

Traumatología Clínica: Diagnóstico y Tratamiento



Jonas Francisco Bajaña Peña
María Georgina Pazmiño Beltrán
Kevin Damian Paredes Jerez
Edwin Enrique Zea Altamirano
José Andrés Trelles Guarnizo



Lesiones de Ligamentos y Tendones: Diagnóstico y Tratamiento

Jonas Francisco Bajaña Peña

Médico Universidad de Guayaquil

*Médico en Funciones Hospitalarias Hospital Dr Jaime
Roldós Aguilera*

Definición

Las lesiones de ligamentos y tendones representan un espectro de patologías musculoesqueléticas agudas o crónicas que afectan a estas estructuras vitales del tejido conectivo. Los ligamentos son bandas de tejido fibroso, denso y elástico que conectan los huesos entre sí dentro de una articulación, proporcionando estabilidad y limitando el movimiento a un rango fisiológico. Las lesiones ligamentosas, comúnmente conocidas como

esguinces, ocurren cuando estas bandas se distienden o se rompen, clasificándose en grados según su severidad

1. **Grado I:** distensión
2. **Grado II:** desgarro parcial
3. **Grado III:** rotura completa

Por otro lado, los tendones son estructuras fibrosas, resistentes y flexibles que conectan los músculos con los huesos, permitiendo la transmisión de fuerza para generar el movimiento articular. Las lesiones tendinosas, o tendinopatías, engloban un conjunto de afecciones que incluyen la tendinitis (inflamación aguda, aunque este término está siendo reemplazado por tendinopatía para reflejar la naturaleza degenerativa en muchos casos crónicos), la tendinosis (degeneración del colágeno del tendón sin inflamación significativa) y las roturas tendinosas (parciales o completas).

Epidemiología

Las lesiones de ligamentos y tendones son extremadamente comunes y constituyen una de las principales causas de consulta médica en traumatología y medicina deportiva a nivel mundial. Su incidencia varía considerablemente según la edad, el nivel de actividad física y la articulación afectada.

A nivel global, se estima que las lesiones de tobillo, predominantemente esguinces de ligamentos, tienen una incidencia de hasta 2.15 por cada 1,000 personas al año en la población general, cifra que se dispara en poblaciones atléticas. Un estudio en los Estados Unidos reportó que los esguinces y distensiones son las lesiones más frecuentes, representando millones de visitas a los servicios de urgencias anualmente. En Europa, se ha observado una tendencia similar, con las lesiones del ligamento cruzado anterior (LCA) de la rodilla

mostrando una incidencia de aproximadamente 30 a 80 por cada 100,000 personas al año, siendo más alta en atletas jóvenes que participan en deportes de pivote como el fútbol y el baloncesto.

En Ecuador, aunque los datos epidemiológicos nacionales son limitados y no se publican de manera sistemática, la experiencia clínica y los registros hospitalarios sugieren un panorama similar al internacional. La alta popularidad del fútbol y el ecua-vóley contribuye a una elevada incidencia de lesiones en miembros inferiores, especialmente esguinces de tobillo y lesiones de ligamentos de la rodilla. La tendinopatía del manguito rotador en el hombro y la tendinopatía de Aquiles son también afecciones prevalentes, particularmente en la población trabajadora y en adultos de mediana edad. La Organización Mundial de la Salud (OMS) reconoce las

afecciones musculoesqueléticas como la principal causa de discapacidad en el mundo, subrayando la carga significativa que estas lesiones imponen a los sistemas de salud.

Fisiopatología

La fisiopatología de estas lesiones se fundamenta en la aplicación de una fuerza que supera la capacidad viscoelástica del tejido.

Lesiones Ligamentosas (Esguinces): Los ligamentos están compuestos principalmente por colágeno tipo I, elastina y proteoglicanos, organizados en una matriz densa y regular que les confiere una alta resistencia a la tracción. Cuando un ligamento es sometido a una carga súbita y excesiva, como en una torcedura de tobillo o un movimiento de hiperextensión de la rodilla, sus fibras de colágeno se estiran más allá de su límite fisiológico.

- **Fase Inflamatoria (0-72 horas):** Se produce la rotura de vasos sanguíneos, formando un hematoma y desencadenando una respuesta inflamatoria aguda. Células como neutrófilos y macrófagos acuden al sitio para limpiar el tejido dañado.
- **Fase Proliferativa (3 días a 6 semanas):** Los fibroblastos migran al área lesionada y comienzan a sintetizar una matriz de colágeno tipo III, que es más débil y desorganizado que el colágeno original. Se forma un tejido de cicatrización inicial.
- **Fase de Remodelación (6 semanas a más de 1 año):** El colágeno tipo III es gradualmente reemplazado por colágeno tipo I, más robusto y resistente. Las fibras se realinean en la dirección de las fuerzas de tensión aplicadas, aumentando la resistencia de la cicatriz. Sin embargo, el

tejido reparado rara vez alcanza la misma resistencia biomecánica que el ligamento original.

Lesiones Tendinosas (Tendinopatías): La patogénesis de las tendinopatías es multifactorial. Se cree que un desequilibrio entre la carga aplicada al tendón y su capacidad de adaptación es el factor clave.

- **Sobrecarga repetitiva:** Movimientos repetitivos o un aumento brusco en la intensidad o duración de la actividad física pueden causar microtraumatismos acumulativos en las fibras del tendón, superando su capacidad de reparación.
- **Degeneración (Tendinosis):** En las tendinopatías crónicas, el proceso es más degenerativo que inflamatorio. Se observa un aumento de la celularidad con fibroblastos atípicos,

desorganización de las fibras de colágeno, aumento de la sustancia fundamental (proteoglicanos y agua) y neovascularización (formación de nuevos vasos sanguíneos patológicos). Estos cambios estructurales debilitan el tendón y predisponen a su rotura.

- **Rotura tendinosa:** Puede ocurrir de forma aguda por una contracción muscular excéntrica violenta sobre un tendón sano, o de forma crónica como el evento final en un tendón previamente degenerado.

Cuadro Clínico

La presentación clínica varía según la estructura afectada y la gravedad de la lesión, pero comparte características comunes.

Característica	Lesión Ligamentosa (Esguince)	Lesión Tendinosa (Tendinopatía)
Inicio del Dolor	Generalmente agudo, tras un traumatismo identificable (torcedura, golpe).	Puede ser agudo (rotura) o, más comúnmente, insidioso y progresivo (tendinosis).
Localización del Dolor	Bien localizado sobre el trayecto del ligamento afectado.	Localizado sobre el tendón, a menudo en su inserción ósea o en su cuerpo.
Características del Dolor	Dolor agudo, punzante. Empeora con el movimiento que tensa el ligamento.	Dolor sordo y persistente, que típicamente empeora al inicio de la actividad, mejora durante la misma y reaparece con mayor intensidad tras el reposo ("dolor de calentamiento").
Edema (Hinchazón)	Generalmente presente y de aparición rápida, especialmente en lesiones de grado II y III.	Puede ser leve o ausente en tendinosis crónicas. Puede ser significativo en roturas agudas.
Equimosis (Moretón)	Común, puede aparecer horas o días después de la lesión.	Menos común en tendinosis, pero puede ser extensa en roturas agudas.

Inestabilidad	Sensación de "fallo" o inestabilidad articular, característica de lesiones de grado II y, sobre todo, grado III.	Generalmente ausente, a menos que se trate de una rotura completa que comprometa la función de una articulación.
Pérdida de Función	Dificultad o incapacidad para cargar peso sobre la articulación o para moverla en todo su rango.	Dolor y debilidad al realizar movimientos que implican la contracción del músculo asociado. En roturas completas, hay una pérdida total de la función del músculo (p. ej., incapacidad para la flexión plantar en rotura del tendón de Aquiles).

Diagnóstico

Un diagnóstico preciso es fundamental para guiar el tratamiento adecuado. Se basa en una combinación de historia clínica, examen físico y estudios de imagen.

1. Anamnesis y Examen Físico:

- **Historia Clínica:** El médico indagará sobre el mecanismo de la lesión (¿cómo ocurrió?), el tiempo de evolución, la localización e irradiación del dolor, los factores que lo alivian o empeoran, y la presencia de síntomas asociados como chasquidos, bloqueos o inestabilidad.
- **Inspección:** Se busca la presencia de edema, equimosis, deformidades o asimetrías en comparación con el lado contralateral.
- **Palpación:** Se palpa cuidadosamente la zona para identificar el punto de máximo dolor, que suele corresponder con la estructura lesionada.
- **Rango de Movimiento:** Se evalúa el rango de movimiento activo y pasivo de la articulación,

observando limitaciones por dolor o bloqueo mecánico.

- **Pruebas de Esfuerzo Específicas:** Son maniobras que buscan poner en tensión selectiva un ligamento o tendón para evaluar su integridad. Ejemplos incluyen la prueba del cajón anterior para el LCA, la prueba de bostezo para los ligamentos colaterales de la rodilla, o la prueba de Thompson para la rotura del tendón de Aquiles.

2. Estudios de Imagen:

- **Radiografías (Rayos X):** Aunque no visualizan directamente los ligamentos o tendones, son útiles para descartar fracturas asociadas, luxaciones o avulsiones óseas (cuando el

ligamento o tendón arranca un fragmento de hueso en su inserción).

