



FISIOPATOLOGÍA QUIRÚRGICA

Apuntes profundizados del curso académico 2011-2012 del 3º año de medicina del Hospital 12 de Octubre de:

Davide Luordo y Deborah Forrester

INFORMACIÓN GENERAL SOBRE LA ASIGNATURA

PRÁCTICAS

Las prácticas se impartirán los viernes en los servicios quirúrgicos de hospital y consistirán en la asistencia de las sesiones basicoclínicas a las 8.00 y en el seguimiento en consulta, quirófano y ir animación del paciente.

EVALUACIÓN

Se realizará un examen final tipo test con 5 opciones de las que solo una es correcta y en el que cada 3 errores anulan un acierto. Se aprueba con 5.

La evaluación de la parte práctica de la asignatura se realizará por la entrega de portafolios y por la realización de ECOE.

INDUMENTARIA

Pijama verde o bata blanca

BIBLIOGRAFÍA

- Tratado de Cirugía, Courtney M. Townsend;
- Principios de Cirugía, Schwartz;
- Fisiopatología, Jaime Arias;
- Cirugía, Valibrea;
- Gerard M. Doherty, Jennifer K. Lowney, John E. Mason, Scott I. Reznik, Michael A. Smith. **Washington Cirugía**, 3rd edition. Marbán. 2005.
- Patrick R. Murray, Ken S. Rosenthal, Michael A. Pfaller. **Medical Microbiology**, 6th edition. Elsevier. 2009

ÍNDICE

1. Introducción
2. Cuidados generales del paciente (periodo preoperatorio, operatorio y postoperatorio)
3. Traumatismos (traumatismos mecánicos, térmicos, eléctricos y químicos)
4. Politraumatismos
5. Respuesta inflamatoria aguda loco-regional postraumática
6. Sepsis
7. Infecciones loco-regionales (infecciones no necrotizantes y necrotizantes)
8. Infecciones quirúrgicas
9. Fisiopatología oncológica
10. Fisiopatología arterial
11. Fisiopatología venosa
12. Fisiopatología linfática
13. Fisiopatología del sistema osteoarticular y musculoesquelético
14. Transplante de células, tejidos y órganos
15. Introducción a la cirugía reconstructiva
16. Técnicas quirúrgicas básicas



INTRODUCCIÓN

CONCEPTO DE CIRUGÍA

La cirugía (del griego “Keir”, mano y “ergon” obra) es la parte de la medicina que tiene como objeto curar las enfermedades por medio de operaciones hechas con la mano o con instrumentos, lo que le diferencia de la medicina interna.

Su esencia es el conocimiento de la enfermedad y su finalidad librar al hombre del dolor.

A lo largo de la historia el concepto de cirugía ha ido evolucionando, considerándose ésta como:

- **arte** (lo primitivo, dependiente de la intuición);
- **técnica** (saber práctico sin conocimiento del fundamento teórico);
- **ciencia**.

El cirujano ideal es el que sabe integrar los tres conceptos y tener un acervo científico, una formación técnica y un sentido de la estética.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

En la **antigüedad** no se entendía la enfermedad como tal si no que se entendía como una posesión por un espíritu maligno que se intentaba solucionar con técnicas como las trepanaciones del cráneo.

Las únicas intervenciones propiamente médicas que se realizaban eran las relacionadas con traumatismos.

En la **época arcáica** existían varios escritos con referencias quirúrgicas:

- el código de Hammurabi en Mesopotamia;
- el culto de Imhotem en Egipto;
- el papiro de E. Smith (donde se describen en detalle 48 pacientes traumatizados);
- el papiro de Ebers;

En **Grecia** se retoma, a través de sus viajeros y conquistadores, toda la cultura antigua aunándola y poniéndola en un único idioma.

Hipócrates es la referencia en los tratados dado que realizó la teoría de los humores para explicar las enfermedades y en su obra, el corpus hipocrático, hay 6 tomos dedicados a la cirugía.

En esta época coexistieron también otras teorías como las de la escuela de Alejandría.

En **Roma** destacan:

- **Celso**, con los signos de la inflamación;
- **Galeno**, un griego romanizado que hizo disecciones en los animales, estudió la circulación de la sangre, etc. y cuyas teorías se mantuvieron durante siglos (y con ello sus errores).

En la **Edad Media**, tras la caída del Imperio Romano, la cultura queda en Bizancio, en la zona oriental de Europa, destacando personajes como Aecio de Amida. En esta región comienzan a crearse asilos y hospitales en los que se trataba a guerreros que venían de las cruzadas.

Además también hay importantes médicos en el islám (zona de Asia menor), como Avicena o Rhazes, que recuperan la cultura griega, traduciéndola al árabe, para ser posteriormente retraducida en España y enviada al resto de Europa.

En la escuela de traductores de Toledo convivían monjes de diferentes nacionalidades y traducían los textos traídos de la civilización árabe al latín principalmente. Estos textos traducidos se copiaban en los monasterios y se difundían.

En España destaca Abulcasis, un cirujano que vivía en Córdoba (Medina Azahara) y que se dice que fue el primero en hacer una tiroidectomía.

En la Europa medieval, por la mala interpretación de una encíclica de Inocencio III (“ecclesia abhorret a sanguine”, 1163) y de Bonifacio VIII (contra la descuartización en 1300) se cree que no se pueden hacer disecciones anatómicas, cuando realmente lo que se criticaba era una costumbre de los cruzados que consistía en separar la carne de los huesos de los que morían en la batalla para poder llevar éstos últimos a sus ciudades de origen.

Hasta el siglo XV, con Sixto IV, no se volvió a autorizar la disección humana.

Surgen en el siglo XI-XIII escuelas en Italia:

- escuela de Salerno;
- escuela de Bologna.

En Francia destaca Guy de Chauliac y en España aparece la escuela de cirugía de Guadalupe.

Durante esta época aparecen asociaciones de cirujanos:

- cofradía de san Cosme en París;
- Company of Barbers en Inglaterra;
- universitarios menores empíricos en España, que suelen ser ambulantes y operan hernias, cataratas, piedras, etc.

Aparecen también personas que desarrollan un conocimiento anatómico como Leonardo Da Vinci, Vesalio, etc.

Otro cirujano importante es Ambrosio Paré, que era cirujano barbero militar de Carlos V (de túnica larga, es decir, universitario) y consiguió realizar herniorrafias sin castración (conservar testículo al operar de hernias) y desarrolló un método para colocar en posición correcta a los niños que nacían de nalgas (versión podálica).

En España destacan:

- Francisco Arce
- Bartolomé Hidalgo de Agüero (prescinde del “pus loable”)
- Dionisio Daza Chacón (heridas limpias)
- etc.

En el **barroco** la medicina se empieza a hacer más científica con personajes como:

- Harvey (circulación de la sangre);
- Malpighi (histología);
- Sydenham (reactivismo);

En España baja el nivel en la medicina respecto al resto de Europa por una pragmática de Felipe II que impide que los locales salgan a formarse al extranjero o a intercambiar conocimientos.

A partir de la **ilustración** se crean las academias para que los sabios tengan un peso en la sociedad tanto en Francia como en Inglaterra.

En España los cirujanos universitarios eran muy teóricos a causa de la pragmática de Felipe II, pero se necesitaba gente que atendiese en los barcos y en los puertos, por lo que el Marqués de la Ensenada quiso cambiar la situación y, para poder intentar contrarrestar el poder de la universidad (que se atenía a los deseos del rey) crea un colegio de **cirujanos en la marina**, que serán los cirujanos médicos.

Así, a través de la marina, se crea el **Colegio de Cirugía de Cádiz** (creado por Pedro Virgili), el **colegio de cirugía de Barcelona** (que pudo crearse gracias a la intercesión del ejército) y el **colegio de cirugía de Madrid**, el **colegio de San Carlos**, que se convertirá en la facultad de medicina de Madrid.

En la **segunda mitad del XVIII** los colegios de cirugía se formalizan y pasan a llamarse Reales Colegios de Cirugía.

En el **siglo XIX** se llegó a una medicina científica con personajes como Bichat, que integró la fisiología en la medicina, y Leenec que integró la anatomía patológica en la clínica.



Otros personajes relevantes en esta época fueron:

- Larrey, que era el cirujano de Napoleón;
- Charles Bell, el iniciador de la neurología;
- Langenbecho;
- Pirogoff;
- Diego de Argumosa, profesor de anatomía;
- Virchow Bernard y Pasteur, importantes en la mentalidad anatomoclínica, y relevantes en la fisiopatología y la etiopatología respectivamente.

En el **siglo XIX** se desarrolla la anestesia, la asepsia y la antisepsia además de mejorarse el instrumental y los procedimientos (pinzas, galvano, termocauterío, transfusión, etc.) destacando personajes como:

- Semmelweis, con la “picadura anatómica”;
- Lister, que comenzó a utilizar el ácido fénico para la antisepsia.

En el **siglo XX**, con la primera guerra mundial, se mejora la normativa para tratamientos de heridas y traumatismos.

En **época de entreguerra** se desarrolla la venoclisis¹, la radiología y la anestesia

En la segunda guerra mundial aparecen antibióticos quimioterápicos, se trata el shock y aparecen lesiones por las bombas nucleares que intentan tratarse.

En el siglo XX los cirujanos empiezan a desarrollarse por campos:

- obstetricia y oftalmología en la edad moderna;
- ginecología y otorrinolaringología en el XIX;
- traumatología y neurología en la primera guerra mundial;
- cardíaca, vascular y maxilofacial en la segunda guerra mundial;
- torácica y plástica en la entreguerra;
- general y digestivo.

En el último cuarto del siglo XX se va desarrollando la técnica y la informática. Aparecen los estados de bienestar con sanidad pública, pero aparecen tratamientos muy caros (como los antirretrovirales para el VIH, la quimioterapia, etc.) que producen discusiones.

Se realiza un abordaje multidisciplinario de las patologías y en España aparece el MIR.

Se avanza con nutrición artificial, suturas automáticas, trasplantes y laparoscopia.

En el futuro se espera:

- que las neoplasias no se deban tratar por métodos quirúrgicos;
- que las cirugías se vuelvan cada vez menos invasivas (a excepción de trasplantes, prótesis, etc);
- cirugía con robots, telecirugía, etc;
- “cirugía genética”;
- heterotrasplantes (de animales al hombre)
- síntesis de elementos transportadores de oxígeno que sustituyen a los hemáties.

Se debe buscar la eficiencia dado que las técnicas cada vez son más caras.

1. Se conoce con el término de venoclisis a aquella inyección de inserción lenta que puede contener medicamentos, suero o cualquier otra sustancia que el paciente en cuestión o tratamiento requiera, en una vena.

CUIDADOS GENERALES DEL PACIENTE

Una intervención quirúrgica no se limita a la práctica que realiza el cirujano durante el desarrollo del procedimiento, si no que necesita de un proceso perioperatorio completo para asegurar su éxito.

Este proceso comienza en el **periodo preoperatorio**, que tendrá una duración y características distintas dependiendo del modo de ingreso del paciente y su gravedad, continúa durante el **periodo operatorio** y culmina en el **periodo postoperatorio**, que es casi tan importante como la intervención en sí para asegurar la mejoría del individuo y la recuperación óptima de sus capacidades.

PERIODO PREOPERATORIO

Durante el periodo preoperatorio se realizará una **valoración global del paciente** que va a ser sometido a una intervención quirúrgica programada con el propósito de establecer el plan preoperatorio más adecuado, minimizar los riesgos operatorios y disminuir la ansiedad del paciente, con el fin de lograr el mejor curso perioperatorio posible.

Esta valoración debe ser **individualizada**, teniendo en cuenta las circunstancias del paciente en concreto y no sólo los protocolos establecidos, y **completa**, para evitar omitir cualquier dato que pueda afectar a cualquier aspecto del periodo operatorio o postoperatorio.

Los pasos a seguir durante la evaluación preoperatoria son:

- realización de una adecuada **historia clínica**, que permita conocer las alteraciones sistémicas del paciente y el resto de sus circunstancias personales;
- realización de las **pruebas complementarias** que se consideren necesarias;
- **establecimiento del riesgo** del paciente ante su cirugía, estableciendo los factores de riesgo quirúrgico;
- correcta **información al paciente** y realización y firma del **consentimiento informado**;
- **medidas de preparación preoperatoria**.

Una vez concluida la valoración, se debe realizar la **indicación quirúrgica**, es decir, la elección del procedimiento quirúrgico más apto para el paciente teniendo en cuenta las circunstancias de su estado local y general.

RIESGO QUIRÚRGICO

Se define como riesgo quirúrgico la posibilidad de daño, lesión o perjuicio al paciente durante el preoperatorio, la operación o el postoperatorio.

Este riesgo depende en gran medida de la preparación preoperatoria, pero en el paciente urgente hay que sopesar el riesgo/beneficio de retrasar la intervención por alargar la valoración preoperatoria.

En la cirugía electiva o programada, por su parte, la valoración preoperatoria en general puede justificar el retraso de la intervención.

Los riesgos que se deben valorar en el preoperatorio son:

- los **riesgos propios de la enfermedad** que requiere tratamiento quirúrgico;
- las **enfermedades asociadas** que presenta el paciente (diabetes, hipertensión, alteraciones de la coagulación, alteraciones cardíacas, etc.);
- los **antecedentes personales** (enfermedades de la infancia, enfermedades importantes durante la vida, alergias, intervenciones quirúrgicas previas, hábitos, etc.);
- los **riesgos propios del procedimiento** quirúrgico que va a sufrir el paciente;
- los **riesgos asociados a la técnica anestésica (ASA)**.

CLASIFICACIÓN DEL ESTADO FISIOLÓGICO (ASA)

La clasificación ASA fue elaborada para intentar predecir el riesgo operatorio al dividir a los pacientes en diferentes grupos dependiendo del tipo de patologías que presentasen:

- **clase I**, que incluye a los pacientes que no tienen patología orgánica o pacientes en los cuales el proceso patológico está localizado y no causa anomalías sistémicas;
- **clase II**, que incluye a pacientes con una enfermedad sistémica leve y bien definida que no causa limitación funcional y que puede ser la que se tratará en la intervención u otra de causa distinta;
- **clase III**, que incluye a aquellos pacientes con una enfermedad sistémica grave de cualquier causa que produce limitación funcional;
- **clase IV**, que incluye a aquellos pacientes que padecen enfermedad incapacitante con riesgo para la vida o que se encuentran en un estado físico extremadamente malo;
- **clase V**, que incluye a individuos moribundos que no sobrevivirá 24h si no se le opera;
- **clase VI**, que incluye a pacientes en muerte encefálica a los que se va a operar para la extracción de órganos.

Para definir estos riesgos se tiene en cuenta tanto el riesgo quirúrgico como el riesgo anestésico:

Figure 2: Anesthetic and Surgical Risk

| | | Surgical Risk | | |
|-----------------|----------|---------------|----------|----------|
| | | Low | Moderate | High |
| Anesthetic Risk | Low | Low | Low | Moderate |
| | Moderate | Low | Moderate | High |
| | High | Moderate | High | High |

The combined risk of the patient's medical condition with the selected anesthetic and the severity of the surgery can be depicted as a three-point (low/moderate/high) medical risk scale.

Además de la clasificación oficial del ASA, es necesario tener en cuenta otros factores de riesgo preoperatorio que pueda padecer el paciente, entre los que destacan:

- mal estado previo;
- edad avanzada;
- obesidad;
- tipo de intervención;
- cirugía de urgencia o larga duración;
- experiencia del cirujano;
- complicaciones anestésicas previas;
- interacciones con anestésicos y otros fármacos;
- calidad de cuidados anestésicos y postquirúrgicos en el centro en que se realizará la intervención.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El consentimiento informado es un derecho del paciente fruto del paso del modelo paternalista al modelo de autonomía, además de suponer una obligación legal para el médico, clave para que se considere que el paciente ha aceptado someterse a la intervención de forma voluntaria.

El consentimiento informado no debe ser exhaustivo, si no que debe contener los datos esenciales para que el paciente comprenda el procedimiento al que se va a someter y los posibles riesgos del mismo, además de las alternativas que están a su disposición.



MEDIDAS DE PREPARACIÓN PREOPERATORIA

Durante el preoperatorio el equipo médico y el propio paciente deberán realizar una serie de medidas preventivas y de preparación que facilitarán la realización del procedimiento y minimizarán los riesgos derivados del mismo.

Entre las medidas generales de protección preoperatoria destacan:

- prevención de la infección de la herida quirúrgica;
- administración de profilaxis tromboembólica;
- ajuste de los tratamientos específicos que esté tomando el paciente;
- ayuno;
- administración de sedación preoperatoria para que el paciente esté más tranquilo, lo que es favorable para su despertar de la anestesia;
- administración temprana de analgesia;
- protección neurovegetativa (inhibición de los reflejos neurovegetativos).

Además, existen determinadas cirugías que requieren medidas de preparación específicas entre las que destacan:

- las cirugías en pacientes con alteraciones tiroideas;
- las intervenciones de feocromocitomas;
- las cirugías colorrectales;
- las cirugías bariátricas².

Por último, es importante administrar al paciente profilaxis antitetánica en caso de que no la haya recibido ya, dado que existe un tétanos quirúrgico, que aunque muy raro podría ser muy peligroso.

2. Cirugía para tratar la obesidad, buscando disminución del peso corporal y realizada siempre como alternativa al tratamiento a otros métodos no quirúrgicos.

PERIODO OPERATORIO

QUIRÓFANO

El área quirúrgica es la región del hospital donde se realizarán y gestionarán todos los procedimientos operatorios e incluye:

- zona de recepción;
- vestuarios;
- zona de reanimación;
- almacenes y área de esterilización;
- sala de preparación;
- quirófono.

El **quirófono** es una estructura independiente y adecuadamente estructurada desde el punto de vista arquitectónico y técnico en la cual se practican intervenciones quirúrgicas y actuaciones de anestesia-reanimación necesarias para el buen desarrollo de una intervención y de sus consecuencias.

Esta zona tiene que estar separada de las áreas de circulación externa para evitar riesgos de contaminación desde el exterior. Para ello se debe:

- procurar una circulación de aire positiva, para que el aire vaya de dentro a fuera;
- diferenciar una zona sucia y una zona limpia entre las que se encuentra la zona de lavado quirúrgico, para evitar la contaminación por circulación de personal;
- evitar la circulación innecesaria de pacientes y materiales;
- controlar la circulación de suministros.

En general, pueden distinguirse dos tipos de quirófono:

- quirófonos de **urgencias**, que están programados para ser polivalentes;
- quirófonos de **cirugía programada**.

Los quirófonos de cirugía programada, a su vez, pueden ser:

- **normales**;
- **especiales** (de transplante, neurocirugía, cirugía cardíaca, traumatología, etc.)
- de **cirugía mayor ambulatoria**, en los que el paciente no ingresa en el hospital.

ASEPSIA/ANTISEPSIA

La **asepsia quirúrgica** es una situación de ausencia de todo tipo de formas de vida, independientemente de que sean patógenos o no, incluyendo las formas de resistencia como las endosporas.

Esta situación se consigue mediante un proceso denominado **esterilización**, que puede realizarse por varios métodos:

- **calor**, que puede ser seco o húmedo;
- **radiaciones ionizantes**, destacando los rayos gamma;
- **esterilización química**, utilizando sustancias como el óxido de etileno o el formol.

La **antisepsia** es una situación de disminución de la carga bacteriana de un objeto o parte del cuerpo por eliminación de los gérmenes patógenos. Esta situación se consigue mediante la **desinfección**, que es un procedimiento encaminado a la destrucción de la mayoría de los gérmenes patógenos y puede realizarse por:

- calor;
- rayos ultravioleta;
- ultrasonidos;
- desinfectantes químicos como oxidantes (destacando los compuestos halogenados), reductores (como el formol), alcoholes, fenoles, agentes tensioactivos y sales minerales.





MATERIAL DE QUIRÓFANO

Cualquier tipo de quirófano debe cumplir unos requisitos mínimos que le vuelvan apto para realizar su función de forma segura. Entre ellos destacan:

- **instalación eléctrica** bien controlada, estando protegida (con toma de tierra) y debiendo poseer un generador de emergencia;
- buena **iluminación** y **climatización**;
- **ventilación** para permitir la circulación del aire desde el quirófano hacia fuera;
- posibilidad de variar la **temperatura** para adaptarse a las necesidades del procedimiento;
- posibilidad de variar la **humedad**;
- **niveles de ruido lo más bajos posible** para evitar la distracción del cirujano;
- dispensadores de O₂, protóxido, aire comprimido y vacío.

Además de estos requisitos básicos, en determinados tipos de quirófanos pueden ser necesarias instalaciones complementarias como puedan ser:

- **equipos con radiaciones ionizantes**, como rayos X o radioterapia intraoperatoria;
- **equipos de ultrasonido**, como los equipos de ecografía o bisturís ultrasónicos;
- **equipos de rayos láser**.

Entre el mobiliario imprescindible de la sala de operaciones debe encontrarse:

- la **mesa quirúrgica**, que debe ser móvil y permitir diferentes colocaciones del paciente y posiciones quirúrgicas;
- **equipos de monitorización** (respiratoria, cardiovascular, etc.);
- **carro de parada cardiorrespiratoria**.



Por último, en quirófanos destinados a operaciones laparoscópicas debe incluirse una torre de laparoscopia, que incluye:

- **cámara**;
- **monitor**;
- **fuelle de luz fría**;
- **insuflador de gas** (normalmente CO₂³);
- **grabador**.

Hoy en día se ha desarrollado el concepto de "quirófano inteligente", que es aquel en el que todos los aparatos se encuentran organizados de modo que hay una cantidad mínima de cables y el instrumental cuelga del techo, lo que facilita mucho el trabajo del equipo médico.



INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

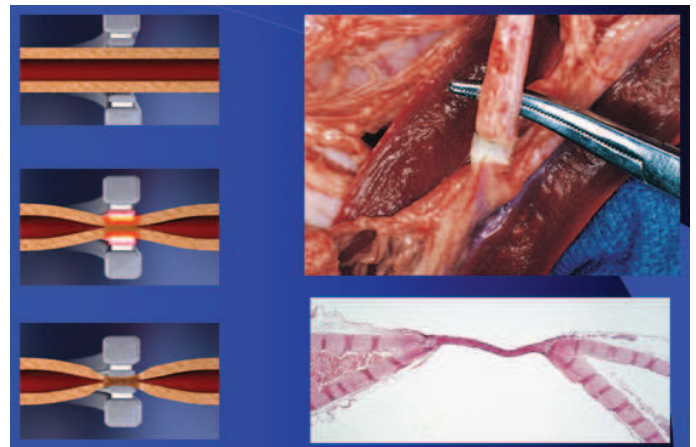
El **instrumental de corte** comprende:

- bisturí;
- tijeras;
- bisturí eléctrico;
- bisturí armónico (actúa por un chorro a presión de suero que rompe las células sin romper los vasos);
- bisturí ultrasónico;
- coagulación bipolar computerizada.



Los principales tipos de **pinzas** son:

- pinzas para presión;
- pinzas hemostáticas, que pueden colocarse sobre vasos para evitar el sangrado;



Otros:

- porta-agujas;
- agujas;
- pinzas de presión continua;
- separadores;
- instrumentos para exploración (sondas, etc);
- pinzas para paños.

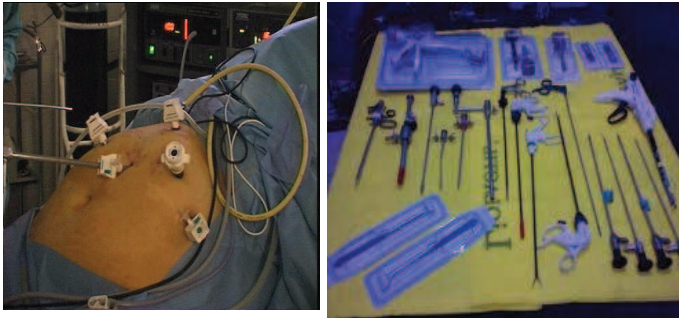


3. En el insuflador de gas no se utiliza oxígeno dado que, al utilizarse bisturís eléctricos, podrían desarrollarse combustiones.



Entre el **instrumental para laparoscopia** destaca:

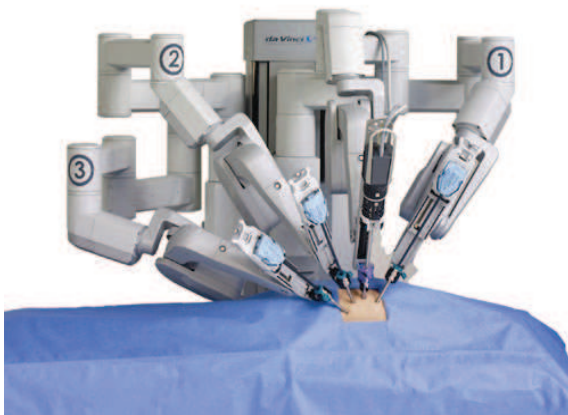
- trocares;
- instrumental especial.



Las **suturas automáticas** pueden ser:

- de piel
- circulares;
- lineales.

Se han diseñado **Robots**, como el Da Vinci.



Cánulas:

- cánula de Guedel, que es una cánula que impide que la lengua tape la vía aérea;
- cánula de traqueostomía.



Cánula de Guedel



Cánula de traqueostomía

Drenajes, que pueden ser:

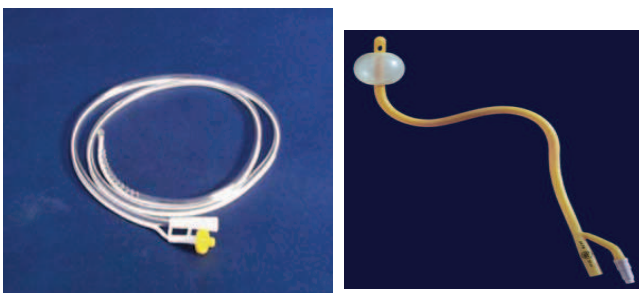
- abiertos, que funcionan por capilaridad o diferencia de presión;
- cerrados o aspirativos, que son tubos conectados a un sistema aspirativo.

Catéteres, que pueden ser

- venosos centrales;
- catéteres de Swan-Ganz, que tienen una especie de globo en el extremo.

Sondas:

- nasogástrica que sirve, por ejemplo, para descomprimir el estómago tras la apertura del abdomen;
- sonda de Foley, que es un tubo con dos luces que tiene un globo al final que se infla desde fuera una vez dentro de la vejiga.





PERIODO POSTOPERATORIO⁴

El periodo postoperatorio se define como el tiempo que transcurre entre el final de la cirugía y la completa recuperación del paciente, o la recuperación parcial del mismo (con secuelas) en caso de fracasar la terapéutica.

Durante este periodo el proceso médico se dirige al restablecimiento del equilibrio fisiológico del paciente, al alivio del dolor y a la prevención de las complicaciones, por lo que es indispensable una valoración cuidadosa y una intervención inmediata en caso de producirse cualquier tipo de complicación.

POSTOPERATORIO NORMAL

RESPUESTA ORGÁNICA A LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA

En un postoperatorio normal, la restauración de la homeostasis orgánica se produce mediante 4 etapas:

- etapa adrenérgica-corticoidea;
- etapa corticoidea;
- etapa anabólica;
- periodo de restablecimiento.

ETAPA ADRENÉRGICA-CORTICOIDEA

La primera fase o etapa adrenérgica-corticoidea dura aproximadamente **1-4 días** y en ella se produce un aumento de las catecolaminas que se vincula con numerosos factores relacionados con la intervención quirúrgica, como el temor, el dolor, la hipoxia, las posibles hemorragias y la anestesia. Este incremento de la actividad adrenocorticoidea se expresa mediante:

- disminución del recuento de eosinófilos;
- incremento del catabolismo nitrogenado;
- oliguria;
- taquicardia y vasoconstricción;
- apatía del paciente;
- pérdida de peso;
- peristaltismo intestinal disminuido;
- balance negativo de potasio y nitrógeno;
- balance positivo de sodio y cloro;
- estimulación de la glucogenolisis, proteólisis y gluconeogénesis por acción del cortisol;
- aumento de la glucemia.

ETAPA CORTICOIDEA

La etapa corticoidea se produce entre los **días 4 y 8** y se caracteriza por:

- aumento de la diuresis;
- recuperación del pulso y la temperatura;
- recuperación del peristaltismo;
- recuperación de la atención.

ETAPA ANABÓLICA

La tercera fase o fase anabólica se produce entre los **días 8 y 14** y se caracteriza por:

- anabolismo espontáneo;
- recuperación del apetito;
- balance de nitrógeno positivo;
- recuperación de la potencia muscular;
- normalización de la función intestinal.

PERIODO DE RESTABLECIMIENTO

La cuarta fase o periodo de restablecimiento se continúa durante semanas y caracteriza por:

- recuperación de la masa muscular;
- balance de carbono positivo;
- balance de nitrógeno neutro;
- aumento de peso por acúmulo de grasas.

VIGILANCIA DURANTE EL POSTOPERATORIO INMEDIATO

El postoperatorio inmediato es la etapa inmediatamente posterior a la operación y normalmente transcurre en la REA (unidad de reanimación) o en la UCI (unidad de cuidados intensivos).

Este periodo es crítico para el paciente dado que durante ella hay mayor riesgo de hemorragia, hipotensión, depresión respiratoria, etc.

Por ello, es indispensable controlar constantemente la tensión arterial, el pulso y la respiración además de los parámetros analíticos (que pueden hacer sospechar de infección o hemorragia), y aplicar las medidas paliativas convenientes para mejorar en la medida de lo posible la situación del paciente.

VIGILANCIA DURANTE EL POSTOPERATORIO EN LA PLANTA DE CIRUGÍA

Una vez que el paciente se encuentra estabilizado puede ser trasladado de la UCI a la planta de cirugía. Durante su estancia en ella se realizará una vigilancia periódica de sus parámetros clínicos, incluyendo:

- **frecuencia cardíaca;**
- **frecuencia respiratoria;**
- **tensión arterial;**
- **diuresis** (normalmente 1500cc/día);
- **temperatura;**
- **dolor**, siendo importante controlarlo dado que impide el reposo del paciente y la correcta ventilación;
- **balance hidroelectrolítico** (administración de líquidos e iones), dado que es posible que se produzcan pérdidas de líquido por las sondas y drejanes, la respiración y sudoración o a causa de una alimentación inadecuada;
- **presión venosa central**, dado que permite valorar el volumen existente en el sistema venoso, prevenir sobrecargas cardíacas y valorar si hay volumen suficiente para el filtrado renal (**esta medida sólo se realiza cuando se sospecha de un postoperatorio patológico**)

MEDIDAS TERAPÉUTICAS HABITUALES EN EL POSTOPERATORIO

Las principales medidas terapéuticas que deben tomarse durante el postoperatorio son:

- sueroterapia si el paciente no tolera alimentación oral (2500cc de suero glucosado 5% y suero salino con 20mEq ClK /24h);
- administración de cloruro potásico (60mEq/24h) si no hay ingesta oral;
- administración de analgésicos si hay dolor (pirazolonas⁵ y paracetamol alternos cada 4 horas);
- administración de antiseoretos como el omeprazol;
- administración de antieméticos si hay vómitos (normalmente metoclopramida y ondansetrón);
- administración de profilaxis antibiótica empírica⁶;
- administración de heparina de bajo peso molecular (clexane);
- administración de diuréticos (como la furosemida) en caso de oliguria;
- administración de insulina en caso de hiperglucemia;
- administración de hipertensivos si es necesario;
- soporte nutricional si el paciente va a estar en ayunas más de 7 días.

5. Las pirazolonas son inhibidores competitivos de la ciclooxigenasa que poseen acción analgésica, antipirética y antiinflamatoria.

6. La profilaxis consiste en dar 1, 2 o 3 dosis de antibiótico dentro de las primeras 24h posteriores a la operación mientras que el tratamiento antibiótico se da después de las primeras 24h posteriores a la operación.

4. <http://www.cirugest.com/htm/revisiones/cir04-01/04-01-01.htm>



CUIDADOS HABITUALES DURANTE EL POSTOPERATORIO

Los cuidados esenciales que deben realizarse en el paciente tras la operación son:

- movilización precoz;
- cuidado de la herida, con retirada precoz de los puntos para disminuir la cicatriz (7-15 días);
- vigilancia de los vendajes;
- cuidado de los estomas⁷;
- vigilancia de los drenajes;
- inicio precoz de la alimentación oral con apoyo, si fuese necesario, por vía parenteral.

PRUEBAS HABITUALES DURANTE EL POSTOPERATORIO

Las pruebas estándar que se realizan en un postoperatorio normal son:

- analíticas periódicas de sangre y orina;
- radiografías;
- ecografías abdominales;
- TAC torácico y abdominal;
- cultivo y antibiograma de sangre, orina y exudados.

POSTOPERATORIO PATOLÓGICO

Un postoperatorio puede evolucionar de forma desfavorable por la producción de dos tipos de complicaciones:

- **complicaciones indirectas**, que son las que se producen de forma secundaria a la operación;
- **complicaciones directas**, que son aquellas que se producen en el lecho quirúrgico.

COMPLICACIONES INDIRECTAS

Las principales complicaciones que pueden surgir en el postoperatorio como consecuencia indirecta de la operación son:

- alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base;
- alteraciones respiratorias, como atelectasias, neumonías, insuficiencia respiratoria, etc.;
- alteraciones cardiovasculares, como insuficiencia cardíaca, infarto agudo de miocardio o flebitis;
- alteraciones renales como la insuficiencia renal;
- alteraciones neurológicas, normalmente con estados de confusión;
- alteraciones cutáneas, destacando úlceras de presión que pueden infectarse.

COMPLICACIONES DIRECTAS

Entre las complicaciones que pueden producirse en el lecho quirúrgico destacan:

- complicaciones de la herida quirúrgica;
- complicaciones en la cavidad abdominal;
- complicaciones en la cavidad torácica.

Las complicaciones más comunes de la herida quirúrgica son:

- **hematomas**, que deben tratarse por observación o drenajes;
- **infección y supuración**, que deben tratarse por drenaje y tratamiento antibiótico;
- **dehiscencia**⁸, que debe tratarse mediante un cierre por segunda intención o, dependiendo de la localización de la dehiscencia, por una reintervención;
- **evisceración**, que debe tratarse por reintervención urgente.

Entre las complicaciones que pueden producirse en la cavidad abdominal cabe destacar:

- **hemorragia postoperatoria**, que precisa de una reintervención;
- **dehiscencia de suturas digestivas**, que puede producir fístulas enterocutáneas o peritonitis generalizada;
- **coleciones localizadas**, que pueden tratarse por aspiración con técnicas de imagen o reintervención;
- **obstrucción intestinal mecánica**;
- **íleo paralítico**⁹.

Por último, las complicaciones más comunes que pueden ocurrir en la cavidad torácica son:

- **hemorragias postoperatorias**;
- **derrame pleural**, que se trata con un drenaje y cultivo del material extraído;
- **neumotorax**, que requiere de la colocación de un tubo de toracostomía.

MEJORAS ACTUALES POSTOPERATORIAS

Hoy en día la mortalidad perioperatoria ha disminuido mucho gracias, entre otras razones, a las mejoras que se han producido en las técnicas operatorias y postoperatorias. Entre estas mejoras cabe destacar:

- mejoras de los procedimientos quirúrgicos;
- vigilancia durante el postoperatorio inmediato;
- nuevos tratamientos antibióticos;
- apoyo nutricional a los pacientes operados.

8. Separación de los bordes de una herida o apertura de las suturas.

9. Disminución o ausencia de peristaltismo intestinal, que puede aparecer tras la cirugía abdominal, tras una lesión peritoneal o asociado a distintas patologías.

7. Aperturas quirúrgicas que comunican alguna cavidad corporal con el exterior.



ÚLCERAS POR PRESIÓN O POR DECÚBITO

Las úlceras cutáneas son una complicación a distancia de las intervenciones quirúrgicas. Se dan en pacientes encamados y desnutridos, que suelen ser pacientes mayores.

Inicialmente estas lesiones no son mortales o grave, pero tienen una evolución lenta, tendiendo a empeorar porque se infectan frecuentemente y es difícil hacer que curen.

Aparecen en los puntos de apoyo (sacro, calcáneo, trocánter mayor, maleolo externo) cuando hay larga permanencia en cama y cambios posturales poco frecuentes, siendo más comunes cuando hay cuidado inadecuado de la piel.

Suelen comenzar infectándose con Gram+ y posteriormente con Gram-.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en:

- disminuir la presión sobre la zona afectada;
- cambios posturales;
- limpieza quirúrgica de las regiones necróticas (lo que ocasiona un defecto de sustancia difícil de rellenar);
- tratamiento antibiótico empírico y posteriormente según el antibiograma de la muestra cultivada tras el desbridamiento;
- aplicación de productos absorbentes de humedad (como dextranómeros).

APOYO NUTRICIONAL A PACIENTES OPERADOS

Una desnutrición prolongada, como la que pueda producirse en el caso de pacientes que no sean capaces de ingerir alimentos por vía enteral durante más de 7 días, puede tener consecuencias muy graves, como puedan ser:

- inestabilidad hemodinámica;
- disminución de la respuesta inmunológica;
- edema generalizado;
- disminución de la cicatrización de las heridas y anastomosis;
- íleo paralítico;
- atrofia de las vellosidades intestinales;
- translocación bacteriana (las bacterias del colon se pueden desplazar al sistema venoso alcanzando el hígado).

Los pacientes que requieren apoyo nutricional son:

- **cirugía programada y de urgencia** si no van a poder comer antes de 7 días, si tienen una desnutrición previa mayor del 10% o si son pacientes sépticos (porque van a tener un SIRS seguramente después de la operación y se ha demostrado que determinados nutrientes, como la glutamina, estimulan el sistema inmunológico) o politraumatizados (porque van a requerir un postoperatorio muy largo);
- **cirugía maxilofacial**, porque no podrán alimentarse tras la intervención;
- **patología maligna digestiva** que va a impedir la alimentación (p.e. gastrectomía subtotal o total).

Es necesario valorar a cada paciente durante el postoperatorio para decantarse por cada uno de los tipos de apoyo nutricional existentes:

- **nutrición enteral**, que se utiliza cuando el aparato digestivo funciona adecuadamente;
- **nutrición parenteral**, que se utiliza cuando el aparato digestivo no funciona correctamente.
- **nutrición mixta** (20% enteral y 80% parenteral), que se utiliza cuando el paciente es capaz de digerir alimentos pero no puede nutrirse de forma suficiente.

NUTRICIÓN ENTERAL

La nutrición enteral consiste en la administración de nutrientes por vía digestiva y puede iniciarse 24-48h después de una intervención digestiva.

Este tipo de nutrición es la más recomendable porque:

- es la **más efectiva** dado que, al pasar los nutrientes por el hígado, se consigue un mejor balance nitrogenado;
- **protege la mucosa intestinal de la atrofia**;
- **evita la translocación bacteriana**;
- tiene **menos complicaciones** que la parenteral (sepsis por catéter, neumotórax, etc.).

Las principales vías de acceso utilizadas en este tipo de nutrición son:

- **sonda nasogástrica**, que pasa por la nariz y llega al estómago, por lo que puede ser utilizada poco tiempo al ser molesta y tener riesgo de aspirado;
- **sonda de gastrostomía**, que es una sonda de alimentación colocada a través de la piel y la pared estomacal, directamente dentro del estómago, pero tiene el problema de que si se coloca por encima del píloro puede haber reflujo (puede colocarse de forma quirúrgica o endoscópica);
- **sondas nasoyeyunal** o **sonda de lastrado**;
- **sonda yeyunal**, que se introduce a través de la pared abdominal.

NUTRICIÓN PARENTERAL

La nutrición parenteral consiste en la administración intravenosa de una solución hipertónica (con proteínas, calorías y minerales) por un catéter venoso central, que permite evitar el paso del alimento por el hígado.

Las soluciones deben ser hipertónicas para evitar la necesidad de administrar un volumen muy grande y pueden colocarse a varios niveles:

- catéter venoso periférico en una **vena del brazo**;
- inserción de un catéter a nivel de la **yugular interna** (muy buena);
- inserción de un catéter en la vena **subclavia** (muy buena y más fácil de colocar que la anterior pero puede producir neumotórax);
- inserción de un catéter a nivel de la vena **femoral**;

Para valorar la necesidad de nutrición parenteral puede tenerse en cuenta la supervivencia del individuo en relación a sus pérdidas de nitrógeno:

- una persona sana operada y en ayunas elimina 5g N/día, con una supervivencia aproximada de 60 días;
- un enfermo séptico elimina unos 20g N/día durante el postoperatorio, con una supervivencia de unos 15 días, por lo que necesita apoyo nutricional.

Las principales complicaciones que pueden surgir al administrar este tipo de nutrición son:

- complicaciones **debidas al catéter**, como un neumotórax si se localiza en la subclavia o sepsis por la manipulación inadecuada (normalmente por pneumococos);
- complicaciones **metabólicas**, como alteraciones en el control de la glucosa, desequilibrios hidroelectrolíticos o disfunciones hepáticas tras varias semanas de administración.

TRAUMATISMOS

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos son lesiones externas o internas del organismo producidas por una agresión exterior y/o interior.

Según el tipo de energía empleada para producirlos, los traumatismos pueden clasificarse en:

- traumatismos mecánicos;
- traumatismos térmicos;
- traumatismos eléctricos;
- traumatismos nucleares.

Es importante tener en cuenta que a menudo los traumatismos se pueden producir por asociación de varias formas de energía.

TRAUMATISMOS MECÁNICOS

Los traumatismos mecánicos son alteraciones patológicas producidas por la acción de una energía mecánica sobre células, tejidos, órganos y sistemas.

Esta energía puede ser transmitida al organismo por sólidos (con un efecto que dependerá de la relación entre su velocidad y su masa), líquidos o gases produciendo varios tipos de lesión:

- **lesiones por presión;**
- **lesiones por tracción;**
- **lesiones por cizallamiento;**

Estas lesiones derivan en la aparición de alteraciones funcionales que conducen a una disminución de la vitalidad tisular, lo que puede ocurrir por:

- **lesión del parénquima o lesión celular**, que puede ser directa, indirecta (cuando se lesionan las vías de alimentación) o mixta;
- **lesión del estroma** (neurovascular);
- **lesión del parénquima y del estroma.;**

Además, cada una de estas alteraciones puede ser reversible o irreversible.

