

Patología Quirúrgica para el Grado de Odontología

Ignacio García-Alonso Montoya
Borja Herrero de la Parte
Miguel Angel Ulibarrena Sainz
Iñigo Cearra Guezuraga
Alexander González Bada
Adrián de Quintana Sancho
Beñat Argoitia Basaldua
José María Villa-González
Juan San Cristóbal Epalza
Vicente Portugal Porras

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

CIP. Biblioteca Universitaria

Patología quirúrgica para el Grado de Odontología [Recurso electrónico]: manual básico para estudiantes / Ignacio García-Alonso Montoya...[et al.]. – Datos. – [Leioa] : Universidad del País Vasco / Euskal Herriko Unibertsitatea, Argitalpen Zerbitzua = Servicio Editorial, [2024]. – 1 recurso en línea : PDF (236 p.). – (Unibertsitateko Eskuliburuak = Manuales Universitarios)

Modo de acceso: World Wide Web.

Incluye referencias bibliográficas.

ISBN: 978-84-9082-681-2

1. Patología quirúrgica. I. García-Alonso Montoya, Ignacio, coaut.

(0.034) 616-089

Índice

Autores	5
Capítulo 1. La respuesta inflamatoria	6
Capítulo 2. Regeneración tisular	10
Capítulo 3. Reparación de las heridas	15
Capítulo 4. Hemorragia	25
Capítulo 5. Contusiones	33
Capítulo 6. Heridas	38
Capítulo 7. Quemaduras	49
Capítulo 8. Lesiones producidas por la electricidad	61
Capítulo 9. Estados de shock	69
Capítulo 10. Trombosis venosa	80
Capítulo 11. Parada cardiorrespiratoria	86
Capítulo 12. Infección quirúrgica	92
Capítulo 13. Infección local y regional	101
Capítulo 14. Sepsis y shock séptico en cirugía. Otros shocks distributivos	107
Capítulo 15. Infecciones por anaerobios	122
Capítulo 16. Tétanos posquirúrgico	130
Capítulo 17. Nociones básicas de oncología quirúrgica	133
Capítulo 18. Generalidades sobre trasplantes	148
Capítulo 19. Patología inflamatoria de la piel	161
Capítulo 20. Patología infecciosa de la piel	165
Capítulo 21. Patología tumoral de la piel	171
Capítulo 22. Lesiones de nervios periféricos	180
Capítulo 23. Infecciones óseas	184
Capítulo 24. Osteopatías metabólicas e idiopáticas	188
Capítulo 25. Tumores óseos	194

Capítulo 26. Fracturas	201
Capítulo 27. Traumatismos articulares	212
Capítulo 28. Artritis	218
Capítulo 29. Artropatías degenerativas	220
Capítulo 30. Conceptos básicos de anestesia	226
Capítulo 31. Cuidados perioperatorios	232

Autores

Adrián de Quintana Sancho. Licenciado en Medicina, Dermatólogo.

Alexander González Bada. Licenciado en Medicina, Anestesiólogo.

Beñat Argoitia Basaldua. Grado en Medicina, Residente en Radiodiagnóstico.

Borja Herrero de la Parte. Doctor en Medicina, Máster en Investigación Biomédica, Licenciado en Biología.

Ignacio García-Alonso Montoya. Doctor en Medicina, Profesor Titular de Cirugía.

Íñigo Cearra Guezuraga. Doctor en Medicina, Traumatólogo.

José María Villa-González. Grado en Medicina, Residente en Dermatología.

Juan San Cristóbal Epalza. Doctor en Medicina, Oftalmólogo.

Miguel Ángel Ulibarrena Sainz. Doctor en Medicina, Intensivista, Director de Gestión Sanitaria y Asistencia Sanitaria Externa en Mutua.

Vicente Portugal Porras. Doctor en Medicina, Profesor Titular de Cirugía.

Todos los autores son profesores del Departamento de Cirugía y Radiología y Medicina Física, o han sido alumnos internos en el mismo.

Este libro se terminó de escribir el 20 de junio de 2023

Capítulo 1

Inflamación y cirugía

Ignacio García-Alonso Montoya

Descripción del proceso
Manifestaciones clínicas

Tratamiento
Bibliografía

Todos tenemos la experiencia de que, tras un golpe, la zona se hincha, enrojece, duele y está más caliente.

Desde antiguo, a esta reacción del cuerpo frente a la agresión se le ha llamado inflamación (con ligerísimas variantes, esto es así en las diferentes lenguas y culturas).

En muchos casos, la inflamación se ha visto como algo negativo e indeseable. Es muy probable que esto se deba a que su aparición se asocia siempre a agresiones de diverso tipo (con el daño consiguiente) y se acompaña de limitaciones funcionales de las zonas afectadas. Sin embargo, la realidad no podría ser más distinta. La inflamación es una respuesta defensiva del organismo que no solo se encarga de neutralizar los agentes agresores, sino que es la base de toda acción reparadora.

Podríamos definir la inflamación como la respuesta defensiva del organismo frente a una agresión focal. El agente agresor puede ser algo inerte que aporta una energía excesiva para la capacidad de resistencia del organismo, originándose un daño que denominamos traumatismo. También puede ser un microorganismo que penetra en nuestro cuerpo, lo que denominamos infección, o una alteración del sistema de defensa que agrede a ciertos ele-

mentos de nuestro organismo (enfermedades autoinmunes). En todas estas situaciones, nuestra única posibilidad de defensa es la puesta en marcha de una reacción o respuesta inflamatoria.

Descripción del proceso

Cuando establecemos la defensa frente a una agresión, siempre adoptamos las mismas medidas: establecer unas rutas hasta el foco del problema, transportar hacia allí los cuerpos defensivos (bomberos, policía, expertos, etc.), abrírles paso, neutralizar al agresor ... y, sólo después, iniciar la reparación de los daños causados.

Esos mismos principios rigen en nuestro organismo. La agresión «dispara» una serie de «señales» en los tejidos afectados que cumplen tres misiones:

- Aumentar el flujo de sangre en los vasos de la zona.
- Aumentar la permeabilidad de los capilares para facilitar la salida de los elementos necesarios.
- Atraer al tejido elementos defensivos (leucocitos).

En otras materias de la titulación se estudian con el debido detalle cuáles son esas «señales» que —en realidad— se denominan mediadores de la inflamación. Entre ellos se encuentran el sistema de las quininas, la activación del complemento, ciertas interleucinas, etc. Interesa señalar aquí que muchos de esos mediadores, además de ejercer su función específica pro-inflamatoria, estimulan las terminaciones nociceptivas para informarnos de que existe un daño en la zona. Esto, aunque molesto, es útil, ya que al conocer la existencia del daño podemos reducir las exigencias mecánicas en la zona dañada; incluso muchas veces se establecen reflejos que activan la musculatura de la zona para bloquear el movimiento.

Nos podemos preguntar qué es lo que alerta al tejido de la existencia de la agresión; o, dicho de otra forma, cómo es que los traumatismos, infecciones y enfermedades autoinmunes ponen en marcha la respuesta inflamatoria. Sería muy complejo explicarlo en detalle, baste con decir que la extravasación de sangre, los tejidos destruidos, los complejos Ag-Ac y muchas toxinas constituyen una vía de activación de los mediadores de la inflamación.

En cualquier caso, la inflamación se inicia con el hiperflujo de sangre y el incremento de la permeabilidad capilar, lo que de inmediato da lugar a una importante salida de agua desde el compartimiento vascular hacia el medio intersticial. Esta «inundación» o «encharcamiento» del tejido comporta dos claras ventajas para la defensa:

- Facilita la migración de las células defensivas a través del tejido dañado.
- Diluye los tóxicos o sustancias nóxicas que pudieran acumularse en el tejido afecto.

Por otra parte, ya hemos comentado que los mediadores de la inflamación «atraen» a las células defensivas (fenómeno conocido como quimiotaxis) para que —una vez allí— ejerzan sus funciones específicas:

- Neutrófilos: lisis bacteriana.
- Macrófagos: fagocitosis.
- Eosinófilos: desactivación de sustancias extrañas.

- Linfocitos: reacciones de rechazo y enfermedades autoinmunes, defensa frente a virus, etc.

Si la intensidad de la respuesta inflamatoria es adecuada, el daño se controlará, cesará la inflamación y se alcanzará la curación. Si en cambio la respuesta es insuficiente, la enfermedad persistirá, podrá incluso cronificarse, y —en cualquier caso— no podrá iniciarse la reparación de los daños. Si, por el contrario, la respuesta es excesiva, la propia inflamación producirá daños, o aumentará los producidos por el agente agresor. Por este motivo, nuestra reacción ante la inflamación diferirá según las circunstancias:

- Respetarla, si es adecuada.
- Frenarla si es excesiva o innecesaria.
- Fomentarla o activarla si es escasa.

Manifestaciones clínicas

Desde muy antiguo los síntomas de un proceso inflamatorio han estado muy claramente descritos y tipificados; y suelen describirse como «Tétrada de Celso» en honor a la descripción realizada por este afamado médico del siglo I a.C.: «*en verdad los signos de la inflamación son cuatro: tumor y rubor con calor y dolor*».

La propia agresión, los mediadores de la inflamación y el aumento de presión producido por el encharcamiento de los tejidos estimulan las terminaciones nerviosas y originan el **dolor**.

El aumento del flujo vascular es responsable del enrojecimiento de la zona (**rubor**) y del aumento local de la temperatura (**calor**); aunque este último signo también se origina en parte por el incremento del metabolismo en el tejido lesionado. El aumento de la permeabilidad capilar, unido al hiperflujo de sangre, se traduce en el acúmulo de agua en el intersticio (edema), que se traduce desde fuera en un incremento de volumen, bulto o **tumor**.

Por último, el dolor (directamente y por medio de la contractura refleja de los músculos que origina) añade un quinto síntoma a los cuatro descritos por Celso: la **impotencia funcional**.

Cuando la respuesta inflamatoria es muy importante (por intensidad o por extensión, o por la combinación de ambas) pueden existir alteraciones de tipo general en nuestro organismo. Todas ellas son de naturaleza muy inespecífica, pero conviene saber que la inflamación puede originarlas para evitar sobresaltos:

- Fiebre.
- Aumento de la velocidad de sedimentación globular.
- Incremento de los valores de proteína C reactiva en plasma.

Tratamiento

Aunque este apartado se titula «Tratamiento», es más por respetar la costumbre que por lo acertado del término; quizás aquí sería mucho más adecuado hablar de «modulación», ya que unas veces la combatiremos como si fuera una enfermedad (y en ese caso tratamiento es un término adecuado) y en otros casos la promoveremos (por lo que estrictamente no «tratamos» la inflamación, sino el proceso que la causa y, precisamente, promoviendo la inflamación en vez de «tratándola»).

Para modular la respuesta inflamatoria, el médico dispone de un triple armamentario: los fármacos, las medidas de terapéutica física y la cirugía.

De los fármacos antiinflamatorios no nos ocupamos aquí; baste señalar que suelen actuar bloqueando los mediadores de la inflamación, por lo que siempre resultan «frenadores» del proceso.

Desde el punto de vista quirúrgico podemos actuar a dos niveles distintos. En primer lugar, bloqueando los reflejos vasomotores (dolor -> vasodilatación) mediante infiltraciones anestésicas. Se trata de «romper» el *feed-back* positivo que a veces se instaura y que impide que termine la inflamación. En ocasiones es necesario reiterar la infiltración, ya que su efecto es limitado en el tiempo. El otro nivel de actuación consiste en actuar quirúrgicamente sobre el foco inflamado para eliminar tanto toxas como mediadores; y esto podemos lograrlo mediante la exéresis del foco, o el establecimiento de un

drenaje que asegure la evacuación de los exudados inflamatorios del foco.

Por último, contamos con las maniobras de terapéutica física. La primera y más elemental es la inmovilización que contribuye a evitar que aumenten los daños y facilita las tareas de reparación. También podemos actuar a nivel de la respuesta vascular, con el fin de acelerar o enlentecer la respuesta inflamatoria, según las circunstancias aconsejen. Colocar la zona inflamada en un plano más elevado que el corazón es una medida muy útil, ya que disminuye la presión venosa (lo que favorece la reabsorción de líquidos a nivel capilar) contribuyendo así a reducir el edema. Por otra parte, el frío produce vasoconstricción lo que frena la reacción inflamatoria; es el fundamento del uso de:

- Aplicaciones frías (bolsas de hielo).
- Friegas con alcohol (al evaporarse, enfría la piel).

En cambio, el calor produce vasodilatación, por lo que se recurre a él como medio de promover o acelerar la inflamación:

- Compresas húmedas calientes.
- Ultrasonidos.
- Calor seco (manta eléctrica, infrarrojos...).

Bibliografía

- Benbow, T.; Campbell, J. Microemulsions as transdermal drug delivery systems for nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs): a literature review. *Drug Dev Ind Pharm.* 2019 Dec;45(12):1849-1855.
- Dekker, M.J.E.; van der Sande, F.M.; van den Berghe, F.; Leunissen, K.M.L.; Kooman, J.P. Fluid Overload and Inflammation Axis. *Blood Purif.* 2018;45(1-3):159-165.
- Doolittle, R.F. Fibrinogen and fibrin. *Scientific American* 12: 92-101, 1981.
- Garib, F.Y.; Rizopulu, A.P.; Kuchmiy, A.A.; Garib, V.F. Inactivation of Inflammasomes by Pathogens Regulates Inflammation. *Biochemistry (Mosc).* 2016 Nov;81(11): 1326-1339.
- Guo, H.; Callaway, J.B.; Ting, J.P. Inflammasomes: mechanism of action, role in disease, and therapeutics. *Nat Med.* 2015 Jul;21(7):677-87.

