

# Emergencias traumatológicas

Dr Alberto Telias

Jesús Catrileo, Consuelo Carrasco, Sofía Barra

Diseño: Sofía Mackenna, Emiliana Vizcaya

## Introducción

Las emergencias traumatológicas corresponden a las lesiones del aparato musculoesquelético que requieren resolución urgente, debido a sus graves complicaciones y/o morbimortalidad asociada. Es de suma importancia saber reconocer estas patologías e iniciar un tratamiento oportuno con su derivación respectiva. En este capítulo se revisarán las principales emergencias traumatológicas.

## Fracturas expuestas

Son aquellas fracturas en que se produce una solución de continuidad en la piel o mucosas, generando una comunicación entre el ambiente externo y el sitio de fractura, comunicando directa o indirectamente con el medio ambiente. Además de las lesiones con exposición ósea a través de la piel, se consideran expuestas las fracturas con **comunicación al aparato digestivo o genitourinario** (por ejemplo, en fracturas de pelvis). Son emergencias quirúrgicas, debido

a que la exposición de tejido óseo al ambiente implica un gran riesgo de infección.

El mecanismo de lesión puede ser **directo**, en que un trauma de alta energía penetra la piel y genera una fractura, o **indirecto**, cuando el hueso fracturado es el que rompe de adentro hacia afuera, generalmente asociado a mecanismos de menor energía que el primero. Cerca de 1 de cada 3 pacientes con fracturas expuestas son politraumatizados, por lo que se deben buscar dirigidamente lesiones asociadas. Toda herida en un sitio de fractura debe ser considerada una fractura expuesta hasta demostrar lo contrario<sup>2-4</sup>.

## Clasificación de Gustilo y Anderson (Tabla 1)<sup>3,5</sup>:

Originalmente fue diseñada para pronosticar el riesgo de infección y dirigir la elección del antibiótico (ATB) en fracturas expuestas de diáfisis de tibia, pero se extrapola su uso a las demás fracturas. Evalúa el mecanismo, energía involucrada, tamaño de la herida y daño a partes blandas.

| Gustilo              | I                         | II                 | III                     |                             |       |
|----------------------|---------------------------|--------------------|-------------------------|-----------------------------|-------|
| Contaminación        | Minima                    | Moderada           | Alta                    |                             |       |
| Energía              |                           |                    | Alta                    |                             |       |
| Tipo de Fractura     | Rasgo simple (espiroideo) | Mínima conminución | Conminuta o segmentaria |                             |       |
| Tamaño de la herida* | <1 cm                     | 1-10 cm            | >10cm                   |                             |       |
| Daño partes blandas  | Mínimo                    | Moderado           | Extenso                 |                             |       |
| Cobertura cutánea    | Adecuada                  | Adecuada           | IIIA:                   | IIIB:                       | IIIC: |
|                      |                           |                    | Adecuada                | No logra cobertura primaria | Sí/No |
| Lesión vascular      | No                        | No                 | No                      | No                          | Sí    |

\*Las heridas suelen tener ese tamaño aunque no es determinante en la clasificación.

\*\*Por definición son tipo III: por arma de fuego de alto calibre, en terrenos agrícolas, asociadas a lesión neurovascular, fracturas segmentarias, amputación traumática, catástrofes naturales y de > 6 horas.

Tabla 1. Clasificación Gustilo y Anderson



Durante la evaluación inicial se debe clasificar la lesión de manera preliminar, sin embargo, la clasificación definitiva se realiza posterior al aseo quirúrgico y desbridamiento en pabellón, ya que en ese momento queda en evidencia el real daño de partes blandas.

### Tratamiento<sup>2-4</sup>

Se puede dividir en varias etapas; en el servicio de urgencias, cirugía y cierre de la herida.

En **urgencia** se recomienda seguir estos pasos, pudiendo realizarse de manera simultánea en su gran mayoría.

1. **Evaluación inicial:** Incluyendo el ABCDE de trauma (según guías Advanced Trauma Life Support: ATLS).
2. **Analgesia** endovenosa.
3. **Evaluación neurovascular** distal a la lesión.
4. **Clasificación** preliminar de Gustilo y Anderson para determinar el tratamiento ATB.
5. **Inicio ATB EV** (Tabla 2)<sup>1-4,6</sup>: los ATB precoces son el **principal factor** en disminuir el riesgo de infección. En fracturas Gustilo I-II se debe cubrir Gram (+) con cefalosporinas de 1° generación. En fracturas Gustilo III se cubre además Gram (-), agregando un aminoglucósido. Considerar agregar cobertura contra anaerobios cuando haya contaminación en terrenos agrícolas o similares, con penicilina en dosis altas. El tratamiento ATB tendrá una duración no mayor a 3 días.
6. **Cubrir la herida** con apósitos estériles.
7. **Alinear** la extremidad dentro de lo posible e **inmovilizar**, contribuyendo al manejo analgésico.
8. **Estudio imagenológico** con radiografías del segmento afectado. En caso de ser un paciente

politraumatizado, considerar el estudio imagenológico con eco-FAST, radiografías (Rx), y/o tomografía computada (TC) según el mecanismo de trauma, estado del paciente, y disponibilidad de estudios. En caso de contar solo con radiografías, el set básico de trauma corresponde a Rx anteroposterior (AP) de tórax, AP de pelvis, y lateral de columna cervical. En caso de contar con TC, se debe considerar solicitar TC de cerebro, tórax, abdomen, pelvis, columna cervical y/o columna total según el mecanismo y estado del paciente.