Las traumatismos pueden clasificarse también teniendo en cuenta si se ha producido o no una **pérdida de sustancia**, como puede ocurrir en:

- traumatismos que produzcan arrancamientos;
- hemorragias, ya sean arteriales, venosas o capilares.

El tipo de alteración morfológica derivada del traumatismo mecánico permite dividir éstos en:

- **traumatismos sin solución de continuidad;**
- **traumatismos con solución de continuidad.**

TRAUMATISMOS SIN SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

Los traumatismos en los que no existe solución de continuidad son las **contusiones**, que se definen como traumatismos que se producen por un agente energético que distribuye su energía por una superficie.

CLASIFICACIÓN DE LAS CONTUSIONES

Este tipo de lesiones suelen producirse por objetos romos y con un cierto ángulo de incidencia, y, dependiendo del tipo de acción del agente sobre la zona de lesión, pueden clasificarse en:

- contusiones **agudas**, cuando la carga es rápida;
- contusiones **subagudas**, cuando inciden durante un cierto tiempo;
- contusiones **crónicas**, como una úlcera de decúbito.

Desde el **punto de vista celular**, teniendo en cuenta la intensidad e energía que llega al organismo, las contusiones pueden clasificarse en:

- traumatismos de **1º grado o conmociones**, en los que la intensidad es baja, no produciéndose graves alteraciones funcionales y siendo fácilmente reversible;
- de **2º grado o necrobiosis**, también llamados “lesiones subletales”, en las que se inician una serie de alteraciones en la morfología y fisiología celular (lo que deriva en la aparición de un cierto grado de inflamación) que pueden derivar en muerte celular o revertirse hacia conmociones y, posteriormente, hacia la normalidad.
- de **3º grado o necrosis**, que son lesiones irreversibles que derivan en muerte celular y pueden producirse directamente o ser el resultado de la evolución de una necrobiosis.

Desde el **punto de vista tisular**, cabe destacar que:

- en las contusiones de primer grado se produce una salida de exudado proveniente de los vasos, lo que produce un edema que será reabsorbido por los vasos linfáticos en un proceso que causará dolor;
- en las contusiones de segundo grado en el espacio intercelular aparecerán agua, proteínas y células sanguíneas, lo que deriva en la aparición de una **esquimosis, hematoma o cardenal**¹⁰, que presenta primero un color **rojo** por la hemoglobina, luego un color **azul** por la hemoglobina reducida, después una tonalidad **verdosa** por la biliverdina y por último un color **amarillento** causado por la presencia de bilirrubina,
- en el caso de las contusiones de tercer grado se produce una necrosis de los tejidos, lo que produce una respuesta inflamatoria intravascular que puede derivar en la formación de trombos, en la destrucción de nervios y en la obstrucción de capilares linfáticos a causa de la inclusión en ellos de células endoteliales necrosadas.



FISIOPATOLOGÍA

Ante una contusión las principales respuestas del organismo son:

- cuando hay edema, en el espacio extracelular se liberan GAG que aumentan la osmolaridad del intersticio, induciendo de este modo la salida de agua de la célula;
- formación de bicarbonato sódico a partir del sodio intracelular para contrarrestar la acidosis;
- degradación de especies reactivas de oxígeno y especies ácidas por parte de catalasas y superóxido-reductasas;
- destrucción de hidrolasas por proteólisis enzimática;
- formación de HSP (heat shock proteins) para contrarrestar la destrucción del citoesqueleto.

Estos mecanismos pueden interpretarse desde un punto de vista evolutivo, dado que la célula vuelve a un estado previo del desarrollo para intentar sobrevivir a las condiciones adversas.

CLÍNICA

Los pacientes con contusiones se caracterizan por:

- tumoración;
- aumento de temperatura;
- rubor local.

La gravedad de estos síntomas dependerá del grado de contusión.

10. Herida subcutánea de color púrpura de un tamaño mayor a 1 centímetro .



VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

Para valorar un traumatismo mecánico sin solución de continuidad hay que tener en cuenta:

- el **grado de la lesión**;
- la **extensión de la lesión**, teniendo en cuenta superficie y profundidad;
- el **tipo de tejido lesionado**, teniendo en cuenta el componente funcional predominante en el tejido (nervioso, endocrino o inmune) y su expresión morfológica (barreras, membranas, mesotelios y otros elementos estructurales que presente);
- la **localización anatómica**, dado que las diferentes estructuras tienen diferente resistencia, por ejemplo, a la isquemia;
- la **existencia de lesiones en barreras** (epitelial, mesotelial o endotelial).

NORMAS DE ACTUACIÓN

A la hora de recibir a un paciente con contusiones es necesario seguir una serie de normas generales de actuación:

- clasificación del paciente según su gravedad;
- valoración de la repercusión funcional orgánica de la lesión;
- valoración de la existencia de varias contusiones, dando prioridad a lo más grave;
- vigilancia de la contusión, dado que son potencialmente evolutivas.

TRATAMIENTO DE LA CONTUSIÓN

El tratamiento de las contusiones dependerá del grado de éstas:

- en las contusiones de **primer grado** no se realizará ningún tipo de tratamiento;
- en las contusiones de **segundo grado** intentará favorecerse la oxigenación de la zona mediante terapia postural (elevación de la zona afectada para intentar evitar el edema y facilitar el drenaje) y tratamiento farmacológico (antiinflamatorios esteroideos o no esteroideos);
- en las contusiones de **tercer grado** se eliminará la región necrosada por desbridamiento si esto es posible y se administrarán antiinflamatorios y antibióticos.

Además, es recomendable realizar reposo y, en caso de que sea necesario, inmovilizar la zona afectada.

Puede aplicarse también frío o calor, dependiendo de las características de la contusión.

En caso de que existan colecciones subcutáneas o profundas no debe realizarse drenaje de las mismas salvo que haya signos de infección, dado que se reabsorben solas.

TRAUMATISMOS CON SOLUCIÓN DE CONTINUIDAD

Las lesiones con solución de continuidad son aquellas en las que hay rotura tisular, presentándose una zona de necrosis con pérdida de la integridad estructural.

Los principales tipos de traumatismos con solución de continuidad son:

- **heridas**;
- **fracturas**.

Estos traumatismos suelen requerir reparación inmediata y coexisten con diferentes grados de contusión.

HERIDAS

Las heridas son traumatismos producidos por la acción de una energía mecánica que desencadena una solución de continuidad irreversible (pérdida de la integridad estructural) de los tejidos blandos.

Esta solución de continuidad afecta tanto al **parénquima** del tejido (desencadenando la salida del contenido intracelular y dando lugar a una respuesta inflamatoria) como a su **estroma**.

La afectación del estroma deriva en:

- **pérdida de la estructura del tejido**, lo que produce una pérdida de su capacidad de sostén y de transmisión de fuerzas;
- **afectación del componente nervioso**, lo que puede derivar en anestesia de la región si se afecta el ámbito sensitivo o en una inmovilización si se afecta el componente motor;
- **rotura de vasos sanguíneos**, lo que producirá hemorragias de mayor o menor grado;
- **rotura de vasos linfáticos**, lo que producirá linforragia y problemas de drenaje.

No existen heridas puras sino que siempre se asocian a un mayor o menor grado de contusión, que variará dependiendo del tipo de agente que produzca la lesión:

- si el agente provoca una transmisión de energía escasa se producirá una pequeña conmoción que desaparecerá rápidamente;
- si el agente es de mayor energía se producirán contusiones de segundo grado (en la región más próxima a la herida) y de primer grado (en la región circundante a las de segundo grado) que deberán ser tratadas adecuadamente para evitar su evolución del tejido necrobiótico a tejido necrótico;
- si el agente es de mayor energía se producirá una zona de necrosis alrededor de la herida, rodeada de una zona de necrobiosis y una zona de conmoción.

En el caso de que exista tejido necrótico, deberá realizarse un desbridamiento empezando por la zona más interior de la herida y avanzando hasta exterior hasta llegar a una región en la que se produzca sangrado, que se corresponderá con la región de necrobiosis que debe conservarse y tratarse para conseguir su evolución favorable.

CLASIFICACIÓN GENERAL DE LAS HERIDAS

Las heridas pueden clasificarse teniendo en cuenta:

- la localización;
- la etiopatogenia (características del agente y mecanismos de producción);
- la forma;
- la dirección.

En relación a su **localización**, las heridas se pueden clasificar teniendo en cuenta:

- la **región anatómica** en que se han producido;
- la **profundidad**, pudiendo ser superficial (cuando afecta sólo a las capas de protección del organismo), profunda (cuando también afecta a aponeurosis y músculo), penetrante (cuando rompe el mesotelio y penetran en las cavidades) y perforantes (cuando penetran en órganos, sobre todo huecos);
- la **forma** en que se ha producido, pudiendo ser de fuera a dentro o de dentro a fuera (como una fractura perforante).



De acuerdo con las **características del agente** que las produce, las heridas se clasifican en:

- **punzantes**, cuando se producen por objetos finos y afilados, siendo heridas muy pequeñas pero graves dado que pueden penetrar rápidamente en cavidades y órganos produciendo lesiones que pueden pasar desapercibidas;
- **incisas**, cuando se producen por objetos cortantes, por lo que la contusión es mínima dado que sólo hay necrosis en el borde donde ha incidido el agente;
- **contusas**, que son aquellas que están producidas por objetos de más superficie en las que además de la solución de continuidad se produce una contusión de tercer grado.

De acuerdo a los **mecanismos** de producción, las heridas pueden dividirse en:

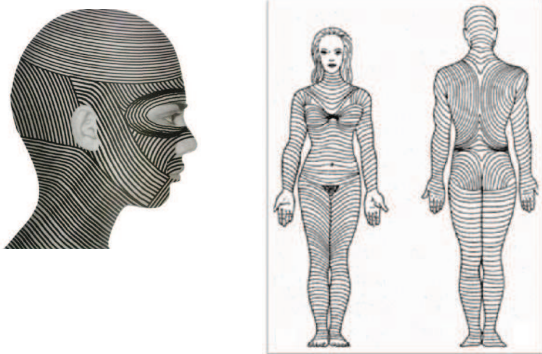
- **directas**, cuando el lugar de la herida es el lugar de incidencia del objeto;
- **indirectas**, cuando la herida se produce a distancia del punto donde incide el objeto (estallido de órganos, desgarró o arrancamiento de vísceras, etc.)

Dependiendo de la **forma**, las heridas pueden ser:

- puntiformes;
- lineales;
- arqueadas;
- angulosas;
- en colgajo o pediculadas (por arrancamiento);
- estrelladas;
- crateriformes;
- irregulares.

Para predecir el pronóstico, las heridas se pueden clasificar teniendo en cuenta las **líneas de tensión de Langer**¹¹ en:

- **paralelas**, que tienen poca tendencia a separarse por lo que la cicatrización será mejor;
- **perpendiculares**, que tenderán a abrirse dejando mayores cicatrices.



Respecto al eje mayor de la zona, las heridas pueden dividirse en:

- **longitudinales**;
- **transversales**;
- **oblicuas**;
- **espiroidea** (es importante prestar especial atención a este tipo de herida porque hay una mala vascularización entre 2 giros de la espiral y puede necrotizar).

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS QUIRÚRGICAS

Las heridas quirúrgicas pueden clasificarse en:

- **limpias**, que son aquellas en las que hay asepsia, de modo que se ha podido hacer un cierre primario sin drenaje y hay no penetración en vía respiratoria, digestiva y genitourinaria;
- **limpias-contaminadas**, que no están infectadas, pero ha sido necesario realizar una cirugía con drenaje, lo que implica una penetración en la vía respiratoria, digestiva o genitourinaria sin derrame de contenido;
- **contaminadas**, en las que ha habido penetración de la vía respiratoria, digestiva o genitourinaria con un derrame del contenido, que puede estar infectado;
- **sucia-infectada**, en la que hay tejido desvitalizado y/o cuerpos extraños, de modo que hay vísceras huecas perforadas y tejidos con supuración.

CLÍNICA

Las heridas, desde el punto de vista clínico, se caracterizan por una serie de síntomas locales y generales.

Las principales características locales son:

- **dolor** de intensidad variable;
- **separación de los bordes**;
- **hemorragia**, que puede ser más o menos importante dependiendo de la profundidad y la localización de la herida ;
- **inflamación**.

En función de la cantidad de sangre perdida en una hemorragia, éstas pueden clasificarse en:

- **hemorragias leves**, cuando se pierde menos de medio litro de sangre;
- **hemorragias graves**, cuando se pierde 1-1,5L de sangre;
- **hemorragias muy graves**, cuando se pierde más de 1,5L de sangre.

Los cuadros generales producidos por heridas son muy variables, pero los más característicos son:

- **shock hipovolémico**, que es una situación en la cual la pérdida severa de sangre y líquido hace que el corazón sea incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo, lo que puede derivar en un fallo multiorgánico;
- **peritonitis**;
- **insuficiencia renal aguda**.

Un factor fundamental que determinará la evolución y pronóstico de las heridas es la contaminación, que puede ser de dos tipos:

- **primaria**, que es la que proporciona el propio agente lesivo;
- **secundaria**, que es la que deriva de los microorganismos de la piel del paciente, que pueden introducirse al romperse la barrera cutánea.

Puede afirmarse que todas las heridas están contaminadas, pero esto no implica infección. De hecho, es sólo **a partir de las 6h en zonas mal vascularizadas y de las 12h en zonas muy vascularizadas** (como cabeza, cuello y manos) que la herida se considera infectada .

Para evitar la infección de las heridas es importante realizar una serie de medidas preventivas entre las que destacan:

- lavado de arrastre de la región;
- uso de antisépticos, como la clorhexidina o la povidona yodada (betadine);
- profilaxis antibiótica, que debe ser barata y con escasa resistencia;
- profilaxis antitetánica , que debe realizarse si el paciente no tiene la vacuna o los recuerdos (que deben administrarse cada 10 años).

¹¹ Las líneas de Langer son líneas donde, a causa de la organización de las fibras de colágeno, la elasticidad normal se ejerce con menos fuerza. Normalmente se corresponden a las arrugas y son perpendiculares a la contracción de los músculos de la región. Las incisiones efectivas deben seguir las líneas de Langer para que la cicatriz sea favorable.



NORMAS DE ACTUACIÓN

Ante una herida el primer paso a seguir es la exploración. Para ello es necesario tener en cuenta que toda herida debe considerarse penetrante hasta que no se demuestre lo contrario, dado que una negligencia con este tipo de heridas puede ser letal si se han producido lesiones profundas que no se apreciaban a simple vista.

Además, es importante tener en cuenta que pueden existir cuerpos extraños introducidos en la herida que deben encontrarse y extraerse dado que pueden producir complicaciones tardías graves.

Una vez explorada la herida se procederá a su tratamiento.

TRATAMIENTO

El **tratamiento inicial** de una herida consistirá en:

- medidas generales durante el traslado al hospital para evitar el sangrado y la infección;
- limpieza de las lesiones con suero salino fisiológico estéril;
- cobertura de la herida con apósito o vendaje para evitar la contaminación y mantener una humedad correcta para la cicatrización;
- en caso de hemorragias considerables, compresión de la zona o, en casos muy graves, realización de un torniquete;
- si se estima más de 6 horas hasta el tratamiento definitivo conviene hacer profilaxis antibiótica parenteral, lo que permite duplicar el tiempo de demora;
- contrarrestar efectos sistémicos con reposición hidroelectrolítica, ventilación artificial, etc.;
- administración de profilaxis antitetánica si el paciente no estuviese cubierto o si se sospecha de ello.

El **tratamiento definitivo** es diferente dependiendo de si la herida se considera infectada o no.

En las heridas **no infectadas** los pasos a seguir serán:

- limpieza de la herida;
- escisión de bordes para eliminar el tejido de necrosis y mejorar la cicatrización;
- cierre primario de la herida (este tipo de cierre se denomina “**cicatrización por primera intención**”).

Si no se sabe si la herida está infectada se recomienda dejarla abierta y a los 3-5 días proceder al cierre si no hay signos de infección. Este tipo de cierre se denomina “**cierre primario diferido**”.

En las **heridas infectadas** los pasos a seguir son:

- limpieza de la herida;
- hemostasia de los vasos sangrantes;
- reparación de las vísceras dañadas;
- desbridamiento;
- colocación de drenajes para disminuir el edema y facilitar que los bordes de la herida se acerquen.

Una vez pasada esta primera fase la herida puede:

- dejarse abierta y esperar a que cierre sola (“**cicatrización por segunda intención**”);
- realizar un cierre secundario de la herida cuando ha estado 2-3 semanas limpia (“**cicatrización por tercera intención**”);
- colocarse injertos o colgajos cutáneos en caso de que se haya producido una pérdida importante de sustancia en la zona.

El cierre de la herida se hace por:

- **agujas**, que pueden ser rectas, curvas, triangulares o cilíndricas;
- **suturas**, que pueden ser reabsorbibles (naturales como el catgut o sintéticos trenzados o monofilamentos) o no reabsorbibles (naturales, como trenzados, o sintéticos que pueden ser trenzados o monofilamentos);
- **grapas**, que se ponen una a una o con máquinas que ponen líneas o círculos de grapas;
- **cintas adhesivas**;
- **pegamento**, como el enbucrilato.

HEMOSTASIA

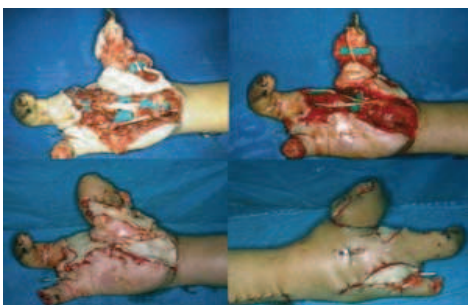
Una eficaz **técnica hemostática** es indispensable para una correcta cicatrización, dado que la sangre separa los bordes de la herida y produce un mayor depósito fibroso además de producir hematomas, que favorecen la infección.

Las principales técnicas hemostáticas que se utilizan son:

- **compresión**, que en la mayoría de los casos en 5 minutos permite la hemostasia normal;
- **torniquete**, que se utiliza sólo en casos muy graves que no pueden controlarse mediante compresión y que debe aflojarse 30 segundos cada 15 minutos para evitar la isquemia;
- **ligadura**, que pueden realizarse con hilos reabsorbibles (que en raras ocasiones pueden producir hemorragias secundarias), irreabsorbibles (recomendables para vasos grandes), clips metálicos o grapados;
- **electrocoagulación**, que funciona por diatermia unipolar (un polo en tierra y otro sobre el paciente) o bipolar (los dos polos sobre el paciente);
- **hemostáticos locales**, que actúan sobre diferentes factores de la cascada de coagulación.

En general el tratamiento del sangrado depende del tipo de vaso lesionado:

- en caso de **hemorragias arteriales** la sangre sale a alta presión y de forma pulsátil de modo que se tratará inmediatamente con compresión o torniquetes para evitar que el paciente se desangre;
- en caso de **hemorragias venosas** la sangre sale a baja presión y de forma continua por lo que se tratará por compresión, aunque el procedimiento no es tan urgente;
- en el caso de **hemorragias mixtas** se actuará como en el caso de las arteriales;
- en el caso de **hemorragias capilares** (“hemorragias en sábana”) se limpiará la zona y se permitirá que coagule sola a no ser que el paciente sufra alguna alteración de la coagulación.





FRACTURAS

Las fracturas son aquellos tipos de traumatismo en los que se produce una solución de continuidad ósea por acción de la energía mecánica.

Esto tiene como efectos:

- necrosis de la superficie de rotura;
- contusión de tejido óseo circundante;
- lesiones de partes blandas próximas.

CLASIFICACIÓN DE LAS FRACTURAS

Según su **localización**, las fracturas pueden clasificarse en:

- **cerradas**, cuando no hay solución de continuidad con el exterior;
- **abiertas**, cuando hay solución de continuidad con el exterior, pudiendo ser de fuera a dentro o de dentro a fuera.

Según el **mecanismo de producción** se clasifican en:

- fracturas por flexión;
- fracturas por compresión o aplastamiento;
- fracturas por tracción o arrancamiento;
- fracturas por cizallamiento;
- fracturas por torsión.

Según la **fase del desarrollo óseo** en que se produce la lesión, las fracturas pueden clasificarse en:

- **incompletas o en "tallo verde"**, que son las que se producen en los niños;
- **subperiósticas**, que son aquellas en las que el hueso está fracturado en toda su anchura pero el periostio resiste, de modo que los segmentos óseos no se desplazan;
- **completas**, que pueden ser únicas, múltiples o conminutas (cuando se forman trocitos de hueso).

Según la **dirección de la línea de fractura**, éstas pueden clasificarse en:

- longitudinales;
- transversas;
- oblicuas;
- espiroideas.

CLÍNICA

La clínica de las fracturas se debe a lesiones en:

- el hueso fracturado;
- las partes blandas circundantes;
- los vasos y nervios locales.

TRATAMIENTO

Principios de tratamiento de las fracturas son (A.B.R.I.R):

- **Atención Básica** del paciente;
- **Reducción** de la fractura cuando sea necesario;
- **Inmovilización** cuando sea necesario, que podrá ser inmovilización interna, tracción continua, fijación externa o fijación interna;
- **Rehabilitación activa** de todos los pacientes, que es esencial dado que estimula la consolidación del hueso, disminuye la osteoporosis por desuso y previene la atrofia muscular y la rigidez articular.

Además es importante siempre vigilar que no exista un síndrome compartimental.

La reducción de la fractura consistirá en su manipulación para restaurar la anatomía normal. La manipulación puede ser:

- **manipulación cerrada**, que consiste en la tracción longitudinal y recolocación del hueso, lo que se comprobará por rayos X;
- **tracción mecánica**, que permite una reducción gradual;
- **reducción abierta**.

COMPLICACIONES DE LAS HERIDAS

Y FRACTURAS

Las complicaciones comunes a heridas y fracturas son:

- infección;
- hemorragia;
- lesión arterial y venosa;
- trombosis venosa profunda y embolia pulmonar;
- lesión nerviosa;
- úlcera por presión;
- síndrome compartimental.

Las complicaciones específicas de las fracturas son:

- embolia grasa;
- consolidación en mala posición;
- retraso de la consolidación;
- pseudoartrosis.

**EJEMPLOS DE TRAUMATISMOS MECÁNICOS**

Entre los traumatismos mecánicos cabe destacar, por sus peculiares implicaciones clínicas, las siguientes lesiones:

- **heridas por armas de fuego;**
- **herida por asta de toro;**
- **mordeduras;**
- **lesión por aplastamiento.**

HERIDAS POR ARMAS DE FUEGO

Las heridas por armas de fuego se caracterizan por estar causadas por un proyectil que tiene una enorme energía cinética que, al incidir sobre el receptor, se transforma en energía plástica o deformante.

Estas heridas se diferencian del resto por las circunstancias en que se producen que son:

- bélicas;
- violencia civil;
- accidentales, como la caza.

Los factores que determinan la intensidad de la lesión son:

- las **características del proyectil**, como su masa, forma, velocidad, resistencia (normalmente por fuera tienen una capa rígida y por dentro plomo, pero hay otros tipos que se rompen), estabilidad (vuelo y precisión del proyectil) y medio en el que impacta;
- el **tipo de arma**, pudiendo producirse por armas de baja velocidad (<400m/seg), armas de mediana velocidad (400-700 m/seg) o armas de alta velocidad (>700 m/seg);
- la **velocidad inicial y residual;**
- el **calibre** del arma.

En función de su calibre, las armas pueden dividirse en:

- **armas de grueso calibre** o **armas pesadas**, como cañones y misiles;
- **armas de pequeño calibre** o **armas ligeras.**

Las **armas pesadas** tienen características especiales dado que la lesión, además de por el propio proyectil, se produce por:

- la onda explosiva (blast injury);
- quemaduras;
- metralla, que produce múltiples fragmentos que se incluyen en el organismo y producen lesiones secundarias.

Las **armas ligeras** se pueden dividir en:

- armas de cañón rayado, que a su vez pueden ser cortas (pistolas) o largas (rifles);
- armas de cañón liso, como las escopetas.

Los factores que influyen sobre los efectos dinámicos de los proyectiles son:

- el **poder de penetración**, que depende de la energía cinética y el calibre;
- la **acción vulnerante**, que tiene que ver con el calibre y es la superficie de tejido que lesiona;
- **poder o coeficiente de anulación**, que tiene que ver con la energía plástica que genera y la energía cinética que tiene el proyectil.

MECANISMOS DE LESIÓN

El mecanismo de acción de los proyectiles pueden clasificarse en:

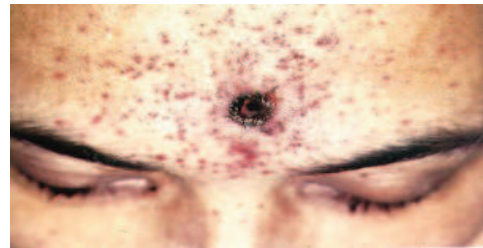
- **acción contusa**, cuando tiene sólo la velocidad residual;
- **acción perforante**, que es la que produce aquel proyectil que impacta a menos de 1km y que consiste en efecto martillo o de penetración, acción lateral y acción de trépano, que produce una acción de cavitación temporal;
- **acción de estallido o explosiva**, que ocurre en los primeros 150-200m.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Las heridas por armas de fuego rara vez producen únicamente contusiones (sólo las denominadas "balas frías", que son muy infrecuentes), si no que, por lo general, producen una herida que puede tener diferente morfología:

- heridas en **surco**;
- heridas **penetrantes**, que son las que no tienen salida;
- heridas **transfixiantes**, que son las que tienen un orificio de entrada, un trayecto y un orificio de salida, que normalmente es más grande que el orificio de entrada.

Además, en un herido por bala en el que el arma se ha disparado de cerca puede apreciarse una quemadura alrededor del agujero de entrada que, coloquialmente, se denomina "tatuaje".

**CLÍNICA**

Los heridos por armas de fuego deben considerarse pacientes graves y su pronóstico dependerá de los órganos o estructuras afectadas.

Entre las características clínicas a destacar de estos pacientes se encuentran:

- hemorragia;
- shock hipovolémico;
- sepsis por gérmenes anaerobios y el "factor terreno";
- grandes lesiones musculares que producen rhabdomiolisis, lo que produce insuficiencia renal aguda.

Por otra parte, cabe destacar que los proyectiles normalmente son bien tolerados por el organismo, por lo que su extirpación no es una prioridad si no afectan a la evolución del paciente.

**TRATAMIENTO**

En las heridas por armas de fuego es esencial un buen manejo extrahospitalario y hospitalario precoz del paciente, estabilizándole y cuidando al máximo su estado general.

Al enfrentarse al paciente se debe realizar una exploración quirúrgica inmediata de todo el cuerpo.

A nivel de las extremidades debe valorarse la repercusión vascular y neurológica además de la presencia de fracturas.



HERIDAS POR ASTA DE TORO

- Las lesiones por asta de toro pueden ser, de menor a mayor gravedad:
- **varetazo**, que es el golpe con la parte no punzante del cuerno y produce contusiones;
 - **puntazo**, que rompe la piel y si es larga se llama "puntazo corrido";
 - **cornada**, que es una herida contusa que normalmente tiene una herida pequeña y tiene una gravedad variable dependiendo de las regiones lesionadas;
 - **fracturas**, normalmente por mecanismos indirectos.

Las cornadas normalmente tienen múltiples trayectos porque el toro levanta la cabeza y gira con el individuo clavado en el asta. De este modo suele aparecer un orificio mucho más pequeño que las lesiones internas, que suelen ser profundas y afectar a órganos, vasos y nervios.

Además de por el asta, las lesiones pueden producirse por:

- pezuñas, que producen grandes destrozos o arrancamientos;
- aplastamiento, si el animal se cae;
- agentes usados en el ambiente taurino, como banderillas, la bara del picador, estoquetes, puntillas, el pico de la muleta, etc.

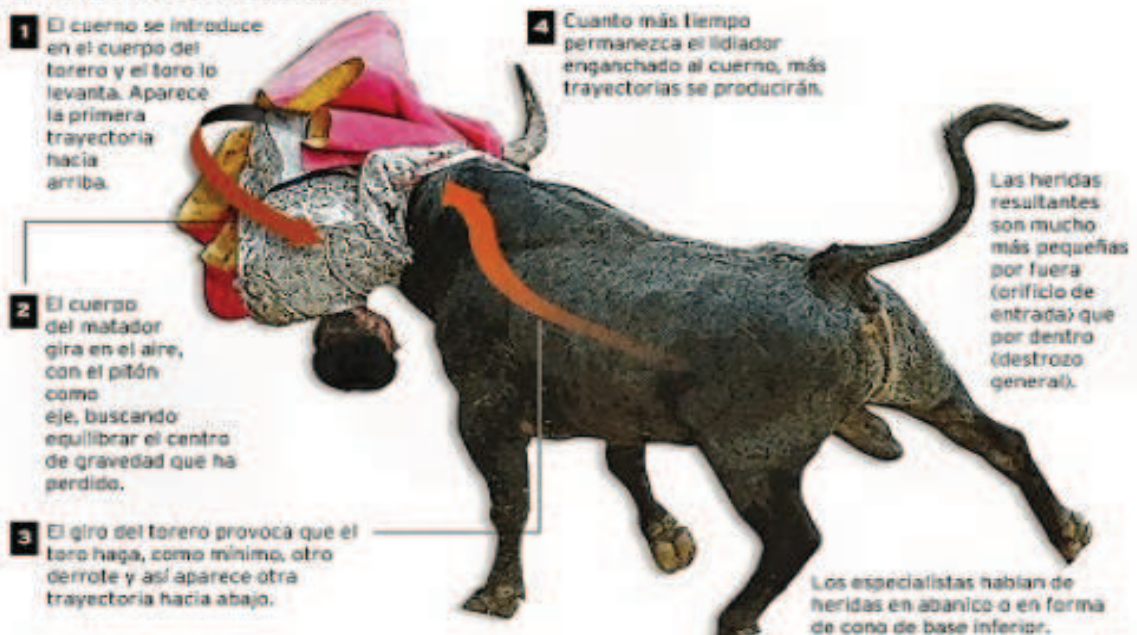
Normalmente las heridas afectan el triángulo de Scarpa en el torero mientras que en los encierros suele afectar a la región posterior del individuo. Además, por lo general el trayecto es de abajo a arriba.

TRATAMIENTO

En las heridas por asta de toro, el tratamiento consiste en:

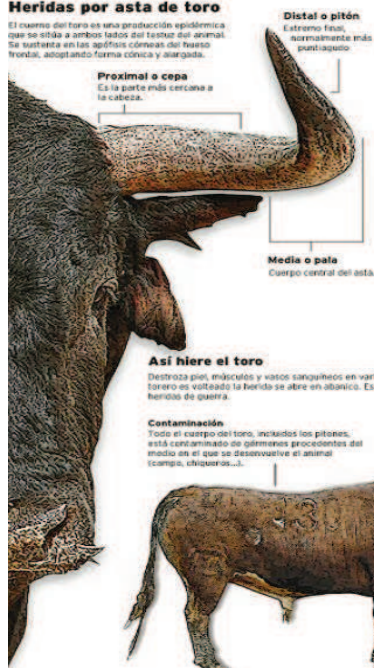
- exploración digital de los trayectos;
- ampliación de la herida y desbridamiento
- cierre primario, drenajes aspirativos y antibióticos;
- profilaxis antitetánica.

Mecanismo de una cornada



Heridas por asta de toro

El cuerno del toro es una producción epidérmica que se sitúa a ambos lados del tórax del animal. Se sustenta en las apófisis córneas del hueso frontal, adoptando forma cónica y alargada.



Lesiones más frecuentes

El toro embiste donde quiere, pero la tendencia general es la siguiente:





MORDEDURAS

Hay que distinguir entre:

- mordeduras de mamífero;
- mordeduras de invertebrados, que suelen tener veneno.

MAMÍFEROS

Mordeduras Humanas

Ante una mordedura humana hay que tener en cuenta la posibilidad de infección por los gérmenes de la boca, que pueden producir diferentes tipos de patología derivando incluso en una penetración articular.

Además es importante tener presente la posibilidad de transmisión de enfermedades por esta vía.



Mordeduras de gatos y perros

Ante una mordedura de gato hay que tener en cuenta:

- la posibilidad de infección;
- contagio tétanos y rabia;
- posibilidad de penetración de los dientes hasta al hueso, con las lesiones e infecciones que esto conlleva.

En el caso de los perros los riesgos son los mismos pero cabe destacar que las partes blandas suelen estar más afectadas por la diferente morfología dentaria.



Tratamiento

En mordeduras de mamíferos los pasos a seguir son:

- no cerrar las heridas, a excepción de las de la cara;
- administrar antibióticos aptos para la flora habitual del animal en concreto;
- realizar profilaxis antitetánica;
- realizar profilaxis antirrábica¹².

12. La rabia es una enfermedad producida por el rabdovirus, que puede encontrarse en la saliva de mamíferos. Tiene un periodo de incubación de 10 días a 1 año y produce sintomatología neurológica parecida a la del tétanos entre la que destaca una encefalitis que puede ser mortal. Todo animal salvaje debe considerarse rabioso y ante una mordedura debe valorarse realizar profilaxis. Ante mordeduras de animales domésticos debe observarseles durante 10 días, prestando especial atención a si realizan ataques sin ser provocados

INVERTEBRADOS

Mordeduras de serpientes

Las mordeduras de serpiente se caracterizan porque la lesión del individuo que la sufre se debe tanto al mordisco como al veneno que pueda inyectarle el animal.

Aun así, es importante destacar que en España hay pocas serpientes venenosas, destacando las **víboras** y **culebras**.

Las especies de víboras que viven en España son:

- la víbora áspid (vipera aspis);
- la víbora hocicuda (vipera latastei);
- la víbora Seoane .

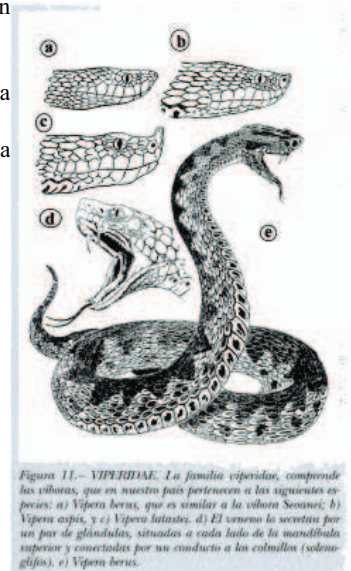


Figura 11.- VIPERIDAE. La familia viperidae, comprende las víboras, que en nuestro país pertenecen a las siguientes especies: a) Vipera berus, que es similar a la víbora Seoane; b) Vipera aspis, y c) Vipera latastei. d) El veneno lo secretan por un par de glándulas, situadas a cada lado de la mandíbula superior y conectadas por un conducto a los colmillos (selangifos). e) Vipera berus.

Las víboras inyectan el veneno con los dientes anteriores, caracterizándose éste por:

- efecto proteolítico, lo que produce inflamación y necrosis local;
- efecto anticoagulante, lo que produce hemorragias locales;
- efectos neurológicos, actuando sobre los pares craneales y produciendo depresión respiratoria;
- efectos locales y sistémicos.



Vipera Aspis Vipera latastei Vipera Seoanei

Los efectos locales y sistémicos del veneno de las víboras

- | | |
|---|---|
| <p>Grado I: Edema local mínimo. No hay afectación sistémica.</p> <p>Grado II: Edema progresivo. Palidez o equimosis. Afectación sistémica mínima:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Náuseas y vómitos <p>intraarterial.</p> | <p>Grado III: Grandes áreas de edema. Afectación sistémica:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Náuseas y vómitos - Petequias generalizadas - Equimosis - Alteración significativa de las pruebas de coagulación. <p>Grado IV: El edema puede extenderse al tronco. Siempre hay afectación sistémica grave:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colapso cardiovascular - Insuficiencia renal - Coma. |
|---|---|



Las **culebras** que pueden encontrarse en España son:

- **malpolon Monspessulanus** o **culebra bastarda**, que se caracteriza por presentar escamas supraoculares muy pronunciadas, escama frontal deprimida, pupilas redondas, apéndice nasal no elevado y hasta 2,5m de longitud;
- **macroprotodon Cucullatus** o **culebra de cogulla**, que tiene la pupila oval y suele medir 40 cm.

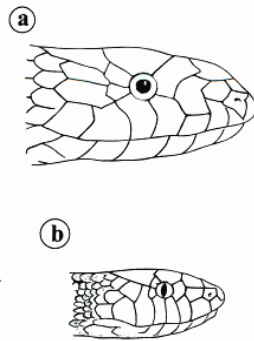


Figura 12.- COLUBRIDAE. Es una familia de serpientes autóctona en España. Las dos especies venenosas son: a) *Malpolon monspessulanus*, y b) *Macroprotodon cucullatus*.



Malpolon monspessulanus



Macroprotodon Cucullatus

Ambas especies de culebras tienen dos mandíbulas con dientes, pero los colmillos son posteriores y no complejos, por lo que es difícil que inocule veneno. El efecto del veneno es de neurotoxicidad local.

El 50% de las mordeduras de serpientes en España son asintomáticas mientras que el resto producen síntomas locales 4-7 días después, destacando entre ellos:

- dolor en el 20% de los casos;
- edema ascendente;
- adenopatías;
- necrosis.

Además, en algunos casos graves pueden llegar a producirse síntomas generales 24h tras la inoculación, como puedan ser:

- náuseas;
- debilidad;
- hipotensión;
- shock anafiláctico;
- convulsiones;
- paresias;
- hemólisis y CID;
- arritmias;
- insuficiencia renal.

Tratamiento

Ante una mordedura de serpiente el procedimiento será el siguiente:

- identificar y matar a la serpiente si es posible;
- trasladar al paciente al hospital;
- realizar lavado, desbridamiento, profilaxis antitetánica y administración de antibiótico;
- si hay presión intracompartimental de más de 30 mm Hg hacer una fasciotomía;
- realizar un torniquete linfático para evitar que el veneno difunda;
- prevenir y tratar la anafilaxia;
- dar el antídoto específico, mejor en las primeras 4 horas.

Picaduras de escorpiones

En España los escorpiones son raros, encontrándose casi únicamente dos tipos de escorpión:

- un tipo de escorpión doméstico que produce síntomas similares a una picadura de abeja por acción de la hialuronidasa que inyecta;
- un tipo de escorpión campestre que es neurotóxico por lo que produce dolor local intenso.



El riesgo, por lo tanto es bajo, aumentando únicamente en caso de niños y ancianos, en los que puede dar lugar a un síndrome catecolaminérgico si pasa al torrente sanguíneo.

Tratamiento

El tratamiento de las picaduras por escorpión consistirá en:

- administrar analgésicos;
- administrar antihistamínicos;
- tratar el shock anafiláctico si se produce;
- tratar los efectos cardiovasculares y del SNC;

Picaduras de arañas

En España puede encontrarse la variedad Mediterránea de araña, que se caracteriza por:

- cuerpo negro, de 1cm y puntos rojos en el abdomen;
- producción de sustancias catecolaminérgicas y neurotóxicas;
- producción de inflamación local y dolor intenso.

Es importante tener en cuenta la picadura de araña en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo, síndrome psicótico, meningitis o infarto agudo de miocardio.

Tratamiento

El tratamiento de las picaduras de arañas consistirá en:

- administración de analgésicos si el dolor es fuerte;
- administración de antihistamínicos si hay reacción alérgica;
- administración de corticoides para disminuir el edema;
- administración del antídoto específico en el caso de arañas venenosas (como la viuda negra, que puede producir efectos neurotóxicos graves y shock).



TRAUMATISMOS TÉRMICOS, ELÉCTRICOS Y QUÍMICOS: QUEMADURAS

HISTORIA

El tratamiento actual de las quemaduras se debe principalmente a las aportaciones de una serie de cirujanos especializados en el campo entre los que destacan:

- **Ambroise Paré** (1510-1590), que fue el primer cirujano que propuso un tratamiento no agresivo de las quemaduras, sustituyendo la cauterización con aceite;
- **Guilelmus Fabricius Hildanus** (1560-1634), considerado padre de la cirugía en Alemania, que escribió el primer tratado que hablaba exclusivamente de quemaduras, clasificándolas según su aspecto;
- **Guillaume Dupuytren** (1777-1836), que fue el cirujano más importante y rico de Francia y escribió “clases clínicas sobre cirugía”, un tratado en el que habla muy detalladamente de cada uno de sus casos de quemados, clasificándolos en 5 estadios según la profundidad.

Además, en noviembre de 1942, en Boston, se produjo el incendio del Coconut Grove, en el que se produjo un altísimo número de heridos y murió muchísima gente (más de 400 personas). Este incendio sentó las bases para el tratamiento del quemado y permitió que **Francis Daniels Moore** asentara las bases del tratamiento del shock producido por quemaduras mediante cuidados metabólicos.

EPIDEMIOLOGÍA

Estudios recientes realizados sobre quemados indican que:

- hay 2,2 millones de quemaduras en EEUU cada año, lo que produce unas 5500 muertes y 100000 ingresos hospitalarios;
- el 20-25% de las quemaduras se producen en el entorno laboral;
- la incidencia es mayor en varones (67%)
- los grupos de mayor riesgo son los jóvenes de entre 20 y 29 años y los menores de 9 años;
- el pronóstico es mejor en mujeres que en hombres.

PRONÓSTICO

Los principales factores pronósticos aplicables sobre pacientes quemados son:

- área de superficie corporal total quemada (ASCT)
- edad;
- profundidad de la lesión;
- etiología de la lesión;
- afectación de las vías respiratorias, principalmente por lesiones por inhalación;
- enfermedades de base;
- localización de la quemadura.

Con la intención de conocer la tasa de supervivencia de los pacientes quemados se desarrolló el concepto de LA₅₀, que indica la extensión de las quemaduras que resulta mortal en el 50% de los casos en una muestra ajustada a la edad. De este modo se calcula que:

- la LA₅₀ para pacientes de 2-40 años es del 70-90% del ASCT;
- la LA₅₀ para pacientes menores de 2 años es del 60% del ASCT;
- la LA₅₀ para pacientes mayores de 70 años es del 30% del ASCT.

FISIOPATOLOGÍA

A la hora de valorar cualquier quemadura es necesario tener en cuenta tanto el efecto local como el efecto sistémico que produzca.

EFEECTO LOCAL

A nivel local, en la región afectada por la quemadura podrán diferenciarse 3 zonas:

- zona de **coagulación**, donde hay un daño tisular irreversible;
- una zona de **estasis**, donde la perfusión está disminuida;
- zona de **hiperemia**, donde la perfusión está aumentada.

