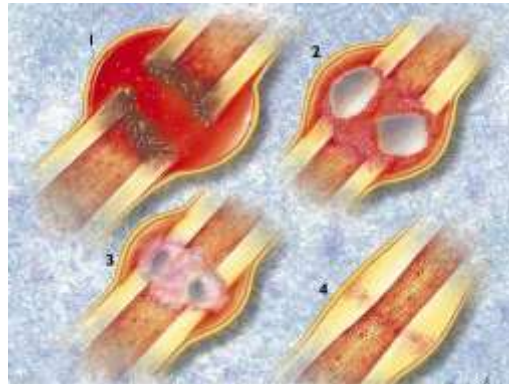


# Consolidación de las fracturas

**Dra. Lina María Vélez Cuervo**

Ortopedista y Traumatóloga  
Profesora U. de A.  
2017



Cuando se rompe un hueso, suele desarrollarse callo externo e interno. Las células óseas, en especial las del periostio y las de la cavidad medular, son el punto de origen de la cicatrización, proceso que siempre requiere proliferación vascular. La reparación ósea resume el proceso del crecimiento en la formación de la estructura ósea. Primero se forma el hueso fibrilar tosco o hueso reticular, característico de la vida prenatal y postnatal inicial y luego se elimina cuando se deposita el hueso laminar adulto con sistemas haversianos.

## Conceptos a recordar

### Composición del hueso:

#### - Orgánico

- Osteoblastos: Formadoras de matriz
- Osteocitos: Proceden de los osteoblastos
- Osteoclastos: Responsables de resorción
- Colágeno tipo I
- Proteínas no colagenas

#### - Mineral

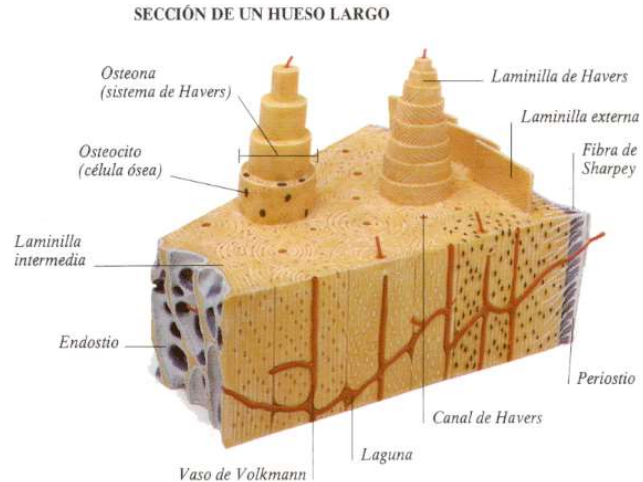
- Hidroxiapatita
- Otros

## Formación ósea:

- Osificación intramembranosa: a partir de osteoblasto de origen mesenquimal
- Osificación endocondral: a partir de esbozos cartilagosos preexistentes.

## Estructura del hueso:

- Osteona
- Conducto de Havers
- Laminillas
- Canaliculos
- Trabéculas
- Conductos de Volkman
- Periostio
- Endostio



## Inicio de la cicatrización

Poco es lo que se conoce de los factores humorales que controlan los mecanismos que inician la reparación ósea. Se cree que juegan algún papel no del todo clarificado la liberación de cinina mitogénica y de prostaglandinas. Küntscher habla de una reacción inflamatoria aséptica. La estabilidad o inestabilidad mecánica tiene que ver con la naturaleza y cantidad del callo. Las corrientes eléctricas de pequeña intensidad parecen modificar el proceso de reparación ósea. El patrón eléctrico normal del hueso se modifica con la fractura. Es poco lo que se sabe sobre la influencia del sistema nervioso en la cicatrización ósea; desconociéndose si los nervios que acompañan a las arterias nutricias tienen función vasomotora o sensitiva.

## Células que intervienen

La responsabilidad de la cicatrización ósea recae sobre las células osteogénicas conocidas con el nombre de osteoblastos.

Existen tres teorías sobre el origen de estas células:

- Ham y Harris explican la formación de hueso y cartílago por la actividad de células osteogénicas preexistentes y determinadas embriológicamente; Por cuanto las células osteogénicas que cubren las superficies óseas en proliferación, para reparar una fractura son descendientes directas de las células del pericondrio de los huesos embrionarios

- Collins, McLean y Urist creen que las células formadoras de hueso proceden en gran parte de otras células del tejido conectivo mediante un proceso denominado inducción o mesenquimal

- Un tercer grupo combina ambas teorías, actuando la inducción sobre las células reticulares de la medula ósea. La inducción referida es una forma de metaplasia debida a influencias inter o externas. Ya se conoce la formación de hueso heterotópico en zonas extraesqueléticas.

