

# CAPÍTULO 48 - TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS Y COMPLICACIONES

**Autores:** Joaquín Yrayzoz Fuentes, María del Mar Villanova López

**Coordinador:** Fernando Ávila España

**Hospital Universitario Virgen Macarena (Sevilla)**

## 1.- INTRODUCCIÓN

Las fracturas han supuesto un problema de salud a la largo de la historia. Hoy en día, y según la OMS, los accidentes se encuentran entre 1 de las 10 principales causas de mortalidad en el mundo, siendo responsable de unas 5 millones de muertes cada año. Los accidentes de tráfico fueron la causa de casi 3500 fallecimientos diarios en el 2011 (aproximadamente 700 muertes más que en el año 2000), siendo la principal causa de mortalidad entre los 18 y 44 años en todo el mundo (1).

## 2.- TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS

El objetivo del tratamiento es lograr la consolidación de la fractura en la posición más anatómica con una recuperación funcional máxima en el menor tiempo posible. Para que cualquier tratamiento tenga el éxito asegurado es fundamental informar al paciente de los riesgos y beneficios de cada opción terapéutica y asegurar su colaboración con la rehabilitación postoperatoria.

El tratamiento de la fracturas supone una valoración completa del paciente. En la mayoría de los casos nos encontramos con pacientes ancianos con enfermedades de base, que si no son adecuadamente tratadas, influirán en el resultado de la consolidación de la fractura.

No solo tratamos un hueso. Para cumplir nuestro objetivo es vital una valoración y trato exquisito de partes blandas.

### 2.1. Valoración inicial

El diagnóstico de toda fractura se debe basar en tres puntos:

- **Historia clínica:** General (incluyendo las alergias a fármacos y a metales, antecedentes familiares y personales) y otra más dirigida al traumatismo (centrándose en el momento y lugar de la lesión, mecanismo de producción y la actividad previa del paciente).
- **Exploración física:** Inspeccionar deformidades, movimientos anormales, palpar pulsos distales, estado neurológico y buscar lesiones a distancia. Una exploración exhaustiva es necesaria si no queremos que pase inadvertida una fractura. El reconocimiento y el manejo de las partes blandas es uno de los aspectos más importante del tratamiento de las fracturas cerradas (clasificación de Tscherne, Figura 1). Tanto, que llegan a condicionar el momento de la cirugía. Actualmente se recomienda tratamiento con fijador externo temporal a las lesiones tipo CII y CIII, demorando la cirugía definitiva una vez resuelta la lesión de partes blandas.
- **Pruebas complementarias:** la **radiografía**. Son necesarias siempre dos proyecciones donde se incluya la articulación proximal y distal a la zona de la lesión. La TC se utiliza principalmente para la valoración tridimensional de la lesión, sobretudo en fracturas de

columna vertebral, pelvis, calcáneo, y cintura escapular.

### 2.2. Analgesia

El dolor producido por una fractura tiene lugar por la lesión de partes blandas y periostio. La movilidad en el foco de fractura lo agravará, por lo que es primordial la inmovilización inmediata y la administración de analgésicos, antinflamatorios y la crioterapia (es fundamental para el control del edema pre y postoperatorio). Las medidas físicas ayudaran a controlar el edema.

### 2.3. Reducción

Se requiere en casos de fracturas desplazadas. Es recomendable la práctica de éstas bajo anestesia (general, regional, local) y control escópico. Existen dos tipos de reducción:

- **Reducción cerrada:** Consiste en la colocación de los fragmentos de una fractura en su posición original. Las maniobras de reducción deben ser inversas a las fuerzas que provocaron la lesión. Pueden llevarse a cabo mediante dos sistemas:
- **Manipulación:** son las manos del traumatólogo y su fuerza las que realiza la reducción.
- **Tracciones:** Son dispositivos de pesas y poleas que por medio de una tracción continua mantienen la reducción. La fuerza necesaria tiene que tener una intensidad equivalente al 5-10% del peso corporal. Existen dos tipos: cutáneas (cintas adhesivas a la piel) o transesqueléticas (colocación intraósea de agujas de Kirschner o Steinmann)
- **Reducción abierta:** En casos en que los métodos anteriores sean ineficaces. Implica la exposición del foco de fractura.