Además, en la región quemada se desarrollará un proceso inflamatorio caracterizado por:

- vasodilatación;
- aumento de la temperatura;
- aumento de la permeabilidad capilar y fuga de proteínas plasmáticas;
- hipercoagulabilidad.

Estos efectos contribuirán a empeorar la situación del paciente, por lo que deben ser tratados de forma precoz.

EFEECTO SISTÉMICO

El efecto sistémico ocurre siempre a partir del 30% de la ASCT y consiste en alteraciones a nivel de los diferentes sistemas corporales.

A nivel del **sistema cardiovascular** las quemaduras producirán:

- hipovolemia por fuga de líquido del compartimento intersticial y pérdida de líquido por la herida;
- vasoconstricción periférica y esplácnica;
- disminución de la contractilidad cardíaca;
- hipotensión derivada de la hipovolemia;
- hipoperfusión.

A nivel del **aparato respiratorio** las quemaduras podrán producir:

- broncoconstricción;
- síndrome de distrés respiratorio agudo¹³ (SDRA)

A nivel **metabólico** se produce un enorme aumento de la actividad, que puede llegar a triplicarse.

A nivel del **sistema inmune** se produce una disminución inespecífica de la actividad, favoreciendo la aparición de infecciones.

13. El síndrome de distrés respiratorio agudo, antes llamado síndrome del distrés respiratorio del adulto, consiste en una alteración aguda y severa de la estructura y función pulmonar secundaria a una injuria inflamatoria aguda que ocasiona edema pulmonar difuso producto de un aumento de la permeabilidad del capilar pulmonar. Se caracteriza por un deterioro de la oxigenación, disminución de la complianza pulmonar y de la capacidad pulmonar residual e infiltrados pulmonares bilaterales en la radiografía de tórax.



CLASIFICACIÓN DE LAS QUEMADURAS

Existen diversas clasificaciones de las quemaduras, entre las que destacan:

- clasificación por el mecanismo de lesión;
- clasificación en accidentales y no accidentales;
- clasificación por el ASCT;
- clasificación según la profundidad

CLASIFICACIÓN POR EL MECANISMO DE LESIÓN

Las quemaduras, en función del mecanismo de lesión, pueden clasificarse en:

- quemaduras térmicas;
- quemaduras eléctricas;
- quemaduras químicas.

LESIONES TÉRMICAS

Las lesiones térmicas son aquellas producidas por la acción de la temperatura, tanto por el frío como por el calor. Cabe destacar que el daño y la muerte celular se producen cuando los tejidos son mantenidos a temperaturas inferiores a 22° C, pues se presenta colapso circulatorio, o cuando se les somete a una exposición prolongada a una temperatura superior a 45°C.

Algunos ejemplos de quemaduras son:

- **escaldaduras**, que son quemaduras por líquidos y que representan el 70% de las quemaduras en niños;
- **quemaduras por llama**, que representan el 50% de las quemaduras en adultos;
- **quemaduras por contacto**, que dependen de la conductancia térmica de los materiales, la temperatura del material en cuestión y la duración del contacto;
- **quemaduras por radiaciones no ionizantes**, como las radiaciones solares.

LESIONES ELÉCTRICAS

Una lesión por corriente eléctrica es el daño que se produce cuando una corriente eléctrica atraviesa el cuerpo y quema el tejido o interfiere el funcionamiento de un órgano interno.

Este tipo de lesiones representan aproximadamente el 4% de las quemaduras y se caracterizan por presentar una quemadura de entrada y otra de salida.

En estos casos, el principal factor de daño tisular es el voltaje dado que, según la ley de Joule, "el calor desarrollado por una corriente eléctrica al circular por un conductor es directamente proporcional al tiempo, a la resistencia del conductor y al cuadrado de la intensidad de la corriente."

$$Q=0,24 \cdot I^2 \cdot R$$

De esta manera, en zonas con mayor resistencia (como la piel de las manos y los pies) las quemaduras serán más intensas dado que se producirá más calor.

Teniendo en cuenta el voltaje al que se produzca la quemadura, éstas pueden clasificarse en:

- **quemaduras de bajo voltaje**, que producen daños locales siendo la corriente alterna la que produce mayores daños;
- **quemaduras de alto voltaje (> 1000V)**, que producen necrosis tisular, rabdomiolisis y fallo renal.

Cabe destacar que no todas las lesiones eléctricas se producen por contacto directo, si no que existe un tipo de quemadura, denominada **quemadura por formación de arco eléctrico**, en las que se produce una descarga de energía explosiva provocada por el paso de corriente eléctrica entre dos electrodos separados en el espacio a través de gases y vapores ionizados o una fuente de energía y la tierra.

LESIONES QUÍMICAS

Las lesiones químicas son aquellas producidas por una reacción química de un agente lesivo sobre el organismo.

Este tipo de lesiones son muy frecuentes en accidentes industriales y suelen ser muy profundas dado que el producto químico suele permanecer en el tejido y penetrar en él.

Los productos alcalinos son los más dañinos y al momento del contacto lo mejor es lavar la región con abundante agua, pero en el caso de **fenol** y **cal** no se debe lavar con agua dado que se produce una reacción exotérmica que puede empeorar la quemadura.

Además, existen tratamientos específicos para determinados químicos como por ejemplo:

- el ácido hidrófluórico, que se trata con gluconato cálcico;
- el ácido crómico, que se trata con hiposulfito sódico.

CLASIFICACIÓN EN ACCIDENTALES Y NO ACCIDENTALES

En función del modo de producción de las quemaduras, estas pueden dividirse en accidentales y no accidentales.

Las quemaduras no accidentales son relativamente frecuentes en algunas regiones, pudiendo representar el 10% del total de quemaduras.

Los tipos más frecuentes son:

- agresiones químicas;
- quemaduras provocadas en niños y ancianos;
- quemaduras terapéuticas (crioterapia, peeling¹⁴, etc.)

CLASIFICACIÓN POR ASCT

Las lesiones térmicas pueden clasificarse en función del ASCT, lo que puede estimarse por diversos métodos:

- para quemaduras extensas tradicionalmente se utiliza la "regla de los nueves" que divide el cuerpo en áreas del 9% cada una (cabeza y cuello, tórax, abdomen, espalda superior, espalda inferior, glúteos, cada muslo, cada pierna y cada extremidad superior), a las que se suma el periné, que supone el 1% restante;
- para hacer cálculos rápidos de quemaduras pequeñas se acepta que la palma cerrada del paciente supone el 1% de su superficie corporal;
- para hacer estimaciones más exactas, basadas en el sexo y la edad, se utiliza la tabla de Lund-Browder¹⁵.



14. El peeling químico es una técnica que consiste en la eliminación de distintas capas de la epidermis mediante la aplicación de un agente químico irritante o cáustico, normalmente fenol y los ácidos glicólico (que favorece el desprendimiento de las células de la capa córnea al romper los enlaces entre ellas), tricloracético, salicílico (que descompone la queratina por lo que tiene efecto antibacteriano, sobre todo en pieles acnéicas) y kójico (que inhibe la tirosinasa, por lo que inhibe la síntesis de melanina, actuando como antipigmentante)

15. <http://www.indexer.net/quemados/clasificaciones.htm>

**CLASIFICACIÓN POR PROFUNDIDAD**

En función de la profundidad a la que se extienda la quemadura, éstas pueden clasificarse en:

- quemaduras de **primer grado**;
- quemaduras de **segundo grado**;
- quemaduras de **tercer grado**;
- quemaduras de **cuarto grado**

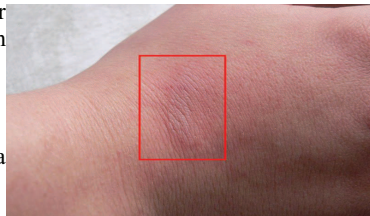
| | PRIMER GRADO | SEGUNDO GRADO (SUPERFICIAL) | SEGUNDO GRADO (PROFUNDA) | TERCER GRADO |
|--------------|---|-----------------------------|------------------------------|------------------------------------|
| ETIOLOGIA | Exposición al sol | | | Agentes eléctricos |
| APARENCIA | Enrojecimiento que se blanquea a la presión | Roja | Moteada | Blanco, carbonizado |
| SUPERFICIE | Uniforme | Flictenas (ampollas) | Sin flictenas | Apergamadas, duras, no depresibles |
| SENSIBILIDAD | Dolorosa | Dolorosa | A la presión solo. No duele. | A presión profunda solo. No duelen |
| CURACION | 3-6 días | 7-20 días | Mayor a 21 días | No curan espontanea |

QUEMADURAS DE PRIMER GRADO

Las quemaduras de primer grado son aquellas que alcanzan la epidermis.

Normalmente se producen por exposición al sol y producen signos como:

- eritema;
- dolor al tacto;
- hinchazón ligera de la piel.

**QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO**

Las quemaduras de segundo grado son aquellas que alcanzan la dermis, pudiendo dividirse en:

- dérmicas superficiales (DS);
- dérmicas profundas (DP), que pueden epitelizar sólo a través de las células epiteliales del folículo piloso y las glándulas sudoríparas.

Los principales signos de este tipo de quemaduras son:

- fuerte enrojecimiento de la piel;
- flictenas¹⁶;
- hipersensibilidad al aire;
- edema;
- posible pérdida de parte de la piel.

**QUEMADURAS DE TERCER GRADO**

Las quemaduras de tercer grado o subdérmicas penetran por todo el espesor de la piel, comprometiendo su capacidad de regeneración y produciendo necrosis.

Los principales signos de este tipo de quemadura son:

- sequedad de la piel;
- aparición de manchas blancas, color café o negras;
- ruptura de la piel con exposición del tejido subcutáneo;
- necrosis;
- infección;
- edema.

Cabe destacar que a menudo son lesiones indoloras, dado que los nervios se lesionan.

**QUEMADURAS DE CUARTO GRADO**

Las quemaduras de cuarto grado son aquellas en las que hay afectación del tejido muscular y óseo y normalmente se producen por frío extremo y congelación que puede derivar en la necrosis y caída de las extremidades.



16. Ampollas epidérmicas llenas de serosidad.

**COMPLICACIONES DE LAS QUEMADURAS**

Las complicaciones de las quemaduras pueden ser tanto **locales** (destacando riesgo compartimental, que se produce cuando el edema genera una presión en un miembro mayor que la presión sistólica) como **sistémicas**.

La principal complicación respiratoria es el denominado **síndrome por inhalación de humo (SIH)**, que puede presentar diversas formas clínicas según la composición del humo.

El humo, a grandes rasgos, está compuesto por tres elementos principales:

- vapor de agua;
- partículas sólidas;
- gases.

Dado que el vapor de agua es un excelente conductor del calor, el humo pobre en vapor de agua producirá quemaduras únicamente a nivel de las vías respiratorias superiores, produciendo edema que puede obstruir la vía aérea, mientras que en el caso contrario el potencial calorífico aumentará, afectando también a las vías inferiores y produciendo un cuadro de obstrucción bronquial secundario al edema de la mucosa.

Las partículas sólidas están representadas principalmente por hollín (polvo de carbón), que se caracteriza por producir irritación local (y consecuentemente broncoespasmo) y obstrucción de las vías aéreas (tanto de mayor como de menor calibre), pudiendo generar atelectasias más o menos extensas.

El humo, por último, tiene gases irritantes (que actúan sobre la pared bronquial produciendo broncoespasmo) y asfixiantes (como CO y cianuro, que alteran la respiración celular y producen hipoxia).

Las circunstancias que pueden hacer sospechar de la presencia de un síndrome por inhalación son:

- que las quemaduras se hayan producido en espacio cerrado;
- pérdida de conocimiento, confusión y agitación;
- presencia de quemaduras faciales, en la nariz (incluyendo las vibras), en la boca o en la garganta;
- restos de hollín en esputo o boca;
- irritación o edema en la orofaringe;
- disfonía o estridor.

Entre las **complicaciones cardiovasculares** destacan:

- el shock hipovolémico, que se produce por la pérdida de líquido consecuente a la pérdida de proteínas;
- infarto cardíaco.

Entre las **complicaciones digestivas y renales** destacan:

- úlceras de Curling, que son úlceras gastroduodenales típicas de los quemados (úlceras producidas por la isquemia derivada de la disminución de flujo sanguíneo en la mucosa subsecuente al estrés);
- fallo renal producido por la hipoperfusión del órgano a causa del estrés.

Otras complicaciones a destacar son:

- **complicaciones infecciosas**, teniendo especial relevancia la sepsis;
- **complicaciones psicológicas**, con secuelas como la agorafobia o la fobia social.

TRATAMIENTO

El tratamiento puede dividirse en:

- **tratamiento general;**
- **tratamiento local;**
- **tratamiento de secuelas.**

TRATAMIENTO GENERAL

Ante un paciente quemado el **manejo inicial** consistirá en:

- apagar el fuego y apartar al paciente de la zona de peligro;
- lavar la herida con agua fría (si no la hay se puede utilizar leche);
- administrar analgésicos;
- cubrir al paciente (sin aplicar ningún tipo de sustancia sobre él);
- administrar analgésico;
- comprobar si la vía aérea no está ocluida, si el paciente respira por sí mismo y comprobar si tiene pulso (**ABC, airway, breathing y cardiovascular**);

Una vez realizada la atención inicial es importante intentar realizar una buena historia clínica y exploración, descartando que exista síndrome por inhalación y haciendo un primer pronóstico.

A continuación, una vez en la ambulancia o trasladado al hospital, debe valorarse la necesidad de:

- oxigenación, sobre todo si se cree que ha inhalado CO;
- intubación, que debe realizarse lo antes posible dado que si el edema aumenta será mucho más complicado;
- fluidoterapia para evitar la hipovolemia, administrando soluciones coloides y cristaloides como la de Evans, Brooke y Parkland;
- administración de morfínicos intravenosos;
- colocación de sondas para controlar los volúmenes del paciente;
- realización de escarotomías¹⁷;
- realización de profilaxis antitetánica.

Fórmulas para estimar las necesidades de líquidos para reanimar adultos quemados

| Fórmulas de Coloides | Electrolitos | Coloides | D-5% en Agua |
|---------------------------------|---|-----------------------------------|-------------------------|
| EVANS | Sol. CLNa-0.9% 1ml x kg x %SCQ | 1 ml x kg x %SCQ | 2000 ml |
| BROOKE | *Lactato de Ringer | 0.5 ml x kg | 2000 ml |
| SLATER | *Lactato de Ringer 2 litros x 24h | Plasma fresco 75 ml x kg x 24h | *Lactato según Hartmann |
| Fórmulas de Cristaloides | | | |
| PARKLAND | <ul style="list-style-type: none"> • Lactato de Ringer* a 4 ml x kg x %SCQ en pacientes adultos (>15 años de edad) • En niños hasta 15 años de edad a 5.75 ml x kg x %SCQ** | | |
| BROOKE [modificada] | <ul style="list-style-type: none"> • Lactato de Ringer* a 2 ml x kg x %SCQ | | |
| Fórmulas Salinas Hipertónicas | | | |
| MONAFO | <ul style="list-style-type: none"> • Volumen para mantener diuresis a 30 ml x hora, líquidos contienen 250 mEq de Sodio x litro | | |
| WARDEN [hipertónica Modificada] | <ul style="list-style-type: none"> • Lactato de ringer + 50 mEq de NaHCO3 (180 mEq Na x Litro) durante 8 horas para mantener diuresis entre 30-50 ml x hora. • Lactato de Ringer para mantener diuresis en 30 -50 ml x hora, luego de las primeras 8 horas posquemadura | | |
| Fórmula de Dextrano | | | |
| DEMLING | <ul style="list-style-type: none"> • Dextrano 40 en salino-2 ml x kg x h durante 8 horas • Lactato de Ringer; para mantener diuresis en 30 ml x hora. • Plasma Fresco -0.5 ml x kg x hora x 18 horas iniciando a las 8 horas posquemadura | | |

17. Incisión quirúrgica de un tejido necrótico producido por una quemadura grave. A veces es necesaria para evitar que el edema produzca síndrome compartimental.



TRATAMIENTO LOCAL

El objetivo perseguido con el tratamiento local es evitar la infección y conseguir la curación en las de espesor parcial y la supresión temprana de las escaras y la aplicación precoz de injertos en las de espesor completo.

Dicho tratamiento comienza con el rasurado y la limpieza de la superficie quemada lavándola con soluciones antisépticas (Clorhexidina) o detergente quirúrgico (povidona yodada), en condiciones lo más asépticas posibles.

A continuación se realizaran distintos tipos de procedimientos en función de la localización, extensión y profundidad de las quemaduras.

CURA OCLUSIVA

La cura oclusiva consiste en cubrir la zona quemada con algún agente antimicrobiano tópico (sulfadizina argéntica o apósitos de plata) y un tul grasoso, gasas o compresas estériles seguido de un vendaje compresivo. Este apósito debe ser cambiado cada 3-4 días.

Este tipo de cura está indicada en:

- quemaduras leves en pacientes ambulatorios;
- protección de las zonas quemadas cuando se procede a un traslado ;
- protección de las zonas antes de la colocación de un injerto.

EXPOSICIÓN AL AIRE

En estos casos, tras la limpieza inicial de la quemadura esta se deja descubierta.

Este tipo de tratamiento está indicada en

- quemaduras de 2º grado en cara y cuello ;
- quemaduras circunferenciales de los miembros y del tronco.

ESCAROTOMÍA

En caso de quemaduras de tercer grado aparece una escara gruesa y dura a partir de las 72h, que si aparece entorno a las extremidades o de la pared torácica puede producir compromiso vascular o de la función respiratoria respectivamente. Por esta razón es necesario realizar una incisión en la escara que abarque toda la longitud de la zona quemada y que llegue al tejido celular subcutáneo, no siendo necesaria la aplicación de anestesia pero sí de un agente antimicrobiano tópico.

DESBRIDAMIENTO QUIRÚRGICO

En las quemaduras de espesor completo y en las de espesor parcial profundas es necesario realizar una resección de todo el tejido necrosado para posteriormente colocar un autoinjerto cutáneo bajo anestesia general.

Este tipo de procedimiento se debe hacer lo más pronto posible una vez concluida la reanimación con el fin de evitar la infección y acelerar la curación de la herida.

TRATAMIENTO DE SECUELAS

Las principales medidas a realizar para evitar secuelas de quemaduras son:

- profilaxis;
- Zetaplastias;
- injertos y colgajos;
- medidas para evitar la cicatriz hipertrófica, como máscaras que sirven para que las cicatrices no crezcan, apósitos, etc.;
- medidas para prevenir las contracturas de las articulaciones, como la colocación adecuada de los miembros para prevenir cicatrices retráctiles.



RESPUESTA INFLAMATORIA

INTRODUCCIÓN

La inflamación es una respuesta protectora del organismo activada por la necrosis celular que tiene como finalidad eliminar la causa inicial de la lesión tisular (que puede ser tanto exógena como endógena) así como controlar las consecuencias de la misma, dado que puede llegar a ser perjudicial en ciertas condiciones, causando aún más lesión tisular.

Existen dos tipos de inflamación:

- inflamación **aguda**, que dura horas, causa calor, sudor, dolor y tumor y esta mediada por linfocitos polimorfonucleares;
- inflamación **crónica**, que puede durar días o años y está mediada por linfocitos y macrófagos.

COMPONENTES DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

Los componentes implicados en la inflamación aguda son:

- **componente vascular;**
- **componente celular;**
- **componente de activación.**

El componente vascular implica:

- **vasodilatación**, lo que produce edema, perfusión de la zona, eritema y calor;
- **incremento de la permeabilidad vascular**, que deriva en extravasación de líquido (trasudado) que causa edema en el tejido y estasis sanguínea en los vasos a causa del aumento de la viscosidad.

El componente celular sufre un proceso de migración al espacio extravascular, lo que se realiza mediante los siguientes pasos:

- **marginación**, quedando los elementos formes en la periferia de los vasos y el líquido en la zona central;
- **adherencia**, mediada principalmente por integrinas;
- **transmigración o diapedesis**, que consiste en el paso de los leucocitos a través de la membrana basal del endotelio hacia el tejido;
- **quimiotaxis** mediada por citocinas hasta el lugar de la lesión.

La **activación** está mediada por la vía de la fosfolipasa C y acaba produciendo fagocitosis de los elementos patógenos.

Finalmente, si el organismo no es capaz de vencer a los elementos patógenos, se inicia una **necrosis** de los tejidos que deberá ser posteriormente reparada mediante **reperfusión** (raramente) o **mediante fibrosis**.

FASES DE LA RESPUESTA INFLAMATORIA

En la respuesta inflamatoria participan 3 sistemas de forma integrada:

- **sistema nervioso**, a través de neurotransmisores;
- **sistema inmune**, a través de citocinas;
- **sistema endocrino**, a través de hormonas.

Teniendo en cuenta la secuencia de actuación de estos sistemas, la respuesta inflamatoria puede dividirse en 3 **fases funcionales**:

- **fase inmediata o precoz**, en la que predominan las funciones nerviosas que pueden ser tanto sensitivas (como el dolor y la analgesia) como motoras (como la contracción y la relajación)
- **fase intermedia**, en la que van a predominar las funciones inmunes y en la que se va a producir la infiltración tisular (tanto molecular como celular);
- **fase tardía**, en la que predominan las funciones endocrinas de anabolismo y catabolismo.

Además, la respuesta inflamatoria también varía dependiendo de su localización y extensión, de modo que cuando el proceso se produce de forma local se produce una **inflamación aguda local** mientras que si la agresión es sistémica se produce un **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica**.

Por último, existen una serie de **factores modificadores de la respuesta inflamatoria**, entre los que destacan:

- estado nutricional;
- estado cardiovascular;
- respuesta hormonal;
- trastornos hematológicos de base;
- carga genética del individuo.

ETIOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN

La etiología de la inflamación es muy variada, dado que cualquier causa capaz de producir lesión en el organismo puede causar inflamación, pero cabe destacar:

- **microorganismos**, dado que la inflamación es una respuesta muy común a la infección;
- **agentes físicos;**
- **agentes químicos**, que pueden ser agentes exógenos o agentes endógenos que hayan sufrido alguna alteración (procesos inmunes, alteraciones genéticas, necrosis tisular, etc.)

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Desde el punto de vista anatómico-patológico, la respuesta inflamatoria puede dividirse en:

- **fase exudativa**, en la que actúan los mediadores celulares y químicos;
- **fase reparadora**, que puede producirse siguiendo diferentes patrones.



CLÍNICA

Ya en el siglo II d.c. el filósofo romano Celso describió los cuatro signos de la inflamación:

- **rubor**, que es causado por la vasodilatación y el estasis vascular;
- **tumor**, que es causado por el exudado inflamatorio y el aumento del flujo sanguíneo;
- **calor**, que es causado por la vasodilatación y el aumento del metabolismo;
- **dolor**, que es causado por irritación de las fibras nerviosas tanto por el agente etiológico como por las sustancias químicas liberadas en respuesta al mismo.

Posteriormente, Virchow describió un quinto signo de la inflamación, la **impotencia funcional**, que se define como la incapacidad del órgano alterado de cumplir su función.

Además, la inflamación produce siempre una cierta respuesta sistémica acompañante, la denominada **respuesta al estrés**, cuya magnitud dependerá de la intensidad de la agresión.

Hoy en día se ha realizado una clasificación más completa de la clínica de la inflamación, pudiéndose distinguir:

- **síntomas inflamatorios** como astenia, anorexia y malestar general;
- **signos clínicos** como fiebre, taquicardia, taquipnea y alteraciones del ciclo sueño/vigilia (con aumento de la somnolencia);
- **signos analíticos**.

FIEBRE

La fiebre es una elevación de la temperatura corporal causada por la estimulación del centro regulador hipotalámico por **pirógenos**, que actúan activando el metabolismo del ácido araquidónico y que pueden ser tanto exógenos como endógenos (IL-1, IL-6, TNF-alfa, Interferones).

Los principales efectos de la fiebre son:

- vasoconstricción periférica;
- contracción muscular (tirtona);
- mejora de la función leucocitaria;
- inhibición del desarrollo de algunos gérmenes por la adversidad del ambiente.

SIGNOS ANALÍTICOS

Los principales signos analíticos que pueden apreciarse en un paciente que está sufriendo una respuesta inflamatoria son:

- **aumento del catabolismo**, con un aumento del uso de lípidos y proteínas, lo que produce pérdida de peso y mialgia
- **leucocitosis**, normalmente con desviación a la izquierda¹⁸;
- **aumento de la cantidad de reactantes de fase aguda**, destacando la proteína C reactiva, la sustancia amiloide A, los factores del complemento y la coagulación y la VSG (velocidad de sedimentación globular).

18. Leucocitosis significa aumento por encima del valor de referencia de los leucocitos (5000 a 10000 por mm³ de sangre) y desviación a la izquierda significa que la elevación de los leucocitos ha sido a expensas de los neutrófilos segmentados, lo que hace sospechar de una infección de origen bacteriano.

La desviación a la derecha se produce cuando hay un aumento de los linfocitos, lo que es sospecha de infección viral, pero este tipo de desviación normalmente cursa con leucopenia en lugar de leucocitosis.

FASE INMEDIATA DE LA INFLAMACIÓN: RESPUESTA NERVIOSA

Como ya se ha dicho, en la fase inmediata o precoz de la inflamación se producen dos tipos de respuestas nerviosas:

- respuestas nerviosas sensitivas;
- respuestas nerviosas motoras.

RESPUESTAS NERVIOSAS SENSITIVAS

Las respuestas nerviosas sensitivas que se dan durante la fase inmediata de la inflamación son:

- dolor;
- analgesia.

DOLOR

El dolor se define como una hiperfunción de la respuesta sensitiva en la fase inmediata de la inflamación.

La transmisión del dolor tiene varios pasos:

- captación por los nociceptores (mecanorreceptores de alto umbral, nociceptores térmicos o nociceptores polimodales);
- transmisión por fibras nerviosas nociceptoras hasta el asta posterior de la médula espinal;
- inclusión en vías ascendentes (fascículos espinotalámico y espinoreticular);
- ascenso hasta el hipotálamo y la corteza cerebral.

Pueden distinguirse dos tipos de dolor:

- dolor fisiológico;
- dolor patológico.

DOLOR FISIOLÓGICO

El dolor fisiológico es aquel que se produce por la activación aferente de nociceptores por estímulos nocivos de alta intensidad, produciendo respuestas motoras como:

- **flexión** (retirada);
- **respuesta autónoma sistémica** en la que se altera la frecuencia cardíaca y la TA;
- **respuesta segmentaria**, con cambios en el flujo sanguíneo local, piloerección y sudoración;
- **sensación de dolor y comportamiento doloroso** (huida y vocalización).

DOLOR PATOLÓGICO

El dolor patológico es aquel que se produce por un aumento de la sensibilidad nociceptiva ya sea de forma aguda (ante una lesión tisular o necrosis, con función protectora) o crónica (dolor neuropático, asociado a lesión nerviosa).

Este proceso de sensibilización nociceptiva se debe a:

- reducción del umbral de dolor, lo que produce **alodinia**¹⁹;
- amplificación de la respuesta (**hiperalgesia**);
- sensación dolorosa prolongada tras el estímulo (**hiperpatía**).

Existen tres tipos de sensibilización nociceptiva:

- sensibilización nociceptiva periférica;
- sensibilización nociceptiva central;
- dolor visceral agudo.

19. Dolor producido por un estímulo que normalmente no causa dolor, por ejemplo, el estímulo táctil.

Sensibilización nociceptiva periférica

La sensibilización nociceptiva periférica es una alteración en terminales periféricos de los nociceptores aferentes primarios (aferentes somatosensoriales y terminales aferentes simpáticos postganglionares). Este proceso se produce por la estimulación por parte de sustancias liberadas en el tejido necrosado y, posteriormente, por células inmunes reclutadas foco inflamatorio y son:

- K^+ ;
- H^+ ;
- serotonina;
- histamina;
- citocinas;
- bradiquinina;
- prostaglandinas y leucotrienos;
- hormonas;
- neuropéptidos.

Estas sustancias desencadenan su acción mediante la actuación de forma tanto directa como indirecta sobre canales iónicos.

Además, el flujo aumentado de información aferente periférica llega a las interneuronas o a las neuronas que se proyectan en el asta posterior de la médula, constituyendo cambios en el sistema nervioso central que originan la hiperexcitabilidad central.

Sensibilización nociceptiva central

La sensibilización nociceptiva central o hiperexcitabilidad central es el resultado de una alteración del influjo aferente de sustancias químicas neuroactivas en el asta dorsal de la médula espinal.

Estos productos neuroactivos producen:

- facilitación de los reflejos;
- aumento del campo receptor periférico;
- reducción del umbral de admisión de nuevos estímulos (neuroplasticidad central);
- formación de un recuerdo o memoria de la agresión inicial periférica, lo que se manifiesta como sensibilización postraumática.

Dolor visceral agudo

El dolor visceral agudo consiste en la representación de los órganos internos en el SNC y produce una reacción general por activación del sistema sensitivo, motor y autonómico.

Por esta razón, es un dolor sordo y muy impreciso y difuso que produce desasosiego e incomodidad y que con frecuencia se refiere a distancia del tejido lesionado, pudiendo producir incluso una prolongada actividad autonómica y motora (contracturas)

ANALGESIA

La analgesia es la abolición de la sensibilidad al dolor, puede preceder, asociarse o continuar al dolor y que está mediada por:

- serotonina;
- GABA;
- péptidos opioides;
- calcitonina.

De hecho en algunos tipos de traumatismo la región lesionada no causa dolor durante un periodo de duración variable (estupor traumático) mientras que transcurrido este tiempo el paciente sufre un dolor de sensibilidad creciente.

Por otro lado la analgesia puede asociarse a dolor (analgesia algea o dolorosa) cuando hay dolor agudo en una región con pérdida de la sensibilidad.

Por último, puede ocurrir que la analgesia se produzca tras disminuir el dolor, pudiendo ser total o parcial.

FUNCIONES NERVIOSAS MOTORAS

La respuesta motora a la inflamación está representada por la acción del músculo estriado y liso.

En **músculo estriado**, como respuesta al estímulo doloroso o somático, se produce:

- reflejo de retirada por flexión;
- comportamiento doloroso;
- contractura prolongada por dolor visceral, que produce impotencia funcional.

En **músculo liso**, por su parte, se produce una respuesta vasomotora, que consiste en:

- contracción inicial durante un tiempo variable;
- relajación posterior

En ocasiones puede producirse una contracción tónica persistente denominada espasmo, que puede desencadenar procesos isquémicos.

RESPUESTA VASOMOROTA

La respuesta vasomotora es un reflejo autónomo que consiste en la contracción y relajación de las fibras musculares lisas del sistema vascular (túnica media de arterias, arteriolas y anastomosis arteriovenosas). Por tanto, constituye un proceso de **isquemia-revascularización o isquemia-reperusión**.²⁰

Los mecanismos implicados en la vasoconstricción y posterior vasodilatación son:

- mecanismos intrínsecos o endoteliales;
- mecanismos extrínsecos o extraendoteliales.



Figura 20.- Las sustancias liberadas por las células necrosadas constituyen una sopa sensibilizante, así denominada porque causa la sensibilización de los nociceptores.

20. Cabe destacar que en el caso de los capilares hay una cierta contracción producida por los pericitos y las propias células endoteliales.



MECANISMOS INTRÍNSECOS

Los mecanismos intrínsecos de la respuesta vasomotora son aquellos llevados a cabo por las células endoteliales y el subendotelio.

En condiciones normales en el endotelio se mantiene un equilibrio entre diversos procesos fisiológicos:

- la vasoconstricción y dilatación;
- adherencia y no adherencia de las células sanguíneas;
- procoagulación y anticoagulación;
- estímulo-inhibición del crecimiento.

Cuando hay una respuesta inflamatoria estos mecanismos se hiperexpresan, pudiendo dar lugar al “fenotipo inflamatorio” del endotelio, caracterizado por:

- procesos de vasoconstricción y vasodilatación;
- exudación y diapedesis de las células sanguíneas;
- coagulación;
- fibrinólisis y proliferación endotelial.

Las células endoteliales funcionan como mecanosensores siendo capaces de detectar señales bioquímicas que actúan sobre la pared vascular y respondiendo mediante la liberación de factores vasoactivos, que se clasifican en grupos o familias:

- **prostanoides**, en el que se incluyen vasoconstrictores (como el tromboxano A₂, las prostaglandina F₂ y los leucotrienos) y vasodilatadores (como las prostaciclina y prostaglandina E)
- **óxido nítrico**, que actúa como vasodilatador;
- **radicales libres de oxígeno**, que actúan como vasoconstrictores;
- **endotelinas**, que actúan como vasoconstrictoras;
- **angiotensinas**, que actúan como vasoconstrictoras;
- **hiperpolarizantes de las células musculares lisas**, que actúan como vasodilatadores;
- **constrictores derivados del endotelio**;
- **sistemas enzimáticos mayores** (calicreína-quinina, complemento y coagulación-fibrinólisis, los dos últimos regulados por la autorregulación endotelial)

MECANISMOS EXTRÍNSECOS

Los mecanismos extrínsecos son aquellos que tienen que ver con el sistema nervioso, inmune y endocrino.

Entre estos mecanismos destacan:

- asociación neuroendocrina por neurotransmisores;
- asociación de sistema nervioso con el sistema inmune por medio de las células cebadas.

Las células cebadas activas secretarán una serie de factores vasodilatadores entre los que destacan:

- **histamina**, que produce la denominada “triple respuesta de Lewis” (enrojecimiento, edema y eritema);
- **proteasas neutras**, como la triptasa;
- **prostaglandinas y leucotrienos**;
- **factor de activación plaquetaria (PAF)**;
- **serotonina**.

PROCESO DE ISQUEMIA/ REPERFUSIÓN-REVASCULARIZACIÓN

Como ya se ha dicho, la respuesta vasomotora produce un proceso de isquemia-reperfusión-revascularización.

La **isquemia** se define como una disociación entre el aporte sanguíneo y la demanda tisular de oxígeno que produce una alteración patológica de la oxidación a causa de la hipoxia o anoxia.

En un tejido que ha sufrido una lesión se produce una hipoxia inicial que se ve agravada por la respuesta vasomotora, lo que puede producir muerte celular por necrosis y apoptosis. De hecho, en un tejido isquémico normalmente puede apreciarse:

- una zona central donde las células mueren por necrosis;
- una zona periférica de apoptosis.

La **revascularización** es el proceso de recuperación del flujo sanguíneo de una zona isquémica secundariamente a la vasodilatación y cursa con rubor y calor.

EFFECTOS DE LA ISQUEMIA

Los efectos de la isquemia dependen de:

- balance entre aporte y demanda metabólica;
- distinta susceptibilidad de los tejidos a la hipoxia;
- cambios locales o celulares desencadenantes;
- tiempos de isquemia;
- temperatura del tejido, existiendo una “isquemia caliente” (peor tolerada) y una “isquemia fría” (mejor tolerada).

Los cambios celulares durante la isquemia son:

- deplección del ATP (en 1h), lo que produce daño celular;
- disminución del potencial de la membrana mitocondrial;
- tumefacción de las organelas celulares y fallas en la membrana celular;
- generación de radicales libres de oxígeno por el metabolismo de la hipoxantina.

Para evitar estos cambios, las células tienen mecanismos de protección como:

- inhibición de los canales lentos del calcio;
- activación de los canales de potasio regulados por ATP.

Esto previene la sobrecarga intracelular de calcio, lo que disminuye los mecanismos de necrosis.

RESISTENCIA A LA ISQUEMIA

La resistencia de los tejidos a la isquemia depende de su grado de diferenciación histológica y de su consumo energético metabólico, de modo que:

- el tejido nervioso es el más sensible, dado que a las 3h ya hay déficit funcional del nervio periférico;
- el parénquima diferenciado es el siguiente en susceptibilidad;
- el tejido muscular tiene una resistencia relativa, dado que tiene un bajo consumo en reposo, reservas de glucógeno y capacidad de glucólisis anaerobia;
- la piel tiene una resistencia elevada.

El tiempo de isquemia, por lo tanto, es el factor pronóstico más importante, dado que conociéndolo se pueden predecir los efectos de la misma:

- las fibras musculares y los nervios periféricos estarán afectados tras 6-8h de isquemia, presentando lesiones reversibles;
- tras 24h de isquemia se produce necrosis muscular, lesión irreversible de nervios periféricos, aumento de la viscosidad sanguínea y acumulo de catabolitos.



FENÓMENOS DE NO REVASCULARIZACIÓN

Los fenómenos de “no revascularización” son situaciones en las que el flujo sanguíneo no retorna a la zona isquémica, produciéndose una persistencia de ésta que tiene como consecuencia:

- edema masivo;
- bloqueo de la microcirculación por necrosis tisular hipóxica;
- hipoperfusión periférica.

EVOLUCIÓN DE LA REVASCULARIZACIÓN

La revascularización tiene dos tipos de efectos:

- efectos **beneficiosos**, como la reoxigenación y la eliminación de sustancias tóxicas;
- efectos **perjudiciales**, como el agravamiento de la lesión celular por reoxigenación y el paso de sustancias tóxicas a la circulación sistémica produciendo el denominado **síndrome de revascularización**.

Los efectos del periodo de isquemia previo a la revascularización dependerán del tiempo de hipoxia, de modo que:

- si la revascularización se ha producido en menos de 6h se producirá una recuperación sin lesiones;
- si la revascularización se ha producido entre las 6 y las 12 horas el paciente tendrá secuelas neurológicas;
- si la revascularización se produce tras 12h de isquemia se deberán realizar amputaciones menores y aparecerán diversos tipos de secuelas;
- si la isquemia ha persistido durante más de 24h se precisará de una amputación total.

SÍNDROME DE REVASCULARIZACIÓN

El síndrome de revascularización es la repercusión sistémica de la revascularización y se debe al paso a la circulación general de diversas sustancias:

- en la **primera fase**, sustancias acumuladas en la microcirculación durante la isquemia, de modo que serán distintas dependiendo de la estructura afectada;
- en la **segunda fase** sustancias formadas durante la reoxigenación, como derivados tóxicos del oxígeno o sustancias derivadas de estos últimos, como restos de membrana peroxidados.

Además se puede producir alteraciones cardíacas por la hipercalemia y a nivel renal se puede producir insuficiencia renal aguda (por ejemplo si hay liberación de mioglobina).

El síndrome de revascularización se ve mucho en:

- síndrome de aplastamiento;
- síndromes compartimentales;
- tratamientos que restablecen la circulación;
- trasplantes de órganos y tejidos;
- torniquetes.

FASE TARDÍA DE LA INFLAMACIÓN: RESPUESTA ENDOCRINA

La fase endocrina o tardía de la respuesta inflamatoria es un proceso metabólico con un periodo catabólico al que sigue un periodo anabólico si la respuesta es favorable, en el cual se produce la **estructuración tisular o morfogénesis**.

De este modo, cuando los procesos de anabolismo, hipertrofia, hiperplasia y diferenciación celular predominan sobre los procesos catabólicos, se producirá una **evolución favorable de la lesión**, mientras que cuando los procesos catabólicos sean los predominantes o los procesos anabólicos no se produzcan de forma correcta se producirá una **evolución desfavorable**.

EVOLUCIÓN FAVORABLE

La evolución favorable de la inflamación es la regeneración, que consiste en la reparación tisular mediante la neoformación de tejido preexistente.

Este proceso puede llevarse a cabo mediante:

- **“restitutio ad integrum”, regeneración epitelial o reepitelización**, en la que se elimina el agente causal, se produce reabsorción del exudado y se produce la neoformación del tejido preexistente;
- **cicatrización**, en la que se elimina el agente causal pero la lesión en los tejidos no se regenera totalmente, formándose un tipo de tejido conjuntivo denominado tejido de granulación, que evoluciona con el tiempo formando la cicatriz madura.

REGENERACIÓN EPITELIAL

La regeneración epitelial o reepitelización consiste en la formación de nuevas células epiteliales a partir de queratinocitos del epitelio y se inicia en las primeras horas que siguen a la lesión, dependiendo su evolución del tipo de epitelio que se haya visto afectado.

En la **epidermis**, la regeneración se produce a partir de queratinocitos localizados en el borde libre de la herida, en los folículos pilosos, en las glándulas sudoríparas y en glándulas sebáceas, de modo que:

- en heridas incisas la reepitelización se producirá más rápido (24-48h), ya que las células epidérmicas situadas en los bordes de la herida sólo deben migrar cortas distancias;
- en las heridas que presentan pérdida parcial del grosor de la piel la reepitelización se produce tanto a partir de células localizadas en los bordes libres como en los folículos pilosos, glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas residuales.

Los pasos por los cuales los queratinocitos consiguen reepitelizar la zona dañada son:

- **liberación** del queratinocito de su lugar de origen mediante la desaparición de los desmosomas y hemidesmosomas que les unen al epitelio y a la dermis respectivamente;
- **migración** de las células gracias a la expresión de distintos receptores de membrana, que cesa cuando se produce inhibición por contacto de la célula en el borde de la herida;
- **proliferación**, que sigue a la inhibición por contacto;
- **diferenciación** de las células hasta el tipo celular que se había visto afectado.

De este modo, a lo largo de todo el proceso de reepitelización, los queratinocitos cambiarán varias veces de fenotipo, expresando diversos tipos de proteínas propios de los diferentes estratos de la epidermis.

En lesiones que afectan también a la **dermis**, es decir, cuando la membrana basal se ha visto afectada, se forma una capa fibrosa provisional (cicatriz) en la cual penetran las células epidérmicas mediante la secreción de proteasas, para posteriormente diferenciarse en el lugar de destino.

CICATRIZACIÓN

La cicatrización es un proceso de reparación tisular que se realiza mediante la formación de una variedad de tejido conjuntivo denominado **tejido de granulación**, el cual está constituido por dos componentes esenciales:

- **células endoteliales**, que permiten la angiogénesis;
- **fibroblastos**, que se encargan de la síntesis de la matriz extracelular, permitiendo de este modo la fibroplasia.

El proceso de formación de la cicatriz madura tiene 3 fases:

- fase **inflamatoria**;
- fase **proliferativa y de reparación celular**;
- fase de **remodelación de la cicatriz**.