## Tipos de cicatrización

Fundamentalmente existen dos formas para que una fractura consolide:

- Por consolidación primaria
- Por consolidación secundaria.

### Reparación y unión primaria

Se refiere a la que tiene lugar con poco o ningún tejido de granulación. Los trabajos de Schenk y Willenger, así como de Barren y Rahn, sobre el uso de placas de compresión axial demostraron la consolidación primaria. La unión de las corticales fue precedida por un ensanchamiento osteoclastico de los conductos haversianos a ambos lados de la fractura, asociado a tunelización ósea interna, dirigida primero hacia la línea de fractura y que luego la atravesaba, producida por conos incisivos osteoclasticos. Luego, los osteoblastos del revestimiento de estos túneles depositaron hueso neoformado en su interior, con lo que soldaron la fractura. Se ha observado que la cortical implicada con la placa sufre una "osteoporosis" por alivio de la sobrecarga, cosa que se recupera con el tiempo y al retirar el material. Según Ham la llamada consolidación primaria de una fractura no es resultado de un tipo diferente de consolidación, y que la fijación rígida mediante placa sustituye nada más que al callo externo, mientras que el callo interno derivado de endostio y medula ayuda a proporcionar cierta cantidad de hueso nuevo para el proceso de remodelación. En otras palabras este tipo de consolidación sucede al ser sometida la fractura en su manejo a una fijación rígida con material de osteosíntesis



### Reparación y unión secundaria

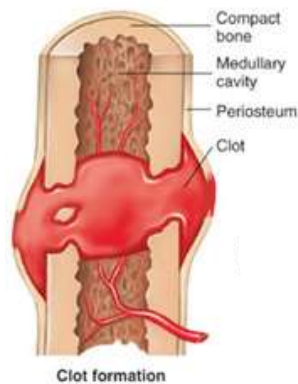
En su mayoría se da este tipo de cicatrización.

Se distinguen varias etapas.

1. Hemorragia e inflamación asociada a necrosis
2. Callo blando: Proliferación de tejido de granulación y de células fibroblásticas que dan origen a la matriz extracelular
3. Callo duro: Formación de hueso y cartílago nuevo originando unión ósea
4. Remodelación del callo y reconstrucción de la estructura ósea normal.



### 1. Hemorragia e inflamación

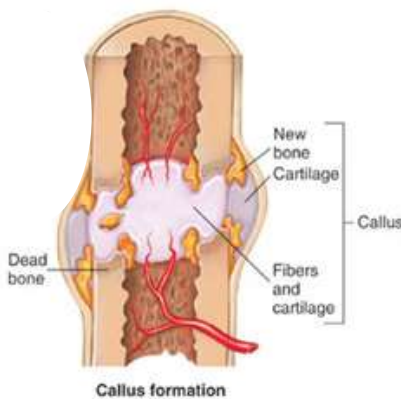


La lesión de los tejidos desgarrar tanto los vasos sanguíneos que cruzan la línea de fractura como los de los tejidos blandos adyacentes. La hemorragia forma un hematoma alrededor de la fractura y cierta equimosis interna. El supuesto papel de la fibrina del coagulo como andamiaje no está aclarado del todo. La inflamación aguda empieza inmediatamente. A la hemorragia se añade un exudado rico en proteínas; el coagulo puede desaparecer rellenandose el foco de fractura con fibrina muy eosinoflica. Se inicia la migración de leucocitos polimorfonucleares, macrófagos fagocíticos, células gigantes multinucleadas de cuerpo extraño agrupándose alrededor del colágeno fragmentado y otros materiales destruidos. Cuando los extremos de los vasos sanguíneos rotos se taponan por mecanismos homeostáticos, se detiene la circulación en todos estos vasos hasta los sitios en los cuales estos se anastomosan con vasos aun funcionantes. El desgarro de los vasos de los canales haversianos y de otro tipo, y especialmente el de los tributarios de la arteria nutricia en su camino hacia la cortical es lo que destruye a los osteocitos, y la

necrosis es a menudo menos extensa en el hueso esponjoso y el periostio que en el hueso cortical, debido al distinto patrón vascular de ellos. La pérdida de los osteocitos es el rasgo distintivo histológico de la necrosis ósea, observándose que al cabo de unos días las lagunas del hueso muerto están vacías. Después de 48 horas suele poderse descubrir la línea irregular de demarcación entre el hueso muerto (con lagunas vacías que se extiende a cada lado de la líneas de fractura, y el hueso vivo (cuyas lagunas contienen osteocitos normales) más lejos de la línea de fractura.

