación relativa de un material se le denomina “tensión”: A.- Una diastasis mínima no tolera ni el menor movimiento (estabilidad absoluta); B.- Diastasis mayores toleran mejor movimientos limitados (estabilidad relativa).

Fuente: Perren SM. The concept of biological plating using the limited contact-dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. *Injury*. 1991; 22(Suppl 1):1-41. PMID: 1806522

La cuestión básica es que los principios al tratar fracturas constituyen el factor de mayor importancia, no lo son los implantes, de lo que surge la interrogante: ¿Es necesario reducir anatómicamente la fractura? Los avances recientes establecen que en las fracturas articulares solo la reducción anatómica es buena, pero en las fracturas diafisarias solo se requiere la restauración de la longitud, los ejes y la rotación para que se recupere una función normal.

Los principios actuales en el tratamiento de fracturas, reconocen dos formas de estabilidad para obtener la consolidación que son la estabilidad absoluta y la estabilidad relativa. La estabilidad absoluta está indicada en las fracturas con trazo que involucra las superficies articulares y aquellas fracturas diafisarias con un trazo de fractura simple; mientras que la estabilidad relativa encuentra su indicación en las fracturas metafisarias y diafisarias con múltiples fragmentos.

La fijación con estabilidad absoluta provee un medio mecánicamente neutro para la curación de la fractura (ausencia de movimiento), pero reduce el estímulo mecánico que produce el movimiento controlado para la reparación con formación de un callo óseo. La fijación con relativa estabilidad ayuda a mantener la reducción y conserva el estímulo mecánico para la curación con formación de callo (pero el movimiento debe mantenerse dentro de un rango permisible).

Cuando los fragmentos de fractura son estables pero no están rígidamente inmovilizados (cuando se ferulizan, por ejemplo), se puede observar un desplazamiento fisiológico, lo que da como resultado una estabilidad relativa.^{8,25} La estabilidad relativa produce la curación ósea indirecta mediante la formación de callo (consolidación secundaria).²⁴ Ejemplos de técnicas de fijación interna que proporcionan una estabilidad relativa incluyen el clavo intramedular y la placa en puente.²⁵ Cuando el sitio de la fractura se comprime activamente mediante compresión interfragmentaria, no se observa desplazamiento, lo que es indicativo de fijación rígida o estabilidad absoluta.^{8,25} Condiciones de estabilidad absoluta, que reducen la tensión

interfragmentaria a menos del 2%,²⁶ darán como resultado una curación ósea directa o consolidación primaria.

Durante la curación ósea indirecta, la formación de callo requiere un rango óptimo de tensión entre un mínimo requerido para la inducción del callo y un máximo necesario para la formación de puentes óseos, que es aproximadamente del 2 al 10%.²⁴ La tensión excesiva, tal vez debido a configuraciones de fractura inestables, conduce a la diferenciación en fibroblastos y condroblastos de las células mesenquimales, sin diferenciación en osteoblastos, inhibiendo así la curación ósea.^{8,27} Además, un entorno de alta tensión que excede la tolerancia a la deformación del tejido óseo inhibe posteriormente la fase de callo duro de la curación indirecta del hueso.⁸

La estabilidad de la fractura es de suma importancia, no solo para lograr la consolidación de la fractura, sino también para la prevención y el tratamiento de la infección.²⁸ Aunque la presencia de un cuerpo extraño, como un implante, aumenta drásticamente la probabilidad de desarrollar una infección, los expertos, incluido Stephan Perren, coinciden en que las ventajas de estabilizar la fractura mediante esos implantes, superan este efecto.²⁹

Sigue siendo incierto por qué las fracturas estables son menos susceptibles a la infección. ¿Este efecto se debe a una mayor regeneración ósea en presencia de una estabilidad óptima (estabilidad absoluta o estabilidad relativa), o se debe más bien a que las fracturas inestables provocan un mayor daño a los tejidos circundantes, promoviendo así la inflamación y la inmunosupresión local? Además, los tejidos estables pueden promover una vascularización más rápida y, por tanto, una curación ósea más rápida. En modelos preclínicos, el fresado de las fracturas de la diáfisis de la tibia antes de la inserción del clavo intramedular (para aumentar la estabilidad) da como resultado un aumento de las tasas de infección.³⁰ Sin embargo, estos efectos nocivos de comprometer el suministro de sangre endóstica para lograr una mayor estabilidad no se han observado en ensayos clínicos.³¹