- Haley, R.M.; von Recum, H.A. Localized and targeted delivery of NSAIDs for treatment of inflammation: A review. *Exp Biol Med (Maywood)*. 2019 Apr;244(6):433-444.
- Jiang, W.; Xu, J. Immune modulation by mesenchymal stem cells. *Cell Prolif*. 2020 Jan;53(1):e12712.
- Jones, H.R.; Robb, C.T.; Perretti, M.; Rossi, A.G. The role of neutrophils in inflammation resolution. *Semin Immunol*. 2016 Apr;28(2):137-45.
- Keyel, P.A. How is inflammation initiated? Individual influences of IL-1, IL-18 and HMGB1. *Cytokine*. 2014 Sep;69(1):136-45.
- Lowry, S.F. Cytokine mediators of immunity and inflammation. *Arch Surg* 128: 1235-1241, 1993.
- Shapiro, H.; Lutaty, A.; Ariel, A. Macrophages, meta-inflammation, and immuno-metabolism. *ScientificWorldJournal*. 2011;11:2509-29.
- Trunkey, D.D. Inflammation and trauma. *Arch Surg* 123: 1517-1518, 1988.
- Wang, X.; Hollenberg, M.D.; Loutzenhiser, R. Redundant signaling mechanisms contribute to the vasodilatory response of the afferent arteriole to proteinase-activated receptor-2. *Am J Physiol Renal Physiol*. 2005 Jan;288(1):F65-75.

Capítulo 2

Regeneración tisular

Ignacio García-Alonso Montoya

Hiperplasia e hipertrofia
Interés clínico

Mecanismos de control
Bibliografía

En el capítulo anterior nos hemos ocupado del estudio de la inflamación, considerada como la respuesta defensiva general o inespecífica del organismo frente a la agresión. Una vez que los mecanismos defensivos han cumplido su misión, y el agente tóxico ha sido neutralizado, el organismo ha de enfrentarse al proceso de reparación de los daños acontecidos. Estos daños pueden ser estructurales o bien de tipo funcional, es decir, puede haber una pérdida de masa celular que se traduzca en un defecto o disminución de la capacidad funcional específica del tejido u órgano lesionado. Por ejemplo, tras una agresión química al hígado, habrá una pérdida de células hepáticas producida por el tóxico en cuestión. Una vez neutralizado dicho tóxico, será necesario incrementar la masa hepática hasta recuperar los niveles anteriores a la lesión, si es que queremos una reparación auténtica o recuperación funcional completa. En otros casos, lo que puede ocurrir es una alteración de tipo estructural. Por ejemplo, una herida incisa en el hígado producirá una división del mismo sin que haya, sin embargo, una pérdida de masa funcional. Puede ser interesante o no el recuperar la forma o estructura original mediante la adhesión de los bordes que anteriormente estaban unidos. Así pues, en el proceso de reparación de daños tras una agresión, habrá que contemplar tanto los aspectos funcionales como aquellos de tipo anatómico o estructural. Esta recuperación puede tener lugar mediante dos tipos de procesos: o bien se recu-

pera la masa tisular perdida, o bien ésta es sustituida por un tejido funcionalmente inerte, pero con capacidad estructural. En el primer caso hablamos de regeneración tisular, mientras que en el segundo, en el cual lo que se produce es una proliferación de tejido conectivo con intención reparadora, hablamos de cicatrización.

En este capítulo nos centraremos exclusivamente en la consideración en los procesos de regeneración tisular.

Hiperplasia e hipertrofia

Acabamos de señalar cómo la regeneración tisular busca recuperar la masa tisular perdida. Ahora bien, esta recuperación de la masa global puede alcanzarse mediante dos mecanismos completamente distintos. En primer lugar, las células que quedan pueden aumentar individualmente cada una de ellas su tamaño hasta que en el conjunto se alcance una masa equivalente a la que existía antes de producirse la lesión. De esta forma, el tejido hipertrofiado sería capaz de cumplir las misiones que cumplía anteriormente. Este fenómeno de hipertrofia en el ser humano puede observarse en el tejido muscular y en las neuronas (más específicamente, en los nervios periféricos). Así, cuando se pierde un fragmento de músculo, el músculo residual crece hasta recuperar el tamaño global que tenía antes de la lesión; a este proceso lo

llamamos hipertrofia reparadora. En otras situaciones, no ha habido una pérdida de tejido, sino un aumento de las exigencias funcionales y al crecimiento que tiene lugar para subvenir a dichas necesidades aumentadas le denominamos hipertrofia compensadora.

En cambio, la recuperación de la masa tisular perdida también puede llevarse a cabo induciendo la proliferación de las células residuales hasta alcanzar en su conjunto la masa tisular inicial. A este fenómeno lo denominamos hiperplasia o regeneración verdadera. Este proceso es norma habitual en varios tejidos del ser humano. En primer lugar, en la piel y mucosas. Todos hemos podido observar cómo tras una excoriación cutánea (pérdida de las capas superficiales de la piel), en un breve lapso de tiempo, se recupera una piel normal. Esto ha tenido lugar mediante la proliferación ordenada de las células epiteliales de los márgenes de la herida hasta restituir la situación original. Esto mismo acontece también en el hígado, en el que tras una exéresis quirúrgica del 40% se produce una hiperplasia que lleva, en el plazo de 7 meses, a una recuperación completa de la masa hepática inicial. Igualmente se observan fenómenos de hiperplasia reparadora y compensadora en el hueso, en el que las pérdidas de tejido, siempre y cuando se conserve el periostio, son reparadas mediante la regeneración de tejido óseo. Por último, también se observan estos fenómenos de hiperplasia en el riñón.

Hemos de señalar, sin embargo, que esta hiperplasia recupera la masa funcional, que no la forma original. Así, si extirpamos el lóbulo izquierdo del hígado, no crece un nuevo lóbulo izquierdo, sino que el hígado remanente, manteniendo su forma, crece de tamaño. Lo mismo ocurre con el riñón.

Interés clínico

El tema que nos ocupa abre una serie de campos de innegable interés clínico. En la medida que seamos capaces de controlar los procesos naturales de regeneración tisular estaremos en condiciones de plantear novedosas técnicas terapéuticas. Así, sería posible que, al igual que ocurre en el feto, en el adulto las he-

ridas curaran con una *restitutio ad integrum*; es decir, sin cicatrización. Esto, que se ha logrado a nivel experimental en algunos modelos animales, sería un enorme avance dentro de la actividad quirúrgica.

Igualmente, la capacidad de controlar los procesos de regeneración nos permitiría acelerar determinados procesos como puede ser la epitelización de las heridas, la recuperación del hígado tras una agresión de tipo bien químico o bien biológico (como una hepatitis), etc.

Y es más que probable que estos mismos conocimientos nos permitieran actuar a nivel de la proliferación de las células neoplásicas, controlando en cierta manera la capacidad de progresión de los tumores.

Mecanismos de control

Si bien este tema permanece todavía dentro del ámbito de la investigación, sin que existan teorías o modelos globales universalmente aceptados, sí se pueden adelantar algunas conclusiones derivadas de la investigación tanto de la regeneración epitelial como del proceso de cicatrización y de la regeneración hepática. En estos tres procesos, muy estudiados en modelos animales y en situaciones clínicas, pueden observarse algunas circunstancias comunes a todos ellos.

Siempre ha intrigado a los investigadores no ya el proceso de regeneración en sí, sino sobre todo quién y cómo establece la señal de inicio, y quién y cómo establece la señal de fin del proceso. Es decir, quién es el responsable de «conocer» la necesidad de la regeneración y de «medir» el proceso para poder «detectar» el fin de la necesidad. Los datos actuales parecen apuntar claramente hacia los linfocitos T como los elementos «inteligentes» y responsables del control de los procesos de regeneración tisular.

Se había observado hace tiempo cómo la transferencia de linfocitos T aislados de la sangre periférica de animales en situación de regeneración hepática da lugar durante un breve lapso de tiempo al inicio de la regeneración hepática en el receptor. Decimos breve, porque enseguida que se inicia la regeneración del hí-

gado, se detecta igualmente la no necesidad de dicha regeneración y se frena el proceso inducido por los linfocitos transfundidos. Esta y otras experiencias llevadas a cabo en animales de laboratorio han permitido sugerir que son precisamente los linfocitos T quienes marcan el inicio y el final del proceso regenerativo.

En primer lugar, se ha comprobado cómo tras el estímulo (agresión que hace necesaria la regeneración) el linfocito T produce una serie de linfocinas que activan al macrófago, quien a su vez libera una serie de factores de crecimiento al medio extracelular. Entre dichos factores destacan el TGF α (factor de crecimiento transformador alfa) y el EGF (factor de crecimiento epitelial). Estos factores son capaces de inducir la producción de matriz extracelular, a la vez que presentan actividad quimiotáctica, atrayendo determinados tipos celulares, necesarios para el proceso regenerativo. También se ha comprobado cómo en el momento de finalizar el proceso regenerativo estos mismos macrófagos, inducidos también por los linfocitos T, segregan al medio otros factores de crecimiento (TGF β , factor de crecimiento transformador beta) que frenan los procesos de reproducción celular de las células inducidas a regeneración. Así pues, el linfocito T, a través del macrófago, induce la reproducción o proliferación de aquellas células necesarias.

A pesar de que el nombre de los diversos factores de crecimiento haga suponer una especificidad de dichos factores para determinados tipos celulares, esto no es así. Prácticamente todos los factores de crecimiento detectados hasta el momento son útiles frente a cualquier línea celular. Lo que se observa es que las diversas líneas celulares no siempre son sensibles al estímulo de estos factores de crecimiento. Y esto es lo que permite que, a pesar de esa capacidad cuasi universal de inducir proliferación, sólo respondan aquellos tejidos cuya regeneración es precisa en un momento dado. Y surge aquí, por tanto, una nueva cuestión: por qué en unos momentos unas células responden y otras no. Algunos experimentos permiten sugerir que los mismos linfocitos T que inducen la presencia de factores de crecimientos actúan selectivamente sobre aquella estirpe celular cuya regeneración es necesaria, haciendo que esas células expresen en su membrana los receptores nece-

sarios para ser sensibles a la actuación de los factores de crecimiento.

Otra circunstancia constatada, al menos en el hígado, es que las células que han de regenerar no sólo responden a los factores tróficos producidos por los macrófagos, sino que ellas mismas liberan al medio una serie de factores de crecimiento que les autoestimulan a la regeneración. En este sentido actúan el EGF (factor de crecimiento epitelial) y el FGFa (factor de crecimiento fibroblástico ácido).

Un último aspecto a considerar para completar el cuadro es que habitualmente no sólo es necesaria la proliferación de las células parenquimales (o células nobles, desde un punto de vista funcional), sino que resulta también imprescindible un substrato que dé soporte mecánico y aporte nutricio a esas células parenquimales. Nos estamos refiriendo a la necesidad de inducir un estroma junto a la producción de parénquima. También son los macrófagos los responsables de la producción de los factores de crecimiento necesarios para inducir la formación de dicho estroma. Este aspecto resulta especialmente interesante, pues existen patologías en las que un exceso de estroma produce una pérdida de capacidad funcional de un determinado órgano o tejido. Resulta muy tentador considerar la posibilidad de manipular según nuestra necesidad la intensidad de ese fenómeno de producción de estroma en los diferentes órganos y tejidos.

Bibliografía

- Aldana, P.R.; Goerk, M.E.; Carr, S.C.; Tracy, T.F. The expression of regenerative growth factors in chronic liver injury and repair. *J Surg Res* 1994; 57: 711-717.
- Callery, M.P.; Mangino, M.J.; Wayne Flye, M. Kupffer cell prostaglandin-E2 production is amplified during hepatic regeneration. *Hepatology* 1(2);368-372, 1991.
- Chen, M.F.; Hwang, T.L.; Hung, Ch.F. Human liver regeneration after major hepatectomy. *Ann.Surg.*, 213(3):227-229, 1991.
- Díaz Gil, J.J.; Trilla, C.; Martín, A.M.; Escartín, P. Factor de crecimiento de hígado (bilirrubina d), un estimulador fisiológico de la regeneración hepática. *Gastroenterol. Hepatol.* 13(5):153, 1990.