9. **Profilaxis antitetánica**, según esquema (Tabla 3)<sup>7</sup>. Los pacientes en que se desconoce el estado de vacunación, o que tienen <3 dosis, deben recibir toxoide diftérico tetánico + inmunoglobulina antitetánica. Si han recibido 3 dosis de vacunación, pero la última fue hace > 5 años, se debe aplicar sólo toxoide diftérico tetánico. En el caso de que el refuerzo fuese hace < 5 años no es necesaria la profilaxis. Por definición las fracturas expuestas corresponden a heridas sucias.

**Tabla 2. Esquema ATB fracturas expuestas**

| Gustilo-Anderson  | Tratamiento ATB  |
|---|--|
| I y II  | Cefazolina 2g c/ 8h EV por 2-3 días                          |
| III   | Cefazolina 2g c/8h EV + Gentamicina 5mg/kg/día EV por 3 días |
| Contaminación agrícola (sospecha de infección por anaerobios) | PNC sódica 5 millones UI c/6h por 3 días                     |

**Tabla 3. Esquema vacunación antitetánica**

| Vacunación                                      | Herida limpia                      | Herida sucia                           |
|---|------------------------------------|--|
| Desconocida o <3 dosis                          | Esquema completo*                  | Esquema completo* + Ig antitetánica ** |
| 3 o > dosis y <5 años de última dosis           | -                                  | -                                      |
| 3 o > dosis y entre 5 a 10 años de última dosis | -                                  | Toxoide diftérico-tetánico 1 dosis     |
| 3 o > dosis y >10 años de última dosis          | Toxoide diftérico-tetánico 1 dosis | Toxoide diftérico-tetánico 1 dosis     |

\*Esquema de tres dosis de toxoide diftérico-tetánico (0, 1 y 7 meses).

\*\*Dosis única de 250 UI intramuscular.

### Tratamiento quirúrgico

En el **servicio de urgencia**, después de una valoración inicial del traumatismo y establecer medidas de soporte en lesiones potencialmente mortales (Evaluación primaria-ABCDE), se realiza una valoración completa, clínica y radiológica de la lesión, y se derivará a cirugía para realizar un aseo quirúrgico.

La clasificación definitiva se realiza en **pabellón** tras un aseo y desbridamiento prolijo. Es de suma importancia remover el tejido desvitalizado ya que es potencial fuente de infección. En caso de que no se logre una adecuada cobertura de partes blandas sobre la fractura (Gustilo IIIB) posterior al aseo quirúrgico, se podría requerir el uso de colgajos o injertos. Las partes blandas son un elemento clave para prevenir la infección local y permitir una adecuada recuperación de la fractura.

La **estabilización** de la fractura es esencial: propicia un ambiente adecuado para la recuperación de las partes blandas, disminuyendo las tasas de infección. Existen varias opciones: métodos de estabilización externa (fijador externo o tutores) o interna (por ejemplo placas o clavos endo medulares).

### Complicaciones

- Infección de sitio operatorio: < 1% en fracturas Gustilo I, hasta un 30 % en Gustilo III.
- Osteomielitis: 1.8-27% dependiendo el hueso y grado de fractura. Existen factores de riesgo descritos: lesiones con mayor contaminación, aplastamiento de la extremidad (mayor compromiso de partes blandas), amputación traumática aguda, retraso mayor a 7 días en la cobertura de la herida y mayor grado en clasificación de Gustilo.
- Daño neurovascular
- Síndrome compartimental: que una fractura sea expuesta no descarta o imposibilita el desarrollo de un síndrome compartimental. De hecho, al implicar mayor energía y compromiso de partes blandas, conllevan un mayor riesgo de Sd. compartimental. Por lo tanto, siempre se debe mantener una alta sospecha.

## Síndrome compartimental

El síndrome compartimental se define como un **aumento de la presión intracompartimental**, que genera una disminución de la gradiente de perfusión capilar, con consecuente isquemia y eventual necrosis de los tejidos del compartimiento. Esto puede resultar en graves consecuencias a nivel tanto sistémico como de la extremidad afectada.

### Fisiopatología (Fig 1.)<sup>8-10</sup>

El aumento de la presión intracompartimental es el factor principal. Este aumento de presión puede deberse al aumento del contenido del compartimiento (por ejemplo edema severo de la musculatura o hematomas), o disminución del tamaño del compartimiento/disminución del continente (por ejemplo un yeso cerrado compresivo, vendaje muy apretado, o compresión de un compartimiento en un paciente inconsciente que descansa sobre su extremidad por un tiempo prolongado). Los músculos de nuestro cuerpo están separados en compartimentos a través de una fascia que los rodea. La fascia es un tejido fibroso, resistente, y poco distensible, razón por la cual un aumento de volumen al interior del compartimiento

generará aumento de la presión compartimental.

Un edema severo de la musculatura, por cualquier causa, puede llevar a la aparición de síndrome compartimental. Algunas etiologías frecuentes son **trauma** de alta energía, manipulación excesiva de tejidos en procedimientos **quirúrgicos** y la **reperusión** posterior a un tiempo prolongado de isquemia (mayor a 2 horas). Por otro lado, las quemaduras profundas pueden generar edema de la musculatura (aumento del contenido), y cuando forman escaras circunferenciales, también pueden causar un sd compartimental por disminución del continente (debido a la contractura de piel y tejidos blandos, en estos casos está indicada la escarotomía).