A lo largo de estas fases la resistencia de la cicatriz aumenta progresivamente, habiéndose comprobado experimentalmente (en una cicatriz de rata) que:

- a las 48h de la lesión la resistencia a la rotura es de 50-100 g/cm lineal
- al tercer día la resistencia aumenta;
- a los 21 días la resistencia a la rotura se encuentra ya en 21 kg/cm lineal;
- desde el día 21 hasta el final del primer año la resistencia continúa aumentando, pero nunca llega al nivel control.

En seres humanos, se ha comprobado que la resistencia mecánica de una cicatriz de laparotomía es del 50% a los 30 días, del 70% a los 120 días y del 90% a los 180 días.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA CICATRIZACIÓN

Los factores clínicos que influyen en la cicatrización son

- la **causa** de la herida, debiéndose tener en cuenta la gravedad del daño (que es proporcional a la fuerza aplicada), el tipo de herida (incisa o contusa) y la presencia de ondas de choque, que pueden producir desgarros y alteraciones en la vascularización;
- la presencia de **contaminación** (que depende principalmente de las condiciones en que se ha producido la herida), dado que cualquier rotura de la barrera mucocutánea supone una vía de entrada para gérmenes, cuerpos extraños, etc;
- el **tiempo de evolución**, dado que durante las primeras 4-6h en número de microorganismos no es suficiente para afectar a la cicatrización pero después de este tiempo la herida debe considerarse infectada, precisando de un tratamiento distinto.

ALTERACIONES DE LA CICATRIZACIÓN

Las principales patologías de la cicatriz se producen por un defecto o un exceso de reparación y son:

- **retraso de la cicatrización**;
- **cicatriz hipertrófica**;
- **cicatriz queloide**;
- **cicatriz retráctil**.

RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

El retraso de la cicatrización da lugar a una herida crónica que, en algunos casos, puede evolucionar a una úlcera.

Existen dos tipos de factores que pueden retrasar la cicatrización:

- **factores intrínsecos o locales**;
- **factores extrínsecos o sistémicos**.

Factores intrínsecos

Los factores locales que pueden retrasar la cicatrización son:

- **hipoxia**, dado que causa una deplección energética en los bordes de la herida que impide la migración de los fibroblastos, acumula metabolitos ácidos, produce edema y reduce los mecanismos de defensa contra la infección;
- **isquemia**, que se da principalmente en pacientes con arterioesclerosis o lesiones vasculares locales, normalmente en las extremidades, y que suele hacer que la herida evolucione a úlcera²¹ con signos de atrofia en la piel circundante y dolor en reposo;
- **infección**, que actúa prolongando la respuesta inflamatoria, disminuyendo la actividad de los fibroblastos, alterando la angiogénesis y aumentando la proteólisis, por lo que impide la cicatrización (por esta razón no debe cerrarse una herida si hay sospecha de que esté infectada);
- **presencia de cuerpos extraños** (incluyendo hematomas, seromas, fragmentos óseos y secuestros), que predisponen a la infección y prolongan la respuesta inflamatoria, por lo que deben extraerse o drenarse;
- **radiaciones**, que tienen tanto efectos agudos (inflamación) como efectos crónicos (trombosis vascular, fibrosis y atrofia celular a partir de las 6-8 semanas) y que pueden producir úlceras dolorosas sin tejido de granulación cubiertas de un material fibrinopurulento, siendo normalmente isquémicas y con escasa respuesta inflamatoria;
- **insuficiencia venosa crónica**, dado que produce edema crónico, induración de la piel y cambios en la pigmentación (muy común en el maleolo interno);
- **presencia de sustancias tóxicas**, dado que alteran la migración y proliferación celular;
- **cáncer**, que puede surgir como consecuencia de una herida crónica, siendo normalmente de tipo vasocelular o espinocelular²².



21. Se ha demostrado que la cicatrización de úlceras mejora al introducir al paciente en una cámara hiperbárica

22. La úlcera de Marjolin es un tumor maligno cutáneo raro y agresivo (más que los cutáneos no melanoma) que se desarrolla en piel traumatizada o con inflamación crónica y que tiende a desarrollarse lentamente con un promedio de transformación maligna de 35 años. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma de células escamosas.

Factores extrínsecos

Los principales factores sistémicos que pueden producir un retraso en la cicatrización son:

- **déficit nutricional**, sobre todo de aminoácidos esenciales, vitamina C, vitamina B6, zinc y cobre, razón por la cual a los pacientes se les administran suplementos nutricionales antes de operarles;
- **diabetes mellitus**, dado que interfiere con el metabolismo de todas las fases de la cicatrización, dificultando la síntesis de colágeno y la activación de los fibroblastos (que necesitan de la insulina)²³;
- **obesidad**, dado que se produce más tensión sobre la herida, pudiéndose producir necrosis grasa y falta de riego;
- **corticoides**, dado que inhiben la respuesta inflamatoria y la migración celular, interfiriendo en la epitelización y en la síntesis de colágeno²⁴;
- **edad avanzada**, dado que hay un anabolismo disminuido;
- **quimioterapia**, dado que impide en la división celular y favorece la infección;
- **cáncer a distancia**, dado que puede producir alteraciones inmunológicas y metabólicas además de caquexia;
- **insuficiencia hepática**, dado que produce un déficit proteico;
- **insuficiencia renal**;
- **tabaquismo**, dado que induce cambios en la cantidad de colágeno y elastina, atrofia dérmica, disminución de los fibroblastos y vasoconstricción;
- **factores hereditarios**, como alteraciones del colágeno.

CICATRIZ HIPERTRÓFICA

La cicatriz hipertrófica es una cicatriz prominente, eritematosa y pruriginosa que aparece en los límites de la herida inicial y deriva del aumento de todos los componentes del tejido cicatricial (células, colágeno, elastina y proteoglicanos).

Este proceso es fisiológico en las primeras etapas de la cicatrización, y en condiciones normales revierte con la remodelación (entre las 6 semanas y los 6 meses), pero en casos patológicos puede permanecer durante años, apareciendo un aumento de la densidad de vasos sanguíneos y fibras colágenas dispuestas “en nudos”.

Este tipo de alteraciones son más frecuentes en:

- personas jóvenes;
- individuos de piel oscura (especialmente común en la raza negra);
- zonas de tensión o movimiento;
- heridas que han sido rascadas o en las que hay hematomas o cuerpos extraños;
- cierre por segunda intención (especialmente si tarda más de 3 semanas en cerrar);
- situaciones de inflamación crónica;
- zonas expuestas a traumatismos repetidos;
- situaciones de inflamación sistémica, como en el caso de que existan focos infecciosos a distancia.



CICATRIZ QUELOIDE

La cicatriz queloide es una cicatriz patológica similar a un tumor benigno de tejido conjuntivo que invade la dermis y el tejido celular subcutáneo excediendo los límites de la herida original y creciendo progresivamente desde el momento de su aparición (que puede ser hasta un año después de la lesión) hasta alcanzar un límite. El tejido que las compone es hipocelular, con fibroblastos de fenotipo anormal, pero tiene bandas gruesas e irregulares de colágeno.

Estas estructuras suelen ser eritematosas y pruriginosas y rara vez regresan, siendo más frecuentes en niños y jóvenes.

Hay estudios que indican que la predisposición a este tipo de cicatrización tiene origen genético, aunque también se le ha relacionado con defectos hormonales, dado que durante la pubertad y la gestación en ocasiones aumentan de tamaño.



CICATRIZ RETRÁCTIL

La cicatriz retráctil es el resultado de la remodelación excesiva del tejido cicatricial, normalmente a expensas de la degradación de la matriz extracelular o influida por contracción de la región (por ejemplo en las comisuras faciales, el cuello o las articulaciones).

Este tipo de cicatrices producen importantes alteraciones tanto estéticas como funcionales.



EVOLUCIÓN DESFAVORABLE

La evolución desfavorable de la inflamación es aquella en la que no se consigue eliminar al agente causal o reabsorber el exudado y puede derivar en:

- **fallecimiento**;
- **inflamación crónica**, en la que predomina la proliferación celular con distintas formas, como los abscesos o los granulomas.

En el caso de pacientes con inflamación crónica pueden producirse complicaciones como:

- trastornos autoinmunes;
- degeneración maligna (transformación cancerosa del tejido);
- amiloidosis.

23. Los pacientes con diabetes mellitus tienen predisposición a la isquemia muscular, a la lesión por traumatismos de repetición y a las infecciones.

24. La vitamina A revierte algunos de los efectos nocivos de los corticoides.



CUIDADOS

Durante el proceso inflamatorio se deben realizar una serie de cuidados médicos cuyo objetivo es el alivio del malestar, confort físico y descanso.

Entre los **cuidados generales** del paciente con un proceso inflamatorio destacan:

- dieta rica en calorías, con ingesta abundante de lípidos;
- prevención y control de las infecciones;
- apoyo moral y emocional tanto con la familia como con el paciente.

Entre los **cuidados locales** del paciente con un proceso inflamatorio destacan:

- elevación de la zona inflamada, intentando que esté más alta que el corazón;
- reposo del área afectada;
- colocación de un vendaje compresivo elástico con almohadillado de algodón;
- aplicación de crioterapia en la fase aguda (no más de 20min/h);
- aplicación de termoterapia en la fase reparadora, con aplicaciones de 20-30 minutos.

Además, puede administrarse al paciente **fármacos antiinflamatorios**, como puedan ser:

- **AINES**, que inhiben la COX, por lo que tienen efecto analgésico y antipirético, pero que están contraindicados en pacientes con cardiopatías;
- **glucocorticoides**, como la prednisona o la metilprednisolona;
- **bloqueantes de los mediadores de la inflamación**, como el anti-TNF α , que están aún en proceso de investigación.

LESIÓN POR APLASTAMIENTO

Las lesiones por aplastamiento son aquellas que se producen por presión prolongada en las extremidades, lo que produce daño a nivel muscular y nervioso, pudiendo estar o no afectados la piel y estructuras subcutáneas.

A nivel muscular el principal efecto es el aumento de la permeabilidad de membrana, lo que va a desencadenar una pérdida de potasio, fósforo y mioglobina.

La lesión nerviosa ocurre principalmente por oclusión de los vasa nervorum, lo que puede ser reversible pero tiene una recuperación muy lenta (más de 1 año).

Las principales características de las lesiones por aplastamiento son:

- pulsos presentes;
- ausencia de edema;
- parálisis flácida y pérdida de sensibilidad por la lesión nerviosa;
- en ocasiones lesión cutánea y fractura.

El **síndrome por aplastamiento** es la repercusión sistémica de la liberación de una región que ha sufrido una lesión por aplastamiento. Esta situación, también denominada rabdomiolisis traumática, depende de la cantidad de músculo afectado y se caracteriza por:

- edema intersticial y celular de progresión muy rápida y llamativa, que puede causar hipovolemia y shock;
- hiperkalemia en la primera hora, lo que puede producir alteraciones cardíacas y muerte;
- orina rosada o marrón oscura por la mioglobina.

Además, es posible que el edema produzca un aumento de la presión en ciertos compartimentos aponeuróticos más o menos cerrados dando lugar a una situación patológica denominada **síndrome compartimental**.

Este síndrome, por lo tanto, es un proceso de isquemia-reperusión, más frecuente en la pierna y el antebrazo, que se produce por compresión de los músculos, vasos y nervios del compartimento a causa del aumento de la presión, lo que determina:

- obstrucción arterial y venosa (isquemia y necrosis);
- parálisis o anestesia (irreversible);
- rabdomiolisis traumática;
- daño orgánico a distancia.

En caso de sospecha de un síndrome compartimental debe realizarse una exploración de pulsos y una exploración neurológica²⁵, además de poder realizarse una resonancia magnética con fósforo 31 para ver la situación del músculo.

Normalmente se trata de forma conservadora, intentando disminuir el edema y recuperar la sensibilidad, pero si se aprecian signos de gangrena distal o una presión tisular mayor de 45 mm Hg hay que hacer una fasciotomía para disminuir la presión.

Si no se realiza un tratamiento adecuado se producirá una necrosis tisular que derivará en la producción de una cicatriz fibrosa, en la que el tejido elástico es reemplazado por tejido no elástico, lo que dificulta el estiramiento del área impidiendo el movimiento normal (deformidad por contractura o de Volkmann).

Además puede producirse causalgia²⁶ por la neuropatía.

25. El síndrome compartimental produce síntomas de disfunción neurológica como dolor, hipoestesia y parestesia (si hay parálisis y anestesia la lesión es irreversible). Este síndrome puede deberse a una **disminución del continente**, como en caso de cicatrices de quemaduras y compresión extrema iatrogénica, o a un **aumento del contenido**, como en el caso de edemas o hemorragias.

Existe un tipo particular de síndrome compartimental, que es aquel producido por una hipertrofia muscular excesiva, lo que produce dolor y calambres en el grupo muscular ejercitado que remiten con el reposo.

26. (Del griego kausis, calor quemante, y algos, dolor) sensación aguda urente con hiperestesia cutánea y alteración especial de la piel, que se vuelve roja y brillante con transpiración local. La causalgia obedece ordinariamente a una herida nerviosa. Se le



POLITRAUMATISMOS

INTRODUCCIÓN

Una enfermedad traumática es una "lesión generada en el organismo tras la aplicación de una fuerza sobre el cuerpo que supera la capacidad de éste de absorción de energía" mientras que un politraumatismo puede definirse como:

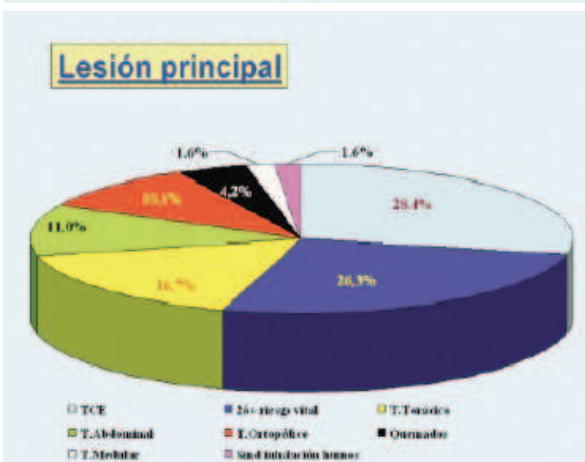
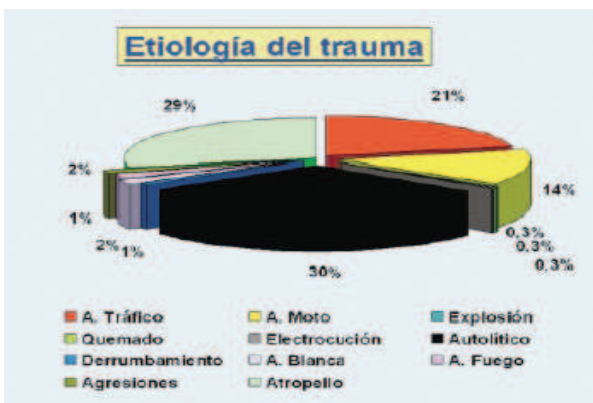
- un trauma grave en varias partes del organismo;
- una enfermedad traumática que supera los 16/17 puntos en la escala ISS²⁷ (Dresing 2007 y Pape 2002 respectivamente);
- una enfermedad traumática que afecta a dos o más cavidades corporales;
- una lesión simultánea de diferentes regiones del cuerpo, alguna vital (Krette 1998, Matthes 2006);
- una enfermedad traumática que presenta dos huesos largos rotos, una lesión grave y al menos otra lesión o traumatismo craneal severo (TCS) más otra lesión (Pape 2006).

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que cada año se producen 10 millones de heridos y 300000 muertes a causa de los accidentes de tráfico, de los cuales entre el 12 y el 26% son evitables, ya sea mediante prevención, atención inicial in situ, recepción en el hospital y manejo posterior.

La mortalidad por traumatismos es la primera causa en los países industrializados, siendo la edad media del exitus los 28 años y las principales causas:

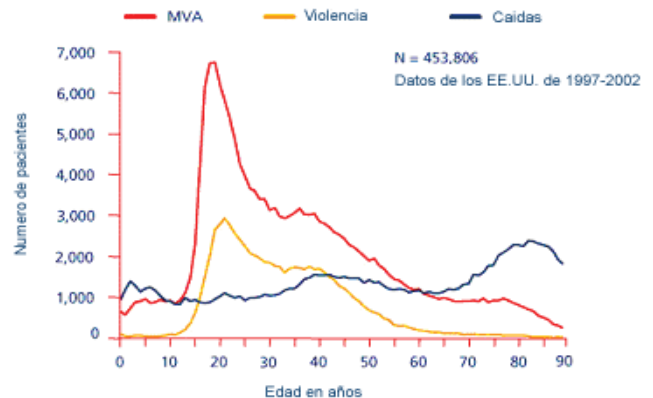
- accidente de tráfico (ya sea como peatón o como ocupante);
- precipitación;
- agresión;
- accidente laboral;



atribuye también cierto dolor de quemazón de las mucosas esofágica y gástrica. 27. La escala ISS (injury severity score) es una escala de valoración del paciente traumatológico que mide la severidad de las lesiones y el pronóstico de riesgo de fallecimiento. Divide el cuerpo humano en 6 partes y en cada una de ellas se clasifican las lesiones por gravedad en una escala del 1-5 (1=leve, 2= moderado, 3=grave sin riesgo de vida, 4=grave con riesgo de vida y 5=crítico).

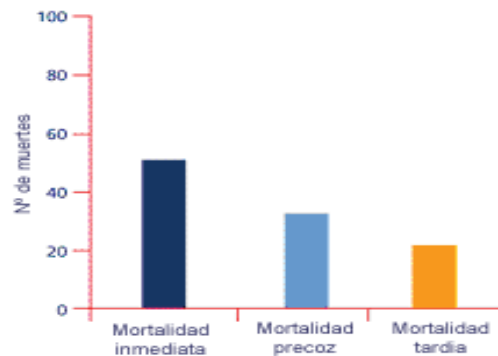
MORTALIDAD

Las muertes por lesión debida a accidente de tráfico, violencia y caída dependen de la edad, disminuyendo considerablemente las dos primeras a partir de los 30 años y aumentando la tercera a partir de los 70.



La mortalidad del trauma debe ser valorada a partir de toda la evolución de los pacientes dado que existen tres picos de mortalidad en las que la causa es distinta:

- **primer pico o mortalidad inmediata "in situ"** (50%), que puede evitarse mediante medidas de prevención y se produce principalmente por exanguinación, traumatismo craneoencefálico grave y lesión medular alta;
- **segundo pico o mortalidad precoz** (30%), que se produce de las 3-4h a los 2-3 días, principalmente por traumatismo craneoencefálico epi-subdural y hemorragia interna, pudiendo prevenirse con sistemas de atención integral al traumatizado;
- **tercer pico o muertes tardías** (20-30%), que se producen principalmente por sepsis y síndrome de fracaso multiorgánico (SDMO) y pueden prevenirse con una mayor calidad y rapidez de las medidas de resucitación.



Las principales causas de mortalidad que podrían ser evitadas son:

- falta de control de la vía aérea;
- retraso o no realización de cirugía;
- no inserción de tubos de toracotomía;
- diagnóstico tardío de lesiones de la columna cervical y traumas esplénicos o intestinales;
- mala práctica médica, como falta de exploración del cuello o retraso en la transfusión.



PATOLOGÍA DEL POLITRAUMATIZADO

Las principales complicaciones que se producen en el paciente politraumatizado son:

- parada cardio-respiratoria;
- shock.

PARADA CARDIO-RESPIRATORIA

La parada cardiorespiratoria (PCR) se define como el cese brusco y no esperado de la respiración y la circulación potencialmente reversible y que tiene como consecuencia:

- incapacidad de oxigenación de los tejidos;
- daño neuronal irreversible.

DIAGNÓSTICO

Los principales signos que hacen sospechar de una parada cardio-respiratoria son:

- pérdida repentina de la consciencia;
- apnea o respiración agónica;
- ausencia de circulación (falta de pulso central o ausencia de signos de circulación);

Una vez realizado el diagnóstico debe procederse a la realización de maniobras de resucitación cardio-pulmonar, que tendrán como objetivo la restitución de las funciones perdidas.

SHOCK

Existen diversas definiciones de shock:

- efecto producido por lesiones violentas de cualquier causa (1867);
- pausa momentánea en el acto de morir, caracterizada por pulso imperceptible y sudoración fría (1895);
- fracaso circulatorio resultante de una desproporción entre el lecho vascular y el volumen del líquido intravascular (1930);
- situación de desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, capaz de conducir a una perfusión tisular insuficiente para mantener las necesidades metabólicas, causando lesión celular (definición actual).

El shock es diferente de la PCR y su diagnóstico es principalmente clínico, siendo consecuencia de lesiones previas y precisando de un tratamiento que se encargue de restaurar la perfusión tisular.

TIPOS DE SHOCK

Los tipos más comunes de shock son:

- **shock hipovolémico**, que se produce por un fallo en la precarga;
- **shock cardiogénico**, que se produce por un fallo en la contractilidad;
- **shock obstructivo**, que se produce por un fallo en la postcarga;
- **shock distributivo**.

SHOCK HIPOVOLÉMICO

Un shock hipovolémico es una afección de emergencia en la cual la pérdida severa de sangre y líquido hace que el corazón sea incapaz de bombear suficiente sangre al cuerpo.

Existen dos tipos principales de shock hipovolémico:

- **shock hemorrágico**, que se produce secundariamente a una pérdida de sangre;
- **shock no hemorrágico**, que se produce como consecuencia de pérdida de fluidos por deshidratación, vómitos, diarrea, fistulas, quemaduras o desplazamiento al denominado "tercer espacio" (desplazamiento de líquido a compartimentos del organismo como el peritoneo, por ejemplo, en peritonitis).

SHOCK CARDIOGÉNICO

El shock cardiogénico es un estado en el cual el corazón ha quedado tan dañado que es incapaz de suministrarle suficiente sangre a los órganos del cuerpo.

Existen dos tipos de shock cardiogénico:

- **shock cardiogénico miopático**, que es el que se produce como consecuencia de alteraciones en el músculo cardíaco, como pueda ocurrir tras infartos, miocarditis, depresión farmacológica/tóxica o depresión intrínseca;
- **shock cardiogénico mecánico**, que es aquel que se produce como consecuencia de alteraciones estructurales del corazón, como en estenosis valvular, insuficiencia valvular, comunicaciones interventriculares, aneurisma ventricular o arritmias.

SHOCK OBSTRUCTIVO

El shock obstructivo es aquel en el que se impide el flujo de sangre, comprometiendo e incluso deteniendo por completo su circulación.

El shock obstructivo puede tener diversas causas:

- obstrucción vascular extrínseca, como por ejemplo por la presencia de un tumor mediastínico;
- aumento de la presión intratorácica, como en un neumotórax por tensión²⁸;
- obstrucción vascular intrínseca, como por embolia pulmonar, tumores, disección o coartación de la aorta, hipertensión pulmonar aguda o taponamiento pericárdico.

SHOCK DISTRIBUTIVO

El shock distributivo es aquel que se produce por una alteración en el continente sanguíneo, con importante vasodilatación y disminución de las resistencias vasculares sistémicas, lo que provoca una mala distribución del flujo (que puede ser cuantitativamente normal).

Los principales tipos de shock distributivo son:

- séptico;
- anafiláctico;
- neurogénico, como un trauma medular;
- endocrino, como una insuficiencia adrenal, una crisis tiroidea o un mixedema²⁹.

SHOCK EN TRAUMATISMOS

El shock es una complicación común de los traumatismos, sobre todo en las fases iniciales.

Las principales causas son:

- shock hemorrágico;
- shock cardiogénico, producido por traumas cardíacos cerrados (contusión) o penetrantes (taponamiento);
- shock obstructivo, normalmente por neumotórax de tensión;
- shock distributivo, normalmente de tipo séptico (en este caso no producido en la fase inicial del trauma) o neurogénico (vasoplejia³⁰).

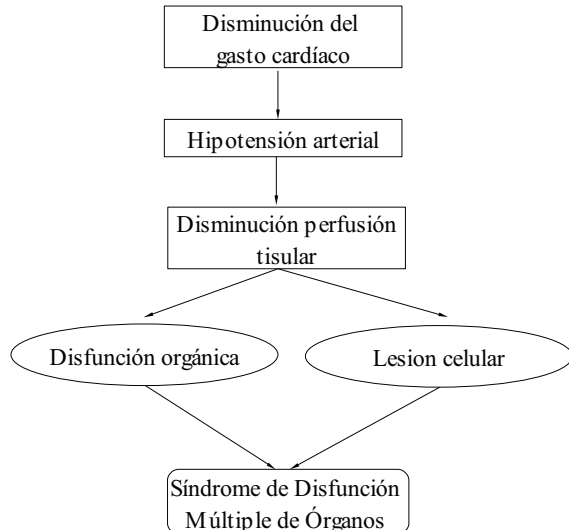
28. El **neumotórax por tensión** es una atelectasia pulmonar completa que ocurre cuando entra aire, pero no sale del espacio pleural. A medida que la cantidad de aire atrapado se incrementa, aumenta la presión en el tórax, el pulmón colapsa en el lado afectado y puede empujar las estructuras importantes del centro del tórax (como el corazón, los grandes vasos y las vías respiratorias) hacia el otro lado.

29. El **mixedema** es una alteración de los tejidos que se caracteriza por presentar un edema producido por infiltración de sustancia mucosa en la piel y a veces en los órganos internos, a consecuencia de un mal funcionamiento de la glándula tiroidea.

30. La **vasoplejia** es una condición de baja resistencia vascular sistémica que se produce a menudo como complicación postoperatoria.



SECUENCIA DEL SHOCK



Para intentar frenar esta cascada, el organismo tiene una serie de mecanismos de compensación basados en la captación de los cambios de volumen a través de receptores de hipovolemia (mecanorreceptores, barorreceptores y quimiorreceptores), lo que se transmite al sistema nervioso central desencadenándose dos tipos de respuesta:

- respuesta simpática;
- respuesta pituitaria.

La respuesta simpática es de dos tipos:

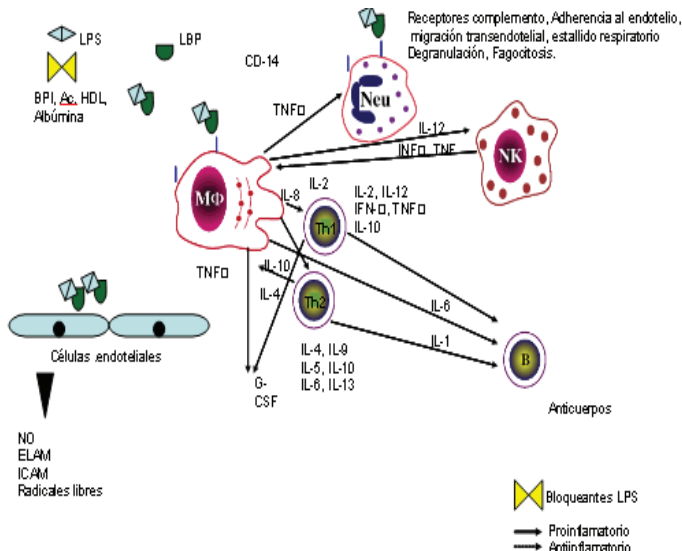
- respuesta hormonal, basada en la liberación de catecolaminas y en la activación del sistema renina/angiotensina/aldosterona;
- respuesta neural, que consiste en un aumento de la contractilidad, vasoconstricción y redistribución del volumen sanguíneo.

La respuesta pituitaria se basa en el estímulo del eje ACTH-ADH.

MEDIADORES DEL SHOCK

Los principales mediadores humorales del shock son:

- TNF α ;
- ILm1, 2, 4, 6, y 8;
- IF- γ ;
- PAF;
- endotelina 1;
- leucotrienos y prostaglandinas;
- tromboxano A2.



CUADRO CLÍNICO DEL SHOCK

Los principales síntomas del shock son:

- taquicardia;
- hipotensión arterial;
- vasoconstricción;
- mala perfusión periférica;
- sudoración;
- taquipnea;
- alteración de la conciencia;
- oliguria.

De esta manera, hay una **tríada clásica** que debe hacer sospechar inmediatamente de shock:

- taquicardia;
- vasoconstricción;
- frío.

A continuación se producirán una serie de disfunciones orgánicas:

- a nivel **cardíaco**, arritmias;
- a nivel **encefálico**, encefalopatías y necrosis cortical;
- a nivel del aparato **respiratorio** infecciones;
- a nivel **gastrointestinal** ileo paralítico, pancreatitis, colecistitis acalculosa, hemorragia digestiva y translocación bacteriana;
- a nivel **hepático** puede producirse fallo secundario;
- a nivel **hematológico**, coagulación intravascular diseminada y trombopenia;
- a nivel **metabólico**, alteraciones de la glucemia e hipertrigliceridemia;
- a nivel del **sistema inmune** depresión.

Para estimar la pérdida sanguínea por hemorragia puede utilizarse una tabla que la relaciona con otra serie de variables corporales:

| Variable | Clase I | Clase II | Clase III | Clase IV |
|------------------------|---------|-----------|-------------|-----------|
| TAS | N | N | ↓ | ↓ |
| FC/min | < 100 | > 100 | > 120 | > 140 |
| FR/min | 14-20 | 20-30 | 30-40 | >35 |
| Estado mental | Ansioso | Agitado | Confuso | Letárgico |
| Pérdida de sangre (mL) | <750 | 750-1.500 | 1.500-2.000 | >2.000 |
| Pérdida de sangre (%) | <15 | 15-30 | 30-40 | >40 |

TRATAMIENTO DEL SHOCK

Los objetivos del tratamiento son:

- restaurar la perfusión tisular efectiva;
- normalizar el metabolismo celular.

Para poder prescribir el tratamiento adecuado es necesario realizar una valoración del paciente, lo que se realiza mediante una serie de pasos (nemotecnica ABCDEGS):

- **A**irway (vía aérea);
- **B**reathing (ventilación);
- **C**irculation (control de la hemorragia);
- **D**isability (examen neurológico);
- **E**xposure (examen completo);
- **G**astric (valoración/descompresión);
- **S**onda urinaria.

Para restaurar la perfusión tisular efectiva debe actuarse sobre los factores que la determinan, que son la presión arterial, el gasto cardíaco y el contenido de O₂, de modo que las principales medidas a tomar ante un shock son:

- administración de líquidos;
- administración de agentes vasoactivos;
- transfusión de sangre;
- colocación de mecanismos de oxigenación.



ATENCIÓN AL PACIENTE CON POLITRAUMA GRAVE

Los dos pilares en la atención al paciente con politrauma grave son:

- **sistema prehospitalario de atención al trauma;**
- **centros de trauma**, que son centros multidisciplinarios especializados en el manejo del paciente traumatizado.

El sistema prehospitalario de atención al trauma abarca:

- triage prehospitalario;
- atención "in situ" estandarizada, que se consigue llevando los medios para atender al paciente de trauma al sitio donde se ha producido el mismo;
- transporte adecuado realizado por personal cualificado (es importante trasladar al paciente a un "centro útil", que es aquel en el cual se le podrá tratar correctamente todas sus afecciones sin necesidad de traslados que le harán correr riesgos innecesarios).

MANEJO DEL TRAUMA

El manejo del paciente politraumatizado implica:

- **valoración primaria**, que consiste en la evaluación, reanimación o estabilización inicial;
- **valoración secundaria**, que consiste en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones;
- **valoración terciaria**, que consiste en la evaluación continuada del paciente y el control de calidad del tratamiento.

ACTUACIÓN PREHOSPITALARIA

La actuación prehospitalaria consiste en:

1. actuación a nivel del SEM (servicio de emergencias médicas);
2. aproximación;
3. acceso al paciente, que dependerá de sus condiciones y que se realizará evitando siempre riesgos innecesarios;
4. soporte vital avanzado prehospitalario;
5. transporte rápido (manteniendo soporte vital avanzado);
6. transferencia protocolizada;
7. cuidados hospitalarios.

Una vez se tiene acceso al paciente es necesario:

- priorizar las actuaciones;
- evaluar;
- actuar (ABCDE).



Hay que tener en cuenta la biomecánica de los accidentes, valorando elementos como:

- accidente en moto-coche a más de 75km/h;
- caída de más de 5m;
- eyección;
- aplastamiento o atrapamiento de más de 20 minutos;
- muertes asociadas en el mismo accidente, cuya causa puede dar información sobre las afecciones del paciente;
- arrollamientos;
- tiempo entre accidente-actuación;
- temperatura ambiente;
- presencia de niños-ancianos-embarazadas.

Por último, es necesario tener presente que existen situaciones a las que se debe dar prioridad, como por ejemplo:

- tensión arterial menor de 100 mmHg;
- respiración inadecuada o dificultosa;
- fracturas múltiples, da más de dos huesos largos o de pelvis;
- heridas penetrantes;
- nivel de consciencia por debajo de 8-9 en la escala Glasgow;
- quemaduras de más del 20% ASCT o del 10% si hay inhalación;
- pérdida de extremidades;
- traumatismo craneoencefálico grave (que debe considerarse inicialmente como urgencias respiratorias, controlándose la vía aérea);
- hemorragia grave;
- insuficiencia respiratoria

VALORACIÓN ESTANDARIZADA

Como ya se ha dicho, los elementos a valorar ante un paciente traumatizado son:

- airway (vía aérea y control de la columna cervical);
- breathing (ventilación);
- circulation (parar hemorragia y mantener perfusión tisular);
- disability (valoración neurológica inicial);
- exposure (desnudar al paciente para explorarle y controlar la temperatura).

Airway

Un paciente con trauma a menudo presenta alteraciones de las vías aéreas, como puedan ser una vía incompetente, que es una disminución a nivel de conciencia con obstrucción parcial por caída de la lengua, presencia de cuerpos extraños, vómitos, sangrado masivo orofaríngeo, lesión cervical, presencia de collarín rígido, hematoma expansivo cervical, fracturas bimaxilares, lesión de vía aérea, inhalación de humo, broncoaspiración, etc.

Estas situaciones pueden precisar de una estabilización cervical e indicación/inserción de vía aérea artificial, lo que puede conseguirse mediante:

- métodos manuales, como la maniobra frente-mentón o la tracción maxilar inferior;
- métodos instrumentales.

Breathing

La inspección de la ventilación debe ser clínica, valorando la frecuencia respiratoria, el nivel de expansión del tórax, la simetría, la presencia de ventilación paradójica, la presencia de volet costal³¹ y/o de heridas solapantes.

En caso de que la función ventilatoria sea inadecuada o ineficaz debe realizarse un apoyo ventilatorio, por ejemplo, mediante oxigenoterapia de alta concentración.

Cabe destacar que para realizar un adecuado tratamiento de pacientes con alteraciones de la ventilación es importante identificar el origen de esta alteración, que no tiene por que ser torácica.

31. El volet costal son una serie de fracturas costales que asientan en dos puntos diferentes de cada costilla y que abarcan por lo menos tres costillas.



Circulación

La valoración del estado circulatorio es clínica y se realiza teniendo en cuenta:

- piel (color, temperatura, llenado capilar, etc.);
- frecuencia cardíaca;
- nivel de consciencia;
- presencia de oliguria;
- hipotensión.

Otro método de valoración de la circulación es mediante la examinación de las venas del cuello del paciente de modo que:

- si están colapsadas la causa probablemente será hipovolemia;
- si están distendidas la causa seguramente sea taponamiento cardíaco, contusión cardíaca con insuficiencia, etc.

Es importante tener en cuenta que el 80-90% de los episodios de shock en los pacientes traumatizados son debidos a shock hemorrágico, siendo el resto de causas ya citadas mucho menos frecuentes.

En estos casos es importante detener la hemorragia lo antes posible y restaurar la perfusión tisular, lo que se consigue mediante:

- compresión digital;
- torniquetes;
- cirugías de "control de daños";
- intervencionismo radiológico;
- fármacos hemostáticos;
- canalización venosa;
- infusión de líquidos (coloides, cristaloides o derivados sanguíneos).

Disability

La valoración neurológica básica se realiza mediante:

- la escala de coma de Glasgow;
- la valoración pupilar;
- la valoración de la focalidad motora.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)

| APERTURA OCULAR (E) | | MEJOR RESPUESTA MOTORA (M) | |
|---------------------|---|----------------------------|---|
| - ESPONTÁNEA | 4 | - OBEDECE ORDENES | 6 |
| - A LA LLAMADA | 3 | - LOCALIZA | 5 |
| - AL DOLOR | 2 | - RETIRADA | 4 |
| - NO APERTURA | 1 | - DECORTICACION | 3 |
| | | - DESCEREBRACION | 2 |
| | | - NO RESPUESTA | 1 |

| RESPUESTA VERBAL (V) | |
|----------------------|---|
| - ORIENTADA | 5 |
| - CONFUSA | 4 |
| - INAPROPIADA | 3 |
| - INCOMPRENSIBLE | 2 |
| - NULA | 1 |

Exposición

La exposición del paciente consiste en desnudarlo completamente para poder objetivar las lesiones externas y posteriormente taponarlo con mantas térmicas para evitar la pérdida de calor.

TRASLADO

Para un correcto traslado del paciente es muy importante valorar el medio de transporte, el personal y el equipo del traslado además de considerar el centro que mejor se adecue a las necesidades del paciente.

Los principales errores que se cometen en el traslado de pacientes son:

- no intubar;
- no estabilizar al paciente antes del transporte;
- no valorar la presencia de hemorragia activa;
- no valorar el neumotórax a tensión, dado que es un efecto tardío;
- no considerar lesiones cerebrales secundarias;
- no considerar el traslado.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

La evaluación secundaria es una evaluación hospitalaria y de evaluación de las lesiones y en ella se realiza:

- **historia clínica detallada** (AMPLE: allergies, medication, past illness/pregnancy, last meal and events/environment related to injury);
- **exploración física** de cabeza a pies;
- **monitorización** del paciente;
- **estudios de laboratorio**;
- **estudios radiológicos**;
- **eco-FAST**;
- **tubo naso/orogástrico**;
- **antibióticos**

Las prioridades en la evaluación secundaria son:

- trauma torácico o taponamiento;
- hemorragia abdominal;
- hemorragia pélvica;
- hemorragia en extremidades;
- lesión intra-craneal;
- hemorragia espinal aguda.

EXPLORACIÓN FÍSICA

En la cabeza deberá valorarse:

- estado neurológico;
- ojos;
- base del cráneo;
- cuero cabelludo;
- cara.

En el cuello deberá valorarse:

- lesiones secundarias;
- exploración motora y sensitiva;
- alteraciones óseas (mediante radiografía);
- necesidad de collarín.

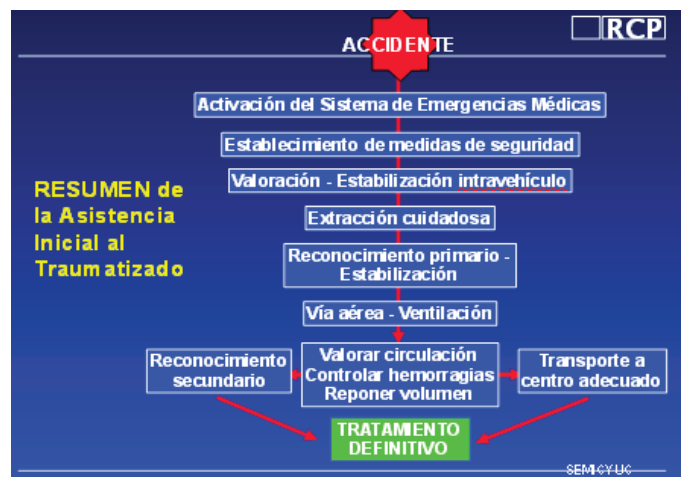
En el tórax deberá valorarse:

- necesidad de oxigenoterapia;
- necesidad de analgesia;
- presencia de contusiones miocárdicas mediante ecografía;
- presencia de otras alteraciones estructurales mediante radiografía o TAC.

En el abdomen y periné deberá valorarse la necesidad de sondaje urinario y nasogástrico.

En las extremidades deberá valorarse:

- pulsos;
- alteraciones estructurales mediante radiografía;
- necesidad de inmovilizaciones.





COMPLICACIONES DEL POLITRAUMA

Las principales complicaciones relacionadas con el trauma grave son:

- complicaciones relacionadas con las lesiones traumáticas, que pueden ser iniciales (como el shock hemorrágico) o tardías (como el coma prolongado);
- complicaciones no relacionadas con lesiones traumáticas (lesiones secundarias).

Entre las lesiones secundarias destacan:

- síndrome de distrés respiratorio agudo;
- complicaciones infecciosas;
- otras complicaciones del paciente crítico.

SÍNDROME DE RESPUESTA INFLAMATORIA SISTÉMICA

Tras cualquier tipo de agresión, independientemente de su etiología, se producen una serie de respuestas en el organismo:

- en primer lugar se produce la respuesta **simpato-adrenal** (mediada por noradrenalina y adrenalina) e **hipotálamo-pituitario-adrenal** (mediada por ACTH y cortisol);
- al mismo tiempo o ligeramente después se produce una respuesta **inflamatoria** o **infecciosa**, que da lugar a la liberación de citocinas (tormenta de citocinas), proteínas de fase aguda, etc.;
- a continuación se produce el denominado **estrés oxidativo**, que consiste en la liberación de especies reactivas de oxígeno y NO y en la activación de diversos enzimas pro-oxidantes, lo que deriva en la peroxidación lipídica, inactivación de sistemas enzimáticos, alteraciones red-ox, alteraciones genéticas, alteraciones en la cadena respiratoria y alteraciones en la actividad de los canales de membrana;
- por último, se producirá una respuesta metabólica con **alteraciones en los marcadores nutricionales** (antropométricos, bioquímicos, metabólicos, etc.).

Las consecuencias clínicas que derivan de la alteración de la homeostasis corporal secundaria a la agresión se conoce como **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**, que es un proceso inespecífico y útil para el organismo pero que, si se mantiene en el tiempo, puede llegar a derivar en un fracaso multiorgánico.

RESPUESTA METABÓLICA A LA AGRESIÓN

En situaciones de inflamación generalizada, aumento de la función inmune y cicatrización se produce una situación de hipercatabolismo e hipermetabolismo que busca movilizar energía y substratos para:

- aumentar la cantidad de aminoácidos circulantes;
- aumentar precursores de la gluconeogénesis hepática;
- aportar ácidos grasos como fuente energética, movilizándolos desde la grasa magra y los depósitos de grasa.

La magnitud de esta respuesta será distinta dependiendo de:

- grado y persistencia de la lesión
- relación temporal con agresiones previas;
- factores del huésped, como la edad, la presencia de enfermedades crónicas, el estado nutricional, la genética o la toma de medicación.