- Díaz, J.J.; Rua, C.; Machín, C.; Cereceda, R.M.; Martín, A.M.; Escartín, P. Incremento de masa hepática por inyección del factor de crecimiento de hígado en ratas. *Gastroenterol. Hepatol.*, 15(5):258, 1992.
- Díaz Dil, J.J.; Rúa, C.; Machín, C.; Cereceda, R.M. y Escartín, P. Efectos terapéuticos de la inyección del factor de crecimiento de hígado (LGF) sobre ratas cirróticas: experimentos preliminares. *Gastroenterología y Hepatología* 1993; 16(5): 235-236.
- Diego, J.A. de; Molina, L.M.; Buján, J.; Simón, P.; Gea, M.; Menchero, A.; Balibrea J.L. Influence of the conjoint administration of insulin and glucagon upon hepatic regeneration. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 163: 443-447.
- Francavilla, A.; Polimeno, L.; Barone, M.; Azzarone, A.; Starzl, T.E. Hepatic regeneration and growth factors. *J Surg Oncology* 1993; Supp: 1-7.
- Francavilla, A.; Panella, C.; Polimeno, L.; Giangaspero, A.; Mazzaferro, V.; Pan, Ch.P.; Van Thiel, D.H.; Starzl, T.E. Hormonal and enzymatic parameters of hepatic regeneration in patients undergoing major liver resections. *Hepatology* 12(5):1134-1138, 1990.
- Francavilla, A.; Starzl, T.E.; Barone, M.; Zeng, Q.H.; Porter, K.; Zeevi, A.; Markus, P.M.; Van der Brink, M.R.M.; Todo, S. Studies on mechanisms of augmentation of liver regeneration by Cyclosporine and FK506. *Hepatology* 14(1):140-143, 1991.
- García-Alonso, I.; Portugal, V.; Ortiz, J.; Barceló, P.; Iturburu, I.; Méndez, J.. Hepatic regeneration in ischemic liver: effect of cyclosporin A. *Eur. Sur. Res.* 22(S1):74, 1990.
- Goss, J.A.; Mangino, M.J.; Flye, M.W. Kupffer cell autoregulation of IL-1 production by PGE2 during hepatic regeneration. *J Surg Res* 1992; 52: 422-428.
- Hashimoto, M.; Kothary, P.C.; Raper, S.E. The effects of transforming growth factor alpha and somatostatin on regenerating hepatocytes in the rat. *Regul-Pept* 1993; 44: 49-59.
- Higashitsuji, H.; Arii, S.; Furutani, M.; Mise, M.; Monden, K.; Fujita S, Ishiguro S, Kitao T, Nakayama H, Fujita J, Imamura M. Expression of cytokine genes during liver regeneration after partial hepatectomy in rats. *J Surg Res* 1995; 58: 267-274.
- Johansson, S.; Andersson, G.. Similar induction of the hepatic EGF receptor in vivo by EGF and partial hepatectomy. *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 166(2):661-666, 1990.
- Kwon, A.H.; Inada, Y.; Uetsuji, S.; Yamamura, M.; Hioki, K.; Yamamoto, M. Response of fibronectin to liver regeneration after hepatectomy. *Hepatology* 11(4):593-598, 1990.
- Kwon, H.A.; Uetsu, S.; Yamamura, M.; Hioki, K.; Yamamoto, M. Effect of administration of fibronectin or aprotinin on liver regeneration after experimental hepatectomy. *Ann. Surg.*, 211(3):295-300, 1990.
- Mealy, K.; Wilmore, D.W. Tumour necrosis factor increases hepatic cell mass. *Br.J.Surg.*, 78(3):331-333, 1991.
- Michalopoulos, G.K.; Zarnegar, R. Hepatocyte growth factor. *Hepatology* 1992; 15(1): 149-155.
- Michalopoulos, G.K.; Zarnegar, R.; Appasamy, R. Hepatocyte growth factor HGF. In: Bernuau, D.; Feldman, G., eds. *Liver regeneration* Paris: John Lib 1982; 85-101.
- Minhuyen, T.; Nguyen, M.D.; Steven, K.; Herrine, M.D. y Zern, Mark A. MD. Cytokine involvement in the liver. *Current Opinion in Gastroenterology* 1994, 10:277-284
- Miyazaki, M.; Kohda, S.; Itoh, H.; Kaiho, T.; Kimura, F.; Ambiru, S.; Hayasaki, S.; Gohchi, E.; Takanishi, K.; Nagai, M.; Togawa, A. Inhibition of Hepatic Regeneration after 70 % Partial hepatectomy by Simultaneous resection of the bowel in Rats. *Eur Surg Res* 1995; 27: 396-405.
- Nagasaki, T.; Lieberman, M.A. Liver contains heparin-binding growth factors as the major growth factor for cultured fibroblasts. *Hepatology* 13(1):6-14, 1991.
- Ohtake, M.; Aono, T.; Sakaguchi, T.; Tsukada, K.; Hatakiyama, K. Liver regeneration is enhanced by omeprazole in rats following partial hepatectomy. *Br J Surg* 1994; 81: 1179-1180.
- Pruthi, R.S.; Farouk, M.; Tsai, W.H.; Michalopoulos, G.; Meyers, WC. The effect of octreotide on hepatic regeneration in rats. *Surgery* 1993; 113: 84-89.
- Ramadori, G.; Meyer, K.H. Liver cells and cytokines. *Current Opinion in Gastroenterology* 1993; 9: 359-366.
- Tamura, J.; Tanaka, J.; Fujita, K.I.; Yoshida, M.; Kasamatsu, T.; Arii, S.; Tobe, T. Effect of Anticancer Agents on Cell cycle of regenerating hepatocytes in rats. *J Surg Res* 1992; 63: 218-226
- Van Thiel D.H.; Stanber, R.; Gavalier, J.S.; Francavilla, A. Hepatic regeneration Effects of age, sex hormone status, prolactine and cyclosporine. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 1309-1312.

Wheatley, J.M.; Rosenfield, N.S.; Berger, L.; LaQuaglia, M.P. Liver regeneration in children after major hepatectomy for malignancy. Evaluation using a computer aided technique for volumen measurement. *J Surg Res* 1996; 61: 183-189.

Yamanoi, A.; Nagasue, N.; Kohno, H.; Chang, Y.-C., Hayashi, T.; Oiwa, K.; Nakamura, T. Beneficial

effect of donor pretreatment with cyclosporin A in porcine liver transplantation. *Surg Res Comm* 1994; 15: 229-236.

Zarnegar, R.; Muga, S.; Rahija, R.; Michalopoulos, G. Tissue distribution of hepatopoietin-A: a heparin-binding polypeptide growth factor for hepatocytes. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 87(3):1252-1256, 1990.

Capítulo 3

Reparación de las heridas

Ignacio García-Alonso Montoya

El proceso de reparación	Periodo productivo
Epitelización de las heridas	Angiogénesis
Mecanismo	Proliferación fibroblástica
Procesos clínicos	Producción de matriz orgánica
Contracción de las heridas	La síntesis de colágeno
Características	Deducciones clínicas
Mecanismo	Otros elementos fibrilares
Cicatrización	Elementos no fibrilares
Procesos implicados	Periodo de maduración
Fase catabólica	Consideraciones clínicas
	Bibliografía

Cuando hablamos de reparación de las heridas, teóricamente deberíamos considerar tanto la restauración del estado original (lo que los clásicos denominaban *restitutio ad integrum*), como el cierre de la misma mediante la adhesión de los bordes con tejido conectivo reparador (cicatrización). Sin embargo, en el periodo adulto los traumatismos mecánicos abiertos (heridas) sólo curan mediante la combinación de adhesión conectiva (cicatrización) y recubrimiento epitelial (regeneración epitelial).

El proceso de reparación

Durante la etapa intrauterina del desarrollo de los seres humanos, en cambio, las lesiones (también las heridas quirúrgicas producidas por la cirugía prenatal) curan mediante regeneración

completa, no produciéndose cicatriz alguna. Es como si la naturaleza fuera consciente de que ningún agente patógeno amenaza nuestro organismo ni existe urgencia alguna por recuperar movilidad (ya que todas las necesidades están cubiertas por la placenta), con lo que puede tomarse todo el tiempo necesario para reconstruir los tejidos dañados. En cambio, en la vida postnatal, la incapacidad que produce una herida abierta, más el riesgo de infección, amenazan seriamente la supervivencia, siendo recomendable el cierre inmediato, aun a costa de pérdida de tejido funcional.

En este capítulo nos ocuparemos exclusivamente de la curación de las heridas en el periodo postnatal. Dicha curación requiere de un proceso de regeneración epitelial (**epitelización**) y del restablecimiento de la continuidad de los tejidos mediante proliferación conectiva con in-

tención reparadora (**cicatrización**). Pero, además de estos dos procesos, puede sumarse un tercero encaminado a disminuir las necesidades de fabricación de conectivo, para economizar tiempo y recursos. Se trata de la aproximación de los bordes de la herida, mediante lo que se conoce como **contracción de la herida**.

Epitelización de las heridas

En realidad, no todas las heridas afectan a la piel; también es una herida la rotura del hígado o un desgarró en un riñón, etc. En todos los casos, existirá un tejido más o menos especializado recubierto de un epitelio. Por motivos de simplicidad expositiva, nos referiremos a las heridas cutáneas en las que el epitelio es la piel; pero lo que se dice a continuación se aplica a cualquier herida (superficial o interna).

Mecanismo

La piel —la epidermis— está en continua renovación celular, con las células reproduciéndose en el estrato basal y progresando hacia la superficie (única dirección en que pueden desplazarse). Cuando se produce una herida, se crea una discontinuidad en el epitelio de cubierta, con lo que algunas células dejan de estar rodeadas de células epiteliales. Al reproducirse, ocupan el espacio libre a su alrededor (lo que es más sencillo que desplazar hacia la superficie las que ocupan los planos superiores). De esa manera, se crea un frente de células que va recubriendo el lecho de la herida; inicialmente una monocapa de células epiteliales, pero progresivamente se va engrosando. Así pues, la epitelización se inicia en el mismo momento de producirse la herida; ya que en realidad no es sino el proceso normal de mantenimiento del epitelio, que cubre una nueva función. Si los bordes están bien aproximados, en 24 horas la herida queda sellada y aislada del exterior, y se finaliza este proceso.

En caso contrario, si existe una superficie que recubrir, la epitelización requiere más tiempo. La acumulación de factores de crecimiento en el entorno de la herida (más adelante

explicaremos su origen y control) hace que se acelere el ritmo al que se reproducen las células del estrato basal; este ritmo aumentado perdurará hasta que se culmine el cierre epitelial de la herida.

Las células epiteliales que recubren el lecho de la herida pueden hacerlo por encima de la costra de fibrina, pero debido a que la fibrina no deja filtrar nutrientes ni oxígeno desde el tejido subyacente, el epitelio sólo puede progresar unos milímetros por encima de la costra (más allá, no les llega nutrición suficiente desde las células vecinas).

Pero estas células epiteliales son capaces de producir y liberar al medio extracelular enzimas proteolíticas que les abren camino por debajo de la costra de fibrina, en íntimo contacto con el tejido (a partir del cual pueden nutrirse). Es la llamada epitelización subcostrácea. Esto explica lo que cualquiera ha observado con frecuencia en sus heridas: que la costra poco a poco va despegándose, desde la periferia hacia el centro. Si arrancamos la postilla, se ve una zona central sangrante, rodeada de un tejido blanquecino y débil (el nuevo epitelio). Si se tiene paciencia, la postilla se desprende sola, dejando a la vista un tejido liso y delgado (el epitelio recién constituido).

Procesos clínicos

Con lo dicho hasta ahora, se entiende que existen dos situaciones clínicas, nítidamente diferenciadas. En las heridas en las que los bordes permanecen aproximados desde el inicio (bien espontáneamente bien por la aplicación de una sutura), la epitelización será muy rápida y eficaz; se denomina curación por primera intención.

En cambio, cuando queda una superficie expuesta y desprovista de epitelio, el proceso es más largo y dificultoso, con peores resultados estéticos; y se conoce como curación por segunda intención. Aquí va a marcar mucho la evolución y resultado el hecho de que queden o no restos de anejos cutáneos en la superficie cruenta. Cuando se conservan restos de los anejos, debido a que son estructuras epiteliales, cada uno de ellos actúa como un frente de

epitelización, reduciendo extraordinariamente la superficie a cubrir mediante el avance del epitelio regenerante (en lugar de la distancia entre los bordes de la herida, será la mitad de la máxima distancia entre anejos). Además, los anejos cutáneos (folículos pilosos, glándulas sebáceas y sudoríparas) pueden reconstruirse a partir de sus restos conservados en los planos profundos. Por el contrario, si no quedan restos de anejos en la herida, ésta tardará mucho más en cerrar y la piel formada carecerá de dichos anejos.

Contracción de las heridas

Con el fin de reducir en lo posible la cantidad de tejido conectivo a fabricar para resolver la separación producida entre los bordes de la herida, nuestro organismo es capaz de aproximar dichos bordes; a este proceso lo denominamos «contracción de la herida».



Es un proceso conocido desde antiguo, ya que la simple observación de una herida permite apreciar cómo el tamaño final de la cicatriz en muchos casos es notablemente menor que la herida inicial. A modo de ejemplo, incluimos

una serie de fotografías de la herida producida tras la exéresis de un quiste pilonidal.

Características

Este proceso, al contrario de lo que ocurre con la epitelización, tarda unas 48 horas en iniciarse. Ello es debido a que se trata de un proceso biológico que hay que activar desde cero, lo que conlleva la transcripción de DNA y la subsiguiente síntesis proteica.

Inicialmente se pensó que se trataba de un simple proceso de desecación de los tejidos de la herida, con la consiguiente reducción de volumen que se traducía en la retracción de los bordes, que así producía la disminución del tamaño de la herida. Sin embargo, la observación del hecho de que la contracción de una herida se bloquea al tratarla con colchicina (sustancia inhibidora de la síntesis de microtúbulos), inclinó a pensar más bien en un proceso de contracción activa, mediada por microtúbulos.

Mecanismo

Una serie de experimentos en animales mostró inequívocamente que el proceso radicaba en algo que ocurría exclusivamente en los bordes de la herida, y no en la zona central de la misma. El estudio microscópico detallado de los bordes permitió encontrar unas células fusiformes (similares a fibroblastos) con microtúbulos de actina en su citoplasma. A estas células se les atribuyó la tracción de los bordes de la herida hacia el centro, y se les denominó miofibroblastos.

Más recientemente, diversos investigadores sostienen que los miofibroblastos no son células con capacidad contráctil, sino fibroblastos en proceso de apoptosis, y aseguran que no se les puede responsabilizar del proceso de contracción de las heridas; con lo que devuelven el problema a la casilla de salida. Para ellos, habría que volver a considerar la desecación de la costra de fibrina como responsable.

En resumen, es un proceso biológico (bloqueable con colchicina), independiente de la vi-

tamina C, que tiene lugar en los bordes o periferia de la lesión, que se inicia transcurridas 48 o 72 horas desde producirse la herida y que se prolonga hasta el cierre de la misma (si bien decae casi completamente transcurridas tres semanas).

Cicatrización de las heridas

El tercer y último mecanismo a considerar en la curación de las heridas es la producción de un tejido conectivo que solucione la pérdida de sustancia (si se ha producido) y aporte una adhesión definitiva entre los bordes de la herida (restableciendo así la continuidad perdida). Y este proceso biológico lo conocemos con el nombre de cicatrización.

Procesos implicados

Antes de poder reparar la zona lesionada, será necesario retirar de ella todo lo que estorbaría o dificultaría la fabricación del nuevo conectivo; fundamentalmente los gérmenes que hayan contaminado la herida y los restos de tejido desvitalizado y materiales extraños. El conjunto de procesos que nuestro organismo pone en marcha para cumplir esta misión ha solido denominarse *fase catabólica, desasimilativa o de sustrato*. Responden estos nombres al hecho de que no solo se reabsorbe y elimina material (catabolismo), sino que se degrada en sus componentes básicos para reutilizarlo en la producción del nuevo tejido (sustrato).