El aumento de presión intracompartimental genera una secuencia de eventos: inicia con el colapso de vénulas (dado que son los vasos de menos presión), al mismo tiempo que disminuye la gradiente de perfusión a nivel capilar (produciendo dolor por isquemia muscular). Debido a la isquemia se genera una respuesta inflamatoria, con vasodilatación precapilar y aumento de permeabilidad capilar, lo que incrementa el

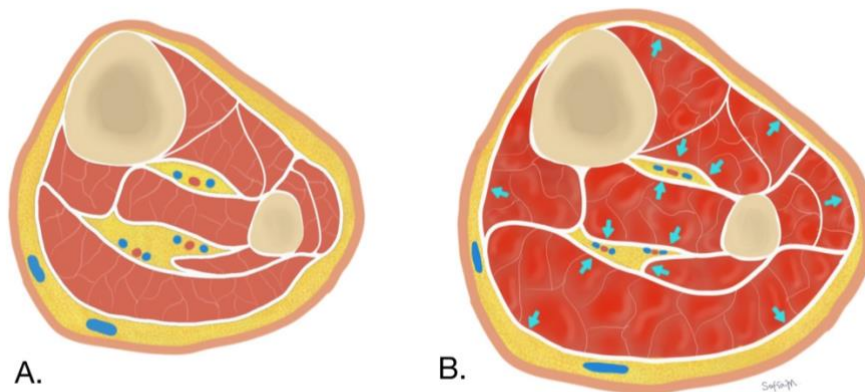


Fig 1. A. Dibujo de un corte transversal de la pierna mostrando la organización normal de los compartimientos, separados por fascia. B. Dibujo de un corte transversal de la pierna mostrando cómo el aumento de volumen de la musculatura puede aumentar la presión de los compartimientos. Este aumento de presión disminuye la gradiente de presión capilar, limitando la perfusión de los tejidos, colapsa las vénulas y venas deteniendo el flujo venoso y aumentando así aún más el edema, y tardíamente genera compresión y disminución de perfusión nerviosa generando también parestesias



líquido intersticial, aumentando aún más el edema y la presión intracompartimental.

Al perpetuarse el aumento de presión, el retorno venoso puede llegar a bloquearse completamente, pero la circulación arterial funciona con presiones mayores, por lo que el colapso requiere altísima presión y, si eso ocurre, sería más tardío. Por esta razón, con frecuencia los pacientes con síndrome compartimental presentan pulsos conservados.

La presión normal de un compartimento es alrededor de 10 mmHg. Si esta presión aumenta, la perfusión disminuye hasta alcanzar un punto de presión crítica, superando la presión de perfusión, y los tejidos entran en hipoxia, con aumento del estrés oxidativo y disfunción de la membrana celular causando edema. El edema aumenta el "contenido" en un continente inexpandible, perpetuando el proceso.

Al sufrir isquemia severa o incluso necrosis, el tejido muscular generará especies reactivas de oxígeno, con alteraciones en la fosforilación oxidativa y posterior destrucción celular. Esto conlleva **efectos sistémicos** al provocar liberación de mioglobina a la circulación sistémica junto a otros metabolitos tóxicos, produciendo **mioglobinuria, acidosis metabólica e hiperkalemia**, que pueden llevar a **falla renal aguda, shock, insuficiencia cardíaca aguda y/o arritmias**.

Este proceso se puede sintetizar en 3 fases:

- **Fase incipiente:** La presión del compartimento aumenta y la perfusión empieza a disminuir, pero no es suficiente para causar daño muscular o nervioso. Comienza el dolor.
- **Síndrome compartimental establecido:** El dolor persiste, pueden aparecer parestesias leves. La presión

del compartimento aumenta lo suficiente para causar isquemia, pero no alcanza a generar necrosis.

- **Fase irreversible (> 6-8 horas de evolución):** El dolor comienza a disminuir hasta desaparecer. Se produce mionecrosis y daño nervioso. Inicialmente la extremidad está flácida, sin fuerza, puede presentar zonas con disestesias. A largo plazo se produce reemplazo del tejido muscular necrótico, por fibrosis. Esto genera rigidez, impotencia funcional, y deformidad de la extremidad, derivadas de la contractura constante y estática de este nuevo tejido fibroso. Este fenómeno se denomina contractura isquémica de Volkmann.

### Etiologías o condiciones asociadas

- Fractura: una fractura expuesta no descarta el desarrollo de síndrome compartimental, es más, pudiere tener más riesgo al presentar mayor compromiso de partes blandas y mecanismos de alta energía.
- Trauma de partes blandas. Recordar que mientras mayor es la energía involucrada, mayor es el riesgo de síndrome compartimental, por el daño de partes blandas asociado. Considerar en especial mecanismos como aplastamientos.
- Quemaduras: sobre todo aquellas que son en la circunferencia completa de la extremidad.
- Hematomas.
- Lesión vascular.
- Iatrogénica: vendajes, yesos, vías venosas, postquirúrgico, etc.

### Diagnóstico y clínica

El diagnóstico es clínico, frente a un paciente con dolor intenso, desproporcionado y mal definido, en relación a uno o más



compartimientos fasciales adyacentes, con aumento de volumen severo asociado a tensión de la piel en la zona.

Así, el síntoma fundamental es la presencia de **dolor desproporcionado a la lesión** del paciente, a pesar de contar con adecuada analgesia e inmovilización. Otro signo precoz es que el **dolor aumente a la movilización pasiva distal** de la extremidad (que involucre los grupos musculares del compartimento).