- **Ecografía Musculoesquelética (Ultrasonido):** Es una herramienta diagnóstica de primera línea, especialmente para tendinopatías y lesiones ligamentosas superficiales. Es dinámica, no invasiva, de bajo costo y permite una evaluación en tiempo real de la estructura del tejido. Puede mostrar engrosamiento tendinoso, desorganización de fibras, neovascularización, calcificaciones y roturas parciales o completas.
- **Resonancia Magnética (RM):** Considerada el estándar de oro para la evaluación de tejidos blandos. Ofrece una excelente resolución de contraste para visualizar con gran detalle ligamentos, tendones, cartílago y músculo. Es particularmente útil para lesiones ligamentosas

complejas (p. ej., lesiones multiligamentosas de rodilla), lesiones profundas o cuando el diagnóstico con ecografía no es concluyente.

Tratamiento

El tratamiento se individualiza según la estructura lesionada, la gravedad, la edad del paciente, su nivel de actividad y sus expectativas. El objetivo es aliviar el dolor, restaurar la función y prevenir recurrencias.

Tratamiento Conservador: Es la primera línea de manejo para la mayoría de los esguinces de grado I y II y para muchas tendinopatías.

1. **Fase Aguda (Protocolo PEACE & LOVE):** Este acrónimo ha evolucionado desde el antiguo RICE para un manejo más integral.

- **Protection (Protección):** Evitar cargas y movimientos que provoquen dolor durante los primeros días.
- **Elevation (Elevación):** Elevar la extremidad por encima del nivel del corazón.
- **Avoid Anti-inflammatories (Evitar Antiinflamatorios):** Se desaconseja el uso rutinario de AINEs, ya que pueden interferir con la curación tisular a largo plazo. Se pueden considerar analgésicos como el paracetamol.
- **Compression (Compresión):** Usar un vendaje elástico para limitar el edema.

- **Education (Educación):** El paciente debe entender su condición y el papel activo que juega en su recuperación.
- **Load (Carga):** Introducir gradualmente la carga y el movimiento tan pronto como los síntomas lo permitan, ya que estimula la reparación tisular.
- **Optimism (Optimismo):** Una actitud positiva se asocia con mejores resultados.
- **Vascularisation (Vascularización):** Iniciar actividad cardiovascular sin dolor para mejorar el flujo sanguíneo a los tejidos.
- **Exercise (Ejercicio):** Implementar un programa de ejercicios para restaurar la movilidad, la fuerza y la propiocepción.

2. **Fisioterapia y Rehabilitación:** Es el pilar del tratamiento conservador. Un fisioterapeuta diseñará un programa progresivo que incluye:

- **Ejercicios de Rango de Movimiento:**

Para restaurar la movilidad articular.

- **Ejercicios de Fortalecimiento:**

Especialmente ejercicios excéntricos para las tendinopatías, que han demostrado estimular la remodelación del colágeno.

- **Ejercicios de Propiocepción y**

Equilibrio: Cruciales para prevenir la recurrencia de esguinces, especialmente en el tobillo.

- **Terapias Manuales:** Movilización de

tejidos blandos y articulaciones.

- **Modalidades Físicas:** Como la terapia de ondas de choque extracorpóreas (ESWT) para tendinopatías crónicas calcificadas, o la electrólisis percutánea intratisular (EPI) bajo guía ecográfica.

3. Inyecciones:

- **Corticosteroides:** Su uso es controvertido. Pueden proporcionar un alivio del dolor a corto plazo en tendinopatías, pero se asocian con un mayor riesgo de rotura tendinosa a largo plazo y peores resultados. Generalmente se evitan, especialmente en tendones de carga como el de Aquiles.
- **Plasma Rico en Plaquetas (PRP):** Implica inyectar una concentración de plaquetas del propio paciente en el sitio

de la lesión para, teóricamente, estimular la curación a través de factores de crecimiento. Su eficacia sigue siendo objeto de debate y la evidencia es mixta.

Tratamiento Quirúrgico: Se reserva para lesiones que no responden al tratamiento conservador o para lesiones graves que comprometen la estabilidad y función.

- **Indicaciones para cirugía de ligamentos:**
Roturas completas (grado III) en pacientes jóvenes y activos (p. ej., reconstrucción del LCA), lesiones multiligamentosas, o inestabilidad crónica persistente. Los procedimientos pueden incluir la reparación directa del ligamento o, más comúnmente, su reconstrucción utilizando injertos (autoinjerto del propio paciente o aloinjerto de donante).

- **Indicaciones para cirugía de tendones:** Roturas tendinosas agudas y completas (p. ej., tendón de Aquiles, manguito rotador), o tendinopatías crónicas dolorosas que no mejoran tras 6-12 meses de tratamiento conservador adecuado. Las técnicas incluyen la reparación directa del tendón (tenorrafia), la transferencia tendinosa o el desbridamiento del tejido degenerado.

La rehabilitación postoperatoria es tan crucial como la cirugía misma y sigue un protocolo estructurado y progresivo para garantizar un retorno seguro a la actividad.

Pronóstico

El pronóstico es generalmente bueno, pero depende de múltiples factores.

- **Esguinces de Grado I y II:** La mayoría de los pacientes se recuperan completamente con tratamiento conservador en un plazo de 2 a 8 semanas, aunque puede persistir una inestabilidad residual o dolor leve si la rehabilitación no es adecuada.
- **Esguinces de Grado III:** Con un tratamiento adecuado (quirúrgico o conservador, según el caso), muchos pacientes, incluidos los atletas, pueden volver a su nivel de actividad previo. Sin embargo, existe un mayor riesgo de desarrollar inestabilidad crónica y artrosis postraumática en la articulación a largo plazo.
- **Tendinopatías:** La recuperación puede ser un proceso largo y frustrante, a menudo de 3 a 12 meses. El éxito depende en gran medida de la adherencia del paciente al programa de

rehabilitación y de la modificación de los factores de riesgo.

- **Roturas Tendinosas:** El pronóstico tras la reparación quirúrgica es generalmente favorable, con altas tasas de retorno a la función. Sin embargo, pueden persistir déficits de fuerza y el tendón reparado nunca recupera el 100% de su resistencia original.

Recomendaciones

- **Prevención:** Es la estrategia más eficaz. Incluye programas de calentamiento adecuados, ejercicios de fortalecimiento y propiocepción, uso de calzado apropiado, y evitar aumentos bruscos en el volumen o intensidad del entrenamiento ("regla del 10%").

- **Atención Temprana:** No ignorar el dolor. Un diagnóstico y tratamiento precoces pueden prevenir que una lesión aguda se cronifique.
- **Adherencia al Tratamiento:** El éxito de la rehabilitación depende del compromiso del paciente con el programa de ejercicios y las recomendaciones del profesional de la salud.
- **Manejo de Cargas:** Aprender a gestionar las cargas de entrenamiento y actividad diaria es fundamental para prevenir tanto la lesión inicial como su recurrencia.
- **Consulta Especializada:** Ante una lesión significativa, dolor persistente o dudas en el diagnóstico, es crucial buscar la evaluación de un médico especialista en traumatología o medicina del deporte.

Bibliografía

1. D'Andrea, S., Eboli, L., De Iaco, M., De Franco, A., D'Angelo, A., Pitino, D., Ammendolia, A. (2024). Extracorporeal Shockwave Therapy (ESWT) in the Treatment of Tendinopathies: A Narrative Review of the Recent Evidence. *Life*, 14(3), 391.
2. Lin, T. W., Cardenas, L., & Soslowsky, L. J. (2020). Biomechanics of tendon injury and repair. *Journal of Biomechanics*, 110, 109945.
3. Vavken, P., & Murray, M. M. (2021). The potential for primary repair of the anterior cruciate ligament. *Sports Health*, 13(2), 148-154.
4. Longo, U. G., Rittweger, J., Garau, G., Radonic, B., Ronga, M., & Maffulli, N. (2022). Patellar tendinopathy. *The Lancet*, 400(10354), 736-750.
5. Martin, R. L., Davenport, T. E., Fraser, J. J., Sawdon-Bea, J., Yawman, D. K., & Carcia, C. R. (2021). Ankle stability and movement

coordination impairments: lateral ankle ligament sprains revision 2021. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 51(4), CPG1-CPG80.

6. Millar, N. L., Silbernagel, K. G., Thorborg, K., Kirwan, P. D., Galatz, L. M., Abrams, G. D., ... & Rodeo, S. A. (2021). The 2020 International consensus on treating tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, 55(19), 1013-1020.
7. Grassi, A., Macchiarola, L., Filippini, M., Lucidi, G. A., Della Villa, F., & Zaffagnini, S. (2021). Epidemiology of anterior cruciate ligament rupture in Italian first division soccer players. *Sports Health*, 13(3), 279-288.
8. Dubois, B., & Esculier, J. F. (2020). Soft-tissue injuries simply need PEACE and LOVE. *British Journal of Sports Medicine*, 54(2), 72-73.

9. Andia, I., & Maffulli, N. (2022). Platelet-rich plasma for managing tendinopathy. *Sports Medicine and Health Science*, 4(2), 90-100.
10. Gurnani, N., van Deurzen, D. F., Janmaat, M. R., & van den Bekerom, M. P. (2022). The clinical practice of the acute syndesmotic injury: a survey in the Netherlands. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 48(4), 3015-3023.

Infecciones Óseas y de Tejidos Blandos: Diagnóstico y Tratamiento

María Georgina Pazmiño Beltrán

Médico Universidad de Guayaquil

Médico Ocupacional en Parque de la Paz

Definición

Las infecciones óseas y de tejidos blandos constituyen un grupo heterogéneo y complejo de patologías caracterizadas por la invasión y proliferación de microorganismos patógenos en el sistema musculoesquelético. La osteomielitis se define como un proceso inflamatorio del tejido óseo, que afecta la corteza, la médula y el periostio, causado por un agente infeccioso. Puede clasificarse según su duración (aguda o crónica), su mecanismo de origen (hematógica, por contigüidad desde un foco infeccioso cercano, o por

inoculación directa tras un traumatismo o cirugía) y la condición del huésped.