Las principales respuestas del organismo para conseguir mantener este aumento metabólico son:

- aumento del catabolismo proteico y alteración en el patrón plasma-músculo de aminoácidos;
- hiperglucemia con resistencia a la insulina;
- lipólisis, con hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia y alteración en el patrón plasmático de ácidos grasos.



CATABOLISMO PROTEICO

El aumento del catabolismo proteico se realiza con el fin de mantener la síntesis proteica hepática (p.e. de proteínas de fase aguda).

Esta situación de desproporcionada degradación muscular conduce a:

- desequilibrio en el patrón de aminoácidos, con un bajo nivel plasmático y muscular de isoleucina, valina, triptófano, treonina, glutamina, Ac. Aspártico y taurina;
- hiperaminoaciduria;
- pérdida de peso corporal por "autocanibalismo", principalmente a expensas del músculo esquelético (pueden llegar a perderse hasta el 10-20% de las proteínas corporales).

A medida que se destruyen proteínas se produce un aumento del nitrógeno circulante, que deriva en una pérdida de nitrógeno urinario. Esto se utiliza para ver la intensidad de la respuesta metabólica.

Esta exagerada pérdida de masa muscular alarga notablemente el ingreso hospitalario o en UCI, disminuyen la calidad de vida al alta y pueden incluso derivar en la necesidad de ventilación mecánica.

HIPERGLUCEMIA

Con el fin de asegurar la disponibilidad de sustratos, como respuesta a la agresión se aumenta la cantidad de glucosa en sangre mediante:

- aumento de la producción hepática de glucosa mediante gluconeogénesis;
- reducción transitoria de la sensibilidad periférica a la insulina con afectación del sistema de transporte, lo que dependerá de la magnitud de la agresión.

Aunque esta situación sea beneficiosa para mantener la alta actividad metabólica, la resistencia a la insulina tiene también consecuencias peligrosas:

- hiperglucemia, glucosuria y situación de hiperosmolaridad;
- aumento del trabajo respiratorio por aumento del VCO₂;
- empeoramiento de las neuropatías periféricas;
- aumento de la lesión neural post.isquémica;
- esteatosis hepática;
- aumento del catabolismo y empleo de los aminoácidos para gluconeogénesis, disminuyendo el nivel de inmunoglobulinas;
- inmunosupresión.

LIPOLISIS

Otro de los métodos del organismo para asegurar la disponibilidad de sustratos es el aumento de la lipolisis, lo que produce hipercolesterolemia e hipertrigliceridamia.

Los triglicéridos se hidrolizan a ácidos grasos y glicerol y pasan a la circulación, donde superan las demandas metabólicas, por lo que se produce un acúmulo de éstos en sangre que puede derivar en:

- reesterificación a nivel hepático a triglicéridos, induciendo de este modo una esteatosis hepática;
- fracaso renal agudo;
- pancreatitis;
- alteraciones de la coagulación;
- etc.

Por otro lado es importante destacar que en condiciones de inflamación puede reducirse la cantidad de HDL-colesterol, dado que al tener propiedades antiinflamatorias (disminuye la desgranulación de los leucocitos e inhibe la actividad del complejo C5b-9) se consume en algunos procesos inmunes.

| Respuesta | Beneficio fisiológico | Riesgo fisiológico potencial |
|----------------------------|---|---|
| Catabolismo proteico | Asegura la disponibilidad de sustratos para la respuesta de fase aguda, gluconeogénesis, cicatrización y función inmune | Pérdida tisular funcional. Hipoalbuminemia |
| Hiperglucemia | Asegura la disponibilidad de sustratos | Hiperglucemia Disfunción inmune diuresis osmótica hiperosmolaridad Glicosilación protéica |
| Lipolisis | Asegura la disponibilidad de sustratos | Hipertrigliceridemia Hipercolesterolemia |
| Retención de sodio y agua | Mantiene el volumen intravascular | Hipo Na-K-Mg Hipervolemia ICC-EAP (insuficiencia cardíaca congestiva en ** pulmón) |
| Aumento del tono simpático | Aumento de gasto cardíaco Aumento de la disponibilidad de sustratos | Irritabilidad miocárdica hiperglucemia Inhibición de la insulina Desviación del flujo sanguíneo desde el intestino hacia los órganos centrales |



SEPSIS

INTRODUCCIÓN

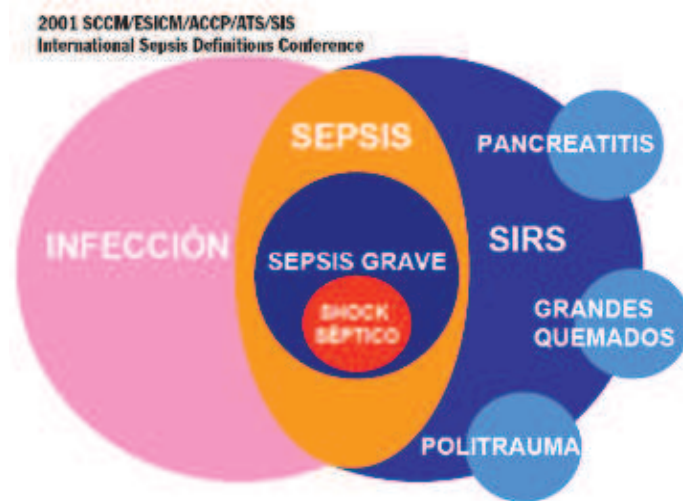
La sepsis se define como el cuadro patológico que se produce como consecuencia de una infección y produce un **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)** en el organismo, definiéndose SIRS como aquella situación patológica en la que se presentan dos o más de los siguientes síntomas:

- temperatura central mayor de 38 o menor de 36 (un grado menos si se toma la temperatura periférica);
- taquicardia (más de 90 lpm);
- taquipnea (más de 20 rpm o paCO₂ menor de 32 mmHg) o necesidad de ventilación mecánica;
- alteración del recuento de leucocitos (más de 12000 o menos de 4000 por mm³, o más del 10% de cayados);

De este modo no todas las infecciones producen sepsis, dado que no todas ellas inducen un SIRS, y no todos los SIRS pueden considerarse sepsis, dado que pueden tener orígenes distintos al infeccioso.

Dentro de la sepsis, existe un grupo denominado **sepsis grave o de alto riesgo**, que es aquella sepsis con fallo de dos o más órganos o con puntuación APACHE-II³² en las últimas 24h de más de 24 puntos.

Las sepsis graves pueden derivar en **shock séptico**, que es una situación de hipotensión debida a la sepsis³³ que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión, disfunción de órganos o necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.



La gravedad de los síntomas sépticos depende del tipo de sepsis a la que se enfrenta el paciente, de modo que:

- un paciente con SIRS tiene un riesgo de mortalidad del 10%;
- un paciente con sepsis tiene un riesgo de mortalidad del 15-20%;
- un paciente con sepsis grave tiene un riesgo de mortalidad del 20-40%;
- un paciente con shock séptico tiene un riesgo de mortalidad del 40-60%;
- un paciente con disfunción multiorgánica derivada del shock séptico tiene un riesgo de mortalidad mayor del 60%.

32. El APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) es uno de los sistemas más frecuentemente utilizados para cuantificar la gravedad de un paciente con independencia del diagnóstico.

<http://www.intermedicina.com/Avances/Clinica/ACL68.htm>

33. La hipotensión debida a la sepsis es aquella en que la presión arterial sistólica es menor de 90 mmHg o es 40mmHg inferior a la presión basal en ausencia de otras causas de hipotensión.

EPIDEMIOLOGÍA

Tanto la frecuencia como la mortalidad anual de sepsis en América es mucho mayor a otras enfermedades, como el cáncer de mama, el infarto agudo de miocardio, etc. siendo la primera causa de muerte no-cardíaca en UCI y la undécima causa de muerte general.

En España se pueden hablar de una incidencia de:

- 367 casos /100000 habitantes/año de sepsis, siendo la primera causa de ingreso en UCI y produciendo una hospitalización prolongada, de cerca de 24 días;
- 104 casos/100000 habitantes/año de sepsis grave;
- 25-44 casos/100000 habitantes/año de sepsis en UCI.

En una proporción muy alta de los pacientes ingresados hay SDMO al ingreso (78%), siendo la mortalidad en UCI del 42,8% y la mortalidad en el hospital del 54,3%.

FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS

El concepto fisiopatológico básico de la sepsis es la presencia de una lesión endotelial generalizada tras una tormenta de citocinas.

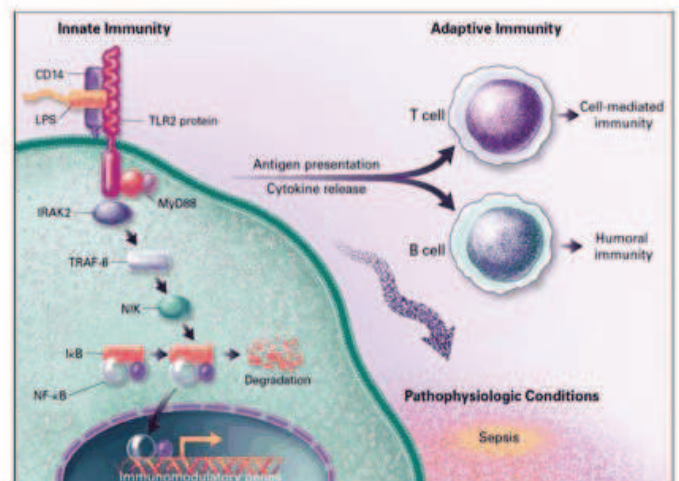
La producción de estas citocinas es una respuesta del cuerpo a los microorganismos causantes de la sepsis, que actúan tanto mediante mecanismos innatos como adquiridos:

- la respuesta innata depende principalmente del reconocimiento de los PAMP microbianos por las células que expresan TLR;
- la respuesta adquirida es una respuesta humoral específica dependiente tanto de los linfocitos T, que secretan citocinas, como de los linfocitos B, que secretan inmunoglobulinas.

| Molécula | Origen microbiano | Receptor |
|-----------------|--|---|
| LPS | Pared del Gram - | TLR4, CD14, TREM-1, receptor de integrina β 2 |
| Ac Lipoteicoico | Pared del Gram + | TLR2 |
| Mananos | Pared del hongo | Receptor de mananosa, proteínas fijadoras de manano |
| Peptidoglicano | Pared bacteriana | TLR2, PGRP |
| Zimosan | Hongos | TLR2, TLR6 |
| Lipoproteínas | Pared bacteriana | cTLR2 |
| Desconocido | Compuesto de superficie en la <i>Neisseria</i> | TLR1, TLR2 |
| Flagelos | Bacterias | TLR5 |
| RNA | RNA Viral | TLR3 |

Los linfocitos T producen dos tipos de citocinas:

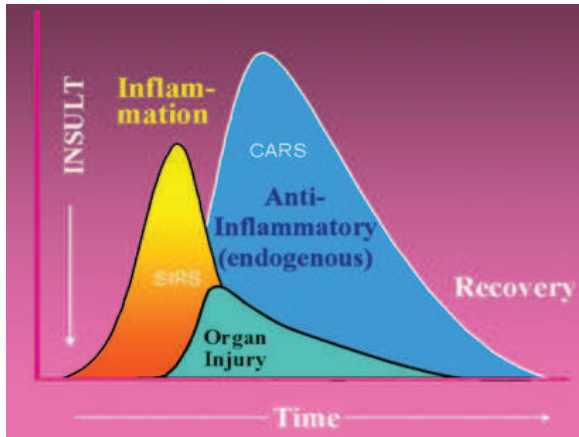
- los Th1 producen citocinas proinflamatorias;
- los Th2 producen citocinas antiinflamatorias.





MEDIADORES DE LA INFLAMACIÓN

En condiciones normales, cuando se produce una infección se produce en un primer momento una liberación de citocinas proinflamatorias, que serán las que den lugar al SIRS, para posteriormente disminuir la liberación de las mismas y producirse una liberación de citocinas antiinflamatorias que harán que la situación vuelva a la normalidad.



MEDIADORES PRIMARIOS: CITOCINAS PROINFLAMATORIAS

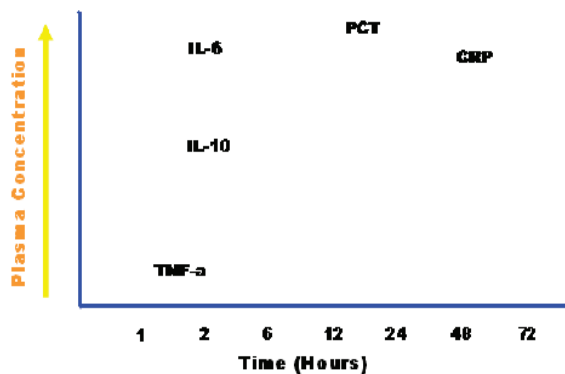
Para que la defensa contra la infección se inicie de manera eficaz, es necesaria la participación de citocinas proinflamatorias, destacando:

- TNF α ;
- INF γ ;
- G-CSF;
- GM-CSF
- IL1 β ;
- IL6;
- IL12;
- IL18;
- IL2;
- IL15;
- LIF

Estos factores se encargarán de:

- activación de neutrófilos, monocitos, macrófagos, plaquetas y células endoteliales;
- activación de las cascadas proteicas plasmáticas (coagulación, fibrinólisis, complemento y calicreína-quinina);
- activación de mediadores lipídicos eicosanoides (metabolitos del ácido araquidónico) y del factor activador de las plaquetas (PAF);
- formación de radicales libres de oxígeno y óxido nítrico.

Time Course of Cytokine, Acute-Phase Reactant (C-Reactive Protein) and Procalcitonin After Bacterial Challenge



MEDIADORES SECUNDARIOS

Los mediadores secundarios de la inflamación son los que se producen como consecuencia del contacto de las células del sistema inmune y del endotelio con los patógenos y pueden dividirse en 4 grupos principales:

- mediadores lipídicos (como metabolitos del ácido araquidónico y PAF);
- radicales libres de oxígeno, liberados principalmente por los neutrófilos;
- NO y moléculas de adhesión, liberadas por el endotelio;
- proteínas, como la elastasa, la colagenasa, la catepsinasa, etc.

MEDIADORES ANTIINFLAMATORIOS

La respuesta antiinflamatoria comienza mucho más tarde que la respuesta inflamatoria pero está desencadenada por los mismos estímulos y dura más tiempo.

Entre los mediadores antiinflamatorios destacan:

- IL4;
- IL10;
- IL11;
- IL13;
- TGF β ;
- antagonistas de receptores de la IL1.

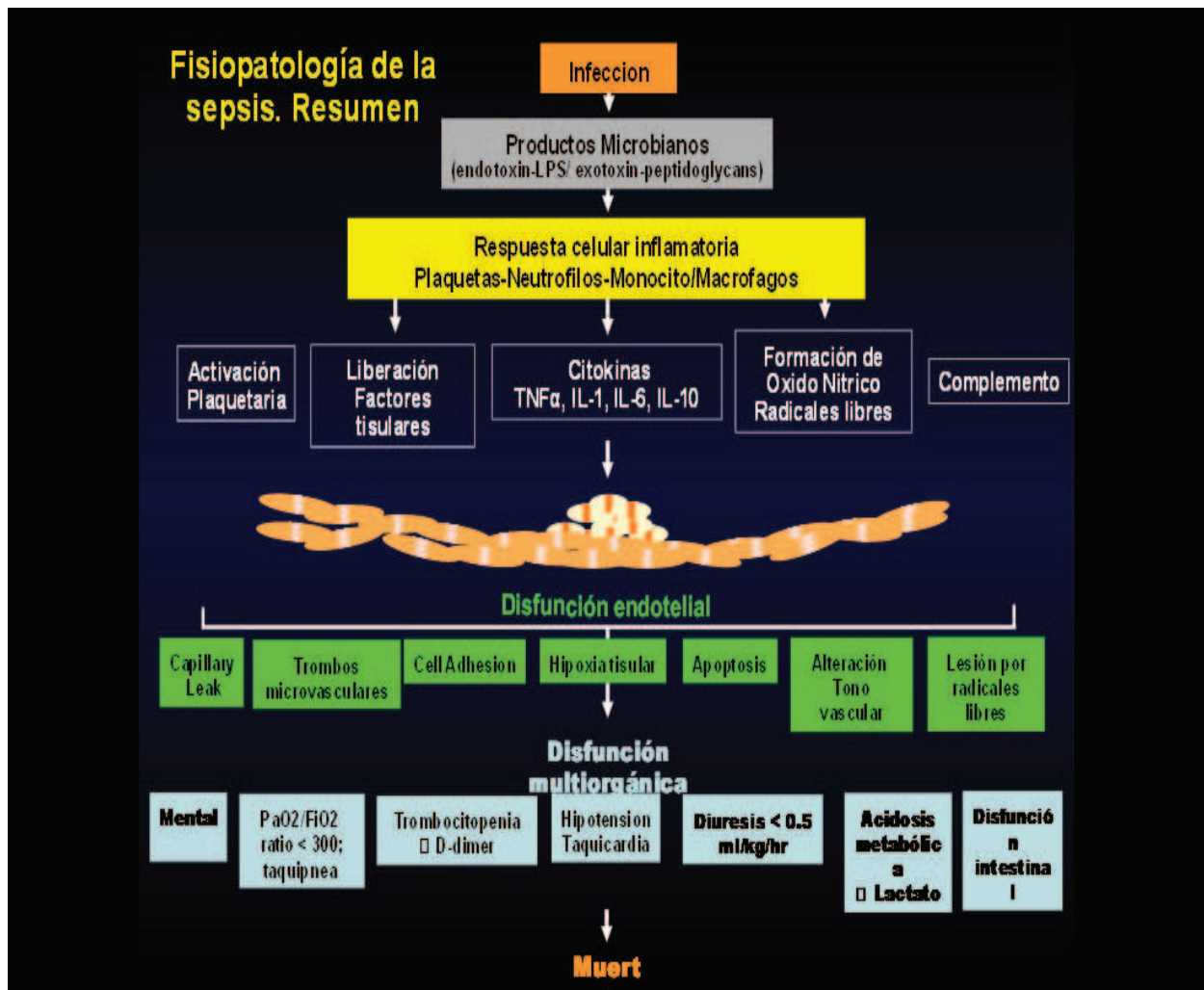
BALANCE DE LOS MEDIADORES

En resumen, ante una agresión inicial, se producirá por parte del sistema inmune y el endotelio tanto una respuesta inflamatoria como una respuesta antiinflamatoria, que tendrán una repercusión sistémica que dependerá de la proporción de cada uno de los dos componentes:

- si predominan los mediadores antiinflamatorios, tenemos un **CARS** (síndrome de respuesta antiinflamatoria compensada);
- si hay equilibrio entre los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios se producirá un **MARS** (síndrome de respuesta antagonica mixta);
- si predominan los mediadores inflamatorios se producirá un **SIRS** (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica).



Además, para que durante el proceso séptico se mantenga la homeostasis sanguínea, debe mantenerse un equilibrio entre los factores anticoagulantes (antitrombina III, proteína C/S e IPFT) y los fibrinolíticos (plasminógeno, t-PA y plasmina)



Piensa en Sepsis

Ante la sospecha de infección y...

dos o más de los siguientes criterios:

- Hipertemia $>38^{\circ}$ Hipotermia $<36^{\circ}$
- Taquicardia >90 Imp
- Taquipnea >20 rpm
- Leucocitos $>12.000/mm^3$ ó $<4000/mm^3$
- Alteración aguda del Estado Mental

...Y una de las Disfunciones Orgánicas:

- Hipotensión PA sistólica <90 mmHg
- Oliguria $<0,5$ ml/kg/h más de 2 horas
- Saturación SpO₂ $<90\%$

¡La Sepsis MATA!

Consulta protocolo asistencial del tratamiento de la sepsis grave, para completar el abordaje precoz de esta enfermedad.
Edu-Sepsis®

SaxMicyuc



MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA SEPSIS

SIGNOS Y SÍNTOMAS DEL CUADRO INFLAMATORIO

Los síntomas de la sepsis que derivan del cuadro inflamatorio son:

- afectación del estado general;
- fiebre y escalofríos;
- taquipnea y disnea;
- náuseas y/o vómitos;
- taquicardia;
- hipotensión;
- alteración del estado de conciencia;
- oliguria o anuria;
- petequias, esquimosos (hematoma), etc.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA INFECCIÓN

Los signos y síntomas dependientes de la infección variarán dependiendo de:

- localización de la infección;
- germen causal;
- intensidad de la infección;
- comorbilidades.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA DISFUNCIÓN ORGÁNICA

El síndrome de disfunción multiorgánica es la alteración progresiva de los órganos de un paciente con enfermedad aguda grave, incapaz de mantener su homeostasis sin ayuda.

Los signos y síntomas de la sepsis derivados de la disfunción multiorgánica dependerán del órgano o sistema afectado.

DISFUNCIÓN CARDIOCIRCULATORIA

En el caso de la disfunción cardiovascular se producirá:

- presión arterial sistólica menor o igual a 90mmHg o presión arterial media menor o igual a 65mmHg durante 1h a pesar de la reposición de volumen;
- necesidad de administración de vasotensores.

Además, aparecerán una serie de síntomas como consecuencia de la hipoperfusión e hipoxia tisular, entre los que destacan:

- alteración del nivel de conciencia;
- enlentecimiento del relleno capilar;
- piel fría y sudorosa;
- oliguria menor de 0,5ml/Kg/h;
- pH menor de 7,3 y bicarbonato arterial menor de 20mEq/L;
- hiperlactacidemia mayor de 2-4mmol/L;
- aumento del SVCO₂ por encima del 70% (saturación venosa de dióxido de carbono).

DISFUNCIÓN RESPIRATORIA

En el caso de la disfunción respiratoria se producirá:

- frecuencia respiratoria menor de 30 rpm;
- PO₂ menor de 80mmHg;
- necesidad de ventilación mecánica.

Además, pueden producirse dos situaciones patológicas:

- **lesión alveolar aguda (ALI)**, en la que PaO₂/FiO₂ es menor de 300³⁴;
- **síndrome de distrés respiratorio del adulto**, en el que PaO₂/FiO₂ es menor de 200.

DISFUNCIÓN RENAL

En el caso de disfunción renal se producirá:

- diuresis menor de 0,5 ml/Kg/hora durante 1h a pesar de la administración de líquidos;
- duplicación de los niveles de creatinina basal o creatinina basal mayor de 3mg/dl³⁵.

Además, puede producirse también:

- necrosis tubular;
- glomerulonefritis;
- nefritis intersticial;
- glomerulonefritis fecal proliferativa.

DISFUNCIÓN HEPÁTICA

En el caso de disfunción hepática se producirá bilirrubina mayor de 2g/ml o duplicación de la bilirrubina basal.

Además, puede producirse también una ligera hepatitis (que se apreciará como una hipertransaminasemia moderada) o incluso fallo hepático.

ALTERACIONES METABÓLICAS

Las alteraciones metabólicas más comunes que aparecen como consecuencia de la sepsis son:

- pH menor de 7,3;
- lactato plasmático mayor de 2mmol/l.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

Como alteraciones neurológicas derivadas de la sepsis destacan:

- alteraciones de la conducta;
- alteraciones sensoriales;
- polineuropatía periférica.

ALTERACIONES HEMATOLÓGICAS

Las principales alteraciones hematológicas que se producen como consecuencia de la sepsis son:

- trombocitopenia menor de 100000 o reducción a la mitad del número de plaquetas;
- cociente internacional normalizado (INR) mayor de 1,5³⁶;
- TPP mayor de 60 segundos.

II. 1. SEPSIS-RELATED ORGAN FAILURE ASSESSMENT (SOFA)

| Puntuación SOFA | 1 | 2 | 3 | 4 |
|---|----------------------|---|---|--|
| Respiratorio PaO ₂ /FiO ₂ | < 400 | < 300 | < 200 - con soporte | < 100 respiratorio - |
| Coagulación Plaquetas x 10 ⁹ mm ³ | < 150 | < 100 | < 50 | < 20 |
| Hepático Bilirrubina mg/dl (μmol/l) | 1,2-1,9 (20-32) | 2-5,9 (33-101) | 6-11,9 (102-204) | > 12 (> 204) |
| Hemodinámico PAM mm Hg Aminas [*] μg/kg/min | PAM < 70 | Dopamina ≤ 5 o Dobutamina (cualquier dosis) | Dopamina > 5 o A ≤ 0,1 o NA ≤ 0,1 | Dopamina > 15 o A > 0,1 o NA > 0,1 |
| Neurológico Escala de Glasgow | 13-14 | 10-12 | 6-9 | < 6 |
| Renal Creatinina mg/dl (μmol/l) o diuresis | 1,2-1,9 (110-170) | 2-3,4 (171-239) | 3,5-4,9 (300-440) ó < 500 ml/día | > 5 (> 440) ó < 500 ml/día |

SOFA

De 0 a 24

- Si <4 mortalidad 9%
- Si >15 mortalidad 90%

34. Esta relación identifica la presencia de lesión pulmonar aguda y síndrome de insuficiencia respiratoria aguda y se obtiene dividiendo la presión parcial de oxígeno en sangre arterial entre la fracción inspirada de oxígeno. Su valor es de 300 a 500

35. Los valores de la creatina en orina (muestra de 24 horas) pueden fluctuar de 500 a 2000 mg/día.

36. El cociente normalizado internacional es un cálculo hecho para estandarizar el tiempo de protrombina y se calcula como el cociente del tiempo de protrombina en el paciente y el tiempo de protrombina medio normal.



DIAGNÓSTICO DE LA SEPSIS

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

El diagnóstico clínico de la sepsis consistirá en la identificación de su estado y fase evolutiva en función de los síntomas y signos del paciente además de en pruebas hemodinámicas y bioquímicas.

Es importante que los parámetros que se midan en estas pruebas sean sensibles y específicos, y que permitan diferenciarla de un SIRS de causa no infecciosa o de una mera infección que no haya producido sepsis.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

El diagnóstico microbiológico de la sepsis busca identificar el probable agente causal de la sepsis mediante cultivo de una muestra (extraída antes de iniciar el tratamiento antibiótico) de:

- sangre;
- orina;
- esputo;
- líquido cefalorraquídeo;
- líquido pleural;
- líquido ascítico;
- drenajes quirúrgicos;
- heridas.

TRATAMIENTO DE LA SEPSIS

En la actualidad, las bases del tratamiento de la sepsis grave se centra en:

- **tratamiento etiológico**, que consiste en tratar los gérmenes que han producido la sepsis, y que puede ser farmacológico o quirúrgico (en caso de focos bien diferenciados);
- **tratamiento de soporte de funciones**, que consiste en restablecer la perfusión tisular y mantener las funciones vitales;
- **tratamiento fisiopatológico**, que se basa en la inactivación de mediadores, en la administración de corticoides y en el control de la glucemia basal.

TRATAMIENTO ETIOLÓGICO

El tratamiento etiológico de la sepsis consistirá en:

- administración de antimicrobianos;
- realización de drenaje quirúrgico;
- recambio de dispositivos, en caso de que sean el origen de la sepsis, como catéteres, sondas, etc.

El tratamiento antimicrobiano debe ser:

- precoz (en la 1ª hora de diagnóstico);
- empírico;
- correcto;
- de alta cobertura, teniendo en cuenta el origen, foco y factores de riesgo del paciente.

La terapia antimicrobiana empírica inicial inapropiada se asocia a una mayor mortalidad a los 28-60 días y al incremento del riesgo de progresión de la respuesta inflamatoria del 74%.

SOPORTE DE FUNCIONES

El tratamiento de soporte de funciones se basa en:

- diagnosticar y tratar el shock, si existe;
- reestablecer las funciones orgánicas alteradas.

SHOCK

El shock se define como una situación de aporte insuficiente de oxígeno a los tejidos normalmente por una caída de la tensión³⁷, por lo que el objetivo de la reanimación del paciente en shock será reestablecer este aporte mediante

- reposición de la volemia;
- aporte de fármacos vasotensores y/o ionotropos.

REPOSICIÓN DE LA VOLEMIA

La reposición de la volemia se puede realizar mediante:

- **crystaloides**, que son soluciones de electrolitos en agua;
- **coloides**, que son sueros que tienen mayor poder oncótico y que son similares a la albúmina, pudiendo estar formados por gelatinas o almidones;
- **concentrado de hematíes**, si la Hb está por debajo de 7-9 (dependiendo de la presencia de coronariopatía, signos de hipoperfusión tisular o hemorragia).

Se recomienda administrar 500-1000 cc en los primeros 30 min, 20 ml/Kg en la 1ª h y 500-1000 ml/h en las siguientes.

Además, se administrará bicarbonato si el pH es menor de 7,2.

AMINAS VASOTENSORAS

Las aminas vasotensoras se administrarán cuando la reposición hídrica no sea suficiente para revertir el shock y se dividen en:

- **presoras**, que son noradrenalina (que se utiliza a dosis de 0,03-0,3 µg/Kg/min) y dopamina³⁸;
- **inótropas**, como la dobutamina.

REPOSICIÓN DE LAS FUNCIONES ORGÁNICAS

Para conseguir un adecuado soporte de las funciones orgánicas, deberá realizarse:

- valoración **respiratoria**, pudiendo utilizarse oxigenoterapia, ventilación mecánica o ventilación protectora;
- valoración **renal**, pudiendo utilizarse diuréticos o técnicas de depuración extrarrenal;
- valoración de la **coagulación**, pudiendo aportarse factores de coagulación, plasma fresco, plaquetas, etc.
- **nutrición**, que puede ser enteral, parenteral o mixta.

TRATAMIENTO FISIOPATOLÓGICO

No se ha descubierto aún ningún agente capaz de inactivar mediadores de la inflamación, de modo que las principales medidas que deben tomarse son:

- mantenimiento de la glucemia en valores normales;
- administrar esteroides a dosis de stress (hidrocortisona 100mg/8h durante 5 días) sólo en el shock séptico cuando la hipotensión no responde al aporte de volumen y a los vasopresores.

37. La presión venosa central normal es de 8-12 mmHg mientras que la tensión arterial media es de 65mmHg.

38. La dopamina tiene distintas acciones dependiendo de la dosis a la que se administre:

- a dosis de 3-5 µg/Kg/min tiene acción dopaminérgica;

- a dosis de 15µ/Kg/min tiene acción beta agonista;

- por encima de esta cifra tiene acción alfa.



CAMPAÑA “SURVIVING TO SEPSIS”

La campaña “surviving to sepsis” fue creada para guiar a los profesionales de la salud en el tratamiento de la sepsis severa y el shock séptico con el fin de disminuir la mortalidad por sepsis en un 25% y consiste en una serie de paquetes de medidas que se deben implantar ante un paciente de estas características.

El paquete a implantar en las **primeras 6h** consiste en:

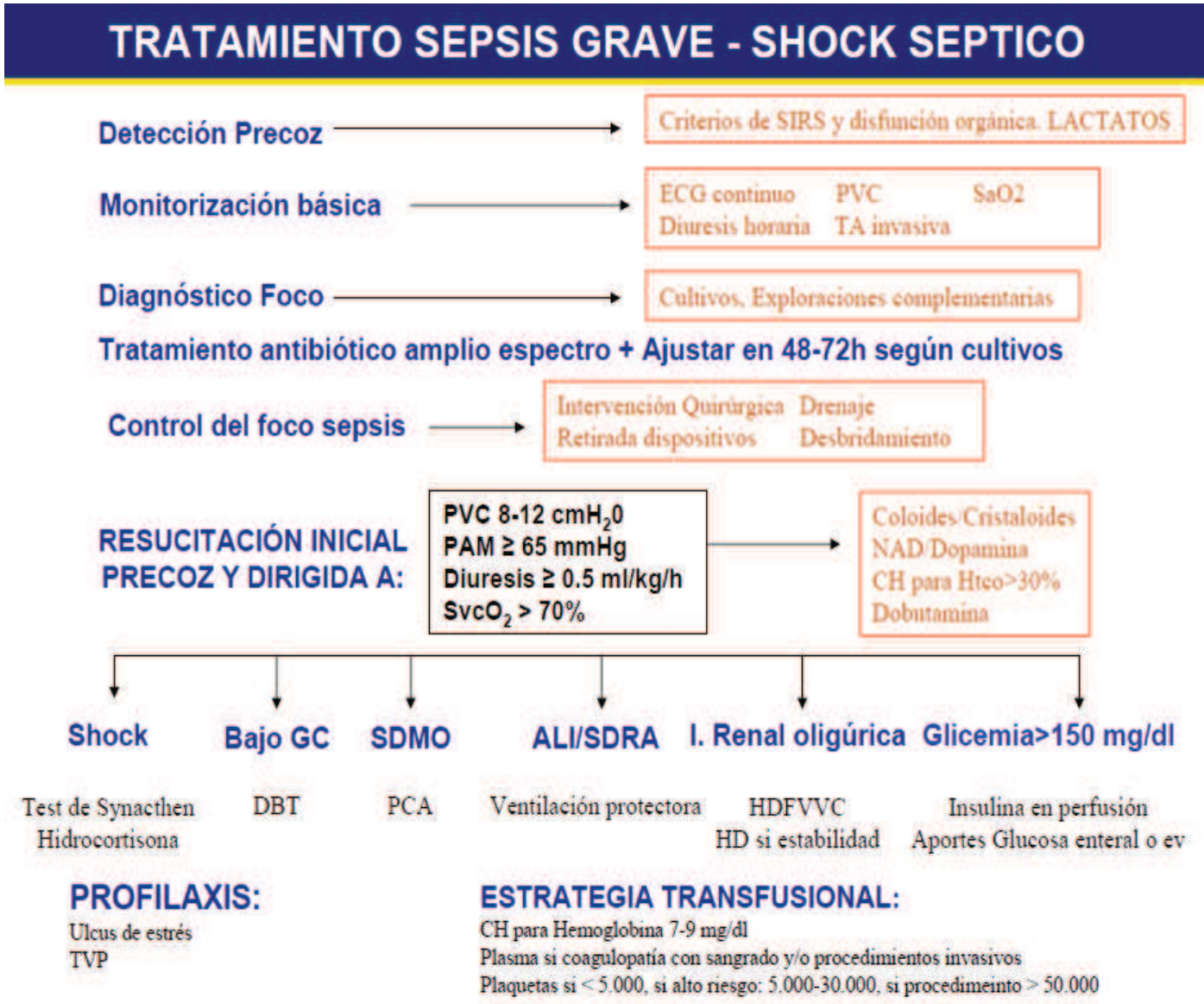
- determinar el lactato;
- hemocultivos antes de iniciar con antibióticos;
- administrar antibióticos de amplio espectro en menos de 3h si el paciente llega por urgencias y en menos de 1h en pacientes ingresados;
- reponer el volumen y administrar fármacos vasoactivos en caso de pacientes con hipotensión o acidosis láctica con el fin de conseguir una presión venosa central mayor de 80mmHg y un SVO₂ mayor del 70%.

Estudios demuestran que el incumplimiento de este paquete aumenta más de 2 veces la mortalidad hospitalaria.

El paquete a implantar en las **primeras 24h** consiste en:

- corticoides a dosis 200-300 mg/dl;
- control glicémico;
- mantener la presión Plateau por debajo de 30cm de H₂O en ventilados.

Estudios demuestran que el incumplimiento de este paquete aumenta en el 76% el riesgo de muerte hospitalaria.





INFECCIONES LOCO-REGIONALES

INFECCIONES NO NECROTIZANTES

INFECCIONES PIÓGENAS DE LA PIEL

Las infecciones piógenas son aquellas que pueden generar pus, estando producidas normalmente por cocos Gram +, especialmente *S. pyogenes* y *S. aureus*, de modo que pueden ser tratadas en la mayoría de los casos con beta lactámicos (en España Amoxicilina/clavulánico).

Entre las infecciones piógenas más comunes destacan:

- forúnculo/ántrax;
- hidrosadenitis;
- absceso.

FORÚNCULO/ÁNTRAX

El forúnculo se define como una infección del folículo piloso donde el material purulento se extiende desde la dermis al tejido celular subcutáneo, donde se forman pequeños abscesos.

El ántrax o forunculosis es la unión de varios forúnculos en una masa inflamatoria con drenaje purulento.

TRATAMIENTO

El tratamiento de los forúnculos pequeños será mediante la aplicación de sueros calientes que favorezcan el drenaje espontáneo mientras que el de forúnculos más grandes será como el de los abscesos, es decir, quirúrgico.

HIDROSADENITIS

La hidrosadenitis o hidradenitis supurativa es una enfermedad causada por la obstrucción del poro del folículo piloso, lo que impide el recambio del epitelio folicular produciendo una rotura de los conductos y una reacción inflamatoria que se extiende a las glándulas apocrinas adyacentes. Secundariamente a este proceso se produce una infección bacteriana.

CLÍNICA

Este tipo de infección es más común en las glándulas sebáceas de las axilas, la ingle y el surco submamario, siendo típica de las mujeres jóvenes, y se presenta como pequeñas lesiones redondeadas, profundas y sin necrosis central que dan a la piel una textura irregular y que son extremadamente dolorosas.

Normalmente los nódulos abscesifican y drenan al exterior un líquido maloliente, lo que alivia el dolor.

TRATAMIENTO

El tratamiento consiste en una serie de medidas generales encaminadas a minimizar los factores de riesgo y una serie de medidas específicas.

Entre las medidas generales destacan:

- dejar de fumar;
- depilación láser;
- evitar el calor, la humedad y la fricción con ropa ajustada;
- realizar una dieta adecuada.

Entre las medidas específicas destacan:

- antibióticos, que evitan infecciones secundarias y que pueden disminuir el mal olor y el dolor;
- antiandrógenos;
- inmunosupresión, por ejemplo mediante ciclosporinas;
- glucocorticoides sistémicos y locales;
- inhibidores del TNF- α , disminuyendo la inflamación;
- retinoides, que regulan el crecimiento epitelial;
- cirugía de drenaje;
- extirpación del área enferma y cobertura mediante colgajo.

ABSCESO

El absceso es una tumoración **fluctuante** localizada en la dermis y estructuras más profundas y que contiene pus en su interior dado que su mala vascularización impide el drenaje natural de la cavidad.

ETIOLOGÍA

La mayor parte de los abscesos tienen origen infeccioso, estando causados hasta un 25-50% de ellos por *S. aureus*.

La etiología polibacteriana es más frecuente en la región perioral, perirectal y vulvo-vaginal.

CLÍNICA

Los abscesos pueden apreciarse como nódulos dolorosos eritematosos y fluctuantes que en ocasiones pueden presentar una fístula en su superficie y que suelen presentar un área circundante de hinchazón eritematosa.

La afectación sistémica es inusual, pero en raras ocasiones puede producir fiebre y malestar general.

TRATAMIENTO

Dada la mala vascularización del absceso, el tratamiento antibiótico no podrá alcanzar la zona de infección por lo que deberá realizarse un drenaje quirúrgico, que normalmente no se realiza bajo anestesia dado que, aunque la zona es muy sensible, está mal vascularizada, lo que impide la actuación del anestésico.

INFECCIONES NO PIÓGENAS DE LA PIEL

FLEMÓN

El flemón es una tumoración de bordes mal definidos, indurada, roja, no fluctuante y muy dolorosa que se presenta cuando existe una infección incipiente.

Pueden aparecer en la piel, en la boca y en las cavidades y se diferencia del absceso en que no presenta líquido en su interior.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas infecciones es normalmente antibiótico.

CELULITIS/ERISIPELA

La celulitis y la erisipela son infecciones de partes blandas sin pus que afecta a la dermis profunda y al tejido celular subcutáneo en el primer caso y a la dermis superficial en el segundo.

La celulitis es más frecuente en adultos de mediana edad y en ancianos mientras que la erisipela es más frecuente en ancianos.

ETIOLOGÍA

La etiología más común de la celulitis es *S. epidermidis*, *S. aureus* y Bacilos Gram - mientras que la etiología más común de la erisipela es *S. pyogenes*.

CLÍNICA

La celulitis se manifiesta mediante la aparición de placas eritematosas, edema y calor local, pudiéndose acompañar de linfangitis (que si llegan a la ingle pueden producir infecciones sistémicas) y adenopatías.

Las placas eritematosas aumentan progresivamente de tamaño y el edema que aparece alrededor de los folículos pilosos produce "hoyos" que dan un aspecto de "textura de piel de naranja".

La erisipela tiene síntomas muy similares pero, al ser más superficial, se manifiesta con placas mejor definidas. Además tiene un comienzo muy rápido y suele acompañarse de clínica sistémica.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la celulitis y la erisipela es principalmente antibiótico dado que la vascularización de la región está intacta y el tejido es viable.

Normalmente se realiza un tratamiento con beta lactámicos o, en caso de que se produzca por un microorganismo anaerobio, con amoxicilina-clavulánico.



INFECCIONES NECROTIZANTES

Las infecciones necrotizantes son infecciones de aparición y evolución muy rápida y que tienen una alta mortalidad si no se diagnostican y tratan rápido, requiriendo a menudo procesos de reconstrucción.

Entre las infecciones necrotizantes destacan:

- fascitis necrotizante;
- púrpura fúlgida;
- celulitis necrotizante por clostridium;
- celulitis sinérgica;
- mucormicosis.

FASCITIS NECROTIZANTE

ETIOPATOGENIA

La fascitis necrotizante es una infección grave de los tejidos blandos (piel, grasa y fascia) que **no afecta al músculo** y que se caracteriza por evolucionar extremadamente rápido.

Clásicamente se ha creído que era una infección producida únicamente por *S. pyogenes*, pero de manera más reciente se ha sabido que muchas (si no la mayoría) tienen una etiología multibacteriana.

El lugar más frecuente de afectación son las extremidades, sobre todo las inferiores y tienen una mortalidad del 70% si no se tratan de forma precoz.

La mayoría de los pacientes con esta patología tienen algún antecedente traumático o de heridas, que no tienen por que ser relevantes, si no que en la mayoría de las ocasiones se tratan de pequeñas rupturas de la solución de continuidad.



Cabe destacar que existe una forma específica de fascitis necrotizante, la **gangrena de Fournier**, que es una fascitis necrotizante de la región perineal que suele aparecer como consecuencia de una fístula o absceso perianal.

CLÍNICA

Los principales signos y síntomas de la fascitis necrotizante son:

- dolor desproporcionado;
- edema;
- inflamación;
- malestar general;
- fiebre y escalofríos;
- crepitación al tocar la piel, dado que en el caso de contaminación por anaerobios existe gas en el tejido subcutáneo;
- flictenas hemorrágicas, que son ampollas llenas de sangre.