Por supuesto, la infección en sí también puede crear un entorno que puede contribuir al desarrollo de alteraciones de la cicatrización, como la formación de secuestros, osteólisis y aflojamiento del implante, con la consiguiente pérdida de estabilidad de la fractura (figura 2).³¹

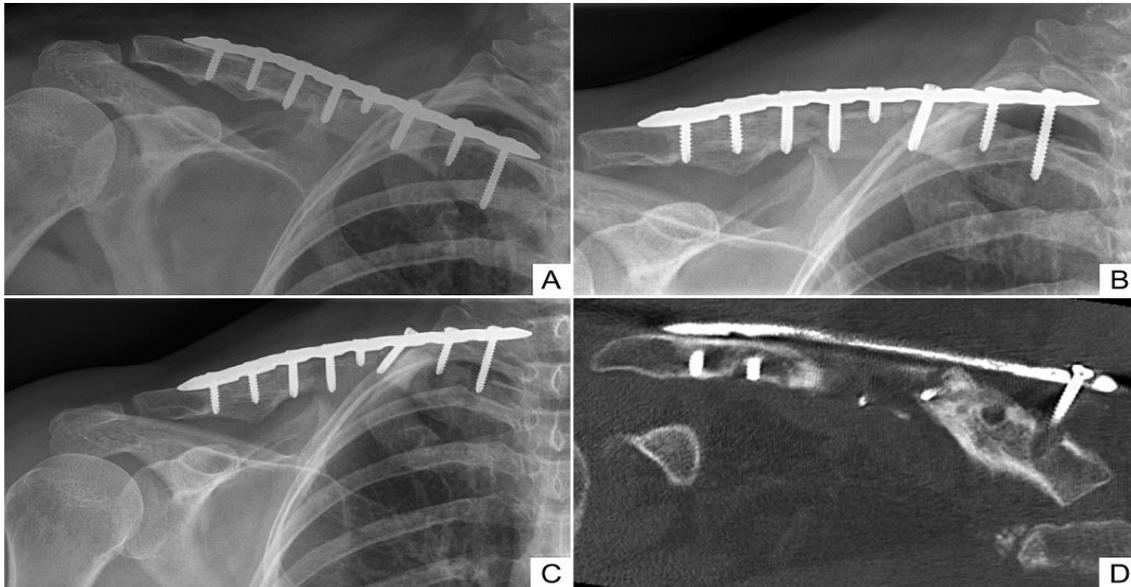


Figura 2. Secuencia de fractura de clavícula tratada mediante osteosíntesis con placa y tornillos: A.- Radiografía inicial; B.- Radiografía a los dos meses de la intervención quirúrgica (perdida de fijación en el segmento proximal); C.- Radiografía a los cinco meses postquirúrgicos (perdida de fijación y osteolisis alrededor de los tornillos); D.- TAC coronal a los cinco meses postquirúrgicos (osteolisis, pérdida de fijación y desplazamiento de la fractura).

Fuente: Foster A, Moriarty TF, Zalavras Ch, Morgenstern M, Jaiprakash A, Crawford R, Burch MA, Boot W, Tetsworth K, Miclau Th, Ochsner P, Schuetz MA, Richards RG, Metsemakers WJ. The influence of biomechanical stability on bone healing and fracture-related infection: the legacy of Stephan Perren. *Injury* 2021; 52:43-52. doi.org/10.1016/j.injury.2020.06.044

Siempre que una fractura está infectada, aumenta el riesgo de inestabilidad y falta de consolidación.³²⁻³⁴ Es difícil determinar si la asociación entre inestabilidad e infección refleja la causa o el efecto.

