



ACTUALIZACIÓN EN TRAUMATOLOGÍA VOL. 4

AUTORES:

Manuel Alberto Sares Barzola
Manuel Ildauro Arcos Gonzalez
Mariela Cristina Pinargote Sánchez
Vanessa Alexandra Corrales Travez
Milton Andrés Méndez Guerrero
Patricia Alexandra Parrales Realpe
Maira Lorena Ibarra Guamán

Actualización en Traumatología Vol. 4

Actualización en Traumatología Vol. 4

Manuel Alberto Sares Barzola

Manuel Ildauro Arcos Gonzalez

Mariela Cristina Pinargote Sánchez

Vanessa Alexandra Corrales Travez

Milton Andrés Méndez Guerrero

Patricia Alexandra Parrales Realpe

Maira Lorena Ibarra Guamán

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-650-21-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-21-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	4
Prólogo	5
Amputaciones Traumáticas de Dedos: Implante O. Prótesis	6
Manuel Alberto Sares Barzola	6
Infecciones en Fracturas Abiertas Grado III: Manejo Agresivo	22
Manuel Ildauro Arcos Gonzalez	22
Luxación Acromioclavicular	44
Mariela Cristina Pinargote Sánchez	44
Síndrome Compartimental	54
Vanessa Alexandra Corrales Travez	54
Tenosinovitis De Quervain	81
Milton Andrés Méndez Guerrero	81
Fractura de clavícula	124
Patricia Alexandra Parrales Realpe	124
Artritis Séptica	164
Maira Lorena Ibarra Guamán	164

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Amputaciones Traumáticas de Dedos: Implante O. Prótesis

Manuel Alberto Sares Barzola

Hospital Monté Sinaí - Guayaquil

Introducción

Las manos juegan un papel crucial en nuestras interacciones diarias, permitiendo realizar actividades tan variadas como escribir, asir, tocar y comunicar. Cada dedo contribuye significativamente a la funcionalidad y destreza de la mano. Por lo tanto, la pérdida traumática de un dedo, o de varios, puede tener un impacto dramático en la vida de una persona, tanto funcional como psicológicamente(1).

Las amputaciones traumáticas de dedos se refieren a la pérdida accidental de una parte o la totalidad de un dedo debido a lesiones externas. Estas amputaciones son eventos inesperados y urgentes, y a menudo resultan de accidentes industriales, lesiones relacionadas con herramientas eléctricas, traumas deportivos, entre otros. A pesar de los avances en la prevención de accidentes y en las técnicas de reimplante, las amputaciones traumáticas de dedos siguen siendo un desafío médico y rehabilitador significativo(2).

Anatomía y Fisiología Relevante

La mano es una estructura anatómica compleja que proporciona destreza y funcionalidad únicas en el cuerpo humano. Los dedos, como componentes fundamentales de esta unidad, presentan una anatomía detallada y esencial para su función.

1. Estructura ósea:

Cada dedo, excepto el pulgar, consta de tres falanges: la proximal, la media y la distal. El pulgar tiene solo dos: la proximal y la distal. Estos huesos proporcionan el soporte estructural básico para los dedos y definen su longitud y forma.

2. Articulaciones:

Las articulaciones interfalángicas (DIP y PIP) y la articulación metacarpofalángica (MCP) permiten el movimiento de flexión y extensión de los dedos. La estabilidad de estas articulaciones es esencial para la función adecuada de la mano.

3. Sistema tendinoso:

Los tendones flexores y extensores atraviesan el dorso y la palma de la mano respectivamente, permitiendo la flexión y extensión de los dedos. Los tendones están envueltos en una serie de poleas que facilitan un movimiento suave y previenen el "arqueamiento" de los tendones durante la flexión(3).

4. Vascularización:

Los dedos reciben su suministro de sangre principalmente de las arterias digitales palmares y dorsales, derivadas de las arterias palmares y radiales. Una adecuada circulación es esencial para la viabilidad de los dedos, especialmente en el contexto de reimplantes.

5. Inervación:

Los nervios digitales, ramos terminales de los nervios mediano y cubital, proporcionan la sensibilidad y la función motora a los dedos. La recuperación de la sensación y la función motora es una preocupación primordial después de las amputaciones traumáticas.

6. Cubierta cutánea:

La piel de los dedos tiene una importancia particular dada su alta sensibilidad y presencia de huellas dactilares. Además, juega un papel crucial en la protección contra lesiones y en la percepción táctil(4).

Mecanismos de Lesión

Entender los mecanismos de lesión detrás de las amputaciones traumáticas de dedos es fundamental para un tratamiento adecuado, tanto en el manejo inmediato como en las intervenciones posteriores. Estos mecanismos determinan el tipo y la gravedad de la lesión, y tienen implicaciones directas en las decisiones terapéuticas y en el pronóstico.

1. Amputaciones por aplastamiento:

Son el resultado de la aplicación de fuerzas compresivas sobre el dedo. Las estructuras blandas y óseas se comprimen, lo que puede llevar a un daño vascular significativo, complicando las posibilidades de reimplante(5).

2. Amputaciones por avulsión:

Ocurren cuando el dedo se arranca debido a fuerzas de tracción. Esto puede resultar en el desgarramiento de tendones, vasos y nervios, complicando aún más el reimplante y aumentando el riesgo de necrosis y fallo en el reimplante.

3. Amputaciones guillotina:

Estas lesiones resultan de un corte limpio, como con cuchillos o maquinaria afilada. A menudo, este tipo de amputación presenta el mejor pronóstico para el reimplante debido a la menor cantidad de daño a los tejidos circundantes.

4. Amputaciones por torsión:

Estas ocurren cuando el dedo se retuerce. Estas lesiones pueden ser complicadas debido al potencial daño vascular y nervioso, además del daño óseo.

5. Amputaciones térmicas:

Lesiones causadas por temperaturas extremas, ya sea frío (congelación) o calor (quemaduras). El daño térmico a menudo compromete la viabilidad de los tejidos y puede afectar la función de la mano a largo plazo(6).

Evaluación Inicial y Manejo de Urgencia

La atención inmediata de un paciente con amputación traumática de dedos es esencial para maximizar las posibilidades de un reimplante exitoso y la recuperación de la función. La evaluación inicial y el manejo de urgencia incluyen los siguientes puntos clave:

1. Valoración primaria:

Antes de enfocarse en la amputación, es vital realizar una evaluación primaria para identificar y tratar problemas potencialmente mortales siguiendo el enfoque ABCDE (Vía Aérea, Respiración, Circulación, Discapacidad y Exposición)(7).

2. Control del sangrado:

La hemostasia es esencial. Los puntos de presión, las vendas compresivas o los torniquetes temporales pueden ser útiles, siendo estos últimos utilizados solo si es absolutamente necesario y durante un tiempo limitado.

3. Limpieza y protección del muñón:

Lave suavemente con solución salina para eliminar contaminantes visibles, luego cubra con gasa húmeda en solución salina y venda(8).

4. Manejo de la parte amputada:

Rinse la parte amputada con solución salina, envuélvala en gasa húmeda, colóquela en una bolsa de plástico sellada y luego coloque esa bolsa en hielo. Evite el contacto directo del tejido con el hielo.

5. Analgesia:

El dolor debe ser manejado adecuadamente con analgésicos según sea necesario, evitando el exceso de sedación. (9)

6. Tetanización:

Si no está al día, administre una vacuna antitetánica.

7. Antibióticos:

Considerar la administración profiláctica de antibióticos, especialmente si hay contaminación de la herida(10).

Prótesis para Dedos

Las prótesis de dedos representan una alternativa viable para aquellos pacientes que no son candidatos para el reimplante o en quienes el reimplante ha fallado. Estas prótesis pueden restaurar no solo la función sino también la apariencia de la mano. (11)

1. Indicaciones:

Las indicaciones principales para una prótesis de dedo incluyen amputaciones traumáticas donde el reimplante no es posible, fracaso del reimplante, y amputaciones por enfermedades como tumores.

2. Tipos de Prótesis:

Existen prótesis cosméticas, que buscan replicar la apariencia de un dedo real, y prótesis funcionales, que buscan restaurar alguna función manual. Algunas prótesis buscan equilibrar ambos aspectos(2).

3. Materiales:

Las prótesis suelen estar hechas de silicona, poliuretano, y otros materiales que se asemejan a la textura y color de la piel humana(12).

4. Mecanismos de fijación:

Las prótesis de dedos pueden adherirse a la mano mediante sistemas de retención, adhesivos o anclajes osmointegrados.

5. Consideraciones funcionales:

Mientras que ninguna prótesis puede replicar completamente la sensación o función de un dedo real, algunas ofrecen habilidades como la pinza o sostener objetos.

6. Mantenimiento y cuidado:

Es vital para prolongar la vida útil de la prótesis y prevenir complicaciones cutáneas. (13)

Comparación: Reimplante Vs. Prótesis

Elegir entre el reimplante y la prótesis en el contexto de amputaciones traumáticas de dedos es un dilema clínico. La decisión se basa en la evaluación de las posibilidades y limitaciones de cada opción. (14)

1. Candidatura:

Reimplante: Es más viable inmediatamente después de la lesión, especialmente si se han mantenido adecuadamente el dedo y el muñón.

Prótesis: Puede ser una opción en cualquier momento después de la amputación, independientemente del tiempo transcurrido.

2. Objetivo Primordial:

Reimplante: Restaurar la anatomía original y la función del dedo.

Prótesis: Proporcionar funcionalidad y/o estética después de una amputación.

3. Tiempo de Recuperación:

Reimplante: Puede requerir una recuperación más prolongada, con varias semanas o meses de rehabilitación.

Prótesis: Aunque la adaptación puede llevar tiempo, la recuperación física inicial es generalmente más rápida(15).

4. Resultados Funcionales:

Reimplante: La función a menudo es parcialmente restaurada, pero puede no ser completamente normal.

Prótesis: Depende del tipo de prótesis; algunas ofrecen funcionalidades básicas mientras que otras son más avanzadas.

5. Estética:

Reimplante: Se busca restaurar la apariencia natural del dedo, aunque puede haber cicatrices o diferencias de color.

Prótesis: Las prótesis modernas pueden ser altamente realistas, pero no se fusionan perfectamente con el tejido circundante(16).

Conclusión

La elección entre el reimplante de dedos y las prótesis es multifacética y depende de múltiples variables, incluidos el mecanismo y la gravedad de la lesión, el tiempo transcurrido desde la amputación, el estado de la parte amputada, las expectativas del paciente y los recursos disponibles.

El reimplante busca restaurar el dedo amputado en su anatomía y función originales, y es altamente técnico. Si bien ha tenido numerosos éxitos, no garantiza la recuperación total de la función o sensación y puede estar asociado con complicaciones, como la necrosis. Su éxito también está fuertemente correlacionado con el tiempo entre la lesión y la cirugía, así como con el nivel y mecanismo de amputación.

Las prótesis, por otro lado, brindan una solución inmediata a la pérdida de un dedo, con variantes que ofrecen desde una funcionalidad básica hasta prótesis altamente especializadas. Las prótesis modernas han

evolucionado de manera significativa y ahora son más cómodas, funcionales y estéticamente agradables que nunca.

Bibliografía

1. Breidenbach WC, Terzis JK. Aesthetic and functional goals in hand transplantation. *Hand Clin.* 2007;23(4):455-63.
2. Sebastin SJ, Chung KC. A systematic review of the outcomes of replantation of distal digital amputation. *Plast Reconstr Surg.* 2011;128(3):723-37.
3. Dellon AL. Somatosensory testing and rehabilitation. Institute for Peripheral Nerve Surgery; 1997.
4. Cauna N. The effects of aging on the receptor organs of the human dermis. *Adv Biol Skin.* 1965;6:63-96.
5. Chen YC, Chan FC, Hsu CC, Lin YT, Chen CT, Lin CH. Characteristics and outcomes of avulsion versus sharp-cut complete traumatic major upper limb amputations. *Microsurgery.* 2017;37(8):802-807.
6. Wei DH, Terrono AL. Management of traumatic digit amputations. *Hand Clin.* 2015;31(2):225-236.
7. Moran GJ, Talan DA, Abrahamian FM. Tetanus immunity and physician compliance with tetanus prophylaxis practices among emergency department patients presenting with wounds. *Ann Emerg Med.* 2004;43(3):305-14.

8. Friedrich JB, Poppler LH, Mack CD, Rivara FP, Levin LS, Klein MB. Epidemiology of upper extremity replantation surgery in the United States. *J Hand Surg Am.* 2011;36(11):1835-40.
9. Goldner RD, Urbaniak JR. Replantation. *J Am Acad Orthop Surg.* 1996;4(5):249-60
10. Cole RP. Pain management in patients with trauma. *J Trauma Nurs.* 2001;8(4):50-5.
11. Jang CH, Yang HS, Yang HE, Lee SY, Kwon JW, Yun BD, Han SH. A survey on activities of daily living and occupations of upper extremity amputees. *Ann Rehabil Med.* 2011;35(6):907-21.
12. Atzei A, Boriani F, Duci D. A new classification of posttraumatic thumb amputation. *J Hand Surg Am.* 2013;38(11):2162-7.
13. Pillet J, Didierjean-Pillet A. Aesthetic hand prosthesis: prosthetic phalanges and the aesthetic glove. *Hand Clin.* 2001;17(1):151-8.
14. Foucher G, Henderson HR, Maneaud M, Merle M, Braun FB. Distal digital replantation: one of the best indications for microsurgery. *Int J Microsurg.* 1981;3(2):263-70.
15. Kejlaa GH. Consumer concerns and the functional value of prostheses to upper limb amputees. *Prosthet Orthot Int.* 1993;17(3):157-63.

16. Wright TW, Hagen AD, Wood MB. Prosthetic usage in major upper extremity amputations. *J Hand Surg Am.* 1995;20(4):619-22.

Infecciones en Fracturas Abiertas

Grado III: Manejo Agresivo

Manuel Ildauro Arcos Gonzalez

Hospital de Especialidades Teodoro Maldonado
Carbo

Introducción

Las fracturas abiertas representan un reto considerable en la traumatología y ortopedia debido a su complicada presentación y los riesgos asociados, particularmente las infecciones. Entre las fracturas abiertas, las de grado III son particularmente preocupantes debido a la gravedad del trauma, la exposición del hueso y el tejido circundante, y el alto potencial de contaminación bacteriana. Diversos estudios han demostrado que sin un manejo adecuado y temprano, las fracturas abiertas grado III tienen una alta incidencia de infecciones, que pueden llevar a complicaciones a largo plazo, como la osteomielitis, la sepsis y la necesidad de procedimientos quirúrgicos adicionales (1). Por lo tanto, es esencial que los profesionales de la salud estén equipados con las mejores prácticas y técnicas para el manejo agresivo de estas fracturas y las infecciones asociadas. Este capítulo se centra en proporcionar una visión integral de este desafío, desde la patogenia hasta el tratamiento, para garantizar el mejor pronóstico posible para los pacientes.

(2)

Clasificación de Fracturas Abiertas

Las fracturas abiertas son aquellas donde el hueso fracturado se comunica con el exterior a través de una herida en la piel. La clasificación de estas fracturas es esencial para determinar el riesgo de infección y orientar el tratamiento. La clasificación más ampliamente aceptada y utilizada es la de Gustilo y Anderson (3):

Grado I: Herida menor de 1 cm de longitud y limpiamente cortada, generalmente causada por un fragmento óseo que perfora desde el interior hacia el exterior. No hay contaminación significativa ni lesión de tejidos blandos asociados (4).

Grado II: Herida mayor de 1 cm pero menor de 10 cm de longitud, con daño moderado a los tejidos blandos pero sin lesión vascular importante. Aunque la herida puede parecer más significativa que la de grado I, la contaminación es generalmente moderada (5).

Grado III: Esta categoría es más compleja y se subdivide en tres tipos basados en el daño a los tejidos blandos y la presencia de compromiso vascular (6):

- **Grado IIIA:** Las heridas son generalmente mayores de 10 cm con daño significativo a los tejidos blandos. Sin embargo, la cobertura de tejidos blandos sobre el hueso fracturado sigue siendo adecuada.
- **Grado IIIB:** Similar al IIIA en términos de tamaño y daño a los tejidos, pero con pérdida de cobertura de tejidos blandos sobre el hueso fracturado, requiriendo potencialmente intervenciones reconstructivas.
- **Grado IIIC:** Incluye cualquier fractura abierta con lesión vascular asociada que requiere reparación, independientemente del daño a los tejidos blandos.

Las decisiones terapéuticas, el riesgo de infección y el pronóstico pueden variar considerablemente según la clasificación de la fractura abierta (7).

Patogenia y Microbiología

Las fracturas abiertas, especialmente las de grado III, presentan una complicada interacción entre el trauma mecánico y la exposición a patógenos ambientales. Entender esta dinámica es esencial para el tratamiento adecuado y la prevención de infecciones.

Vía de entrada de microorganismos: Las fracturas abiertas proveen un punto directo de acceso para los microorganismos desde el exterior al sitio de fractura. Las heridas contaminadas con tierra, polvo o escombros tienen un mayor riesgo de infección por bacterias patógenas (8).

Medio propicio: El hematoma y el tejido necrótico asociados con el trauma actúan como un medio propicio para el crecimiento bacteriano.

Microorganismos más comunes: En las primeras horas después del trauma, los patógenos más comunes son las bacterias gram-positivas, especialmente *Staphylococcus aureus*. Sin embargo, con el tiempo y en fracturas con

alta contaminación, se pueden encontrar bacterias gram-negativas y anaerobios. Las fracturas contaminadas con material fecal pueden infectarse con *Escherichia coli* y otras bacterias entéricas.

Biofilms: Una vez que los microorganismos se asientan en el hueso o el material de osteosíntesis, pueden formar biofilms. Estas estructuras complejas de colonias bacterianas presentan una resistencia significativa a los antibióticos y al sistema inmune del huésped, complicando el tratamiento y aumentando la duración de la infección.

Factores del huésped: El estado inmunológico del paciente, comorbilidades como la diabetes y el tabaquismo, así como el flujo sanguíneo local al sitio de la fractura, pueden influir en la susceptibilidad a la infección y en la capacidad del cuerpo para erradicarla (10).

Factores de Riesgo

Las infecciones en fracturas abiertas representan una de las complicaciones más temidas en el ámbito de la traumatología y ortopedia. Varias características relacionadas con el paciente, el mecanismo de lesión, y el tratamiento inicial pueden aumentar el riesgo de infecciones. A continuación, se enumeran los factores de riesgo más comunes:

Grado de la fractura: Las fracturas abiertas de grado III, especialmente las IIIb y IIIc, tienen un riesgo significativamente mayor de infección debido a la extensiva pérdida de tejido y la potencial contaminación de la herida (11).

Contaminación de la herida: Las fracturas que están contaminadas con tierra, escombros, o materia fecal presentan un mayor riesgo de infección.

Retraso en la atención médica: Un retraso en la limpieza inicial y en la administración de antibióticos profilácticos puede aumentar el riesgo de infección.

Estado nutricional: Un estado nutricional deficiente puede afectar negativamente la capacidad del cuerpo para combatir la infección (12).

Comorbilidades: Enfermedades como la diabetes mellitus, enfermedades vasculares, y el tabaquismo están asociadas con un mayor riesgo de infección.

Uso de tabaco: Fumar tabaco compromete la circulación periférica, afectando la capacidad del cuerpo para llevar células inmunológicas y antibióticos al sitio de la fractura.

