

CAPÍTULO 28

TRATAMIENTO GENERAL DE LAS FRACTURAS Y SUS COMPLICACIONES

Autores: Víctor Loaiza Cabello, Junior Alexis Campoamor

Coordinador: Jorge Bernardos García
Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

1. INTRODUCCIÓN

El presente capítulo expone los principios fundamentales que rigen el manejo de fracturas, la fisiología de la consolidación ósea, el tratamiento de fracturas abiertas y el abordaje de las lesiones de partes blandas.

2. EVALUACIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON FRACTURA

Antes de definir un plan terapéutico, es imperativo realizar una valoración diagnóstica completa que contemple:

- El mecanismo de lesión (alta vs. baja energía).
- El tipo y trazo de fractura (simple, espiroidea, cominuta, segmentaria, etc.).
- La localización anatómica y si compromete la superficie articular.
- El estado de los tejidos blandos adyacentes.
- El estatus neurovascular distal.
- Comorbilidades relevantes: diabetes, osteoporosis, tabaquismo, uso de corticoides, entre otras.

Las proyecciones radiológicas mínimas incluyen una anteroposterior y una lateral. En casos complejos, la tomografía axial puede aportar información valiosa, especialmente en fracturas articulares ⁽¹⁾.

3. PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO: REDUCCIÓN, ESTABILIZACIÓN Y REHABILITACIÓN PRECOZ

El tratamiento de una fractura debe perseguir tres objetivos: restaurar la anatomía, estabilizar el foco de fractura y permitir una movilización temprana para conservar la función.

3.1. Reducción

La reducción puede lograrse de manera cerrada (manipulación externa) o abierta (quirúrgica). Las fracturas articulares requieren reducción anatómica estricta, mientras que las diafisarias permiten alineaciones funcionales si se conserva el eje y la rotación.

3.2. Estabilización

La elección del método de estabilización depende de distintos factores como pueden ser el tipo de fractura, la calidad ósea y el estado de partes blandas:

- **Tratamiento ortopédico:** yesos, férulas o tracción cutánea, indicado en fracturas estables, cerradas y no articulares.
- **Fijación interna:** placas, tornillos, clavos endomedulares.
- **Fijación externa:** preferida en fracturas abiertas, inestables, con daño extenso de partes blandas o politraumatismo.

3.3. Movilización precoz

Una vez conseguida la estabilidad mecánica, debe fomentarse la movilización activa y pasiva asistida ⁽²⁾.

4. FISIOLÓGIA DE LA CONSOLIDACIÓN ÓSEA

El hueso posee una notable capacidad regenerativa. La secuencia de regeneración ósea es (Figura 1):

- **Fase inflamatoria (0–7 días):** formación del hematoma fracturario, liberación de citoquinas y activación celular.
- **Fase reparativa (1–3 semanas):** diferenciación osteoblástica, formación de callo blando y luego callo duro mediante osificación endocondral.
- **Fase de remodelación (meses):** reorganización laminar del hueso, adaptación a las cargas mecánicas.

Los factores que afectan negativamente este proceso incluyen la movilidad excesiva del foco, deficiente vascularización, infección, tabaquismo, edad avanzada y comorbilidades ⁽³⁾.