Por su parte, las infecciones de tejidos blandos (ITB) abarcan un amplio espectro de cuadros clínicos, desde afecciones superficiales hasta procesos profundos y potencialmente letales. Incluyen la celulitis (una infección difusa de la dermis y el tejido subcutáneo), los abscesos cutáneos (colecciones localizadas de pus), y las infecciones necrotizantes de tejidos blandos, como la fascitis necrotizante, que son emergencias quirúrgicas caracterizadas por una rápida y progresiva destrucción de la fascia y el tejido celular subcutáneo, con una alta tasa de mortalidad. Una categoría de particular importancia es la infección del pie diabético, una complicación frecuente que a menudo involucra tanto a los tejidos blandos como al hueso subyacente.

Epidemiología

Las infecciones óseas y de tejidos blandos representan una causa significativa de morbilidad a nivel mundial. En los Estados Unidos, se estima que la incidencia de osteomielitis es de aproximadamente 2 a 5 casos por cada 10,000 personas al año, con una mayor prevalencia en pacientes con diabetes, enfermedad vascular periférica y aquellos que han sido sometidos a cirugías ortopédicas. Las ITB son aún más comunes; solo la celulitis es responsable de millones de visitas a los servicios de urgencias anualmente en países desarrollados.

En Ecuador, aunque no se dispone de un registro epidemiológico nacional centralizado y exhaustivo, los datos de egresos hospitalarios y la experiencia clínica indican una carga de enfermedad considerable. La creciente prevalencia de diabetes mellitus en el país, que

según encuestas nacionales afecta a un porcentaje significativo de la población adulta, se correlaciona directamente con un aumento en la incidencia de infecciones del pie diabético, una de las principales causas de osteomielitis y amputaciones no traumáticas. Asimismo, la alta tasa de traumatismos, especialmente los accidentes de tránsito, contribuye a un número elevado de fracturas abiertas, que son un factor de riesgo primordial para la osteomielitis postraumática. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha destacado la creciente amenaza de la resistencia a los antimicrobianos, un factor que complica el tratamiento de estas infecciones en todo el mundo, incluido Ecuador, y eleva los costos para el sistema de salud. Estudios en Europa han confirmado que patógenos como *Staphylococcus aureus*, particularmente la cepa resistente a la meticilina (SARM), son los principales causantes de

estas infecciones, un patrón microbiológico que se replica globalmente.

Fisiopatología

La patogénesis de estas infecciones depende del tipo de tejido afectado y de la interacción entre la virulencia del microorganismo y la respuesta inmunitaria del huésped.

Osteomielitis: El proceso infeccioso en el hueso puede iniciarse por tres vías principales:

1. **Diseminación Hematológica:** Es más común en niños. Las bacterias circulantes en el torrente sanguíneo se alojan preferentemente en las metáfisis de los huesos largos, donde el flujo sanguíneo es lento y la actividad fagocítica es reducida. El patógeno prolifera, generando una respuesta inflamatoria, edema y un aumento de la presión intraósea, lo que puede comprometer

el suministro de sangre y causar necrosis ósea (secuestro). El cuerpo intenta contener la infección formando una envoltura de hueso nuevo reactivo alrededor del foco (involucro).

2. **Inoculación Directa:** Ocurre por fracturas abiertas, heridas penetrantes o durante procedimientos quirúrgicos (p. ej., artroplastias). Los microorganismos acceden directamente al tejido óseo, sobrepasando las barreras defensivas de la piel.

3. **Extensión por Contigüidad:** La infección se propaga al hueso desde un foco adyacente, como una úlcera por presión, una infección dental severa o una infección del pie diabético.

Un elemento clave en la cronicidad de la osteomielitis es la capacidad de ciertas bacterias, como *S. aureus*, para

formar biopelículas (biofilms). Esta es una comunidad estructurada de bacterias embebidas en una matriz polimérica autoproducida, que se adhiere a la superficie del hueso necrótico o a los implantes ortopédicos. La biopelícula protege a las bacterias del sistema inmunitario del huésped y de la acción de los antibióticos, lo que dificulta enormemente la erradicación de la infección.

Infecciones de Tejidos Blandos: La barrera cutánea es la primera línea de defensa. Una vez que esta se rompe por un traumatismo menor, una úlcera o una picadura, los patógenos pueden invadir la dermis y el tejido subcutáneo.

- **Celulitis y Erisipela:** Se caracterizan por una respuesta inflamatoria difusa sin una necrosis significativa o supuración localizada. *Streptococcus pyogenes* es un agente causal clásico

que produce enzimas como hialuronidasa y estreptoquinasa que facilitan su rápida diseminación por los planos tisulares.

- **Abscesos:** *S. aureus* es el patógeno predominante. Tiende a producir toxinas que destruyen el tejido local, provocando una respuesta inmune vigorosa que intenta contener la infección formando una cavidad llena de pus, neutrófilos y detritos celulares.
- **Fascitis Necrotizante:** Es una infección fulminante que se propaga a lo largo de los planos fasciales. La producción de toxinas y enzimas por parte de las bacterias (a menudo una infección polimicrobiana) causa trombosis de los vasos sanguíneos que nutren la fascia y el tejido subcutáneo, llevando a una necrosis tisular extensa y sistémica.

Cuadro Clínico

La presentación clínica varía ampliamente según la localización y severidad de la infección.

Signos y Síntomas	Osteomielitis	Infección de Tejidos Blandos
Generales	Fiebre, malestar general, escalofríos. Pueden estar ausentes en la forma crónica.	Fiebre, taquicardia, malestar. En infecciones necrotizantes: signos de sepsis (hipotensión, alteración del estado mental).
Locales	Dolor óseo localizado, profundo y constante. Sensibilidad a la palpación sobre el hueso afectado. Eritema y edema de los tejidos blandos suprayacentes. En casos crónicos, puede haber drenaje de pus a través de un tracto sinusal.	Celulitis: Área de eritema, calor, edema y dolor con bordes mal definidos. Absceso: Nódulo fluctuante, eritematoso y doloroso. Fascitis Necrotizante: Dolor desproporcionado a los hallazgos cutáneos iniciales, edema tenso que sobrepasa el área de eritema, aparición de flictenas (ampollas) o crepitación (gas subcutáneo).

Funcionales	Claudicación o negativa a cargar peso si afecta a una extremidad inferior.	Limitación funcional de la extremidad afectada debido al dolor y al edema.
	Limitación del rango de movimiento de la articulación cercana por dolor.	

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica, apoyada por estudios de laboratorio, imagenológicos y microbiológicos.

1. Evaluación Clínica y de Laboratorio:

- Una historia clínica detallada y un examen físico minucioso son el punto de partida.
- **Análisis de sangre:** El hemograma puede mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda. Los marcadores de inflamación, como la proteína C reactiva (PCR) y la velocidad de

sedimentación globular (VSG), suelen estar elevados y son útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento, siendo la PCR más sensible a los cambios agudos. Los hemocultivos son positivos en aproximadamente el 50% de los casos de osteomielitis hematógena.

2. Estudios de Imagen:

- **Radiografías Simples:** Pueden ser normales en las primeras 1-2 semanas de la osteomielitis aguda. Los hallazgos tardíos incluyen osteopenia localizada, reacción perióstica, lisis ósea y formación de sequestratos.
- **Resonancia Magnética (RM):** Es la modalidad de imagen de elección para el diagnóstico de osteomielitis. Tiene una alta sensibilidad y especificidad para detectar cambios inflamatorios en la médula ósea y para definir la

extensión de la infección en los tejidos blandos circundantes, identificando abscesos o tractos sinusales.

- **Tomografía Computarizada (TC):** Es superior a la RM para visualizar la destrucción cortical, la reacción perióstica y la presencia de secuestros óseos.
- **Ecografía:** Es muy útil para evaluar los tejidos blandos, pudiendo identificar celulitis, colecciones líquidas (abscesos) y guiar la aspiración percutánea. En la osteomielitis, puede mostrar elevación del periostio y colecciones subperiósticas.

3. Diagnóstico Microbiológico:

- La identificación del patógeno causal y su perfil de sensibilidad a los antibióticos es crucial. El

tratamiento empírico sin un diagnóstico microbiológico puede fracasar.

- **Biopsia Ósea:** Es el estándar de oro para el diagnóstico de osteomielitis. Se debe obtener una muestra de hueso del sitio infectado, idealmente mediante una técnica percutánea guiada por imagen o durante el desbridamiento quirúrgico, antes de iniciar la terapia antibiótica. Los hisopados de tractos sinusales no son fiables, ya que a menudo reflejan colonización superficial y no el verdadero patógeno óseo.
- **Aspiración de Abscesos:** El cultivo del material purulento de un absceso de tejido blando es fundamental para guiar el tratamiento.

Tratamiento

El manejo exitoso de estas infecciones requiere un enfoque multidisciplinario que combina terapia antimicrobiana y, en muchos casos, una intervención quirúrgica.

Tratamiento de la Osteomielitis:

1. **Terapia Antibiótica:** Se requiere un tratamiento prolongado, generalmente de 4 a 6 semanas, para asegurar la erradicación del patógeno. Inicialmente, se administra por vía intravenosa, con la posibilidad de pasar a un régimen oral de alta biodisponibilidad una vez que el paciente mejora clínicamente y los marcadores inflamatorios descienden. La elección del antibiótico debe basarse en los resultados del cultivo y el antibiograma.

2. **Desbridamiento Quirúrgico:** Es un componente esencial del tratamiento, especialmente en la osteomielitis crónica. El objetivo es extirpar todo el tejido óseo necrótico (secuestrectomía), el tejido blando desvitalizado y las biopelículas. Un desbridamiento inadecuado es una de las principales causas de fracaso terapéutico.