### 2.4. Estabilización

Una vez reducida la fractura se debe mantener estable hasta la consolidación, disponemos de varios sistemas:

- **Ortopédico:** vendajes enyesados u ortesis. Su principio es controlar el desplazamiento mediante una envoltura rígida. Se trata de un sistema con movilidad en el foco de fractura.
- **Quirúrgico:** Implantación de un dispositivo en el hueso. Según la estabilidad que nos proporcione podemos clasificarlos en:
  - a) **Estabilidad relativa:** existe movilidad en el foco de fractura. Más usado en fracturas extraarticulares.
    - i. **Fijador externo:** Se utilizan principalmente en fracturas abiertas, fracturas de pelvis y fracturas de cerradas con importante lesión

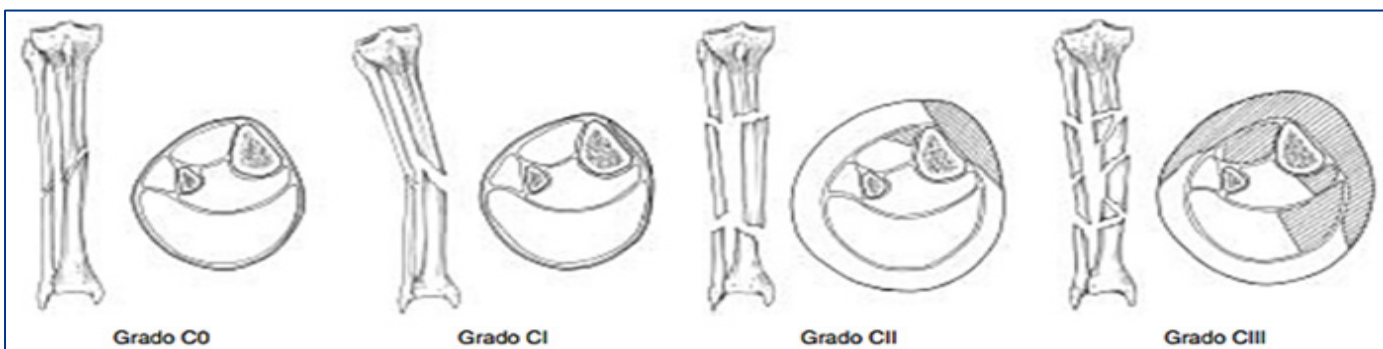


Figura 1. Clasificación de Tscherne de las lesiones de partes blandas de las fracturas cerradas. Grado C0: Poca o ninguna lesión de partes blandas. Grado C1: Abrasión superficial (área sombreada) y fractura moderadamente grave. Grado C2: Abrasión profunda y contaminada, con contusión local de piel y músculo (área sombreada) y fractura moderadamente grave. C3: Gran contusión cutánea o aplastamiento o destrucción muscular (área sombreada) y fractura grave. (Adaptando con autorización de Oestern HJ, Tscherne H: Pathophysiology and classification of soft tissue injuries associated with fractures, in Tscherne H, Gotzen L (eds.): Fractures With Soft Tissue Injuries (German). Telger TC (trans). Berlin, Germany: Springer-Verlag, 1984, págs. 6-7).

de partes blandas (grados C2 y C3 de Tscherne).

- II. *Fijación interna*: Enclavado endomedular: Uso en fracturas diafisarias de huesos largos.

b) **Estabilidad absoluta**: No existe movilidad en el foco. Tiene mayor uso en fractura articulares. Tenemos dos tipos:

- I. *Placas*: placas de neutralización, de compresión, con tornillos bloqueados a la placa, tornillo deslizante.
- II. Tornillos de tracción- compresión interfragmentaria.

### 3.- SITUACIONES ESPECIALES

#### 3.1. Fracturas infantiles

El hueso es más flexible que el del adulto, nos encontraremos fracturas en rodete, tallo verde e incurvaciones plásticas. Presentan además una “fisis” o cartilago de crecimiento, zonas más débiles donde se pueden producir lesiones (epifisiolisis) y las cuales no debemos confundir con trazos de fractura.

Los niños poseen elevada capacidad de remodelación, esto permite aceptar desplazamientos importantes y condiciona que la mayoría de tratamientos sean ortopédicos.

«Muchas fracturas en los niños curan bien sin importar si el tratamiento lo ha hecho un profesor en un hospital universitario o Robinson Crusoe en una Isla Desierta». Mercer Rang 1978

#### 3.2. Fracturas patológicas

Se producen durante la actividad normal o por traumatismo mínimo, lo cual debe hacernos sospechar la existencia de una enfermedad predisponente (osteoporosis, Enf. de Paget, osteogénesis imperfecta, enfermedades óseas primarias benignas y malignas, así como metástasis de un carcinoma). Si se sospecha de una fractura deberemos buscar la enfermedad subyacente, y asociar una biopsia durante el tratamiento quirúrgico.