Clásicamente se ha descrito una regla nemotécnica para describir los hallazgos en isquemia aguda de una extremidad, las **“6P”** por sus iniciales en inglés: dolor (Pain), parálisis (Paralysis), parestesias (Paresthesias), ausencia de pulsos (Pulseless), palidez (Pallor) y poiquiloteria (temperatura claramente más fría que la extremidad del otro lado). Sin embargo, el único síntoma que debe levantar sospecha es el dolor; todos los demás descritos en esta mnemotecnica son signos tardíos de un Sd. Compartimental que está ya establecido con isquemia, o ya en la fase irreversible. Por esta razón, con la presencia de dolor característico y/o aumento de volumen tenso de la extremidad ya se deben tomar medidas.

### Medición de presión intracompartimental<sup>9-10</sup>

Cuando el cuadro clínico no es claro la medición de la presión de compartimentos puede ser de ayuda para el diagnóstico, especialmente en pacientes con compromiso de conciencia o politraumatizados.

La presión normal de un compartimento es de 8 mmHg en adultos y de 10 a 15 mmHg en niños. Existen diversos valores de corte para definir la presencia de un síndrome compartimental, sin embargo, la más aceptada es una presión de compartimento  $\geq 30$  mmHg. Además, se ha planteado que es más preciso usar la diferencia entre la presión arterial diastólica y

la presión del compartimento; cuando la resta de ambas es  $\leq 30$  mmHg sería diagnóstica.

Conviene realizar la medición de presión intracompartimental en situaciones en que hay una sospecha diagnóstica con un cuadro clínico poco concluyente o en pacientes que no pueden expresar o percibir dolor, como por ejemplo con compromiso de conciencia, lesión neurológica, bajo el efecto de anestesia regional, bajo medicación que altera la conciencia o en hipotensión prolongada, que pudiese derivar en un sd. compartimental con menos tensión. Al realizar la medición de presión compartimental, se deben medir todos los compartimentos y en un radio menor a 5 centímetros del sitio de fractura, ya que esta es la zona con mayor presión.

Cabe destacar que una presión intracompartimental normal no descarta la presencia de un síndrome compartimental, **siendo la clínica el principal criterio diagnóstico**. En casos extremos de duda diagnóstica persistente, es preferible derivar a traumatólogo y que se realice una fasciotomía “en blanco”, a pasar por alto un síndrome compartimental en evolución.

Es importante entender el **carácter evolutivo** de este síndrome, por lo que resulta imperiosa la monitorización continua ante la sospecha clínica.

### Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico se debe realizar una **fasciotomía descompresiva de urgencia** en pabellón por cirujano o traumatólogo. En caso de no contar con cirujano o traumatólogo en el centro, se debe indicar el manejo inicial y derivar inmediatamente frente la sospecha, ya que la ventana de tratamiento quirúrgico es idealmente antes de 4 horas desde el inicio del dolor.



Frente a la sospecha de sd. compartimental, se debe comenzar inmediatamente el **tratamiento inicial**: medidas para disminuir la presión local como apertura de cualquier yeso, de vendajes o cualquier elemento que comprima el área, posicionar la extremidad a la altura del corazón y con frío local, además de control clínico periódico. Teniendo en cuenta que el paciente se dirige a pabellón conviene obtener exámenes preoperatorios según corresponda al paciente y el nivel de sospecha clínica, sin embargo, al ser una emergencia, el traumatólogo y anestesista podrán decidir no esperar el resultado de los exámenes para comenzar la cirugía.

En pabellón se realizará fasciotomía de **todos** los compartimentos de la extremidad. Posteriormente se realiza desbridamiento del tejido desvitalizado y aseo quirúrgico. La herida se deja abierta, con cierre diferido en un 2° tiempo, para mantener un control paulatino de la presión del compartimento.

### Complicaciones<sup>10,11</sup>

Las complicaciones de este síndrome se pueden dividir en agudas y crónicas. Las **agudas** están dadas por la isquemia del compartimento, donde, durante la fase tardía, pasan sustancias tóxicas, producto de la lisis celular, al torrente sanguíneo que causa mioglobinuria, falla renal, acidosis metabólica, hiperkalemia y arritmias. En caso excepcionales, con efectos sistémicos severos, puede ser incluso necesario llevar a cabo la amputación de la extremidad para resolver esta cascada inflamatoria, de no manejarse puede complicarse con un SIRS/shock o arritmias severas, llevando incluso a la muerte.

Entre las complicaciones **crónicas**, la principal es la contractura isquémica de Volkmann, mencionada previamente, la cual

generará gran impotencia funcional de la extremidad a largo plazo.

### Luxaciones

Consisten en la pérdida de la congruencia articular. Pueden ser agudas, en general asociadas a un traumatismo, o crónicas, por ejemplo debido a secuelas de una displasia de cadera o parálisis cerebral.

### Epidemiología

Las luxaciones más frecuentes son (en orden de mayor a menor frecuencia):

- Dedos
- Hombro
- Tobillo
- Codo
- Patela
- Perilunar
- Cadera
- Rodilla

### Fisiopatología

Las articulaciones corresponden a la relación entre las superficies articulares de dos huesos. Su estabilidad depende de factores estáticos, como los ligamentos, la forma de los huesos que permite que encajen entre ellos, y de factores dinámicos, como los músculos y tendones. El correcto funcionamiento articular requiere que ambas superficies articulares mantengan una íntima y adecuada relación anatómica. Para que la articulación pierda su congruencia, los ligamentos y huesos que la estabilizan deben dañarse, o bien, se deben presentar factores como hiperlaxitud de base.