Estos pacientes en general suelen estar inmunodeprimidos, siendo más frecuente su aparición en diabéticos, individuos que toman glucocorticoides, pacientes con arteroesclerosis, etc.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es principalmente por la clínica pero debe confirmarse con:

- **analítica completa**, en la que aparecerá leucocitosis (normalmente superior a 20000) con desviación a la izquierda y proteína C reactiva alta;
- **TAC con contraste**, en el que se verá una captación de las fascias (que se encuentran afectadas), cierto líquido libre de tipo laminar entre la fascia y la grasa y burbujitas de gas;
- **“finger test”**, que consiste en inyectar anestésico local en la zona de sospecha y hacer una incisión de unos 2 cm, introduciendo en ella el dedo, de modo que si es una fascitis, sangra poco y se puede separar fácilmente el plano de la grasa de la fascia;
- tomar una **muestra de fascia** y enviarla al laboratorio de anatomía patológica en caso de que el finger test sea dudoso.

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad es:

- celulitis grave;
- gangrena gaseosa (mionecrosis clostridiana)
- mucormicosis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la fascitis necrotizante consiste en:

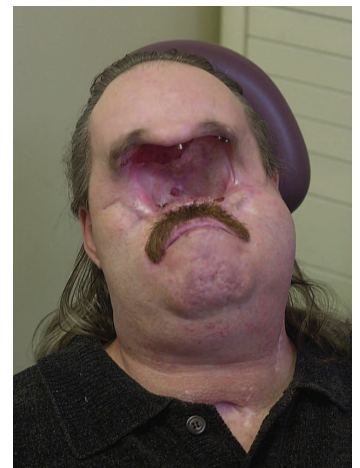
- medidas de soporte;
- tratamiento antibiótico, normalmente beta lactámicos como el carbapenem junto con clindamicina, que cubre anaerobios y evita replicación del *S. pyogenes*;
- cirugía, que debe ser precoz y agresiva y que suele consistir en un desbridamiento buscando evitar la amputación

MUCORMICOSIS

La mucormicosis es una infección micótica de los senos paranasales, el cerebro o los pulmones que se presenta sobre todo en personas con sistemas inmunitarios debilitados, típicamente diabéticos.

La más común es la mucormicosis rinocerebral, en la que el agente patógeno invade los senos paranasales extendiéndose rápidamente alcanzando el cerebro

El tratamiento en este caso consiste también en realizar un desbridamiento precoz y dar tratamiento antifúngico, dado que en ausencia de cirugía se produce una muerte segura.





GANGRENA GASEOSA O MIONECROSIS CLOSTRIDIANA

La gangrena gaseosa es la necrosis de piel, tejido celular subcutáneo, fascia y músculo producida por *Clostridium perfringens*.

A medida que la bacteria se multiplica, puede producir gases en los tejidos corporales y muchas toxinas diferentes que pueden dañar los tejidos. Bajo condiciones de poco oxígeno (anaerobios), el clostridio produce toxinas que causan necrosis y síntomas conexos.

Al ser una bacteria anaerobia este tipo de lesiones son típicas de heridas de guerra, que son lesiones isquémicas que permiten la supervivencia del microorganismo.

El tratamiento de esta patología consiste, al igual que en los casos anteriores, en un desbridamiento agresivo o en la amputación del miembro en casos avanzados.

PÚRPURA FULMINANS

La púrpura fúlgida es una enfermedad que afecta principalmente a niños y cursa con la formación de extensas placas purpúricas en la piel, que necrosan.

ETIOPATOGENIA

Las placas de la púrpura se forman a causa de una alteración de la cascada de la coagulación inducida, en un 90% de los casos, por una infección (normalmente por meningococo), que hace que la proteína C y la proteína S no puedan ejercer su acción anticoagulante, produciéndose una coagulación intravascular diseminada (CID) que induce la necrosis de la piel.

La CID deriva en un consumo de los factores de coagulación, lo que induce una segunda fase de sangrado masivo que puede acabar con la vida del paciente.



INFECCIONES QUIRÚRGICAS

Las infecciones quirúrgicas son cuadros clínicos producidos por la proliferación anormal de microorganismos secundariamente a una contaminación durante el transcurso de una intervención quirúrgica. Esta contaminación puede ser de dos tipos:

- **externa**, a través de guantes contaminados, batas, mascarillas, la piel del personal, etc.;
- **interna**, cuando se produce por perforaciones internas (por ejemplo intestinales), de modo que la infección es causada por microorganismos del propio paciente.

La vulnerabilidad del paciente a la infección puede calcularse mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Infección} = (\text{dosis bacteriana} \cdot \text{virulencia}) / \text{resistencia del huésped}$$

De este modo, los factores que influyen en la aparición de infecciones quirúrgicas son:

- **factores dependientes del germen**, como su cantidad³⁹ y virulencia;
- **factores dependientes del paciente**, como su edad o la presencia de diabetes, obesidad, inmunosupresión, desnutrición o cáncer;
- **factores dependientes del acto operatorio**, como la correcta realización de medidas de asepsia y antisepsia⁴⁰, la duración de la intervención (en intervenciones más largas de 6h la probabilidad de infección aumenta mucho), la necesidad de transfusiones, la colocación de implantes o prótesis o la realización de profilaxis antibiótica;
- **factores propios de la hospitalización**, como la duración de la misma o la adquisición de infecciones nosocomiales.

TIPOS DE HERIDA QUIRÚRGICA

Existen 4 tipos de heridas quirúrgicas en función de la posibilidad de que se desarrolle infección en ellas:

- **heridas limpias**, que son aquellas en las que no se ha producido traumatismo y que se han cerrado por cierre primario durante la cirugía;
- **heridas limpias-contaminadas**, que son aquellas en las que se ha producido apertura de mucosas sin evidencia de infección, derrame mínimo del contenido intestinal, violación mínima de la técnica aséptica o colocación de drenajes (como aperturas de tracto digestivo o respiratorio que no han afectado al peritoneo o una colecistectomía que no ha liberado bilis al abdomen);
- **heridas contaminadas**, que son aquellas en las que se ha producido apertura de las mucosas con evidencias de infección, se ha producido un derrame importante de contenido intestinal en la cavidad, se ha producido una violación mayor de la técnica aséptica o la operación se realiza sobre una herida traumática dentro de las 4 horas tras la producción del accidente;
- **heridas sucias**, que son aquellas en las que hay evidencia de inflamación purulenta, la intervención se ha realizado más de 4h después del accidente, existen cuerpos extraño o tejido desvitalizado o hay contaminación de materia fecal o cualquier otro material infectante.

39. La cantidad mínima de gérmenes suficiente para producir una infección se encuentra entorno a lo 10⁵ gérmenes por gramo de tejido.

40. Se define **asepsia** como el conjunto de medidas de protección que se realizan contra la contaminación microbiana y la **antisepsia** como la utilización de sustancias que hacen inócuos los microorganismos, ya sea exterminándolos o impidiendo su proliferación.



ETIOLOGÍA

Los microorganismos que con más frecuencia originan las infecciones quirúrgicas son:

- S. aureus;
- Streptococos, sobre todo en intervenciones de la boca;
- E. coli, sobre todo en intervenciones del aparato digestivo;
- Klebsiela y enterococos, especialmente en intervenciones de las vías biliares y el colon;
- Pseudomonas, sobre todo en quemados;
- Clostridium, sobre todo en intervenciones de las vías biliares y en el colon;
- Cándida.

INFECCIONES MÁS COMUNES

Los tipos de infección quirúrgica más comunes son:

- infecciones locales como flemones, abscesos, fascitis necrotizante, gangrena de Fournier y risa sardónica⁴¹;
- infecciones generalizadas como sepsis.

TRATAMIENTO

El tratamiento de las infecciones quirúrgicas dependerá de la etiología de las mismas, siendo médico en caso de que no existan abscesos (mediante antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios) y quirúrgico en caso de que si los haya, realizándose incisión, limpieza, drenaje y desbridamiento de la zona.

PROFILAXIS

La profilaxis de infecciones quirúrgicas consiste en una serie de medidas preoperatorias e intraoperatorias encaminadas a la prevención de la infección.

Este tipo de prácticas no son nuevas, si no que han ido apareciendo con el tiempo fruto de descubrimientos empíricos:

- Hipócrates en su época ya utilizaba vinagre para “limpiar las heridas sucias”;
- Semmelweis descubrió que el lavado de manos del personal disminuía mucho la mortalidad en los partos;
- Lister desarrolló el concepto de antisepsia;
- Bloodgood fue el primero en utilizar guantes para operar.

En la actualidad, las principales **medidas preoperatorias** que se utilizan como profilaxis son:

- higiene de manos;
- ducha del paciente;
- ropa lo más aséptica posible;
- eliminación del vello.

Las principales medidas profilácticas **intraoperatorias** son:

- medidas aplicadas al paciente, como la desinfección de la piel mediante compuestos yodados o clorhexidina;
- medidas aplicadas al personal sanitario, como la desinfección quirúrgica de las manos y la utilización de ropa exclusiva para el quirófano;
- medidas aplicadas al quirófano, como organización en zonas.

Por último, las medidas **postoperatorias** profilácticas más comunmente utilizadas son:

- lavado de las manos al tratar la herida;
- mantener la herida cubierta hasta las 24-48h;
- cura estéril de la herida.

Además, debe realizarse **profilaxis antibiótica** en caso de cirugías limpias-contaminadas o contaminadas (si está contaminada no se hace profilaxis antibiótica, si no tratamiento), en caso de implantación de prótesis y en pacientes cardiopatas (para prevenir la endocarditis). Se administrará una primera dosis 30 minutos antes de la cirugía y una segunda durante la operación si esta dura más de 6 horas.

41. La risa sardónica es una contracción excesiva de los maseteros producida por el tétanos.



FISIOPATOLOGÍA ONCOLÓGICA

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer es una enfermedad grave que, por lo general, irrumpe siempre en edades tardías. Por esta razón, y dado el incremento de la vida media poblacional, su incidencia está aumentando mucho en los últimos años.

De hecho, se preve que gracias a los avances genéticos y quirúrgicos, dentro de 40 años vivir más de 90 años será lo normal, de modo que el cáncer será aún más frecuente y posiblemente acabe siendo la primera causa de mortalidad en la población mayor.

En nuestro país el cáncer supone un grave problema de salud, siendo la segunda causa de muerte, por detrás sólo de las enfermedades cardiovasculares y con:

- prevalencia de unos 1000 casos/100000 habitantes;
- incidencia de 294,1 casos /100000 habitantes.

A pesar de estas altísima frecuencia, se espera un aumento aún mayor de la prevalencia de esta enfermedad en España, sobre todo de melanoma, cáncer de mama, cáncer de pulmón, próstata y colo-rectal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LOS TUMORES

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CÁNCER DE PULMÓN

En el cáncer de pulmón, las manifestaciones clínicas dependerán de la localización de la masa tumoral.

Los tumores pulmonares de **localización central** producirán:

- tos y hemoptisis;
- colapso de la vía aérea (atelectasia);
- insuficiencia respiratoria.

Los tumores pulmonares de **localización periférica** producirán:

- pleuritis y dolor torácico;
- derrame pleural.

Los tumores pulmonares de **localización mediastínica** podrán producir:

- síndrome de la vena cava superior;
- derrame pericárdico;
- parálisis diafragmática (si se afecta el frénico).

Además, pueden aparecer síntomas relacionados con la metástasis a distancia, siendo los lugares más frecuentes el cerebro y los huesos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL CÁNCER COLORRECTAL

El cáncer cólico de localización derecha producirá:

- sangrado crónico y por lo tanto anemia microcítica y astenia;
- obstrucción intestinal en casos avanzados.

Los tumores cólicos de localización izquierda producirán:

- sangrado crónico;
- alteraciones del ritmo intestinal;
- obstrucción intestinal en casos avanzados.

Por último, los cánceres rectales producirán:

- rectorragia;
- alteraciones del ritmo intestinal;
- obstrucción intestinal en casos avanzados.

En este caso, la metástasis se produce principalmente a hígado y pulmón.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE TUMORES DE MAMA, PRÓSTATA Y OVARIO

El cáncer de mama se manifiesta como un bulto palpable, aunque actualmente se diagnostican a menudo de forma precoz mediante mamografía.

El cáncer de próstata produce pocas manifestaciones, pero en casos evolucionados puede producir obstrucción de la vía urinaria.

El cáncer de ovario tampoco suele manifestarse por sí mismo, si no por síntomas secundarios al tumor o a la metástasis.

En los tres casos, los síntomas más evidentes se relacionan con la metástasis, que se produce fundamentalmente en:

- cerebro;
- huesos;
- pulmón;
- hígado.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del cáncer se basa fundamentalmente en la confirmación de la sospecha clínica por medio de:

- **pruebas de imagen**, como la radiografía de tórax, TAC, mamografía, enema opaco, etc.;
- **pruebas específicas** como bronoscopias, colonoscopias, PAAF⁴², BAG, punción-biopsia transtorácica, etc.;
- **radiografía de tórax**, que tiene valor diagnóstico sólo en caso de tumores grandes.

CIRUGÍA PROFILÁCTICA

La cirugía profiláctica consiste en la extirpación de un órgano no vital en el que esta prevista una alta incidencia de cáncer por enfermedades subyacentes conocidas, factores genéticos, congénitos, etc.

Algunos ejemplos son:

- orquidopexia en casos de criptorquidia;
- colectomía en caso de poliposis de colon, cáncer de colon familiar y colitis ulcerosa;
- tiroidecomía en caso de carcinoma medular de tiroides familiar (MENII);
- mastectomía en casos de cáncer de mama familiar;
- ooforectomía en caso de cáncer de ovario familiar.

42. El PAAF es citológico y tiene mucho valor pero no es suficiente como confirmación, de modo que hay que hacer PAAG (punción y aspiración con aguja gruesa) que recoge cilindros.



TRATAMIENTO

Aunque el tratamiento del cáncer ha variado mucho a lo largo de los años, la extirpación quirúrgica, que es el método más antiguo que se utilizó, sigue siendo el arma terapéutica más eficaz, siendo necesaria una actuación quirúrgica en el 70% de los pacientes oncológicos.

Aun así, las técnicas han mejorado y evolucionado mucho desde sus comienzos:

- **Moore** relanzó el concepto del origen local del tumor y de extirpación amplia para quitar los vasos sanguíneos y linfáticos afectados, concluyendo que el fallo quirúrgico no es debido a una diátesis, sino al fracaso del cirujano al extirpar toda la extensión local de la enfermedad;
- H.F. **Ledran** en 1757 dice que el cáncer comienza como una enfermedad local y difunde por vía linfática a ganglios regionales, de modo que si el diagnóstico es lo suficientemente precoz se puede evitar realizar cirugías tan radicales;
- en 1773 **Peyrilhe** continuaba aconsejando la extirpación de la mama, el contenido axilar y el pectoral mayor en el caso de cáncer de mama, con el fin de mejorar la supervivencia del paciente.

En la actualidad el tratamiento del cáncer se aborda desde el principio de forma multidisciplinar, al concebirse éste como un problema sistémico, de modo que la cirugía, aunque muy frecuente, está integrada dentro de un tratamiento que incluye otras disciplinas, como la quimioterapia, la radioterapia, etc.

El tipo y extensión de la cirugía se elige también de modo interdisciplinar, teniendo en cuenta las características del tumor, la topografía, el riesgo y las características personales del paciente. De este modo hoy en día la cirugía oncológica es una especialización de la cirugía general y se debería denominar oncología quirúrgica.

GENERALIDADES DE LA ONCOLOGÍA QUIRÚRGICA

OBJETIVOS DE LA ONCOLOGÍA QUIRÚRGICA

Los objetivos de la oncología quirúrgica son:

- curación del cáncer;
- control loco-regional en caso de que la cirugía no sea posible;
- paliación;
- preservación de la función y la estética, pero sin comprometer los objetivos de la cirugía.

Para ello, el procedimiento quirúrgico se basa en 4 ideas fundamentales:

- obtener un margen de resección adecuado;
- considerar la multicentralidad de algunos tumores para tratarlos correctamente;
- extirpar las zonas regionales afectadas o con alta posibilidad de estarlo;
- realizar un manejo cuidadoso del tumor, ligando precozmente los vasos linfáticos y venosos, y llevando a cabo resecciones en bloque si es necesario para evitar la contaminación oncológica.

La cirugía oncológica por lo tanto puede ser:

- preventiva;
- diagnóstica;
- clasificadora;
- terapéutica, que puede ser curativa, paliativa, reductora o de comprobación.

PAPEL DEL ONCÓLOGO

Desde el punto de vista conceptual, la cirugía oncológica sólo quita la enfermedad locoregional visible, de modo que el oncólogo debe tratar mediante otros métodos la enfermedad locoregional no visible (radioterapia) y la enfermedad sistémica (quimioterapia).

La cirugía, en unión con la radioterapia y la quimioterapia, puede incrementar la tasa de supervivencia y permitir resecciones quirúrgicas menos extensas con mejores resultados funcionales y estéticos (además, puede hacer que tumores irresecables se vuelvan resecables).

Así, los tratamientos quimioterápicos y radioterápicos pueden ser:

- **preoperatorios** (neoadyuvante o primario);
- **postoperatorios** (tratamientos adyuvantes o coadyuvantes);
- **sistémicos** (quimioterapia de inducción).

El papel del cirujano oncológico en el tratamiento de los tumores varía con el tipo de cáncer pero incluye:

- diagnóstico (biopsia, pieza quirúrgica, etc);
- clasificación/estadificación clínica;
- clasificación/estadificación patológica (lo hace el patólogo);
- extirpación quirúrgica para curación y control locoregional.
- tratamiento paliativo.

Para ello el oncólogo quirúrgico debe:

- conocer las indicaciones y posibilidades que ofrecen las distintas formas de tratamiento en los diferentes tumores;
- conocer los procedimientos más actualizados, dado que esta rama de la medicina está en constante cambio;
- tener conocimientos de oncología general, biología e histología de los tumores, genética aplicada, farmacología, radioterapia, quimioterapia y técnicas quirúrgicas.

De este modo el cirujano oncológico es un cirujano que adapta el acto quirúrgico a la histología del tumor y posee conocimientos sobre otras especialidades oncológicas.

Los avances tecnológicos y de los conocimientos oncológicos han desplazado muchas de las intervenciones quirúrgicas radicales, además de permitir un mejor conocimiento de los tumores mediante la medicina genómica. La tendencia es hacia una menor mutilación, más conservadora de la estética y de la función pero sin comprometer el control local de la neoplasia ni la supervivencia.



DISEMINACIÓN DE LOS TUMORES

Los principales mecanismos de diseminación de los tumores son:

- contigüidad;
- vía linfática;
- vía hematogena.

Los cirujanos pueden actuar sobre las dos primeras vías, pero no sobre la tercera.

La presencia de diseminación por vía linfática hacia los ganglios regionales permite el diagnóstico y pronóstico de muchos tumores dado que se sabe que a mayor tamaño tumoral, mayor afectación ganglionar existirá, y que cuanto mayor es ésta menor es la supervivencia del paciente.

De hecho, ha aparecido una clasificación en estadios, denominada TNM, que permite predecir la supervivencia, y que se basa precisamente en el tamaño del tumor, el número de metástasis ganglionares y los lugares en los que se ha producido metástasis sistémica.

Para prevenir la diseminación linfática, en la antigüedad se realizaban linfadenectomías a todos los pacientes oncológicos, analizando posteriormente los ganglios en busca de células tumorales.

En la actualidad se sabe que este procedimiento solo tiene valor terapéutico si los ganglios se encuentran afectados, de modo que en el resto de los casos no se producía ninguna mejora en el pronóstico, derivando sólo en complicaciones tanto inmediatas como tardías. Por esta razón ha surgido el procedimiento de biopsia del “**ganglio centinela**”, que es el primer ganglio que recibe el flujo linfático, y por lo tanto el primero en afectarse por la neoplasia.

Ante un paciente oncológico se realiza una biopsia y análisis del ganglio, haciéndose la linfadenectomía sólo en caso de que el resultado sea positivo.

Para localizar el ganglio centinela se busca en el trayecto linfático mediante la inyección de un colorante, por TAC o por la inyección de un marcador radiactivo y su observación mediante gammagrafía.

SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES ONCOLÓGICOS

El seguimiento de los pacientes tumorales se hace generalmente por pruebas de imagen y por marcadores tumorales. Cada tumor produce la elevación de determinadas proteínas, pero la elevación de la mayoría de éstas no es específica de los procesos tumorales.

Por esta razón, la medición de los marcadores no tiene valor diagnóstico, pero sí pronóstico y de monitorización en terapias antitumorales.

Los principales marcadores tumorales son:

- antígeno carcinoembrionario (ACE), que se utiliza para cáncer de colon estómago, páncreas, mama, próstata y pulmón;
- α -fetoproteína, que se utiliza para el hepatocarcinoma;
- CA125, que se mide en cáncer de ovario, cérvix y vulva;
- CA19,9 que se utiliza en cáncer de páncreas;
- antígeno prostático específico;
- CA15, que se mide en cáncer de mama;
- gonadotropina coriónica en coriocarcinomas y tumores germinales del testículo;
- calcitonina en cáncer medular de tiroides;
- catecolaminas y sus metabolitos en feocromocitomas y neuroblastomas.
- fosfatasa ácida prostática;
- LDH en linfomas, leucemias y tumores sólidos;
- timidina cinasa en linfomas, leucemias y mielomas;
- fosfatasa ácida en metástasis óseas.

TUMORES DE LA PIEL Y PARTES BLANDAS

INTRODUCCIÓN

La piel es un gran órgano de unos 2m² cuyas principales funciones son:

- protección contra el medio externo;
- relación con el entorno (fundamentalmente por el sentido del tacto);
- termorregulación.

Esta estructura está constituida por 3 capas:

- **epidermis**, constituida por un epitelio estratificado, plano queratinizado;
- **dermis**, constituida por tejido conjuntivo denso, fibroso y desordenado en el que se encuentran inmersos los anejos cutáneos;
- **hipodermis**, constituida por tejido adiposo.

El tejido epidérmico esta formado por varios tipos celulares:

- queratinocitos;
- melanocitos;
- células de Langherhans;
- células de Merkel;
- células inflamatorias.

Dependiendo de la capa de la piel que se vea afectada y del tipo de células hacia las que se diferencien las células cancerosas, pueden diferenciarse diversos tipos de tumores.

TUMORES CUTÁNEOS EPIDÉRMICOS

TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

Estos tumores a pesar de ser benignos, pueden malignizarse por el roce, degeneración, etc. por lo que hay que controlarlos.

Pueden ser:

- **queratosis**;
- **verrugas, papilomas y condilomas**;
- **enfermedad de Bowen y eritroplasia de Queyrat**;
- **xeroderma pigmentoso**;
- **nevus**.

QUERATOSIS

Se conoce como queratosis cualquier enfermedad de la piel caracterizada por la hiperplasia y el engrosamiento del epitelio cornificado. Los principales tipos de queratosis son:

- **queratosis seborreica**, que es una queratosis totalmente benigna;
- **queratosis actínicas o solares**, que se producen por la edad y la acción continuada del sol y que son potencialmente peligrosas porque pueden degenerar a epitelomas (se consideran lesiones premalignas);
- **queratosis pilaris**, que se produce por un acúmulo de queratina en los folículos pilosos.



Queratosis actínica



Queratosis seborreica



Queratosis pilaris



VERRUGAS, PAPILOMAS Y CONDILOMAS

Las **verrugas** son lesiones que presentan una forma variable y generalmente forma globular y que pueden afectar a distintas zonas de la piel.

Los **papilomas** son tumores benignos de células epiteliales que crece con proyección externa a semejanza de helechos muy pequeños.

La proliferación de verrugas o papilomas se denomina **condiloma** o **papilomatosis** y es de difícil tratamiento, debiendo considerarse una enfermedad de transmisión sexual.



ENFERMEDAD DE BOWEN

La **enfermedad de Bowen** consiste en una forma de carcinoma epidermoide usualmente persistente y progresivo, con posible potencial de malignización.

Histológicamente puede apreciarse que la epidermis es remplazada por queratinocitos anormales con desordenes en la maduración y pérdida de polaridad.

Clínicamente se presenta como pápula, mácula o placa, bien delimitada, escamosa, eritematosas, descamativas, de crecimiento centrífugo lento, que pueden asemejarse a las lesiones de psoriasis, pero son mucho más estables y no responden al tratamiento con corticoides.



ERITROPLASIA DE QUEYRAT

La **eritroplasia de Queyrat**, conocida también como la enfermedad de Bowen del glande, es un carcinoma in situ que aparece como una erupción generalmente irritante en pene, uretra, vulva, mucosa oral, lengua y conjuntiva y, aunque no tiende a causar metástasis, a menudo progresa a un carcinoma de células escamosas.



XERODERMA PIGMENTOSO

El **xeroderma pigmentoso** es una enfermedad hereditaria en la cual a piel no tolera el sol y se va descamando dando lugar a una lesión que puede malignizar en puntos concretos.



NEVUS

Los nevus son proliferaciones de melanocitos que aparecen en la piel como manchas de color oscuro.

Cuando miden más de medio centímetro hay que vigilarlo porque puede dar lugar a un nevus displásico que degenera a melanoma, aumentando el riesgo de degeneración cuando más aumente el tamaño de éste.

En caso de displasia del nevus, se debe proceder inmediatamente a su eliminación.



TRATAMIENTO DE LOS TUMORES EPITELIALES BENIGNOS

El tratamiento de los tumores epiteliales benignos se basa fundamentalmente en:

- crioterapia;
- electrocoagulación;
- peeling químico;
- escisión simple con pequeños márgenes;
- escisiones seriadas;
- escisión simple con expansión tisular.

Las escisiones seriadas son necesarias para eliminar nevus grandes sin necesidad de hacer un injerto.



TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

Los tumores epiteliales malignos se denominan **epiteliomas** o **melanomas** dependiendo del tipo celular al que se diferencien las células que lo componen.

Existen dos tipos principales de epiteliomas:

- **epiteliomas o carcinomas basocelulares;**
- **epiteliomas espinocelulares, carcinomas epidermoides o carcinomas de células escamosas.**

EPITELIOMAS

El **epitelioma basocelular** es el tumor maligno más frecuente en el organismo, siendo típico de adultos entre 50 y 80 años y localizándose preferentemente en la cara y en zonas fotoexpuestas.

Estos tumores son agresivos localmente, pero no producen metástasis, por lo que no son extremadamente peligrosos.

El tratamiento puede realizarse mediante radioterapia, cirugía con márgenes o cirugía de Mohs.

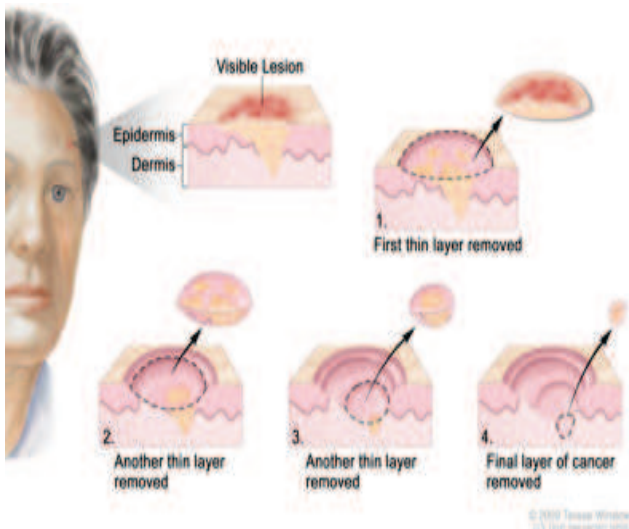
Los **epiteliomas espinocelulares** son tumores malignos también localizados en regiones fotoexpuestas pero que, a diferencia de los anteriores, pueden dar metástasis por vía linfática y hemática.

El carcinoma epidermoide no es tratable por radioterapia y la única posibilidad quirúrgica es la cirugía radical con amplios márgenes y seguimiento del paciente.

Cirugía de Mohs

La cirugía de Mohs es un tipo de cirugía micrográfica que consiste en:

- escisión del tumor;
- envío al patólogo en el mismo acto quirúrgico;
- reconstrucción en el mismo tiempo quirúrgico si el resultado del análisis es negativo;
- reescisión en caso de que el patólogo aprecie que la muestra es positiva, repitiendo el proceso las veces que sean necesarias hasta que no queden células tumorales en la muestra.



Las indicaciones de la cirugía de Mohs son:

- localizaciones de riesgo, como tumores periorificiales;
- epiteliomas con bordes mal definidos;
- cáncer cutáneo recidivado o recurrente;
- tumores en los que la escisión previa es incompleta;
- cáncer cutáneo o de progresión perineural o perivascular;
- tumores especiales como los epiteliomas infiltrativos;
- tumores localizados sobre áreas quemadas, radiadas y cicatriciales.

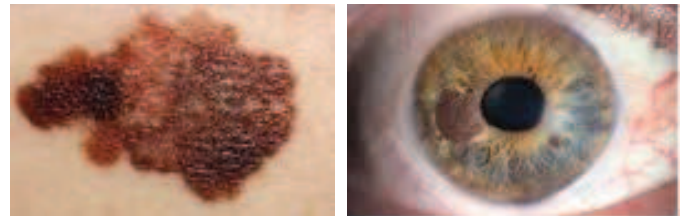
MELANOMAS

Introducción

El melanoma es un tumor maligno de los melanocitos y que a menudo proviene de la malignización de un nevus displásico.

Las localizaciones más comunes de este tipo de tumores son:

- piel;
- mucosas;
- retina;
- meninges.



Epidemiología

En la actualidad el melanoma representa el 3% de todas las neoplasias y el 4% de las neoplasias de piel, con una incidencia de 1/57 mujeres y 1/78 hombres, aunque se calcula que estos valores duplican cada 10-20 años. De estos melanomas, el 75% se desarrollan "de novo" mientras que el 25% lo hacen sobre un nevus preexistente.

La mortalidad por melanoma supone el 72% de las muertes por cáncer cutáneo y un 2% de las muertes por cáncer en general.

Factores de riesgo

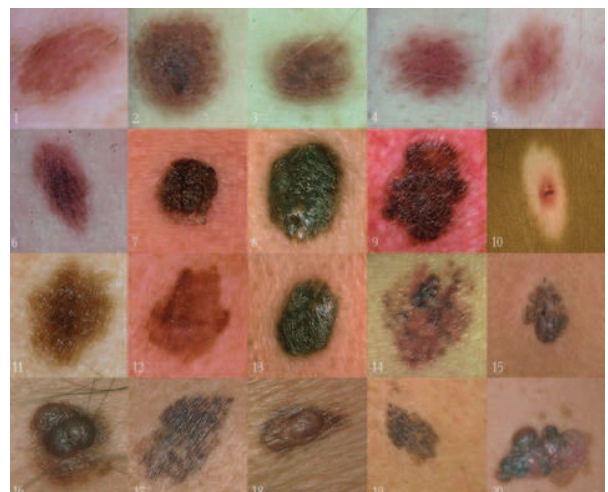
Los principales factores de riesgo para el desarrollo de melanoma son:

- exposición solar;
- fenotipos de piel clara y pelo rubio o pelirrojo;
- factores genéticos o ambientales;
- elevado número de nevos congénitos atípicos o displásicos;
- microtraumatismos repetidos;
- estrés emocional;
- inmunosupresión.

Tipos clínicos de melanoma

Los tipos más comunes de melanoma son:

- melanoma de extensión superficial;
- melanoma nodular;
- lentigo maligno;
- melanoma lentiginoso acral;
- melanoma de las mucosas;
- melanoma desmoplásico;
- melanoma amelanocítico.





Diagnóstico y pronóstico

El diagnóstico del melanoma es principalmente clínico, mediante el reconocimiento de las características del tumor.

Una vez identificado, deben hacerse biopsias escisionales y profundas (llegando hasta la fascia) que se envíen a anatomía patológica para realizar un estadiaje.

Existen dos métodos para realizar el estadiaje:

- nivel de **Clark**, que se basa en la profundidad del tumor;
- índice de **Breslow**, que se basa en la medida del espesor del tumor en milímetros.

Los niveles de Clark son 5:

- I, que es cuando el tumor abarca sólo la epidermis;
- II, que es cuando el tumor llega a la dermis papilar;
- III, que es cuando el tumor alcanza el límite entre la dermis papilar y la reticular;
- IV, que es cuando el tumor invade la dermis papilar;
- V, que indica que el tumor ha llegado a la hipodermis.

En función del índice de Breslow se predice que:

- los melanomas in situ no tienen riesgo;
- los melanomas de espesor menor de 1mm tienen riesgo bajo (menor del 5%);
- los melanomas de 1-4mm tienen riesgo intermedio (20-25%);
- los melanomas de espesor mayor de 4mm tienen riesgo alto (mayor del 75%).

Además, se ha determinado que en el caso de melanomas diseminados fuera del área local el promedio de supervivencia es de 7,5 meses, mientras que la supervivencia a los 5 años es del 5-10%.

Tratamiento

El tratamiento del melanoma ha variado considerablemente a lo largo de la historia:

- en los años 70 se realizaban escisiones muy radicales, con márgenes superiores a 5cm, amputaciones y linfadenectomía radical obligada;
- en los años 80 las escisiones se redujeron ligeramente, y las linfadenectomías se volvieron más moderadas en caso de melanomas de menor grosor, además de iniciarse la administración de tratamientos coadyuvantes a la cirugía;
- en los años 90 comenzó el escepticismo ante la eficacia de los tratamientos agresivos, por lo que se impuso una actitud expectante y de seguimiento.

Hoy en día el tratamiento del melanoma se basa en:

- **cirugía**, eliminando el tumor con márgenes de 2 cm aproximadamente;
- biopsia del **ganglio centinela** para valorar la linfadenectomía y con objetivo pronóstico.

Además, puede realizarse tratamientos coadyuvantes con:

- inmunosupresión con interferón y vacuna de gangliósidos;
- monoquimioterapia con dicarbazina;
- poliquimioterapia;
- radioterapia;
- perfusión aislada de un miembro con melfalán e hipertermia (en caso de que el tumor se encuentre en los miembros).

Una vez realizada la cirugía puede ser necesario realizar un injerto de piel o un colgajo.

El uso de la técnica del ganglio centinela en este tipo de cirugías despertó una controversia inicial, dado que se pensó que podía eludir las metástasis subclínicas en tránsito en todo el drenaje linfático, pero hoy en día se ha estandarizado como una herramienta diagnóstica y de estadiaje ineludible dado que:

- permite seleccionar los pacientes que pueden beneficiarse de una linfadenectomía y diferenciarlos de aquellos que no la necesitan y a los que sólo les causaría mayores problemas;
- tiene un gran valor a la hora de tomar decisiones terapéuticas;
- constituye el factor predictivo más importante para evaluar el pronóstico y la supervivencia;
- permite realizar una linfadenectomía terapéutica de forma temprana en pacientes con afectación ganglionar subclínica;
- identifica a pacientes candidatos a terapia adyuvante;
- permite la realización de ensayos clínicos con poblaciones homogéneas;
- es mínimamente invasiva y tiene una baja morbilidad y una buena relación coste/beneficio.

Los criterios de inclusión en esta técnica son:

- estadíos clínicos I y II;
- índice de Breslow mayor o igual a 1mm;
- índice de Breslow menor de un milímetro en casos de lesiones ulceradas y signos de regresión;
- niveles de Clark IV y V.

Los criterios de exclusión de esta técnica son:

- afectación ganglionar clínicamente palpable;
- afectación a distancia;
- Breslow menor de 1 mm sin ulteriores signos de malignidad;
- pacientes muy ancianos con patología sistémica grave;
- pacientes con obesidad severa.

Cabe destacar que el tratamiento debe ser multidisciplinario, a través de una **unidad multidisciplinaria para el tratamiento del melanoma** que incluye:

- coordinación soportada sobre vía clínica;
- dermatología, que se encarga del diagnóstico, la biopsia y la ampliación de márgenes;
- cirugía plástica, que se encarga de elaborar el plan quirúrgico y de reconstrucción;
- medicina nuclear, que se encarga de la detección por linfogammagrafía;
- anatomía patológica, que se encarga del estudio de la muestra en fresco, por microscopía óptica o por inmunohistocímica, realizando posteriormente el estadiaje;
- oncología, que se encarga del tratamiento coadyuvante.



TUMORES SUBCUTÁNEOS O DE PARTES BLANDAS

TUMORES SUBEPITELIALES BENIGNOS

Los principales tipos de tumores benignos de partes blandas son:

- **queloides;**
- **lipomas;**
- **neurofibromas;**
- **angiomas;**
- **tofos gotosos;**
- **leiomiomas y rabdomiomas.**

QUELOIDES

Un queloide es una cicatriz hipertrofiada, fibrosa y benigna que se presenta por diferentes causas durante el proceso de cicatrización de una herida y que es muy difícil de tratar.



LIPOMAS

Los lipomas son tumores benignos de células diferenciadas hacia adipocitos.



NEUROFIBROMAS

Los neurofibromas son crecimientos benignos, grandes y pediculados de tejido conjuntivo laxo que, a pesar de su benignidad, en caso de presentarse en el cerebro pueden ser peligrosos para el individuo.

ANGIOMAS

Los hemangiomas son tumores benignos de los vasos sanguíneos que pueden ser:

- **planos**, cuando solo afectan a los capilares de la piel;
- **cavernosos**, cuando infiltran hacia la dermis y a la subdermis.

Los hemangiomas planos pueden tratarse con láser pero los cavernosos se tratan con cirugías más radicales.

Los linfangiomas son tumores benignos de los vasos linfáticos.

TOFOS GOTOSOS

El tofo gotoso es un acúmulo de ácido úrico debajo de la piel que no tiene malignidad y que se corrigen fácilmente con cirugía.

LEIOMIOMA Y RABDOMIOMA

Los leiomiomas y rabdomiomas son tumores benignos del músculo liso y estriado respectivamente. Se aprecian como estructuras bien delimitadas y duras a la palpación.

TUMORES SUBEPITELIALES MALIGNOS

Entre los tumores malignos de partes blandas destacan:

- **dermatofibrosarcomas;**
- **leiomiomas**, que son tumores malignos del músculo liso;
- **rabdomiosarcomas**, que son tumores malignos del músculo estriado
- **liposarcomas**, que son tumores malignos del tejido adiposo;
- **angiosarcomas**, que son tumores malignos de los vasos sanguíneos y linfáticos.



PATOLOGÍA ARTERIAL

ISQUEMIA ARTERIAL AGUDA

La isquemia arterial aguda es una interrupción brusca del aporte sanguíneo a un territorio por obstrucción súbita de una arteria, de modo que es una urgencia médica que representa la 2ª causa de mortalidad en patología arterial tras el aneurisma de la aorta abdominal.

Estudios han demostrado que:

- en los miembros inferiores, la demora de 3h del tratamiento produce parestesia por isquemia de los nervios y la demora de 6h produce necrosis muscular, acidosis metabólica, mioglobulinuria e insuficiencia renal;
- sea cual sea el lugar de isquemia, el tratamiento dentro de las primeras 6h disminuye notablemente la morbi-mortalidad;
- el no tratamiento de la lesión deriva en la pérdida del órgano por gangrena y, en ocasiones, en la muerte.

ETIOLOGÍA

La isquemia arterial aguda puede deberse a:

- embolias;
- trombosis;
- traumatismos.

EMBOLIAS

Una embolia es una interrupción del flujo sanguíneo producida por un émbolo, que es un cuerpo extraño líquido, sólido o gaseoso que viaja por la sangre.

La mayoría de los émbolos son fragmentos desprendidos de un trombo que se enclavan en algún punto del árbol arterial, siendo las principales causas:

- cardiopatías (85%), como fibrilación auricular, arritmias, infartos antiguos, miocardiopatías, endocarditis y tumores cardíacos;
- alteraciones arteriales, como aneurismas, placas de ateroma, úlceras arteriales o irregularidades de las arterias;
- alteraciones venosas, que pueden originar embolias paradójicas en caso de comunicaciones interauriculares.

Aunque los émbolos pueden bloquear cualquier arteria del cuerpo, lo más común es que se coloquen en el miembro inferior, aunque también en el cerebro, la arteria mesentérica superior y las arterias renales.

Cabe destacar que cuando más grande sea el émbolo, más proximalmente se colocará y por tanto mayor será el territorio afectado.

TROMBOSIS

La trombosis arterial se produce cuando el propio trombo es el que causa la isquemia in situ, y no un émbolo desprendido de éste.

Las principales causas de la trombosis arterial son:

- arterioesclerosis (80%);
- aneurisma arterial;
- traumatismos.

En el caso de la arterioesclerosis, dado que la placa de ateroma se va desarrollando progresivamente hay tiempo suficiente como para que se produzca circulación colateral, por lo que los síntomas de isquemia tendrán intensidad variable dependiendo de la eficacia de dicha circulación.

El tratamiento en estos casos consiste en realizar injertos en forma de bypass, dado que las lesiones aparecen sobre arterias dañadas, por lo que su mera eliminación no solucionará el problema.

Cabe destacar que si la trombosis se produce en los miembros inferiores la probabilidad de amputación es alta, mientras que si se producen en la aorta hay alta probabilidad de muerte.

SÍNDROME DE ISQUEMIA CRÓNICA

El síndrome de isquemia crónica abarca el conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción crónica y prolongada de las arterias de una determinada zona.

La principal causa de este tipo de trastorno, como ya se ha dicho, es la arterioesclerosis, que produce estenosis progresiva y apertura de circulación colateral.

Los factores de riesgo para el desarrollo de isquemia crónica son:

- tabaquismo;
- hipertensión arterial;
- diabetes;
- hiperlipidemias.

Dado que la arterioesclerosis es una enfermedad sistémica, aparece en todas las arterias del cuerpo, pero suele hacerlo con preferencia en:

- aorta infrarrenal;
- miembros;
- arterias coronarias

Además, los acúmulos se producen principalmente en las zonas de bifurcación, donde se forma flujo turbulento.

CLÍNICA

La clínica de la arterioesclerosis depende del lugar de aparición de la misma:

- en el caso de las carótidas, aparece incontinencia cerebral, que puede ser transitoria o permanente y que puede derivar en un ictus;
- en el caso de los miembros inferiores aparece claudicación intermitente, dado que el flujo sanguíneo es inadecuado en situaciones de ejercicio, que luego evoluciona hacia isquemia y dolor en decúbito y gangrena.