Ciertas fracturas ocasionan infarto óseo extenso mediante el desgarro de las arterias terminales. La necrosis de la cabeza del fémur después de una fractura subcapital es el mayor ejemplo, pero puede ocurrir también en cabeza humeral, escafoides y astrágalo. Finalmente, la mayor parte del hueso necrótico es eliminado por osteoclasia. La sustitución del hueso necrótico por el hueso vivo es progresiva. Cuando está afectada la cortical, los vasos de la cavidad medular o de cualquier otra parte crecen por el interior de los canales corticales, ensanchándose estos debido a tunelización osteoclastica. Los osteoblastos maduran a partir de las células osteogénicas que crecen en el interior de los canales y forman membranas que revisten tales túneles; luego se deposita hueso neoformado sobre el hueso necrótico que los reviste. A medida que se va eliminando hueso necrótico, se va depositando hueso por oposición en la parte interna. La sustitución ósea por osteoclasia y osteogénesis también se produce en las superficies externas; siendo un proceso que a menudo tarda años, o al menos meses.

## 2. Callo blando



En la formación del callo van a participar la capa interna y la capa externa fibrosa del periostio, el endostio y las células de la médula. Las características de esta etapa son: la proliferación vascular, migración y diferenciación de tejido conectivo, de células osteogénicas y su maduración a osteoblastos y osteoclastos. Hemos de señalar que los tejidos blandos situados alrededor de la fractura también participan de la reparación de la misma. Distinguiremos, de manera didáctica, entre el callo medular y el periostico.

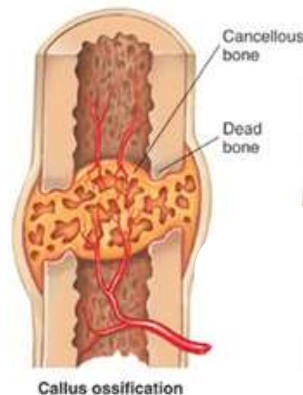
Callo medular: La proliferación vascular y fibroblástica en la cavidad medular es considerable en el hueso esponjoso. Los fibroblastos depositan reticulina y fibras colágenas a cierta distancia de la fractura. Luego, grupos de células fibroblásticas, acompañadas de brotes sólidos vaso formativos y capilares abiertos, avanzan hacia el foco. Dos semanas después la médula es invadida por tejido fibrocelular vascular procedente de ambos fragmentos de la fractura. Los brotes vasculares forman una imagen en cepillo,

atravesando, al final, el foco de fractura, y a su debido tiempo se restauran la circulación medular y los vasos nutricios.

ESTE PROCESO SE RETRASA CUANDO LA FRACTURA ES INESTABLE. La osteogénesis medular sigue a los vasos proliferantes hacia la línea de fractura y asociada a ensanchamiento local del canal medular por resorción osteoclástica de las partes internas de la cortical, necroticas o viables, cerca de la fractura.

Callo periostico: No es necesario recordar el enorme potencial reparador del periostio. Al segundo día empiezan a proliferar las células encargadas de la reparación ósea, sobre todo en la capa profunda del periostio cercano a la fractura, aunque no en contacto directo con la misma. Esta capa se vuelve mas gruesa por la proliferación celular activa que ocurre entre las celulas osteogenas. Hacia los 10 días se ha formado un collarín de tejido muy celular alrededor de cada fragmento de la fractura. La zona central, inmediatamente adyacente a la fractura, permanece libre de callo hasta que se completan los puentes de tejido fibrotico de un extremo óseo al otro.