La cavidad articular está rodeada de una cápsula, que incorpora la membrana sinovial. Esta membrana es la encargada de producir el líquido sinovial, rico en nutrientes. Al ser prácticamente avascular, la nutrición del cartilago depende en gran parte de la difusión de nutrientes y oxígeno desde el

líquido articular. Ante una luxación, parte del cartílago pierde el contacto con el líquido, y la membrana sinovial puede alterar su integridad o perfusión debido a la tracción o compresión de la cápsula. Por otro lado, la incongruencia y malalineamiento someten algunas zonas de cartílago a presiones no fisiológicas, al conllevar una distribución inadecuada de las fuerzas musculares y concentrar la carga en una menor superficie de contacto. Las partes blandas adyacentes también pueden sufrir isquemia por tracción o compresión sostenida.

Así, la luxación se asocia a daño del cartílago y de partes blandas, con afectación de la nutrición de los tejidos y, por lo tanto, es tiempo dependiente. De no resolverse antes de 6 horas, se comienza a generar lisis condral y daño irreversible.

El grado de afectación condral y de partes blandas también va a depender del mecanismo de lesión, siendo mayor el daño en traumatismos de alta energía, y menor en luxaciones crónicas (por hiperlaxitud, parálisis cerebral, etc).

La principal causa de dolor en una luxación es el aumento de presión sobre la superficie articular debido a la disminución del área de contacto, así como la impactación de un extremo óseo en zonas de hueso cubierto por periostio y no por cartílago. El periostio presenta gran cantidad de terminales nerviosas y, por esto, es un importante generador de dolor.

Por todas estas razones, las luxaciones requieren reducción urgente, para aliviar el dolor, y disminuir el riesgo de secuelas si se realiza de forma oportuna.

### Clínica y examen físico

En la historia clínica, es indispensable categorizar la lesión en aguda o crónica, e

indagar en el mecanismo lesional y el nivel de energía involucrado. Se debe preguntar también por antecedentes previos de inestabilidad en la articulación, ya que algunos pacientes pueden presentar luxaciones recurrentes.

Al examen físico, en la **inspección** se pueden observar asimetrías o deformidad evidente, aumento de volumen local, y posiciones o signos característicos; clásicamente se describe el signo de la charretera en luxación glenohumeral anteroinferior o posición púdica en luxación posterior de cadera (Fig 2 y 3).

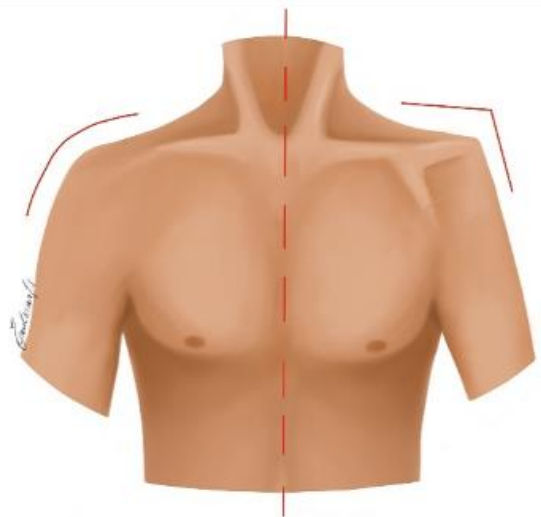


Fig 2. Signo de la charretera en el hombro izquierdo (pérdida de la convexidad del hombro afectado)



Posición púdica

Fig 3. Posición púdica en luxación posterior de cadera (aducción, flexión, rotación interna, y acortamiento de la extremidad afectada).



A la **palpación**, el dolor será más bien difuso. De presentar dolor intenso a la palpación de puntos óseos, se debe sospechar una fractura concomitante a la luxación (luxofractura).

Al igual que en cualquier dolor agudo e intenso post traumático, no corresponde evaluar rangos de movimiento hasta contar con una radiografía, para evitar generar dolor innecesario y, además, para evitar perpetuar el daño si estuviésemos en presencia de una luxación o fractura.

Ante la sospecha clínica de luxación, el objetivo inicial de la inspección y palpación será localizar adecuadamente la lesión y posibles lesiones asociadas, para solicitar un estudio imagenológico adecuado.

Es fundamental, además, **evaluar el estado neurovascular distal** a través de la sensibilidad superficial y la función motora (evaluando el territorio afectado según sospecha), llene capilar, temperatura y coloración de la piel distal a la lesión. Por ejemplo, en el caso de la luxación glenohumeral se debe evaluar la función del nervio axilar, buscando la sensibilidad en la cara lateral del deltoides, y también los territorios mediano, radial y ulnar, con su función sensitiva y motora, examinando la movilidad y sensibilidad a nivel de la mano (Examen neurológico descrito en detalle en el Capítulo de Muñeca y Mano). El registro del estado neurovascular distal antes y después de reducir la luxación tiene importancia médico-legal.

Durante el proceso de atención, se recomienda especial consideración para evitar generar dolor innecesario al paciente, evitando cualquier movimiento a nivel de la zona lesionada e intentando promover posiciones que generen fuerzas de tracción en la articulación afectada por sobre mayor impactación. Esto disminuirá el dolor, al disminuir la presión directa entre el periostio de los extremos óseos.

## Estudio

Siempre pedir **radiografías** por lo menos en **2 planos, previas y posteriores** a la reducción, para visualizar la dirección de la luxación, confirmar la correcta reducción y descartar fracturas asociadas. Además se pueden considerar proyecciones específicas si sospechamos fracturas concomitantes. A modo de ejemplo, en una luxación de cadera, incluir proyecciones de pelvis AP, alar y obturatriz. También se pueden solicitar radiografías de pelvis Inlet y outlet para caracterizar mejor la presencia de fracturas concomitantes.

