
INTRODUCCIÓN A LA TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA.

Parte I: Consolidación de las fracturas y semiología radiológica.

M.^a C. Díaz, I. Durall

R E S U M E N

Describimos la estructura e irrigación del hueso, tipos de consolidación ósea y semiología radiológica de la consolidación.

A B S T R A C T

We describe the bone's structure and blood supply, types of bone healing and radiographic interpretation.

INTRODUCCIÓN.

Estructura del hueso.

Los huesos realizan funciones de soporte a los músculos y tendones, protegen órganos vitales, desarrollan una función hematopoyética y actúan como almacén de grasa, calcio y fósforo⁽¹⁾.

El hueso, externamente, está recubierto por el periostio que se sujeta en la cortical por medio de las fibras de Sharpey. Se compone de dos capas: la más externa es una envoltura fibrosa, y bajo ésta se encuentra la capa cambial que contiene células mesenquimales primitivas (células osteoprogenitoras). Este tipo de células también se encuentran en los canales haversianos y en el endostio, que es la capa que se encuentra entre la cortical interna y la cavidad medular. Son de suma importancia en la consolidación de las fracturas ya que se diferencian en osteoblastos, fibroblastos o condroblastos, formando respectivamente tejido óseo, fibroso o

cartilaginoso^(1, 4). Una vez diferenciados son incapaces de multiplicarse⁽²⁾. El papel de la capa cambial durante el crecimiento es permitir el desarrollo del diámetro del hueso⁽³⁾.

Existen dos tipos de hueso maduro en función de su porosidad: el esponjoso o trabecular y el cortical o compacto. El primero de ellos se compone de espículas o trabéculas y se encuentra en las epífisis y metáfisis de los huesos largos, cuya misión consiste en transmitir las fuerzas multidireccionales a la diáfisis⁽¹⁾. El alineamiento de las trabéculas sigue las líneas principales de estrés que sufre cada hueso en particular⁽³⁾.

El hueso cortical está formado por el hueso lamelar y los sistemas haversianos. Existen tres tipos de disposición de hueso lamelar. El primero adopta una forma concéntrica alrededor de los sistemas haversianos formando anillos. El segundo tiene forma y tamaño irregular, se encuentra entre los sistemas haversianos y forma el sistema intersticial. El tercero se encuentra junto al periostio y endostio formando el sistema circunferencial externo e interno⁽¹⁾ (Fig. 1).

Facultad de Veterinaria.
Universidad Autónoma de Barcelona.
Bellaterra, Barcelona.



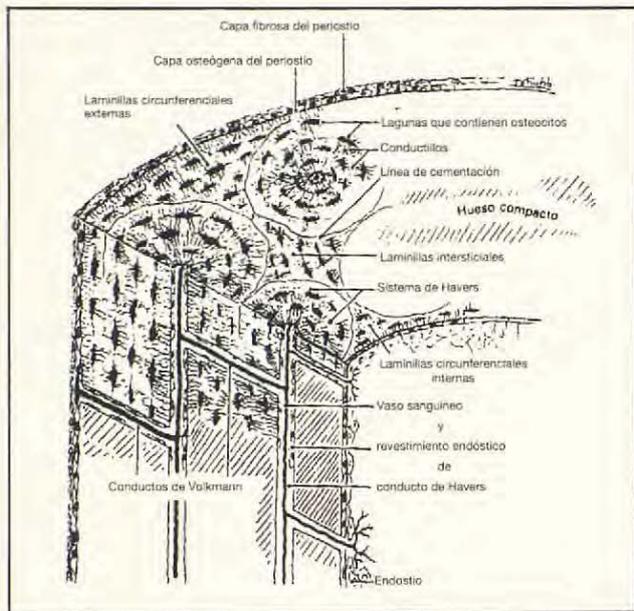


Fig. 1. Estructura de la cortical del hueso. De: Ham, A.W. y Cormack, D.M. (1984) Tratado de histología (8ª ed.) Ed. Interamericana. Madrid.

La estructura central del hueso haversiano es la osteona. Ésta empieza como un grupo de osteoclastos que avanzan creando una cavidad en la cortical, que se denomina laguna de Howship. Le siguen asas vasculares y células osteoprogenitoras, que se diferencian en osteoblastos. Éstos van quedando en las paredes de la cavidad formada, depositando osteoide, en el que quedan atrapados en unas lagunas conectadas entre sí por los canalículos, transformándose en osteocitos. De esta forma se crean unos canales longitudinales o haversianos y otros transversos o de Volkmann⁽³⁾ (Fig. 1).