Una vez preparado el terreno, se procederá a fabricar el nuevo conectivo (fibroblastos, vasos sanguíneos y matriz), lo que incluye diversos procesos biológicos que tradicionalmente se han estudiado bajo la denominación común de *fase anabólica o de síntesis*.

Fase catabólica

Todo se inicia con una rotura de los tejidos, lo que origina una hemorragia más o menos importante. De manera inmediata, las plaquetas

reaccionan formando el tapón plaquetar que bloquea físicamente el orificio en la pared del vaso (o los vasos); pero, además, estas plaquetas se contraen, liberando al medio toda una serie de sustancias que podemos agrupar en tres grandes tipos:

Activadores de la coagulación, que promueven la formación de una malla de fibrina (costra) que contribuye a bloquear la hemorragia, estabiliza los bordes de la herida y aporta un cierto grado de aislamiento a la misma (reducir pérdida de agua y entrada de gérmenes).

Mediadores de la inflamación que inducen el encharcamiento del tejido y la atracción a los bordes de la herida de neutrófilos que inactivan los gérmenes que han contaminado la herida y aportan más mediadores de la inflamación. También atraen a esa zona a los macrófagos, que colaboran en la destrucción de gérmenes y en la limpieza del tejido (fagocitando los restos) y aportan mediadores de la inflamación, así como factores de crecimiento (de los que hablaremos en seguida).

Factores de crecimiento, encargados de iniciar y estimular la proliferación de células endoteliales y de fibroblastos. Fundamentalmente se trata del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF) que es un potente mitógeno para los fibroblastos, y el factor de crecimiento de células endoteliales derivado de las plaquetas (PDECGF).

Por consiguiente, esta fase catabólica comprende una respuesta inflamatoria que no sólo ayuda a defenderse de agentes agresores externos, sino que atrae a la herida las células inmunitarias que van a tener a su cargo el gobierno de los procesos de síntesis necesarios para producir la cicatriz.

Periodo productivo

Paulatinamente, la respuesta inflamatoria inicial debe ceder terreno para que se acometa la producción de los diferentes elementos que compondrán el conectivo reparador, o cicatriz.

Se trata de «colonizar» una zona desvitalizada (el interior de la herida), ocupada por una

costra de fibrina polimerizada. Por eso, lo primero que habrá de ocurrir es que esa zona inhóspita sea invadida por brotes vasculares que lleven a su interior el oxígeno y nutrientes que necesitarán las células encargadas de rellenar ese espacio con una matriz de fibras que ancle y estabilice los bordes de la herida.

Angiogénesis

Diferentes factores de crecimiento, pero de manera muy especial el factor de crecimiento de endotelios vasculares (VEGF) liberado por los macrófagos, estimulan las células endoteliales de los capilares vecinos a la herida. Estas células, estimuladas selectivamente por los linfocitos, han expresado en su membrana receptores para esos factores, lo que permite que la respuesta proliferativa esté confinada a la zona precisa en la que es necesaria.

A medida que las células endoteliales se dividen, van conformando unos cordones macizos de células que van penetrando en la malla de fibrina gracias a la acción de enzimas proteolíticas que ellas mismas segregan a su entorno.

A medida que esos cordones progresan, sus células se van tunelizando, dando lugar a capilares que terminan anastomosándose con otros similares, conformando una nueva trama capilar en el seno de la herida.

Es un proceso en todo similar al que ocurre en cualquier tejido que entra en situación de hipoxia, y que permite que en todo momento nuestros tejidos dispongan de la riqueza capilar adecuada a los requerimientos específicos. Este proceso de angiogénesis también es igual al que acontece en el seno de las neoplasias, y sin el cual los tumores no pueden crecer sin necrosarse.

Por otra parte, los macrófagos también liberan al medio la fibronectina necesaria para construir las membranas basales que sirven de apoyo y orientación a los capilares.

Proliferación fibroblástica

Podría pensarse que las células necesarias para fabricar la matriz del nuevo conectivo se

reclutarían de entre los fibroblastos próximos a la herida, pero no es así. Se ha visto cómo, merced al estímulo de los factores de crecimiento liberados localmente, células mesenquimales (poco diferenciadas) ubicadas en las adventicias de los vasos, se diferencian hacia fibroblastos y se desplazan siguiendo los nuevos capilares que van penetrando en el seno de la herida. Estas células, a la par que se desplazan, van dividiéndose para aumentar su número, hasta que en un momento dado cesan en su desplazamiento y reproducción, y comienzan a fabricar la matriz conectiva. Se piensa que una de las señales que pueden marcar este cambio es la aparición del factor de crecimiento transformador beta (TGF β). De hecho, en la curación de heridas en el feto el TGF β está completamente ausente, y se piensa que puede ser la explicación de por qué en esas heridas no se origina cicatriz. También se relaciona este factor con el exceso de colágeno de las cicatrices queloides, y en modelos experimentales de queloides se ha conseguido curar los animales mediante anticuerpos monoclonales anti-TGF β .

Se piensa que el desplazamiento de los fibroblastos está guiado por la presión de oxígeno en el tejido: en el sentido de que, si se aleja excesivamente del vaso, la concentración de oxígeno es insuficiente para mantener su metabolismo, frenando su avance en esa dirección.

Al igual que con otras estirpes celulares, se piensa que los fibroblastos neoformados expresan en su membrana receptores para los factores de crecimiento, en respuesta a una señal enviada por los linfocitos; siendo estos mismos quienes envían la señal que anula dicha expresión de receptores, poniendo fin a la proliferación y desplazamiento.

Producción de matriz orgánica

Así pues, tenemos ya unas células con capacidad de síntesis y unos vasos que aportan el oxígeno y nutrientes necesarios. Lo que hay que conseguir ahora es el anclaje de los bordes de la herida que afiance su unión aportándole la necesaria resistencia a la tracción. Esto se consi-

que mediante la creación de fibras de colágeno que, al modo de las varillas metálicas en el hormigón, aportan resistencia tensil, mientras que los elementos globulares y el agua que completan el conectivo cicatricial aportan la resistencia a la presión.

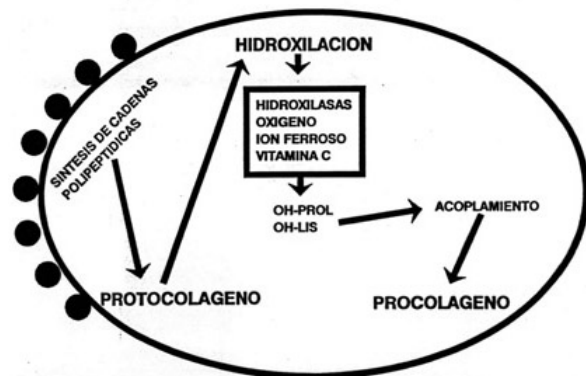
La síntesis de colágeno

El colágeno es una proteína que, gracias a sus peculiaridades bioquímicas, es capaz de organizarse en una estructura tridimensional extraordinariamente resistente.

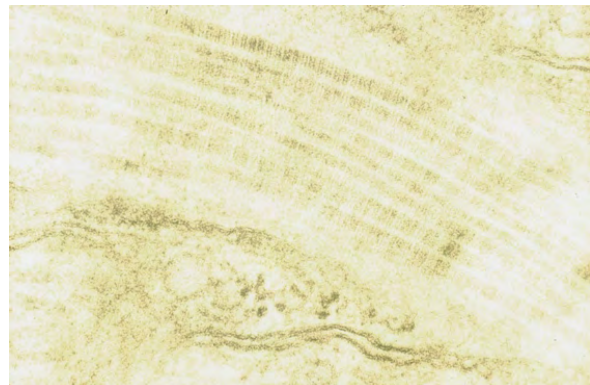
La molécula básica del colágeno se conoce como tropocolágeno, y está constituida por tres cadenas polipeptídicas enrolladas helicoidalmente entre sí. A su vez, cada una de las cadenas se encuentra enrollada sobre sí misma, lo que le permite establecer diferentes enlaces entre las revueltas de la cadena, aumentando así su resistencia tensil. Y lo mismo ocurre entre las cadenas del tropocolágeno. Para esto es fundamental la riqueza en radicales OH que caracteriza a estos polipéptidos, principalmente en forma de hidroxiprolina y de hidroxilisina, y que se incorporan a la cadena inicial inmadura que surge del ensamblaje ribosómico y que se denomina proto-colágeno (del griego antiguo πρωτο, proto = primitivo o incipiente, primero en el orden temporal). Las hidroxilasas de lisina y de prolina, en presencia de oxígeno (materia prima) y vitamina C e ión ferroso (cofactores) incorporan los radicales hidroxilo a los respectivos aminoácidos.

Una vez completada esta hidroxilación, las cadenas de protocolágeno se acoplan espontáneamente de tres en tres, constituyendo las moléculas de procolágeno. Lo llamamos procolágeno porque el acoplamiento es incompleto, quedando los extremos libres; esto es importante porque impide que estas moléculas se acoplen unas a otras formando microfibrillas en el interior de la célula.

Ya en el exterior de la célula, en el medio intersticial, la procolagena peptidasa (liberada al medio por el fibroblasto) cliva la molécula (secciona los extremos no acoplados), originando la molécula madura de colágeno: el tropocolágeno.



Las moléculas de tropocolágeno, debido a su específica configuración espacial, se acoplan espontáneamente unas a otras, constituyendo microfibrillas de colágeno. Esta disposición en paralelo, ligeramente desplazadas unas de otras, se refuerza mediante la creación de enlaces aldehídicos y puentes disulfuro. En este sentido, tiene especial importancia la aminoxidasa de lisilo, que requiere cobre como cofactor.



Micrografía electrónica de alveolo pulmonar de ratón. Se aprecia la estriación típica de las fibrillas de colágeno.

Deducciones clínicas

Teniendo en cuenta lo que acabamos de recordar sobre la síntesis del colágeno, estamos en condiciones de extraer unas interesantes ideas con aplicación clínica.

Por tratarse de una síntesis proteica, lo que afecte negativamente a la síntesis de proteínas originará dificultades en la cicatrización de las heridas. Y esto se observa cuando aplicamos corticoides o quimioterápicos.

Por otra parte, los fallos en la hidroxilación del procolágeno darán lugar a un colágeno débil (tanto en las cicatrices como en el conectivo en general). Y esto ocurre en la avitaminosis C (escorbuto), en los estados carenciales de hierro, en la hipoxia tisular y en los déficits congénitos de hidroxilasas (Síndrome de Ehlers Danlos).

De manera similar, si falla el clivaje del tropocolágeno por un déficit en la procolágeno peptidasa (Síndrome de Ehlers Danlos), o la creación de enlaces entre las moléculas de tropocolágeno por déficit de anino-oxidasa de lisilo (Síndrome de Ehlers Danlos) o estados carenciales de cobre, también obtendremos un colágeno débil. Se manifiesta en una hiperlaxitud de la piel y los ligamentos, así como en la aparición de múltiples divertículos en el tubo digestivo.



Múltiples divertículos en tracto intestinal de un paciente con Síndrome de Ehlers Danlos.

Otros elementos fibrilares

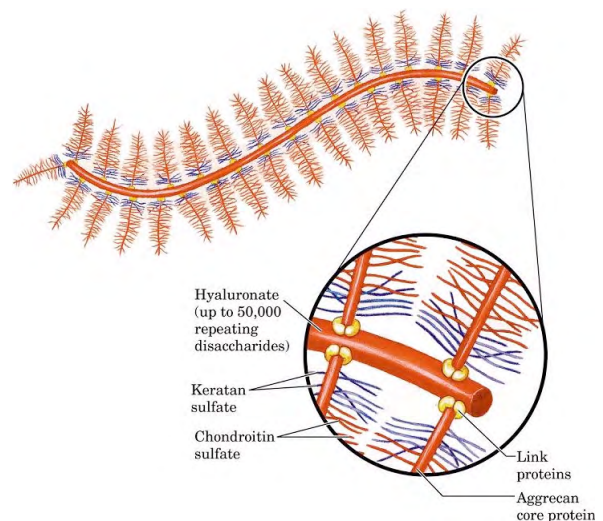
Además del colágeno se sintetizan otras moléculas fibrosas (de estructura alargada) que, si bien

cumplen importantes funciones biomecánicas, la ausencia de patologías derivadas de problemas en su fabricación las privan de interés clínico.

Nos referimos a los proteoglicanos y las glicoproteínas. Son estructuras filamentosas con un eje longitudinal del que emergen ramas transversales, y que sirven para facilitar la organización de las microfibrillas de colágeno en estructuras de mayor grosor y longitud (fibrillas y fibras de colágeno).

Las glicoproteínas fibrosas son moléculas alargadas constituidas por un eje longitudinal polipeptídico y cadenas laterales de polisacáridos.

Los proteoglicanos, de mayor tamaño que las glicoproteínas, están constituidos por un eje longitudinal de ácido hialurónico (repetición de dímeros de hexosamina y ácido urónico) del que emergen unas cadenas laterales complejas (constituidas a su vez de un eje polipeptídico con cadenas laterales de mucopolisacáridos ácidos sulfatados).



Ambas moléculas tienen capacidad de estabilizar orientado el colágeno a la vez que retienen agua por atracción electrostática (lo que les ayuda a repartir mejor las fuerzas de presión por todo el tejido).

Elementos no fibrilares

Por último, también se sintetizan otras moléculas —de configuración globular— que son ne-

cesarias para completar la matriz orgánica del conectivo cicatricial, pero sin trascendencia clínica: mucopolisacáridos ácidos no, sulfatados y proteínas globulares.

Periodo de maduración

Dura semanas o meses, y durante ese tiempo las fibras de colágeno se reorganizan para aumentar la resistencia tensil del tejido cicatricial. Para ello, aquellas fibras que por su orientación espacial no resultan útiles para soportar las exigencias mecánicas a que se ve sometida la cicatriz se reabsorben por acción de colagenasas. En cambio, aquellas otras que se encuentran sometidas a exigencias de tracción, se van engrosando para adquirir mayor resistencia. Por lo tanto, hay un tiempo en que, si bien el contenido total de colágeno permanece estable, sigue habiendo una importante actividad de síntesis.