## Tratamiento <sup>3,12-16</sup>

Es fundamental el manejo integral del dolor, intentando promover la comodidad del paciente durante el proceso, para conseguir una reducción atraumática.

Para manejar el dolor, lo más importante son las maniobras que busquen la desimpactación de los extremos articulares, generando suave tracción en el sentido de la luxación, sin aún reducir. Luego, el facilitar la tranquilidad y comodidad del paciente, ayudará a que la musculatura esté más relajada, permitiendo movilizar al paciente tranquilo y con una reducción adecuada. Esto se debe complementar con la debida analgesia y, si es necesario, sedación.

Así, los pilares del manejo son 4: Analgesia, reducción, inmovilización y rehabilitación.

### 1. Analgesia y sedación:

Como se mencionó anteriormente, la analgesia permite no sólo tratar el dolor, sino que también facilita el proceso de reducción. Se pueden usar AINES EV, opioides, e incluso lidocaína intraarticular, bloqueos nerviosos o anestesia general. Se recomienda aplicar sedación (benzodicepinas, opioides en altas dosis, hipnóticos, etc) con cautela,



reservándola para pacientes más ansiosos, agitados, o con dolor refractario, para minimizar el riesgo de posibles complicaciones como la depresión respiratoria o circulatoria.

## 2. Reducción:

Es **urgente**, después de haber confirmado el diagnóstico y evaluado lesiones concomitantes, siempre con imágenes previas y habiendo constatado el estado neurovascular previo a la reducción.

La clave para conseguir una reducción atraumática es promover la relajación del paciente y disminuir su dolor, para luego proceder con las maniobras de reducción.

El procedimiento se realiza **bajo adecuada analgesia, pudiendo también utilizar anestesia local y, a veces, sedación**. En caso de requerir sedación es indispensable contar con monitorización adecuada. En algunas articulaciones grandes (por ejemplo la cadera), o si no es posible una sedación y relajación segura, puede realizarse la reducción en pabellón con anestesia general.

Existen múltiples **maniobras de reducción** para las distintas articulaciones, que se explicarán en detalle en los capítulos correspondientes. No hay evidencia de que una sea sustancialmente mejor que las otras; en general, su uso depende de la experiencia y preferencia del médico.

Se recalca la importancia de **siempre evaluar el estado neurovascular distal antes y después de la reducción**. Después de reducir, se debe solicitar una nueva **radiografía en 2 planos**, para comprobar que la reducción fue exitosa y corroborar la ausencia de lesiones asociadas. Si no se logró una adecuada congruencia articular, se recomienda considerar un nuevo intento de reducción, o bien, derivar de urgencia a un especialista. Incluso puede ser necesaria la reducción en pabellón con anestesia general y, en ocasiones, cirugía para reducción abierta.

## 3. Inmovilización:

Luego de reducir, se debe inmovilizar la articulación. El tiempo y la técnica utilizada dependerá de la articulación involucrada. En luxaciones glenohumorales, por ejemplo, se recomienda uso de inmovilizador de hombro. En el caso del tobillo, al ser una luxofractura, es importante mantener la reducción con bota de yeso hasta su tratamiento quirúrgico. En cualquier caso, se debe derivar a traumatólogo antes de 7-10 días para evaluación y seguimiento.

## 4. Rehabilitación:

Por lo general se recomienda para todos los pacientes, para fortalecer la musculatura y recuperar rangos articulares.

## Complicaciones y lesiones asociadas a las luxaciones

- Lesiones neurovasculares asociadas.
- Lesión condral, según el tiempo de evolución.
- Fracturas asociadas.
- Síndrome de dolor regional complejo.

## Complicaciones tardías

- Rigidez articular: más frecuente en el codo
- Inestabilidad crónica
- Necrosis avascular: en especial de la cabeza femoral
- Artrosis
- Retardo de consolidación o pseudoartrosis (si hay fractura asociada)
- Malunión (asociado a luxofractura consolidada en mala posición).

## Fasceitis necrotizante

La fasceitis necrotizante es una infección bacteriana severa de los tejidos blandos, con compromiso rápido y progresivo (piel, tejido subcutáneo, fascia).

Es una patología poco frecuente, pero de muy alta mortalidad, entre 20-40%<sup>17</sup>, y este valor se relaciona directamente con el tiempo transcurrido hasta la cirugía. Así, un mejor pronóstico depende de un tratamiento quirúrgico precoz, por lo que se debe tener un alto índice de sospecha para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

### Factores de riesgo

Es más frecuente en pacientes inmunosuprimidos (aunque también se presenta en inmunocompetentes), asociado a una puerta de entrada como el uso de drogas endovenosas, heridas o infecciones superficiales que no fueron tratadas adecuadamente. Otros factores de riesgo son la obesidad, diabetes y enfermedad vascular periférica<sup>17-19</sup>.

### Fisiopatología

Aunque la piel corresponde al punto de entrada más común, en el 45% de los casos no se encuentra puerta de entrada. La infección se propaga rápidamente por los tejidos profundos, sin respetar los compartimientos de fascia. Las toxinas bacterianas generan lisis celular progresiva, con consecuente necrosis y licuefacción del tejido subcutáneo y la fascia. Puede comprometer inicialmente sólo planos profundos, para luego progresar a compromiso epidérmico, o bien, iniciar como una infección superficial que se profundiza. El fenómeno inflamatorio – infeccioso produce trombosis e isquemia local que terminan en gangrena y sobreinfección de la zona afectada, pudiendo culminar en un shock séptico y la muerte.