En cuanto a la vascularización, el sistema aferente se compone de tres partes: la *arteria nutricia* que penetra en el hueso aproximadamente por la porción media de la diáfisis, quedando protegida por las inserciones de las fascias. Al llegar a la cavidad medular se divide en la arteria medular ascendente y descendente, irrigando éstas los dos tercios internos de la cortical. Las *arterias metafisarias* penetran en el hueso en dicha región y se anastomosan con las arterias medulares ascendente y descendente. El tercer flujo aferente lo constituyen las *arterias periostales* que irrigan sólo el tercio externo de la cortical. Los vasos penetran la cortical en sentido perpendicular y la circulación desde la cavidad medular fluye en sentido centrífugo^(3, 5-7).

El sistema vascular intermedio es el punto de encuentro entre el sistema aferente y eferente, y son los vasos que ocupan los canales haversianos y los de Volkmann⁽³⁾. El sistema eferente o de drenaje venoso en las metafisis se realiza por medio

de múltiples venas metafisarias, mientras que en la cortical varía según la zona del hueso. La cortical irrigada por las arterias medulares drena prácticamente en su totalidad por vasos de la superficie periostal. La cortical irrigada por las arterias periostales también lo hacen por vía periostal de forma similar al drenaje metafisario. La cortical adyacente a la cavidad medular drena independientemente de la cortical vía vena nutricia^(1, 3).

TIPOS DE CONSOLIDACIÓN.

Consolidación *per primam*.

Se entiende por consolidación primaria del hueso la curación de una fractura sin la formación de callo. Esta curación primaria sólo se consigue con una rígida fijación de los fragmentos⁽⁸⁾ (Fig. 2). Esta afirmación no es del todo cierta ya que al someter una fractura a compresión por medio de una placa, siempre se produce un pequeño callo en el periostio y en el endostio de 0,5 mm, que no es visible radiológicamente y que se reabsorbe entre la segunda y tercera semana⁽⁹⁾.

Cuando efectuamos una rígida fijación interna mediante una placa de compresión, siempre existen áreas de estrecho contacto y otras en las que se hallan pequeñas separaciones microscópicas. En la mayoría de las preparaciones histológicas se observan separaciones de 30 micras entre los extremos de las fracturas. En las áreas de contacto se produce una remodelación inmediata de los sistemas haversianos. Las osteonas avanzan longitudinalmente a través de la cortical, atravesando la línea de fractura^(8, 9, 11). La remodelación de los sistemas haversianos se produce a una velocidad de 70-100 micras/día y aproximadamente a las 8 semanas el 60 % de las osteonas han cruzado la línea de fractura⁽⁹⁾. En separaciones de 0,3 mm se rellenan de hueso lamelar; en las de 1 mm primero se forma hueso inmaduro y luego se transforma en lamelar. En separaciones de más de 1 mm se forma tejido fibroso que se reemplaza posteriormente por hueso⁽⁷⁾. Esto se traduce en dos formas diferentes de curación *per primam*: la de tipo I o curación de contacto, y la de tipo II o curación con separación⁽¹⁰⁾. La orientación del nuevo hueso lamelar y sus fibras de colágeno se hace de forma transversa al eje axial de la diáfisis, es decir, si es una fractura transversa, inicialmente su orientación es paralela a la línea de la fractura y perpendicular a la diáfisis⁽⁹⁻¹³⁾. Hasta que no cambia su dirección y tanto las osteonas como las fibras





de colágeno adoptan una dirección paralela al hueso, no puede considerarse finalizada la consolidación de una fractura⁽⁹⁻¹³⁾. Este dato es sumamente importante desde el punto de vista clínico ya que podemos observar radiológicamente una unión ósea y, sin embargo, la fractura precisa todavía de varios meses más de reconstrucción interna, antes de conseguir la suficiente rigidez para soportar un gran estrés⁽⁹⁾.

Consolidación *per secundam*.

Toda fractura sometida a un proceso de inmovilización suficiente, pero no estricto, tiene tendencia a la curación por formación de un callo óseo que engloba los extremos fracturados. Este hecho se conoce como consolidación *per secundam* o secundaria, siendo el volumen del callo directamente proporcional a la inestabilidad^(1, 2, 9, 10, 12, 14, 16).