Cuando ya no es necesario seguir fabricando colágeno, disminuye progresivamente el contenido en células, agua y vasos del tejido conectivo, con lo que se torna más denso y de color pálido.

Por último, se fabrican algunas fibras elásticas, aunque siempre en una cantidad menor a la de otros conectivos.

Lo que no se verá en una cicatriz son fibras de reticulina.

Consideraciones clínicas

Con todo lo dicho hasta aquí, podemos concluir con algunas deducciones de aplicación clínica.

Por tratarse de un proceso caracterizado por un incremento en las necesidades de nutrientes y oxígeno:

- Lo que disminuye la perfusión del tejido retrasa la curación de la herida.
- Lo que aumenta la perfusión del tejido acelera la curación de la herida.
- El edema tisular, que aumenta la distancia entre células y vaso, condiciona nega-

tivamente los intercambios de nutrientes y oxígeno, dificultando o impidiendo la cicatrización de las heridas.

La infección, en cuanto que induce isquemia tisular y sus gérmenes y detritus suponen una barrera física a las células reparadoras, impide la cicatrización.

Cualquier elemento que tensiona los tejidos adyacentes a la herida produce colapso de los vasos, dificultando la curación. Como ocurre con suturas o vendajes excesivamente tensos.

La movilización del tejido lesionado dificulta su irrigación, así como el acoplamiento de las moléculas de colágeno, lo que retrasa la curación de la herida.

Los acúmulos líquidos o la presencia de cuerpos extraños suponen una barrera física que retrasa la cicatrización; puesto que obliga a su eliminación o su aislamiento mediante una cápsula conectiva.

El mal afrontamiento de los bordes al cerrar una herida aumenta las necesidades de síntesis de tejido cicatricial, retrasando el cierre de la herida.

Por último, la mayoría de los medicamentos que pudieran aplicarse tópicamente sobre las heridas dificultan su curación, por cuanto pueden producir necrosis tisular o interferir con la proliferación celular, o bien producen una irritación química que origina inflamación (lo que retrasa la cicatrización).

Bibliografía

- Adzick, N.S.; Longaker, M.T. Scarless Fetal Healing. Therapeutic Implications. *Ann Surg* 1992; 215: 3-7.
- Adzick, N.S.; Lorenz, H.P. Cells, matrix, growth factors, and the surgeon: the biology of scarless fetal wound repair. *Ann Surg* 1994; 220: 10-18.
- Agren, M.S.; Chvapil, M.; Franzen, L. Enhancement of the re-epithelialization with topical zinc oxide in porcine partial-thickness wounds. *J Surg Res* 1991; 50: 101-105.
- Allen, D.B.; Maguire, J.J.; Mahdavian, M.; Wicke, C.; Marcocci, L.; Scheuenstuhl, H.; Chang, M., Le, A.X.; Hunt, T.K. Wound hypoxia and acidosis limit

- neutrophil bacterial killing mechanisms. *Arch Surg* 1997; 132: 991-997.
- Aprahamian, M.; Dentinger, A.; Stock-Damge, C.C.; Kouassi, C.; Grenier, J.F. Effects of supplemental pantothenic acid on wound healing: experimental study in rabbit. *Am J Clin Nutr* 1985; 41: 578-579.
- Arons, J.A.; Wainwright, D.J.; Jordon, R.E. The surgical applications and implications of cultured human epidermis: A comprehensive review. *Surgery* 1992; 111: 4-11.
- Baer, H.U.; Friess, H.; Abou-Shady, M.; Berberat, P.; Zimmermann, A.; Gold, L.I.; Korc, M.; Buechler, M.W. Transforming growth factor betas and their receptors in human liver cirrhosis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 1031-1041.
- Barbul, A.; Breslin, R.J.; Woodward, J.P.; Wasserkrug, H.L.; Efron, G. The effect of in vivo T helper and T suppressor lymphocyte depletion on wound healing. *Ann Surg* 1989; 209: 479-483.
- Barbul, A.; Shave, T.; Frankel, H.L.; Efron, J.E.; Wasserkrug, H.L. Inhibition of wound repair by thymic hormones. *Surgery* 1990; 106: 373-378.
- Bennet, N.T.; Schultz, G.S. Growth factors and wound healing: biochemical properties of growth factors and their receptors. *Am J Surg* 1993; 165: 728-737.
- Bennet, N.T.; Schultz, G.S. Growth factors and wound healing: Part II. Role in normal and chronic wound healing. *Am J Surg* 1993; 166: 74-81.
- Beutler, B.; Cerami, A. Tumor necrosis, cachexia, shock, and inflammation: a common mediator. *Ann Rev Biochem* 1988; 57: 505-517.
- Boyce, S.T.; Foreman, T.J.; English, K.B.; Stayner, N.; Cooper, M.L.; Sakabu, S.; Hansbrough, J.F. Skin wound closure in athymic mice with cultured human cells, biopolymers, and growth factors. *Surgery* 1991; 110: 866-876.
- Breslin, R.J.; Wasserkrug, H.L.; Efron, G.; Barbul, A. Suppressor cell generation during normal wound healing. *J Surg Res* 1988; 44: 321-325.
- Browder, W.; Williams, D.; Lucore, P.; Pretus, H.; Jones, E.; McNamee, R. Effect of enhanced macrophage function on early wound healing. *Surgery* 1988; 104: 224-230.
- Chen, E.A.; Zhao, L.; Bamat, M.; Borstel, R. von; Mustoe, T. Acceleration of wound healing with topically. *Arch Surg* 1999; 134: 520-525.
- Cox, P.M.; Dhillon, A.P.; Howe, S.; Pittilo, R.M.; Rhodes, J. Repopulation of guinea-pig skin by melanocytes during wound healing; a morphometric study. *Br J Exp Pathol* 1989; 70: 679-689.
- Dvonch, V.M.; Murphey, R.J.; Matsuoka, J.; Groten-dorst, G.R. Changes in growth factor levels in human wound fluid. *Surgery* 1992; 112: 18-23.
- Ehrlich, H.P.; Keefer, K.A.; Myers, R.L.; Passanitti, A. Vanadate and the absence of myofibroblasts in wound contraction. *Arch Surg* 1999; 134: 494-501.
- Ford, H.R.; Hoffman, R.A.; Wing, E.J.; Magee, M.; McIntyre, L.; Simmons, R.L. Characterization of wound cytokines in the sponge matrix model. *Arch Surg* 1989; 124: 1422-1428.
- Friedman, D.W.; Boyd, C.D.; Mackenzie, J.W.; Norton, P.; Olson, R.M.; Deak, S.B. Regulation of Collagen Gene Expression in Keloids and Hypertrophic Scars. *J Surg Res* 1993; 55: 214-222.
- Grunnet, N.; Peng, X.; Tygstrup, N. Growth factors and gene expression in cultured rat hepatocytes. *J Hepatol* 1999; 31: 117-122.
- Gullichsen, R.; Havia, T.; Ovaska, J.; Rantala, A. Colonic anastomosis using the biofragmentable anastomotic ring and manual suture: a prospective, randomized study. *Br J Surg* 1992; 79: 578-580.
- Hayward, P.; Hokanson, J.; Heggens, J.; Fiddes, J.; Klingbeil, C.; Goeger, M.; Robson, M. Fibroblast Growth Factor Reverses the Bacterial Retardation of Wound Contraction. *Am J Surg* 1992; 163: 238-293.
- Hellebrekers, B.W.J.; Kooistra, T. Pathogenesis of postoperative adhesion formation. *Br J Surg* 2011; 98: 1503-1516.
- Hennessey, P.J.; Black, C.T.; Andrassy, R.J. Epidermal growth factor and insulin act synergistically during diabetic healing. *Arch Surg* 1990; 125: 926-929.
- Hopf, H.W.; Hunt, T.K.; West, J.M.; Blomquist, P.; Goodson, W.H.; Jensen, J.A.; Jonsson, K.; Paty, P.B.; Rabkin, J.M.; Upton, R.A.; Smitten, K.V.; Whitney, J.D. Wound tissue oxygen tension predicts the risk of wound infection in surgical patients. *Arch Surg* 1997; 132: 997-1005.
- Hunt, T.K. Vitamin A and wound healing. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15: 817-821.
- Joseph, H.L.; Roisen, F.J.; Anderson, G.L.; Barker, J.H.; Weiner, L.J.; Tobin, G.R. Inhibition of wound contraction with locally injected lathyrogenic drugs. *Am J Surg* 1997; 174: 374-351.
- Klein, S.A.; Bond, S.J.; Gupta, S.C.; Yacoub, O.A.; Anderson, G.L. Angiogenesis Inhibitor TNP-470 Inhibits Murine Cutaneous Wound Healing. *J Surg Res* 1999; 82: 268-274.

- Kong, W.; Yee, L.F.; Mulvihill, S.J. Hepatocyte Growth Factor Stimulates Fetal Gastric Epithelial Cell Growth in Vitro. *J Surg Res* 1998; 78: 161-168.
- Laato, M.; Niinikoski, J.; Lundberg, C.; Gerdin, B. Inflammatory reaction and blood flow in experimental wounds inoculated with staphylococcus aureus. *Eur Surg Res* 1988; 20: 33-38.
- Lazarou, S.A.; Barbul, A.; Wasserkrug, H.L.; Efron, G. The wound is a possible source of posttraumatic immunosuppression. *Arch Surg* 1989; 124: 1429-1431.
- Mast, B.A.; Diegelmann, R.F.; Krummel, T.M.; Cohen, I.K. Scarless wound healing in the mammalian fetus. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 441-451.
- Mooney, D.P.; O'Reilly, M.; Gamelli, R.L. Tumor necrosis factor and wound healing. *Ann Surg* 1990; 211: 124-129.
- Nakamura, K.; Irie, H.; Inoue, M.; Mitani, H.; Sunami, H.; Sano, S. Factors affecting hypertrophic scar development in median sternotomy incisions for congenital cardiac surgery. *J Surg Res* 1997; 185: 218-224.
- Phillips, J.D.; Kim, C.S.; Fonkalsrud, E.W.; Zeng, H.; Dindar, H. Effects of Chronic Corticosteroids and Vitamin A on the healing of Intestinal Anastomoses. *Am J Surg* 1992; 163: 71-77.
- Placik, O.J.; Lewis, V.L. Immunologic associations of keloids. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 185-193.
- Porras-Reyes, B.H.; Mustoe, T.A. Platelet-activating factor: improvements in wound healing by a chemotactic factor. *Surgery* 1992; 111: 416-423.
- Prockop, J.D.; Guzmán, N.A. El colágeno. *Tiempos Médicos* 1981; 191: 53-63.
- Rappaport, W.D.; Hunter, G.C.; Allen, R.; Lick, S.; Halldorsson, A.; Chvapil, T.; Holcomb, M.; Chvapil, M. Effect of electrocautery on wound healing in midline laparotomy incisions. *Am J Surg* 1990; 160: 618-624.
- Sank, A.; Chi, M.; Shima, T.; Reich, R.; Martin, G.R. Increased calcium levels alter cellular and molecular events in wound healing. *Surgery* 1989; 106: 1141-1148.
- Seyfer, A.E.; Nassaux, N.; Emory, R.; Wray, H.L.; Schaudies, R.P. Intracellular processing of epidermal growth factor by early wound healing cells. *Surgery* 1990; 107: 69-73.
- Slavin, J.; Nash, J.R.; Kingsnorth, A.N. Effect of transforming growth factor beta and basic fibroblast growth factor on steroid impaired healing intestinal wounds. *Br J Surg* 1992; 79: 69-72.
- Smith, P.; Mosiello, G.; Deluca, L.; Ko, F.; Maggi, S.; Robson, M.C. TGF- β 2 Activates Proliferative Scar Fibroblasts. *J Surg Res* 1999; 82: 319-323.
- Steinbrech, D.S.; Longaker, M.T.; Mehrara, B.J.; Saadeh, P.B.; Chin, G.S.; Gerrets, R.P.; Chau, D.C.; Rowe, N.M.; Gittes, G.K. Fibroblast Response to Hypoxia: The Relationship between Angiogenesis and Matrix Regulation. *J Surg Res* 1999; 84: 127-133.
- Sullivan, K.M.; Meuli, M.; MacGillivray, T.E.; Adzick, N.S. An adult-fetal interface heals without scar formation in sheep. *Surgery* 1995; 118: 82-86.
- Törkvist, L.; Mansson, P.; Raud, J.; Larsson, J.; Thorlacius, H. Role of CD18-dependent neutrophil recruitment in skin and intestinal wound healing. *Eur Surg Res* 2001; 33: 249-254.
- Tranquillo, R.T.; Murray, J.D. Mechanistic Model of Wound Contraction. *J Surg Res* 1993; 55: 233-247.
- Vaxman, F.; Olender, S.; Lambert, A.; Nisand, G.; Grenier, J.F. Can the wound healing process be improved by vitamin supplementation?. *Eur Surg Res* 1996; 28: 306-314.
- Ward, P.A. How does the local inflammatory response affect the wound healing process? *J Trauma* 1985; 24:18-24.
- Wu, L.; Pierce, G.F.; Galiano, R.D.; Mustoe, T.A. Keratinocyte growth factor induces granulation tissue in ischemic dermal wounds: importance of epithelial mesenchymal cell interactions. *Arch Surg* 1996; 131(6): 660-666.

Capítulo 4

Hemorragia

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Alexander González Bada

Clasificación de las hemorragias	Clínica
Localización	Local
Etiopatogenia	General
Cronología	Diagnóstico
Origen	Tratamiento
Pronóstico	Local: hemostasia
Fisiopatología	General: reposición de la volemia
Local	Valoración del riesgo hemorrágico
General	

Tras haber considerado en los capítulos anteriores las respuestas defensivas y reparadoras de nuestro organismo ante la agresión, vamos a ocuparnos ahora de estudiar un hecho común a cualquier agresión mecánica o física: la salida de sangre de los vasos tras su rotura, la *hemorragia*. La palabra es de origen griego y se compuso por la adición del vocablo *aimato* («haimato», sangre) y *rragia* («ragía», flujo violento). Suele explicarse que lo relevante de la hemorragia es la pérdida de sangre; y es verdad si se considera sólo desde el punto de vista de que para funcionar correctamente necesitamos mantener más o menos constante el volumen de líquido que circula por nuestros vasos. Pero la presencia de sangre en nuestro cuerpo, fuera del compartimento vascular, se percibe como dañina y pone en marcha la respuesta defensiva (inflamación), dando lugar a otros problemas añadidos a la pérdida de volumen.