Alcoholismo crónico: Los pacientes con alcoholismo tienen un sistema inmunológico comprometido, lo que aumenta su riesgo de infecciones.

Inmunosupresión: Los pacientes que están inmunodeprimidos debido a medicamentos o enfermedades tienen un mayor riesgo de infecciones (13).

Prevención Primaria

La prevención primaria se enfoca en evitar que se produzca una fractura abierta o, si ya ha ocurrido, evitar que esta se contamine o infecte. A continuación, se detallan algunas estrategias de prevención primaria junto con sus respectivas referencias:

Educación para la prevención de lesiones: La educación dirigida a grupos específicos, como motoristas o trabajadores industriales, para prevenir lesiones puede reducir la incidencia de fracturas abiertas (14)

Uso adecuado de equipos de protección: En entornos laborales y deportivos, el uso de equipo de protección adecuado puede minimizar el riesgo de fracturas abiertas.

Manejo temprano: La administración temprana de antibióticos profilácticos es crucial. Un inicio dentro de las primeras tres horas posteriores a la lesión es fundamental para reducir el riesgo de infección .

Desbridamiento y lavado: La limpieza meticulosa y el desbridamiento temprano de la herida pueden disminuir

significativamente la carga bacteriana y, por lo tanto, el riesgo de infección.

Optimización del estado nutricional: La buena nutrición, especialmente con una adecuada ingesta proteica, es esencial para la reparación tisular y la función inmune óptima.

Control de comorbilidades: Es vital que las condiciones como la diabetes y otras enfermedades que comprometen el sistema inmunológico estén bien controladas para disminuir el riesgo de infección (15).

Diagnóstico Clínico:

Historia clínica: Se debe interrogar al paciente sobre la duración, mecanismo de la lesión, contaminación de la herida, y cualquier síntoma de infección, como fiebre, escalofríos o aumento del dolor (16).

Inspección y examen físico: Observar signos clásicos de infección como enrojecimiento, calor, hinchazón, drenaje purulento, y formación de fistulas. Además, es

necesario evaluar la integridad neurovascular y el estado de los tejidos blandos circundantes.

Análisis de laboratorio: Un conteo elevado de leucocitos, velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada, y niveles elevados de proteína C-reactiva (PCR) pueden indicar una infección, aunque no son específicos para las infecciones óseas.

Diagnóstico Radiológico:

Radiografías simples: Pueden mostrar signos de osteomielitis como pérdida de tejido óseo, formación de sequestrum, y áreas de osteólisis. Sin embargo, los cambios radiográficos pueden no ser evidentes hasta semanas después de la infección (17).

Resonancia magnética (MRI): Es más sensible y específica que las radiografías simples para detectar osteomielitis temprana. Puede identificar abscesos, involucro, y edema óseo.

Tomografía computarizada (TC): Aunque menos sensible que la MRI, puede ser útil para evaluar

sequestrum, involucro, y para planificar intervenciones quirúrgicas.

Cintigrafía ósea: Aunque es sensible, no es específica para infecciones y puede dar resultados falsos positivos en fracturas recientes o en sitios quirúrgicos (18).

Manejo Agresivo

Las infecciones asociadas con fracturas abiertas representan un desafío considerable en ortopedia y traumatología. El enfoque "agresivo" se refiere a la intervención temprana y decisiva para maximizar las posibilidades de erradicar la infección y asegurar la consolidación de la fractura. A continuación, se describen las estrategias clave en el manejo agresivo:

Desbridamiento temprano y repetido: Es esencial realizar un desbridamiento quirúrgico temprano, completo y, si es necesario, repetido para remover todo el tejido desvitalizado y contaminado (19).

Antibioterapia temprana y adecuada: La administración temprana de antibióticos de amplio

espectro, seguido de una terapia dirigida basada en cultivos y sensibilidades, es fundamental. La terapia intravenosa prolongada puede ser necesaria en casos graves.

Fijación temporal: Utilizar fijadores externos para estabilizar la fractura mientras se gestiona la infección permite el acceso para el desbridamiento y limita la interacción de los implantes con la infección.

Técnicas avanzadas de limpieza: Esto puede incluir irrigación pulsátil, sistemas de vacío asistido o terapia de presión negativa para promover la curación y reducir la carga bacteriana (19).

Cierre de herida: En función de la extensión de la herida y la presencia de infección, esto puede variar desde un cierre primario, cierre retardado, hasta el uso de colgajos y técnicas de reconstrucción.

Cultivos y biopsias: Se deben tomar muestras repetidas para determinar la carga bacteriana y adecuar la terapia antibiótica.

Revisión de los implantes: La revisión o remoción de los dispositivos de fijación puede ser necesaria si actúan como un foco de infección.

Rehabilitación temprana: Una vez controlada la infección, es esencial comenzar con la movilización y la rehabilitación para mantener la función y limitar las complicaciones secundarias (20).

Cierre de la Herida

El cierre adecuado de la herida en fracturas abiertas es un paso esencial para prevenir infecciones y promover la curación. La decisión de cuándo y cómo cerrar la herida se basa en el grado de la fractura abierta, la extensión de la contaminación y el daño a los tejidos blandos. A continuación, se describen los enfoques generales y las consideraciones:

Cierre primario: Adecuado para fracturas abiertas grado I con mínima contaminación y daño a los tejidos blandos. Debe realizarse después de un desbridamiento y limpieza meticulosos.

Cierre secundario: Esto implica dejar la herida abierta y permitir que se llene gradualmente con tejido de granulación antes de cerrarla. Se emplea en heridas más contaminadas o en las que hay dudas sobre la viabilidad de los tejidos circundantes.

Cierre por intención terciaria o cierre retardado: La herida se deja abierta durante varios días, generalmente 4-7, y se cierra después de garantizar que no hay signos de infección y que los tejidos son viables.

Colgajos y técnicas de reconstrucción: En casos de grandes defectos de tejidos blandos o pérdida de piel, puede ser necesario utilizar colgajos locales, regionales o libres para cerrar la herida. Estas técnicas son comunes para fracturas abiertas grado III con extenso daño a tejidos blandos.

Terapia de presión negativa: La terapia de vacío puede utilizarse para promover la formación de tejido de granulación y reducir la carga bacteriana en heridas complicadas. También puede utilizarse como una medida temporizadora antes del cierre definitivo de la herida (21).

Complicaciones

Las fracturas abiertas son propensas a múltiples complicaciones, no solo debido a la naturaleza traumática del evento inicial sino también debido a la exposición del hueso y tejidos internos al ambiente exterior. Estas complicaciones pueden variar desde infecciones hasta problemas con la consolidación ósea. Aquí están algunas de las complicaciones más comunes:

Infección de la herida: La exposición del hueso y los tejidos blandos al ambiente exterior y a contaminantes aumenta el riesgo de infección bacteriana.

Osteomielitis: Es una infección ósea que puede ser aguda o crónica. Se asocia comúnmente con fracturas

abiertas, especialmente si no se gestionan adecuadamente en las primeras etapas.

No unión o pseudoartrosis: La fractura puede no consolidarse debido a factores como la infección, el daño vascular o la mala estabilización inicial.

Rigidez articular: Si la fractura está cerca de una articulación, puede haber una pérdida de movimiento en esa articulación debido a cicatrices o inmovilización prolongada.

Compromiso vascular: Lesión de los vasos sanguíneos en el sitio de la fractura puede conducir a problemas de perfusión, lo que puede afectar la curación de la herida y del hueso.

Lesión nerviosa: Los nervios cercanos al sitio de la fractura pueden ser dañados durante el trauma o la cirugía subsiguiente.

Síndrome compartimental: El aumento de la presión en los compartimentos musculares puede llevar a una disminución de la perfusión y, en última instancia, a la muerte del tejido si no se trata.

Cicatrización patológica: Esto puede manifestarse como cicatrices hipertróficas o queloides.(22)

Conclusión

Las fracturas abiertas representan una de las lesiones ortopédicas más desafiantes en términos de manejo y posibles complicaciones. Desde la evaluación inicial, el tratamiento adecuado de los tejidos blandos, la profilaxis antimicrobiana, hasta el abordaje quirúrgico, cada paso es crucial para determinar el pronóstico del paciente. El riesgo de infección, osteomielitis, y complicaciones asociadas con la cicatrización ósea, subrayan la importancia de un enfoque multidisciplinario y agresivo.

El cierre adecuado de las heridas, la estabilización ósea y la rehabilitación temprana son esenciales para maximizar los resultados funcionales y estéticos. Sin embargo,

incluso con el mejor manejo, las complicaciones pueden surgir, resaltando la necesidad de vigilancia continua y cuidados postoperatorios.

Bibliografía

1. Smith J, Thompson A. Open fractures and associated infections: A review. *J Trauma Surg.* 2019;45(2):345-352.
2. Williams B, Clark T. Grading and complications of open fractures. *Orthopedic Reviews.* 2020;12(1):15-22.
3. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones. *J Bone Joint Surg Am.* 1976;58(4):453-458.
4. Roberts CS, Pape HC, Jones AL, Malkani AL, Rodriguez JL, Giannoudis PV. Damage control orthopaedics: evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma. *Instr Course Lect.* 2005;54:447-462.
5. Nanchahal J. Standards for the management of open fractures of the lower limb. Royal Society of Medicine Press; 1998.
6. Papakostidis C, Kanakaris NK, Pretel J, Faour O, Morell DJ, Giannoudis PV. Prevalence of complications of open tibial shaft fractures stratified as per the Gustilo-Anderson classification. *Injury.* 2011;42(12):1408-1415.

7. Court-Brown CM, Rimmer S, Prakash U, McQueen MM. The epidemiology of open long bone fractures. *Injury*. 1998;29(7):529-534.
8. Costerton JW, Montanaro L, Arciola CR. Biofilm in implant infections: its production and regulation. *Int J Artif Organs*. 2005;28(11):1062-1068.
9. Giannoudis PV, Papakostidis C, Roberts CS. A review of the management of open fractures of the tibia and femur. *J Bone Joint Surg Br*. 2006;88(3):281-289.
10. Trampuz A, Zimmerli W. Diagnosis and treatment of infections associated with fracture-fixation devices. *Injury*. 2006;37 Suppl 2:S59-66.
11. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones. *J Bone Joint Surg Am*. 1976;58(4):453-458.
12. Patzakis MJ, Bains RS, Lee J, Shepherd L, Singer G, Ressler R, Harvey JP. Prospective, randomized, double-blind study comparing single-agent antibiotic therapy, ciprofloxacin, to combination antibiotic therapy in open fracture wounds. *J Orthop Trauma*. 2000;14(8):529-533.
13. Sirkin M, Sanders R, DiPasquale T, Herscovici D. A staged protocol for soft tissue management in the treatment of complex pilon fractures. *J Orthop Trauma*. 2004;18(8 Suppl):S32-38.

14. Cross JD, Ficke JR, Hsu JR, Masini BD, Wenke JC. Battlefield orthopaedic injuries cause the majority of long-term disabilities. *J Am Acad Orthop Surg.* 2011;19 Suppl 1:S1-7.
15. Melvin JS, Dombroski DG, Torbert JT, Kovach SJ, Esterhai JL Jr, Mehta S. Open tibial shaft fractures: I. Evaluation and initial wound management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2010;18(1):10-19.
16. Lazzarini L, Mader JT, Calhoun JH. Osteomyelitis in long bones. *J Bone Joint Surg Am.* 2004;86(10):2305-2318.
17. Pineda C, Espinosa R, Pena A. Radiographic Imaging in Osteomyelitis: The Role of Plain Radiography, Computed Tomography, Ultrasonography, Magnetic Resonance Imaging, and Scintigraphy. *Semin Plast Surg.* 2009;23(2):80-89.
18. Mader JT, Ortiz M, Calhoun JH. Update on the diagnosis and management of osteomyelitis. *Clin Podiatr Med Surg.* 1996;13(4):701-724.
19. Metsemakers WJ, Kuehl R, Moriarty TF, et al. Infection after fracture fixation: Current surgical and microbiological concepts. *Injury.* 2018;49(3):511-522.
20. Zalavras CG, Patzakis MJ. Open fractures: evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2003;11(3):212-219.

21. Nanchahal J, Nayagam S. Standards for the management of open fractures of the lower limb. Royal Society of Medicine Press Ltd. 2009.
22. Patzakis MJ, Bains RS, Lee J, Shepherd L, Singer G, Ressler R. Prospective, randomized, double-blind study comparing single-agent antibiotic therapy, ciprofloxacin, to combination antibiotic therapy in open fracture wounds. *J Orthop Trauma*. 2000;14(8):529-533.

Luxación Acromioclavicular

Mariela Cristina Pinargote Sánchez

Universidad Técnica de Manabí

Medica Cirujana

Introducción

La lesión de la articulación acromioclavicular es común entre atletas y pacientes jóvenes. La luxación acromioclavicular representa el 40% de todas las patologías que afectan el hombro. Las lesiones leves no están ligadas a secuelas significantes, pero las lesiones graves producen pérdida de fuerza y limitación funcional en la extremidad afectada. Las luxaciones acromioclaviculares pueden asociarse a fracturas en la clavícula, síndromes de pinzamiento, y menos común lesiones neurovasculares.

Etiología

La articulación acromioclavicular es una articulación diartrodia, formada por el extremo distal de la clavícula y la proyección anterior del acromion de la escápula. Esta articulación se estabiliza por los ligamentos acromioclaviculares, los cuales se proyectan de manera horizontal a través de la articulación, además los ligamentos coracoclaviculares, que son el ligamento trapezoide y el ligamento conoide, los cuales aportan estabilidad vertical, estos últimos se lesionan si la lesión

es grave. Las lesiones leves no se asocian a mayores morbilidades, sin embargo las lesiones graves comprometen la funcionalidad del hombro afectado, suelen estar asociadas a fracturas de clavícula, síndromes de pinzamiento y raramente a lesiones neurovasculares. (Gowd et al., 2019)

Epidemiología

La luxación acromioclavicular se produce frecuentemente después de accidentes de tránsito y actividades deportivas. Representan el 40% de lesiones del hombro y cerca del 10% se producen en deportes de contacto como fútbol, lacrosse y hockey sobre hielo. (Ruiz Ibán et al., 2019; Sirin et al., 2018)

Fisiopatología

El mecanismo de lesión mas común es el trauma directo sobre la región lateral del hombro o sobre el acromion con en miembro superior en aducción. Otro mecanismo es la caída con el codo y la muñeca extendido.

Evaluación Clínica

Los pacientes acuden con dolor en el hombro, usualmente en la región anterior y superior, y describirá el mecanismo sugestivo de la lesión. El paciente puede describir que el dolor migra hacia el cuello y empeora con el movimiento y si intenta reposar sobre el hombro afectado.

Clínicamente se evidencia edema, dolor y deformidad sobre la articulación acromioclavicular dependiendo el grado de lesión. El paciente tendrá limitación a la movilidad activa y pasiva, a su vez cuando el explorador realice maniobras de movilidad pasiva el dolor aumentará. Es importante valorar la clavícula en toda su extensión incluyendo la articulación esternoclavicular, como también la valoración neurovascular en la extremidad afectada.

Radiología

La proyección anteroposterior estándar es indispensable para realizar el diagnóstico de una lesión en la articulación acromioclavicular y evaluar otras causas de hombro doloroso traumático. Las lesiones de la

articulación acromioclavicular no siempre son evidentes en las proyecciones habituales, por lo que se pueden solicitar proyecciones adicionales como la vista de zanca, proyección anteroposterior con inclinación craneal de 10 a 15 grados, como también proyección anteroposterior del hombro contralateral y realizar una evaluación comparativa. Las proyecciones con carga evalúan el grado de desplazamiento cuando el diagnóstico no es claro.

Clasificación

La clasificación utilizada para las lesiones en la articulación acromioclavicular es la de Rockwood, tabla 1. (Granville-Chapman et al., 2018)

Tipo	Ligamentos AC	Ligamentos CC	Fascia Deltotrapezoidal	Distancia CC
I	Distendidos	Intacto	Intacta	Normal
II	Ruptura	Distendidos	Intacta	<25%
III	Ruptura	Ruptura	Intacta	25-100%
IV	Ruptura	Ruptura	Ruptura	Incrementada
V	Ruptura	Ruptura	Ruptura	100-300%
VI	Ruptura	Ruptura	Ruptura	Disminuida

Tabla 1. Clasificación de Rockwood. AC acromioclavicular. CC Coracoclavicular.

Tratamiento

Las lesiones de la articulación acromioclavicular son tratadas según la clasificación de Rockwood. Las lesiones tipo I y II son consideradas como un esguince, radiográficamente la clavícula no supera el borde superior del acromion, ameritan de manejo conservador como el uso de cabestrillo, analgesia, hielo y posteriormente terapia física. Las lesiones tipo III comprometen los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares resultando en una elevación de la clavícula sobre el acromión pero una distancia coracoclavicular menor de 25mm en comparación a la radiografía contralateral, las lesiones tipo III pueden ser manejadas como las lesiones tipo I y II, sin embargo si el desplazamiento coracoclavicular es mayor a 20 mm; es un paciente activo, atleta de élite, inconveniencia estética o no mejora con el manejo conservador, puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. Las lesiones tipo IV presentan un desplazamiento posterior a través del trapezio por lo que su indicación es quirúrgica. Las lesiones tipo V además de lesionar los ligamentos acromioclaviculares y coracoclaviculares presentan compromiso de la fascia deltotrapezoidal, por lo cual la

distancia coracoclavicular es mayor a 25mm. Las lesiones tipo VI son raras, presentan un desplazamiento inferolateral de la clavícula pudiendo ser subacromial o subcoracoideo por detrás del tendón del coracobraquial o bíceps y ameritan manejo quirúrgico. (Gowd et al., 2019; Hashiguchi et al., 2018; Sirin et al., 2018)

Pronóstico

El pronóstico de la luxación acromioclavicular generalmente es bueno. En las lesiones que ameritaron manejo conservador, los pacientes empiezan a recuperar su movilidad a las 6 semanas y retornan sus actividades normales a las 12 semanas. Las lesiones que ameritan manejo quirúrgico tienen un periodo de recuperación mas prolongado ya que incluye 6 semanas de inmovilización y un periodo de retorno progresivo a sus actividades que puede alcanzar los 6 meses. (López-Alameda et al., 2018; Stein et al., 2018)

Complicaciones

La complicación más común en las lesiones de la articulación acromioclavicular es el dolor residual del

30% a 50% de los individuos. La osteoartritis de la articulación acromioclavicular es otra complicación y es más común con el manejo quirúrgico. (Müller et al., 2018)

Perlas y Recomendaciones

- La ubicación de la articulación acromioclavicular la hace vulnerable a traumas directos en la región superior o lateral del hombro.
- En lesiones aisladas, el paciente presenta dolor y edema sobre la articulación acompañado o no de deformidad dependiendo el grado de la lesión.
- Todos los pacientes con sospecha de lesión de la articulación acromioclavicular ameritan evaluación radiológica del hombro lesionado, en caso de duda complementar con radiografías contralaterales.
- Las lesiones tipo I y II ocurren con una frecuencia del doble en comparación a lesiones tipo III a VI.
- El manejo conservador incluye reposo, uso de inmovilización, hielo, AINES y terapia física.