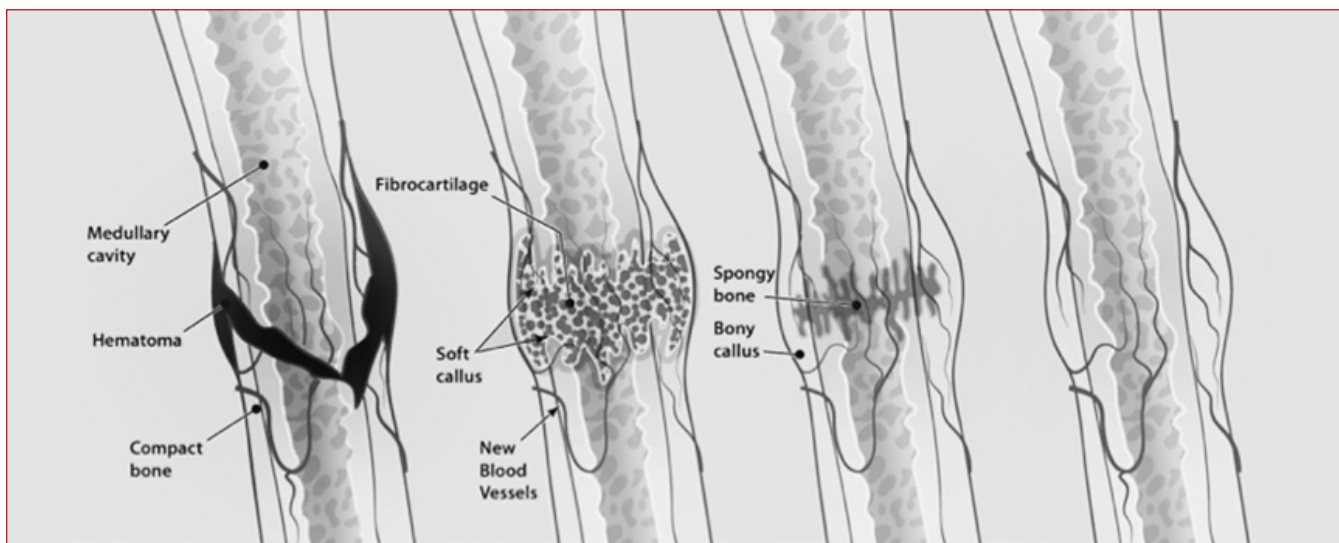


Figura 1. Proceso de reparación ósea. Li J, Stocum DL. Fracture Healing. Basic and Applied Bone Biology. 2014;205–23.

5. FRACTURAS ABIERTAS: CLASIFICACIÓN Y ABORDAJE

Las fracturas abiertas se definen por la comunicación entre el foco de fractura y el medio externo. La clasificación de Gustilo-Anderson permite estratificar la gravedad (Figura 2):

Tipo I: herida <1 cm, contaminación mínima.

Tipo II: herida >1 cm, sin daño extenso de tejidos blandos.

Tipo IIIA: daño severo, pero cobertura cutánea adecuada.

Tipo IIIB: pérdida de cobertura, requiere reconstrucción plástica.

Tipo IIIC: asociación con lesión vascular.

5.1. Manejo farmacológico

- Administrar antibióticos IV tan pronto como sea posible, idealmente en la primera hora.
- Para fracturas tipo I y II: cefazolina 2 g IV/8 h.
- Para tipo III: cefazolina + gentamicina (5 mg/kg dosis única). En heridas con riesgo anaeróbico, añadir metronidazol.
- Continuar hasta cierre definitivo o máximo 72 h.
- Inmunización antitetánica según el esquema del paciente.

5.2. Manejo quirúrgico

- Desbridamiento exhaustivo dentro de las 6–12 horas.
- Fijación temporal (externa) o definitiva.
- Cobertura de partes blandas antes de 72 h, idealmente con intervención conjunta ortopédica ^[4].



Figura 2. Clasificación de Gustilo y Anderson. Tratamiento práctico de las fracturas en urgencias. McRae R. 2024 4ª edición, 3(41).

6. LESIONES DE PARTES BLANDAS EN FRACTURAS CERRADAS

La clasificación de Tscherne es útil para evaluar el daño tisular en fracturas cerradas:

Grado 0: sin daño aparente.

Grado I: contusión leve, edema.

Grado II: daño muscular significativo.

Grado III: aplastamiento, compromiso vascular o neurológico.

Una evaluación precisa permite anticipar complicaciones como el síndrome compartimental o la infección profunda ⁽⁵⁾.

7. COMPLICACIONES DE LAS FRACTURAS

Una vez diagnosticada una fractura es fundamental tener en mente las posibles complicaciones que pueden derivar de esta para responder de manera eficaz.