En este capítulo haremos una exposición sencilla de las variedades de hemorragias, así

como de los principios de su clínica, diagnóstico y tratamiento.

Clasificación de las hemorragias

Cuando hablamos de hemorragias son varios los aspectos que podemos considerar: dónde se origina, qué la produce, a dónde va a parar la sangre que escapa del vaso, cómo repercute en el paciente, etc. Cada uno de estos aspectos tiene su importancia, y justifica la existencia de, al menos, cinco clasificaciones de interés general.

Localización

Se refiere esta clasificación al lugar donde se acumula la sangre vertida desde el vaso dañado. En general, caben dos posibilidades: que permanezca dentro de nuestro organismo (internas) o que se vierta al exterior (externas).

A su vez, en las hemorragias internas la sangre puede ir a parar a una víscera comunicada con el exterior (exteriorizables) o acumularse de manera definitiva dentro de nuestro cuerpo (no exteriorizables) en el seno de los tejidos (intersticiales) o en una cavidad natural (cavitarias).

Las hemorragias externas suponen la rotura de piel o mucosas; es decir, heridas.

Hemorragias según el lugar de salida al exterior:

- Epístaxis (nariz).
- Otorragia (oído).
- Hematemesis (boca, desde tubo digestivo).
- Hemoptisis (boca, desde la vía aérea).
- Rectorragia (ano, sangre roja).
- Melena (ano, sangre digerida).
- Hematuria (orina teñida por sangre).
- Uretorragia (sangre roja por la uretra).
- Metrorragia (útero).

Etiopatogenia

La hemorragia puede deberse a procesos traumático-inflamatorios que llevan a la rotura del vaso (*resis*), bien por sección del mismo (*diéresis*) o bien por debilitamiento progresivo de su pared (*diabrosis*), como ocurre en la tuberculosis pulmonar. En otros casos, el fallo en la capacidad de coagular la sangre para evitar su fuga de los vasos da lugar a hemorragias, y hablamos de *diátesis hemorrágica*.

Cronología

Otro aspecto interesante en las hemorragias es su relación cronológica con las causas que las originan. Lo más habitual es que nada más actuar el agente causal, comience la extravasación de la sangre; en estos casos hablamos de *hemorragia primaria aguda*. Sin embargo, hay otras situaciones, como en las lesiones producidas por la corriente eléctrica, que el agente causal debilita la pared del vaso, y transcurrido un cierto tiempo dicho vaso se rompe y se produce la hemorragia; por eso se les denomina, *hemorragia secundaria*.

Hay situaciones en las que el paciente pierde sangre de manera continuada (lógicamente se trata de pequeños volúmenes); y lo denominamos *hemorragia crónica*.

Por último, si un paciente presenta una segunda hemorragia por la misma causa que otra anterior, antes de que su organismo haya podido normalizar la composición de la sangre (corregir la anemia), hablamos de *hemorragia recidivante*.

Origen

Se refiere este epígrafe al tipo de vaso donde se origina la hemorragia, lo que condiciona el aspecto y el modo de fluir de la sangre. Así, en las *hemorragias arteriales*, la sangre está bien oxigenada, y presenta un color rojo brillante; rutilante. Además, fluye con fuerza debido a la presión, y de manera intermitente (reflejando el pulso sanguíneo).

En el caso de las *hemorragias venosas* la sangre es oscura, por haber cedido ya su oxígeno, y mana de manera continua, sin fuerza. Por este motivo suele describirse como «babeante».

Por último, las *hemorragias capilares* son de sangre roja, pero sin fuerza. Suelen manifestarse como un punteado rojizo en una superficie, que casi de manera inapreciable se transforma en una gran mancha de sangre roja al fusionarse todos los pequeños puntos sangrantes. También se denomina hemorragia «en sábana».

Pronóstico

Este último apartado es quizás el más difícil de perfilar, ya que son muchos los factores que influyen y modifican las expectativas de un enfermo que padece una hemorragia.

Como es evidente, el volumen de sangre perdido (expresado en litros o en porcentaje de la volemia) es el factor más influyente. Tradicionalmente se consideraban *leves* aquellas hemorragias que no superaban el 10% de la volemia (aproximadamente la cantidad de sangre que el bazo es capaz de aportar a la circulación en caso de necesidad). Entre el 10% y el 30% sue-

len considerarse graves, y hasta el 60% muy graves. Por encima del 60% de la volemia han sufrido calificarse de mortales.

Ahora bien, la velocidad a la que tiene lugar la pérdida de sangre condiciona negativamente la tolerancia del enfermo a la misma. Cuanto más brusca es la pérdida de sangre, peor se tolera.

También el sexo y la edad influyen, ya que —por lo general— el sexo femenino y los pacientes jóvenes toleran mejor la hemorragia. Un paciente de edad avanzada, por sus características intrínsecas (vasoplejia ante shock hipovolémico, volemia disminuida y/o deshidratación de base, comorbilidad...) responderá de manera más tardía y peor a una hemorragia moderada-grave.

Y, por supuesto, la atención recibida (reposición volémica) puede hacer que alguien sobreviva a pérdidas superiores al 100% de la volemia.

Fisiopatología de la hemorragia

¿Y cómo reacciona nuestro organismo ante una pérdida de volumen sanguíneo? A esta pregunta hay que responder en dos tiempos. En primer lugar, hay una respuesta en el lugar en que se produce la hemorragia, y está orientada a restablecer la estanqueidad del compartimento vascular.

Por otra parte, numerosos órganos y sistemas reaccionan ante una pérdida importante de volumen sanguíneo para compensar la situación y permitir que se recupere la normalidad.

Fisiopatología local

Tres son los mecanismos que actúan a nivel local para detener la hemorragia; o, como se dice en términos médicos, para lograr la hemostasia.

El primero de ellos radica en la propia pared del vaso lesionado. Ante la agresión mecánica, las capas musculares del vaso (cuando existen) se contraen de manera refleja, disminuyendo notablemente su calibre y disminuyendo así la

salida de sangre. Por otra parte, las fibras elásticas de la pared, al ser seccionadas, se retraen; y al retraerse se engrosan y protruyen en la luz del vaso, reduciendo su calibre. Además, la salida de sangre al medio extravascular induce la liberación de aminas en el tejido que refuerzan la vasoconstricción. Por último, el aumento de presión en el intersticio puede llegar a colapsar la pared del vaso y detener la hemorragia.

El segundo escalón lo constituyen las plaquetas, que al agregarse forman el tapón plaquetar que puede ocluir el defecto en la pared del vaso y detener la hemorragia.

Por último, la solución definitiva vendrá de la formación de un coágulo de fibrina que taponará de manera definitiva la fuga de sangre.

Pero, a nivel local, nuestro organismo no sólo reacciona deteniendo la hemorragia, sino que, ante la presencia de sangre en los tejidos, pone en marcha una respuesta defensiva, ya que entiende que está produciéndose una agresión. Como ya hemos comentado en capítulos anteriores, la única defensa del organismo es la respuesta que conocemos como inflamación. Por eso las hemorragias internas originan un cuadro inflamatorio agudo en los tejidos afectados, alterando el funcionamiento de los órganos afectados.

Fisiopatología general

Cuando el volumen perdido alcanza una cierta magnitud, se produce una pérdida de presión dentro del compartimento vascular, con la consiguiente pérdida de eficacia en la oxigenación y nutrición de los tejidos.

De manera inmediata se instauran una serie de respuestas encaminadas a garantizar la oxigenación tisular. Para adaptarse al menor volumen circulante, se produce una vasoconstricción generalizada en aquellos tejidos que mejor pueden soportar un periodo de hipoxia: la piel, el tubo digestivo, etc. Es lo que conocemos como centralización circulatoria; al reducir el volumen efectivo del compartimento vascular, aumentamos la presión en el mismo. Además, el corazón aumenta la frecuencia de sus contracciones, aumentando así la cantidad de sangre que bombea cada minuto (volumen/minuto). De

esta manera, aunque hay menos glóbulos rojos, cada uno de ellos recorre el circuito más veces, aumentando así la capacidad de transporte de oxígeno (como si al perder camiones de suministro, los que quedan circularan más deprisa, consiguiendo distribuir la misma mercancía en el mismo plazo).

Otra maniobra que ayuda a compensar la pérdida de hematíes es aumentar la carga de oxígeno en la sangre. Para ello hemos de aumentar la presión parcial de oxígeno en los alveolos pulmonares; lo que se consigue aumentando la amplitud de los movimientos respiratorios (mayor intercambio de aire en los pulmones) y la frecuencia respiratoria.

En tercer lugar, el riñón disminuye o anula el filtrado glomerular, disminuyendo las pérdidas de líquido en forma de orina; lo que ayuda a mantener la volemia. Y, a su vez, el bazo se comprime y expulsa su contenido de sangre, aportándolo a la circulación general para compensar la pérdida hemorrágica.

De manera rápida, aunque no tan inmediata como las respuestas anteriores, el organismo intenta reponer la volemia aportando más líquido (agua) al compartimento vascular. Esto diluye la sangre (y aparece la anemia), pero permite recuperar presión de perfusión, que es más imprescindible para que la circulación resulte eficaz. El agua se desplaza desde el compartimento intracelular hacia el intersticial, y de ahí hacia el torrente sanguíneo. Así, recuperamos presión, aunque se produce una deshidratación tisular. La ingesta de líquidos permitirá más tarde reponer la hidratación del organismo, normalizando la presión osmótica del medio interno.

El último conjunto de respuestas constituye la fase de normalización, durante la que se restauran los niveles sanguíneos de los diversos componentes de la sangre: proteínas y células, principalmente.

Las proteínas plasmáticas se reponen con prontitud, siendo sintetizadas por el hígado. Especialmente importantes son la albúmina y los factores de la coagulación. Es un proceso bastante rápido.

Rápida también es la reposición de plaquetas y leucocitos, ya que nuestro organismo está

preparado para producirlos en grandes cantidades de manera rápida ante situaciones de emergencia (piénsese en la leucocitosis ante una infección, por ejemplo).

En cambio, la reposición de hematíes requiere más tiempo. De hecho, ante la urgencia de reponerlos, las formas inmaduras —reticulocitos— pasan a la sangre sin haber completado su maduración en la médula ósea; lo que denominamos «crisis reticulocitaria». Mientras el número de reticulocitos en sangre permanezca elevado, no podremos afirmar que se ha remontado adecuadamente la hemorragia.

Clínica

En las hemorragias se producen manifestaciones en la zona donde se está vertiendo la sangre (clínica local), pero también pueden surgir manifestaciones derivadas de la fisiopatología general que hemos comentado y que afectan a la globalidad de nuestro organismo (clínica general).

Clínica local

Si se trata de una hemorragia externa, el síntoma más evidente será la aparición de sangre. Si se trata de una herida cutánea o mucosa, encontraremos sangre roja brillante (arteriales y capilares) u oscura (venosas). Si se trata de hemorragias que se exteriorizan a través de orificios naturales veremos habitualmente sangre más o menos mezclada con otras excreciones; salvo en el caso de las melenas, que veremos unas heces pastosas de color negro, debido a la sangre digerida.

Otras hemorragias producen alteraciones en el normal funcionamiento de algunos órganos por compresión o por inflamación de los mismos; lo que denominamos signos de focalidad. La lista sería interminable, pero citaremos algunos ejemplos para ilustrar este concepto. En el caso de una hemorragia hacia la cavidad peritoneal se producirá una inflamación aguda o peritonitis con intenso dolor difuso en el abdomen y contracción intensa de la musculatura de la pared abdominal con finalidad defensiva. En una hemorragia cerebral se pueden producir parálisis de miembros, alteración del habla, etc.

Clínica general

En hemorragias de una cierta intensidad, las respuestas fisiopatológicas ya comentadas se traducirán en una serie de manifestaciones clínicas:

- Piel pálida y fría, y sudoración pegajosa (por la vasoconstricción)
- Taquipnea, respiración profunda y bostezos (por la hipoxia)
- Sed (por la deshidratación)
- Pulso rápido y blando, mareo e incluso alteraciones de la consciencia (por la disminución de la tensión arterial).

Diagnóstico

En este apartado hemos de considerar dos actuaciones diferentes. En primer lugar, lo que llamamos el *diagnóstico de existencia*; es decir, saber si existe o no una hemorragia en algún lugar de nuestro cuerpo. Para ello recurriremos a la clínica (local y general) y a la analítica sanguínea. Esta última, tan pronto se haya producido la redistribución de líquidos, manifestará anemia, reducción del hematocrito y descenso de la hemoglobina. Transcurridos unos días se apreciará un incremento de formas jóvenes en la sangre: reticulocitosis.

En el caso de las hemorragias internas, habremos de proceder a localizar su ubicación concreta: *diagnóstico de localización*. En primer lugar, nos orientarán los signos de focalidad, cuando los haya. Para determinar el origen con más exactitud se podrá recurrir a técnicas de endoscopia, de diagnóstico por imagen (ecografía, TAC, RM), y en determinados casos a la cirugía (normalmente con simultáneo carácter diagnóstico y terapéutico).

Tratamiento local: hemostasia

Detener la hemorragia es un acto médico que denominamos hemostasia (del griego *στάσις* detener) y que podemos realizar de maneras diversas, que clasificamos según el principio en que se fundamentan.

En primer lugar, consideramos las técnicas de *hemostasia mecánica*, que se fundamentan en la aplicación de una fuerza que colapse completamente la luz del vaso, impidiendo la salida de sangre del vaso lesionado. La forma más elemental es la compresión (difusa o circunscrita) de la zona hemorrágica para detener la hemorragia dando tiempo a la coagulación de la sangre a que solucione el problema. También puede recurrirse a colapsar proximalmente el vaso dañado, mediante una compresión circunferencial (torniquete) como medida temporal hasta solucionar definitivamente el problema.