### Clasificación según etiología

1. Fasceitis necrotizante tipo I (80-90%): infección polimicrobiana, que involucra agentes aerobios y anaerobios. Se presenta en pacientes con factores de riesgo: inmunosuprimidos, adultos mayores, diabéticos, etc.
2. Fasceitis necrotizante tipo II (5%): infecciones monomicrobianas, en pacientes sanos, sin comorbilidades y de cualquier grupo etario. El agente más frecuentemente aislado es el estreptococo beta hemolítico grupo A (SBHGA o *Streptococcus Pyogenes*).

### Historia clínica

Se suele presentar como una infección de tejidos blandos rápidamente progresiva, de curso inusual, o que no responde al tratamiento ATB habitual y presenta mayor compromiso sistémico que lo esperado.

Pacientes con factores de riesgo son: inmunosuprimidos, adultos mayores, obesos, diabéticos, usuarios de drogas endovenosas, politraumatizados o en unidades de cuidados intensivos.

Algunos factores predisponentes pueden corresponder a úlceras por presión o pie diabético, hemorroides y/o fisuras anales, cirugías, procedimientos abdominales o perineales, u otras lesiones recientes que puedan ser posibles puertas de entrada (considerar picaduras de insecto, quemaduras, onicomicosis, etc).

Clínicamente se manifiesta con dolor intenso, desproporcionado a la lesión visible. El cuadro puede avanzar rápidamente hacia hipoestesia/anestesia local y shock.

La necrosis epidérmica, anestesia local por necrosis nerviosa, y el compromiso sistémico con fiebre, taquicardia y shock, corresponden a manifestaciones tardías, **es importante realizar el tratamiento**



**precozmente, sin esperar estos signos.** Muchas veces estas lesiones ocurren en pacientes que no brindan buena historia clínica, o se dificulta localizar los síntomas, por ejemplo en politraumatizados, pacientes en unidad de cuidados intensivos, y/o en ventilación mecánica.

### Examen físico

Se puede observar aumento de volumen y eritema en relación a márgenes de puerta de entrada. Muchas veces se confunde el diagnóstico con celulitis.

Cuando progresa, se palpa endurecimiento del tejido subcutáneo, y pueden aparecer equimosis, bulas y necrosis cutánea, con fluido serosanguinolento o hemorrágico.

En algunos casos se puede identificar una puerta de entrada: como por ejemplo una herida penetrante, abrasiones, picadura de insecto o sitio de punción.

Tardíamente pueden aparecer signos de compromiso sistémico como fiebre, taquicardia, hipotensión o shock.

Es importante delimitar los márgenes de la lesión con línea punteada al momento de la primera evaluación (demarcar el eritema con lápiz), constatando la hora en que se realizó la marca y reevaluando periódicamente, para controlar la respuesta a tratamiento, evolución y velocidad de progresión.

Existen algunos indicadores de alto índice de sospecha como por ejemplo:

- Celulitis o absceso rápidamente progresivo (eritema se amplía más de 1 cm/hora)
- Falta de respuesta a tratamiento ATB habitual.
- Dolor intenso, desproporcionado a la lesión.
- Síntomas más tardíos: dolor severo, compromiso sistémico (fiebre,

taquicardia, shock séptico), anestesia local (necrosis nerviosa).

### Estudio<sup>17-19</sup>

El **diagnóstico es fundamentalmente clínico** y se confirma con el estudio histopatológico del tejido debridado, sin embargo, existen ciertos parámetros de laboratorio que pueden apoyar el diagnóstico. Los estudios de imágenes pueden ser útiles, pero no deben retrasar la intervención quirúrgica.

- Hemograma: leucocitosis con neutrofilia, en casos severos puede mostrar trombocitopenia por consumo.
- Proteína C Reactiva: elevada como parámetro inflamatorio
- LDH: elevada, por necrosis de los tejidos y citólisis o por hipoperfusión en caso de shock.
- Lactato: como parte de la evaluación de sepsis.
- Hemocultivos.
- Creatinina y electrolitos plasmáticos pudiéndose constatar falla renal y complicaciones en contexto de shock.
- Radiografía simple: poco sensible, podría mostrar gas en los tejidos.
- TC: la solicitud de imágenes nunca debe retrasar el tratamiento, sin embargo, se podría observar acumulación de líquido y cambios inflamatorios bajo la fascia, siendo el hallazgo más útil la presencia de gas en los tejidos blandos, con una alta especificidad para fasciitis necrotizante tipo I por lo que requiere intervención quirúrgica inmediata.
- Resonancia magnética: No se recomienda su uso para el diagnóstico, ya que requiere tiempo en realizarse y retrasará el tratamiento quirúrgico. Muestra con mayor detalle las partes blandas y compromiso de



planos profundos. Se puede observar engrosamiento y edema, con hiperintensidad en T2 de la fascia. Estos hallazgos son sensibles pero no completamente específicos de fasciitis necrotizante.

- Gram y cultivo de tejido: muestra obtenida durante el debridamiento quirúrgico.

Se debe recalcar entonces, que **el diagnóstico es clínico, y la realización o espera de resultados de laboratorio o imágenes no debe retrasar el manejo** si hay alta sospecha.

### Tratamiento<sup>17-19</sup>

Incluye soporte hemodinámico, debridamiento quirúrgico y ATB empíricos de amplio espectro. Lo más importante es que, ante la sospecha clínica, el paciente reciba una **cirugía precoz**, ya que mejora significativamente el pronóstico funcional y vital.

Debridamiento o aseo quirúrgico: Es el pilar fundamental del tratamiento y el principal factor pronóstico. Debe ser realizado de urgencia por un cirujano o traumatólogo. A menudo se requieren múltiples aseos quirúrgicos para remover todo el tejido desvitalizado, e incluso a veces se requiere la amputación.