7.1. Complicaciones locales

7.1.1. Lesión de partes blandas

Tras el traumatismo inicial, se desencadena una reacción inflamatoria en la región de la fractura. Esta lesión puede ser abierta, si expone parte del hueso al exterior, o cerrada, cuando no existe solución de continuidad. En lesiones cerradas, puede producirse cizallamiento entre la epidermis y la dermis, generando un espacio virtual que si se llena de líquido puede dar lugar a ampollas o flictenas serosas o hemorrágicas (si se rompen los capilares subyacentes a la dermis). No deben tocarse por el alto riesgo de infección.

Cuando un fragmento óseo de una fractura provoca una zona de tensión en la piel, puede alterar la circulación local y generar una región de necrosis y dehiscencia de la piel convirtiendo una fractura cerrada en una fractura abierta. Esta situación requiere de una reducción inmediata de la fractura ⁽⁶⁾.

7.1.2. Complicaciones óseas

7.1.2.1. Osteomielitis: es la infección del foco de fractura por bacterias que puede provenir por diseminación hematógena o por exposición del foco de fractura al exterior (fracturas abiertas). Cierny y Mader la clasifican en 4 tipos anatómicos (Figura 3) y 3 tipos de

huéspedes teniendo en cuenta la extensión del hueso afecto, la salud del paciente y el impacto de la enfermedad en la funcionalidad del miembro.

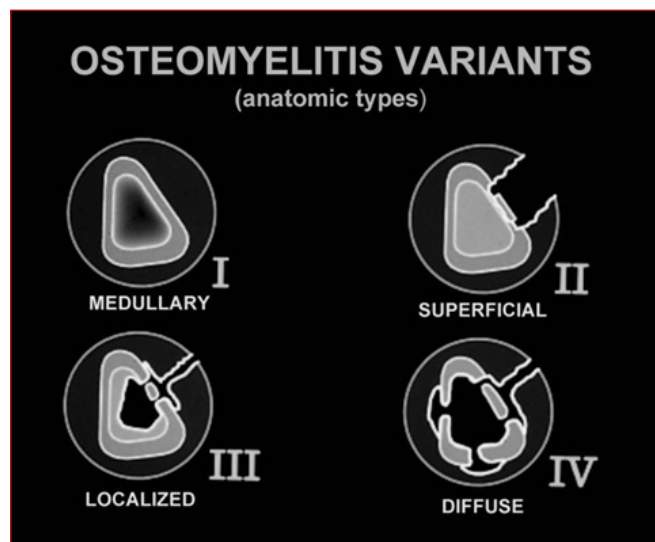


Figura 3. Clasificación de Cierny y Mader. Cierny G. Surgical Treatment of Osteomyelitis. Plastic and Reconstructive Surgery. 2011;127:190S-204S.

Tipo I: infección intramedular.

Tipo II: infección superficial. En zonas de exposición ósea. No afectación medular.

Tipo III: infección localizada. Afectación medular. Segmento afecto estable tras el desbridamiento. Suele asociarse a material de osteosíntesis.

Tipo IV: infección difusa. Inestabilidad asociada del segmento óseo. Requiere de tratamiento multidisciplinar con desbridamiento, cobertura de partes blandas y cobertura antibiótica.

Osteonecrosis: es la necrosis del tejido óseo por interrupción del riego sanguíneo asociado a la fractura. La localización más frecuente es la cabeza femoral. El tratamiento se basa en la analgesia, descarga de la articulación afecta y reparación quirúrgica si es preciso ⁽⁷⁾.

7.1.2.2. Lesión vascular

Tras una fractura puede producirse compresión, desgarrar o sección completa de un vaso sanguíneo. Es fundamental la identificación de la lesión mediante la exploración clínica para poder establecer un diagnóstico y tratamiento a tiempo. Es fundamental una reducción inmediata de la fractura ⁽¹⁾.

7.1.2.3. Lesión nerviosa

Según el grado de afectación pueden producirse tres tipos de lesiones: Neuroapraxia (estructura del nervio intacta, se recupera una vez eliminado el factor desencadenante), axonotmesis (lesión estructural del nervio, pero mantiene continuidad del mismo, puede no recuperarse de manera completa) y neurotmesis (discontinuidad de la estructura nerviosa, requiere de reparación quirúrgica).