Más eficaz es la obliteración definitiva del vaso mediante la estrangulación del mismo mediante pinzas hemostáticas, ligaduras o clips metálicos.

El segundo grupo de técnicas se fundamenta en el recurso a la temperatura (*hemostasia térmica*). La aplicación de calor intenso para producir una costra de tejido que bloquee la hemorragia se conoce desde muy antiguo, y se denomina cauterización. Cuando en lugar de un cuerpo muy caliente, se recurre al paso de una intensa corriente eléctrica lo denominamos electrocauterio, o más corrientemente «bisturí eléctrico». La electricidad penetra en el cuerpo por la punta del «bisturí» (una zona muy pequeña) y sale por una placa amplia puesta en contacto con la piel (zona muy amplia, por lo que no hace daño); son los bisturís monopolares. En otros casos, se utilizan pinzas que cierran el circuito eléctrico entre las puntas de sus dos ramas, coagulando el tejido situado entre ellas; bisturís bipolares. Más recientemente se han incorporado otras energías para inducir la coagulación del tejido con fines hemostáticos, como el láser.

También se puede recurrir al frío para provocar vasoconstricción y cohibir una hemorragia. Tiene su principal indicación en hemorragias capilares extensas.

Por último, tenemos la hemostasia química. Se trata de reforzar o facilitar la formación de un coágulo que cohiba la hemorragia. Así, podemos colocar en el lecho sangrante una malla o esponja de colágeno, ya que esta sustancia activa al fibrinógeno, induciendo la formación del coágulo. Más eficaz suele ser el recurso a mallas o esponjas de fibrina, que aportan la ma-

tería prima para la formación del coágulo. Por último, tenemos los productos que reemplazan a la fibrina natural y forman un polímero sintético que cumple la misma función del coágulo. Se suelen denominar «pegamentos biológicos», y hay bastantes variedades, pero su precio, todavía muy elevado, hace que su uso sea muy restringido.

Hemostasia mecánica

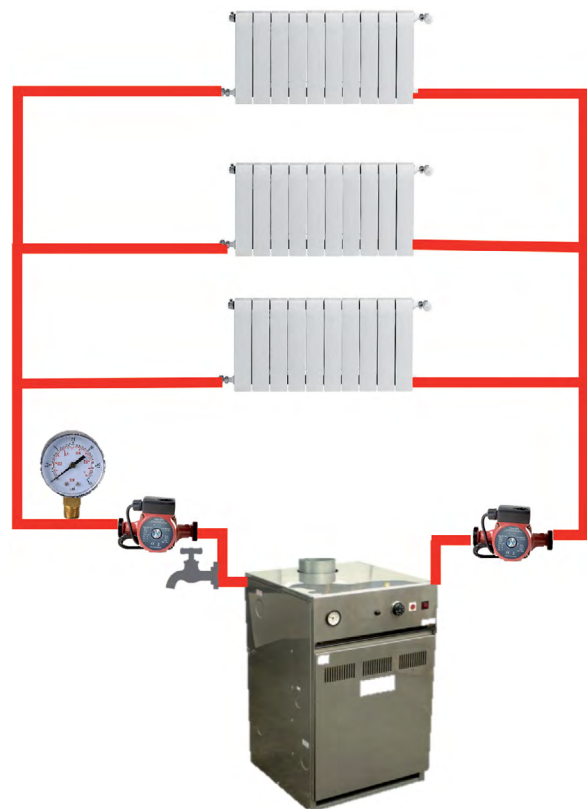
- Compresión (difusa, circunscrita, circunferencial).
- Obliteración del vaso: pinzamiento, ligadura, grapas.

Hemostasia térmica

- Electrocoagulación, láser.
- Baños fríos.

Hemostasia química

- Esponja de colágeno.
- Malla de fibrina.
- Pegamentos biológicos.



Es fácil captar la similitud con nuestros lechos capilares (radiadores), arterias y venas (tuberías), corazón (bomba) y pulmones (intercambiador de la caldera). En el circuito de calefacción suele haber, además, un manómetro (para vigilar la presión del líquido circulante), una toma de líquido desde el exterior (para reponer las pérdidas) y un grifo de purga. Traducido a nuestro caso, tendremos el esfigmomanómetro del médico (presión del circuito), una vía venosa (para la infusión de líquido) y el filtrado renal (purga).

Cuando la presión en el circuito ha caído, se abre la llave correspondiente y se introduce más líquido en el circuito, vigilando el manómetro para no sobrecargarlo. En nuestro caso, administramos líquidos por vía endovenosa hasta normalizar la tensión arterial y restaurar la diuresis (interrumpida como medida de compensación). Sin embargo, como podría ocurrir que se hubiera dañado el riñón y, al no ver restaurada la diuresis, siguiéramos administrando líquidos sobrecargando el circuito en su zona venosa (pre-pulmonar), se suele añadir otro «manómetro» justo antes de la bomba; se trata de contro-

Tratamiento general

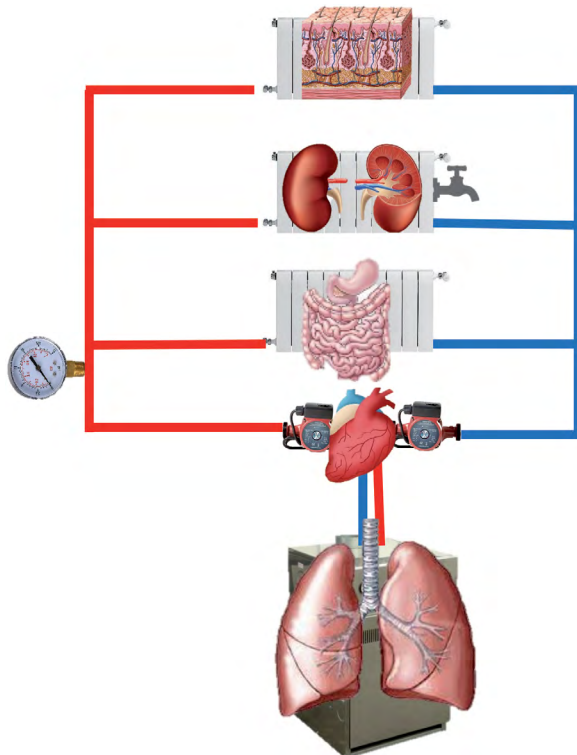
El tratamiento general de la hemorragia excede con mucho la finalidad de este manual, pero parece oportuno realizar una sucinta descripción de los principios que lo rigen.

Dado que el problema radica en la pérdida de sangre, es lógico que la primera intención del médico sea reponer el volumen de líquido circulante en el compartimento vascular, restaurando así la presión arterial y —sobre todo— la presión de perfusión capilar (lo que garantizará la adecuada oxigenación y nutrición de las células).

Me gusta comparar nuestro sistema vascular con el circuito de calefacción de una vivienda. Éste requiere unos radiadores que aporten intercambio de temperatura, unas tuberías por las que circule el líquido portador del calor y una bomba que impulse su circulación; sin olvidar que en otro extremo del circuito habrá otro intercambiador de temperatura (la caldera).

lar presión en los grandes vasos previos al corazón: presión venosa central.

Así, podemos resumir que el tratamiento consiste en administrar líquidos endovenosos hasta normalizar la tensión arterial y la diuresis, sin sobrecargar la presión venosa central.



Por supuesto, que el manejo de algunos enfermos será mucho más complicado que todo esto, y tendremos que enfrentar un posible bloqueo renal, o habremos de reducir farmacológicamente la capacidad del circuito vascular como medida temporal para restaurar la tensión arterial, aunque falte volumen (fármacos vasopresores), o tendremos que auxiliar a un corazón insuficiente, etc.

Otra cuestión que se planteará el lector es cuáles son esos líquidos que infundimos por vía endovenosa para reponer la volemia. Lo más sencillo son las llamadas *soluciones electrolíticas* o *cristaloides*, llamadas así por consistir en agua con algunos iones que le aporten la presión osmótica normal de la sangre. El llamado suero fisiológico (agua con cloruro sódico al 0,9%) es el más sencillo de todos. Otros incorporan Ca^{++} , Mg^{++} , K^{+} ; o glucosa o lactato para aportar ener-

gía. También disponemos de líquidos que llevan macromoléculas en suspensión que no escapan por el filtro renal, ayudando a que el agua aportada permanezca más tiempo dentro del organismo; son las llamadas *soluciones coloidales*. No hay acuerdo sobre cuál es la pauta ideal de uso de unas y otras, ya que no hay evidencia científica clara en ninguno de los dos sentidos.

Por último, también puede recurrirse a la *transfusión de sangre* como medida de restauración de la volemia. Sin embargo, los riesgos inherentes a la transfusión hacen que ésta se restrinja sólo a aquellos casos en los que la anemia (valorada habitualmente mediante el hematocrito) es tan intensa que pone en serio riesgo la vida del paciente. La sangre puede utilizarse entera, o separada en sus componentes. En el primer caso distinguimos la sangre fresca (transfusión inmediata; muy poco frecuente) de la criopreservada (un máximo de 35 días a $1-6^{\circ}\text{C}$). En el segundo caso se distinguen los concentrados de hematíes (se eliminan las otras células sanguíneas y las proteínas plasmáticas), los concentrados de plaquetas, el plasma y los factores de coagulación.

Valoración del riesgo hemorrágico

Una correcta hemostasia se basa en el equilibrio y proporción de múltiples aspectos que se encuentran alterados cuando diagnosticamos y tratamos un paciente con hemorragia. Dentro de estos, encontramos los intrínsecos al paciente como sus antecedentes personales y familiares, la patología que precipita la hemorragia, y/o un tratamiento farmacológico que condiciona mayor gravedad. La terapia antiagregante-anticoagulante, por ejemplo, es una de las más comunes en la prescripción en nuestros días, como base para el tratamiento de afecciones cardiovasculares.

En circunstancias normales, todo paciente que es sometido a una intervención quirúrgica programada o urgente ha de ser valorado por un anestesiólogo para conocer y optimizar su situación clínica. Se evalúa el riesgo inherente a la intervención, existiendo cirugías con impor-

tantes pérdidas (cirugía cardiovascular, cirugía abdominal mayor o cirugía traumatológica), así como el contexto clínico del que parte el paciente. Se estudian las analíticas (estudio de coagulación y número de plaquetas, así como el valor de hemoglobina) y la necesidad de solicitar hemoderivados para disponer de estos en el perioperatorio.

Todo paciente con sangrado masivo con el correspondiente *shock* hemorrágico, (manifestándose principalmente como hipotensión) ha de ser evaluado y tratado con la mayor premura posible, existiendo un riesgo vital derivado de la incompetencia adquirida en su hemostasia por la gran pérdida sanguínea.

Bibliografía

- Abdallah, R.; Rai, H.; Panch, S.R. Transfusion Reactions and Adverse Events. *Clin Lab Med.* 2021 Dec;41(4):669-696.
- Barbara, J.A.J.; Contreras, M. Infectious complications of blood transfusion: bacteria and parasites *Br Med J* 1990; 300: 386-387.
- Barbara, J.A.J.; Contreras, M. Infectious complications of blood transfusion: viruses. *Br Med J* 1990; 300: 450-453.
- Buchman, T.G.; Menker, J.B.; Lipsett, P.A. Strategies for trauma resuscitation. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 172: 8-12.
- Buddeberg, F.; Schimmer, B.B.; Spahn, D.R. Transfusion-transmissible infections and transfusion-related immunomodulation. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2008 Sep;22(3):503-17.
- Cohen, H.; Kernoff, P.B.A. Plasma, plasma products, and indications for their use *Br Med J* 1990; 300: 803-806.
- Contreras, M.; Mollison, P.L. Immunological complications of transfusión *Br Med J* 1990; 300: 173-176.
- Davies, S.C.; Brozovic, M. Transfusion of red cells. *Br Med J* 1990; 300: 248-252.
- Ferrara, A.; MacArthur, J.D.; Wrigth, H.K.; Modin, I.M.; McMillen, M.A. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. *Am J Surg* 1990; 160: 515-518.
- Goodnough, L.T.; Panigrahi, A.K. Blood Transfusion Therapy. *Med Clin North Am.* 2017 Mar;101(2):431-447.
- Greenburg, A.G. New transfusion strategies. *Am J Surg* 1997; 173: 49-52.
- Harris, J.C.; Crookston, K.P. Blood Product Safety. 2023 Mar 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan Hewitt PE, Machin SJ. Massive blood transfusión. *Br Med J* 1990; 300: 107-109.
- Hows, J.M.; Brozovic, B. Platelet and granulocyte transfusions *Br Med J* 1990; 300: 520-523.
- Lee, D.; Napier, J.A.F. Autologous transfusión *Br Med J* 1990; 300: 737-740.
- McClellan, D.B.L. Production of albumin and solutions available. *Br Med J* 1990; 300: 35-37.
- Meguid, M.M.; Lukaski, H.C.; Tripp, M.D.; Rosenburg, J.M.; Parker, F.B. Rapid bedside method to assess changes in postoperative fluid status with bioelectrical impedance analysis *Surgery* 1992; 112: 502-508.
- Odling-Smee, W. Red cell substitutes. *Br Med J* 1990; 300: 599-600.
- Rudowski, W.J. Hemostasis and blood replacement: state of art. 33rd World Congress of Surgery of ISS. 1989; pp:118130.
- Sharma, S.; Sharma, P.; Tyler, L.N. Transfusion of blood and blood products: indications and complications. *Am Fam Physician.* 2011 Mar 15;83(6):719-24. Urbaniak SJ, Robinson EA. Therapeutic apheresis *Br Med J* 1990; 300: 662-665.
- Walsh, J.C.; Zhuang, J.; Shackford, S. A comparison of hyperthonic to isotonic fluid in the resuscitation of brain injury and hemorrhagic shock. *J Surg Res* 1991; 53: 284-292.