### 3. Callo duro



El hueso y después el cartílago se depositan en la masa histica en crecimiento. Los dos collarines de callo, fijados al hueso a cierta distancia de la fractura, crecen hacia arriba y uno hacia otro, formando un arco sobre el foco. El espacio del foco de fractura es invadido por histiocitos, fibroblastos y otras celulas, algunas de las cuales parecen haber emigrado desde los tejidos extraperiosticos antes de que se terminara el arco del callo. Al principio, la mayoría del hueso está en la parte más antigua del callo y la mayor parte del cartílago, en la zona mas nueva. Esto es así porque los capilares situados entre las células osteogénicas también proliferan, pero no tan rápidamente. En consecuencia, las celulas osteogenas situadas mas profundamente en los collares se diferencian en presencia de riego sanguíneo, en consecuencia, se transforman en osteoblastos y forman trabéculas óseas. Estas quedan firmemente unidas al hueso aunque este sea hueso necrótico. Las celulas osteogenas de la parte más superficial del collar parecen crecer tan rápidamente que los capilares del periostio no pueden hacerlo en proporción. Estas células deben, entonces, diferenciarse en un medio no vascular llegando a condroblastos y condrocitos. El tejido que llena el espacio destinado al callo puede ser óseo, cartilaginoso, osteocartilaginoso o fibroso, y su

naturaleza puede influir en cual será el modo de unión final. El cartílago que es de la variedad hialino es eliminado progresivamente por osificación endocondral.

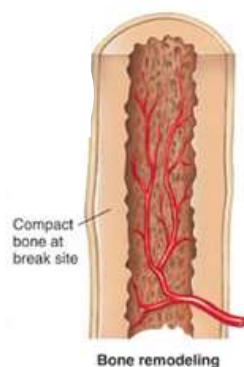
### Factores que influyen en la formación del callo:

Ya hemos visto que la isquemia, la hipoxemia y el aumento de la presión de CO<sub>2</sub> promueven la formación de cartílago; pero el factor condrogénico más importante es el movimiento del foco de fractura, por lo que la estabilidad de la misma dará lugar a la buena formación del callo perióstico. La irrigación de este callo periostico es por completo nueva. Algunos vasos proceden del periostio, pero la mayoría se originan en los tejidos blandos extraperiósticos, incluido el músculo. Los vasos neoformados del callo involucionan al ocurrir la unión y al final desaparecen cuando se elimina el exceso de hueso. Ya que la formación del callo externo depende de la viabilidad del periostio esta estructura se debería alterar lo menos posible durante los procedimientos quirúrgicos. Hemos de recordar que la proliferación vascular derivada de los músculos circundantes aumenta el crecimiento de los collarines periosticos del callo. La magnitud del desplazamiento inicial es un factor fundamental para retrasar la unión de las fracturas de huesos largos por callo periférico, quizá porque el gran desplazamiento va asociado a necrosis ósea y muscular extensa. Smith ha observado un efecto estimulador del callo inicial al retrasar la intervención de 1 a 3 semanas en radio, cubito y tibia y utilizar fijación interna. No puede sintetizarse callo a partir de periostio necrótico, pero en aquellas fracturas conmuta en las que hay necrosis ósea y periostica extensa suelen cicatrizar con callo axuberante. Esto se explica por la salida de tejido osteogénico de la médula o periostio o por el fenómeno de inducción citado al inicio.

FACTORES QUE PROMUEVEN LA CONSOLIDACIÓN	FACTORES QUE DIFICULTAN LA CONSOLIDACIÓN
<b>Hormonas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Hormona de crecimiento</li> <li>· Insulina</li> <li>· Esteroides anabolizantes</li> <li>· Hormonas tiroideas</li> <li>· Calcitonina</li> </ul>	<b>Alteraciones endocrinas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Diabetes</li> <li>· Déficit de hormona de crecimiento</li> <li>· Tratamiento con corticoides</li> </ul>
<b>Vitaminas</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Vitamina A</li> <li>· Vitamina D</li> </ul>	Malnutrición
<b>Factores de crecimiento</b> (IL-1, IL-6, BMPs, TGF-β, FGFs, IGF, PDGF, etc.)	<ul style="list-style-type: none"> <li>· Perturbación del hematoma de la fractura</li> <li>· Tratamiento con indometacina</li> </ul>
<b>Factores físicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Ejercicio y carga controlados</li> <li>· Campos electromagnéticos</li> <li>· Ultrasonidos de baja frecuencia</li> </ul>	<b>Factores físicos</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>· Distracción, compresión o cizallamiento excesivos en el foco de fractura</li> <li>· Interposición de partes blandas en el foco de la fractura</li> <li>· Radioterapia</li> </ul>
Oxígeno hiperbárico	Hipoxia local, reducción de la vascularización local, lesión de partes blandas, anemia, consumo de tabaco
	Tratamiento con citostáticos
	Infección
	Denervación
	Edad avanzada