Bibliografía

1. Gowd, A. K., Liu, J. N., Cabarcas, B. C., Cvetanovich, G. L., Garcia, G. H., Manderle, B. J., & Verma, N. N. (2019). Current Concepts in the Operative Management of Acromioclavicular Dislocations: A Systematic Review and Meta- analysis of Operative Techniques. *American Journal of Sports Medicine*, 47(11), 2745–2758. <https://doi.org/10.1177/0363546518795147>
2. Granville-Chapman, J., Torrance, E., Rashid, A., & Funk, L. (2018). The Rockwood classification in acute acromioclavicular joint injury does not correlate with symptoms. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 26(2), 1–5. <https://doi.org/10.1177/2309499018777886>
3. Hashiguchi, H., Iwashita, S., Abe, K., Sonoki, K., Yoneda, M., & Takai, S. (2018). Arthroscopic coracoclavicular ligament reconstruction for acromioclavicular joint dislocation. *Journal of Nippon Medical School*, 85(3), 166–171. https://doi.org/10.1272/jnms.JNMS.2018_85-24
4. López-Alameda, S., Fernández-Santás, T., García-Villanueva, A., Varillas- Delgado, D., & Garcia de Lucas, F. (2018). Results of surgical treatment of acromioclavicular dislocations type III using modified Weaver Dunn technique. *Revista Española de Cirugía Ortopédica y Traumatología (English Edition)*, 62(2), 93–99. <https://doi.org/10.1016/j.recote.2018.02.003>
5. Müller, D., Reinig, Y., Hoffmann, R., Blank, M., Welsch, F., Schweigkofler, U., & Stein, T. (2018). Return to sport after acute acromioclavicular stabilization: a randomized control of

- double-suture-button system versus clavicular hook plate compared to uninjured shoulder sport athletes. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 26(12), 3832–3847. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5044-x>
6. Ruiz Ibán, M. A., Sarasquete, J., Gil de Rozas, M., Costa, P., Tovío, J. D., Carpinteiro, E., Hachem, A. I., Perez España, M., Asenjo Gismero, C., Diaz Heredia, J., & García Navlet, M. (2019). Low prevalence of relevant associated articular lesions in patients with acute III–VI acromioclavicular joint injuries. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 27(12), 3741–3746. <https://doi.org/10.1007/s00167-018-5089-x>
 7. Sirin, E., Aydin, N., & Topkar, O. M. (2018). Acromioclavicular joint injuries: Diagnosis, classification and ligamentoplasty procedures. *EFORT Open Reviews*, 3(7), 426–433. <https://doi.org/10.1302/2058-5241.3.170027>
 8. Stein, T., Müller, D., Blank, M., Reinig, Y., Saier, T., Hoffmann, R., Welsch, F., & Schweigkofler, U. (2018). Stabilization of Acute High-Grade Acromioclavicular Joint Separation: A Prospective Assessment of the Clavicular Hook Plate Versus the Double Double-Button Suture Procedure. *American Journal of Sports Medicine*, 46(11), 2725–2734. <https://doi.org/10.1177/0363546518788355>

Síndrome Compartimental

Vanessa Alexandra Corrales Travez

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Maestría en Salud Ocupacional

Instituto Geográfico Militar - Médico

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental es una cascada de acontecimientos con tendencia a perpetuarse. Se inicia con el edema tisular que suele aparecer tras la lesión (p. ej., por edema de las partes blandas o un hematoma). Si este edema afecta un compartimento aponeurótico cerrado, típicamente en la cara anterior o posterior de la pierna, hay poco espacio para la expansión tisular y aumentará la presión intersticial (compartimental). Cuando la presión del compartimiento supera los 8 mmHg, la perfusión tisular disminuye y puede llegar a interrumpirse. (NOTA: como 8 mmHg es una presión muy inferior a la arterial, puede reducirse el flujo celular mucho antes de que desaparezcan los pulsos). La isquemia tisular resultante empeora el edema en un círculo vicioso.

El síndrome compartimental es principalmente un trastorno de las extremidades y es más común en la pierna y el antebrazo. Sin embargo, el síndrome compartimental también puede ocurrir en otros lugares (p. ej., parte superior del brazo, el abdomen, los glúteos).(1)

ETIOLOGÍA

El síndrome compartimental es una de las condiciones más frecuentes en los pacientes que presentan fracturas expuestas o fracturas por aplastamiento. En atletas es más común hallar el síndrome compartimental crónico.

El síndrome compartimental agudo, se desarrolla por modificaciones entre el contenido de fluido y el tamaño del compartimento donde se encuentre la fractura o trauma; cualquier tipo de sangrado, ya sea por trauma vascular o sangrado proveniente del hueso esponjoso , presenta una posibilidad de un 20% de desarrollarse en las extremidades que han sido revascularizadas . Los vendajes circunferenciales, tales como los yesos pueden restringir la expansión del compartimento y ocasionar un aumento de la presión al igual que las prendas neumáticas antishock. También se puede presentar en quemaduras, rabdomiólisis, vasculitis autoinmunes, trombosis venosa profunda. La tracción y el reposicionamiento de una articulación ha mostrado afectar el volumen y la presión del compartimento. Muchos autores han hecho asociaciones al enclavado intramedular de las fracturas tibiales: el daño del tejido ocasiona edema. La tracción disminuye el volumen de

los compartimentos, ocasionando obstrucción del flujo sanguíneo.

Las infecciones son otra causa de síndrome compartimental, especialmente las causadas por *Streptococcus*, sin embargo el mecanismo aún no se ha determinado con precisión, esto se ha asociado a la exotoxina pirogénica de esta bacteria, cuya función de súper antígeno se cree que conduce a la lesión muscular directa. En el caso del síndrome compartimental crónico, se presenta en los atletas que realizan movimientos repetitivos, como correr.(2)

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico implicado es el aumento de la presión intersticial que conlleva un círculo vicioso que sólo puede romperse mediante la fasciotomía. El aumento de presión tisular produce una compresión microvascular, enlenteciendo o anulando la circulación y la reabsorción postcapilar, lo que desencadena la formación de edema intersticial que a su vez aumenta la presión. Esta disminución del gradiente arteriovenoso impide que el flujo sanguíneo sea capaz de satisfacer las

necesidades metabólicas tisulares, desarrollándose el síndrome compartimental.

Si la isquemia se mantiene en el tiempo, se producirá la necrosis de los tejidos implicados e incluso la afectación sistémica del paciente.

No existen estudios que determinen la presión crítica a partir de la cual se produciría la isquemia de los tejidos. La tolerancia a esta situación presenta una alta variabilidad según cada paciente y tejido o compartimento afecto.(3)

CLASIFICACIÓN.

Este síndrome se clasifica en:

SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

Es el conjunto de signos y síntomas secundarios al aumento de la presión en una celda fascial de un miembro, lo cual provoca una disminución de la presión de perfusión capilar comprometiendo la viabilidad de los tejidos de dicha celda. Encontramos a la contractura Isquémica de Volkmann (CIV) como el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales de la necrosis

muscular y nerviosa que sigue a un CCA. Y afecta en miembros superiores.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL CRÓNICO.

Este síndrome se da por el aumento transitorio de la presión intracompartimental como consecuencia de movimiento repetida o ejercicios físicos, se da más en miembros inferiores y es una enfermedad crónica. Se caracteriza por dolores tipo calambre que aparecen durante el ejercicio físico y ceden con el reposo.

Se da más en adultos, principalmente a los que practican deporte. Los pacientes que estatura. Esto se da en un 15% de corredores de competición y en un 15% de sufren con entre edad de 20 o 30 años. Parece independiente del sexo, raza, peso oaficionados y la prevalencia ha aumentado entre los que practican patinaje.

SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

Puede llegar cuando varios compartimentos están afectados y tiene lugar un infarto muscular importante. La causa más frecuente de este síndrome de

aplastamiento es la compresión prolongada de una extremidad después de la intoxicación provocada por alcohol o drogas. Los signos que puede presentar son posibles arritmias cardíacas, hipotensión, insuficiencia renal y extremidades tensas, inflamadas y con úlceras por presión.

FUNDAMENTOS ANATÓMICOS

Los compartimentos son grupos musculares que se encuentran recubiertos por fascia inelástica, esta fascia inelástica tiene la función de: mantener la forma de los tejidos y de brindar protección. Por las diferencias anatómicas que se presentan entre los adolescentes y adultos, es más común que el síndrome compartimental se desarrolle en adolescentes. Shadgan y colegas, establecieron que por lo general los adolescentes presentan una fascia mucho más fuerte, esto por el extenso relleno muscular. Aunado a esto, la práctica de actividades de alto impacto durante la adolescencia llegan a causar lesiones traumáticas que incrementan el riesgo.

Extremidad superior

Tiene dos compartimentos. El compartimento anterior contiene el bíceps y los músculos braquiales, además, el nervio ulnar, mediano y radial; el compartimento posterior contiene el tríceps.

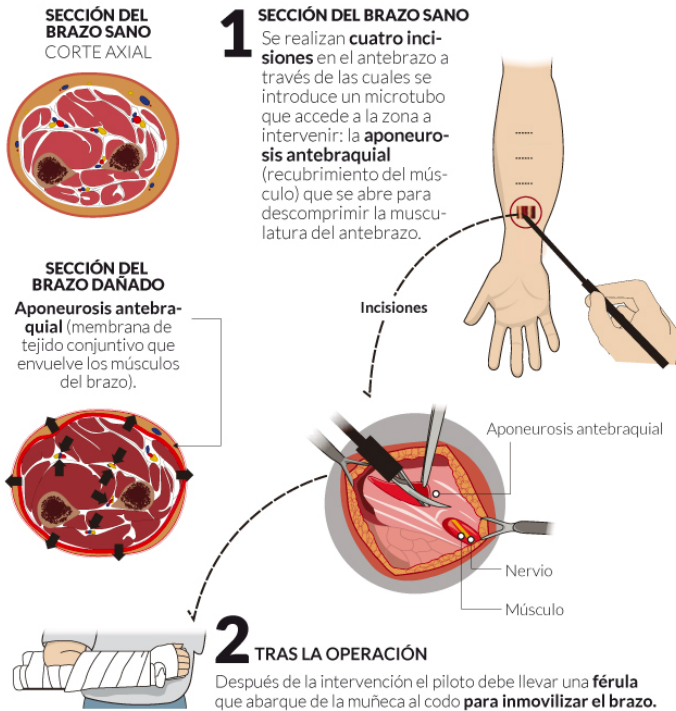
En el antebrazo encontramos dos compartimentos: el compartimento anterior contiene la muñeca y los extensores de los dedos; el compartimento posterior contiene los músculos flexores de la mano y dedos.

La mano presenta 3 compartimentos:

- Interóseo dorsal: 4 compartimentos.
- Interóseo palmar: 3 compartimentos.
- Aductor del primer dedo, región tenar e hipotenar.

Extremidad Inferior:

En el muslo hay tres compartimentos: anterior (constituido por los músculos: vastos lateral, intermedio y lateral; sartorio y recto femoral), medial (constituido por los músculos: aductor largo, aductor corto y aductor mayor, además, el grácil) y posterior (constituido por los músculos semi membranoso, semitendinoso, bíceps femoral y el nervio ciático).



Fuente: MARCA.com. ¿Qué es el síndrome compartimental? [Internet].

En la pierna hay 4 compartimentos que contienen estructuras musculares, arteriales y nerviosas. En el compartimento anterior las estructuras musculares: M. Tibial anterior. M. extensor de los ortejos; contiene

estructuras vasculares y nerviosas: arteria tibial anterior y nervio peroneo profundo. El compartimento lateral con estructuras musculares, músculos: peroneo largo y corto, y estructuras nerviosas nervio peroneo superficial. El compartimento posterior se divide en: profundo con los músculos tibial posterior, flexor largo de los ortejos y flexor largo del hallux, además contiene la arteria tibial posterior y el nervio tibial posterior; el compartimento posterior superficial está constituido por los músculos gastronemio y sural y el nervio sural.

En el pie, el número actual de compartimentos y el El tratamiento en el síndrome compartimental es controversial. Tres compartimentos fueron descritos inicialmente: medial, lateral y superficial. Actualmente se habla que el pie tiene 9 compartimentos: medial, lateral, cuatro interóseos y uno central.

FUNDAMENTOS FISIOPATOLÓGICOS

El tono vascular, la presión sanguínea, la duración de la elevación de la presión y las demandas metabólicas van a representar parámetros fundamentales en el desarrollo del síndrome compartimental agudo.

La vasodilatación precapilar en el sistema arteriolar, en conjunto con las vénulas colapsadas, aumenta la permeabilidad capilar, incrementando la tasa de filtración y la presión del líquido intersticial. La presión normal del líquido intersticial es de 10 mmHg, conforme está aumenta, la perfusión de los tejidos va descendiendo. Una vez que la perfusión de los tejidos alcanza niveles críticos, estos tejidos entran en una fase de hipoxemia.

La hipoxia incrementa el estrés oxidativo y se desarrolla hipoglicemia en el tejido, causado por el edema de las células, esto secundado al cierre de las bombas de sodio-potasio ATPasa, que mantienen el equilibrio osmótico de las células. La consiguiente pérdida de la membrana celular resulta en un influjo de iones de cloro que culmina en inflamación y necrosis celular. La isquemia muscular que se produce ocasiona la liberación de mioglobina, que es propiamente liberada en la circulación, con otros metabolitos inflamatorios y tóxicos. La mioglobulinuria, la acidosis metabólica y la hipercalemia que se desarrolla, puede conducir a un fallo renal, shock, hipotermia y fallas o arritmias cardíacas.(4)

CAUSAS

Capas gruesas de tejido, denominadas fascia, separan grupos de músculos entre sí en los brazos y en las piernas. Dentro de cada capa de fascia se encuentra un espacio confinado, llamado compartimento. Este compartimento incluye tejido muscular, nervios y vasos sanguíneos. La fascia rodea estas estructuras de manera similar a como los cables están cubiertos por un material aislante.

La fascia no se expande. Cualquier inflamación en un compartimento ocasionará aumento de presión en esa área. Esta presión elevada oprime los músculos, los vasos sanguíneos y los nervios. Si esta presión es lo suficientemente alta, el flujo de sangre al compartimento se bloqueará. Esto puede ocasionar lesión permanente en los músculos y los nervios. Si la presión se prolonga durante un tiempo considerable, el músculo puede morir y el brazo o la pierna no funcionarán más. Es posible que se necesite cirugía o incluso amputación para corregir el problema.

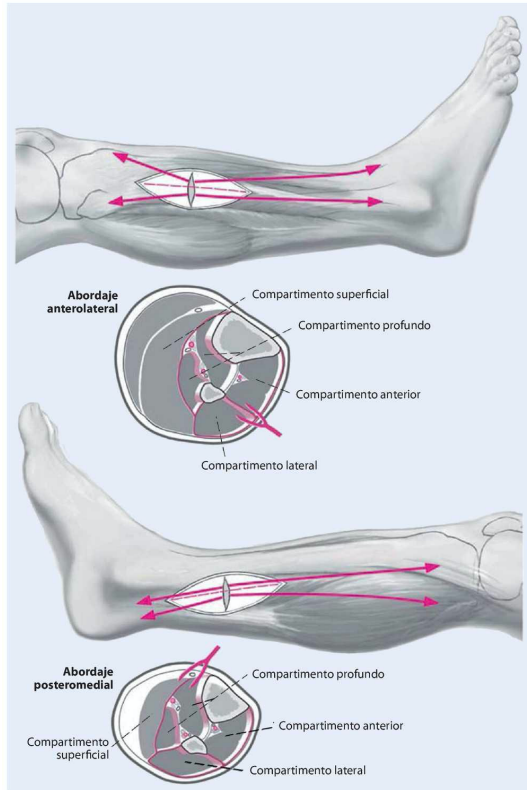
El síndrome compartimental agudo puede ser ocasionado por:

- Traumatismo, como por una lesión por aplastamiento o cirugía
- Fractura ósea
- Músculo con muchos hematomas
- Torcedura grave
- Yeso o vendaje que está muy apretado
- Pérdida del suministro sanguíneo por el uso de un torniquete o de la colocación durante una cirugía

El síndrome compartimental prolongado (crónico) puede ser causado por actividades repetitivas como correr. La presión en un compartimento únicamente se incrementa durante esa actividad y disminuye después de que dicha actividad se ha detenido. Esta afección por lo general es menos limitante y no lleva a la pérdida de la función o de la extremidad. Sin embargo, el dolor puede limitar la actividad y la resistencia.

SÍNTOMAS

Los síntomas del síndrome compartimental no son fáciles de detectar. Con una lesión seria, los síntomas pueden convertirse en graves dentro de unas pocas horas.



Fuente:Jäger C, Zeichen J. Síndrome compartimental agudo de la pierna. Técnicas Quirúrgicas en Ortopedia y Traumatología [Internet].

Los síntomas pueden incluir:

- El dolor es mucho más fuerte de lo esperado por la lesión
- Dolor intenso que no desaparece después de tomar analgésicos o elevar el área afectada
- Disminución de la sensibilidad, entumecimiento, hormigueo, debilidad del área afectada
- Palidez de la piel
- Hinchazón o incapacidad para mover la parte afectada.(5)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico se presenta con dolor, en ocasiones desproporcionado en relación al trauma sufrido; así mismo, con tensión del compartimento afectado a la palpación. El dolor es el síntoma principal, y debe alertar al médico cuando un paciente se queja de manera excesiva. El dolor se incrementa con el estiramiento pasivo de los músculos afectados, y puede presentarse disminución de los pulsos en la extremidad afectada o parestesias en la misma.

Clásicamente, la literatura anglosajona ha descrito las cinco P: pain, pallor, pulseless, paresthesias y paralysis (dolor, palidez, ausencia de pulsos, parestesias y parálisis). Sin embargo, estas cinco P son signos y síntomas de un SCA ya establecido (o en fase inminente o progresiva), y esperar hasta que estos signos se presenten será un error garrafal para la viabilidad de una extremidad, pues habrá un daño irreversible. En estudios establecidos por Bradley, sólo el 13% de los pacientes con SCA que presentaron parestesias recuperaron la función.(6)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, siendo necesaria la realización de múltiples evaluaciones físicas del paciente para valorar la evolución del cuadro.

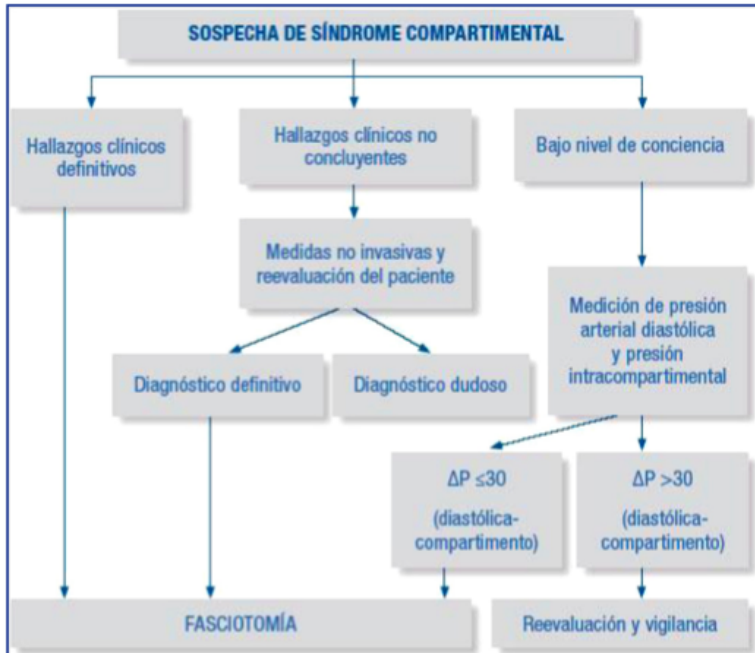
La medición de la presión intracompartimental es la exploración complementaria más útil. Esta prueba estará indicada en pacientes en los que la exploración física no sea fiable o viable (pacientes inconscientes o en coma), o cuando existan dudas diagnósticas.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trócar. Para que la medición sea precisa es importante localizar adecuadamente el compartimento que se quiere medir. En caso de que el síndrome compartimental sea secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Recientemente se han descrito otros métodos no invasivos como la espectroscopia cercana al infrarrojo, que mide la oxigenación tisular y ha demostrado buena correlación con la medición de la presión intracompartimental.