Varios estudios preclínicos han demostrado lo expuesto de la relación entre la estabilidad biomecánica y la infección (tabla 1):

La primera descripción de la curación ósea en presencia de infección fue realizada por Rittman y Perren en 1974. Se utilizó un modelo de oveja con una osteotomía de tibia en la diáfisis media, fijada con dos placas extensímetros en modo de compresión, una placa exterior en modo de compresión o una placa ancha modificada (más flexible) a lo largo del sitio de la osteotomía. Se demostró que la curación ósea era posible con un implante estable (todos los grupos), y 18/19 ovejas obtuvieron la consolidación ósea en 8 semanas. El mecanismo subyacente de curación fue la curación ósea directa o indirecta con implantes rígidos o flexibles, respectivamente. Una vez finalizado, se verificó que todos los animales estaban infectados y no se observaron diferencias microbiológicas entre los grupos. Este estudio demuestra que la curación ósea en presencia de infección es posible cuando hay un implante estable, independientemente de si la construcción es absoluta o relativamente estable.^{34,35}

Friedrich y Klaue exploraron la asociación entre la curación ósea directa e indirecta y el desarrollo de infección en 1977. Utilizaron un modelo de osteotomía en tibia de conejo inoculado con 10^5 unidades de *S. aureus* en ausencia de terapia con antibióticos. A pesar de los métodos microbiológicos defectuosos (en términos de conocimiento actual), los hallazgos de este estudio respaldan nuevamente el vínculo entre la estabilidad mecánica y la prevención de infección.³⁶

Merritt y Dowd, en 1985, utilizaron un modelo de hámster para comparar la fijación interna con la no fijación de una fractura abierta contaminada. La fijación con agujas de Kirschner se comparó con ninguna fijación y las heridas se dejaron abiertas después de la operación. Los controles negativos sin inóculo, pero aún con una herida abierta, no mostraron diferencias en las tasas de infección entre los grupos.³⁷

En 2017, Sabas Bresco utilizó un modelo de fractura femoral de ratón inoculado con *S. aureus* o *S. epidermidis* para investigar más a fondo la relación entre la estabilidad y el desarrollo de la infección. Este estudio proporciona evidencias preclínicas adicionales que respaldan la noción de que la estabilidad biomecánica juega un papel crítico en el proceso de curación ósea durante la infección.³⁸

Tabla 1. Estudios preclínicos que evalúan el papel de la bioestabilidad en las infecciones relacionadas con fractura.

Estudio	Muestra	Grupos comparativos	Conclusión	Limitaciones
Rittman y Perren (19749)	Ovejas inoculadas con <i>S. Aureus</i>	1. Placas de compresión (estab absoluta) 2. Placas flexibles (estab relativa)	18/19 ovejas con consolidación. Estabilidad absoluta y estabilidad relativa resultaron en consolidación directa e indirecta respectivamente. No diferencias en infección en resultados	Tiempo de inoculación 1 semana postquirúrgico
Merritt y Dowd (1987)	Hamsters inoculados con <i>S. Aureus</i> y <i>P. Mirabilis</i>	1. No fijación (inestable) 2. Alambre Kischner (fij. Inestable) 3. Osteotomía parcial con alambre de Kischner (estab absoluta)	Relación de infección entre fijación interna y no fijación: 8/21 que se incremento a 15/21 en <i>S. Aureus</i> y se redujo a 6/15 en <i>P. Mirabilis</i>	Las heridas postquirúrgicas se mantuvieron abiertas (posible contaminación)
Friedrich y Klaue (1977)	Ratones inoculados con <i>S. Aureus</i>	1. Consolidación directa 2. Consolidación indirecta	Consolidación directa NO infección Consolidación indirecta 44% infección (21/47)	Resultados no relacionados con método de tratamiento No empleo de microbiología
Worlock (1994)	Conejos inoculados con <i>S. Aureus</i>	1. Alambre Kischner (estab relativa)	Reducción de infección de 15/21 a 7/10 con PCD	Tipo de implante es

		2. PCD (estab absoluta)		una variable confusa
Sabas Bresco	Ratones inoculados con S. Aureus y S. Epidermitis	1. Lamina rígida (estab absoluta) 2. Lamina flexible (estab relativa)	Disminución de infección con lamina rígida (14/28 vs 6/28)	Resultados no reproducidos en un segundo estudio
Lectura: PCD- Lamina de compresión dinámica. A todos los animales empleados se les realizo osteotomía previa.				