La unión se puede conseguir de dos maneras: por extensión de la osificación, es decir, directamente, o, indirectamente, después de la fibrosis del coagulo de fibrina celularizado que llena el foco de la fractura. La anchura de la solución de continuidad es un determinante importante para que la unión sea ósea o fibrosa. En el hombre, la unión ósea de las fracturas tibiales puede ser imposible o muy lenta si excede de 1 cm. La unión en los huesos esponjosos o en las partes de ellos predominantemente esponjosas es a costa del callo medular, mientras que en los huesos tubulares es tanto medular como periostico. Sin embargo, se ha observado que la osteogenesis medular puede sustituir a la periostica, y viceversa, para la unión ósea. . Unión Fibrosa. La interposición del periostio o de los tejidos extraperiosticos puede facilitar la fibrosis en el foco de fractura. Algunos autores creen que la no presencia de un sistema de inducción en la unión ósea en las fracturas de cicatrización lenta de la sustancia fibrosa. Predisponen a la fibrosis: fracturas en los hueso tubulares grandes, la lesión grave de los tejidos blandos, la necrosis extensa de los extremos óseos, un foco de fractura ancho, la fractura conminuta y la infección, Fracturas con superposición y anguladas. En las primeras suele ocurrir la fusión del callo periostico de un lado con el callo medular del otro; en la superposición total encontramos una fusión laterolateral del callo periostico que prolifera a partir de las superficies en contacto. En las fracturas anguladas se forma mucho callo periostico en el lado del ángulo agudo del fractura, que tiende a llenar la deformidad cóncava. La proliferación fibroblástica es entonces mayor que la usual y la unión puede ocurrir por osificación en un lado y por tejido fibroso en otro. Unión sin callo radiológico. Se ha observado que la utilización de la fijación rígida con placa de compresión axial en una tibia fracturada daba lugar a la unión sin callo radiológico. Esto es debido a que la unión de las corticales es por reparación secundaria mediante callo fibroso, y después osteofibroso, modificada de tres modos por la aplicación de la placa. Primero, al lograr la estabilización, la placa no dejó que se produjera mas que poco callo o ninguno; segundo, al impedir el choque de los fragmentos, la placa permitió que se desarrollaran pequeñas hendiduras entre los extremos corticales en resorción, y tercero, al mantener una alineación perfecta, redujo la probabilidad de que el callo medulo endóstico de un fragmento se uniera con el callo periostico del otro. o Unión retardada y falta de unión. Se define como la persistencia de la unión fibrosa o fibrocartilaginosa por un tiempo demasiado largo, y se debe casi siempre a alguno de los factores anotados. Es frecuente en fracturas diafisarias de cubito, radio y tibia.

#### 4. Remodelación





Conforme el cartílago del callo. es sustituido por hueso, este se va remodelando de manera gradual, devolviendo al hueso a su estado original, por resorción de las trabéculas ya no necesarias, fenómeno que se lleva a cabo con las células denominadas osteoclastos

## Consolidación de la fractura en el cartílago articular

El cartílago hialino de las superficies articulares tiene poca capacidad de regeneración. La consolidación o no se llega a conseguir o lo hace mediante tejido fibroso. Tanto en este caso como en la presencia de escalón en la superficie articular dará lugar a una artropatía degenerativa local. A destacar los trabajos sobre movimiento pasivo continuo de Salter.

## Alteraciones de la consolidación

Son dos los estados que pueden entorpecer la evolución del proceso reparativo de una fractura: el retardo de la consolidación y la pseudoartrosis. Son dos procesos diferentes, tanto en su fisiopatología, evolución, pronóstico y tratamiento.

### Retardo de la consolidación

Corresponde a un proceso de osteogénesis reparativa normal en cada una de sus diferentes etapas evolutivas, pero en el cual la velocidad con que estas etapas se van sucediendo, es más lenta que lo normal.

Existen factores que disminuyen la velocidad del proceso, pero éste prosigue su marcha hacia la consolidación en forma normal; de tal modo que si se permite su evolución natural, si no concurren circunstancias especialmente entorpecedoras del proceso fisiopatológico reparativo, la consolidación llegará a establecerse en forma definitiva y normal. Es por ello que el retraso en el desarrollo del proceso de consolidación, de ninguna manera debe ser considerado como un fracaso biológico; el considerarlo así, en forma precipitada, puede llevar a adoptar conductas terapéuticas agresivas que con frecuencia desembocan en un desastre.