Es fundamental la exploración clínica y la reducción urgente de la fractura para un diagnóstico y tratamiento precoz ⁽¹⁾.

7.1.2.4. Alteración de la consolidación

El retraso en la consolidación de la fractura suele deberse a la mala vascularización del foco de fractura. Se habla de pseudoartrosis a partir de los 6 meses y puede ser atrófica (por déficit de vascularización del foco) o hipertrófica (por exceso de movilidad en el foco) ⁽⁶⁾.

7.1.2.5. Síndrome compartimental

Aumento de la presión en un compartimento miofascial que compromete la perfusión y viabilidad tisular a nivel distal. Clínicamente se manifiesta como tensión en el compartimento, debilidad muscular y dolor desproporcionado al estiramiento pasivo. El relleno capilar y los pulsos distales se mantienen presentes. El diagnóstico es clínico y requiere de una liberación quirúrgica urgente ⁽⁶⁾.

7.2. Complicaciones sistémicas

7.2.1. Enfermedad tromboembólica venosa

Implica la trombosis venosa profunda (TVP) y el tromboembolismo pulmonar (TEP).

Suele iniciarse como una TVP a nivel de la pantorrilla desencadenada por una inmovilización de miembros inferiores. Se genera una trombosis en la circulación venosa que se manifiesta clínicamente como dolor, inflamación y enrojecimiento del miembro inferior. Se diagnostica con ECO-doppler y con los dímeros-D en la analítica. Esta TVP puede generar émbolos que acaban en el árbol pulmonar desencadenando en un TEP que se manifiesta con disnea, dolor pleurítico y estertores en bases. Se diagnostica con un Angio-TAC. Para evitarlo, debe fomentarse una movilización precoz e instaurar tratamiento profiláctico con heparinas de bajo peso molecular ante cualquier inmovilización ⁽¹⁾.

7.2.2. Síndrome de embolia grasa

Ocurre como consecuencia del paso de glóbulos de grasa al torrente sanguíneo periférico tras fracturas de huesos largos o fracturas inestables de pelvis en la mayoría de casos. Clínicamente se manifiesta con distrés respiratorio, alteración neurológica y petequias en cara y tórax. La prevención se basa en la fijación precoz de la fractura. Una vez instaurado, el tratamiento se basa en oxigenoterapia y corticoides sistémicos o inhalados ^(1,6).

7.2.3. Shock hipovolémico

Síndrome clínico debido a hipoperfusión tisular por disminución de la volemia. Clínicamente se manifiesta con taquicardia, hipotensión, taquipnea y alteración del nivel de consciencia.

Nuestra actuación diagnóstica debe ir dirigida a detectar hemorragias externas y/o internas. El tratamiento se basa en la detención de la hemorragia y la reposición del volumen perdido.

En definitiva, el tratamiento de las fracturas implica una valoración local de la propia lesión y los tejidos circundantes, así como una evaluación general del paciente, tendente en este último caso a detectar complicaciones sistémicas o factores que puedan influir en la curación de la lesión inicial ⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Timothy O. White, Samuel P. Mackenzi. Reumatología. McRae R. Tratamiento práctico de las fracturas en urgencias. 4ª edición, Elsevier, 2024.
2. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Fractures (complex): assessment and management. NICE guideline [NG37]. 2016.
3. Giannoudis PV, Einhorn TA, Marsh D. Fracture healing: The diamond concept. *Injury*. 2007;38 Suppl 4:S3-6.
4. British Orthopaedic Association; British Association of Plastic, Reconstructive and Aesthetic Surgeons. Standards for the Management of Open Fractures. London; 2020.
5. Tscherne H, Oestern HJ. A new classification of soft-tissue damage in open and closed fractures. *Unfallheilkunde*. 1982;85(3):111-5.
6. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW, Heckman JD. *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2015.
7. Cierny, G. Surgical Treatment of Osteomyelitis. *Plastic and Reconstructive Surgery*. 2011;127:190S-204S.