Fuente: Foster A, Moriarty TF, Zalavras Ch, Morgensternf M, Jaiprakash A, Crawford R, Burch MA, Boot W, Tetsworth K, Miclau Th, Ochsner P, Schuetz MA, Richards RG, Metsemakers WJ. The influence of biomechanical stability on bone healing and fracture-related infection: the legacy of Stephan Perren. Injury 2021; 52:43-52. doi.org/10.1016/j.injury.2020.06.044

¿La inestabilidad en sí misma predispone a la infección, o la infección temprana produce osteólisis que luego conduce a la inestabilidad? Lo más probable es que ambas relaciones actúen simultáneamente, con un mecanismo de retroalimentación positiva entre la inestabilidad y la infección que, si no se trata, conduce inevitablemente a una infección crónica y una pseudoartrosis (como se describe en la figura 3).

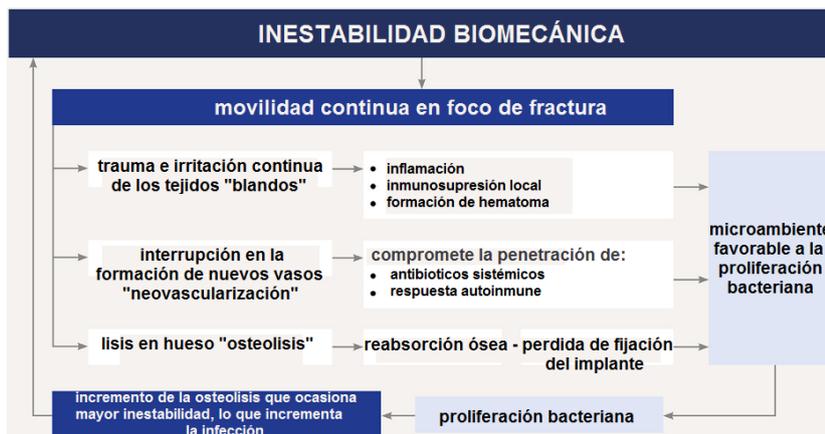


Figura 3. Diagrama de flujo que muestra la relación inestabilidad biomecánica – infección. La inestabilidad produce un “Feedback” positivo, favoreciendo el desarrollo de infección.

Fuente: Foster A, Moriarty TF, Zalavras Ch, Morgensternf M, Jaiprakash A, Crawford R, Burch MA, Boot W, Tetsworth K, Miclau Th, Ochsner P, Schuetz MA, Richards RG, Metsemakers WJ. The influence of biomechanical stability on bone healing and fracture-related infection: the legacy of Stephan Perren. Injury 2021; 52:43-52. doi.org/10.1016/j.injury.2020.06.044

El desarrollo de una infección depende, de manera fundamental, del nivel de salud del paciente (hospedero) y la virulencia y cantidad de gérmenes presentes en la herida quirúrgica; es un equilibrio que de manera importante depende de estos dos factores mencionados. Pero si las condiciones locales del área postquirúrgica (trasudado inflamatorio, hematoma, tejido necrótico remanente, etc.) actúan como una “incubadora biológica” y favorecen el incremento de los inevitables gérmenes que permanecen en la herida, se puede romper ese equilibrio nivel de salud del paciente/virulencia-cantidad de gérmenes y desencadenar la infección.

El análisis adecuado del diagrama de flujo de la figura 3, nos muestra que al existir inestabilidad biomecánica postquirúrgica, se produce movilidad entre los extremos de la fractura que excede



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

los límites permisibles (en estabilidad relativa); esto produce trauma e irritación continua de los tejidos blandos circundantes lo que conlleva al desarrollo de un proceso inflamatorio (salida de plasma del espacio endovascular al intersticial), y/o ruptura de pequeños vasos y salida de sangre (hematoma), inmunosupresión local, interrupción de la neo formación de vasos sanguíneos (interrumpe la llegada de antibióticos sistémicos al área y de mecanismos de inmunidad del organismo) creando una “incubadora biológica” para los escasos gérmenes (insuficientes para desarrollar infección) que permanecían en la herida quirúrgica, ello desencadena la infección; consiguiente ocurre lisis ósea alrededor del implante y los tornillos ocasionando menor estabilidad biomecánica y aumento del proceso explicado, lo que puede ocasionar osteomielitis crónica (con sus graves consecuencias) para el miembro afectado e incluso la vida del paciente.