El que el retardo de consolidación sea un proceso fisiopatológico en marcha hacia un fin normal, como es el callo óseo, y el que la pseudoartrosis sea en cambio un proceso terminal, cual es la cicatriz fibrosa definitiva e irreversible, determina un pronóstico y un tratamiento totalmente diferentes.

### Causas de retardo de consolidación

La lista de factores que pueden ser responsables de una consolidación retardada es larga; algunos de ellos son inherentes al enfermo, otros a la fractura misma y otros al manejo médico del enfermo:

- Inmovilización inadecuada: yesos cortos: por ejemplo: antebraquio palmar para fractura del 1/3 distal del cúbito (no impide el movimiento de pronosupinación), yeso suelto, etc.
- Inmovilización interrumpida por cambios repetidos de yesos, a menudo innecesarios.
- Infección del foco de fractura: fracturas expuestas (accidentales o quirúrgicas).
- Importante pérdida de sustancia ósea.
- Irrigación sanguínea insuficiente (fractura del 1/3 inferior de la tibia, del 1/3 inferior del cúbito, del escafoides carpiano).
- Tracción continua excesiva y prolongada.
- Edad avanzada.
- Intervenciones quirúrgicas sobre el foco de fractura (desperiostización y osteosíntesis).
- Cuerpos extraños en el foco de fractura (placas, tornillos, alambres, secuestros, etc.).

De todas estas circunstancias, sólo la inmovilización inadecuada, interrumpida, quizás sea la única que, por sí sola, es capaz de generar una pseudoartrosis; las demás, de existir, sólo lograrán alterar la velocidad del proceso osteogénico de reparación ósea (retardo de consolidación); pero si, pese a todo, se persiste en la inmovilización ininterrumpida y perfecta por el tiempo que sea necesario, la consolidación se realizará en forma correcta, a pesar de que persistan algunas de las causas señaladas.

Pero si, por el contrario, en estas circunstancias, en que el foco de fractura está evolucionando con un retardo de consolidación, hay abandono de la inmovilización (retiro precoz del yeso por ejemplo) o ésta se mantiene en forma deficiente (yeso quebrado) o poco continente, o se interrumpe una y otra vez (cambios de yesos), etc., el proceso de reparación se detiene, el tejido osteoide de neo-formación involuciona a tejido fibroso y el proceso desembocará con seguridad en una pseudoartrosis.

### Síntomas del retardo de la consolidación

- Dolor en el foco de fractura al apoyar o mover el segmento óseo.
- Movilidad anormal y dolorosa en el foco de fractura.
- En fracturas de los miembros inferiores (de carga), sensación de falta de seguridad en el apoyo; el enfermo lo expresa diciendo que tiene la sensación de "ir pisando sobre algodón".
- Radiológicamente hay: descalcificación de los extremos óseos, el canal medular (opérculo) no está cerrado, el contorno de los extremos óseos permanece descalcificado (no hay fibrosis marginal) y se suelen encontrar sombras de calcificaciones en partes blandas en torno al foco de fractura (callo óseo incipiente).

El tiempo de evolución no es un índice seguro para catalogar la evolución del proceso de consolidación; puede que hayan transcurrido 2, 3, 4 ó más meses (fracturas de tibia o escafoides carpiano por ejemplo),

pero el proceso de consolidación existe y llegará a formar un callo óseo después de uno o varios meses si la inmovilización se mantiene.

### **Tratamiento**

Identificado el proceso como de un retardo de consolidación, corresponde corregir la causa que esté provocando y manteniendo la complicación:

- a. Corregir la inmovilización inadecuada: yeso corto, incontinente o quebrado, etc.
- b. Tratar la infección, si la hay.
- c. Corregir el estado nutricional.
- d. Estimular la actividad funcional de la extremidad hasta donde ello sea posible.
- e. Retirar cuerpos extraños (secuestros).
- f. Pero por sobre todo, asegurar una inmovilización completa e ininterrumpida hasta que el proceso haya quedado terminado.