El valor crítico de la presión intracompartimental que determine la necesidad de realizar una fasciotomía urgente es variable. Algunos autores solamente tienen en cuenta el valor absoluto de la presión intracompartimental, indicando la necesidad de fasciotomía cuando es >40 mmHg (4). Otros autores, en cambio, correlacionan el valor obtenido con la presión arterial diastólica. Cuando la diferencia entre la presión

arterial diastólica y la presión intracompartimental sea menor de 30 mmHg, estará indicada la fasciotomía.(7)

Algoritmo terapéutico del síndrome compartimental



Fuente: Jordán A, David Á, Mayorgas Coordinador G, Fernández A.SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Para que este tratamiento sea verdaderamente efectivo es necesario un diagnóstico precoz. Se verá los signos y

síntomas del paciente para poder detectar el síndrome compartimental.

- El tratamiento empieza mediante en la etapa aguda con la profilaxis que consta de:
- Historia clínica y exploración inicial
- Reducción y fijación
- Correcta colocación de drenaje y yesos.
- Vigilancia durante 48 horas.
- Medir el pulso arterial, movilidad, dolor y drenaje venoso.
- Cuando hay alteración de estos parámetros se medirá la presión intracompartimental

PRESIÓN LÍMITE PARA LA FASCIOTOMIA

Cuando la presión intracompartimental es mayor de 35-40 mm Hg, se realizará la fasciotomía. El tratamiento debe basarse en la presión sanguínea sistémica del paciente, el estado general, la progresión de los signos y síntomas, la cooperación y la fiabilidad del enfermo y el tipo de lesión, además de la presión intracompartimental.

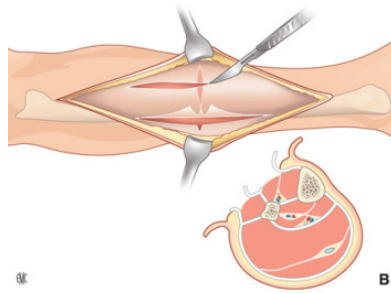
PRESIÓN INTRACOMPARTIMENTAL

En la Presión Intracompartimental se puede usar varias técnicas, para medir la técnica se realizará la técnica de la aguja, fue descrita por primera vez en 1884, y popularizada en Estados Unidos por Reneman y Whiteside en los años 70.

Se puede realizar por 2 técnicas:

Técnica del catéter con mecha.

Mubarak y Cols en 1973, fueron los primeros en utilizar esta técnica del catéter con mecha para diagnosticar el síndrome compartimental. Esta técnica no requiere la inyección o perfusión continua de suero salino para medir la presión del equilibrio. Está diseñado para evitar que la punta del catéter quedara bloqueada por los tejidos blandos y para incrementar la superficie de contacto entre el suero salino dentro del catéter y el líquido dentro del compartimiento. El catéter completamente relleno de suero, está conectado a un transductor de presión, y aún instrumento registrador para la medición continua de la presión tisular.



Fuente: Masquelet A-C . Tratamiento quirúrgico de los síndromes compartimentales. EMC - Técnicas Quirúrgicas - Ortopedia y Traumatología.

DESCOMPRESIÓN DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL.

La descompresión quirúrgica, permite aumentar el volumen de los compartimentos, mediante fasciotomías, debe ser urgente y será clave para evitar la instauración de graves secuelas. El retraso en el tratamiento puede tener consecuencias desastrosas, como la contractura, parálisis, que en ocasiones pueden requerir la amputación.

FASCIOTOMÍA.

Es el tratamiento que se va a realizar para el síndrome compartimental. Esto comprende la incisión de la envoltura aponeurótica del compartimento, lo que permite que los tejidos se expanden sin restricciones y que la presión tisular caiga. Al practicar, no solo se debe abrirse rápidamente la envoltura aponeurótica del compartimento. La piel puede actuar como torniquete resistiendo la expansión de los tejidos o lo contrario si no se abre la piel se descomprime.

- Se realizan las incisiones en la piel en casi toda la longitud del miembro y se abre la fascia a través de ella.
- No debe hacerse de manera subcutánea porque esto no asegura una descompresión adecuada. Una vez hecha, hay que comprobar que los músculos afectados se encuentran totalmente liberados.
- Normalmente, se evitará cualquier tipo de desbridamiento o resección de tejido necrótico en ese primer acto quirúrgico para evitar más traumatismo en la zona.

- Esta incisión consta en liberar presión y permite que el flujo de sangre llegue a los músculos, se realizará incisiones en:

INCISIÓN DEL MIEMBRO SUPERIOR

Se realizará incisiones en:

Brazo: dos compartimentos y dos incisiones necesarias: antero medial y posterior.

Antebrazo: tres compartimentos: compartimento volar, (palmar, anterior, de los Los tres están comunicados (los envuelve una fascia), por lo que suele ser suficiente con una incisión palmar que llega hasta el túnel del carpo.

Mano: los interóseos se liberan por dos incisiones dorsales, y los palmares mediante incisiones sobre eminencias tenar e hipotenar.

A través de estas incisiones se practica la fasciotomía y se mide de nuevo la presión, si el diagnóstico se estableció demasiado tarde o parte del músculo aparece necrótico, se efectúa una resección superficial del mismo; 4 a 7 días después, cuando la viabilidad del músculo puede establecerse con más seguridad, se practica la resección definitiva del tejido necrótico. Los cuidados post operatorio en el antebrazo requiere de vendajes compresivo y una férula e 3 a 4 días, muchas veces son necesarios injertos laminares de piel, pero

debe posponerse la colocación de injertos cutáneos y el cierre de la herida, hasta que el tejido necrótico ha sido resecado y los cultivos indican que el lecho de la herida está en condiciones de recibir el injerto.



Fuente:search APEUU, rescue. Traumatismos en extremidades (Síndrome compartimental) [Internet].

INCISIÓN DEL MIEMBRO INFERIOR

Se realizará incisiones en:

Glúteos: incisión posterolateral para descomprimir glúteo mayor, mediano y menor (músculos flexores-pronadores), dorsal (posterior, de los músculos extensores-supinadores) y el radial (primer y segundo radial supinador largo)

Pierna: presenta cuatro compartimentos: anterior, peronéo (lateral), posterior profundo y posterior superficial; se puede abrir con dos únicas incisiones: una lateral para acceder a los dos primeros y una interna para los dos posteriores.

Pie: tiene nueve compartimentos: medial, aductor, calcáneo, superficial y lateral (que se abren mediante una incisión interna) y cuatro interóseos (que precisan dos incisiones dorsales).(8)



Fuente: search APEUU, rescue. Traumatismos en extremidades (Síndrome compartimental) [Internet].

BIBLIOGRAFÍA

1. CAMPAGNE.DANIELLE. Síndrome compartimental [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.msmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-venenamientos/fracturas/s%C3%ADndrome-compartmental>
2. Lpez APA, Mnoz HS, Murillo VMR. Síndrome Compartimental, generalidades, consenso diagnóstico y técnica quirúrgica. Revista Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica [Internet]. 2018 Jul 18 [cited 2021 Sep 28];8(2):11–24. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=80596>
3. Jordán A, David Á, Mayorgas Coordinador G, Fernández A. CAPÍTULO 46 -SÍNDROMES COMPARTIMENTALES [Internet]. Available from: https://unitia.secot.es/web/manual_residente/CAPITULO%2046.pdf
4. Google.com. 2018 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJmv6zvaLzAhW1QzABHVWnAlkQFnoECBEQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Frevcliescmed%2Fucr-2018%2Fucr182e.pdf&usg=AOvVaw3cw7BGLvexVU-tYJWEO8ot>

5. Síndrome compartimental: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/001224.htm>
6. Síndrome compartimental, generalidades 2013. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiJmv6zvaLzAW1QzABHVWnAlkQFnoECAIQAAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.medigraphic.com%2Fpdfs%2Forthotips%2Fot-2013%2Fot132f.pdf&usg=AOvVaw2dlGyvThXk7YwOXU4MgiZJ>
7. Síndrome compartimental | Manual de Urgencias Médicas de Tintinalli, 8e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=2441&ionid=199580906>
8. Google.com. 2021 [cited 2021 Sep 28]. Available from: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwiTsYrS0qLzAhW4RTABHRRuCJ4QFnoECBMQAQ&url=http%3A%2F%2Frepository.uigv.edu.pe%2Fhandle%2F20.500.11818%2F2348&usg=AOvVaw3PNrb3vDhppQsJbkQJIny4>

Tenosinovitis De Quervain

Milton Andrés Méndez Guerrero

Médico Cirujano por la Universidad de las
Américas

Médico

Introducción

La Tenosinovitis de Quervain también conocida como síndrome de la tabaquera anatómica, tenosinovitis estenosante, tendinitis del borde radial, esguince de las lavanderas, tendinitis de Quervain o síndrome de madre primeriza. (1)

Es inflamación que afecta a los tendones abductor largo y extensor corto del pulgar; que están comprendidos en el primer compartimiento extensor de la mano, a nivel de la apófisis estiloides radial. (2)

Historia

La tenosinovitis fue descrita por primera vez en la 13ava edición del Gray de 1893 como el “esguince de las lavanderas”, pronto en el año 1895 el médico Suizo Fritz De Quervain publica un estudio de 5 casos de

tenosinovitis en el primer compartimiento dorsal de la muñeca, sin embargo alude a Kocher ser quien da la primera descripción de esta patología y realiza el primer procedimiento quirúrgico sobre ella. Es en 1936 cuando Patterson utiliza por primera vez el término “Enfermedad de De Quervain” en una publicación del New England Journal of Medicine donde hace referencia a las lesiones que afectan los tendones comprendidos en el primer compartimiento dorsal del carpo, los cuales corresponden al abductor largo del pulgar y al extensor corto del pulgar. (2)

Epidemiología

Medina menciona que esta patología afecta más a las mujeres que oscilan entre los 35 y 55 años de edad, quienes tienen una mayor capacidad para angular la

muñeca según Lipscomb. Entre los principales grupos afectados suelen estar las mujeres embarazadas que debido a los cambios hormonales que presentan, desembocan en retención de líquidos, los mismos que pueden contribuir a aumentar la presión en los túneles fibrosos, por ejemplo, la oxitocina, es importante señalar que este proceso es fisiológico y puede presentarse incluso hasta en el período de lactancia . Otro grupo afectado son los padres de niños entre los 6 y 12 meses de edad en las que el gesto de elevar al bebé por debajo de los brazos con los pulgares provoca la aparición de la tendinopatía, normalmente de forma bilateral.

Cabe mencionar que existe mayor riesgo de presentar esta enfermedad en los individuos con comorbilidades, como diabetes mellitus, artritis reumatoide y personas

que tengan que realizar actividades repetitivas que implican el uso frecuente del primer dedo. (3)

En diversos estudios se reporta que la incidencia de esta patología es de 0,3 a 2,8 casos por cada 1000 personas al año. Además, la incidencia en personas entre 20-25 años es de 15 casos por cada 1000 personas al año. (4)

Etiología

Esta patología se puede presentar por múltiples factores, sin embargo puede estar limitada por factores biomecánicos predisponentes; se conoce, que esta tendinitis es el resultado de una estrechez gradual de la vaina que recubre el tendón; su origen obedece a los movimientos repetitivos o la constante fricción de los tendones contra la vaina razón por la cual el

desplazamiento de estas estructuras se ve alterado, por ello el dolor se refiere en la muñeca y en la base del pulgar, afectando la funcionalidad de la mano. (2)

La etiología de origen traumático representa apenas el 25% de los casos e implica una rotura de las fibras de colágeno del retináculo extensor o del cuerpo de los tendones extensores, cuyo proceso reparador puede provocar una estenosis del canal. En el traumatismo agudo se debe considerar asimismo la formación del hematoma; que ocupa un espacio dentro del compartimiento dificultando el deslizamiento de los tendones. (5)

Existen factores de riesgo que pueden provocar la aparición de la tendinopatía, entre ellos tenemos; el

movimiento repetitivo e inadecuado de la mano, debilidad de la musculatura y laxitud ligamentaria que condicionan a una inestabilidad de la mano; esto se puede presentar en oficios en donde se utiliza frecuentemente la extremidad superior; a menudo en las amas de casa y madres primerizas, por el uso excesivo del celular, escribir en teclados, tocar instrumentos, videojuegos y personas que practican deportes con raquetas o palos; que requieren realizar movimientos con la muñeca. (2)

En cuanto a la asociación del uso excesivo del celular y mensajes de texto para la aparición de la tenosinovitis de Quervain se evidenció en un estudio transversal publicado el 2014 donde se encuestaron a 300 estudiantes universitarios de Karachi, más de la mitad de

los estudiantes encuestados usaban frecuentemente los teléfonos celulares para enviar mínimo 50 mensajes por día, 42% de los encuestados experimentaron dolor en el pulgar y muñeca además se analizó la asociación entre la prueba de Finkelstein y la frecuencia de los mensajes de texto y se observó que el 64% fueron positivos para esta prueba. En un estudio realizado a 320 estudiantes de la Unidad Educativa “Manuela Cañizares” de la ciudad de Quito, el 74.34% de la población estudiada fue positivo para prevalencia de Tenosinovitis de Quervain en relación al uso del celular; al realizar el test auto aplicable de Finkelstein, presentaron dolor de pulgar y muñeca. (6)

Fisiología y fisiopatogenia

La patogenia se basa en el depósito de tejido fibroso con incremento de la vascularidad en la zona de la lesión del revestimiento sinovial, acompañado de edema de la vaina, lo que provoca constricción del tendón comprendido, el líquido sinovial aumenta; se espesa y se acompaña de la formación de fibras filiformes que se fijan a tejidos contiguos. El proceso inflamatorio origina subproductos que son pegajosos y tienden a hacer que el tendón deslizante se adhiera a la membrana sinovial que lo rodea; el primer compartimiento aparece denso, fibroso con disminución entre 3 a 4 veces el área del canal, lo que ocasiona que los tendones no se deslicen adecuadamente, presentando pérdida de sus características mecánicas y tejido de granulación. (7,8,2)

- **Cambios fisiopatológicos:** Este estadio se caracteriza por la aparición de células inflamatorias como macrófagos, linfocitos o neutrófilos además se observa el tendón hipervascularizado y con signos de hemorragia.

- **Cambios fisiopatológicos:** La tendinosis es un proceso degenerativo que se caracteriza por presentar una gran cantidad de fibroblastos activos, hiperplasia vascular y una gran desorganización del colágeno. Los síntomas pueden estar ausentes en esta fase, o aparecer el dolor con la actividad, debido a la ausencia de células inflamatorias. Este conjunto de cambios fisiopatológicos que suceden en el tendón fueron llamados por Nirschl; tendinosis angiofibroblástica, la cual aparece cuando el tendón

ha sido incapaz de sanar por sí mismo, después de una lesión o de microtraumatismos repetidos.

- **Cambios celulares:** Numerosos cambios se han detectado a nivel microscópico entre los elementos celulares del tendón con tendinosis. En algunas áreas se advierte la presencia de tenocitos de núcleo redondeado; lo que sugiere que hay transformación de estos. La actividad metabólica de los fibroblastos es muy elevada. Por otro lado, se observa un incremento del colágeno tipo III; y el colágeno tipo I aparece degenerado. Las células predominantes en los procesos crónicos son los fibroblastos, con numerosas vacuolas en su interior, abundante producción de colágeno a lo largo de la periferia de las células y elementos contráctiles.

- ***Cambios vasculares:*** El aporte vascular al tendón procede de capilares que penetran en el epitendón y el endotendón. En las tendinosis los vasos sanguíneos han duplicado y endurecido la lámina basal y muchos vasos presentan obstrucción de su luz. La matriz de colágeno que rodea los vasos es de mala calidad. La presencia de hematíes dentro de los vasos encontrados en las tendinosis indica que la hiperplasia vascular inicia la comunicación con la respuesta de curación extrínseca. Esto es importante ya que nos indica que cierta cantidad de ejercicio puede estimular la hiperemia, lo cual ayuda a los fibroblastos, muy activos metabólicamente, a producir nuevo colágeno.

- **Cambios del colágeno:** Leadbetter afirma que el colágeno en este tipo de lesiones es desorganizado y presenta microdesgarros y algunos signos de degeneración hialina. Teitz et al., advirtieron cambios en la sustancia fundamental, mientras que Kraushaar y Nirschl hallaron, además de estos cambios, un proceso de reparación incompleta y también una pérdida fisiológica de comunicación entre el proceso de curación local y la normal tendencia del cuerpo a restaurar la estructura original. Los mismos autores hallaron mediante el microscopio electrónico que las fibrillas muertas a veces no forman fascículos y en ocasiones aparecen fragmentadas en cortos trozos, los cuales se entremezclan con otros más largos. En las zonas de tendinosis grave, las fibras de colágeno no conectan unas con otras para dar continuidad y

estructura al tendón, por ello, la ultraestructura del colágeno en la tendinosis es incapaz de mantener ciertos grados de tensión.

Anatomía

El primer compartimento extensor es de aproximadamente 2 cm de largo; contiene los tendones del abductor largo del pulgar (ALP) y del extensor corto del pulgar (ECP); en su lado radial puede contener tendones accesorios relacionados con el ALP; su suelo está constituido por la apófisis estiloides del radio y por las fibras de inserción distal del tendón del músculo braquiorradial. (9)

- ***El extensor corto del pulgar:*** es un músculo delgado, localizado dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar, proximalmente se inserta en el cúbito, en el radio y en la membrana interósea, en una localización más distal a las inserciones del abductor largo del primer dedo. Desciende de forma oblicua con una dirección y relaciones similares a las del abductor largo del pulgar, cruzando por encima de los tendones extensores radiales. Tras pasar por el interior del primer compartimento extensor dorsalmente al tendón del abductor largo del pulgar, pasa por la tabaquera anatómica hasta llegar a la base del primer metacarpiano. En este punto se dorsaliza y recorre su cara dorsal para insertarse en la cara dorsal de la base de la primera falange. Este músculo está inervado por el nervio

interóseo posterior -rama del nervio radial- y la arteria que lleva el mismo nombre, la arteria interósea posterior, una de las ramas de la arteria cubital. (1, 11,12)

- ***El abductor largo del pulgar:*** se origina en la cara dorsal del hueso cúbito, más abajo de la inserción del músculo ancóneo, en los ligamentos interóseos y en el tercio medio de la superficie dorsal del cuerpo del radio. Sus fibras se dirigen oblicuamente en sentido radial, terminando en un tendón, el cual pasa por una ranura en el parte lateral del extremo distal del radio, acompañado por el tendón del extensor corto del pulgar, para terminar insertándose en el lado externo del primer metacarpiano. Esta inervado por el nervio radial al igual que el ECP. (11, 9)

DIAGNÓSTICO

La sintomatología principal es el dolor en la cara lateral de la articulación de la muñeca, por debajo del pulgar, que empeora con el uso de la mano, además se puede acompañar de sensación de parestesias en dedo pulgar así como una disminución de la fuerza por la presencia de dolor, puede haber una alteración sensitiva en el dorso del dedo por compresión de una de las ramas del nervio radial.