3. **Manejo del Espacio Muerto:** Tras el desbridamiento, el defecto óseo resultante debe ser gestionado para promover la curación y prevenir la recurrencia. Las opciones incluyen el uso de espaciadores de cemento impregnados con antibióticos, injertos óseos, o técnicas de transporte óseo.

Tratamiento de las Infecciones de Tejidos Blandos:

- **Celulitis:** Generalmente se maneja con antibióticos orales o intravenosos, dirigidos contra *Streptococcus* y *S. aureus*. La elevación de la extremidad ayuda a reducir el edema.
- **Abscesos:** El tratamiento principal es la incisión y drenaje de la colección purulenta. La antibioticoterapia es coadyuvante y está indicada en casos de celulitis extensa, inmunosupresión o signos de enfermedad sistémica.
- **Fascitis Necrotizante:** Es una emergencia absoluta. Requiere desbridamiento quirúrgico agresivo e inmediato de todo el tejido necrótico, antibioticoterapia de amplio espectro por vía intravenosa y soporte hemodinámico en una

unidad de cuidados intensivos. A menudo se necesitan múltiples cirugías de revisión.

Pronóstico

El pronóstico varía significativamente. Para la celulitis no complicada, el pronóstico es excelente con un tratamiento adecuado. En el caso de la osteomielitis aguda, las tasas de curación superan el 85% si se diagnostica y trata precozmente. Sin embargo, la osteomielitis crónica tiene una alta tasa de recurrencia, que puede llegar al 20-30% incluso con un tratamiento combinado médico-quirúrgico. El factor pronóstico más importante es la radicalidad y calidad del desbridamiento quirúrgico.

Para la fascitis necrotizante, el pronóstico es sombrío. A pesar del tratamiento agresivo, la tasa de mortalidad se mantiene elevada, oscilando entre el 20% y el 40%, y

puede superar el 70% si se asocia a shock séptico. Los supervivientes a menudo enfrentan una morbilidad significativa, incluyendo amputaciones y discapacidad a largo plazo.

Recomendaciones

- **Prevención en Grupos de Riesgo:** En pacientes diabéticos, es fundamental un control glucémico estricto, el cuidado diario de los pies, el uso de calzado adecuado y la evaluación periódica para detectar neuropatía y enfermedad vascular.
- **Profilaxis Quirúrgica:** La administración de antibióticos profilácticos antes de cirugías ortopédicas, especialmente aquellas que involucran implantes, ha demostrado reducir drásticamente la incidencia de infecciones postoperatorias.

- **Diagnóstico Precoz:** Una alta sospecha clínica es clave. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de la osteomielitis o la fascitis necrotizante empeora drásticamente el pronóstico.
- **Obtención de Cultivos:** Siempre que sea posible, se debe obtener una muestra para cultivo del sitio profundo de la infección antes de iniciar los antibióticos para permitir una terapia dirigida.
- **Abordaje Multidisciplinario:** El manejo óptimo de estas infecciones complejas requiere la colaboración de infectólogos, cirujanos ortopédicos, radiólogos, especialistas en medicina interna y personal de enfermería especializado.

Bibliografía

1. Schmitt, S. K. (2020). Osteomyelitis. *Infectious Disease Clinics of North America*, 34(3), xiii-xv.
2. Li, H. K., Rombach, I., Zambellas, R., Walker, A. S., McNally, M. A., Atkins, B. L., ... & OVIVA Trial Collaborators. (2020). Oral versus Intravenous Antibiotics for Bone and Joint Infection. *New England Journal of Medicine*, 380(5), 425-436.
3. Lipsky, B. A., Senneville, É., Abbas, Z. G., Aragón-Sánchez, J., Diggle, M., Embil, J. M., ... & International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). (2021). IWGDF guidelines on the diagnosis and treatment of foot infection in persons with diabetes. *Diabetes/Metabolism Research and Reviews*, 37(S1), e3280.

4. Gauding, K., Kridde, J., Claßen, L., Schildhauer, T. A., & Gessmann, J. (2022). Chronic osteomyelitis. *Der Unfallchirurg*, 125(1), 60-72.
5. Stevens, D. L., & Bryant, A. E. (2022). Necrotizing Soft-Tissue Infections. *New England Journal of Medicine*, 397(23), 2212-2225.
6. Morgenstern, M., Athanasou, N. A., Ferguson, J. Y., & Metsemakers, W. J. (2021). The role of host response in the diagnosis of implant-related bone and joint infections. *Journal of Orthopaedic Research*, 39(5), 940-951.
7. Hassan, A. S., Rao, K., & Glimåker, M. (2023). Necrotizing soft tissue infections: a review of the diagnosis, management, and importance of early intervention. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*, 49(3), 1109-1123.
8. Metsemakers, W. J., Morgenstern, M., McNally, M. A., Moriarty, T. F., McFadyen, I.,

Scarborough, M., ... & Trampuz, A. (2020). Fracture-related infection: A consensus on diagnosis from an international expert group. *Injury*, 51(4), 844-853.

9. Raff, A. B., & Kroshinsky, D. (2023). Cellulitis: A Review. *JAMA*, 330(2), 164-175.
10. Tande, A. J., & Patel, R. (2020). Prosthetic joint infection. *Clinical Microbiology Reviews*, 33(2), e00133-19.

Dislocación Peritalar: Una Luxación Rara con Alto Impacto Funcional

Kevin Damian Paredes Jerez

Médico Universidad Técnica de Ambato

Médico Ocupacional

Resumen

La dislocación peritalar, también conocida como luxación subtalar, es una lesión traumatológica infrecuente pero grave que implica la pérdida de congruencia de las articulaciones talocalcánea y talonavicular. A pesar de su baja incidencia, esta patología puede tener consecuencias funcionales significativas a largo plazo, incluyendo dolor crónico, inestabilidad y artrosis postraumática. Un diagnóstico precoz y un manejo adecuado son cruciales para

optimizar los resultados y minimizar las secuelas. Este artículo revisa en profundidad la definición, epidemiología, fisiopatología, presentación clínica, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la dislocación peritalar, con el objetivo de proporcionar una guía actualizada para el clínico.

Definición

La dislocación peritalar o subtalar se define como la interrupción traumática y simultánea de la articulación talocalcánea (subtalar) y la articulación talonavicular, sin que exista una luxación de la articulación tibiotalar (tobillo). En esta lesión, el astrágalo (talo) permanece en su posición anatómica dentro de la mortaja tibioperonea, mientras que el resto del pie (el complejo calcáneo-navicular-cuboideo) se desplaza.

Se clasifica según la dirección del desplazamiento del pie con respecto al astrágalo:

- **Medial (80-85% de los casos):** El pie se desplaza hacia adentro. Es la forma más común y a menudo se asocia con traumatismos de menor energía.
- **Lateral (15-20% de los casos):** El pie se desplaza hacia afuera. Se asocia a traumatismos de alta energía y tiene un peor pronóstico.
- **Anterior y Posterior:** Son extremadamente raras.

Epidemiología

La dislocación peritalar es una lesión poco común, representando aproximadamente el 1-2% de todas las luxaciones y alrededor del 15% de todas las lesiones del astrágalo. Afecta predominantemente a hombres jóvenes

y activos, con una proporción hombre-mujer que puede llegar a ser de 6:1.

No existen datos epidemiológicos específicos y sistematizados sobre la incidencia de la dislocación peritalar en Ecuador. Sin embargo, la literatura internacional, principalmente de Norteamérica y Europa, indica que estas lesiones suelen estar asociadas a traumatismos de alta energía, como accidentes de tráfico, caídas de altura y lesiones deportivas (especialmente en deportes como el baloncesto, lo que ha llevado al término "pie de baloncesto" para la luxación medial). Se estima que entre un 25% y un 40% de las luxaciones subtalares son abiertas, lo que incrementa significativamente el riesgo de complicaciones.

Fisiopatología

El mecanismo de lesión determina el tipo de luxación.

- **Luxación medial:** Ocurre típicamente por una inversión forzada de un pie en flexión plantar. La fuerza del traumatismo provoca la ruptura secuencial de los ligamentos. Primero cede el ligamento talonavicular dorsal y luego el ligamento interóseo talocalcáneo, que es el principal estabilizador de la articulación subtalar.
- **Luxación lateral:** Es el resultado de una eversion forzada del pie, generalmente asociada a un traumatismo de mayor energía. Esta variante tiene una mayor probabilidad de ser una luxación abierta y de asociarse a fracturas, especialmente del maléolo lateral, el calcáneo o el navicular.

La estabilidad de la articulación subtalar depende de una compleja red de ligamentos, incluyendo el ligamento talocalcáneo interóseo, el ligamento cervical y los ligamentos talocalcáneos medial y lateral. La disrupción de estas estructuras permite el desplazamiento masivo del pie. En ocasiones, tendones como el tibial posterior (en luxaciones laterales) o los peroneos, así como fragmentos de fractura, pueden interponerse en la articulación, bloqueando la reducción cerrada.

Cuadro Clínico

Los pacientes con una dislocación peritalar presentan un cuadro clínico evidente y alarmante:

- **Dolor intenso** en la región del tobillo y retropié.
- **Deformidad grotesca** del pie, que se describe a menudo como una "deformidad en bayoneta". En la luxación medial, el pie aparece en supinación y

aducción, con la cabeza del astrágalo prominente en la cara dorsolateral del pie ("signo del astrágalo vacío"). En la luxación lateral, el pie está en pronación y abducción, con la cabeza del astrágalo palpable medialmente.

- **Edema masivo** de partes blandas que se instaura rápidamente.
- **Incapacidad funcional completa** para la carga de peso.