Obligada mención tienen las fracturas “atípicas” de fémur (FAF). Se caracterizan por suceder ante traumatismos de baja energía, ir precedidas de clínica dolorosa en región inguinal (70%), tener alto grado de bilateral y localización diafisaria o subtrocantérea. Se han asociado al uso prolongado de bifosfonatos.

### 4.- COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

#### 4.1. Complicaciones generales

##### 4.1.1. Enfermedad tromboembólica venosa (TEV)

Implica dos conceptos: Trombosis venosa profunda (TVP) Y Tromboembolismo pulmonar (TEP).

La enfermedad tromboembólica venosa suele desencadenarse a partir de una TVP, generalmente en miembros inferiores. La formación de un trombo bloquea parcial o totalmente la circulación sanguínea. En el 90 % de los casos se inicia a nivel de las válvulas de las venas profundas de las pantorrillas pudiendo generar émbolos que terminarán en el árbol pulmonar. Clásicamente Virchow describió con su triada las bases de esta enfermedad: la estasis venosa, la lesión vascular y la hipercoagulabilidad. Los factores predisponentes de ETV son; edad avanzada, cirugía de miembros inferiores, patología cardíaca, factores de hipercoagulabilidad (tabaquismo, obesidad, uso de estrógenos, embarazos), inmovilización prolongada, etc.

Clínicamente la TVP cursa con dolor, inflamación, edema con fovea, aumento de la temperatura y signo de Homans positivo. Para confirmar el diagnóstico se debe solicitar los Dímeros D y una ECO-Doppler.

El TEP deberemos sospecharlo en pacientes con disnea, dolor pleurítico, taquipnea, crepitaciones y signos de TVP. Su diagnóstico se confirma con un angioTAC.

El mejor tratamiento del TEV es la prevención. Las medidas físicas (elevación de las extremidades, medias de compresión, movilización precoz) y farmacológicas (heparinas de bajo peso molecular).

#### 4.1.2. Embolia grasa

Asociada a fracturas cerradas de los huesos largos de miembros inferiores (diafisarias de fémur) y a fracturas inestables de pelvis, el riesgo de presentarse es aún mayor si se trata de fracturas múltiples. Clínicamente se caracteriza por la aparición de insuficiencia respiratoria (SDRA), sintomatología neurológica cambiante (afectación del nivel de conciencia) y petequias en tórax, axila, raíz del cuello y conjuntiva. Todo ello se establece de forma súbita tras un “intervalo lúcido” de horas o días tras el traumatismo.

La prevención de la **embolia grasa** se basa en la fijación precoz de las fracturas. Una vez instaurado el cuadro, la oxigenoterapia y corticoides a altas dosis (30 mg/kg de metilprednisolona) son el tratamiento de elección.

#### 4.1.3. Shock

Es el síndrome clínico que resulta de una inadecuada perfusión tisular. Existen 4 tipos: shock hipovolémico, cardiogénico, neurógeno o séptico.

**Shock hipovolémico:** la depleción de volumen es la causa más común de shock en los pacientes politraumatizados. Su diagnóstico y tratamiento deben ocurrir casi simultáneamente. La evaluación del ABDE y los registros basales: taquicardia, hipotensión (signo de shock tardío), taquipnea, y la disminución del estado mental será la presentación clínica más frecuente en el paciente en shock. Identificar hemorragias externas y en las cuatro cavidades (tórax, abdomen; intra y retroperitoneal, pelvis y muslo) deben guiar nuestro diagnóstico. El principio básico es detener la hemorragia y reponer el volumen perdido.

#### 4.1.4. Tétanos

Causada por el **Clostridium Tetani**. Toda herida traumática debe considerarse en riesgo de desarrollar una infección por tétanos. Existen ciertos factores que aumentan éste riesgo como son: heridas con más de 6 horas de evolución, mayores a un centímetro, en la cual haya abrasión o avulsión de tejido asociada a quemadura o aplastamiento, con tejido desvitalizado o que haya estado en contacto con contaminantes (suciedad, heces, tierra...)

El estado previo de inmunización del paciente y las características de la herida condicionaran nuestra actitud profiláctica. (Tabla 1).

Tabla 1. Resumen de profilaxis tetánica (7)

Historia de Toxoide	Heridas NO teratógenas		Heridas teratógenas	
	Td	GAH	Td	GAH
Desconocido ó <3	Sí	No	Sí	Sí
> de 3	No°	No	No° °	No

° Sí si han transcurrido más de 10 años de la última dosis.  
 ° Sí si han transcurrido más de 5 años de la última dosis.  
 Td: Toxoide absorbido y diftérico de uso en adultos.  
 GAH: Inmunoglobulina antitetánica humana.