Conclusión

La estabilidad biomecánica desempeña un papel fundamental en la curación de las fracturas, y lo fundamental en la toma de las decisiones quirúrgicas, es respetar los principios al realizar la osteosíntesis, lo que guarda relación con las características de la fractura a tratar. La elección del implante debe apoyarse en la comprensión de los principios fundamentales para lograr la curación de las fracturas.

Existe consenso en que la estabilidad biomecánica es importante para prevenir y tratar la infección debido a la existencia de un círculo vicioso entre la inestabilidad y la infección, lo que se refleja en la evolución del trauma tisular, la aparición de inflamación local, la neovascularidad interrumpida y la osteólisis. En el contexto de la prevención, es importante lograr un equilibrio entre el grado de estabilidad biomecánica y el trauma quirúrgico de los tejidos blandos, lo que es requerido en dependencia de la personalidad de la fractura, la lesión concomitante y el paciente en su conjunto.

Bibliografía

1. Alt V, Giannoudis PV. Musculoskeletal infections - A global burden and a new subsection in Injury. Injury. 2019; 50(12):2152-3. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.11.001>
2. Giannoudis PV. Enhancement of fracture healing with the diamond concept: The role of the biological chamber. Injury, Int. J. Care Injured. 2011; 42:1191-3. doi:10.1016/j.injury.2011.04.016
3. Govaert GAM, Kuehl R, Atkins BL, Trampuz A, Morgenstern M, Obrebsky WT, Verhofstad MHJ, McNally MA, Metsemakers WJ. On behalf of the Fracture-Related Infection (FRI) Consensus Group (2019) Diagnosing fracture-related infection: current concepts and recommendations. J Orthop Trauma. 2019. <https://doi.org/10.1097/BOT.00000 00000 00161 4>
4. Kadhim M, Holmes L Jr, Geshef MG, Conway JD. Treatment options for nonunion with segmental bone defects: systematic review and quantitative evidence synthesis. J Orthop Trauma 2017; 31(2):111-9. <https://doi.org/10.1097/bot.00000 00000 00070 0>



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

5. Perren SM. The concept of biological plating using the limited contact-dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. *Injury*. 1991; 22(Suppl 1):1-41. PMID: 1806522
6. Metsemakers WJ, Morgenstern M, McNally MA, Moriarty TF, McFadyen I, Scarborough M, Athanasou NA, Ochsner PE, Kuehl R, Raschke M, Borens O, Xie Z, Velkes S, Hungerer S, Kates SL, Zalavras C, Giannoudis PV, Richards RG, Verhofstad MHJ. Fracture-related infection: a consensus on definition from an international expert group. *Injury* 2018; 49(3):505-10. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2017.08.040>
7. Wolff J. Das gesetz der transformation der knochen. Berlin: Verlag von Augsut Hirschwald 1892. DOI:[10.1055/S-0028-1144106](https://doi.org/10.1055/S-0028-1144106) Corpus ID: 72061766
8. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. *J Bone Joint Surg Br*. 2002; 84(8):1093-110. doi:10.1302/0301-620x.84b8.13752
9. Fang C, Wong TM, Lau TW, To KK, Wong SS, Leung F. Infection after fracture osteosynthesis—part I. *J Orthop Surg* 2017; 25(1):2309499017692712. <https://doi.org/10.1177/2309499017692712>
10. Kuehl R, Tschudin-Sutter S, Morgenstern M, Dangel M, Egli A, Nowakowski A, Suhm N, Theilacker C, Widmer AF. Time-dependent differences in management and microbiology of orthopaedic internal fixation-associated infections: an observational prospective study with 229 patients. *Clin Microbiol Infect*. 2018. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.03.040>
11. Foster A, Moriarty TF, Zalavras Ch, Morgenstern M, Jaiprakash A, Crawford R, Burch MA, Boot W, Tetsworth K, Miclau Th, Ochsner P, Schuetz MA, Richards RG, Metsemakers WJ. The influence of biomechanical stability on bone healing and fracture-related infection: the legacy of Stephan Perren. *Injury* 2021; 52:43-52. doi.org/10.1016/j.injury.2020.06.044
12. Bezstarosti H, Van Lieshout EMM, Voskamp LW, Kortram K, Obremskey W, McNally MA, Metsemakers WJ, Verhofstad MHJ. Insights into treatment and outcome of fracture-related infection: a systematic literature review. *Arch Orthop Trauma Surg* 2019; 139(1):61-72. <https://doi.org/10.1007/s00402-018-3048-0>
13. Metsemakers WJ, Onsea J, Neutjens E, Steffens E, Schuermans A, McNally M, Nijs S. Prevention of fracture related infection: a multidisciplinary care package. *Int Orthop* 2017; 41(12):2457-69. <https://doi.org/10.1007/s00264-017-3607-y>
14. Metsemakers WJ, Morgenstern M, Senneville E, Borens O, Govaert GAM, Onsea J, Depypere M, Richards RG, Trampuz A, Verhofstad MHJ, Kates SL, Raschke M, McNally MA, Obremskey WT. General treatment principles for fracture-related infection: recommendations from an international expert group. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2020; 140:1013-27. <https://doi.org/10.1007/s00402-019-03287-4>
15. Depypere M, Morgenstern M, Kuehl R. Pathogenesis and management of fracture-related infection. *Clin Microbiol Infect*. 2020; 26(5):572-8. doi:10.1016/j.cmi.2019.08.006.
16. Pulcini C, Binda F, Lamkang AS, Trett A, Charani E, Gof DA, Harbarth S, Hinrichsen SL, Levy-Hara G, Mendelson M, Nathwani D, Gunturu R, Singh S, Srinivasan A, Thamlikitkul V, Thursky K, Vlieghe E, Wertheim H, Zeng M, Gandra S, Laxminarayan R. Developing core