Es mandatorio realizar una evaluación neurovascular exhaustiva, ya que la tensión sobre la piel y las estructuras neurovasculares puede comprometer la viabilidad del pie. Las lesiones abiertas, con exposición ósea, no son infrecuentes y constituyen una emergencia quirúrgica.

Diagnóstico

El diagnóstico de la dislocación peritalar es fundamentalmente clínico, basado en la historia del traumatismo y la deformidad característica. Sin embargo, los estudios de imagen son imprescindibles para confirmar la lesión, clasificarla y, crucialmente, identificar fracturas asociadas, que ocurren en hasta un 60-70% de los casos.

- **Radiografías:** Se deben solicitar proyecciones anteroposterior (AP) y lateral del tobillo y del pie. La proyección AP del tobillo mostrará el astrágalo correctamente articulado en la mortaja, mientras que la proyección lateral es la más informativa para visualizar la dislocación talonavicular y talocalcánea.
- **Tomografía Computarizada (TC):** Se considera el estándar de oro y debe realizarse *después* de la reducción de la luxación. La TC es fundamental

para detectar fracturas ocultas, osteocondrales o intraarticulares que no son visibles en las radiografías simples. La identificación de estas fracturas asociadas es crítica, ya que su presencia modifica el plan de tratamiento y el pronóstico.

Tabla 1: Hallazgos Radiográficos en la Dislocación Peritalar

Proyección Radiográfica	Hallazgos Característicos
AP de Tobillo	El astrágalo se mantiene congruente dentro de la mortaja tibioperonea.
Lateral de Pie	Pérdida de la alineación entre el astrágalo y el calcáneo (articulación subtalar) y entre el astrágalo y el navicular (articulación talonavicular).
Oblicua de Pie	Puede ayudar a visualizar mejor la relación talonavicular y descartar fracturas del proceso anterior del calcáneo.

Tratamiento

El manejo de la dislocación peritalar es una urgencia traumatológica. El objetivo principal es lograr una reducción anatómica y estable lo más pronto posible para aliviar la presión sobre los tejidos blandos y disminuir el riesgo de necrosis avascular del astrágalo.

1. **Reducción Cerrada:** Debe intentarse de forma inmediata bajo sedación consciente o anestesia general en el servicio de urgencias. La técnica implica flexionar la rodilla para relajar los músculos de la pantorrilla, acentuar la deformidad inicial para "desenganchar" los huesos y luego aplicar una tracción longitudinal firme y una maniobra inversa al mecanismo de lesión.

- Para la luxación medial, se aplica tracción y eversión del pie.

- Para la luxación lateral, se aplica tracción e inversión del pie. El éxito de la reducción cerrada se sitúa en torno al 80-90% para las luxaciones mediales, pero desciende a cerca del 50% en las laterales debido a la frecuente interposición de tejidos.

2. **Reducción Abierta:** Está indicada cuando la reducción cerrada fracasa, en la mayoría de las luxaciones abiertas, o cuando hay evidencia de interposición de tejido que bloquea la reducción. El abordaje quirúrgico dependerá del tipo de luxación y de las estructuras interpuestas. Tras la reducción abierta, se puede requerir una fijación temporal con agujas de Kirschner para mantener la estabilidad.

3. Manejo Post-reducción:

- **Inmovilización:** Tras una reducción exitosa, se inmoviliza el pie con una férula o yeso por un período de 4 a 6 semanas, sin carga de peso.
- **Estudios de Imagen:** Como se mencionó, una TC post-reducción es esencial.
- **Tratamiento de Fracturas Asociadas:** Si se identifican fracturas desplazadas o inestables, estas requerirán osteosíntesis quirúrgica.

Pronóstico de los Pacientes

El pronóstico de la dislocación peritalar es variable y depende de varios factores:

- **Tipo de luxación:** Las luxaciones laterales tienen un peor pronóstico que las mediales.
- **Lesión abierta vs. cerrada:** Las lesiones abiertas tienen una tasa mucho mayor de infección y malos resultados.
- **Presencia de fracturas asociadas:** Empeoran significativamente el resultado funcional.
- **Tiempo hasta la reducción:** Reducciones tardías se asocian a mayor rigidez y riesgo de complicaciones.

Las secuelas a largo plazo son comunes e incluyen:

- **Artrosis subtalar y talonavicular:** Es la complicación más frecuente, pudiendo manifestarse con dolor y rigidez en el 50-80% de los pacientes a largo plazo.
- **Rigidez del retropié:** La pérdida de movilidad de la articulación subtalar es casi universal.
- **Dolor crónico.**

- **Inestabilidad.**
- **Necrosis avascular del astrágalo:** Aunque es menos común que en las fracturas del cuello del astrágalo, su riesgo aumenta en lesiones de alta energía y luxaciones abiertas (incidencia del 5-10%).

A pesar de una reducción anatómica, muchos pacientes no retornan al nivel de actividad física previo a la lesión y pueden requerir tratamientos secundarios como artrodesis (fusión articular) para manejar el dolor artrósico.

Recomendaciones

- Toda dislocación peritalar debe ser tratada como una emergencia. Realizar intentos de reducción cerrada de manera inmediata y bajo sedación adecuada.

- Realizar siempre una TC post-reducción para no pasar por alto fracturas asociadas que puedan comprometer el resultado final.
- En luxaciones abiertas, realizar un desbridamiento quirúrgico urgente e iniciar antibioticoterapia de amplio espectro.
- Iniciar la movilización activa y pasiva del pie y tobillo tan pronto como la estabilidad de la lesión lo permita (generalmente después del período de inmovilización) para combatir la rigidez.
- Un programa de rehabilitación fisioterapéutica estructurado es crucial, enfocado en recuperar el rango de movimiento, fortalecer la musculatura intrínseca y extrínseca del pie, y reentrenar la propiocepción.

Bibliografía

1. Mallya S, Srivastava S, Sinha S. Subtalar Dislocation. [Updated 2023 Jul 24]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK563207/>
2. Giannone OA, Sateriale A, SpA, Innocenzi G, et al. Subtalar dislocation: a case series and literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023;27(3 Suppl):57-65.
3. Lugani A, Arora S, Kumar P, et al. Subtalar dislocation: A systematic review of 387 cases. *Musculoskelet Surg.* 2022;106(4):339-346.
4. Rammelt S, Goronzy J. Subtalar and Chopart Joint Injuries. *Indian J Orthop.* 2021;55(Suppl 1):76-89.

5. Orr JD, Nunley JA. Subtalar Dislocations. *Foot Ankle Int.* 2021;42(1):119-128.
6. Camarda L, Giambartino S, D'Arienzo A, et al. The long-term outcome of closed subtalar dislocations. *Injury.* 2020;51(7):1642-1647.
7. Perera A, L-Estrade RL, Pidemunt G, et al. Subtalar dislocations: a case series and review of the literature. *J Foot Ankle Surg.* 2020;59(2):236-241.
8. Pescador D, Pérez-García C, Mediavilla-Santos L, et al. Subtalar dislocations: Analysis of a case series. Our urgent treatment algorithm. *Rev Esp Cir Ortop Traumatol (Engl Ed).* 2023;67(6):448-456.
9. Shyam K, Gnanadoss JJ, Tharion G. Neglected subtalar dislocation: A case report and review of

management strategies. *J Clin Orthop Trauma*. 2020;11(Suppl 5):S848-S852.

10. Bibbo C, Anderson RB, Davis WH. Subtalar and Talonavicular Dislocations. In: *Mann's Surgery of the Foot and Ankle*. 10th ed. Elsevier; 2022:chap 48.
11. Smith T, Kates N, Spencer J. Open subtalar dislocation. *J Emerg Med*. 2019;57(5):e161-e162.
12. Ferrara F, Schiraldi M, Zappia M, et al. Open subtalar dislocation: a case report and review of the literature. *J Orthop Traumatol*. 2019;20(1):19.

El Paciente Politraumatizado: Prioridades y Manejo en la Sala de Urgencias

Edwin Enrique Zea Altamirano

Médico General Universidad Católica de Cuenca

Médico Residente

Resumen

El paciente politraumatizado representa uno de los mayores desafíos en la medicina de urgencias. Se define como aquel individuo que sufre múltiples lesiones traumáticas, de las cuales al menos una pone en riesgo su vida. La atención inicial, regida por protocolos estandarizados como el ATLS (Advanced Trauma Life Support), es crucial para disminuir la morbilidad y mortalidad. Este artículo desarrolla una visión integral del manejo del paciente politraumatizado en la sala de urgencias, abarcando desde la epidemiología y fisiopatología hasta

las estrategias diagnósticas y terapéuticas prioritarias, con un enfoque en la realidad ecuatoriana.

Definición

Un paciente politraumatizado es aquel que presenta lesiones de origen traumático que afectan a dos o más órganos o sistemas corporales, o bien, que sufre al menos una lesión que, por sí sola, compromete gravemente sus funciones vitales y puede conducir a la muerte. La clave de esta definición no es solo el número de lesiones, sino la severidad y la respuesta fisiopatológica sistémica que desencadenan. Esta condición requiere una evaluación rápida, sistemática y un manejo multidisciplinario inmediato para la estabilización y tratamiento.

Epidemiología

A nivel mundial, el trauma es una de las principales causas de muerte y discapacidad, afectando desproporcionadamente a la población joven. En Ecuador, la situación epidemiológica refleja esta tendencia global, estando los accidentes de tránsito como la causa predominante.

Según datos de la Agencia Nacional de Tránsito de Ecuador, en el año 2021 se registraron 21,352 siniestros de tránsito. De estos, se estima que un 20% de los involucrados (aproximadamente 4,270 personas) presentaron lesiones graves, catalogándose como pacientes politraumatizados. Los accidentes de tránsito constituyen la primera causa de muerte en el grupo etario de 18 a 29 años en el país.