Se desarrollan tres fases: la inflamatoria, la reparadora y la de remodelación. En la primera, se forma un coágulo que junto con el material necrótico desencadena una respuesta inflamatoria con exudación, vasodilatación, presencia de leucocitos polimorfonucleares y macrófagos⁽¹⁴⁾. El hematoma es rápidamente invadido por capilares y fibroblastos que forman un tejido de granulación⁽¹⁾.

En la fase reparadora, a las pocas horas de producirse la fractura, se observa división celular en la capa osteogénica del periostio y endostio, no así en los extremos de los fragmentos que están muertos⁽¹⁵⁾. Estos se acortan debido a su reabsorción, que es directamente proporcional al movimiento existente⁽¹⁶⁾.

Empieza a formarse el callo, que según su lugar de origen se denomina callo externo o periostal, callo interno o medular y callo intercortical⁽¹⁾. Inicialmente el callo externo empieza a formar unos puentes desde ambos fragmentos óseos, que en el plazo de dos semanas deben contactar, ya que en caso contrario involucionan y no consolida la fractura. Este proceso se conoce como respuesta primaria del callo y está gobernado por influencias mecánicas y humorales⁽¹⁵⁾. La irrigación de este callo externo corre a cargo de un flujo sanguíneo extraóseo proveniente de los tejidos blandos de alrededor⁽¹⁷⁾. Este hecho pone de manifiesto la importancia clínica que tiene reparar los desgarros musculares que acompañan a toda fractura y el manejo cuidadoso de estos tejidos al realizar una fijación interna.

El callo interno o medular se forma, como su

nombre indica, en la cavidad medular y su irrigación procede de las arteriolas medulares. La irrigación del callo intercortical depende fundamentalmente de la buena o mala reducción de la fractura⁽¹⁾.

La composición del callo depende de dos factores: la estabilidad y la irrigación. Si la estabilidad es muy deficiente y existe buena irrigación se deposita tejido fibroso, mientras que si la estabilidad es moderada y existe mala irrigación se forma tejido cartilaginoso, ya que los condroblastos soportan mejor la anoxia^(1,3). Así pues, la composición del callo es fibrocartilaginosa, en diferentes proporciones según las circunstancias.

El volumen del callo contribuye a la rigidez del mismo, de forma que un conjunto de materia «blanda» puede ser eficaz en su efecto de inmovilizar. Posteriormente, la conversión de esta materia blanda en callo óseo esponjoso impide el movimiento entre los fragmentos, no por su volumen, sino por la composición de la materia que lo forma⁽¹⁰⁾. Es importante destacar algunas características de los tejidos que se forman durante el proceso de consolidación de las fracturas. La elongación (*Strain tolerance*) es la capacidad de tolerar cierta cantidad de deformación antes de que ocurra su rotura. Para el tejido de granulación la elongación que puede soportar es del 100 %, para el cartílago del 10 % y para el hueso del 2 %. En cuanto a la rigidez, que es la capacidad de combatir la deformación y por ende el movimiento, es de 0,005 kp/mm² para el tejido de granulación, de 50 kp/mm² para el cartílago y de 2.000 kp/mm² para el hueso. Finalmente, el *strength*, que es la capacidad de soportar una fuerza sin que se produzca su rotura, es de 0,01 kp/mm² para el tejido de granulación, 1,5 kp/mm² para el cartílago y 13 kp/mm² para el hueso⁽¹²⁾. Esto demuestra la perfecta organización y evolución de los tejidos que se desarrollan en la consolidación de una fractura. Inicialmente existe mayor posibilidad de movimiento y, por lo tanto, el tejido ideal es el de granulación que es el que posee mayor capacidad de elongación; al formarse cartílago aumenta considerablemente la rigidez creándose un tejido de soporte que finalmente será sustituido por hueso, siendo capaz de soportar fuerzas que no podría asumir el cartílago.

En el estadio de fibrocartílago, también llamado por algunos autores estadio de callo blando, se produce la osificación endocondral, es decir, la mineralización del cartílago o estadio de callo duro, en el que éste empieza a visualizarse radiológicamente⁽¹⁸⁾. En cuanto a la irrigación, a medida que





Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.





la arteria centromedular se regenera e invade el callo, la irrigación extraósea desaparece⁽¹⁹⁾.