#### 4.1.5. Trastornos de la coagulación

Los **trastornos hemorrágicos** se clasifican de acuerdo a los mecanismos hemostáticos normales a los que afecta: vasos, plaquetas o factores de coagulación.

Mención especial merece la **Coagulación Intravascular Diseminada (CID)** es un síndrome clínico patológico adquirido resultante de la activación y estimulación excesiva del sistema de la coagulación - fibrinólisis.

La formación de trombos de fibrina y su depósito en los pequeños vasos (**microangiopatía trombótica**) produce disfunción multiorgánica que consume plaquetas y factores de coagulación y consecuentemente desencadena una fibrinólisis secundaria.

Su tratamiento se basa en determinar y tratar la causa del CID y el uso de transfusiones de plasma para reponer los factores de coagulación y heparina de bajo peso molecular para evitar la formación de coágulos.

#### 4.1.6. Gangrena gaseosa

La mayoría de infecciones necrotizantes de los tejidos blandos están causadas por bacterias anaerobias gran negativas. La entidad que con más frecuencia trata el traumatólogo es la **fascitis necrotizante**, una afección rara pero con altos índices de mortalidad (40%). Los microorganismos responsables son; *C. Perfringens*, *C. novyi*, *C. Septicum*. Posee varias presentaciones clínicas siendo la gangrena gaseosa su etapa más agresiva y caracterizada por: decoloración de la piel o su necrosis, ampollas en la piel y drenaje de un líquido tenue, acuoso, grisáceo y maloliente, así como la crepitación subcutánea.

El tratamiento requiere un diagnóstico precoz (reconocer signos de la mionecrosis clostridial), descompresión y desbridamiento quirúrgicos expeditivos de todo el tejido necrótico, asociado todo ello a la administración de antibioterapia específica.

### 4.2. Complicaciones locales

#### 4.2.1. Óseas

**Osteomielitis:** Generalmente hace referencia a infecciones ósea causadas por bacterias (Estafilococos), pueden derivar de microorganismos que han alcanzado el hueso a través del torrente sanguíneo (**hematógena**) o gérmenes que llegan al hueso a través del entorno del traumatismo (**exógenas**).

La clasificación más utilizada es la de Cierny y Mader que se basa en 4 factores: grado de afectación ósea, localización del proceso, grado de discapacidad provocado por la enfermedad y condición general del huésped.

- **Tipo I:** Osteomielitis medular (hematógena e infecciones por clavos endomedulares)
- **Tipo II:** Osteomielitis superficial (en la superficie del hueso)
- **Tipo III:** Osteomielitis localizada (todo el grosor de la cortical)
- **Tipo IV:** Osteomielitis difusa (toda la circunferencia de la cortical)

El tratamiento se centra en un enfoque multidisciplinar que combina desbridamiento, cobertura de los tejidos blandos y terapia antibiótica.

**Osteonecrosis:** Supone la muerte del tejido óseo por un cese del aporte sanguíneo a la zona. La localización más frecuente es la cabeza femoral, seguido de la cabeza humeral y fémur distal, en menor frecuencia astrágalo y escafoides carpiano.

Entre las causas más frecuentes de osteonecrosis se encuentran:

Idiopática (10-20%), traumática (fracturas y luxaciones), alcoholismo, hipercortisolismo (enfermedad de Cushing y tratamiento con corticoides), hemoglobinopatías (anemia falciforme y procesos afines), etc.

El tratamiento irá encaminado inicialmente al cese del dolor mediante analgésicos y descarga de la articulación, y reparación quirúrgica si estas medidas no son suficientes.

#### 4.2.2. Cutáneas

Las **flictenas o ampollas** son las más comunes, aunque se solucionan con facilidad mediante curas tópicas. Las úlceras ocurren con menor frecuencia y su mejor tratamiento consiste en diversos cuidados para la prevención de las mismas. En un metaanálisis reciente se describen mejores resultados en el tratamiento de úlceras con el uso de impregnados o semioclusivos.

#### 4.2.3. Vasculares

Existen tres principios básicos para dirigir el tratamiento de pacientes con **lesiones vasculares**:

- **Primero:** Sospechar la lesión vascular durante la evaluación inicial y el tratamiento de cualquier fractura o luxación importante.
- **Segundo:** El tiempo perdido antes de la identificación de la lesión vascular es catastrófico.
- **Tercero:** El tratamiento definitivo apropiado e inmediato proporciona los mejores resultados.