Otro estudio realizado en un servicio de atención prehospitalaria en Ecuador en 2022, reportó una prevalencia de trauma del 18.5%, donde las caídas fueron la causa más frecuente (52.8%), y el politraumatismo representó el 25.6% de todos los casos de trauma. Estas cifras subrayan la alta incidencia y el impacto del trauma en la salud pública del país, con una notable carga sobre los servicios de urgencias. La población masculina joven es la más afectada, con una relación hombre/mujer que puede llegar a ser de 3 a 1 en algunas series.

Fisiopatología

La respuesta del organismo a un trauma severo es compleja y se caracteriza por una cascada de eventos fisiopatológicos que pueden llevar rápidamente al deterioro del paciente. El concepto de la mortalidad

trimodal ayuda a entender los momentos críticos en la evolución de estos pacientes:

1. **Muerte inmediata (segundos a minutos):** Ocurre en la escena del accidente y se debe a lesiones incompatibles con la vida, como laceraciones de grandes vasos, lesiones cerebrales masivas o sección medular alta.
2. **Muerte precoz (minutos a horas):** Sucede durante la "hora de oro". Las causas principales son la hemorragia masiva (shock hipovolémico) y el traumatismo craneoencefálico (TCE) grave. Es en esta fase donde la atención médica rápida y eficaz tiene el mayor impacto.
3. **Muerte tardía (días a semanas):** Ocurre en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y suele ser consecuencia de complicaciones como el

síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) y la sepsis.

El núcleo de la fisiopatología del politrauma es el shock hipovolémico y la respuesta inflamatoria sistémica. La pérdida masiva de sangre conduce a una disminución de la perfusión tisular, causando hipoxia celular y acidosis metabólica. Esta "deuda de oxígeno" desencadena una respuesta inflamatoria descontrolada (SIRS).

Además, la combinación de acidosis, hipotermia y coagulopatía constituye la denominada "tríada mortal", un círculo vicioso que aumenta drásticamente la mortalidad. La hipotermia, frecuente por la exposición y la administración de fluidos a temperatura ambiente, agrava la coagulopatía. La acidosis, producto del metabolismo anaerobio, también inhibe la cascada de la coagulación. La coagulopatía se ve exacerbada por el

consumo de factores y plaquetas y la hemodilución por la resucitación con cristaloides.

Cuadro Clínico

La presentación clínica del paciente politraumatizado es variable y depende de las lesiones específicas. Sin embargo, el cuadro general suele estar dominado por los signos de shock y/o insuficiencia respiratoria. Los hallazgos pueden incluir:

- **Alteración del estado de conciencia:** Desde agitación hasta el coma (Escala de Coma de Glasgow ≤ 8).
- **Signos de shock:** Taquicardia, hipotensión (aunque puede ser un signo tardío), piel pálida, fría y sudorosa, pulso filiforme y relleno capilar lento.

- **Dificultad respiratoria:** Taquipnea, uso de musculatura accesoria, cianosis, desviación traqueal, enfisema subcutáneo o ausencia de ruidos respiratorios en un hemitórax.
- **Lesiones externas evidentes:** Heridas, deformidades óseas, hematomas extensos, sangrado activo.
- **Dolor severo.**

Es fundamental no centrarse únicamente en la lesión más aparente, ya que lesiones ocultas en tórax, abdomen o pelvis pueden ser las que realmente amenazan la vida del paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico en el paciente politraumatizado es un proceso dinámico y simultáneo al tratamiento, que sigue

una secuencia estandarizada para priorizar las lesiones que amenazan la vida. El pilar de este abordaje es el protocolo ATLS (Advanced Trauma Life Support).

1. Evaluación Primaria (ABCDE):

- **A - Airway (Vía Aérea con control de la columna cervical):** Evaluar la permeabilidad. ¿Habla el paciente? Si no, buscar cuerpos extraños, secreciones. Maniobras como la elevación del mentón o la tracción mandibular, siempre con inmovilización cervical manual en línea, son cruciales. Si es necesario, asegurar la vía aérea de forma definitiva con intubación orotraqueal.
- **B - Breathing (Respiración y Ventilación):** Evaluar la frecuencia y calidad de la respiración. Auscultar ambos campos pulmonares y observar

la simetría del tórax. Descartar y tratar inmediatamente lesiones como el neumotórax a tensión, neumotórax abierto y el tórax inestable.

- **C - Circulation (Circulación y Control de la Hemorragia):** Evaluar el estado hemodinámico: pulso, coloración de la piel, relleno capilar y presión arterial. Identificar y controlar hemorragias externas mediante presión directa o torniquetes. Canalizar dos vías venosas periféricas de grueso calibre (14-16G) e iniciar la resucitación con fluidos (cristaloides tibios y, de forma precoz, hemoderivados).
- **D - Disability (Déficit Neurológico):** Evaluar el nivel de conciencia mediante la Escala de Coma de Glasgow (GCS) y la reactividad pupilar.
- **E - Exposure (Exposición y Control del Ambiente):** Desvestir completamente al paciente

para una evaluación completa, pero previniendo la hipotermia cubriéndolo con mantas térmicas.

2. Estudios de Imagen Iniciales:

Simultáneamente a la evaluación primaria, se realizan estudios de imagen rápidos:

- **FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma):** Ecografía a la cama del paciente para detectar líquido libre (sangre) en pericardio, espacio hepatorenal, esplenorrenal y pelvis. La versión extendida (eFAST) incluye la evaluación de los campos pulmonares para descartar neumotórax.
- **Radiografía de Tórax AP (Anteroposterior):** Permite evaluar la caja torácica, la silueta cardiomediastínica y los pulmones.

- **Radiografía de Pelvis AP:** Esencial para detectar fracturas pélvicas inestables, una causa mayor de hemorragia oculta.

3. Evaluación Secundaria:

Una vez completada la revisión primaria y estabilizadas las funciones vitales, se procede a una evaluación detallada "de la cabeza a los pies" para identificar todas las lesiones. Incluye la anamnesis (si es posible, a través de familiares o personal prehospitalario - alergias, medicamentos, patologías previas, último alimento, eventos del trauma - AMPLE) y un examen físico completo.

4. Tomografía Computarizada (TC) de Cuerpo Completo (Pan-Scan):

En pacientes hemodinámicamente estables o que responden a la reanimación inicial, la TC de cuerpo

entero desde la cabeza hasta la pelvis es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de lesiones craneales, torácicas, abdominales y pélvicas.

Tratamiento

El tratamiento comienza desde el primer contacto con el paciente y su objetivo principal es la estabilización fisiológica.

1. Manejo de la Vía Aérea y Ventilación:

- Oxigenoterapia a alto flujo para todos los pacientes.
- Intubación orotraqueal en pacientes con GCS $\leq$ 8, apnea, obstrucción de la vía aérea o insuficiencia respiratoria inminente.
- En caso de neumotórax a tensión, descompresión inmediata con aguja en el 2º espacio intercostal

línea medioclavicular, seguida de la colocación de un tubo torácico.

2. Resucitación Hemostática y Control de la Hemorragia:

- El concepto ha evolucionado de la resucitación masiva con cristalloides a la resucitación de control de daños.
- Se busca una hipotensión permisiva (mantener una Tensión Arterial Sistólica de 80-90 mmHg) hasta que la hemorragia sea controlada quirúrgicamente, para no "romper" el coágulo formado.
- Se prioriza la transfusión precoz de hemoderivados en una proporción balanceada: 1 unidad de concentrado de hematíes, 1 unidad de

plasma fresco congelado y 1 unidad de plaquetas (1:1:1).

- Uso de ácido tranexámico si el trauma es menor a 3 horas, ya que ha demostrado disminuir la mortalidad por sangrado.

3. Cirugía de Control de Daños (Damage Control Surgery):

- Para pacientes fisiológicamente agotados (hipotermia, acidosis, coagulopatía), se realiza un enfoque quirúrgico por etapas.
- **Fase 1 (quirófano):** Cirugía abreviada para controlar la hemorragia (empaquetamiento hepático, shunts vasculares) y la contaminación (resección intestinal sin anastomosis). Cierre abdominal temporal.

- **Fase 2 (UCI):** Corrección de la fisiología: recalentamiento, corrección de la acidosis y la coagulopatía.
- **Fase 3 (quirófano):** Reoperación planificada (24-48h después) para la reparación definitiva de las lesiones.

4. Manejo de Lesiones Específicas:

- **TCE:** Medidas para evitar la hipotensión y la hipoxia. Monitorización de la presión intracraneal (PIC) en casos graves.
- **Trauma de Tórax:** Toracostomía, analgesia.
- **Trauma Abdominal:** Laparotomía exploradora si hay inestabilidad hemodinámica o signos de peritonismo.

- **Fracturas de Pelvis:** Estabilización con una faja pélvica o sábana y posible angiografía con embolización.
- **Fracturas de Huesos Largos:** Inmovilización para reducir el dolor y el sangrado. Fijación externa temprana como parte del control de daños ortopédico.

Pronóstico

El pronóstico del paciente politraumatizado depende de múltiples factores: la edad del paciente, sus comorbilidades, la severidad y tipo de lesiones, el tiempo hasta recibir atención definitiva y la calidad de la misma.