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

- elements and checklist items for global hospital antimicrobial stewardship programmes: a consensus approach. *Clin Microbiol Infect.* 2018. <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.03.033>
17. Shah NN, Vetter TR. Comprehensive preoperative assessment and global optimization. *Anesthesiol Clin* 2018; 36(2):259-80. <https://doi.org/10.1016/j.ancli n.2018.01.006>
18. Hellebrekers P, Rentenaar RJ, McNally MA, Hietbrink F, Houwert RM, Leenen LPH, Govaert GAM. Getting it right first time: the importance of a structured tissue sampling protocol for diagnosing fracture-related infections. *Injury* 2019. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2019.05.014>
19. Vaccaro AR. The role of the osteoconductive scaffold in synthetic bone graft. *Orthopedics* 2002; 25:s571-8. <https://doi.org/10.3928/0147-7447-20020502-05>
20. Onsea J, Depypere M, Govaert G, Kuehl R, Vandendriessche T, Morgenstern M, McNally M, Trampuz A, Metsemakers WJ. Accuracy of tissue and sonication fluid sampling for the diagnosis of fracture-related infection: a systematic review and critical appraisal. *J Bone Jt Infect* 2018; 3(4):173-81. <https://doi.org/10.7150/jbji.27840>
21. Andrzejowski P, Giannoudis PV. The ‘diamond concept’ for long bone non-union management. *J Orthop Traumatol* 2019; 20:21. doi.org/10.1186/s10195-019-0528-0
22. Morgenstern M, Athanasou NA, Ferguson JY, Metsemakers WJ, Atkins BL, McNally MA. The value of quantitative histology in the diagnosis of fracture-related infection. *Journal Bone Joint Surg* 2018; 100-B(7):966-72. <https://doi.org/10.1302/0301-620x.100b7.bji-2018-0052.r1>
23. Le AX, Miclau T, Hu D, Helms JA. Molecular aspects of healing in stabilized and non-stabilized fractures. *J Orthop Res* 2001; 19(1):78-84. [doi:10.1016/S0736-0266\(00\)00006-1](https://doi.org/10.1016/S0736-0266(00)00006-1).
24. Steward AJ, Wagner DR, Kelly DJ. The pericellular environment regulates cytoskeletal development and the differentiation of mesenchymal stem cells and determines their response to hydrostatic pressure. *Eur Cell Mater* 2013; 25:167-78. [doi:10.22203/ecm.v025a12](https://doi.org/10.22203/ecm.v025a12)
25. Buckley RE, Moran CG, Apivatthakakul T. Moran CG, Davos Platz. Apivatthakakul T, editors. Third edition. Switzerland: AOFoundation, Thieme; 2018.
26. Zimmerli W, Sendi P. Orthopaedic biofilm infections. *Apmis* 2017; 125(4):353-64. <https://doi.org/10.1111/apm.12687>
27. Perren SM. Fracture healing: fracture healing understood as the result of a fascinating cascade of physical and biological interactions. Part II. *Acta Chir OrthopTraumatol Cech.* 2015; 82(1):13-21. PMID:25748657.
28. Metsemakers WJ, Kuehl R, MoriartyTF, Richards RG, Verhofstad MHJ, Borens O. Infection after fracture fixation: current surgical and microbiological concepts. *Injury* 2018; 49(3):511-22. [doi:10.1016/j.injury.2016.09.019](https://doi.org/10.1016/j.injury.2016.09.019).
29. Hotchen AJ, McNally MA, Sendi P. The classification of long bone osteomyelitis: a systemic review of the literature. *J Bone Jt Infect* 2017; 2(4):167-74. <https://doi.org/10.7150/jbji.21050>
30. Marongiu G, Contini A, Cozzi Lepri A, Donadu M, Verona M, Capone A. The treatment of acute diaphyseal long-bones fractures with orthobiologics and pharmacological interventions for bone healing enhancement: a systematic review of clinical evidence. *Bioengineering (Basel).* 2020; 7(1):22. doi: [10.3390/bioengineering7010022](https://doi.org/10.3390/bioengineering7010022)