Para el diagnóstico es necesario realizar una adecuada anamnesis y exploración física; de esta manera se conocerá los factores predisponentes que ocasionan la tenosinovitis y que agrava la misma, se conocerá los movimientos que desencadenan el dolor, localización del

dolor y el mecanismo de lesión. Igualmente es importante indagar sobre la actividad profesional del paciente para evitar movimientos repetitivos nocivos y propiciar información de la correcta adaptación del material que corrija los problemas o desajustes biomecánicos. (7)

El dolor es la manifestación clínica principal que presenta el paciente, en una fase inicial el dolor se localiza en la base del pulgar, que se exagera al realizar actividades repetitivas pero que disminuye con el reposo. En estadios avanzados el dolor aparece inclusive en reposo asociándose dolor en la zona del estiloides radial a la palpación, seguido de tumefacción local por edema en la vaina del tendón dificultando mover el pulgar y la muñeca lo que obstaculiza levantar, agarrar o ejecutar

acciones que impliquen mover el pulgar. En algunos casos se puede acompañar de crepito con el movimiento de los tendones. (13, 14,)

La prueba de Finkelstein por mucho tiempo ha sido calificada como un signo fiable y patognomónico para esta enfermedad y se la sigue considerando así, consiste en que le médico sujeta el pulgar del paciente y rápidamente realiza desviación de la mano y muñeca en dirección cubital (figura 1), el dolor sobre la estiloides es muy agudo. Por otro lado, en la prueba de Eichhoff se coloca el dedo pulgar dentro del puño y se realiza una desviación cubital (figura 2) aparecerá dolor sobre la estiloides radial, mismo que desaparecerá una vez que el pulgar se extiende, esta maniobra puede dar positiva incluso en individuos no afectados por la patología. La

principal diferencia entre ambas maniobras, que puede hacernos decidir cuál es la más adecuada, radica en que la Finkelstein provoca un dolor agudo en la estiloides. En cambio, la Eichhoff hace que se sienta en la estiloides radial y que desaparezca de manera casi instantánea cuando se extiende el pulgar.

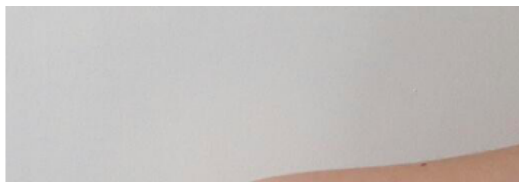
Si bien no se ha encontrado validación del test de Finkelstein, este test de diagnóstico es ampliamente usado para evaluar la patología de la tendinitis de De Quervain, este test de diagnóstico tiene una sensibilidad de 89% y especificidad de 14%. En un estudio prospectivo publicado el 2018 en Inglaterra se investigó la eficacia de la prueba de Finkelstein vs Eichhoff, donde participaron 36 personas sintomáticas donde aplicaron ambas pruebas. Dando como resultado que la prueba de

Finkelstein demostró mayor especificidad, siendo más precisa, arrojó menos resultados falsos 11 positivos y al momento del examen físico causó una molestia elocuentemente mínima a los participantes. (15)

Figura 1: Maniobra de Finkelstein.

Figura 2: Maniobra de Eichhoff,

Diagnósticos diferenciales



El dolor localizado en el lado radial puede presentarse por varias causas por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con las siguientes que son las más frecuentes:

1. **Origen óseo:** estiloiditis radial por una reacción perióstica, pseudoartrosis de escafoides. (2, 16)

2. **Origen articular:** Como malformaciones congénitas, esguinces de ligamentos trapeziometacarpianos y artrosis en el lado radial del carpo. (17)

3. **Origen tendinoso:**

- *Síndrome de intersección:* localizado en el tercio distal de la cara dorsal del antebrazo a unos 4-8 cm de la muñeca. (2)

- *Tendinitis de Brachioradiali*: el dolor suele acentuarse con la supinación contraria.
- *Tendinitis de extensor pollicis longus*.

4. **Origen nervioso** neuritis de Watenberg: afecta a la rama sensitiva del nervio radial por lo que el dolor suele ser más proximal (2)

Tipos de lesiones de tendón

1. **Tendinosis**.- es la lesión más frecuente dentro de la patología por sobrecarga. Maffulli define como degeneración intratendinosa típica con el envejecimiento o devascularización. Se caracteriza por la desorientación de fibra, hiper celularidad y necrosis focal y la calcificación. Puede producirse como consecuencia de la edad, por microtraumatismos de repetición o por

problemas vasculares. Kraushaar & Nirschl definió los tres hallazgos en tendinosis: hiperplasia, hipervascularización fibroblástico y la producción de colágeno. Histológicamente existen signos de degeneración que afectan a los componentes del tendón pero no necesariamente tiene repercusión clínica, por lo tanto son lesiones que generalmente no producen síntomas. (11)

2. **Tendinitis.-** La tendinitis y ruptura parcial se agrupan en esta clasificación. Una respuesta inflamatoria sintomática, la degeneración y alteración vascular son hallazgos característicos. Los linfocitos y los neutrófilos son observables en este tipo de tendinopatía. Tiene características similares a la tendinosis pero histopatológicamente también demuestra la proliferación

fibroblástica, hemorragia y tejido de granulación. Para hablar de tendinitis es necesario que exista un verdadero proceso inflamatorio en el espesor del tendón, este hecho aparece casi exclusivamente en el contexto de las enfermedades inflamatorias sistémicas con afección osteoarticular.

2. **Tenosinovitis.-** También llamada paratendinitis, se evidencia como una inflamación de la capa exterior del tendón. Son cuadros clínicos en donde aparecerá una inflamación e hiperemia peritendinosa y que corresponde histológicamente con un infiltrado de células inflamatorias, por lo general suelen aparecer en tendones que se deslizan sobre una superficie ósea y en ocasiones se pueden asociar con una tendinosis, siendo de esta manera una clínica sintomática. (18)

Estudios Diagnósticos

La Radiografía nos ayuda a identificar las calcificaciones de una o varias vainas o anormalidades óseas y articulares que pueden ser la causa de la patología, además se puede buscar si existe cambios óseos en la estiloides radial, lesiones que pueden irritar directamente el primer compartimiento dorsal. Los estudios radiológicos permiten excluir patologías óseas subyacentes, como exóstosis, calcificaciones, mala consolidación de fracturas del radio distal, fracturas del hueso escafoide carpiano, espolones a nivel de la apófisis estiloides del radio y osteopenia localizada. Las anormalidades focales de la apófisis estiloides del radio (erosión cortical, esclerosis, o la aposición ósea perióstica) es un indicador de Tenosinovitis De

Quervain. La radiología simple no ayuda al diagnóstico de esta patología. Sólo estaría indicado realizarla para confirmar patología asociada como artrosis o artritis reumatoide. (19, 20)

En un estudio realizado en el 2017 en donde se incluyeron 181 pacientes (189 muñecas), sin diferencias en la demografía entre el 58% (110 muñecas) con y el 42% (79 muñecas) sin radiografías. Cincuenta (45%) de las muñecas con imagen demostraron una o más anormalidades; sin embargo, incluso para los 13 (12%) con antecedentes de corroboración y hallazgos del examen físico, la radiografía de muñeca no influyó directamente en un cambio en el manejo de ningún paciente de esta serie. Este es un estudio de diagnóstico de nivel III. (21)

La Ecografía es una técnica no invasiva accesible y rápida para evaluar tendinopatías, la ecoestructura de los tendones, su morfología, su grosor, y su continuidad, así como el análisis de las vainas sinoviales. (1)

Es importante realizar un examen de ultrasonido, ya que puede verificar que el tendón se deslice bien o que haya alteraciones anatómicas. Este examen también puede indicar que hay quistes presentes a nivel de las poleas en conclusión esta nos permite valorar el estado de los tendones flexores y el sistema de poleas. (22) Un estudio del 2009 evaluó la precisión de la ecografía para identificar el tabique intracompartimental en el primer compartimento extensor en pacientes con enfermedad de De Quervain, por este método diagnóstico se identificó el tabique intracompartimental en 19 de las 19 muñecas

con tabique presente y la ausencia del tabique en 23 de las 24 muñecas sin tabique. La sensibilidad de la ecografía fue del 100%, su especificidad del 96%, precisión del 98%. Este estudio es nivel I, estudio diagnóstico. (23)

La Resonancia Magnética (RM) es un método de imagen no invasivo de elección para esta patología, empleada por su capacidad para detectar anomalías de los tejidos blandos, engrosamiento del tendón y su vaina que lo recubre. La degeneración colágena o mucoide se manifiesta en estos casos como áreas donde la señal está incrementada, lo que reafirma el diagnóstico de esta patología. (24, 1)

TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación, conservar el movimiento del pulgar y prevenir la reaparición del trastorno, según la gravedad de los síntomas que presente el paciente se recomendará el manejo terapéutico.

El tratamiento se lo puede realizar en 3 fases:

Primera fase

En esta fase el tratamiento se enfoca en medidas conservadoras tales como inmovilización (férula de espiga), compresas frías y/o calientes, fisioterapias y antiinflamatorios.

- a) los estudios no han demostrado que las férulas sean una herramienta de tratamiento para proporcionar un alivio duradero más allá de permitir que las articulaciones

descansen en una posición inmovilizada, si se prescribe una férula, se recomienda una férula espiga para pulgar basada en el antebrazo que inmoviliza las articulaciones con la muñeca en neutro, 30° de flexión de la articulación carpometacarpiana (CMC) y 30° de abducción del pulgar con la articulación libre interfalángica (IP). (25)

El paciente puede utilizar la férula entre 7 a 10 días, por lo general se obtienen buenos resultados con la inmovilización.

b) **AINES.-** Varios autores mencionan que se puede prescribir AINES, tanto en patología aguda como crónica, aunque ninguno tiene una distinción clara como el fármaco de elección, el uso de estos debe ser por período corto de tiempo (**hasta 7 días**) permite alcanzar un nivel de analgesia que facilita el inicio efectivo de tratamientos que si se han

mostrado eficaces en la modificación de la patología a largo plazo. Entre los antiinflamatorios no esteroideos tenemos: ibuprofeno, ácido acetilsalicílico, indometacina, diclofenaco, naproxeno, piroxicam, celecoxib, etc, se usan según el criterio médico y el tipo de paciente.

c) **Compresas:** las compresas se las coloca sobre la muñeca, con predominio en el lado radial.

- **Calor:** se puede utilizar una botella con agua caliente o almohadilla térmica, se la debe colocar por un periodo de 15 minutos cada 4 a 6 horas.
- **Frío:** 10 a 15 minutos cada 4 a 6 horas

d) **Fisioterapia** la derivación al fisioterapeuta se lo hará según el criterio médico, según la escala de dolor que presente el paciente y según los síntomas. El terapeuta puede

indicar ejercicios para las muñecas, las manos y los brazos para fortalecer los músculos, reducir el dolor y limitar la irritación el tendón, las sesiones por lo general van entre 10 a 15.

Segunda fase

Si el paciente perdura con molestias a pesar de lo realizado en la fase 1, se puede utilizar una medida intervencionista como es la infiltración de corticoide en la zona afectada, acompañada con fisioterapia y un ciclo corto de inmovilización con la férula de espiga.

Corticoide.- Las inyecciones de corticoides han sido, y son, administradas a menudo en el tratamiento de las tendinopatías. La dosis que se prescriba dependerá de la intensidad del dolor que el paciente refiera. Se utilizan

distintos tipos de corticoides como hidrocortisona, metilprednisolona, acetónido de triamcinolona o fosfato sódico de betametasona. Éste último es el más utilizado ya que es soluble en suero, no deja residuos en la vaina del tendón, no causa tenosinovitis y provoca menos necrosis grasa en los tejidos de alrededor. (26)

Sin embargo la colocación de esta inyección pueden provocar efectos no deseados, tanto locales (atrofia dérmica, necrosis grasa, hipopigmentación, aumento de la sintomatología postinyección, infección); como sistémicos (hiperglucemia transitoria, leucocitosis), cabe mencionar que es posible que la integridad mecánica del tendón pueda verse afectada, por lo tanto se evalúa riesgo-beneficio para el tratamiento del paciente.

Varios casos de series y ensayos clínicos con inyecciones con corticosteroides se han estudiado, ya sean inyecciones con corticosteroides solos y también en combinación con otras modalidades de tratamiento que incluyen férulas y AINES. La tasa de éxito con inyecciones de diversas formulaciones de corticosteroides varía de 62 a 93%. El éxito ha sido reportado con una variedad de corticosteroides (por ejemplo, betametasona, triamcinolona, dexametasona, metilprednisolona) en combinación con cualquiera de varios anestésicos locales (por ejemplo, bupivacaína, lidocaína).

Un estudio prospectivo aleatorizado se realizó entre enero de 2005 y julio de 2008 en las clínicas ortopédicas con un total de 73 pacientes con tenosinovitis de De

Quervain, en el primer grupo, se incluyeron 37 pacientes (inyección de corticoide más inmovilización de la muñeca por yeso), y 36 pacientes en el segundo grupo (solo yeso). La tasa de éxito general fue del 86.5% en el primer y 36.1% en los segundos grupos, el dolor temporal fue la reacción adversa más común en el sitio de inyección y se observó en el 40% de los pacientes. A pesar de esta reacción adversa que estaba relacionada con la inyección de metilprednisolona, se observó una mayor tasa de éxito en el grupo de inyección en comparación con los pacientes tratados únicamente por férula. Estudio con evidencia I. (27)

Según varios estudios la terapia de infiltración debe ser guiada por ultrasonido para un mejor resultado y se

recomienda que la colocación de la misma sea realizada por personal experimentado. (28)

Tercera fase

Si a pesar del tratamiento conservador y de medida intervencionista el paciente persiste con dolor e incapacidad funcional de la muñeca, se debe evaluar la posibilidad de ***tratamiento quirúrgico***, de esta manera se liberará la compresión tendinosa y disminuirá el roce que estaba generando la inflamación y el dolor. Para la realización de este procedimiento se debe derivar al paciente al especialista.

La cirugía consiste en realizar una incisión de 2 a 3 centímetros en relación a la estiloides radial la cual puede ser longitudinal o transversal. Se ubica el compartimento extensor y se realiza la apertura de la

polea con bisturí bajo visión directa, asegurándose de liberar los tendones del abductor largo del pulgar (APL) y el extensor corto del pulgar (EPB) en forma completa. Es fundamental para la intervención quirúrgica la protección de la rama sensitiva del nervio radial y la descompresión completa del primer compartimiento de extensores, incluyendo la liberación de tendones y compartimentos adicionales. La lesión del nervio sensitivo radial y falta de reconocimiento de las variaciones en el primer compartimiento de extensores puede resultar en dolor continuo y el fracaso del tratamiento. (29)

Para la elaboración del capítulo se valor, el nivel de la evidencia y el grado de recomendación, según la siguiente tabla:

GRADO DE RECOMENDACIÓN	NIVEL DE EVIDENCIA	TIPO DE ESTUDIO
A	1 A	Revisión sistémica de ensayos clínicos controlados (homogéneos entre sí)
	1B	Ensayos clínicos controlados (con intervalo de confianza estrecho)
B	2 A	Revisión sistémica de estudios de cohorte (homogéneos entre sí)
	2B	Estudio individual de cohortes/ estudio clínico y aleatorizado individual de baja calidad
	3 A	Revisión sistémica de casos y controles (homogéneos entre sí)
	3B	Estudio individual de casos y controles
C	4	Series de casos, estudios de cohorte/casos y controles de baja calidad
D	5	Opiniones de expertos basados en revisión no sistémica de resultados o esquemas fisiopatológicos.

Bibliografía

1. Arroyo J., Delgado P.J., Fuentes A., Abad J. M., (2007), Tratamiento Quirúrgico de la Tenosinovitis Estenosante de Quervain, editorial Fundación MAPFRE, vol. 5
2. Jurado Bueno, A., Medina Porqueres, I. (2008). TENDÓN: Valoración y tratamiento en fisioterapia (primera ed.). Editorial Paidotribo. 489- 504.
3. Sánchez Blanco I, Ferrero Méndez A., Aguilar Naranjo J.J, Climent Barbera J.A., Conejero Casares J.A, Peña Arrebola A, ZambudioPerago R., (2008), Manual SERMEF de

- Rehabilitación y Medicina Física. Editorial Médica Panamericana.
4. Palomino Reyes CG; Vivanco Vidarte DF; Guevara Hurtado FG. Asociación entre Tenosinovitis de Quervain y horas de uso de “Smartphone” en alumnos de la facultad de Negocios de la Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas. Lima; 2017
 5. Silberman F, Varaona O. Ortopedia y Traumatología. 3a. ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. 447.
 6. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC, TCortez K. (2019, Agosto) Prevalencia de tenosinovitis de Quervain en relación con el uso de teléfonos celulares en adolescentes de bachillerato de la Unidad Educativa “Manuela Cañizares” en el período marzo 2019- agosto 2019.
 7. Loudon Janice, Bell Stephania L. y Johnston Jane (2001), Guía de Valoración Ortopédica Clínica, p.p. 105-140.
 8. Prentice William E.(2001), Técnicas de Rehabilitación en medicina Deportiva, pp. 35-36.
 9. Gonzalez MH, Sohlberg R, Brown A, Weinzwieg N. The First Dorsal Extensor Compartment - an Anatomic Study. J Hand Surg Am 1995;20A(4):657-660.
 10. Jackson WT, Viegas SF, Coon TM, Stimpson KD, Frogameni AD, Simpson JM. Anatomical variations in the first extensor compartment of the wrist. A clinical and anatomical study. J Bone Joint Surg Am 1986;68(6):923-926.
 11. Rouvière H, Delmas A. Anatomía humana descriptiva, topográfica y funcional. 10ª ed. Barcelona: Masson; 1999.

12. Gurses IA, Coskun O, Gayretli O, Kale A, Ozturk A. The anatomy of the fibrous and osseous components of the first extensor compartment of the wrist: a cadaveric study. *Surg Radiol Anat* 2015;37(7):773-777.
13. Huisstede B, Coert J, Friden J, Hoogvliet P. Consensus on a Multidisciplinary Treatment Guideline for de Quervain Disease: Results From the European HANDGUIDE Study. *Phys Ther*. 2014;94(8):1095-110
14. Salinas Duran Fabio, Lugo Agudelo Luz Elena y Restrepo Arbelaez (2008), *Rehabilitación en Salud*, p.p. 272
15. Wu F, Rajpura A, Sandher D. Finkelstein's Test Is Superior to Eichhoff's Test in the Investigation of de Quervain's Disease. *J Hand Microsurg* [Internet]. 2018;10(02):116-8. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6103758/> 19
16. Leadbetter WB. Cell-matrix response in tendon injury. *Clin Sports Med* 1992; 11 (3):533-78.
17. Celester Barreiro, G. (2009). Tendinopatía de De Quervain (1). Revisión de conceptos. *Revista Iberoamericana de cirugía de mano*, 37(2), 81-88.
18. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: Healing and repair. *Healing and repair. J Bone Joint Surg Am* 2205;87:187-202
19. Kvist M, Hurme T, Kannus P et al. Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. *Am J Sports Med* 1995; 23(3): 359-64.