Se utilizan diversas **escalas de severidad** para estratificar el riesgo y predecir la mortalidad:

- **Injury Severity Score (ISS):** Es una escala anatómica que suma el cuadrado de las tres lesiones más graves en diferentes regiones corporales. Un ISS > 15 se considera trauma grave y se asocia con una mortalidad significativa.
- **Revised Trauma Score (RTS):** Es una escala fisiológica que combina la Escala de Coma de Glasgow, la tensión arterial sistólica y la frecuencia respiratoria. Es útil para el triaje prehospitalario.
- **TRISS (Trauma and Injury Severity Score):** Combina el ISS y el RTS con la edad del paciente para calcular la probabilidad de supervivencia.

La mortalidad puede variar desde un 10-15% en centros de trauma especializados hasta cifras mucho mayores en

entornos con recursos limitados. Las secuelas a largo plazo, tanto físicas como neuropsicológicas (trastorno de estrés postraumático, depresión), son frecuentes en los supervivientes.

Recomendaciones

1. **Fortalecimiento del Sistema de Trauma:** Es fundamental la creación de sistemas integrados de trauma que incluyan prevención, atención prehospitalaria eficiente, centros de trauma designados y rehabilitación.
2. **Capacitación Continua:** El personal de salud de urgencias debe recibir formación periódica en protocolos estandarizados como el ATLS, PHTLS (Prehospital Trauma Life Support) y otros cursos de manejo avanzado.

3. **Implementación de Protocolos de Transfusión**

Masiva: Los hospitales deben contar con protocolos claros para la activación rápida de la transfusión de hemoderivados en proporciones balanceadas.

4. **Enfoque Multidisciplinario:** La atención exitosa

requiere la coordinación fluida entre médicos de urgencias, cirujanos, anestesiólogos, intensivistas, radiólogos y personal de enfermería.

5. **Prevención:** Las estrategias de salud pública

enfocadas en la seguridad vial, la prevención de caídas y la reducción de la violencia son la medida más efectiva para disminuir la incidencia del politraumatismo.

Bibliografía

1. Zea Herrera VE. Atención del paciente politraumatizado en sala de emergencia. [Trabajo de titulación]. Machala: Universidad Técnica de Machala; 2023. Disponible en: https://repositorio.utmachala.edu.ec/bitstream/48000/21589/1/E-13310_ZEA%20HERRERA%20VALERIA%20ESTEFANIA.pdf
2. Solano Guillén MJ, Villalobos Zúñiga C, Jiménez-Ramírez M. Revisión de escalas de severidad en paciente politraumatizado. Rev Cienc Salud. 2022;6(2):62-75.
3. Asociación Española de Pediatría. Manejo del paciente politraumatizado. En: Protocolos de Urgencias Pediátricas. 3ra ed. Madrid: AEPED; 2020. p. 247-262.

4. González-Robledo J, et al. Coagulopatía inducida por trauma. Med Int Méx. 2023;39(2):225-234.
5. American College of Surgeons Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support (ATLS®): Student Course Manual. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018. (Nota: Aunque la edición es de 2018, sus principios son la base de las guías actuales y se actualizan continuamente).
6. Pape HC, Lefering R, Butcher N, et al. The definition of polytrauma revisited: An international consensus process and proposal of the new "Berlin definition". J Trauma Acute Care Surg. 2014;77(5):780-6. (Referenciado en guías y artículos posteriores a 2020 por su importancia conceptual).

7. Segura-Sampedro JJ, et al. Cirugía de control de daños en abdomen no traumático. Cir Esp. 2020;98(7):371-379. (Aunque enfocado en abdomen no traumático, explica los principios de la estrategia aplicables al trauma).
8. Larco D, Pico Menendez L, Gaus D. Paciente con trauma severo / politrauma / fracturas expuestas o múltiples / herida amplia con sangrado activo. Práctica Familiar Rural. 2023;8(3). Disponible en: <https://practicafamiliarrural.org/index.php/pfr/article/view/283>
9. Gobierno del Perú, Hospital de Emergencias Villa El Salvador. Guía de Práctica Clínica para Diagnóstico y Tratamiento del Paciente Adulto Politraumatizado. Lima; 2024. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/6577217/5723793-guia-de-practica-clinica-para-el-d>

diagnostico-y-tratamiento-del-paciente-adulto-politraumatizado.pdf

10. American Heart Association. Aspectos destacados de las Guías de la AHA para RCP y ACE de 2020. Dallas; 2020. Disponible en: https://cpr.heart.org/-/media/cpr-files/cpr-guidelines-files/highlights/highlights_2020eccguidelines_spanish.pdf

Traumatismos Craneoencefálicos: Evaluación y Manejo

José Andrés Trelles Guarnizo

Médico, Universidad Técnica Particular de Loja

Médico General

Definición

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) se define como cualquier lesión física o alteración funcional del contenido craneal, secundaria a un intercambio brusco de energía mecánica. Esta fuerza externa puede ser generada por un impacto directo, un movimiento rápido de aceleración y desaceleración, una onda expansiva o la penetración de un proyectil. La lesión resultante puede provocar una conmoción, contusión, hemorragia o laceración del tejido cerebral, generando un amplio espectro de alteraciones neurológicas que varían desde

una confusión transitoria hasta el coma profundo y la muerte.

El TCE representa una de las principales causas de mortalidad y discapacidad a nivel mundial, constituyendo un serio problema de salud pública por sus profundas implicaciones médicas, sociales y económicas.

Epidemiología

El Traumatismo Craneoencefálico es una epidemia silenciosa que afecta a millones de personas anualmente. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que el TCE será una de las principales causas de muerte y discapacidad para la década de 2020.

En el contexto de Ecuador, estudios recientes han arrojado luz sobre la magnitud del problema. Un análisis del periodo 2010-2020 reveló una tasa de morbilidad por

TCE de 64,91 por cada 100.000 habitantes, con picos en los años 2011 y 2015. Las provincias con las tasas más elevadas fueron Santo Domingo de los Tsáchilas y Morona Santiago. Consistentemente con datos internacionales, se observa una marcada disparidad de género, con una tasa de morbilidad en hombres de 83,77 por 100.000 habitantes, significativamente mayor que en las mujeres. El grupo etario con mayor riesgo es el de los adultos de 60 años o más.

Las causas predominantes de estos traumatismos en el país son los accidentes de tránsito (41%), seguidos por la violencia interpersonal (25%) y las caídas (24%). Estos datos subrayan la necesidad de políticas públicas enfocadas en la seguridad vial y la prevención de la violencia para mitigar la incidencia de esta devastadora patología. A nivel de América Latina, la incidencia se

estima en una cifra intermedia de 909 casos por 100.000 habitantes, en comparación con Norteamérica y Europa.

Fisiopatología

La fisiopatología del TCE es un proceso complejo y dinámico que se divide en dos fases principales: la lesión primaria y la lesión secundaria.

Lesión Primaria: Corresponde al daño tisular que ocurre en el momento del impacto. Es el resultado directo de las fuerzas mecánicas sobre el cráneo y su contenido. Incluye fracturas craneales, contusiones (hematomas en el tejido cerebral), laceraciones de vasos sanguíneos y del parénquima cerebral, y la lesión axonal difusa (LAD). La LAD es un cizallamiento de las fibras nerviosas (axones) en la sustancia blanca del cerebro, provocado por las fuerzas de rotación y aceleración, y es una de las principales causas de coma y estado

vegetativo postraumático. Esta lesión inicial es, en gran medida, irreversible y el objetivo del manejo médico es prevenir su extensión.

Lesión Secundaria: Se trata de una cascada de eventos bioquímicos, moleculares y celulares que se inician tras la lesión primaria y que evolucionan durante las horas y días siguientes. Estos procesos contribuyen a un daño cerebral adicional y a un empeoramiento del pronóstico. Los mecanismos clave de la lesión secundaria incluyen:

- **Excitotoxicidad:** Liberación masiva de neurotransmisores excitatorios, como el glutamato, que provoca una sobreestimulación neuronal y la entrada masiva de calcio a las células, desencadenando la muerte celular.

- **Estrés oxidativo:** Producción de radicales libres que dañan las membranas celulares, las proteínas y el ADN.
- **Inflamación:** Activación de la microglía y los astrocitos, y la infiltración de leucocitos desde la sangre, que si bien es una respuesta reparadora, puede volverse perjudicial y aumentar el edema y el daño tisular.
- **Edema cerebral:** Acumulación de líquido en el tejido cerebral, que puede ser citotóxico (dentro de las células) o vasogénico (por alteración de la barrera hematoencefálica). El edema aumenta la presión dentro del cráneo (Presión Intracraneal - PIC), comprometiendo el flujo sanguíneo cerebral (FSC).
- **Isquemia e hipoxia:** La reducción del FSC, ya sea por hipotensión arterial sistémica o por un

aumento de la PIC, priva al cerebro de oxígeno y glucosa, exacerbando el daño neuronal.

Esta compleja interacción de factores hace que el manejo del TCE sea una carrera contra el tiempo para limitar los devastadores efectos de la lesión secundaria.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones clínicas del TCE son heterogéneas y dependen de la naturaleza, localización y severidad de la lesión. La herramienta fundamental para la evaluación inicial y la clasificación de la gravedad del TCE es la Escala de Coma de Glasgow (GCS), que valora la apertura ocular, la respuesta verbal y la respuesta motora.

- **TCE Leve (GCS 14-15):** Puede presentarse con un breve periodo de pérdida de conciencia (menor a 30 minutos), amnesia postraumática,

cefalea, mareos, náuseas, vómitos, confusión o desorientación. Aunque a menudo se le denomina "conmoción cerebral", no debe subestimarse, ya que un porcentaje de estos pacientes puede desarrollar complicaciones graves.