### **Pseudoartrosis**

Es la falta de consolidación definitiva de una fractura. El fenómeno que aquí se produce es enteramente distinto; se trata de un proceso francamente patológico y corresponde a la formación de una cicatriz definitiva del foco de fractura, por medio de un tejido fibroso no osificado; el proceso es irreversible y definitivo. El tejido cicatricial, fibroblástico en sí mismo, es normal y constituye una excelente cicatriz fibrosa; lo anormal está en que en el proceso mismo no hubo integración osteoblástica que le confiriera al tejido cicatricial fibroso, la solidez propia del tejido óseo, indispensable para cumplir con su función específica.

#### **Causas de pseudoartrosis:**

- Falta de inmovilización perfecta e ininterrumpida.
- Separación excesiva de los fragmentos óseos.
- Interposición de partes blandas (masas musculares).
- Insuficiente vascularización de los segmentos óseos comprometidos.
- Fractura de hueso patológico.

#### **Síntomas de la pseudoartrosis**

- Derivan del estado fisiopatológico del proceso:
- Foco de fractura indoloro o con poco dolor.

- Movilidad anormal en el foco de fractura, indolora.
- Falta de seguridad y estabilidad en la posición de apoyo.

### Tratamiento de la pseudoartrosis

Constituido el diagnóstico, el tratamiento es quirúrgico y va dirigido esencialmente a la resección de la cicatriz fibrosa, reavivar los extremos óseos, abrir el canal medular y con frecuencia se colocan injertos óseos extraídos de la cresta ilíaca (de alto poder osteogénico).

### Rehabilitación y consolidación

Cronológicamente, el rehabilitador trata la fractura una vez que el traumatólogo ha decidido efectuar este tipo de tratamiento.

El objetivo principal del rehabilitador consiste en minimizar las consecuencias del traumatismo y de su tratamiento, respetando, incluso favoreciendo, el proceso de consolidación con el fin de permitir una rápida y completa recuperación funcional.

Se observan distintas situaciones, en función:

- del tipo de tratamiento: funcional, ortopédico o quirúrgico;
- de la localización de la fractura: la extremidad superior precisa la realización de una ergoterapia, y la del miembro inferior una reanudación progresiva del apoyo;
- de eventuales complicaciones del revestimiento cutáneo, de la presencia de trastornos neurológicos periféricos que condicionen el empleo de ortesis y la necesidad del fortalecimiento específico de los músculos deficitarios.

La reducción y la estabilización necesarias del foco de fractura imponen una inmovilización más o menos importante y/o rigurosa, que repercute sobre el conjunto de las estructuras del aparato locomotor:

- los extremos óseos de la fractura son asiento de una constante desmineralización que ocasiona su fragilidad;
- los músculos sufren inicialmente una sideración por ausencia de reiteración de los impulsos neuromusculares y, de modo secundario, una amiotrofia debido a la falta de movimiento;
- las articulaciones presentan un mayor riesgo de rigidez cuanto más próxima a ellas se encuentre la línea de fractura;
- los planos de deslizamiento entre los diferentes elementos tisulares tienden a adherirse, lo que crea una dificultad suplementaria a la movilidad articular.

Algunos elementos de la rehabilitación son comunes a los diferentes tipos de tratamiento:

- evitar la aparición de flebitis en el miembro inferior mediante la prescripción de anticoagulantes (heparinas de bajo peso molecular, sustituidas más tarde por antivitaminas K);

— evitar el edema mediante la posición en declive del miembro superior o inferior, lo que permite el drenaje postural; asociada a la utilización de medias de contención;

— evitar la amiotrofia y el desarrollo de adherencias entre los diferentes fascículos musculares y los planos cutáneo y subcutáneo, gracias a la realización de contracciones estáticas en descarga, que favorecen la resorción del edema y del hematoma;

—evitar la rigidez de las articulaciones situadas a distancia del foco de fractura por medio de su movilización activa y pasiva;

—evitar la pérdida de los esquemas motores propioceptivos mediante un trabajo del miembro contralateral y la utilización de «movimientos imaginados»;

— la vigilancia del revestimiento cutáneo ha de ser minuciosa y la prevención de la aparición de escaras debe ser puesta en práctica desde el momento del ingreso del paciente, asociando masajes, cambios de posición del miembro afectado, cambio de puntos de apoyo y dinamización del paciente con aprendizaje de las técnicas de traslado.

Las exigencias de inmovilización del foco varían ampliamente y las posibilidades de rehabilitación no pueden ser consideradas de la misma forma, ya que dependen de que el tratamiento de la fractura sea ortopédico o quirúrgico.