20. Walter B. Greene, (2002), Essentials. Bases para el Tratamiento de las Afecciones Musculo esqueléticas, pp. 232-233
21. Nikolas H. Kazmers , Tiffany C. Liu , BA, Chia H. Wu , David R. Steinberg, David J. Bozentka, L. Scott Levin , FACS, y Benjamin L. Gray , . (2017a, octubre 14). *Deferring Routine Wrist Radiography Does Not Affect Management of de Quervain Tendinopathy Patients*. PubMed Central (PMC). <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5864493/>
22. Chao M, Wu S, Yan T. The effect of miniscalpel-needle versus steroid injection for trigger thumb release. *J Hand Surg Eur* 2009; 34(4): 522-525.
23. Bong Cheol Kwon, Soo-Joong Choi , Sung Hye Koh , Dong Jo Shin , y Goo Hyun Baek. (2009, 23 diciembre). *Sonographic Identification of the Intracompartmental Septum in de Quervain's Disease*. PubMed Central(PMC) <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2895825/>
24. Lee H, Kim P, Aminata I, Hong H, Yoon J, Jeon I. Surgical release of the first extensor compartment for refractory de Quervain's tenosynovitis: surgical findings and functional evaluation using DASH scores. *CiOS Clin Orthop Surg*. 2014;6(4):405–9.
25. Ilyas A. Tratamiento no quirúrgico de la tenosinovitis de De Quervain. *J Surg de mano*. 2009; 34A : 928–929. doi: 10.1016 / j.jhsa.2008.12.030.

26. Dierks U, Hoffmann R, Meek MF. Open versus percutaneous release of the A1 pulley for stenosing tendovaginitis: a prospective randomized trial. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2008; 12: 183-187. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sport Med*; 22:675-92
27. Mehdinasab, S. A. (2010, julio). Methylprednisolone Acetate Injection Plus Casting Versus Casting Alone for the Treatment of De Quervain's Tenosynovitis. PubMed. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20597558/>
28. Lee DH, Han SB, Park JW, Lee SH, Kim KW, Jeong WK Las inyecciones de vaina tendinosa guiadas sonográficamente son más precisas que las inyecciones ciegas: implicaciones para el tratamiento del dedo en gatillo. *J Ultrasonido Med.* Febrero de 2011; 30 (2): 197-203.
29. Gulabi D, Cecen GS, Bekler HI, Saglam F, Tanju N. A study of 60 patients with percutaneous trigger finger releases: clinical and ultrasonographic findings. *J Hand Surg Eur.* 2014, 39: 699-703.

Fractura de clavícula

Patricia Alexandra Parrales Realpe

Médico Cirujana por la Universidad técnica de
Manabí

Maestría en Salud Ocupacional

Médico en Funciones Generales Hospital Verdi
Cevallos Balda

Introducción

La clavícula es un hueso largo que se encuentra situado a nivel anteroposterior del tórax formando parte de la cintura escapular al articularse con el manubrio esternal en su tercio proximal y con el acromion en su tercio lateral, tiene la forma de una S cursiva. (Pérez 2017)

Las fracturas de la clavícula se definen como una solución de continuidad que puede presentarse a lo largo de todo el hueso y que por su localización subcutánea es uno de los huesos más susceptibles de sufrir fracturas, esta patología es considerada como un problema epidemiológico que se presentan con una incidencia elevada en pacientes jóvenes, activos y saludables que han sido sometidos a traumas directos de alta energía. (Carvajal 2016)

En el Ecuador no existe una estadística a nivel país, acerca de la fractura de clavícula, sin embargo en el trabajo de tesis en el que se investigó la prevalencia de fracturas en general, realizado en el Hospital Enrique Garcés durante el año 2013, se estableció que esta patología representa el 4% del total de todas las

fracturas(Salinas 2015), a nivel mundial existen varios estudios entre los cuales indican que el porcentaje de las fracturas de la clavícula va desde un 2.6% hasta 16% de todas las fracturas (Perrone 2019), la proporción es de 5 por cada 10.000 habitantes y predominan en el sexo masculino (Domínguez 2017) además constituyen entre el 35 y el 45% de todas la fracturas de la cintura escapular, constituyéndose en el trauma más frecuente de esta región anatómica, en varios estudios se menciona que la mayoría de estas fracturas son diafisarias, en su tercio medio lo cual se debe a su delgadez en esta zona y a su ubicación subcutánea como anteriormente mencionamos, en cuanto a su distribución anatómica se ha establecido que entre el 69 y el 81% afectan a la diáfisis clavicular, mientras que las fracturas del tercio medial o proximal representan un 2-4% y las del tercio lateral o distal constituyen el 10-15%. (Perrone, 2019)

Existen varias clasificaciones descritas para las fracturas de clavícula entre las cuales se mencionan: la clasificación de Allman, Neer, Craig, AO, Robinson,

Edimburgo siendo la más utilizada la clasificación de Allman et al. (Domínguez 2017)

En lo que se refiere al tratamiento de este tipo de fracturas, habitualmente se lo trataba de manera conservadora sin embargo últimamente se han realizado estudios en los que el tratamiento quirúrgico han mostrado resultados exitosos. (Rockwood, cap.26)

Diagnóstico

La clavícula se osifica en la tercera década de la vida por lo que en las etapas de niñez y adolescencia existe mayor riesgo de que este hueso se fracture, su incidencia va disminuyendo después de cumplir 20 años y vuelve a incrementarse en el caso de personas mayores a medida que la fuerza ósea disminuye con la edad.(Ropars, 2016)

Entre los factores que se relacionan con la presencia de fracturas de la clavícula tenemos los siguientes;Edad avanzada, osteoporosis, accidentes de tránsito, mala nutrición, alteraciones óseas congénitas, reducción de

masa muscular, violencia intrafamiliar, práctica de deportes extremos, actividades físicas o deportivas con esfuerzo, prácticas deportivas o de trabajo con proyectiles de arma de fuego y bullying.

Mecanismo de Lesión Traumatismos

Las fracturas de clavícula se presentan como una caída directamente sobre el hombro en un 87%, caída sobre la mano en extensión en el 6% y fracturas por impacto directo el 7%, no se ha podido establecer la correlación entre el mecanismo de lesión y la localización de la fractura. (Rockwood, cap.26)

Entre otras causas que producen fractura de clavícula, se mencionan las fracturas por impacto directo lo cual se debe a la posición anatómica subcutánea en la cintura escapular, fractura secundaria a contracciones musculares durante las crisis convulsivas, traumatismo mínimo en hueso patológico o fracturas por estrés.(Ropars, 2016 - Rockwood, cap.26).

Evaluación Clínica

No es difícil el diagnóstico de las fracturas del tercio medio de la clavícula ya que durante la realización de la historia clínica, el interrogatorio y el examen físico los pacientes refieren síntomas típicos que suelen ser fácilmente localizados, además la ubicación subcutánea de la misma permite observar la deformidad ya que el fragmento proximal de la fractura protruye y puede tensar la piel evidenciándose como tienda de campaña, a la palpación se puede observar crepitación o deformidad y la equimosis alrededor de la fractura. (Domínguez, 2017).

El paciente acude en una posición típica, se sujeta el miembro superior afectado con la mano contralateral con el fin de evitar la carga sobre el hombro lesionado, el dolor y la incapacidad funcional son evidentes, además se acompaña de edema y deformidad de la cintura escapular. (Rockwood, cap.26 - Ropars, 2016)

La exploración física completa es importante, ya que en aproximadamente el 10 % de estos pacientes se puede evidenciar laceraciones en el sitio del trauma. y es

necesario descartar fracturas abiertas que son extremadamente raras (Rockwood, cap.26), y que ocurren en el 0,1 al 1% de los casos. (Sonin, 2012)

En estos paciente es mandatorio realizar la exploración vascular debido a que a pesar de que son raras se han reportado casos que pueden amenazar la vida y el miembro del paciente y la arteria o la vena subclavia pueden lesionarse. (Rockwood, cap.26 - Sonin, 2012).

En los pacientes que presentan fractura de clavícula a más del examen de las funciones vascular, motora y sensitiva, es menester realizar una adecuada auscultación pulmonar debido a que puede presentarse lesión del vértice pleural y por último no hay que olvidar la valoración de la integridad del plexo braquial (Rockwood, cap.26)

Lesiones Asociadas

El 9 % de pacientes con fractura de clavícula se puede acompañar de lesiones concomitantes del aparato musculoesquelético dentro de las cuales tenemos las

fractura-luxación esternoclavicular, fractura-luxación acromioclavicular, hombro flotante, fractura del 1er arco costal del mismo lado, fractura de clavícula con luxación gleno-humeral del mismo lado, fracturas costales. (Ropars, 2016)

Valoración por Imagen

En las fracturas de clavícula, además de clasificarlas según su localización (tercio proximal, medio o distal), hay que tener en cuenta el tipo de desplazamiento en la lesiones del tercio externo.(Amador, 2012)

Radiografía Simple: para el diagnosticar fractura de clavícula, generalmente es suficiente realizar una radiografía simple anteroposterior de tórax en decúbito supino, en la cual podemos observar la fractura de la clavícula y el grado de desplazamiento de los fragmentos también nos ayuda para el diagnóstico una radiografía simple en proyección anteroposterior del hombro afectado, que incluya la articulación esterno-clavicular hasta la porción lateral del húmero, la misma que es útil para confirmar el diagnóstico de fractura de clavícula y

conocer sus características particulares, se sugiere realizar una radiografía simple con proyección postero-anterior a 15 grados, para evaluar el acortamiento, así como la rotación del fragmento distal y el desplazamiento anterior.(Rockwood, cap.26).

La proyección de 30 grados de inclinación cefálica proporciona una imagen de la clavícula sin que se superpongan las estructuras torácicas.(). Con el fin de visualizar mejor las fracturas desplazadas es de mucha utilidad la radiografía con proyección oblicua apical colocando un rollo bajo la escápula contralateral lo cual permite que el lado afectado se encuentre paralelo al cassette radiográfico (ap verdadera), el haz se debe colocar en una angulación de 20 grados en dirección cefálica, esto hace que la imagen de la clavícula se aleje de la caja torácica. (Domínguez, 2017)

Las fracturas de la clavícula a nivel de los extremos medial y lateral son más difíciles de identificar por lo que la proyección en serendipia puede ayudarnos especialmente en aquellas fracturas que se extienden

hacia la articulación esternoclavicular,(Rockwood, cap.26) esta proyección radiográfica se consigue con el paciente en decúbito supino sobre la mesa, con una angulación del haz de 40 a 60 grados centrado en la horquilla esternal (Nady, 2014), si se trata de fracturas de la clavícula a nivel lateral se puede realizar una proyección en sobrecarga con un peso aproximado de 5 kg, colgado del brazo afecto con el fin de analizar también los ligamentos coracoclaviculares, en el caso de las fracturas intraarticulares de la articulación acromio-clavicular nos ayudaría una rx en proyección axilar o también una rx en proyección del hombro oblicua apical en 15 grados de Zanca. (Rockwood, cap.26).

Tomografía Axial Computarizada

La tomografía axial computarizada en fracturas de clavícula es de utilidad cuando la fractura se encuentra en cualquiera de los extremos de la misma, así tenemos las fracturas que se producen en el tercio proximal para distinguir entre luxación esterno-clavicular y lesión epifisaria, y en las fracturas del extremo distal para

identificar la afectación articular. (Rockwood,cap.26 - Domínguez, 2017).

La tomografía computarizada tridimensional permite evaluar mejor las fracturas desplazadas y puede ser útil para evaluar la consolidación de la fractura. (Domínguez,2017).

Clasificación

En cuanto a la clasificación de las fracturas de la clavícula se ha podido observar que a lo largo del tiempo se han realizado varios esquemas de clasificaciones, con muchas variaciones desde las más simples hasta las más complejas, las cuales han tenido como propósito ayudar al médico a establecer un diagnóstico de certeza y seleccionar el mejor tratamiento para su paciente.

Dentro de las clasificaciones de las fracturas de la clavícula tenemos las siguientes: Clasificación Descriptiva: en esta clasificación se toma en cuenta la

descripción anatómica en la que se incluye la localización, el desplazamiento, la angulación, el patrón como por ejemplo si es oblicua, transversa, en tallo verde, etc., y conminución de la fractura. (Rockwood, cap.26) Clasificación de Allman y col.: (año 1967), posiblemente este sistema de clasificación es el más utilizado, Allman clasificó las fracturas de clavícula tomando en cuenta solo la localización anatómica y dividiéndola a esta en tres tercios (medial, medio y lateral) y clasificándola en grupos, sin embargo a pesar de su utilidad de acuerdo a la localización de la lesión, esta clasificación no describe el desplazamiento, la conminución, o el acortamiento que son importantes en el pronóstico y tratamiento. (Rockwood, cap.26)

Grupo I: Fractura de tercio medio, constituyen aproximadamente del 69-81% de todas las fracturas de la clavícula, se considera el sitio más común de este tipo de fractura.

Grupo II: Fractura del tercio distal o lateral, constituye el 10-15% de todas las fracturas de la clavícula, y puede

llegar hasta el 18%, se subclasifican según la localización de la fractura con respecto a los ligamentos coracoclaviculares (Avila, 2015), en los siguientes tipos:

Tipo I: mínimamente desplazadas, el foco de fractura se encuentra entre los ligamentos conoide y trapezoide o entre los ligamentos coracoclaviculares y acromioclaviculares, en este tipo de fractura los ligamentos permanecen intactos.

Tipo II: desplazamiento secundario a una fractura medial a los ligamentos coracoclaviculares, en este tipo de fractura se evidencia mayor incidencia de pseudoartrosis y se subclasifica en: IIA: tanto el ligamento conoide como el trapezoide permanecen en el segmento distal, mientras que el segmento proximal al estar desprovisto de inserciones ligamentosas se encuentra desplazado. IIB: el ligamento conoide está roto, mientras que el ligamento trapezoide se encuentra unido al segmento distal y el segmento proximal se encuentra desplazado.

Tipo III: este tipo de fractura afecta a la superficie articular de la articulación acromio-clavicular, no existe ruptura de los ligamentos, ni desplazamiento de segmentos óseos, puede confundirse con una luxación acromio-clavicular de primer grado.

Grupo III: Fractura del tercio proximal o medial: constituye el 2-5% del total de las fx de clavícula, si los ligamentos costoclaviculares permanecen intactos este tipo de fracturas son mínimamente desplazadas, y pueden representar una lesión epifisaria en niños y adolescentes. Se subdividen en:

Tipo I: mínimamente desplazadas, **Tipo II:** desplazadas, **Tipo III:** Intraarticulares, **Tipo IV:** separación epifisaria y **Tipo V:** conminutas. . (Salinas, 2015) **Clasificación de Neer:** (año 1968), reconoció la conducta especial de las fracturas del tercio distal de la clavícula y clasificó a las fracturas laterales en dos tipos: **Tipo I:** no desplazadas y **Tipo II** desplazadas, las fracturas laterales desplazadas fueron sub-clasificadas de acuerdo a la integridad de los ligamentos coronoide y trapezoide.

En las fracturas Tipo IIA los ligamentos permanecen intactos, mientras en las fracturas Tipo IIB los ligamentos coraco-claviculares están parcial o totalmente separados.(Rockwood, cap.26 – Salinas, 2015)

Clasificación de Rokwood: Creó dos subgrupos distintos en el tipo II de Neer de la fractura de tercio distal de la clavícula; Tipo IIA: el trapezoide y el conoide permanecen insertados en el segmento distal y el Tipo IIB: en el cual el conoide se encuentra desgarrado. (Rockwood, cap.26)

Clasificación de Craig: (año 1990) realizó una clasificación en la que combina las clasificaciones de Allman y Neer, proporcionando información más descriptiva y funcional, con la ventaja de incluir lesiones más infrecuentes, como son las separaciones epifisarias y las fracturas del manguito periostico, sin embargo esta clasificación deja a la mayoría de las fracturas del tercio medio sin subclasificación alguna. (Domínguez,2017).

Clasificación de la AO: (año 2003) clasifica las fracturas del tercio medio de forma específica, y ha sido adoptada internacionalmente porque permite, incluso, orientar el tratamiento quirúrgico, La fundación AO “Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen” (Asociación para el estudio de la fijación interna u Osteosíntesis); realizó una clasificación basada en las características de la fractura de la siguiente manera: fractura simple, fractura en cuña y fracturas complejas (tipos A, B y C respectivamente). Esta clasificación utiliza el sistema alfanumérico que permite identificar con precisión cualquier fractura.(Domínguez,2017).

Robinson: (año 2004) A partir de un estudio de cohorte desarrolló un modelo predictivo basado en hallazgos clínicos para conocer el riesgo de desarrollar complicaciones inmediatas, clasifica las fracturas del tercio medio de la clavícula, demostrando niveles satisfactorios de confiabilidad y reproducibilidad intra e interobservador; de igual manera, se requieren estudios para determinar si este sistema puede determinar el

tratamiento y los resultados funcionales. (Domínguez,2017 – Sonin, 2012).

Edimburgo (año 2009) esta clasificación se basó en el análisis de 1000 fracturas claviculares, fue la primera en subclasificar las fracturas de la diáfisis de acuerdo a su desplazamiento y al grado de conminución, también sub-clasifico las fracturas mediales y laterales de acuerdo a su desplazamiento y a la participación de la articulación. (Domínguez,2017)

Con estas clasificaciones el médico tiene la posibilidad de familiarizarse con la que más desee y le permita diagnosticar y elegir el mejor tratamiento para el beneficio del paciente.

Tratamiento

Dentro del tratamiento de las fracturas de clavícula tenemos el conservador y el quirúrgico, dependiendo del tipo y localización de la fractura que presente el paciente, siendo el objetivo primordial del tratamiento el de restaurar la función inicial del hombro comprometido, por lo tanto el tratamiento conservador y quirúrgico busca la estabilización eficaz de la fractura a la mayor

brevedad, unión sólida a nivel de la fractura, evitar complicaciones por iatrogenia, movilización temprana de la extremidad afectada, restaurar la función del miembro torácico lesionado, regreso a las actividades laborales tan pronto sea posible y minimizar la deformidad (Domínguez, 2017)

En la literatura encontramos que luego de haber realizado varios estudios acerca del tratamiento de esta patología existe completo acuerdo en que la indicación para el manejo ortopédico es la presencia de fractura no desplazada y no complicada. (Domínguez, 2017- De Lima, (2015). En cuanto al manejo quirúrgico de esta patología, en estudios recientes se ha podido evidenciar que las fracturas de clavícula que presentan un desplazamiento del 100 % y con un acortamiento mayor de 2 cm, se benefician del procedimiento quirúrgico demostrándose que tienen mejores resultados a corto plazo comparado con el tratamiento conservador y que además presentan tasas mucho más bajas de falta de unión. (Renbin, 2019)

Resultados a corto plazo y tasas más bajas de falta de unión con manejo quirúrgico. Las opciones quirúrgicas actuales incluyen placas superiores, placas anterior-inferiores, placas dobles y fijación de clavos intramedulares.