En la última fase, la de remodelación, actúan los osteoclastos y los osteoblastos; la actividad viene regulada por un efecto piezoeléctrico desencadenado por el estrés, produciéndose un efecto electropositivo en las superficies convexas donde se activan los osteoclastos, mientras en las caras cóncavas del hueso el efecto es electronegativo, activándose en consecuencia los osteoblastos^(14, 15). La capacidad de remodelación es ostensiblemente mayor en el animal joven que en el adulto, pudiéndose prolongar durante un período de 6 a 9 años⁽¹⁸⁾.

¿Consolidación *per primam* o *per secundam*?

Durante mucho tiempo, los traumatólogos y ortopedas de medicina humana y veterinaria han discutido sin llegar a ponerse de acuerdo en cuál de los dos sistemas de consolidación es mejor para el paciente. Existen pues dos escuelas que defienden uno y otro sistema de consolidación como el más idóneo en la biología de las fracturas.

La consolidación *per primam* la defiende el grupo AO y, como ya hemos expuesto, debe existir una rígida fijación interna que prácticamente sólo se consigue en veterinaria con las placas de compresión. Su ventaja más importante es la perfecta estabilidad de la fractura, aunque dicha característica conlleva una serie de inconvenientes, como es el estrés de protección y la consiguiente osteoporosis del hueso.

Un hueso, para mantener su arquitectura normal, precisa ser sometido a cambios de estrés constantes que en condiciones normales lo realizan el peso del apoyo y la contracción muscular. Esta observación se conoce como la ley de Wolff y fue descubierta por dicho autor a finales del siglo pasado. En el caso de las placas, el implante asume dicho estrés por lo que el hueso, al no soportar las fuerzas normales que actúan sobre el mismo, produce una serie de alteraciones en su arquitectura que se conocen con el nombre de estrés de protección. Se puede definir como una porosidad del hueso que se produce por la ausencia de fuerzas mecánicas o por cambios vasculares que acompañan a la remodelación interna del hueso⁽²⁰⁾.

El estrés de protección es debido a la diferencia de rigidez de la placa con respecto al hueso, que es del orden de 9:1. El módulo de elasticidad del acero inoxidable es aproximadamente de 19.000

kg/mm², mientras que el del hueso⁽²⁰⁾ es de 2.100 kg/mm².

En un estudio experimental se demuestra el debilitamiento del fémur al ser fijado con una placa. La medida de la composición mineral del hueso se realizó en el centro de la placa y a un centímetro por encima de su extremo proximal, comparándolo con el fémur opuesto. Asimismo, se efectuaron estudios biomecánicos de los dos fémures, uno conteniendo la placa y los tornillos, y el otro sólo los tornillos. Los resultados muestran una disminución del contenido mineral en la sección del hueso cubierta por la placa y un incremento en la sección a un centímetro por encima del extremo proximal de la misma, comparado con los huesos control. Estos cambios en el contenido mineral y distribución se correspondieron con los estudios biomecánicos que mostraron una disminución de la capacidad de torsión máxima (-18,3 %) y del ángulo de torsión máximo (-22,0 %), comparado con los huesos control⁽²¹⁾.

Para evitar estos inconvenientes, recientemente el grupo AO ha diseñado unas nuevas placas denominadas LC-DCP (*low contact dynamic compression plate*) que contienen unos pequeños surcos entre cada orificio donde se alojan los tornillos. Con ello se mejora la circulación, se permite el desarrollo de un pequeño puente óseo por debajo de la placa, en definitiva, una mayor abundancia de hueso en el lugar de la fractura⁽²²⁾.

No se conocen todas las respuestas al estrés de protección, y algunos cirujanos creen que es debido a una pérdida temporal del flujo sanguíneo. Si el estrés de protección es mecánico o biológico o una combinación de ambos, es hoy por hoy difícil de contestar⁽²³⁾.