La confirmación diagnóstica se establece tras el análisis de las muestras obtenidas en la exploración quirúrgica, las cuales deben ser enviadas a biopsia, cultivo, y tinción de Gram. Según estos resultados se debe ajustar la terapia ATB.

Terapia ATB: se recomienda iniciar tratamiento empírico precozmente, que cubra gram (+), (-), y anaerobios, siempre incluyendo clindamicina por su efecto anti-toxina. Luego se modifica el esquema según los resultados del estudio microbiológico.

Algunos esquemas empíricos aceptables:

- Cefotaxima o ceftriaxona + clindamicina
- Penicilina + Clindamicina se recomienda para infección necrotizante por SBHGA.
- Ampicilina/Sulbactam + clindamicina y ciprofloxacino
- Piperacilina/tazobactam + Clindamicina, en caso de sospechar resistencia.

### Conclusión

El rol del médico general es clave para el pronóstico en emergencias traumatológicas, ya que son tiempo-dependientes, y sus complicaciones pueden comprometer gravemente la funcionalidad e incluso la vida del paciente. En estas patologías, el diagnóstico y manejo precoz es lo más importante para obtener un buen resultado.

Existen otras emergencias traumatológicas, también de suma importancia, que se abordarán en los capítulos correspondientes:

- Artritis séptica (Capítulo de Infecciones osteoarticulares)
- Tenosinovitis séptica (Capítulo de muñeca y mano)
- Fractura de pelvis con compromiso hemodinámico (Capítulo de cadera)
- Síndrome de Cauda Equina (Capítulo de columna)
- Trauma raquímedular (Capítulo de columna)



### Referencias:

1. Orrego M, Morán N. Traumatología y Ortopedia básica (2014).

### Fracturas expuestas

2. Elniel AR, Giannoudis PV. Open fractures of the lower extremity: Current management and clinical outcomes. EFORT Open Rev. 2018 May 21;3(5):316-325. doi: 10.1302/2058-5241.3.170072. PMID: 29951271; PMCID: PMC5994617.
3. Egol, K., Koval, K., & Zuckerman, J. (2015). Manual de fracturas (5th Edition ed.).
4. Diwan A, Eberlin KR, Smith RM. The principles and practice of open fracture care. Chin J Traumatol. 2018 Aug;21(4):187-192.
5. Yim GH, Hardwicke JT. The Evolution and Interpretation of the Gustilo and Anderson Classification. J Bone Joint Surg Am. 2018;100:e152(1-8).
6. Garner MR, Sethuraman SA, Schade MA, Boateng H. Antibiotic Prophylaxis in Open Fractures: Evidence, Evolving Issues, and Recommendations. J Am Acad Orthop Surg. 2020 Apr 15;28(8):309-315. doi: 10.5435/JAAOS-D-18-00193. PMID: 31851021.
7. González C, Muñoz F. Recomendaciones vacunación antitetánica, 2016. Minsal. 2016 Feb.

### Síndrome compartimental

8. Von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GSM, Heng M, Jupiter JB, Vrahas MS. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. Lancet. 2015 Sep 26;386(10000):1299-1310. doi: 10.1016/S0140-6736(15)00277-9. Erratum in: Lancet. 2015 Nov

- 7;386(10006):1824. Appleton, Paul T [corrected to Appleton, Paul T].
9. Raza H, Mahapatra A. Acute compartment syndrome in orthopedics: causes, diagnosis, and management. Adv Orthop. 2015;2015:543412. doi: 10.1155/2015/543412. Epub 2015 Jan 19. PMID: 25688303; PMCID: PMC4320895.
10. Taylor RM, Sullivan MP, Mehta S. Acute compartment syndrome: obtaining diagnosis, providing treatment, and minimizing medicolegal risk. Curr Rev Musculoskelet Med. 2012 Sep;5(3):206-13. doi: 10.1007/s12178-012-9126-y. PMID: 22644598; PMCID: PMC3535085.
11. Lollo L, Grabinsky A. Clinical and functional outcomes of acute lower extremity compartment syndrome at a Major Trauma Hospital. Int J Crit Illn Inj Sci. 2016;6(3):133.

### Luxaciones:

12. Krøner K, Lind T, Jensen J. The epidemiology of shoulder dislocations. Arch Orthop Trauma Surg. 1989;108(5):288-90.
13. Pérez RE, Ruiz MA, Díaz J, Ruiz R, Vega RM, Cuellar A. Manejo inicial del paciente con luxación anterior de hombro. Rev Esp Artrosc Cir Articul. 2017;24(1):101-116
14. Hendey GW. Managing Anterior Shoulder Dislocation. Ann Emerg Med. 2016; 67:76.
15. Lawson KA, Ayala AE, Morin ML, Latt LD, Wild JR. Ankle Fracture-Dislocations: A Review. Foot & Ankle Orthopaedics 2018;3(3):1-8
16. Agrawal S, Pisulkar GL. To Evaluate Restoration of Functional Anatomy of Ankle Joint after Management of Ankle



Fracture Dislocation. Clin Res Foot Ankle 2019; 7(1): 285-292.

*Fasceitis necrotizante*

17. Stevens DL, Bryant AE. Necrotizing Soft-Tissue Infections. N Engl J Med 2017;377(23):2253–65.
18. Bystritsky R, Chambers H. Cellulitis and Soft Tissue Infections. Ann Intern Med. 2018; 168(3): ITC17–32.
19. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the infectious diseases society of America. Clin Infect Dis 2014; 59(2):147-59.