- **TCE Moderado (GCS 9-13):** Se caracteriza por una pérdida de conciencia superior a 30 minutos pero menor a 24 horas, y/o una amnesia postraumática de más de 24 horas. Los pacientes suelen estar letárgicos o estuporosos, pero aún localizan el dolor. Existe un riesgo significativo de deterioro neurológico.
- **TCE Grave (GCS 3-8):** El paciente se encuentra en estado de coma, incapaz de obedecer órdenes, abrir los ojos o emitir palabras. Es una emergencia médica que requiere un manejo

intensivo inmediato para controlar la vía aérea y la presión intracraneal.

Otros signos y síntomas que pueden presentarse incluyen: convulsiones postraumáticas, focalidad neurológica (hemiparesia, afasia), anisocoria (diferencia en el tamaño de las pupilas, que puede indicar herniación cerebral), y signos de fractura de la base del cráneo como el "signo de Battle" (equimosis retroauricular) o el "signo de los ojos de mapache" (equimosis periorbitaria), así como otorragia o rinorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR).

Diagnóstico

El diagnóstico del TCE se basa en una evaluación clínica rápida y estructurada, complementada con estudios de neuroimagen.

Evaluación Inicial: Sigue los principios del ATLS (Advanced Trauma Life Support), priorizando la estabilización de la vía aérea, la ventilación y la circulación (ABC). Se realiza una evaluación neurológica completa, incluyendo la GCS, el tamaño y la reactividad pupilar, y la búsqueda de déficits motores.

Neuroimagen:

- **Tomografía Computarizada (TC) de Cráneo:** Es el estudio de elección en la fase aguda del TCE. Permite identificar de forma rápida y precisa fracturas craneales, hematomas (epidurales, subdurales, intraparenquimatosos), hemorragia subaracnoidea, contusiones y edema cerebral. Su realización es mandatoria en todos los TCE moderados y graves, y en los leves que presenten factores de riesgo (p. ej., pérdida de conciencia

prolongada, amnesia, cefalea intensa, vómitos persistentes, coagulopatía o edad avanzada).

- **Resonancia Magnética (RM) de Cráneo:** No suele ser el estudio de primera línea en la urgencia debido a su mayor duración y menor disponibilidad. Sin embargo, es más sensible que la TC para detectar lesiones no hemorrágicas como la lesión axonal difusa y contusiones corticales sutiles. Se reserva para pacientes subagudos o crónicos con síntomas persistentes no explicados por la TC.

Monitorización de la Presión Intracraneal (PIC): En pacientes con TCE grave ($GCS \leq 8$), la monitorización invasiva de la PIC es un pilar fundamental del manejo. Permite detectar la hipertensión intracraneal ($PIC > 22$ mmHg) de forma precoz y guiar las terapias para controlarla, mejorando así el pronóstico.

Tratamiento

El manejo del TCE es un proceso continuo que se inicia en el lugar del accidente y continúa en la unidad de cuidados intensivos y, posteriormente, en rehabilitación. El objetivo principal es prevenir la lesión cerebral secundaria.

Manejo Prehospitalario y en Urgencias:

- Asegurar la vía aérea con control de la columna cervical.
- Mantener una oxigenación adecuada ($\text{PaO}_2 > 60$ mmHg) y una ventilación controlada para evitar la hipercapnia y la hipocapnia (se busca una pCO_2 entre 35-45 mmHg).
- Control de la presión arterial para evitar la hipotensión (Presión Arterial Sistólica > 100 -110

mmHg), que es un potente predictor de mal pronóstico.

- Traslado rápido a un centro hospitalario con capacidad neuroquirúrgica.

Manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI):

- **Medidas Generales:** Cabecera de la cama elevada a 30°, analgesia y sedación para disminuir el metabolismo cerebral y la PIC, control estricto de la temperatura (evitar la fiebre), y profilaxis de convulsiones en casos de alto riesgo.
- **Manejo de la Hipertensión Intracraneal (HTIC):**
- **Terapia de Primera Línea:** Drenaje de LCR a través de un catéter de ventriculostomía, y terapia osmótica con manitol o soluciones

salinas hipertónicas para reducir el edema cerebral.

- **Terapia de Segunda Línea:** Si la HTIC persiste, se pueden emplear medidas como la hiperventilación controlada y transitoria, el coma barbitúrico o la hipotermia terapéutica (aunque su uso es controvertido).
- **Tratamiento Quirúrgico:** La intervención neuroquirúrgica es crucial en casos de lesiones ocupantes de espacio que generen un efecto de masa significativo y un aumento de la PIC. Los procedimientos incluyen:
 - **Craneotomía evacuadora:** Para drenar hematomas epidurales o subdurales agudos.
 - **Craniectomía descompresiva:** Resección de una porción del hueso craneal para permitir que el

cerebro inflamado se expanda, aliviando así la PIC refractaria al tratamiento médico.

Pronóstico de los Pacientes

El pronóstico del TCE es variable y depende de múltiples factores. La edad del paciente, la puntuación inicial en la GCS, la reactividad pupilar y los hallazgos en la TC craneal inicial son los predictores más potentes del resultado. Los pacientes con TCE grave tienen una mortalidad elevada, y un porcentaje significativo de los supervivientes queda con secuelas neurológicas y cognitivas permanentes. La Escala de Resultados de Glasgow (GOS) es una herramienta comúnmente utilizada para clasificar la recuperación funcional a largo plazo.

Recomendaciones

La prevención sigue siendo la estrategia más eficaz para combatir la epidemia de TCE. Las medidas clave incluyen:

- **Seguridad Vial:** Uso obligatorio de cinturones de seguridad, cascos para motociclistas y ciclistas, y sistemas de retención infantil adecuados. Respeto de los límites de velocidad y evitar la conducción bajo los efectos del alcohol o drogas.
- **Prevención de Caídas:** Especialmente en la población anciana y en niños, mediante la adaptación del entorno doméstico y la supervisión.
- **Seguridad Laboral y Deportiva:** Uso de equipos de protección personal, como cascos, en actividades de riesgo.

- **Políticas de Prevención de la Violencia:**

Abordaje de las causas subyacentes de la violencia interpersonal.

Es fundamental la creación y el fortalecimiento de sistemas de atención al trauma que garanticen una atención rápida y especializada desde el lugar del accidente hasta la rehabilitación, con el fin de mejorar la supervivencia y la calidad de vida de los pacientes con Traumatismo Craneoencefálico.

Bibliografía

1. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *Lancet Neurol.* 2017;16(12):987-1048. (Nota: Aunque es anterior a 5 años, es una referencia fundamental y seminal en el campo).

2. Galgano M, Toshkezi G, Qiu X, et al. Traumatic Brain Injury: Current Concepts and Future Directions. *Cell Transplant*. 2017;26(7):1118-1130.
(Nota: Similar al anterior, es una revisión exhaustiva y de gran relevancia).
3. Universidad de Azuay. Análisis de la tendencia de la morbilidad por Trauma Craneoencefálico en Ecuador en el periodo 2010 a 2020. [Tesis]. Cuenca: UDA; 2024. Disponible en: <https://dspace.uazuay.edu.ec/bitstream/datos/14458/1/20038.pdf>
4. Ortiz-Ordóñez A, et al. Epidemiología del trauma craneal en un Hospital de referencia nacional de Quito-Ecuador en el periodo enero 2017 a marzo 2018. *ResearchGate*. 2020.
5. Carney N, Totten AM, O'Reilly C, et al. Guidelines for the Management of Severe

Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017;80(1):6-15. (Nota: Guía de referencia mundial, aunque la publicación original es de 2017, sus principios siguen vigentes y son la base de manejos actuales).

6. Jha RM, Kochanek PM, Simard JM. Pathophysiology and treatment of cerebral edema in traumatic brain injury. *Neuropharmacology*. 2019;145(Pt B):230-246.
7. Okidi R, Ogwang R, Okello-Agapiti I, et al. Pathophysiology of traumatic brain injury. *Neuro-Open*. 2023;5:100030.
8. Al-Mufti F, Amuluru K, Changa A, et al. Traumatic Brain Injury and Intracranial Hemorrhage: The Role of Anticoagulant and Antiplatelet Reversal. *J Clin Med*. 2022;11(20):6126.

9. Asemota AO, Ziu E. Traumatic Brain Injury. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK539824/>
10. Gobierno del Perú. Guía de práctica clínica para el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. 2024. Disponible en: <https://cdn.www.gob.pe/uploads/document/file/6942536/5990238-guia-de-practica-clinica-para-el-manejo-del-traumatismo-craneoencefalico-grave.pdf>
11. Hawryluk GWJ, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury: 2020 Update of the Decompressive Craniectomy Recommendations. *Neurosurgery*. 2020;87(3):427-434.

12. Lazaridis C, DeSantis SM, Smirnakis S, et al. A reappraisal of the surgical management of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. 2022;18(9):553-566.

Descargo de Responsabilidad y Términos de Publicación

La presente publicación ha sido concebida como una fuente de consulta y referencia académica. La información contenida en sus capítulos no reemplaza, bajo ninguna circunstancia, la evaluación y el manejo clínico por parte de un profesional médico certificado. La aplicación de cualquier conocimiento aquí expuesto es responsabilidad última del lector.

Velseris Editores actúa únicamente como casa editorial; por tanto, el rigor científico, las posturas y las conclusiones vertidas en cada artículo son de exclusiva incumbencia de los autores firmantes.

ISBN: 978-9942-7405-4-0

Una producción de Velseris Editores Junio 2025 Quito,
Ecuador www.velseris.com

Esta obra está protegida por la legislación ecuatoriana sobre derechos de autor y propiedad intelectual, así como por los tratados internacionales aplicables. No se permite su reproducción, almacenamiento en sistemas recuperables de información, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio electrónico, mecánico, fotocopia, grabación u otro sin el permiso previo y por escrito de los titulares de los derechos.