En un interesante trabajo sobre la biomecánica del callo de fractura desarrollado al utilizar diferentes implantes, Braden et al realizan un estudio utilizando tres grupos de animales: tras realizar una osteotomía transversa del fémur, en el primer grupo se fija con un clavo de Steinmann, que se retira a las seis semanas del postoperatorio; el segundo grupo lo fija con un clavo de Steinmann y hemifijadores, estos últimos los retira a las cuatro semanas de postoperatorio y el clavo igual que en el primer grupo, y el tercer grupo lo fija con una placa de compresión que no se retira hasta las diez semanas, momento en el cual se sacrifican todos los animales de los tres grupos. Las conclusiones que obtienen es que el callo más débil es el formado con las placas, seguido por el grupo del clavo de Steinmann único y finalmente del grupo del clavo de Steinmann y hemifijadores. En las fases





iniciales la curación del hueso avanza mucho más deprisa con la fijación con placas; sin embargo, en las fases tardías avanza mucho más lentamente debido a la falta de estrés sobre el hueso. No puede determinarse en este estudio qué situación prevalece, es decir, si lo que realmente ocurre es una curación lenta, una curación incompleta o una atrofia⁽²⁰⁾.

Podemos concluir que la principal ventaja de la consolidación *per primam* es la gran estabilidad que se obtiene en la fractura y su principal inconveniente es el largo período que requiere la consolidación final del hueso. En la consolidación *per secundam* es todo lo contrario de lo anteriormente descrito, siendo quizás la diferencia más significativa entre la consolidación *per primam* y *per secundam*, que en la primera no se produce acortamiento de los extremos de los fragmentos por ausencia de reabsorción ósea⁽²²⁾.

SEMIOLÓGIA RADIOLÓGICA.

La estabilidad obtenida mediante el implante dicta el modo de osteogénesis y es la responsable de la presencia o de la ausencia de formación de callo óseo y el tipo de tejido que se desarrolla en éste. Con inestabilidad se desarrolla un gran callo en el que predomina el tejido fibroso si existe buena irrigación o tejido cartilaginoso con mala irrigación. El resultado en estas condiciones será la consolidación si dicho callo consigue estabilizar suficientemente la fractura o la pseudoartrosis o no unión si persiste dicha inestabilidad a pesar de la formación del callo.

Antes de iniciar el estudio de la radiología de la consolidación quisiéramos recalcar algunos términos que se utilizan, con objeto de evitar confusiones. Las definiciones que se exponen a continuación están tomadas de un trabajo de Braden y Brinker⁽²⁴⁾.

Se entiende por unión clínica el estadio de la curación de una fractura en el que un implante puede ser extraído y el hueso permanece con el mismo alineamiento que antes de su extracción.

La unión ósea es el estadio de la curación de una fractura en el que existe una continuidad de las corticales y cavidad medular de un fragmento a otro.

Entendemos por retraso en la unión aquella situación en la que la consolidación se produce en un plazo de tiempo excesivamente prolongado.

Entendemos como no unión aquella situación en la que el proceso de curación está completa-

mente parado y existe un tejido fibroso que separa los dos fragmentos de hueso.

Es importante, desde el punto de vista clínico, interpretar correctamente en las radiografías estos conceptos ya que podemos observar radiológicamente una unión clínica sin unión ósea, pudiendo retirar el implante sin ningún peligro para el hueso (Figs. 3-11). Nosotros hemos observado varios casos en los que se advertía una unión clínica que no ha progresado a unión ósea hasta que no hemos extraído los implantes.

La unión ósea, es decir la continuidad de la cortical de ambos extremos fracturados, se produce entre las ocho y las dieciséis semanas, utilizando clavos intramedulares o placas. Con los clavos intramedulares cuando se observa unión clínica (que siempre precede a la unión ósea) y, todavía con más motivo, cuando se observa unión ósea, el implante puede ser retirado. Con las placas de compresión no se observa unión clínica (porque no se forma callo) sino sólo unión ósea. A diferencia de los clavos intramedulares, no puede retirarse el implante. Muchos clínicos todavía interpretan la unión ósea como el final de la consolidación, extrayendo la placa y corriendo el riesgo de producirse una refracturación del hueso. El tiempo sugerido para la extracción de las placas fue estudiado sobre un total de 500 casos, aconsejándose los siguientes períodos⁽²⁵⁾:

Edad: *hasta 3 meses.	Puede retirarse 1 mes postintervención
*3-6 meses.	Puede retirarse 2-3 meses postintervención
*6-10 meses.	Puede retirarse 3-5 meses postintervención
*+ de 10 meses.	Puede retirarse 5-14 meses postintervención

La forma de osteogénesis ha sido estudiada radiológicamente utilizando un solo clavo de Steinmann, un clavo de Steinmann con hemifijadores y placas⁽²⁴⁾.