TRATAMIENTO

El tratamiento de estas patologías consiste en:

- supresión de factores de riesgo;
- administración de medicación antiagregante e hipolipemiente;
- abordaje terapéutico de la lesión.

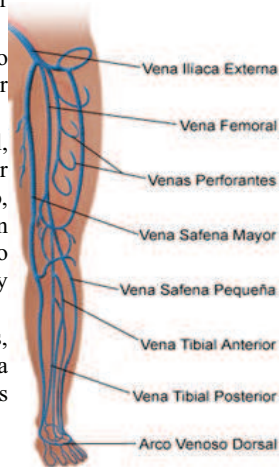


PATOLOGÍA VENOSA

RECORDATORIO ANATÓMICO Y FISIOLÓGICO

El sistema venoso del miembro inferior está constituido por:

- sistema venoso profundo (tibial anterior, tibial posterior y perónea);
- sistema venoso superficial, que se encuentra en el espesor del tejido celular subcutáneo, drena el 10% del volumen sanguíneo y está compuesto por las venas safenas interna y externa;
- sistemas venosos perforantes, que atraviesan la fascia muscular uniendo ambos sistemas.



Las fuerzas de las que depende el flujo venoso en el miembro inferior son:

- **fuerzas centrípetas**, que permiten el flujo de la sangre y son los latidos y la respiración cuando el sujeto está tumbado y la esponja plantar y la bomba muscular de la pantorrilla cuando el sujeto está en bipedestación⁴³;
- **fuerzas centrifugas**, que son la gravedad, el aumento de la presión abdominal o torácica y la insuficiencia cardíaca derecha.

Las **presiones venosas normales** del miembro inferior son:

- 10-15 mmHg en el dorso del pie cuando el paciente esta tumbado;
- 90-100 mmHg cuando le paciente está parado de pie;
- 20-30 mmHg al caminar (presión venosa ambulatoria).

Cuando existen problemas en el sistema venoso profundo, la presión venosa ambulatoria no desciende, y permanece en los mismos niveles de la presión que en bipedestación.

El **edema** es el incremento perceptible del volumen de líquido en el tejido subcutáneo caracterizado por fóvea durante la presión.

Sus causas son:

- **hipoproteinemias**, que produce un aumento de la extravasación por descenso de la presión oncótica del plasma, que debería ser de 20-25 mmHg;
- **hipertensión venosa**, que produce un aumento de la extravasación por aumento de la presión en los capilares venosos, que debería ser de 15 mmHg;
- **insuficiencia cardíaca**, que produce un aumento de la extravasación por aumento de la presión en los capilares venosos);
- **fallo linfático**, que produce un aumento de la presión intersticial, que normalmente es de 3 mmHg;
- **parálisis musculares**, dado que se detiene la bomba de la pantorrilla.

43. La esponja plantar consiste en el impulso de la sangre contenida en los sinusoides de los pies cuando e pisa.

La bomba muscular de la pantorrilla consiste en que, dado que los vasos están contenidos entre los músculos y las hojas aponeuróticas que las contienen, cuando éstos se contraen se ejerce un presión de hasta 250 mmHg que impulsa la sangre hacia el corazón (con ayuda de las válvulas venosas)

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

La insuficiencia venosa crónica es la incapacidad del sistema venoso de los miembros inferiores para cumplir su función de drenaje venoso de los tejidos, adaptada a las necesidades de los mismos y a su función de regulación térmica y de reservorio de volúmenes.

La insuficiencia venosa crónica puede actuar por dos mecanismos:

- **extravasación**, que puede ser de líquidos (causando edema), de hematíes (causando hiperpigmentación) o de macromoléculas (causando fibredemas);
- **mala nutrición dérmica**, que puede dar lugar a lipodermatoesclerosis (piel dura que tiende a comportarse como cartilago), dermatitis eczematosa o úlceras venosas.

Además de las patologías ya mencionadas, la insuficiencia venosa crónica puede causar también:

- **telangiectasias y venas reticulares**, que son dilataciones de venas intradérmicas;
- **varices**, que son dilataciones de venas del tejido celular subcutáneo;
- **corona flebectástica**, que son telangiectasias en la región perimaleolar interna.

Las principales complicaciones de las varices son:

- **varicoflebitis**, que es una trombosis en una variz y que se aprecia como un cordón duro al tacto que persiste durante meses⁴⁴;
- **varicorragia**, que es la ruptura espontánea de una variz;
- **hipertensión venocapilar (HTVC)**.

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

La trombosis venosa profunda es la oclusión aguda del sistema venoso profundo, siendo la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente (tras la cardiopatía isquémica y el ictus) y siendo especialmente común en los postoperatorios.

La causa de esta patología es una alteración de la coagulación, ya sea congénita o adquirida.

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de trombosis venosa profunda son:

- inmovilización;
- postoperatorio;
- neoplasias;
- insuficiencia cardíaca;
- hipercoagulabilidad;
- trombosis venosa profunda previa.

Por lo general, esta patología aparece en los sinusoides soleos, desde donde el émbolo se introduce en el sistema venoso profundo. Desde el coágulo formado a este nivel pueden desprenderse nuevos émbolos que se dirijan a la aurícula derecha y al corazón, dando lugar a una **embolia pulmonar**.

El émbolo causante de esta patología pasa por varias fases:

- **fase aguda**, en la que el coágulo esta fresco y en la que el riesgo de tromboembolismo pulmonar es mayor;
- **fase subaguda**, en la que los trombos se adhieren al endotelio, donde son penetrados por fibroblastos que producen una recanalización;
- **fase crónica**, que consiste en una recanalización con avalvulación.

44. La varicoflebitis en sujetos con varices previas no es preocupante, pero en caso de aparición en enfermos sin varices previas puede asociarse a una trombosis venosa profunda.



CLÍNICA

La clínica más común de la trombosis venosa profunda es:

- aumento del volumen en el compartimento muscular en la pantorrilla;
- aumento de la temperatura en la región afectada;
- edema con fovea;
- dolor;
- enrojecimiento;
- aumento de la sensibilidad.

Cabe destacar que existen dos formas especiales de trombosis venosa profunda:

- **flegmasia alba dolens**, en la que se interrumpe también la circulación arterial, por lo que la región afectada adquiere un color pálido;
- **flegmasia cerulea dolens**, en la que hay un colapso total del sistema venoso, dando lugar a cianosis e incluso gangrena venosa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la trombosis venosa profunda se realiza principalmente por:

- clínica;
- eco-doppler;
- TAC.

COMPLICACIONES

Entre las **complicaciones agudas** destacan la embolia pulmonar, que tendrá repercusiones distintas dependiendo del tamaño del trombo:

- en trombos menores de 6mm normalmente no hay clínica ni repercusiones, siendo sólo detectables por TAC de última generación;
- en trombos de tamaño intermedio puede aparecer hipertensión pulmonar, insuficiencia cardíaca derecha e hipotensión;
- en trombos grandes puede producirse un shock cardiogénico o incluso muerte súbita.

Entre las **complicaciones crónicas** más comunes destaca el síndrome postflebítico o posttrombótico, que es una insuficiencia venosa crónica.

TROMBOFLEBITIS



PATOLOGÍA LINFÁTICA

INTRODUCCIÓN

EL sistema linfático es uno de los sistemas menos estudiados del organismo, estando constituido por **capilares linfáticos** que drenan **vasos linfáticos terminales** (con una pared de músculo liso que permite su contracción y valvulas semilunares que evitan el reflujo), que dan lugar a **colectores prenodales, postnodales** y por último a los **troncos linfáticos**, que son:

- conducto torácico, que drena en el ángulo yugulo-subclavio izquierdo;
- conducto linfático derecho, que drena el brazo y la pierna derecha además de la parte derecha de la cara.

Los capilares linfáticos tienen unos poros de gran tamaño (permiten la entrada de sustancias de hasta 1000kD) que están anclados al tejido conjuntivo que rodea a los vasos sanguíneos mediante filamentos, de modo que cuando aumente el líquido extracelular, los filamentos se tensan y el poro se abra, permitiendo la entrada de sustancias hacia su interior (donde hay menor presión).

Las principales **funciones** del sistema linfático son:

- drenaje de líquido, macromoléculas y microorganismos para mantener estable la presión y el volumen del líquido intersticial;
- diferenciación y proliferación por clonación de linfocitos y macrófagos inmunocompetentes;
- producción de linfocitos T;
- diferenciación y producción de anticuerpos;
- control de antígenos externos.

El flujo linfático depende de contracciones segmentarias intrínsecas y espontáneas (ley de Starling) de los troncos linfáticos, que tienen una capacidad de contracción de 30-50 mmH y son capaces de hacerlo 6-12 veces por minuto. Además, la contracción muscular y la presión también contribuyen al flujo, haciendo presión negativa, mientras que el latido cardíaco hace presión positiva.

EN condiciones normales, el flujo basal es de 1,5-2,5L/24h, mientras que el flujo máximo es de 20-25L/24h.

LINFEDEMA

El linfedema consiste en un aumento crónico del líquido extracelular con una densidad de proteínas mayor de 1,5g/dl⁴⁵ causado por un drenaje linfático inadecuado.⁴⁶

ETIOLOGÍA

Existen dos tipos de linfedema:

- linfedema primario;
- linfedema secundario.

El **linfedema primario**, que es aquel que se produce por la falta de vasos linfáticos y que se clasifica en tres grupos dependiendo de la edad de aparición:

- congénito;
- precoz;
- tardío, que se debe a una hipoplasia.

Adeás, también puede dividirse en familiar o congénito.

El **linfedema secundario**, que se produce por sección u obstrucción de los vasos linfáticos y puede ser:

- iatrogénico, que es lo más frecuente en países desarrollados;
- infeccioso, más frecuente en países en vías de desarrollo.

CLÍNICA

Esta patología se caracteriza por:

- edema sin fovea;
- no mejora con el decúbito;
- signo de Kaposi-Stemmer, que consiste en la imposibilidad de coger un pellizco o pliegue en la base del segundo dedo del pie.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del linfedema se hace por **linfografía isotópica**, que consiste en la inyección de un isótopo en un espacio interdígital del pie para medir su captación por los vasos linfáticos.

Antes de inventarse esta técnica se realizaba una disección de la zona interdígital e inyección de azul de metileno.

LINFANGITIS Y ADENITIS

La linfangitis es una inflamación de los vasos linfáticos producida como consecuencia del drenaje de microorganismos a través de ellos (normalmente tras una celulitis).

La adenitis es la inflamación de los nódulos linfáticos producida como consecuencia de su infección por un microorganismo (a menudo sucesivamente a una linfangitis).

Las causas más frecuentes de esta patología son las grietas en manos y pies, por ejemplo como ocurre en el pie de atleta.

45. Los edemas de origen no linfático tienen una concentración de proteínas inferior a 1g/dl.

46. Es importante diferenciar el linfedema del lipedema, que es un desorden en la distribución de la grasa subcutánea. Se diferencian en que el lipedema nunca afecta al pie.

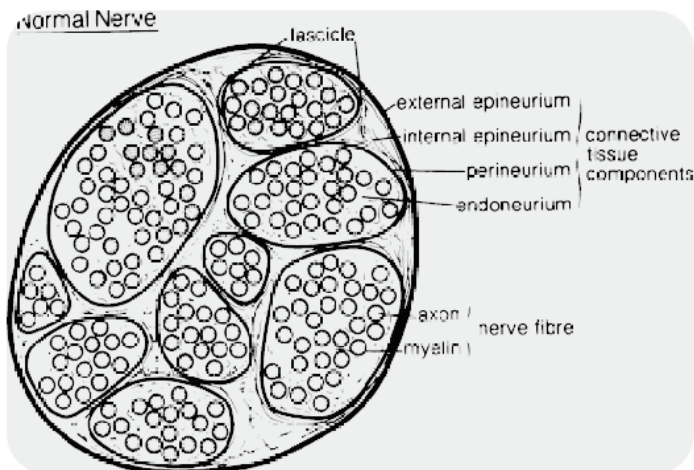


PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

INTRODUCCIÓN

Las fibras nerviosas son estructuras constituidas por axones rodeados por tejido conectivo (endoneuro), formando un conjunto que a su vez está rodeado por el perineuro⁴⁷.

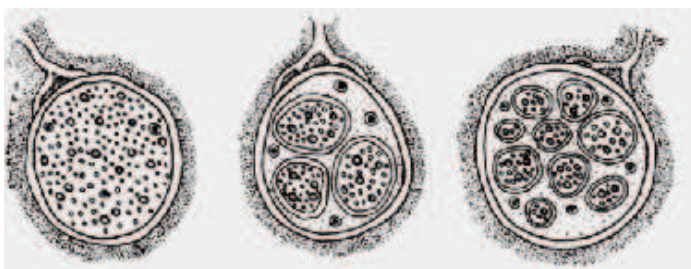
Varias de estas estructuras se rodean por el epineuro, que puede ser interno y externo.



Según la disposición del perineuro los nervios pueden ser:

- **monofasciculares** cuando no hay perineuro como tal;
- **oligofasciculares**, cuando hay pocas estructuras individuales de perineuro;
- **polifasciculares**, cuando hay muchas estructuras de perineuro.

Los mesoneuros son prolongaciones de tejido conectivo que conectan el nervio con las estructuras adyacentes y normalmente por ellos entran los vasa y nerva nervorum.



Existen dos tipos fundamentales de lesiones nerviosas:

- **lesiones nerviosas agudas;**
- **lesiones nerviosas crónicas.**

LESIÓN AGUDA Y REGENERACIÓN

HISTORIA

Hasta el siglo XVIII se pensaba que los nervios seccionados morían distalmente al punto de sección y que no tenían ningún tipo de capacidad de regeneración.

En 1850 **Waller** realizó una serie de estudios sobre el nervio hipogloso de las ranas en los que demostró que desde la lesión hasta distal se producía desestructuración completa, fenómeno que se denominó "**degeneración walleriana**", pero que también existía un cierto crecimiento posterior en la zona de lesión.

En 1905 **Cajal** comprobó que, efectivamente, el nervio regeneraba distalmente al punto de sección después de la lesión, desarrollándose así una teoría sobre la quimiotaxis que decía que había sustancias en la zona de lesión que estimulaban al nervio a crecer.

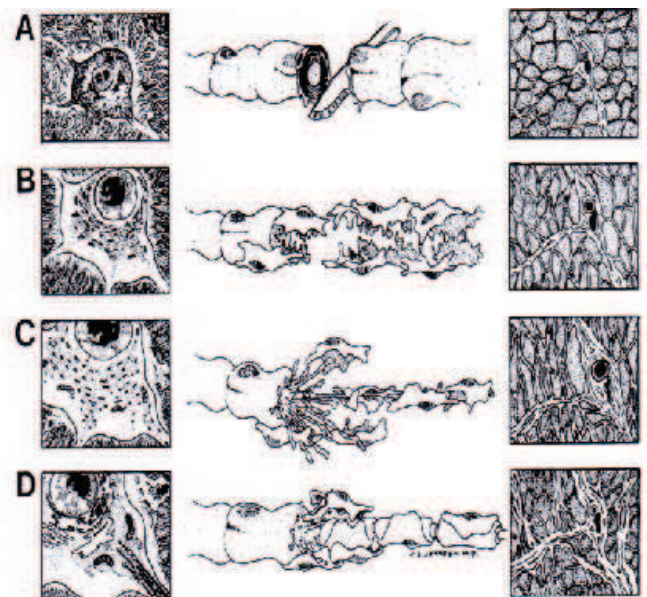
DEGENERACIÓN NERVIOSA

Al contrario de lo que se creía, cuando se produce una sección nerviosa se produce degeneración tanto a nivel proximal como distal, de modo que:

- en un primer momento hay una migración del núcleo hacia la periferia;
- al comenzar la regeneración se produce un cambio de metabolismo con cromatolisis, dado que debe aumentar la síntesis de RNA ;
- aumenta notablemente la síntesis de tubulina y actina con el fin de regenerar el axón;
- los neurotransmisores disminuyen su síntesis, dado que ya no son liberados en el terminal axónico (principio de máxima economía);
- por último, se produce la denominada degeneración walleriana, que consiste, como ya se ha dicho, en la desaparición del axón distalmente a la sección del nervio.

Las células de Schwann también sufren cambios tras la lesión:

- el fenotipo cambia a amielínico;
- comienza a producirse una proliferación importante, dado que se detecta el daño y predice la necesidad de regeneración;
- aparecen las **bandas de Bungner**, que son una serie de bandas en forma de tubo que conectan unas células de Schwann con otras, formando el recorrido del futuro axón si se regenera.



47. Los fascículos rodeados de perineuro pueden separarse quirúrgicamente de forma relativamente segura.



En el órgano diana se producen dos tipos de efectos:

- en el caso de lesiones de **axones motores**, se producirá atrofia del músculo que aumentará progresivamente de forma distinta dependiendo del músculo (se considera que hasta los 3 primeros meses el músculo podría recuperarse si vuelve a recibir impulsos pero a partir de ese momento aparece fibrosis, de modo que a partir del año y medio el músculo ya no es recuperable⁴⁸);
- en el caso de **nervios sensitivos**, deja de transmitirse el impulso nervioso, pero dado que la región no se atrofia puede recuperarse tiempo después o adquirir nueva sensibilidad mediante mecanismos compensadores (los axones próximos emiten prolongaciones para recoger la sensibilidad de la zona afectada).

REGENERACIÓN NERVIOSA

El proceso de regeneración nerviosa se inicia con la formación del denominado **brote axonal** (ya descrito por Waller), que crece formando el denominado **cono de crecimiento**, que tiene capacidad de movimiento gracias a estímulos quimiotácticos⁴⁹.

La dirección que seguirá el axón en su crecimiento depende principalmente de la presencia de las ya descritas Bandas de Bungner de las células de Schwann, dado que son estas células las que producen los estímulos quimiotácticos haciendo que el nervio crezca siguiendo el recorrido inicial (factores neurotróficos, promotores axonales, sintetizadores de matriz y factores de crecimiento metabólico).

En los casos en que no existan estas bandas o estímulos quimiotácticos, el nervio crecerá de forma desordenada formando **neuromas**, que son cicatrices que envuelven la terminación nerviosa

TIPOS DE LESIÓN AGUDA

En 1941, Cohen estableció tres grados de lesión nerviosa, a partir de los cuales se podía establecer un pronóstico:

- **neuroapraxia**;
- **axonotmesis**
- **neurotmesis**

En 1951 Sunderland amplió esta división, estableciendo 5 grados de lesión nerviosa:

- **grado 1**, que se corresponden con la neuroapraxia de Cohen;
- **grados 2, 3 y 4**, que se corresponden con la axonotmesis de Cohen, aunque dividida en grados de severidad;
- **grado 5**, que sería la neurotmesis de Cohen.

Por último, Mekinnon, en 1988, estableció el **6º grado de lesión**, que se corresponde con lesiones mixtas que presentan varios tipos de lesiones según la división de Sunderland.

NEUROAPRAXIA (PRIMER GRADO)

Se define la neuroapraxia como un bloqueo de la conducción nerviosa por desmielinización, pero sin ningún tipo de alteración anatómica.

Este tipo de lesión nerviosa se caracteriza por Tinel⁵⁰ negativo, dado que la desmielinización produce un bloqueo de la conducción.

AXONOTMESIS

La axonotmesis de Cohen consiste en una lesión de la fibra nerviosa pero no del tejido conectivo, de modo que hay degeneración walleriana únicamente del axón, permitiéndose la regeneración.

SEGUNDO GRADO

Es una axonotmesis en la que no hay alteración del endoneuro y del perineuro, de modo que habrá una recuperación completa con Tinel + que avanza con la regeneración (normalmente 1mm al día).

TERCER GRADO

Es una axonotmesis en la que hay degeneración walleriana del axón y desestructuración del endoneuro, ya sea por edema, inflamación, fibrosis, etc.

En este caso hay recuperación sólo parcial del nervio, dado que hay alteraciones de las envueltas, pero el Tinel es + y avanza (aunque no de forma tan eficaz como en el segundo grado, dado que no todos los axones encontrarán su camino).

CUARTO GRADO

Es aquella axonotmesis en la que hay alteraciones del endoneuro y el perineuro, pero macroscópicamente no se aprecian alteraciones en el nervio.

En estos casos se considera que no habrá recuperación espontánea por lo que hay que hacer cirugía.

El signo de Tinel será + pero en este caso no avanza de forma espontánea.

Este tipo de lesión se produce en aplastamiento, tracciones, quemaduras, iyecciones intranerviosas, etc.

NEUROTMESIS O QUINTO GRADO

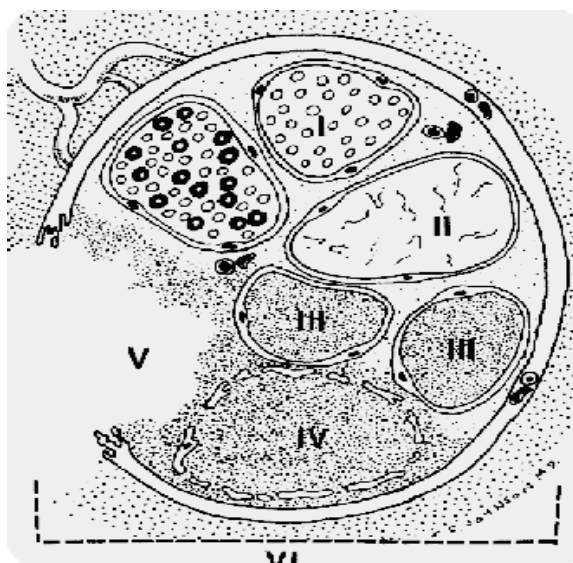
Es una situación en la que hay una alteración anatómica completa del nervio, de modo que no hay recuperación. También en este caso el Tinel es positivo pero no avanza.

Se produce por ejemplo por traumatismos penetrantes, avulsiones, etc.

SEXTO GRADO

Es una situación en la que hay varios grados de lesión dependiendo de la zona del nervio.

La relevancia de este grado es pronóstica, permitiendo saber si es necesaria la cirugía.



48. Por esta razón es importante evitar la atrofia durante el tiempo de regeneración nerviosa mediante fisioterapia.

49. Todas las fibras en la fase de regeneración son amielínicas, especializándose posteriormente a mielínicas en caso de que sea necesario.

50. El tinel es un signo usado en clínica que indica la evolución de la regeneración nerviosa. Consiste en dar un golpecito al nervio y ver hasta donde llega la descarga eléctrica, punto que coincidirá con el nivel hasta el cual ha llegado la regeneración.



LESIÓN CRÓNICA O NEUROPATÍA COMPRESIVA

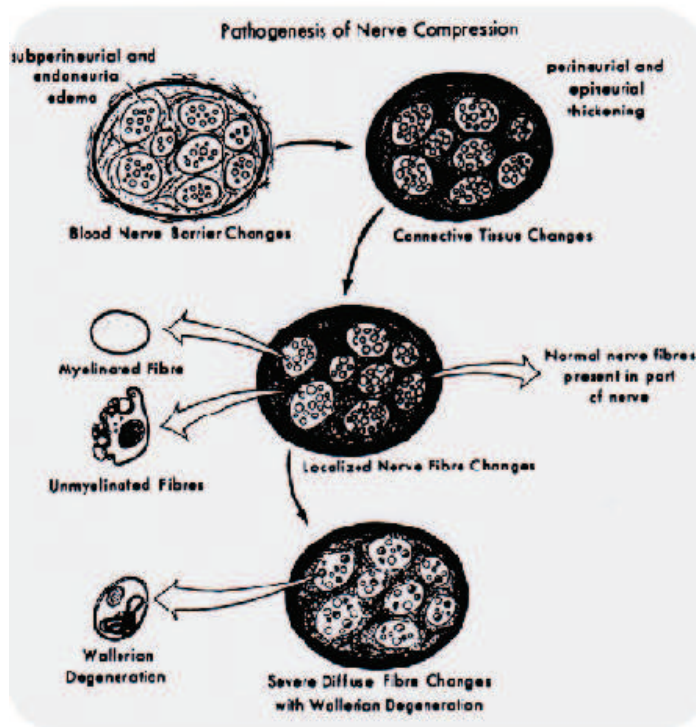
La lesión nerviosa crónica es una alteración de clínica variable y amplio espectro histopatológico dependiendo de:

- **la intensidad y la duración de la compresión;**
- **cantidad de tejido conjuntivo del nervio lesionado**, dado que a mayor cantidad de tejido conjuntivo, mayor será la protección del nervio;
- **topografía de la lesión**, dado que los axones localizados más centralmente en el nervio son menos susceptibles y, normalmente, los axones sensitivos se encuentran en la periferia, mientras que los motores se encuentran en el centro (de este modo, ante una lesión crónica los primeros síntomas de lesión serán sensitivos, apareciendo la afectación motora sólo en estadios más tardíos).

FISIOPATOLOGIA

La evolución de la lesión nerviosa crónica suele ser la siguiente:

- **compresión del nervio con alteración de la vascularización;**
- **fallo en la barrera hematoneural**, alterándose el metabolismo del nervio por el paso de sustancias desde la sangre;
- **edema endoneural y subperineural reversible**, que puede comenzar a dar clínica;
- **fibrosis y engrosamiento perineural**, que ocurre porque la región de edema comienza a rellenarse de proteínas, células y fibroblastos, formándose una especie de cicatriz alrededor del nervio;
- **desmielinización**, que hará que el nervio sufra una neuroapraxia;
- **degeneración walleriana**.



HISTORIA

En 1981 Rydevik realizó una serie de experimentos sobre el nervio femoral de las ratas que demostraban que:

- una presión mayor de 20mmHg produce un colapso del sistema venoso;
- una presión de 30mmHg interrumpe el flujo axonal;
- una presión mayor de 50mmHg produce alteraciones en la mielinización.

Posteriormente Upton y McComas, en 1973, desarrollaron la **hipótesis de la doble lesión**, que dice que cuando un nervio está comprimido en un punto, el metabolismo se altera a lo largo de todo su recorrido, de modo que se hace más susceptible a sufrir nuevas compresiones a nivel distal.

Lundborg, en 1988 contradujo esta hipótesis, diciendo que en realidad eran las lesiones más distales las que predisponían a que se sufriesen lesiones más proximales.

En todo caso, siempre que se produzca una lesión nerviosa hay que realizar exploración a otros niveles, dado que es común que aparezcan **múltiples niveles de compresión**.

EVALUACIÓN

La evaluación se basa en la realización de:

- búsqueda de síntomas subjetivos, ya sean motores, sensitivos o mixtos;
- identificación y exploración de zonas potenciales de compresión, dado que es frecuente que se produzcan compresiones a múltiples niveles;
- estudio bilateral a todos los niveles.

EVALUACIÓN MOTORA

Los síntomas motores son muy subjetivos y aparecen normalmente de forma progresiva, pudiendo identificarse:

- ligera **debilidad** muscular por atrofia ante el dolor leve;
- **atrofia** más intensa cuanto más prolongada sea la compresión (así, si se ha producido atrofia se sabe que la lesión nerviosa se tendría que haber mantenido durante meses).

Además, la evaluación se puede realizar mediante **escalas de grados** (que son más subjetivas) y **manómetros hidráulicos**, que miden la fuerza de pinza y de puño de la mano y que son más objetivos.

Por último, pueden realizarse **test de provocación**, que son maniobras encaminadas a potenciar la sintomatología para permitir un diagnóstico de cuadros iniciales de compresiones leves o de corta duración. Un tipo común de test de provocación es el signo de Tinel del mediano, que consiste en percudir el ligamento anular de la muñeca con un martillo de reflejos para evaluar el nervio mediano.

TEST SENSITIVOS

Los test sensitivos son aún más subjetivos que los motores, no existiendo ningún "gold estándar".

En general, se basan en:

- examinación de los receptores de adaptación lenta (Merkel y Ruffini) mediante la examinación de los **umbrales de presión cutánea** (mediante los monofilamentos de Semmes-Weinstein) y la **discriminación de dos puntos**;
- examinación de los receptores de adaptación rápida (Meissner y Pacini) mediante la examinación de los **umbrales de vibración** (por ejemplo con un diapason).



ESTUDIOS ELECTRODIAGNÓSTICOS

Los dos tipos principales de estudios de electrodiagnóstico usados para el diagnóstico de alteraciones nerviosas son:

- **electromiografía;**
- **estudios de conducción nerviosa.**

Estos estudios no sustituyen a la exploración clínica, si no que la complementan, y además tienen limitaciones como:

- solo pueden utilizarse para grandes fibras nerviosas mielinizadas, como los axones motores o los axones sensitivos de vibración y tacto epicrítico (no para el dolor ni la temperatura);
- no miden los síntomas sensitivos positivos (parestias);
- no pueden utilizarse en todas las localizaciones del sistema nervioso periférico;
- tienen decalaje temporal (entre la lesión y el resultado de la prueba existe un desfase);
- existen factores de confusión que pueden afectar al resultado de la prueba, como dobles lesiones, coexistencia de alteraciones del sistema nervioso periférico (como polineuropatías), etc.;
- tienen una mala correlación clínica porque solo permiten identificar alteraciones del axón o la mielina, no del tejido conjuntivo.

ELECTROMIOGRAFÍA

La electromiografía (EMG) es el registro de la actividad eléctrica del músculo esquelético.

Se realiza colocando dos electrodos (que pueden ser de aguja o de superficie) en el músculo a estudiar y pidiendo al paciente realizar primero una contracción ligera del músculo y luego una contracción máxima (oponiendo resistencia)

Cuando se realiza la contracción puede ocurrir que:

- se produzca una respuesta demasiado intensa, lo que indica una denervación precoz (en enfermedades neurogénicas se ven pocas unidades motoras de alta frecuencia);
- se produzca un silencio eléctrico, lo que indica degeneración muscular (en enfermedades miopáticas la amplitud del registro se ve reducida).

Durante la fase de reposo eléctrico, en caso de lesiones pueden aparecer potenciales de fibrilación espontáneos (como convulsiones), lo que es un signo diagnóstico precoz.

Por último, durante la fase de contracción se miden los **potenciales de placa motora** (número, amplitud, presencia de ondas polifásicas), evaluando si se produce activación muscular incompleta.

ESTUDIOS DE CONDUCCIÓN NERVIOSA

Los estudios de conducción nerviosa sirven para valorar la capacidad de conducción en nervios motores, sensitivos y mixtos mediante la colocación de dos electrodos y la medida de la conducción de la corriente de uno a otro y de la amplitud de la misma.

NEUROPATÍAS COMPRESIVAS

NEUROPATÍAS COMPRESIVAS DEL MIEMBRO SUPERIOR

NERVIO MEDIANO

La compresión del nervio mediano puede producirse a varios niveles, siendo los más comunes:

- a nivel de su paso bajo el retináculo de los flexores, dando lugar al **síndrome del túnel del carpo**, una afectación sensitiva de la mitad radial de la mano y motora de todos los dedos excepto el primero y que tiene una incidencia de 100casos/100000 habitantes/año⁵¹;
- a nivel del antebrazo, dando lugar al **síndrome del pronador** (del escritorio) y al **síndrome del nervio interóseo anterior**.

NERVIO CUBITAL

La compresión del nervio cubital se produce principalmente nivel de:

- canal de **Guyon**, produciendo una disfunción hipotenar;
- surco epitrocleo-olecraniano, dando lugar al **síndrome del túnel cubital** (que puede identificarse porque se duerme la mano al flexionar el codo).

NERVIO RADIAL

Las principales neuropatías compresivas del nervio radial son:

- **queiralgia parestésica de Wartenberg**, en el que se ve afectada la rama sensitiva del nervio radial a nivel de la muñeca;
- **síndrome del nervio interóseo posterior**, en el que se ve afectada la rama motora del nervio interóseo posterior, pero no se produce afectación ni del extensor radial largo del carpo, ni del braquiorradial;
- **síndrome del túnel radial**.

NEUROPATIA COMPRESIVA DEL MIEMBRO INFERIOR

La neuropatía compresiva de los miembros inferiores es menos frecuente que la de los nervios superiores pero tiene un diagnóstico diferencial más amplio:

- diabetes;
- vasculitis;
- alcoholismo;
- radiculopatías.

Los ejemplos más comunes son:

- **la meralgia parestésica**, en la que se ve afectado el cutáneo femoral lateral (por ejemplo por llevar pantalones muy ajustados o en individuos obesos) y que produce únicamente afectaciones sensitivas;
- **síndrome del canal de los aductores de Hunter**, en el que se ve afectado el nervio safeno;
- **neuroma interdigital de Morton**, en el que se ven afectados los nervios comisurales/colaterales;
- **compresión del nervio peróneo común** (normalmente a nivel de la escotadura ciática o la cabeza del peroné), que es la neuropatía compresiva más común del miembro inferior dado que este nervio tiene menor epineuro.

51 . Esta patología se valora mediante:

- signo de Phallen (con la flexión palmar de la muñeca a 90 grados durante un minuto se reduce el espacio de tránsito, desencadenándose parestias en la mano estudiada);
- signo de Tinel;
- signo del círculo (cuando el paciente al intentar oponer el primer dedo al segundo no es capaz de flexionar correctamente las falanges dibujando una "pinza" o "pico de pato", en lugar de un círculo);
- signo de Durkan (el explorador presiona con el pulgar la cara palmar de la muñeca, en la zona situada entre las eminencias tenar e hipotenar, desencadenando los síntomas si existe estrechez);
- signo de Pyse-Phillips (desaparición de las molestias con la elevación del miembro afectado).



FISIOPATOLOGÍA DEL SISTEMA OSTEOARTICULAR Y MUSCULOTENDINEO

INTRODUCCIÓN

La fisiopatología del sistema osteoarticular y musculotendineo estudia todos los aspectos derivados de la patología traumática y no traumática del aparato locomotor y de las innovaciones que se han ido introduciendo en el tratamiento de las lesiones inflamatorias, degenerativas, traumáticas, oncológica, etc.

El **aparato locomotor** se define como el aparato o conjunto de órganos activos y pasivos, músculos y huesos, destinados a la locomoción.

Este sistema está constituido por:

- **huesos;**
- **articulaciones;**
- **músculos;**
- **tendones**

RECORDATRIO DEL TEJIDO ÓSEO

Los huesos constituyen el armazón del aparato locomotor, unidos entre sí a través de las articulaciones y estando constituidos por un tipo de tejido conjuntivo específico denominado **tejido óseo**.

Los elementos principales del tejido óseo son:

- **fracción orgánica** (25-30%), constituida por la matriz, que es el componente extracelular, y las células óseas;
- **fracción mineral** (65-70%), que dota al hueso de su dureza.

Esta constitución va a permitir que el hueso puedan desarrollar sus funciones, que son:

- **función mecánica**, es decir, **protección** (por ejemplo del encéfalo), **estabilidad** a la carga (su morfología, forma y geometría está realizada de tal manera que va a soportar de la mejor forma posible las cargas internas y externas que van a derivar de su función) y **dinámica** (transporte del cuerpo humano);
- **función biológica**, que incluye reservorio de minerales (participando en la homeostasis del calcio) y función hematopoyética (a partir de la médula ósea);
- **función reguladora de la respuesta inmune**, dado que “los huesos son órganos dotados de una actividad importante que responden a señales mecánicas y hormonales”

TIPOS DE TEJIDO ÓSEO

Si se estudia el tejido óseo según la edad se encuentran dos variantes:

- **tejido óseo primario o inmaduro**, que es aquel que se encuentra hasta la formación de los núcleos óseos primarios y secundarios y que se dispone de forma arbitraria (con disposición irregular de las fibras colágenas), siendo más flexible, débil y deformable;
- **tejido óseo secundario o maduro** (laminar), que es un tejido óseo ordenado de manera concreta y regular que varía según el tipo de hueso y que, excepto patología y restos embrionarios, se puede encontrar en todo el sistema óseo a partir de los 4 años.

Por otro lado, desde el punto de vista estructural, se distinguen también dos tipos de tejido óseo:

- **tejido cortical**, que reviste fundamentalmente las zonas metafisarias
- **tejido esponjoso**, que es más poroso, con una disposición que permite que en sus plegaduras se contengan muchas células y que es propio de las zonas medulares y epífiso-metáfisaria.

ESTRUCTURA DEL HUESO

Desde un punto de vista estructural, en un hueso largo pueden distinguirse:

- **epífisis**, que son las regiones distales;
- **diáfisis** que es la región central;
- **cavidad medular**, que puede dividirse en una médula hematopoyética y una médula grasa;
- **membrana perióstica**, que recubre el hueso y presenta una capa externa o capa fibrosa, constituida por las fibras de Sharpey (donde se insertan tendones, ligamentos, fascias, etc), y una capa interna o capa osteogénica (llamada cambium), a partir de la cual pueden formarse osteocitos;
- **endostio;**
- **metáfisis.**

La metáfisis o fisis representa la región de crecimiento en longitud del hueso y está constituida por tejido condral en el se encuentran:

- zona de reserva de tejido condral (zona germinal);
- zona proliferativa o “en pila”;
- zona hipertrófica;
- zona de calcificación;
- zona de invasión vascular;
- zona de osificación.

La fisis está rodeada por un componente fibroso constituido por el surco de Ranvier (que contiene fibroblastos, condrocitos y osteoblastos) y el mangito óseo pericontral o anillo pericondral de Lacroix (una malla de colágeno).

El crecimiento del hueso a nivel de la metáfisis depende de:

- factores de crecimiento, ya sean bioquímicos, mecánicos, vasculares, enfermedades crónicas o trastornos nutricios;
- factores biomecánicos, destacando la ley de Delpech y la ley de Wolff.

La ley de Delpech-Hueter-Volkman dice que cuando una metáfisis esta sometida a estrés excesivo o si la carga no es suficiente, se bloquea el crecimiento.

La ley de Wolf dice que:

- el periostio funciona durante toda la vida del individuo, de modo que cuando se ve sometido a elevadas cargas genera tejido óseo y se producen deformaciones u osteofitos y cuando se ve sometido a excesiva tracción produce la enfermedad de Osgood-Slater;
- cada cambio en la función del hueso es seguida de ciertas modificaciones en su arquitectura interna de acuerdo con las leyes matemáticas.



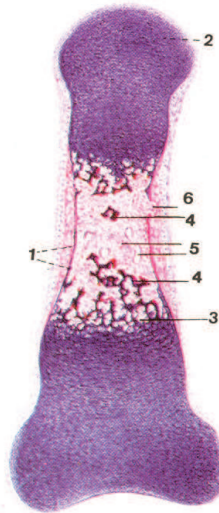
OSIFICACIÓN

El tejido óseo se forma a partir de un proceso de osificación⁵², que puede ser de dos tipos:

- **osificación membranosa o intersticial** (típica de escápula, clavícula, huesos del cráneo, etc), que es el paso de parénquima indiferenciado a tejido óseo;
- **osificación endocondral o cartilaginosa** (típica de huesos largos), que es la formación de tejido óseo a partir de un molde cartilaginoso que es invadido por brotes vasculares (en huesos largos más de un núcleo de desarrollo, dado que hay núcleos epifisarios).

En un feto de 5 meses puede distinguirse en hueso de la mano:

1. manguito óseo pericondral;
2. epífisis;
3. zona de osificación;
4. trabécula ósea;
5. cavidad medular primitiva;
6. vasos sanguíneos.



REMODELADO ÓSEO

El remodelado óseo o turnover consiste en la resorción de tejido óseo y su posterior reposición por parte de las células de dicho tejido.

Este proceso consta de varias fases:

- fase de activación;
- fase de resorción;
- fase de formación.

VASCULARIZACIÓN DE LOS HUESOS

Desde el punto de vista vascular, en el hueso pueden identificarse varios sistemas:

- **sistema arterial aferente**, constituido normalmente por una arteria nutricia (que entra y se divide en "T"), un sistema arterial metafisario (circulus vasculosus articuli), un sistema arterial perióstico y un sistema epifisometafisario (separados hasta el final del crecimiento);
- **sistema vascular intermedio**;
- **sistema venoso eferente o de drenaje**.

Hay una serie de elementos óseos que, por sus características, apenas presentan inserciones musculares, de modo que tienen el aporte arterial normal pero les faltan total o parcialmente otras arterias accesorias (ligamentosas, periostiales y musculares) que pueden suplir la vascularización en casos de lesión de la principal. Por esta razón es más fácil que den lugar a zonas de necrosis isquémicas.

52. Es importante distinguir la calcificación, que es la aposición ósea en cualquier lugar del cuerpo humano, de la osificación, que es la formación del tejido óseo.

RECORDATORIO DEL TEJIDO ARTICULAR

Una articulación es el punto de unión de varios huesos y su función es:

- soporte estructural;
- movimiento;
- sistema mecánico de cargas.

En una articulación tipo pueden distinguirse varios componentes:

- **superficies articulares**;
- **cápsula fibrosa o manguito articular**;
- **membrana sinovial**;
- **cartílago articular**;
- **ligamentos articulares**.

SUPERFICIES ARTICULARES

Las superficies articulares son las regiones de contacto entre los huesos y, en la mayoría de las superficies articulares con líquido sinovial y cartílago, la superficie convexa es mayor que la cóncava.

MEMBRANA SINOVIAL

La membrana sinovial es un elemento que tapiza por dentro la cápsula articular y que presenta:

- una **cara externa o fibrosa**, constituida por tejido fibroso;
- una **cara interna o visceral** (intraarticular) constituida por sinoviocitos, que pueden ser tipo A (que dan lugar a macrófagos) y tipo B (que sintetizan ácido hialurónico, componente básico del líquido sinovial).

La cara visceral presenta numerosas "franjas" o "villi" donde se asientan los sinoviocitos, organizándose en una estructura de celosía que proporciona una superficie mucho mayor (100 cm² en la rodilla). Cuando hay patología que producen derrame articular importante, esta estructura se distiende, pudiendo aumentar el volumen articular desde los 20cm³ normales hasta 145cm³.

CARTÍLAGO ARTICULAR

El cartílago articular es una estructura avascular, aneural y alinfática constituida por colágeno tipo II que presenta grosor variable dependiendo de las articulaciones e incluso dentro de una misma articulación (1-6mm), siendo la fémoro-patelar posiblemente la más espesa.

Este elemento está constituido por:

- **células**, que son escasas;
- **sustancia intercelular**, que tiene fibras de colágeno de grosor y orientación variable⁵³ además de mucha agua (es un tejido hiperhidratado).