Recientemente se han interesado más en evaluar las para el manejo con reducción abierta y fijación interna, antes de los progresos actuales en las técnicas de fijación de las fracturas de clavícula, se manejaban de forma ortopédica, considerado el manejo quirúrgico solo como una excepción. Incluso, Sócrates postuló que se necesita poco más que una “negligencia benigna” para su manejo. La opción del manejo ortopédico se consolidó en la década de 1960 con los trabajos de C. Neer y C.R. Rowe, quienes reportaron bajas tasas de no consolidación 0.1 % y pseudoartrosis 0.8%, además de la baja frecuencia de síntomas residuales. (Rockwood, cap.26 - Morales, 2018), sin embargo debido a dichas complicaciones asociadas al tratamiento conservador, hoy se recomienda la reducción abierta y osteosíntesis en una proporción cada vez mayor, tomando en cuenta el

tipo de fractura y la actividad del paciente.(De Lima, 2015)

Tratamiento para fracturas del tercio medio de la clavícula: Las fracturas del tercio medio de la clavícula como dijimos anteriormente son las más comunes y se establecen dos tipos de tratamientos: el conservador y el quirúrgico los mismos que deben analizarse cuidadosamente para cada paciente, tomando en cuenta el riesgo que puede presentar el tratamiento elegido, la funcionalidad al final del tratamiento, la estética y una posible cirugía de revisión. (Liu, 2013)

Cabe mencionar que no se recomienda en ningún momento, realizar maniobras de reducción a nivel de la clavícula, porque este tipo de fracturas usualmente son inestables y no hay forma de brindar soporte externo. (Dominguez, 2017), ya Hipócrates menciona sobre la dificultad para modificar de una forma permanente la posición de la fractura de clavícula mediante la manipulación del hombro (Rockwood, cap.26), sin embargo en la actualidad todavía se puede observar en las salas de urgencia realizar este tipo de procedimiento.

Tratamiento Conservador: La opción de tratamiento óptima para aquellas fracturas no desplazadas consiste comúnmente en el uso de cabestrillo con la finalidad de inmovilizar la extremidad del lado en que se encuentra la fractura de la clavícula, lo que permitirá su consolidación.

Además del cabestrillo, en la literatura se indica también el vendaje tipo Velpau, el vendaje en "8" y el splint clavicular, aplicado en la fase aguda, pero pueden producir lesión dérmica y/o compresión del paquete neurovascular (Rockwood, cap.26 – Dominguez, 2017).

La inmovilización se debe mantener entre cuatro a seis semanas en adultos la misma que puede extenderse hasta por tres meses. No hay evidencia aún que determine cuál de estas opciones es la mejor. (Morales, 2018). Por lo tanto el uso de uno u otro dispositivo se basa más en la comodidad del paciente y en la necesidad de retornar a sus actividades, que en las tasas de curación, por lo tanto cuando la fractura de produce en el miembro superior dominante se le anima al paciente a utilizar el splint

clavicular o el vendaje en ocho con el fin de que la mano dominante quede libre para escribir, teclear y cualquier otra actividad que le permita al paciente un regreso temprano al trabajo, cuando las fracturas se producen en la extremidad no dominante se recomienda un cabestrillo simple, ya que se ha podido observar que es más comfortable y tolerante. (Rockwood, cap.26)

El retorno a los deportes o a la actividad pesada se permite entre las cuatro a seis semanas, después de la consolidación clínica o radiológica.

El trabajo ligero con actividad con el brazo por encima del nivel de la cabeza se inicia una vez que el confort lo permita, usualmente de dos a cuatro semanas después de la consolidación (Buenaño, 2016). Además, para las fracturas manejadas de forma conservadora, es inevitable algún grado de deformidad y acortamiento (De Lima, 2015), por lo que es necesario explicar a los pacientes que probablemente se presentara cierta deformidad en el sitio de la fractura (callo óseo) pero que la función será normal. (Kiriakos, 2013)

Tratamiento Quirúrgico

El tratamiento de las fracturas de clavícula del tercio medio desplazadas sigue siendo un tema controversial. (Liu, 2015).

Sin embargo en estudios realizados en estos últimos años comparando el tratamiento quirúrgico versus el tratamiento conservador se ha evidenciado que la consolidación de esta fractura es buena, independientemente del tipo de tratamiento que haya recibido el paciente además se evidenció que presentan pocas complicaciones, los resultados fueron significativamente mejores en el grupo de pacientes quirúrgicos, cuando se valoró a los tres meses en términos de la función del miembro superior involucrado, pero fueron equivalentes a los pacientes del grupo que recibió tratamiento conservador a los 9 meses, además también se pudo observar tasas más bajas de no unión en pacientes tratados quirúrgicamente comparados con aquellos que habían recibido tratamiento conservador. En general el tratamiento quirúrgico para las

fracturas de la clavícula del tercio medio desplazadas debe ofrecerse como alternativa a los pacientes que presenten este tipo de fractura. (Ahrens, 2017).

Sin embargo hay que tomar en cuenta que la mayoría de las fracturas de clavícula desplazadas sanarán bien con el manejo no quirúrgico, la atención conservadora inicial seguida de la fijación quirúrgica para el 15% al 18% de los pacientes que continúan sin unión es una estrategia razonable. La atención quirúrgica tardía generalmente produce los mismos excelentes resultados clínicos y funcionales que la fijación quirúrgica inmediata. (Carvajal, 2016)

En la literatura se menciona que las fracturas del tercio medio de la clavícula tienen indicaciones absolutas y relativas para tratamiento quirúrgico. (Rockwood, cap.26 - Carvajal 2016)

Indicaciones Absolutas:

- Acortamiento inicial mayor de 1.5–2.0 cm entre los fragmentos del hueso.
- Fractura expuesta o en riesgo de exposición
- Desgarro cutáneo inminente
- Fractura

irreducible, conminutas, con tercer fragmento desplazado en z.

- Deterioro vascular• Pérdida neurológica progresiva
- Fractura patológica desplazada con parálisis asociada del trapecio • Disociación escapulo torácica

Indicaciones Relativas:

- Desplazamiento menor de 20 mm• Fracturas con desplazamiento al 100%• Problema neurológico (Parkinson, convulsiones, traumatismo craneal)
- Politraumatismo• Encamamiento esperable prolongado• Hombro flotante• Intolerancia a la inmovilización• Fracturas bilaterales• Fractura ipsilateral de la extremidad superior• Sexo femenino y edad avanzada

Cabe mencionar que el paciente que presente fractura de clavícula con indicaciones relativas para realizar el procedimiento quirúrgico, deber ser monitorizado y evaluado periódicamente con el fin de tomar la decisión definitiva en el caso de que se considere la cirugía como opción.

Se han propuesto varios métodos de tratamiento quirúrgico tales como la fijación externa, el enclavado endomedular, placas de osteosíntesis, agujas de Kirschner, tornillos canulados o agujas elásticas de titanio.(Rockwood, cap. 26 - Ahrens, (2017)

La osteosíntesis con placa sigue siendo el método estándar para el manejo quirúrgico de las fracturas diafisarias de clavícula, con altas tasas de éxito y bajas tasas de complicaciones (Ropars, 2016).

La decisión del tipo de tratamiento la debe tomar el cirujano dependiendo del tipo de fractura y de la experiencia que este tenga. Se ha observado que el dispositivo que se utilice para el tratamiento quirúrgico debe ser retirado en más de las dos terceras partes de los casos, debido a la prominencia sintomática. Además, existe el riesgo de daño nervioso con los tornillos de fijación, el cual puede reducirse con un posicionamiento anterior o inferior de la placa (Perrone, 2019)

El tratamiento quirúrgico no está exento de complicaciones dentro de las cuales tenemos las infecciones superficiales, retrasos en la consolidación, pseudoartrosis, refracturas o molestias con el material de osteosíntesis (Souza, 2018) y en un ensayo aleatorizado reciente se menciona que se encontró resultados funcionales y relacionados con las complicaciones a los 5 años después de la fijación de la fractura del tercio medio con la placa. (Ahrens, 2017)

Tratamiento para fracturas del tercio distal o lateral de la clavícula: El manejo conservador de las fracturas del tercio distal o lateral de la clavícula presenta buenos resultados en el 98% de los casos cuando el desplazamiento es mínimo o no está presente y cuando son extra articulares (Claire, 2018).

En un estudio realizado en el 2011, en pacientes con fractura de clavícula distal, se pone de manifiesto una tasa de pseudoartrosis del 33% con tratamiento conservador y un 6% en los casos intervenidos, por lo que las fracturas desplazadas e inestables (tipo II de Neer

fundamentalmente),precisan procedimiento quirúrgico. (Rockwood, cap.26 - Claire, 2018) Solamente en pacientes de avanzada edad y con baja actividad física, el manejo conservador de las fracturas desplazadas es efectivo desde el punto de vista funcional. (Rockwood, cap.26)

La indicación de tratamiento quirúrgico para este tipo de fracturas depende de varios factores entre los cuales tenemos: la estabilidad de los segmentos de la fractura, el desplazamiento y la edad del paciente. (Claire, 2018)

El desplazamiento medial de la clavícula se presenta cuando el ligamento coracoclavicular está roto lo que dificulta la consolidación hasta en el 28% de los casos, por lo que al realizar la cirugía de fijación al fragmento distal, se debe evaluar la integridad de estos ligamentos (trapezoide y conoide) (Rockwood, cap.26)

Entre las técnicas quirúrgicas que han sido propuestas para la fijación de las fracturas del tercio lateral tenemos: Clavos de Kirschner, tornillos CC, Placa-gancho, su uso

se ha relacionado con buenos resultados y se recomienda el retiro de la misma a los tres meses para evitar síntomas de pinzamiento y erosión acromial, se puede utilizar también sutura y se recomienda la técnica de cabestrillo. (Rockwood, cap.26 - Claire, 2018)

Tratamiento para fracturas del tercio proximal o medial de la clavícula:

Las fracturas de clavícula del tercio medial, son poco frecuentes, habitualmente no desplazadas o con desplazamiento mínimo, raramente se asocian con lesión de la articulación esterno-clavicular y en su mayoría requieren manejo conservador. (Rockwood, cap.26).

Las fracturas del tercio medial de la clavícula que requieren tratamiento quirúrgico son aquellas que presentan riesgo de desplazamiento, tejidos blandos muy dañados, paciente politraumatizado o paciente que presente hombro flotante. Las complicaciones de las fracturas del segmento medial de la clavícula

generalmente no son graves y el riesgo de su presencia es similar con el tratamiento conservador que con el quirúrgico. El retraso y la falta de consolidación se presentan con más frecuencia con el tratamiento conservador que con el quirúrgico. (Rockwood, cap.26)

El método de osteosíntesis no tiene ningún efecto sobre la incidencia de retraso o falta de consolidación. Entre el 4% y el 8% de las fracturas de clavícula del tercio medial presentan falta de consolidación. Debido a que la evidencia proveniente de estudios clínicos controlados es escasa, no es posible conocer cuál es el mejor método o técnica quirúrgica para la osteosíntesis de las fracturas de clavícula del tercio medial por lo que no es posible hasta el momento recomendar alguna de ellas. En tanto se dispone de mayor evidencia, la elección de la técnica o método quirúrgico, queda a criterio del médico tratante, quien deberá contar con el conocimiento y la experiencia suficiente en el tratamiento de estas fracturas. (Rockwood, cap. 26)

Complicaciones

Dentro de las complicaciones que presentan los pacientes con fractura de clavícula tenemos las siguientes:

Infección: es una de las complicaciones más temidas en la cirugía de las fracturas de clavícula. Las tasas de infección publicadas en la literatura son muy variables, y han ido disminuyendo a lo largo de los años debido a las mejoras en la profilaxis y en las técnicas quirúrgicas. (Rockwood, cap.26- Ahrens,2017)

Dehiscencia de la herida: A pesar de que la clavícula se encuentre en una posición subcutánea es raro que se presente esta complicación, sin embargo cuando se presenta esta indicado la cobertura con un colgajo adipofascial local. (Rockwood, cap.26- Ahrens,2017)

Cicatriz hipertrófica: no es infrecuente esta complicación, sin embargo el momento en que se retira el material de osteosíntesis puede ser reseca esta cicatriz. (Rockwood, cap.26- Ahrens,2017)

Lesión Neurovascular: es poco frecuente, pero puede presentarse durante la lesión inicial o de forma secundaria a la compresión de estructuras adyacentes por la formación del callo óseo, deformidad residual.(Rockwood, cap.26- Ahrens,2017).

Consolidación en mala posición: se ha podido observar en ciertos pacientes que se presenta una prominencia ósea lo que se asocia a una puntuación baja en la escala DASH, al año de la lesión. (Rockwood, cap.26- Ahrens,2017)

Malaunión: Las consolidaciones viciosas de la clavícula se consideraban una cuestión radiológica, pero no funcional, sin embargo diversos estudios han puesto de manifiesto un porcentaje importante de pacientes con sintomatología tras una malaunión de clavícula. (Rockwood, cap.26- Ahrens, 2017)

Pseudoartrosis: Desde los trabajos de Neer y Rowe en la década de los sesenta se ha aceptado durante muchos años que la pseudoartrosis era una complicación poco

frecuente, estimándose alrededor del 1% de todas las fracturas. En otra publicaciones se menciona que la pseudoartrosis oscila entre el 0.1% y el 13%(12) y señalan tasas de pseudoartrosis en fracturas del tercio distal en 44%. Esta complicación se valora mediante radiografías y se decide realizar la intervención quirúrgica para corregir este defecto. (Carvajal, 2016)

Diversos factores se han asociado con la posibilidad de desarrollar pseudoartrosis en las fracturas de clavícula: Pacientes añosos, sexo femenino, fracturas con desplazamiento importante, conminución, fracturas del tercio distal de clavícula, refractura, tiempo de inmovilización inadecuado, reducción abierta primaria y la fijación interna. (Ropars, 2016)

Artrosis postraumática: Puede producirse después de lesiones intraarticulares de las articulaciones esternoclavicular o acromioclavicular. Entre otras complicaciones que son raras tenemos: Neumotórax, Embolia gaseosa y Lesión del plexo braquial.

Rehabilitación

Durante el periodo de inmovilización, ya sea por tratamiento ortopédico, o tras la intervención quirúrgica, habría que empezar de manera precoz el tratamiento de fisioterapia, desde el segundo o tercer día. Este consistiría en aplicar hielo, dar masajes en brazo, hombro, cuello y zona alta de la espalda, sin tocar la zona de la clavícula, empezar a hacer pequeños movimientos activo-pasivos de rotación de brazo, antepulsión y retropulsión (llevar el hombro hacia delante y hacia atrás), contracciones suaves sin movimiento del deltoides, de los flexores y extensores del brazo. Además tendríamos que controlar que se mantenga una buena posición.

Después de la inmovilización, se pasa a otra fase de tratamiento, en la que se aplica calor, antes de empezar con las movilizaciones para preparar los tejidos, con el fin de realizar movilizaciones progresivas de todas las articulaciones cercanas (articulación escapulohumeral, escapulotorácica, esternoacromioclavicular), y se empieza con ejercicios de balanceo y en suspensión.

Además de ir haciendo un trabajo de fortalecimiento muscular progresivo, primero analítico y después global, de toda la cintura escapular, espalda, cuello y brazo.

Todos los pacientes deben recibir un programa de rehabilitación estandarizada de fisioterapia supervisado, independientemente de la asignación al tratamiento siendo las metas el control precoz de dolor y edema y la obtención y mantenimiento completo de la movilidad del miembro involucrado. (Rockwood, cap.26).

Algoritmo para el Diagnostico y Tratamiento de la Fractura de Clavícula



Bibliografía

1. Rockwood & Green's, Bucholz Robert W M.D., Fracturas en el Adulto, 5ta ed. Vol 1, Philadelphia: Lippincott-Raven; CAP. 26, 1041, 1078.
2. Salinas, B.A. y Sangoquiza, E.A. (2015). Prevalencia de fracturas según ubicación en conductores acompañantes y víctimas hombres y mujeres involucrados en accidentes de tránsito atendidos en la emergencia del Hospital General Enrique Garcés de la Ciudad de Quito en el periodo enero-diciembre 2013, Tesis de titulación, Universidad Central del Ecuador, [http:// www.dspace.uce.ec/handle/25000/6739](http://www.dspace.uce.ec/handle/25000/6739)
3. M. Ropars, H.Thomazeau,D, (2016), Clavicle fractures, Review article. Hutten Service de chirurgie orthopédique, CHU de Rennes, Pontchaillou University <http://dx.doi.org/10.1016/j.otsr.2016.11.007>
4. Claire K. Sandstrom¹ & Joel A. Gross¹ & Stephen A. Kennedy, 2018, Distal clavicle fracture radiography and treatment American Society of Emergency Radiology 2018.
5. Perrone JM, Petrucelli E, Balmaceda M, Sarmiento H, Belluschi G, Ferrando A, Andreozzi R. (2019), Fractura de clavícula: Técnica mínimamente invasiva. Rev Asoc Argent, Ortop Traumatol;84(1):35-45. <http://dx.doi.org/10.15417/issn.1852-7434.2019.84.1.737>
6. Domínguez Gasca Luis Gerardo, Orozco Villaseñor Sergio Luis, (2017), Guía de Referencia Rápida, Tratamiento de la Fractura de Clavícula en el adulto, Guía de Práctica Clínica GPC,

- Catálogo maestro de guías de práctica clínica: IMSS-584-12, Frecuencia y tipos de fracturas clasificadas por la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis en el Hospital General de León durante un año, Volumen 15, No. 4
7. Ávila Lafuente José Luis, Santos Moros Marco, Oscar Jacobo Edo, García-Polín López Cristina, García Rodríguez Carmen, 2015, Fracturas de clavícula distal, Unidad de Miembro Superior, Servicio de Traumatología, Hospital MAZ, Zaragoza, <http://dx.doi.org/10.1016/j.reaca.2015.06.012>, 2386-3129.
 8. Rouviere Henri, Delmas André, (2005), Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional, El sevier Masson. 11ava edición, tomo 3, pgnas: 3,6.
 9. <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/broken-collarbone/symptoms-causes/syc-20370311>
 10. Bartolomé L. ALLENDE, 2001, Lesiones metastásicas de los huesos largos, Sanatorio Allende, Córdoba, Rev. Asoc. Arg. Ortop. y Traumatol. Vol. 67, No 3, págs. 161-165, ISSN 1515-1786
 11. Carvajal-Escobar MD, Gómez-Londoño C, Borja-Gómez W, Sepúlveda- Gallego, 2016, Fracturas diafisarias de la clavícula: revisión de la evidencia publicada. Revista Biosalud; 15(1):87-97. DOI: 10.17151/biosa.2016.15.1.10
 12. Morales-Villanueva J, Tamayo-Pacho F, Pineda-Castro OP, 2018, Fracturas complejas del tercio lateral de la clavícula, Hospital General Xoco, Acta Ortopédica Mexicana, www.medigraphic.org.mx.