Con los clavos de Steinmann únicos, a las cuatro semanas se suele observar un incremento de la separación de la línea de fractura y la formación de un callo inmaduro. El incremento de la línea de fractura se debe fundamentalmente a la presencia de movimiento e implica una reabsorción del hueso^(24, 26).

El callo inmaduro se manifiesta radiológicamente por una reacción periostal que se extiende a lo largo de una extensa zona de la diáfisis con una forma irregular, una apariencia plumosa y con





Fig. 6.



Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.

Fig. 2. Fractura transversa de cúbito y radio. Fijación con placa. Consolidación per primam: prácticamente no se observa callo óseo.

Figs. 3 y 4. Resolución de una fractura del tercio distal de fémur mediante dos agujas de Kirchner.

Fig. 5. Formación de un callo óseo maduro, momento en que se extraen los implantes. Unión clínica sin unión ósea.

Figs. 6 y 7. Fractura conminuta de húmero. Resolución mediante una aguja de Kirchner y un cerclaje.

Figs. 8 y 9. Formación de un callo óseo maduro, momento en que se retira la aguja de Kirchner. Unión clínica sin unión ósea.

Figs. 10 y 11. Siete semanas después se observa remodelación del callo y unión ósea.

Fig. 12. Reacción periosteal a lo largo de una amplia zona de la diáfisis compatible con osteomielitis o inestabilidad. Puente óseo en la cortical caudal. En este caso se trata de un callo inmaduro por inestabilidad.



Fig. 12.





bordes mal definidos⁽²⁴⁾ (Fig. 12). Presenta la misma imagen radiológica que la osteomielitis por lo que el diagnóstico de este último proceso debe realizarse basándose en la clínica que presenta el paciente⁽²⁷⁾. La reacción periosteal, en el callo inmaduro, se debe a la elevación del periostio gracias a la deposición de tejido fibroso por debajo del mismo. Al apoyar el animal se transmite un excesivo movimiento a la línea de fractura, produciendo mayor cantidad de tejido fibroso que eleva el periostio, separándolo del hueso⁽²⁴⁾.

Aproximadamente entre las ocho y las doce semanas, según nuestra experiencia, el callo inmaduro se transforma en maduro. Radiológicamente se reconoce porque los bordes son lisos, la apariencia regular y se limita a una pequeña porción de la diáfisis en la línea de fractura (Figs. 5, 8 y 9). La línea de fractura todavía se observa radiológicamente. En el momento en que observamos un callo maduro, existe una unión clínica por lo que los implantes pueden ser extraídos sin peligro para el hueso, aunque no exista unión ósea⁽²⁴⁾.

Con los clavos de Steinmann y hemifijadores existe una mayor estabilidad, por lo que a las cuatro semanas no incrementa la separación de la línea de fractura, que progresivamente desaparece entre las ocho y doce semanas. El callo óseo es mucho menor que en el caso anterior⁽²⁴⁾.

Con respecto a las placas, a las cuatro semanas no se observa callo y la línea de fractura disminuye con respecto al control inicial tras la fijación. La unión ósea se observa entre las ocho y doce semanas⁽²⁷⁾. El implante no debe extraerse en este momento (Fig. 2).

En algunas ocasiones, en fracturas fijadas con placas de compresión, entre la segunda y sexta semana la línea de separación de la fractura incrementa de tamaño y ello se atribuye a un ligero retraso entre la reabsorción osteoclástica y la mineralización osteoide osteoblástica de los extremos muertos al progresar la vascularización. Entre las ocho y doce semanas, estas líneas desaparecen progresivamente y estarán ausentes entre las doce a dieciséis semanas⁽²⁸⁾.

BIBLIOGRAFÍA.