Las lesiones sangrantes pueden estar producidas por sección, contusión, compresión o desgarro de un vaso y su tratamiento inicial será restablecer la volemia, inmovilizar el miembro afecto, no elevarlo y realizar compresión directa sin la utilización de pinzas o torniquetes.

Especial mención tiene el **síndrome compartimental** que se definiría como el aumento de presión en un espacio osteofacial cerrado que reduce la perfusión capilar por debajo del nivel necesario para la viabilidad tisular.

La clínica del síndrome compartimental se caracteriza por dolor a la palpación del compartimento que no cede con la retirada de la férula o escayola y es desproporcionado para el tipo de lesión, con un compartimento tenso o tumefacto, dolor al estiramiento pasivo de la musculatura que atraviesa el compartimento, hipoestésias, debilidad muscular, pulsos distales presentes y relleno capilar normal.

Se trata de una urgencia quirúrgica, se deben practicar fasciotomías. Las consecuencias del retraso en el

tratamiento son catastróficas como es por ejemplo la **contractura isquémica de Volkmann**.

#### 4.2.4. Neurológicas

Son relativamente frecuentes y suelen darse en regiones óseas con gran movilidad y donde el nervio está más superficial. Pueden ser lesiones por compresión, sección, atrapamiento o tracción.

El **síndrome del dolor regional complejo** (distrofia simpático refleja), se caracteriza por dolor, cambios vasomotores y cambios tróficos. Suele aparecer entre 3 semanas y 6 meses tras la lesión inicial. Aunque la patogenia no está del todo clara las últimas investigaciones apuntan a que puede estar relacionada con una respuesta inflamatoria y/o inmune exagerada a la lesión.

La base del tratamiento es una terapia física agresiva y/o bloqueo regional para aumentar el grado de movimiento y fuerza de las articulaciones afectas y limitar el dolor y la inmovilidad inducida por este.

#### 4.2.5. Fallos en la consolidación

Existen diversos factores que influyen en el proceso de consolidación (alteraciones endocrinas, malnutrición, infecciones, etc.).

La vascularización del foco de fractura es un factor crítico en la consolidación, en ella influyen: la existencia de huesos con vascularización precaria (cabeza y cuellos femorales, cabeza humeral, escafoides carpiano, astrágalo), alteraciones en la vascularización por el traumatismo (fracturas abiertas o gran lesión de partes blandas) o lesiones por la cirugía (excesiva desperiostización).

Se habla de **retardo de consolidación** cuando una fractura consolida pasado más tiempo del habitual para el hueso del que se trate (3-6 meses).

**Ausencia de consolidación** se da en aquellas situaciones en las que se anticipa que la fractura no va a consolidar a menos que se intervenga desde el exterior, dos tipos:

- **Atrófica:** Mala vascularización del foco (extremos óseos afilados y adelgazados). Requiere aporte de injerto óseo.
- **Hipertrófica:** Excesiva movilidad del foco de fractura por falta de estabilidad (extremos óseos ensanchados "pata de elefante"). Requiere estabilización de la fractura.

"**Pseudoartrosis**" se define la pseudoartrosis es la incapacidad completa de la consolidación por fracaso definitivo de la osteogénesis. Se forma una cavidad con una membrana pseudosinovial y líquido en su interior pasados entre 6 y 8 meses desde la fractura.

## BIBLIOGRAFÍA

1. OMS  
<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs310/en/index.html>

2. Rockwood & Green's Fractures in Adults, 5th ed. Robert W. Bucholz, James D. Heckman. Tomo 1
3. Tull F, Borrelli MD. Lesiones de partes blandas asociadas a las fracturas cerradas: valoración y tratamiento. *J Am Acad Orthop Surg (Ed Esp)* 2003;3:59-66.
4. Bel J.C. Tracciones y suspensiones (miembro inferior, miembro superior, columna vertebral)
5. EMC .-Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología 2013; 5, 12: 1-12
6. Proubasta .Generalidades de las fracturas, luxaciones y esguinces. En: *Lecciones Básicas en cirugía ortopédica y traumatología*. Mallorca: Ed Permanyer, 2007. ISBN 84-934935-9-7 p26-48.
7. Rhee P, Nunley MK, Demetriades D, Velmahos G, Doucet JJ. Tetanus and trauma: a review and recommendation. *J. Trauma* 2005;58:1802-1088.