EduCalixto 2025: “Por la excelencia de la formación integral para un mejor desarrollo humano sostenible”

31. [Nonunions Brinker M. Browner BD ed, editor. 5th ed, Philadelphia: Pennsylvania: Elsevier Saunders; 2015. editor.](#)
32. Miclau KR, Brazina SA, Bahney CS, Hankenson KD, Hunt TK, Marcucio RS. Stimulating fracture healing in ischemic environments: does oxygen direct stem cell fate during fracture healing? *Front Cell Dev Biol* 2017; 5:45. PMC5416746.doi:10.3389/fcell.2017.00045.
33. Haffner-Luntzer M, Hankenson KD, Ignatius A, Pfeifer R, Khader BA, Hildebrand F. Review of animal models of comorbidities in fracture-healing research. *J Orthop Res* 2019; 37(12):2491-8. doi:10.1002/jor.24454
34. Mehta D, Abdou S, Stranix JT, Levine JP, McLaurin T, Tejwani N, Thanik V, Leucht P. Comparing radiographic progression of bone healing in Gustilo IIIB open tibia fractures treated with muscle versus fasciocutaneous flaps. *J Orthop Trauma* 2018; 32(8):381-5. <https://doi.org/10.1097/bot.0000000000000119>
35. Walter N, Rupp M, Hierl K, Pfeifer C, Kerschbaum M, Hinterberger T, Alt V. Long-term patient-related quality of life after fracture-related infections of the long bones. *Bone Joint Res* 2021; 10(5):321-7. doi: 10.1302/2046-3758.105.BJR-2020-0532
36. Govaert GAM, Kuehl R, Atkins BL, Trampuz A, Morgenstern M, Obrebsky WT, Verhofstad MHJ, McNally MA, Metssemakers W-J. Diagnosing Fracture-Related Infection: Current Concepts and Recommendations. *J Orthop Trauma* 2020; 34(1). DOI: 10.1097/BOT.0000000000001614
37. Merritt K, Dowd JD. Role of internal fixation in infection of open fractures: studies with staphylococcus aureus and Proteus mirabilis. *J Orthop Res* 1987; 5(1):23-8.doi:10.1002/jor.1100050105
39. Sabaté Brescó M, O'Mahony L, Zeiter S, Kluge K, Ziegler M, Berset C. Influence of fracture stability on staphylococcus epidermidis and staphylococcus aureus infection in a murine femoral fracture model. *Eur Cells Mater* 2018; 34:321-40. doi:10.22203/eCM.v034a20