1. Binnington, A.G. Bone remodeling and transplation. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 1990.
2. Harris, W.R. Fracture healing. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 1990.
3. Arnoczky, S.P., Wilson, J.W. The connective tissues. *En: Whittick, W.G. Canine Orthopedics*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia, 21-41, 1991.
4. Woodard, J.C., Riser, W.H. Morfology of fracture nonunion and osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 813-844, 1991.
5. Rhinelander, F.W. The normal circulation of bone and its response to surgical intervention. *J. Biomed. Mat. Res.* 8: 87-90, 1974.
6. Rhinelander, F.W. The normal microcirculation of diaphyseal cortex and its response to fracture. *J. Bone and Joint Surg.* 50: 784-796, 1968.
7. Prieur, W.D., Summer-Smith, G. Fundamental principles of the AO/ASIF method. *En: Brinker, W.O., Hohn, R.B. y Prieur, W.D.: Manual of internal fixation in small animals*. Springer-Verlag. Berlin, 1984.
8. Schenk, R., Willenegger, H. Morphological Findings in Primary Fracture Healing. *Symposia Biologica Hungarica* 7: 75-86, 1967.
9. Olerud S., Danewardt-Lilleström, G. Fracture Healing in compression osteosynthesis in the dog. *J. Bone and Joint Surg.* 50B: 844-851, 1968.
10. Orozco, R.L. Fracturas diafisarias. Objetivos de la técnica AO. Criterios quirúrgicos. Fundamentos clínicos e histológicos. Fundación Maurice E. Müller. Barcelona, 1983.
11. Newton, C.D. Primary fracture healing. *En: Newton, C.D., Nunamaker, M.D.: Textbook of small animal orthopaedics*. Ed. Lippincott. Philadelphia. 415-431, 1985.
12. Perren, S.M. Physical and biological aspects of fracture healing with special reference to internal fixation. *Clin. Ortho Rel Res* 138: 175-182, 1979.
13. Perren, S.M. Primary bone healing. *En: Bojrab, M.J. Pathophysiology in small animal surgery*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia. 519-527, 1981.
14. Cruess, R.L., Dumont, J. Basic fracture healing. *En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M.: Textbook of small animal orthopaedic*. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1985.
15. McKibbin, B. The biology of fracture healing in long bone. *J. Bone Joint Surg* 2: 150-161, 1978.
16. Brown, G.S. Secondary bone union. *En: Bojrab, M.J.: Pathophysiology in small animal Surgery*. Ed. Lea y Febiger. Philadelphia. Cap. 55, 1981.
17. Anderson, L.D. Compression plates fixation and the effect of different types of internal fixation on fracture healing. *J. Bone Joint Surg.* 47A: 191-208, 1965.
18. Arnoczky, S.P., Wilson, J.W., Schwarz, P. Fracturas y biología de las fracturas. *En: Slatter, D.H.: Texto de cirugía pequeños animales*. Ed. Salvat. Barcelona. Cap. 151, 1989.
19. Rhinelander, F.W. Vascular responses to fracture or other injury. *En: Newton, C.D., Nunamaker, D.M.: Textbook of small animal orthopaedics*. Ed. Lippincott. Philadelphia, 1985.
20. Braden, T.D., Brinker, W.O., Little, R.W., Jenkis, R.B., Butler, R. Comparative biomechanical evaluation of bone healing in the dog. *JAVMA* 1: 65-69, 1973.
21. Lennart, N.E. Diaphyseal bone in rigid internal plate fixation. *Acta Chirurg. Scand.* Suppl. 456, 1975.
22. Perren, S.M. Basis aspects of internal fixation. *En: Müller, M.E., Allgöwer, M., Schneider, R., Willenegger, H.: Manual of internal fixation*. Springer-Verlag. Berlin.
23. Olmstead, M.L. Complications of fractures repaired with plates and screws. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 669-686, 1991.
24. Braden, T.D., Brinker, W.O. Radiological and gross anatomic evaluation of bone healing in the dog. *JAVMA* 8: 642-646, 1976.
25. Brinker, W.O., Flo, G.L., Braden, T., Noser, G., Merkley, D. Removal of bone plates in small animals. *JAAHA* 11: 577-586, 1975.
26. Perren, S.M., Boitzky, A. Cellular differentiation and bone biomechanics during the consolidation of a fracture. *Anat. Clin.* 1: 13-28, 1978.
27. Braden, T.D. Posttraumatic osteomyelitis. *Vet. Clin. North Am. Small Anim. Pract.* 21: 781-811, 1991.
28. Rosen, H. Radiographic interpretation: fracture healing. *En: Brinker, W.O., Hohn, R.B., Prieur, W.D.: Manual of internal fixation in small animals*. Springer-Verlag. Berlin, 1984.