Además, en el cartílago articular pueden distinguirse varias capas:

- **zona superficial**, en la que hay células aplanadas y paralelas a la superficie articular;
- **zona transicional**, en la que hay células redondeadas, con mayor contenido en proteoglicanos y agrupadas;
- **zona radial**, que también tiene un elevado contenido en proteoglicanos y que permite recibir cargas y repartirlas de manera armónica por la superficie articular;
- **zona calcificada** (hueso subcondral), en la que comienzan a aparecer cristales de hidroxipatita y ya no hay proteoglicanos.

53. Benninghoff estudió la biomecánica del aparato locomotor y dijo que las fibras de colágeno de la sustancia intercelular de la articulación "anclan firmemente el cartílago al hueso subcondral".



LÍQUIDO SINOVIAL

El líquido sinovial es un dializado del plasma que se encarga de lubricar las superficies articulares y contiene:

- albúmina;
- globulina;
- un bajo número de células (inferior a 200/ml)
- glucoproteínas;
- ácido hialurónico, que actúa como lubricante.

Cabe destacar que no contiene fibrinógeno, por lo que no coagula ni el líquido ni la sangre que se pueda acumular en ella.

El coeficiente de fricción de las articulaciones es muy bajo (la 1/5 parte de dos bloques de hielo, es decir 0,003-0,015) de modo que el desgaste articular es bajísimo. La mayor parte de prótesis articulares que han existido fracasan, dado que no son capaces de realizarse con un coeficiente de fricción tan bajo, por lo tanto se deterioran rápidamente.

La lubricación del cartilago articular puede realizarse siguiendo dos mecanismos

- una capa límite, que es una monocapa de líquido sinovial que está adherida a las superficies de contacto;
- película de fluido, que es una capa más espesa que separa las superficies articulares y que, por lo tanto, soporta las cargas.

LIGAMENTOS ARTICULARES

Los ligamentos articulares sirven de guía y participan en la estabilidad de la articulación, siendo elementos viscoelásticos que pueden elongarse y volver a su forma inicial sin perder su tonicidad (a excepción de alteraciones articulares como luxaciones, roturas, etc.).

Están constituidos fundamentalmente por colágeno tipo I, fibras de elastina y fibronectina y presentan inervación propioceptiva, que permite la tensión de los elementos ligamentarios en caso de inicio de lesión.

La lesión más frecuente es el fascículo peróneoastragalino anterior, que puede ser en parte compensada mediante una fisioterapia de los tendones peróneos.

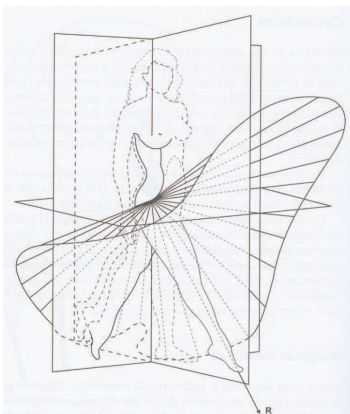
CINEMÁTICA ARTICULAR

Los movimientos articulares pueden realizarse en varios ejes:

- eje **transversal**, alrededor del cual se produce la flexoextensión;
- eje **vertical**, alrededor del cual se produce la rotación;
- eje **anteroposterior**, alrededor del cual se produce la abducción-aducción.

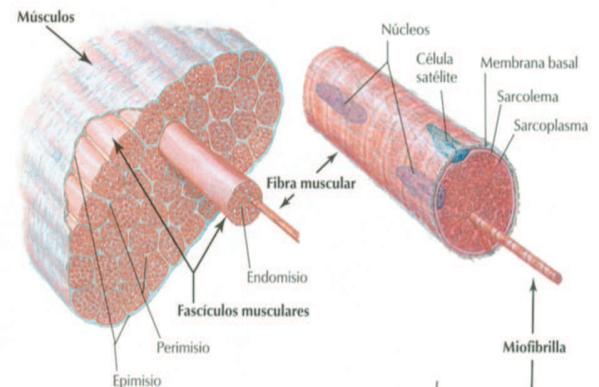
En función de esto hay varios tipos de articulaciones.

- con un eje, como trocoides (permiten sólo rotación) y trocleares (permite flexoextensión);
- de dos ejes, como condíleas y en silla de montar
- de tres ejes, como las enartrosis y las artrodias.



RECORDATORIO TEJIDO MUSCULAR

El tejido muscular esquelético constituye el 40-45% de la masa corporal y está constituida por fibras musculares, que a su vez están constituidas por miocitos, derivados de mioblastos.



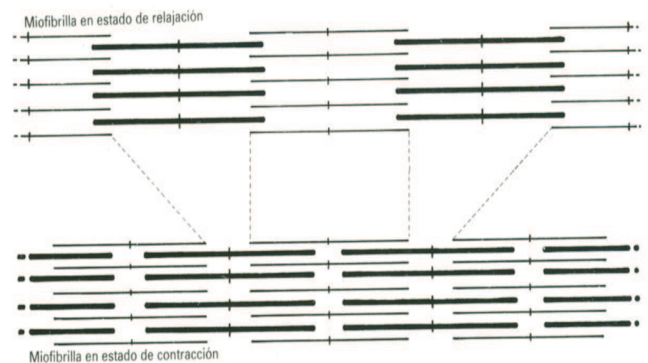
CONTRACCIÓN MUSCULAR

Las fibras musculares están inervadas, a nivel de la placa motora terminal, por axones de motoneuronas, de modo que cada motoneurona inervará a un número variable de fibras musculares en función del tipo de músculo que éstas compongan:

- en músculos muy precisos, como los músculos oculares, una motoneurona puede inervar a 6-10 fibras;
- en músculos de potencia, por el contrario, una motoneurona pueden inervar a más de 1000 fibras.

Una vez estimuladas las fibras musculares, se produce la contracción muscular (dependiente de la energía derivada de la hidrólisis de ATP), que depende de una serie de proteínas:

- filamentos finos, constituidos principalmente por actina, troponina y tropomiosina;
- filamentos gruesos, constituidos principalmente por miosina;
- proteínas accesorias, como la titina, la nebulina, etc.



PROPIOCEPCIÓN

En los músculos existen una serie de **propioceptores**, que son órganos terminales de la sensibilidad profunda a partir de los cuales el cuerpo registra:

- posición de las articulaciones;
- longitud del músculo (grado de distensión);
- tono muscular.

De ellos parte la retroalimentación muscular, participando en los reflejos monosinápticos.

Los más importantes son:

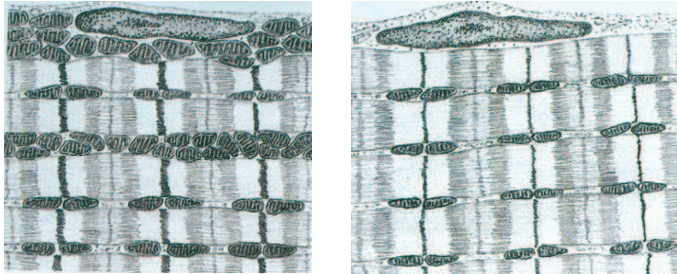
- husos musculares;
- órganos tendinosos.



TIPOS DE FIBRAS MUSCULARES

Existen dos tipos principales de fibras musculares:

- **fibras tipo I o de contracción lenta** (fibras rojas), que tienen abundantes mitocondrias grandes bajo el sarcolema, lo que les hace más resistentes a la fatiga, y líneas Z más anchas que las de tipo II;
- **fibras tipo II o de contracción rápida** (fibras blancas), que tienen mitocondrias pequeñas y escasas, por lo que se fatigan antes, además de líneas Z más pequeñas.



El diagnóstico diferencial debe hacerse con la oclusión arterial y la neuroapraxia:

| Diagnóstico diferencial | | | |
|--|-------------------------|-------------------|-------------|
| | Síndrome compartimental | Oclusión arterial | Neurapraxia |
| Presión aumentada en el compartimiento | + | - | - |
| Dolor a la extensión | + | + | - |
| Parestesia o anestesia | + | + | + |
| Paresia o parálisis | + | + | + |
| Pulsos intactos | + | - | + |

ATROFIA Y RETRACCIÓN

La atrofia se define como una involución del tejido muscular que puede ser de varios tipos:

- atrofia **funcional**, que se produce por inactividad, hipoperfusión, distensión excesiva, etc.;
- atrofia **miógena**, que es causada por miopatías;
- atrofia **vascular**, originada por procesos como arterioesclerosis;
- atrofia **neurógena**, ocasionada por poliomielitis, paraplejía, etc.

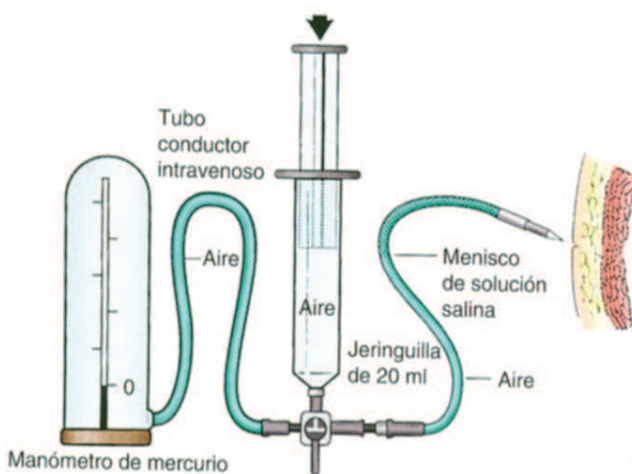
La **retracción** se define como un acortamiento por una lesión anatómica del músculo, en relación con:

- **degeneración fibrosa**;
- **destrucción muscular**, en la que el tejido muscular se ha visto sustituido por tejido cicatricial;
- **necrosis isquémica** producida, por ejemplo, por un síndrome compartimental.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

El síndrome compartimental es la expresión clínica de un proceso patológico que produce hiperpresión dentro de un espacio fascial u osteofascial cerrado que contiene masas musculares, vasos y nervios.

Este síndrome se diagnostica mediante la medición de la presión compartimental por un "sistema en T".

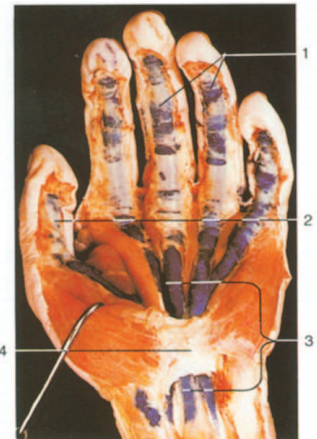


RECORDATORIO TEJIDO LIGAMENTOSO

Los tendones son estructuras especializadas que se movilizan pasivamente y que permiten a los músculos concentrar su acción y ejercerla a distancia.

Estas estructuras están constituidas por fascículos constituidos a su vez por fibras colágenas (colágeno tipo I) embebidas en matriz de proteoglicanos y glicoproteínas, y entre las cuales están distribuidos fibroblastos.

Los fascículos se unen por el endotendón, que soporta vasos y nervios y, en conjunto, están rodeados por el peritendón o epitendón.



Cada uno de los tendones puede encontrarse:

- **encerrado en un mesotendón de doble hoja** que se une al epitendón, que cubre su superficie;
- **rodeados por un tejido laxo o paratendón.**



TRANSPLANTE DE CÉLULAS, TEJIDOS Y ÓRGANOS

DEFINICIÓN E HISTORIA

Trasplantar es insertar en un cuerpo humano o de animal, un órgano sano o parte de él, para sustituir a un órgano enfermo o parte de él.

El desarrollo del campo de los trasplantes se basa en la superación de dos retos:

- reto técnico;
- reto inmunológico.

El desarrollo del campo técnico siempre ha ido por delante del inmunológico, pero es el campo inmunológico el verdadero limitante del éxito de las intervenciones.

Los principales hitos en la historia de los trasplantes son:

- el primer trasplante realizado con éxito, que fue un trasplante renal realizado por T. Starz en 1963;
- el primer trasplante cardíaco, realizado por C. Barrard en 1967;
- el descubrimiento de la ciclosporina en 1970 por Sir Roy Calne, que permitió solucionar en gran medida el reto inmunológico que suponen los trasplantes.

Existen 3 tipos de trasplante según la procedencia de los tejidos transplantados:

- **homotrasplante**, cuando se transplantan células del propio individuo;
- **alotrasplante**, cuando se transplantan células de un individuo de la misma especie pero distinto al receptor;
- **xenotrasplante**, cuando se transplantan tejidos de un organismo de otra especie.

Además, existen 2 tipos de trasplante según la localización en la que se colocará el tejido:

- **trasplantes ortotópicos**, que son aquellos en los que el órgano se coloca en el mismo lugar que el original, debiéndose retirar éste;
- **trasplantes heterotópicos**, que son aquellos en los que el tejido transplantado ocupa un lugar distinto al órgano original.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL TRASPLANTE

Los trasplantes están indicados para pacientes con una disfunción terminal e irreversible de la función de un órgano, cuya sustitución resulta en una mejoría sustancial de la calidad de vida y en un aumento de su supervivencia.

Las **contraindicaciones absolutas** de los trasplantes son:

- cáncer en actividad, dado que la inmunosupresión favorece la recidiva del cáncer;
- infección activa;
- elevado riesgo quirúrgico;
- expectativa de vida menor de 2 años;
- psicopatía grave crónica no controlada.

Las **contraindicaciones relativas** de los trasplantes son:

- edad superior a 75 años;
- cáncer previo (dependiendo del tiempo de remisión);
- enfermedad vascular avanzada;
- drogadicción (dependiendo del tiempo de abstinencia);
- alta probabilidad de incumplimiento terapéutico;
- alto riesgo de recidiva de la enfermedad que indujo la necesidad de trasplante, dado que hay una alta posibilidad de pérdida del mismo;
- presencia de comorbilidades asociadas;
- retraso mental grave.

DONACION DE ORGANOS

DEFINICIÓN

Según la Real Academia Española, la **donación** se define como la acción y efecto de donar de una persona que transmite gratuitamente una cosa que le pertenece a favor de otra que la acepta.

TIPOS DE DONANTES

Existen dos tipos principales de donantes de órganos:

- donantes cadáver;
- donantes vivos.

DONANTES CADÁVER

El donante cadáver puede ser de dos tipos:

- donantes en muerte encefálica;
- donantes en muerte cardíaca.

El donante en **muerte encefálica** es aquel en el que se ha producido un cese irreversible en las funciones de todas las estructuras intracraneales.

El donante en **asistolia** es un donante que ha sufrido un paro cardíaco, lo que ha llevado a isquemia y sufrimiento de los tejidos, de modo que es un donante subóptimo.

Los donantes en asistolia pueden dividirse en 4 categorías de Maastricht:

- **tipo I**, que es aquel donante que estaba muerto a la llegada al hospital, sin saber desde hace cuanto tiempo (útil sólo como donante de algunos tejidos);
- **tipo II**, que es aquel en el que las maniobras de RCP han sido infructuosas, por lo que se les ha metido en circulación extracorpórea hasta tener el consentimiento de la familia para utilizarle como donante (útil para trasplantes de riñón, pulmones y, en ocasiones, hígado);
- **tipo III**, que es aquel que tiene actividad cerebral pero es irrecuperable, por lo que se le han retirado las medidas de soporte vital;
- **tipo IV**, que es el paciente en muerte encefálica que ha sufrido una parada cardiorrespiratoria.



DONANTES VIVOS

El donante vivo es aquel que cede alguno de sus órganos o parte de ellos a un receptor. Para ello deben cumplirse una serie de características:

- mayoría de edad, plenas facultades mentales y estado de salud bueno;
- extracción compatible con la vida, aunque sea por la función compensadora del organismo;
- información y consentimiento libre, consciente y desinteresado;
- certificado médico por profesional ajeno a la unidad de trasplante;
- destino del órgano en un paciente determinado;
- aprobación del comité ético;
- autorización judicial.

DONANTES ÓPTIMOS Y SUBÓPTIMOS

Los **donantes óptimos** de órganos son:

- jóvenes;
- sin obesidad ni esteatosis;
- tiempo corto en UCI;
- pocas drogas vasoactivas, dado que podrían perjudicar al órgano;
- controles analíticos adecuados (no bebedores, no fumadores);
- ausencia de comorbilidad y hábitos tóxicos.

Dada la alta demanda de donantes, ha sido necesario utilizar también donantes subóptimos, que son:

- añosos;
- con obesidad o esteatosis;
- donantes de injertos parciales;
- donante domino (su hígado sintetiza una sustancia amiloide que se deposita en el sistema nervioso periférico);
- donante en asistolia.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

CIRUGÍA DEL DONANTE

Los pasos a seguir para la **extracción de órganos** del donante son:

- **exploración;**
- **disección de la región;**
- **heparinización;**
- **calampaje;**
- **infusión de solución de preservación.**

A continuación se realizará la **cirugía de banco**, que consistirá en:

- comprobación de idoneidad del órgano;
- comprobación de anomalías vasculares;
- preparación de anastomosis.

Para preservar el órgano extraído y comprobado, es necesario mantenerlo a 4°, a una viscosidad adecuada y en una solución con:

- sustrato energético;
- composición iónica adecuada;
- estabilizadores de pH;
- aclaradores de radicales libres.

LESIÓN POR PRESERVACIÓN

Durante el proceso de donación de los órganos se sufre siempre un cierto grado de lesión, denominada **lesión por preservación**, por:

- efecto de la muerte encefálica o cardíaca;
- mal mantenimiento del donante;
- traumatismos quirúrgicos;
- isquemia fría durante la preservación;
- isquemia caliente desde que se saca al órgano de la isquemia fría hasta que se reperfundee.

CIRUGÍA DEL RECEPTOR

La cirugía del receptor incluye:

- extirpación del órgano en caso de trasplantes ortotópicos;
- preparación de las anastomosis vasculares;
- implante y reperusión;
- hemostasia, drenaje y cierre.

Existen dos criterios para seleccionar a los receptores:

- priorización por antigüedad;
- priorización por gravedad.

Además, hay que tener en cuenta también el matching (adecuación de edad, peso y compatibilidad inmunológica).

INMUNOSUPRESIÓN Y RECHAZO

RECHAZO

Se define rechazo como una respuesta de defensa de un organismo, mediada por el sistema inmune, dirigida contra un tejido u órgano reconocido como ajeno al individuo.

Existen dos tipos principales de rechazo:

- **rechazo celular**, que es el más frecuente y está mediado por la inmunidad celular;
- **rechazo humoral**, que es el que sucede en un individuo que tiene anticuerpos preformados contra antígenos del donante.

Para predecir si se producirá rechazo se realiza un procedimiento denominado **crossmatch**, que consiste en juntar linfocitos del donante con sangre del receptor y observar el resultado.

Además, el rechazo puede clasificarse también como:

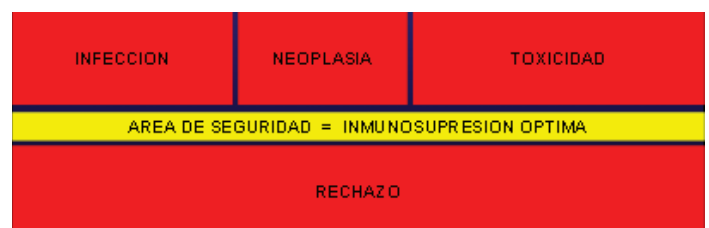
- **rechazo crónico**, que es una respuesta básicamente celular que con el tiempo puede derivar en la pérdida de función del injerto;
- **enfermedad de injerto contra el huesped**, que es cuando el sistema inmune del donante (contenido en el tejido transplantado) reacciona contra el receptor;
- **quimerismo y tolerancia**, que es la invasión del receptor por las células del donante, lo que favorece la tolerancia

UTILIDAD DE LOS INMUNOSUPRESORES

Los inmunosupresores pueden utilizarse con dos finalidades:

- profilaxis del rechazo;
- tratamiento del rechazo.

El inmunosupresor más común es el tacrolidum (FK506) y al tratar al paciente con fármacos como éste se busca que se encuentre en un área de seguridad entre el rechazo y el aumento de frecuencia de infecciones, neoplasia y síntomas de toxicidad.





TRANSPLANTES DE ÓRGANOS MÁS FRECUENTES

Los trasplantes más comunes, ordenados de mayor a menor frecuencia, son:

- trasplante renal;
- trasplante hepático;
- trasplante de páncreas;
- trasplante de corazón;
- trasplante de pulmón.

TRASPLANTE RENAL

Los trasplantes renales se realizan en pacientes con insuficiencia renal crónica que deben someterse necesariamente a diálisis.

Las complicaciones agudas de este tipo de trasplante son:

- necrosis tubular aguda (10-50% de los casos);
- rechazo agudo.

La complicación crónica más común es el rechazo crónico, nefropatía crónica del injerto o glomerulopatía del trasplante, que produce un deterioro progresivo de la función renal que deriva en la necesidad de diálisis y retransplante.

TRASPLANTE HEPÁTICO

Las indicaciones del trasplante hepático son:

- hepatopatía crónica, normalmente por cirrosis enólica, cirrosis virales, enfermedades colestáticas, enfermedades metabólicas o enfermedades vasculares;
- hepatocarcinomas, en los que debe valorarse la posibilidad de resección en lugar de trasplante teniendo en cuenta los criterios de Milán⁵⁴ y los criterios de San Francisco⁵⁵;
- enfermedades colestáticas pediátricas, como atresia de las vías biliares, síndrome de Alagille y colestasis familiar;
- enfermedades metabólicas, como alteraciones del ciclo de la urea, Crigler-Najjar, Tyrosinemia, Wilson o fibrosis quística;
- enfermedades de origen hepático sin insuficiencia hepática.

Además, pueden realizarse trasplantes hepáticos parciales, en los que se trasplanta un segmento del hígado de un paciente vivo.

TRASPLANTE DE PANCREAS

Las indicaciones del trasplante de páncreas son:

- pacientes con diabetes mellitus, daño renal terminal (se hace un trasplante doble) y daño retiniano grave;
- pacientes que ya se han visto sometidos a la misma intervención;
- pacientes diabéticos con daño renal límite o con daño neurológico o en caso de fallo de tratamiento con la insulina;
- pacientes que han recibido o van a recibir el trasplante de otro órgano.

Las principales complicaciones postoperatorias agudas son:

- hemorragia;
- trombosis del injerto (10%);
- rechazo agudo;
- gastroparesia;
- fistulas duodenales;
- pancreatitis (35%);
- infecciones.

Las principales complicaciones postoperatorias crónicas son:

- cambio de derivación vesical o digestiva;
- infecciones del tracto urinario de repetición;
- pancreatitis de repetición;
- pérdidas hidroelectrolíticas;
- disfunción del injerto.

Debe contemplarse también el trasplante de islotes pancreáticos aislados, procedimiento en estado experimental que no precisa de intervención quirúrgica ni tratamiento inmunosupresor.

TRASPLANTE CARDIACO

Las principales indicaciones del trasplante cardíaco son:

- cardiopatía isquémica;
- miocardiopatías;
- valvulopatías.

Además, se pueden utilizar mecanismos de asistencia ventricular como:

- dispositivo de asistencia ventricular;
- ECMO (extracorporeal membrane oxygenation);
- balón contrapulsación aórtico.

TRASPLANTE PULMONAR

El trasplante pulmonar está indicado en:

- enfermedad intersticial pulmonar difusa;
- EPOC, incluyendo déficit de alfa 1 antitripsina u otros tipos de enfisema;
- fibrosis quística;
- hipertensión pulmonar

RETOS ACTUALES EN EL TRANSPLANTE

Se espera que el futuro de los trasplantes se encuentre en:

- prevención y mejoras en el tratamiento de enfermedad de base;
- modulación de la respuesta inmune;
- utilización de máquinas de mantenimiento;
- trasplante celular;
- trasplante de células madre;
- xenotrasplante.

54. Los criterios de Milán son que se hace trasplante cuando:

- el tumor es único y no mide más de 5cm;
- no existen más de 3 nódulos de más de 3cm cada uno.

55. Los criterios de San Francisco dicen que se hará trasplante cuando:

- hay un tumor único cuyo diámetro no supera los 6,5cm;
- no hay más de 3 nódulos de más de 4,5cm y la suma de sus diámetros no sea superior a 8cm



TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BÁSICAS

TRATAMIENTO DE LA HERIDA QUIRÚRGICA

Para realizar un adecuado tratamiento de una herida se deben realizar una serie de pasos:

- **localización de la incisión** que vamos a hacer o de la herida que trae el paciente;
- **preparación de la herida;**
- **técnica de sutura esmerada**, con materiales adecuados;
- **prevención de las complicaciones**, principalmente infección y hematoma;
- **cuidados postoperatorios.**

LOCALIZACIÓN DE LA INCISIÓN

En el caso de heridas quirúrgicas, para conseguir una cicatriz de mayor calidad deben seguirse las líneas de mínima tensión (LMT), que son aquellas perpendiculares a la acción de los músculos bajo la piel (en caso de existir arruga real o líneas de expresión, pueden utilizarse para guiar la incisión).

Además, en caso de que sea posible, deben realizarse las incisiones en lugares en los que la cicatriz no sea visible como:

- zona pilosa del cuero cabelludo;
- zona periauricular;
- cejas;
- periareolar;
- pliegue submamario;
- zona axilar;
- zona periumbilical;
- región suprapúbica.

PREPARACIÓN DE LA HERIDA OPERATORIA

Antes de realizar la incisión (en caso de heridas quirúrgicas) o tratar la herida que traiga el paciente, se debe:

- lavar todo el campo con material antiséptico;
- proteger el campo con paños estériles;
- sellar el campo quirúrgico con material estéril, transparente e impermeable (principalmente en cirugía abdominal);
- utilizar material estéril.

En el caso de heridas traumáticas se debe:

- valorar la localización y dirección de la cicatriz resultante y, en caso de que no siga las líneas de mínima tensión, reubicarla si es posible;
- limpiar de forma exhaustiva los materiales sucios, contaminados o extraños, además de realizar desbridamiento;
- escindir los bordes contundidos de la herida;
- realizar el cierre de la herida, recolocando las estructuras en sus posiciones normales, realizando puntos de referencia y suturando.

En el caso de heridas localizadas en cara y cuero cabelludo se debe tener una actitud más conservador, conservando al máximo el tejido vascularizado y potencialmente viable;

SUTURA

Para proceder a la sutura del la herida los pasos a seguir son:

- preparar el material de sutura;
- disecar los bordes de la herida
- realizarla a sutura.

MATERIAL DE SUTURA

HILO

Hay varios tipos de hilo:

- **hilos subcutáneos reabsorbibles**, que pueden ser naturales (como el catgut o el colágeno) o sintéticos (como el ácido poliglicólico);
- **hilos cutáneos irreabsorbibles**, que pueden ser naturales (como seda trenzada o lino) o sintéticos (poliamidas, poliéster trenzado, polietileno y polipropileno), además de fascias, hemoclips y adhesivos tisulares
- **fascias y tendones.**

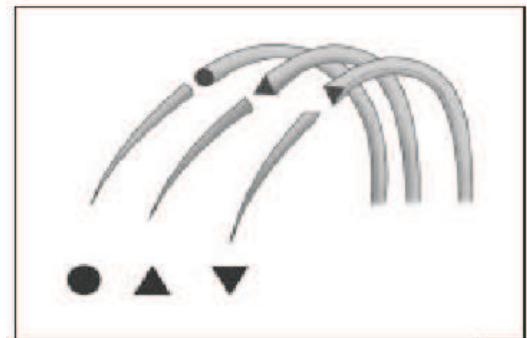
El calibre de los hilos es distinto:

- para puntos subcutáneos 2- 4/0;
- para la cara 3-5/0;
- piel más fina 6-8/0;
- microcirugía 8-10/0

AGUJAS

Las agujas pueden ser:

- rectas;
- curvas, que pueden tener la punta cilíndrica, triangular y espatulada.



OTROS INSTRUMENTOS

El restante instrumental que se usa con más frecuencia en suturas es:

- portaagujas
- pinzas de disección;
- erinas;
- separadores cutáneos;
- tijeras

DISECCIÓN DE LOS BORDES

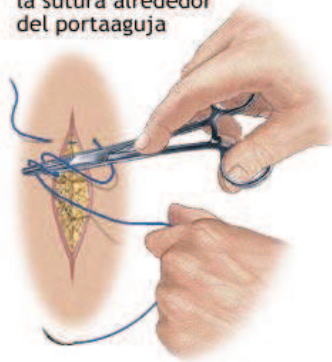
La disección de los bordes de la herida consiste en:

- un **corte limpio** con bisturí, que se realizará a nivel de la dermis o hipodermis en la piel (porque hay nervios muy superficiales), más profunda en el resto del cuerpo y por debajo de la galea aponeurótica en el cuero cabelludo (entre ésta y el perostio);
- **separación con las tijeras** hasta que los bordes se puedan afrontar uno con otro sin ninguna tensión.



SUTURA

Déle dos vueltas a la sutura alrededor del portaaguja



Sujete el extremo corto de la sutura con el portaaguja



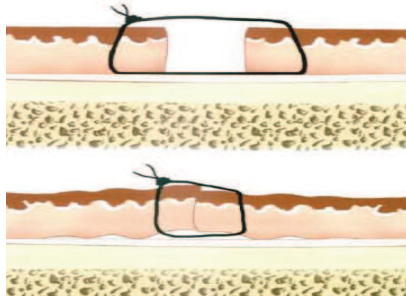
ADAM.

Cuando hay heridas en pico hay que realizar suturas verticales en tres puntos (se entra por uno de los lados que está frente al pico, cogiendo la dermis del pico y entrando por el otro lado).

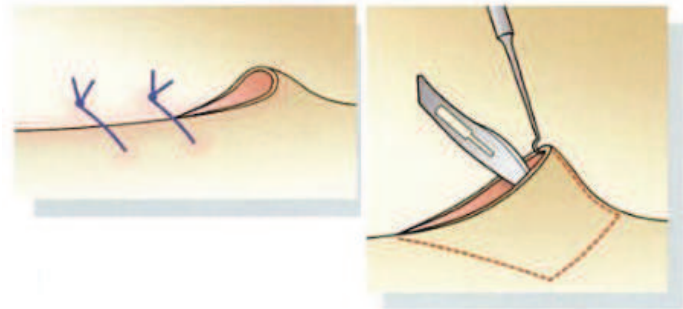


Los principales tipos de sutura son:

- **sutura profunda subcutánea**, que permite que se aproximen los bordes de la dermis y epidermis;



Cuando hay heridas con extremos en "oreja de perro" o "culo de pollo", (como cuando se pierde tejido), se debe tirar con la erina de la parte elevada, realizar una incisión para eliminar el tejido y suturar correctamente

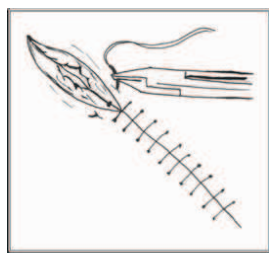


- **sutura cutánea profunda con eversión de los bordes**, en el que se coge el plano cutáneo y subcutáneo en un mismo punto, pero en este caso debe procurarse que el hilo entre más próximo por la piel que por la parte profunda para facilitar al eversión;
- **sutura cutánea**, que puede ser **sutura vertical de colchonero**, **sutura continua simple**, **sutura continua entrelazada** (ayuda a levantar más los bordes y evertir más la cicatriz) y **sutura intradérmica** (que es el tipo más usado de sutura cutánea y consiste en afrontar la dermis).

CUIDADOS POSTOPERATORIOS

Es recomendable realizar:

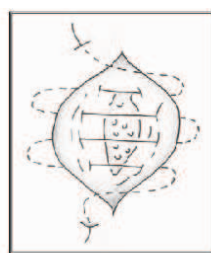
- prevención de la infección;
- prevención del hematoma;
- vacunación antitetánica en caso de que sea necesario;
- protección y aislamiento de las heridas;
- evitación de la tensión, por ejemplo por inmovilización o enferulamiento;
- retirada de los puntos en el momento adecuado (que es diferente en cada zona de la piel);
- colocación de soporte posterior de la herida;
- prevención de la cicatriz hipertrófica en caso de antecedentes (corticoides en pomada, láminas de silicona, etc.)



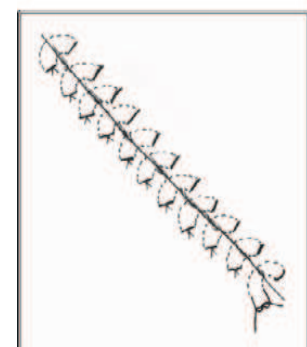
Sutura simple discontinua



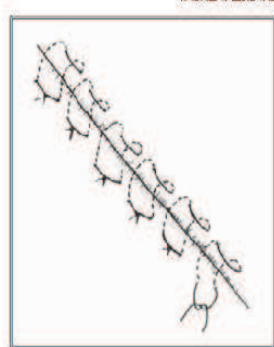
Sutura continua



Sutura intradérmica



Puntos de colchonero verticales



Puntos de colchonero horizontales

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN

Para prevenir la infección deberá realizarse profilaxis antibiótica, sobre todo si la herida es sucia o la cirugía ha sido larga:

- si la intervención ha sido local se da amoxicilina clavulánico de 500mg/8h o levofloxacino, clindamicina, cotrimoxazol;
- si al paciente se le ha operado con anestesia general, va a estar ingresado, hay alto riesgo de infección, tiene una vía, etc. debe administrarse antibiótico por vía intravenosa (cefazolina 2g intravenosos en la operación y hasta 2 dosis más postoperatorias).



PREVENCIÓN DEL HEMATOMA

Los hematomas tienen consecuencias como:

- aumento de la tensión de la herida;
- actuación como cuerpo extraño;
- sobreinfección, que producirá supuración y otras complicaciones;
- aumento de la fibrosis cicatricial subcutánea;
- pobre e inestética cicatrización epidérmica;
- malas conexiones vasculares en los colgajos;
- interacciones piel donante-lecho receptor en los injertos.

Por lo tanto, es muy importante prevenir su formación, lo que se consigue mediante:

- prevención de los espacios muertos, realizando suturas por planos;
- hemostasia exhaustiva, con fulguración de los bordes en la dermis, electrocoagulación de los vasos, clipaje de vasos de mediano calibre y ligadura de vasos de mayor calibre;
- colocación de drenajes, que pueden ser de succión por vacío (Redón) y abiertos o de evacuación directa (Penrose);
- colocación de vendajes y apósitos compresivos.

El tratamiento del hematoma será mediante evacuación, que puede ser:

- por **punción** en caso de hematomas pequeños que se han visto inmediatamente;
- por **presión** si se está en la fase de coágulo (no muy recomendable, porque puede hacer que se reabran vasos y se forme un nuevo hematoma);
- **abierta** en grandes hematomas activos.

Además, puede esperarse a la licuefacción natural del coágulo durante 10 días, aspirando posteriormente con una aguja de grueso calibre.

Siempre es recomendable realizar antibioterapia en estos casos y, si se producen abscesos de pus, realizar drenaje espontáneo o drenaje por punción o incisión.

Para evitar la fibrosis debe darse pomada de estreptoquinasa y masajes intensos y periódicos.

TÉCNICAS FUNDAMENTALES EN CIRUGÍA PLÁSTICA

CIRUGÍA PLÁSTICA

La cirugía plástica es una cirugía reconstructiva, reparadora y estética de todas aquellas zonas que han sido destruidas, han quedado cicatrices o carecen de tejido.

Además, es una cirugía **morfológica**, dado que restituye las formas externas, presentando dos variantes:

- cirugía reparadora o reconstructiva, que repara las formas;
- cirugía del refinamiento de las formas o el embellecimiento, que se dedica a “mejorar” lo que ya se encuentra en buen estado.

Por último, puede decirse que la cirugía plástica es “**no topográfica**”, dado que puede afectar a cualquier parte del cuerpo y complementa otras cirugías (las fronteras están poco definidas con otras especialidades).

Los principales ámbitos de la cirugía plástica son

- malformaciones congénitas externas (como labio leporino);
- cirugía de la piel y tegumentaria (cirugía de los tumores cutáneos, etc.);
- quemados y sus secuelas (superficiales, profundas y de espesor completo)
- cirugía reconstructiva postraumática (colgajos libres con microanastomosis vasculares);
- cirugía de la mano (retracciones de los dedos tras cirugía, cirugía de los tendones, etc.)
- cirugía reconstructiva postoncológica (reconstrucción mamaria y de los grandes defectos) ;
- cirugía estética (rinoplastia, aumento mamario, liposucción, etc.)



CICATRICES

La cirugía plástica incluye el manejo y revisión de las cicatrices, intentando mejorarlas y volverlas lo más estéticas posible.

Dentro de las técnicas realizadas para tratar cicatrices se incluye manipularla o cambiarla de posición para que sea lo menos visible posible (venga dada por un trauma o sea una incisión a propósito del cirujano). Existen dos técnicas de remodelamiento principales:

- **Z-plastia;**
- **W-plastia.**

Z-PLASIA

La Z-plastia consiste en convertir una cicatriz lineal en una Z, que cambia el sentido de la misma y la alarga. Esto significa adaptar la cicatriz inicial a las líneas de mínima tensión, pasando así de un estado tensional a otro de mínima tensión o antitensional y de menor retracción.

Para realizar esta técnica los pasos a seguir son:

- levantar el colgajo;
- transponer el colgajo, de modo que quede una nueva cicatriz en Z (incluida en una arruga).



Existen variaciones de la Z-plastia como pueden ser:

- levantamiento de dos colgajos, trasponiendo "en sentido contrario" (convertimos la cicatriz lineal en una Z que es menos visible y, sobretudo, no provoca retracción)
- conjunto de Z-plastias seriadas (doble Z prolongada) (se transponen los colgajos y se cierra, rompiendo por completo la retracción).



W-PLASIA

La W-plastia es una técnica quirúrgica cuya finalidad es mejorar la funcionalidad y el aspecto estético de la cicatriz, haciéndola menos evidente o visible.

Consiste en romper una cicatriz larga e inestética en múltiples fragmentos pequeños, con un diseño trenzado continuado que afronta numerosos colgajos y rota en pequeños fragmentos.

La mayor parte de estos fragmentos se sitúan en líneas de mínima tensión, de modo que al menos la mitad de la cicatriz pasa a una orientación más antitensional.



APORTACIONES DE PIEL

INJERTOS

Un injerto es tejido tomado de una parte del cuerpo y trasplantado a otra zona del cuerpo desvinculada, sin que quede ningún tipo de unión con la anterior. Este nuevo tejido en la zona implantada se va a nutrir por el lecho receptor en un periodo de sólo días.

Los distintos tipos de injertos son:

- **autoinjertos**, en los que el tejido transplantado procede del propio paciente;
- **isoinjertos**, en los que el tejido es transplantado entre pacientes distintos pero homólogos entre sí, por lo que existe baja posibilidad de rechazo por la similitud genética;
- **aloinjertos**, en los que el tejido transplantado es tomando de alguien de la misma especie;
- **xenoinjerto**, en los que el tejido proviene de otra especie.⁵⁶

Los injertos **epidérmicos** son aquellos en los que se transplanta sólo la región superficial de la piel, pero en personas con una pérdida de tejido más profundo pueden necesitar un **injerto de piel de grosor total**, en el cual se toma el grueso completo de la piel del sitio donante y no sólo las dos capas superiores.

Este tipo de injertos se colocan en regiones de mayor retracción (como los párpados) para evitar defectos estéticos, y el postoperatorio dura pocas horas.

Existe otro tipo de injerto, denominado **injerto malla**, en el que se retira una lámina de piel y se agujerea la dermis, permitiendo que su tamaño aumente hasta 3 veces.

IMPLANTES

Los implantes consisten en la colocación de materiales sintéticos, que pueden ser materiales de relleno y materiales aloplásticos.

⁵⁶ Antes era frecuente utilizar injertos tomados de cerdo para tratar a los grandes quemados, pues sirve para controlar uno de los grandes problemas del quemado, la pérdida de fluidos y la infección. Más tarde se sustituyó por pieles procesadas en laboratorios, aunque con el mismo origen animal, como por ejemplo tejido dérmico de colágeno bovino.



PLASTIAS O COLGAJOS CUTÁNEOS

Un colgajo consiste en el levantamiento de la piel de una región y su transposición, sin separarlo del tejido original, de modo que se nutra del propio sitio donante a través del “pedículo del colgajo”,

Hay distintos tipos de colgajo:

- **colgajo de rotación**, en el que levantamos la piel y rotamos para cubrir el defecto (frecuente en el cuero cabelludo);



Figura 5.
Diseño
colgajo
rotación O-Z.

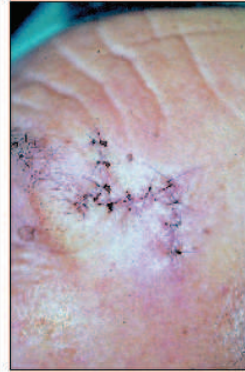


Figura 6.
Sutura final.
Líneas
aprovechando
arrugas.

- **colgajo de transposición**, que se realiza en la región cigomática y consiste en levantar la piel de la mejilla y el cuello y transponerlo al sitio anterior;



Figura 9. Desplazamiento (transposición) tejido para cubrir defecto primario.



Figura 10.
Sutura final.

- **colgajo de avance**, en el cual se prolongan las incisiones siguiendo trayectos disimulables (arrugas, líneas de semimucosa, implantación del pelo, etc.) y transformando un cuadrado en un rectángulo y un triángulo en una T (habitualmente, en los extremos de incisión se necesitan unos triángulos de Burow para eliminar el tejido que sobra tras el movimiento del colgajo en la piel que no hemos desplazado).



Figura 3.
Diseño
colgajo A-T,
zona
temporal.
Líneas en
raíz de pelo.



Figura 4.
Sutura final.
Doble avance.

- **colgajos tubulados**, en los que se transpone el tejido a sitios relativamente distantes, quedando como enlace un pedículo de forma tubulada para interconectar las zonas, que se retira cuando éstas se han adaptado (ya no se hace con tanta frecuencia);
- **colgajos fasciales**;
- **colgajo de galea aponeurótica**;
- **colgajos musculares**, como el que se realiza en el síndrome de Poland (falta congénita del músculo pectoral y glándula mamaria en el caso de la mujer) con el dorsal ancho;
- **colgajos miocutáneos** (comunes en pacientes mastectomizadas), en los que se levanta el músculo con una porción de piel, aportando así ambas en el colgajo;
- **colgajos libres**, en los que el cirujano anastomosa por microcirugía las estructuras vasculares y nerviosas (no es un colgajo propiamente dicho).