13. Rockwood and Matsen ,1990, *The Shoulder*, 367-412, Edited by, W B Saunders and Col.
14. De Lima Figueiredo Gustavo Santiago *, Sugawara Tamaoki Marcel Jun, Dragone Bruno, Artur Yudi Utino, Nicola Archetti Netto, Matsumoto Marcelo Hide and Matsunaga Fábio Teruo, Figueiredo et al, (2015), Correlation of the degree of clavicle shortening after non-surgical treatment of midshaft fractures with upper limb function,. *BMC Musculoskeletal Disorders* , DOI 10.1186/s12891-015-0585-3
15. Liu GD, Tong SL, Ou S, Zhou LS, Fei J, Nan GX, Gu JW., 2015, Operative versus non-operative treatment, for clavicle fracture: a meta-analysis. *Int Orthop*; 37(8):1495-1500.
16. Miranda Buenaño, Fernando Javier Noboa Luna, Rodrigo Sergio, 2016, Tesis: Aplicación de la escala funcional disabilities of arm, shoulder and hand (dash) para evaluar tratamiento conservador en fracturas del tercio medio de clavícula, URI: <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/12608>
17. Caballero Angulo José Antonio, Rosales Varo Antonio Pablo, Cuadros Romero Miguel, 2016, TESIS: Comparación de distintas técnicas quirúrgicas en fracturas inestables del tercio distal de clavícula, Universidad Internacional de Andalucía
18. Ahrens Philip M., FRCS(Tr&Orth), Garlick Nicholas I., FRCS(Tr&Orth), Barber Julie, PhD, Tims Emily M. (2017). *The Clavicle Trial, A Multicenter Randomized Controlled Trial Comparing Operativewith Nonoperative Treatment of Displaced*

- Midshaft Clavicle Fractures, 99(16), 1345–1354, DOI: 10.2106/JBJS.16.01112.
19. Carvajal-Escobar MD, Gómez-Londoño C, Borja-Gómez W, Sepúlveda- Gallego LE. (2016). Fracturas diafisarias de la clavícula: revisión de la evidencia publicada. *Revista Biosalud*, 15(1):87-97. DOI: 10.17151/biosa.2016.15.1.10
 20. Souza Neydson André Solposto Marques de et al., 2018, Displaced midshaft clavicle fracture in athletes - should we operate?. vol.53, n.2 pp.171-175. ISSN 1982-4378. <https://doi.org/10.1016/j.rboe.2018.02.002>.
 21. Pérez Ferrás, Elieser, Lastra Barazal, Armando, & Chacón Ramos, Miguel Alberto. (2017). Fractura bilateral de clavícula. *Medicentro Electrónica*, 21(3), 263-267.
 22. Renbin Li, MSa,,1, Tie Ke, MSb,1, Shengren Xiong, MSa, Guosheng Xiong, MSa, Zheng Lin, MDc, Fengfei Lin, BSa, 2019, Comparison of the effectiveness of oblique and transverse incisions in the treatment of fractures of the middle and outer third of the clavicle, <https://doi.org/10.1016/j.jse.2019.03.021>

Artritis Séptica

Maira Lorena Ibarra Guamán

Médico General por la Escuela Superior Politécnica
de Chimborazo

Magister En Gerencia Hospitalaria y

Administración De Hospitales

Médico General Hospital General Docente Ambato

Introducción

Se denomina artritis séptica a la infección producida en las articulaciones, se genera a partir de gérmenes (bacterias, micobacterias y hongos) que llegan a la articulación desde el exterior. Otros nombres que recibe son: artritis piógena, infecciosa, séptica, purulenta o supurativa. (Borzio R, 2016, pág. E657) (Hassan AS, 2017, pág. 1)

Las articulaciones que más frecuentemente se ven afectadas como monoartritis aguda son las rodillas seguido de cadera y hombros. En niños se ve más frecuentemente afectada la cadera (Khazi ZM, 2020, pág. 1) (Hassan AS, 2017, pág. 1).

Entre la etiología se encuentra más frecuentemente el *Staphylococcus Aureus* seguido estreptococos del grupo A y B; Los organismos gramnegativos son infrecuentes sin embargo entre ellos se ha aislado con mayor frecuencia: *Neisseria gonorrhoeae* y *Neisseria*

meningitis. Los gérmenes entéricos (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Klebsiella*) se han identificado en inmunocomprometidos además de *S. aureus* (MRSA). *Kingella kingae* es un cocobacilo anaerobio β -hemolítico facultativo Gram-negativo que debe considerarse en niños. El neumococo se observó en mínimo porcentaje y actualmente ha disminuido significativamente debido al uso de vacunas. Finalmente, organismos fúngicos de *Brucella* (esporotricosis, blastomicosis) y *Mycobacterium tuberculosis*. (Hassan AS, 2017, pág. 1) (Davis CM, 2020, pág. S15) (Brown DW, 2019, pág. 2)

ETIOLOGÍA	
Más Frecuentes	
Staphylococcus aureus	Población en general
S. aureus (MRSA)	Uso de drogas intravenosas, inmunocomprometidos
estreptococos de los grupos A y B	Ancianos
Menos Frecuentes	
Neisseria gonorrhoeae	RN y adolescentes sexualmente activos
Neisseria meningitidis	Déficit del complemento
Escherichia coli,	
Proteus mirabilis y	Pacientes Inmunocomprometidos
Klebsiella	
Kingella kingae	Niños
Organismos fúngicos	
Brucella (esporotricosis, blastomicosis)	Pacientes
Mycobacterium tuberculosis.	Inmunocomprometidos

Tabla 1. Etiología De Artritis Séptica

Se considera que se presentan de 4 a 10 casos por cada 100.000 habitantes siendo más predisponentes en personas comorbilidades como artritis reumatoide, por la mala calidad de piel que presentan estos pacientes, la preexistencia de daño articular y además de la inmunosupresión que producen los medicamentos administrados, por lo que estos tiene un riesgo de 4 a 15

veces más de presentar artritis séptica que la población en general; Diabetes, la presencia de prótesis articular, afectaciones articulares por cristales como gota o pseudogota, cirugía articular reciente, infecciones de la piel, abuso de drogas por vía intravenosa y portadores de VIH son factores de riesgo que predisponen a desarrollar artritis séptica. En ocasiones, la artritis piógena puede surgir como complicación producto de artroscopía o inyección terapéutica de articulaciones con corticosteroides. (Khazi ZM, 2020, pág. 1) (Davis CM, 2020, pág. S15) (Hassan AS, 2017, pág. 1) (Ross, 2017, pág. 2)

El agente causal puede llegar a la articulación por tres vías: Hematógena, ya que la membrana sinovial es altamente vascularizada; por inoculación directa del germen por lesiones o heridas en la piel (generalmente estafilococos y estreptococos) y por continuidad de un foco infeccioso cercano. La siembra bacteriana causa daño articular por la liberación de toxinas y enzimas que alteran especialmente el cartílago por otra parte la respuesta del huésped genera inflamación, los neutrófilos

migran al sitio afectado y liberan una serie de factores como oxígeno, proteasas y citocinas que activan metaloproteinasas de la matriz del huésped, lo que genera autodigestión del cartílago concomitante. Además, se produce lesión isquémica en el cartílago ya que este es dependiente de la difusión de oxígeno y nutrientes por parte de la membrana sinovial por lo que a medida que se acumula el exudado purulento, aumenta la presión articular y el flujo sanguíneo sinovial disminuye. (Hassan AS, 2017, pág. 1) (Davis CM, 2020, pág. S15) (Ross, 2017, pág. 2)

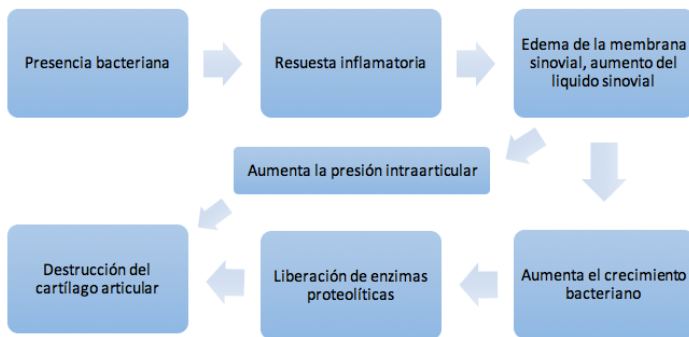


Tabla 2 Fisiopatología Artritis Séptica

Para la elaboración de este capítulo se valoró el nivel de evidencia (Tabla 3) y la fuerza de la recomendación de una opción terapéutica particular de acuerdo con escalas predefinidas (Tabla 4).

Nivel evidencia A	de Datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metanálisis
Nivel evidencia B	de Datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de grandes estudios no aleatorizados
Nivel evidencia C	de Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros

Tabla 3 Niveles De Evidencia

Grados de recomendación	de Definición	Expresiones Propuestas
Clase I	Evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento diagnóstico-tratamiento es beneficioso, útil y está indicado efectivo	Se recomienda/ está indicado
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento	
<i>Clase IIa</i>	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia	Se debe considerar
<i>Clase IIb</i>	La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión	Se puede recomendar
Clase III	Evidencia o acuerdo general en que el tratamiento no es útil/efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial	No se recomienda

Diagnóstico

Entre los síntomas de presentación de esta patología están: articulación única hinchada, tibia y dolorosa, puede causar limitación del movimiento y en pocos casos con afectación en articulación sacroiliaca se presenta cambios en la marcha. Otras características clínicas pueden incluir derrame, sensibilidad a la

palpación en la examinación, en las extremidades inferiores se ha evidenciado incapacidad, soportar peso, además cuanto más superficial es la articulación, más evidentes son los síntomas, Quizás el signo más útil a la palpación es sensibilidad al micromovimiento. Es más frecuente la febrícula en un 90% de los casos, fiebre alta se ha presentado en solo el 58% de pacientes. La leucocitosis sérica está presente en solo del 50% al 60% de los pacientes con esta patología. Es necesario aclarar que (Hassan AS, 2017, pág. 1) (Brown DW, 2019, pág. 2) (Ross, 2017, pág. 3)

Se establece diagnóstico diferencial con: Artritis cristalina como gota, pseudogota, aunque esta presentación puede resultar concomitante con Artritis piógena, Enfermedad de Lyme, Hemartrosis, Necrosis avascular y la presentación monoarticular o brote de una enfermedad reumática sistémica como la artritis reumatoide. (Nair R, 2017, pág. 17)

Los Criterios de Newman, (Recomendación IIbB) se pueden recomendar por algunas instituciones que

requieren que se cumplan 1 de 4 criterios para considerar un diagnóstico de artritis séptica:

- (1) Aislamiento de un organismo de una articulación afectada.
- (2) aislamiento de un organismo de otra fuente con un calor asociado y articulación inflamada
- (3) Dolor e inflamación articular y líquido articular turbio en la presencia de antibióticos previos.
- (4) Histológica o evidencia radiológica consistente con Artritis Séptica (Davis CM, 2020, pág. S15)

Exámenes Complementarios

La artrocentesis de la articulación afecta es el estándar de oro, es tanto un procedimiento terapéutico como diagnóstico, debe realizarse con técnica aséptica para evitar contaminación y antes de iniciar terapia antibiótica; el análisis de líquido sinovial para detección del patógeno causal es indispensable, y el estudio de laboratorio del mismo incluye: recuento celular (recuento de glóbulos blancos de más de 50,000 por mm³ se consideran sépticos), tinción de Gram, cultivos y

análisis de cristales en la articulación. (Recomendación 1A) Las características de líquido sinovial en artritis séptica comprende: glucosa descendida, elevados niveles de proteína y ácido láctico). (Davis CM, 2020, pág. S15) (Hassan AS, 2017, pág. 3)

Las pruebas de laboratorio adicionales incluyen recuentos de glóbulos blancos periféricos (leucocitosis con desviación a la izquierda), velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva, ambos marcadores deben ser elevados para ser compatible con artritis sépticas (Recomendación 1A). También se ha evidenciado que la procalcitonina (Los valores normales en sangre son menores de 0.5 ng/mL, Valores mayores de 0.5 ng/mL son considerados anormales) puede ser más útil que la proteína C reactiva para distinguir artritis séptica de no séptica, sin embargo la procalcitonina sola no puede utilizarse sola para diagnóstico del mismo. La procalcitonina se considera también como un biomarcador potencial para distinguir infección altamente sensible y específico para la artritis séptica. Valor normal de Proteína C reactiva 1mg/dL. (Nair R,

2017, pág. 718) (Zhao J, 2017, pág. 1166) (Nair R, 2017, pág. 718)

Entre las pruebas de imagen están: la radiografía simple que pueden mostrar irregularidad grave o erosión al cartílago o hueso subcondral y también pueden mostrar derrames. Aunque la imagen obtenida generalmente puede ser normal en estadios iniciales a medida que avanza la infección se puede distinguir osteopenia pérdida de espacio articular y desarrollo del estrechamiento; además de desplazamiento de la almohadilla de grasa periarticular, pérdida de la línea cortical blanca sobre segmentos extendidos y continuos. La ecografía no solo se usa para guiar la artrocentesis en articulaciones de difícil acceso, sino es útil para detectar pequeños derrames y permite evaluación de articulaciones inaccesibles como las caderas estos se identificarán en el receso sinovial anterior, profundo al músculo iliopsoas, y pueden demostrar una ecogenicidad variable dependiendo de la naturaleza del fluido (por ejemplo, sangre, serosa o infecciosa). Con la resonancia magnética se obtienen imágenes más sensibles y

específicas para evaluar la condición de cartílago, tejido blando circundante y hueso además puede detectar osteomielitis. La tomografía es útil para evidenciar destrucción cortical y secuestro óseo característicos en cuadros prolongados cursados con osteomielitis crónica. (Davis CM, 2020, pág. S15) (Nair R, 2017, pág. 718) (Hassan AS, 2017, pág. 3) (Boniface K, 2020)

Tratamiento

La artritis Séptica afecta y daña al cartílago y hueso por lo que la clave para el manejo de la misma es el diagnóstico precoz, seguido aspiración articular con drenaje inicial y antibioticoterapia; en ocasiones se puede necesitar de drenaje en quirófano y en caso de ser necesario la artrocentesis diaria debe realizarse reiteradas veces hasta que se resuelva el derrame y los cultivos se vuelvan negativos (Recomendación 1A), un indicador de mejoría o una respuesta adecuada al tratamiento adecuado es la disminución de la inflamación de las articulaciones y los recuentos de líquido sinovial caso contrario si el derrame es persistente (después de 7 días)

incluso después de realizar tomas en serie, es una indicación de drenaje quirúrgico de la articulación (Recomendación 1A), ya sea artroscópicamente o por artrotomía. Entre las indicaciones para la artrotomía incluyen la necesidad de descompresión urgente (ya sea debido a neuropatía o compromiso del suministro de sangre), articulaciones como la cadera ya que son inaccesibles, una articulación previamente dañada por enfermedad articular preexistente, fracaso del tratamiento conservador y sospecha o diagnóstico de osteomielitis que complica la artritis séptica. (Nair R, 2017, pág. 719)

Se recomienda la prescripción de antibioticoterapia intravenosa hasta que se obtengan los resultados de los cultivos, la vancomicina es la más comúnmente utilizado debido a su cobertura MRSA, incluso se recomienda una cefalosporina de tercera o cuarta generación. Si la artritis séptica está asociada con una mordedura de animal, entonces debe ser administrada ampicilina. (Recomendación 1A). El tiempo de prescripción de antibióticos intravenosos es de 2-3 semanas seguidas de

2 – 4 semanas de antibióticos orales. (Recomendación 1A) Si se determina que un organismo gram positivo es el causante agente, linezolid oral ha demostrado ser un buen antibiótico a largo plazo para la cobertura. (Recomendación 1A). En pacientes con otros factores de riesgo, como la inmunosupresión o aquellos con bacteriemia de origen sea urinario o gastrointestinal, la cobertura también debe dirigirse a patógenos gramnegativos como E. coli. (Recomendación 1A). Los cursos de antibióticos del tratamiento en las complicaciones deben extenderse a 6 semanas si hay imágenes evidencia de osteomielitis acompañante en estudios de imagen (Recomendación 1A). (Ross, 2017, pág. 212) (Nair R, 2017, pág. 719) (Davis CM, 2020, pág. S16) (Davis CM, 2020, pág. S16)

El espaciador antibiótico por etapas es un método establecido para tratar la infección de la articulación periprotésica, ha tenido excelentes resultados y ha sido empleado en la rodilla y en la cadera, ambos con gran éxito y buenos resultados. Estos dispositivos ofrecen una dosis alta específica de antibiótico y aseguran una lenta y

mantenida liberación del mismo, sin embargo al final los estudios recomiendan continuar con la artroplastia final. (Davis CM, 2020, pág. S17)

GERMEN	PRIMERA LINEA	ALTERNATIVA
Cocos grampositivos		
Staphylococcus aureus resistente a meticilina (MRSA)	Vancomicina 1 g intravenoso (IV) cada 12 horas	Linezolid + Gentamicina
baja prevalencia para MRSA	Cefazolina 2 g IV cada 8 horas	
Cocos gramnegativos		
infección gonocócica diseminada	Ceftriaxona 1 g IV cada 24 horas MÁS Azitromicina 1 g por vía oral (dosis única)	Levofloxacina/ Ciprofloxacino
Bacilos gramnegativas		
	Cefepima 2 g IV cada 8 horas o piperacilina-tazobactam 4.5 g IV cada 6 horas	Cirpofloxacino, Aaztreonam
No se observan organismos		
	Vancomicina 1 g IV cada 12 horas (se puede usar cefazolina en áreas de baja prevalencia de MRSA)	Linezolid + Gentamicina

Tabla 5 Tratamiento De Artritis Septica Según Su Etiología/Alternativa En Caso De Hipersensibilidad

BIBLIOGRAFÍA :

1. Boniface K, P. M. (2020). Point-of-Care Ultrasound for the Detection of Hip Effusion and Septic Arthritis in Adult Patients With Hip Pain and Negative Initial Imaging. *J Emerg Med*, 627-631.
2. Borzio R, M. N. (2016). Predictors of Septic Arthritis in the Adult Population. *Orthopedics*, 657-663.
3. Brown DW, S. B. (2019). Pediatric Septic Arthritis: An Update. *Orthop Clin North Am*, 461-470.
4. Davis CM, Z. R. (2020). Surgical Options and Approaches for Septic Arthritis of the Native Hip and Knee Joint. *J Arthroplasty*, S14-S18.
5. Hassan AS, R. A. (2017). Peripheral Bacterial Septic Arthritis: Review of Diagnosis and Management. *J Clin Rheumatol*, 435-442.
6. Khazi ZM, C. W. (2020). Arthroscopy Versus Open Arthrotomy for Treatment of Native Hip Septic Arthritis: An Analysis of 30-Day Complications. *Arthroscopy*, 1048-1052.
7. Nair R, S. M. (2017). Septic Arthritis and Prosthetic Joint Infections in Older Adults. *Infect Dis Clin North Am*, 715-729.

8.Ross, J. J. (2017). Septic Arthritis of Native Joints. *Infect Dis Clin North Am*, 203-218.

9.Zhao J, Z. S. (2017). Serum procalcitonin levels as a diagnostic marker for septic arthritis: A meta-analysis. *American Journal of Emergency Medicine*, 1166-1171.

"Actualización en Traumatología Vol. 4" se erige como un faro de conocimiento en el vasto y dinámico campo de la traumatología. Esta edición, meticulosamente curada, proporciona un enfoque fresco y actualizado sobre las técnicas, tratamientos y desafíos contemporáneos en la atención del trauma.



ISBN: 978-9942-650-21-4



9 789942 650214