Capítulo 5

Contusiones

Ignacio García-Alonso Montoya

Traumatismos: nociones generales
Patogenia y anatomía patológica
Variedades anatómico-clínicas
Fisiopatología

Clínica
Tratamiento
Bibliografía

Traumatismos: nociones generales

En el primer capítulo comentábamos que nuestro organismo, ante cualquier agresión, responde con una respuesta defensiva local que llamamos inflamación. Las agresiones que puede sufrir nuestro cuerpo son variadísimas, pero muchas de ellas pueden encuadrarse dentro de la siguiente descripción de carácter general: *un agente externo que actúa de una manera brusca sobre una zona determinada del cuerpo, logrando superar la resistencia de los tejidos sobre los que actúa*. Tras la actuación de dicho agente, queda un daño —un efecto— en nuestro cuerpo; a eso lo llamamos *traumatismo*. Así pues, los traumatismos no son los accidentes, los golpes ... sino *el efecto producido por un agente externo que actúa de una manera brusca sobre una zona determinada del cuerpo, logrando superar la resistencia de los tejidos sobre los que actúa*.

Los traumatismos se clasifican en función de la naturaleza del agente que los produce. Así, hablamos de **traumatismos mecánicos** cuando el agente causal es una energía mecánica; cuando el agente es una sustancia que

reacciona con nuestros tejidos, hablamos de **traumatismos químicos**; y cuando se trata de algún otro tipo de energía (temperatura, electricidad...) entonces nos referimos al traumatismo como **producido por agentes físicos**.

En otras ocasiones, el agente externo es un ser vivo que penetra en nuestro organismo y vive (se nutre y reproduce) dentro de nosotros: son las infecciones y parasitosis, ante las cuales también se produce una respuesta inflamatoria.

Con esto no agotamos la patología, pues también están las sustancias que alteran nuestra fisiología (intoxicaciones), las autoagresiones por parte del sistema inmunitario (enfermedades autoinmunes) o sus reacciones anómalas (alergias), los errores en el control de la proliferación y muerte celular (neoplasias), etc. Sin embargo, bien es verdad que los traumatismos y las infecciones suponen un elevadísimo porcentaje de los daños que sufrimos los seres humanos a lo largo de nuestra vida.

Ya desde muy antiguo, al considerar los traumatismos mecánicos, se concedió especial relevancia al hecho de que el epitelio de cubierta de la zona lesionada permaneciera íntegro o se hubiera roto. ¿Por qué? Pues porque la integri-

dad de la piel y de las mucosas es fundamental para evitar la entrada de gérmenes en nuestro cuerpo; y, si bien los antiguos no conocían los microorganismos, sabían que la rotura de la piel ensombrecía mucho el pronóstico. Por este motivo, es tradicional hablar de traumatismos mecánicos cerrados y traumatismos mecánicos abiertos. Si recuperamos la definición del primer párrafo y la completamos con lo que hemos dicho ahora, podremos escribir —no sin cierta dificultad, lo reconozco— que un **traumatismo mecánico cerrado** es el efecto producido por una fuerza que actúa desde el exterior, de una manera brusca, sobre una zona determinada del cuerpo, logrando superar la resistencia de los tejidos sobre los que actúa, pero respetando la continuidad del epitelio de revestimiento.

Es muy de agradecer que las seis líneas precedentes hayan sido resumidas en una sola palabra castellana: **contusión**. De manera similar, a los **traumatismos mecánicos abiertos** les denominamos sencillamente **heridas**. Por esto no tiene sentido —en castellano— hablar de heridas abiertas o heridas cerradas. No hay objeción, en cambio, para hablar de heridas ya cerradas, para indicar que se han curado.

Patogenia y anatomía patológica

Todos los tejidos de nuestro organismo gozan de una cierta elasticidad; es decir, pueden deformarse absorbiendo una cierta cantidad de energía mecánica, y más tarde recuperar su forma o estructura original. Si la energía aportada supera la cantidad máxima absorbible, se supera la barrera elástica del tejido y se produce la lesión. Por eso hay tres factores que son determinantes a la hora de que una determinada fuerza, aplicada sobre nuestro organismo, produzca o no un traumatismo:

- La cantidad total de energía aportada por el agente.
- La superficie sobre la que se distribuya dicha fuerza.
- El tipo de tejido sobre el que actúe.

Además de la intensidad de la fuerza, influye mucho su dirección y sentido. Esto es debido a

que nuestros tejidos no soportan por igual las fuerzas de tracción que las de compresión. En general, estas últimas se soportan mejor, salvo que a la compresión se le asocie un efecto de cizalla (dos fuerzas paralelas, de sentidos convergentes).

Un tercer aspecto que hay que considerar en la producción de un traumatismo mecánico es la relación espacial entre el punto donde se actúa la fuerza y el lugar donde se produce un daño. Cuando existe coincidencia espacial de ambos, hablamos de traumatismos producidos por mecanismo directo: la lesión se origina en el lugar en que actúa la fuerza. En otras ocasiones, la lesión se produce a una cierta distancia (como en las *torceduras*) y decimos que estamos ante un traumatismo indirecto. El pie bloqueado por el esquí, con desgarramiento de ligamentos de la rodilla es un ejemplo típico de traumatismo por mecanismo indirecto.

Estamos hablando continuamente de lesión, aceptando implícitamente que se trata de una modificación no deseable que acontece en los tejidos. Pero, concretamente, ¿en qué consiste la lesión que se produce en el traumatismo? Desde un punto de vista conceptual, podemos afirmar que se trata de una pérdida de funcionalidad de las células, tejidos u órganos afectados. Y esta pérdida o déficit admite tres posibilidades:

- Que sea temporal y reversible, en cuyo caso hablamos de **conmoción**. Suele corresponder a situaciones en las que existen daños reparables; mientras persiste el daño la función queda comprometida, y —una vez reparado el daño— se reanuda la función.
- Que las células o tejidos mantengan una apariencia de integridad, pero que los daños ocasionados comprometan irreversiblemente su viabilidad. Así pues, en un plazo corto, se producirá la muerte de las células con desestructuración de los tejidos u órganos. Esta situación se conoce como **necrobiosis**.
- Que el tejido haya perdido su vitalidad inmediatamente, como consecuencia de la actuación de la fuerza traumática. Únicamente queda una materia inerte, muerta;

situación que se describe con el término **necrosis**.

Como es fácil comprender, lo habitual será que, si existe una zona necrótica, ésta esté rodeada de una zona de necrobiosis, circundada a su vez por un área de conmoción.

Variedades anatómo-clínicas

Las contusiones se producen cuando un objeto romo actúa sobre una amplia superficie de tejido. En caso contrario, lo habitual será que se rasgue el epitelio y nos encontremos ante una herida.

Lógicamente, en función de los aspectos considerados en el apartado anterior, caben diferentes niveles de lesión. Por eso, ya desde hace mucho, las contusiones se clasifican —en función del tipo de lesiones y su manifestación clínica— en tres tipos o grados.

Las **contusiones de primer grado** suelen ser lesiones muy localizadas, y se caracterizan por presentar un daño mínimo, concretado principalmente en la rotura de vasos sanguíneos de muy pequeño calibre o capilares. Estas roturas se traducen en manchas en la piel. En unos casos vemos un punteado hemorrágico (manchas rojas como cabezas de alfiler), lo que se conoce como **petequias**. En otros casos, esas manchas son tan numerosas que forman un continuo, una mancha de cierto tamaño, pero siempre plana (sin formar relieve) y se denominan **equimosis** o **sugilaciones** (lo que en lenguaje coloquial llamamos *moretones* o *cardenales*).

Reservamos la calificación de **segundo grado** para aquellas contusiones en las que, debido a la rotura de vasos (sanguíneos o linfáticos) de mayor calibre, se produce un acúmulo importante de líquido ocupando un espacio o incrementando el volumen de la zona. En estas contusiones se produce una respuesta inflamatoria aguda, responsable de un **edema** de una intensidad variable (dependiendo de la gravedad del traumatismo y del grado de vascularización de la zona). Cuando la rotura afecta a vasos sanguíneos —con mucho lo más frecuente— se produce un acúmulo de sangre extravasada, lo

que recibe el nombre de **hematoma**. Dependiendo de la naturaleza del tejido en que acontece, la sangre puede disecar un nuevo espacio, formando una especie de cisterna o colección líquida, y lo llamamos **hematoma circunscrito**. En tejidos más laxos (como los párpados o el escroto) la sangre difunde por el espacio intersticial sin ocupar un espacio propio; en estos casos hablamos de **hematomas difusos**.

Posteriormente la sangre se degradará y terminará por reabsorberse, no quedando rastro del hematoma. Sin embargo, en algunos casos se produce una reacción fibrosa encaminada a aislar el hematoma, ya que la sangre fuera de los vasos resulta irritante para los tejidos. De esta manera se forma una envoltura conectiva (cápsula) que delimita al hematoma e impide su reabsorción; hablamos entonces de un **hematoma encapsulado**. Transcurrido un cierto tiempo la fibrina se desnaturaliza, pierde su polimerización (que es lo que le hacía adquirir un carácter más o menos sólido) y nos encontramos con una cápsula conectiva englobando un líquido (quiste) y se habla entonces de un **hematoma enquistado**. Estos hematomas, en algunas circunstancias (fundamentalmente cuando se localizan en proximidad a un hueso) pueden experimentar el depósito de sales cálcicas y adquieren consistencia pétreo: **hematoma calcificado**. También puede ocurrir en algún momento de esta evolución que lleguen gérmenes al interior del hematoma y desarrollen una infección piógena aguda, originándose un **absceso**.

Como decíamos al principio, también puede ocurrir que los vasos seccionados sean linfáticos, por lo que el líquido que se acumula será linfa y lo llamamos **derrames serosos**. Para que esto ocurra es necesario que se seccionen simultáneamente muchos pequeños vasos linfáticos, ya que en los planos superficiales no existen vasos de un calibre importante, sino que penetran a los planos profundos atravesando en perpendicular las fascias y planos musculares. En traumatismos en los que una fuerza actúa tangencialmente sobre una amplia superficie, el desplazamiento brusco de la piel puede provocar que se seccionen los linfáticos a nivel de la aponeurosis (que permanece fija mientras el subcutáneo se desplaza) y se produce así el derrame seroso. La zona más típica es la zona

lumbar o la cara lateral del muslo, y ese derrame se conoce como *Derrame Seroso de Morel-Lavallée*.

Las **contusiones de tercer grado** se caracterizan por presentar una zona central necrótica, que llamamos **escara**. Se trata de un tejido definitivamente desvitalizado, y por tanto insensible y pálido (ausencia de riego sanguíneo). Progresivamente la escara va perdiendo agua, por lo que se endurece y pierde volumen (originando una zona deprimida), a la vez que su color se va oscureciendo hasta adquirir el aspecto de cuero viejo. La zona que rodea a la escara no suele ser ajena a la agresión, por lo que presenta una importante reacción inflamatoria, incluyendo dolor. La escara termina por desprenderse del tejido subyacente, originando una úlcera (lesión caracterizada por haber perdido su epitelio de revestimiento). Una vez que ocurre esto, en realidad nos encontramos ante un traumatismo mecánico abierto (herida).

Fisiopatología

En realidad, hablar de fisiopatología de las contusiones es hablar de fisiopatología de la inflamación. Habitualmente, en los momentos iniciales se produce un cierto grado de conmoción, tanto de las terminaciones nerviosas como de los vasos, lo que se traduce en una cierta insensibilidad y palidez. Es la que se conoce como periodo o fase de **estupor traumático**, y justifica la leyenda urbana de que «los golpes en caliente no duelen». En realidad, poco o nada tiene que ver en esto el calor.

Superado el periodo de estupor, se instaura una hiperhemia reactiva con abundante liberación de mediadores que desencadenan una respuesta inflamatoria aguda.

Clínica

Las manifestaciones clínicas de las contusiones son la combinación de la clínica de la inflamación aguda (ya detallada en el capítulo correspondiente) con las consecuencias de las lesiones específicas del grado de contusión de que se trate.

Las contusiones de primer grado presentarán petequias y/o equimosis, mientras que las de segundo grado mostrarán hematomas o derrames serosos. Como es sabido, el grupo hem de la hemoglobina de la sangre extravasada se degrada progresivamente mediante reacciones de reducción, y los diferentes compuestos que se originan son responsables del progresivo cambio de coloración que se observa: rojo, morado, verde, amarillento...

En cambio, en las contusiones de tercer grado veremos una zona central deprimida, blanquecina y dura (la escara) rodeada de una zona inflamada.

Tratamiento

Antes de abordar el tratamiento de las contusiones es oportuno insistir que, ante un paciente que presenta uno o varios traumatismos, es de vital importancia realizar una valoración completa y exhaustiva del mismo, jerarquizando las lesiones que se observen. Es muy habitual que la lesión más llamativa no sea la que requiere la primera asistencia.

En general, toda contusión puede beneficiarse de las medidas generales antiinflamatorias, tanto de terapéutica física (drenaje postural, inmovilización funcional, reposo...) como farmacológicas (antiinflamatorios, antiálgicos). Éstas se modularán en función de la importancia, extensión y/o el número de las lesiones a tratar.

Específicamente, las contusiones de primer grado se benefician en gran medida de las aplicaciones frías, merced a su importante capacidad antiinflamatoria.

Cuando los hematomas están recientes, la aplicación de presión impide que progresen, e incluso puede favorecer su reabsorción; este es el fundamento del uso de vendajes compresivos. En el caso de hematomas muy voluminosos puede estar justificada su evacuación, mediante punción con un trócar. Si el hematoma está ya organizado, puede recurrirse a la instilación de enzimas fibrinolíticas que licúen el hematoma permitiendo su posterior evacuación a través de un trócar. En ambos casos, se debe aplicar in-

mediatamente un vendaje compresivo para evitar que se reproduzca el hematoma.

En el caso de los hematomas calcificados, no se requiere ninguna actuación sobre ellos. Sólo cuando produzcan molestias o trastornos estéticos, se procede a abordarlos quirúrgicamente y extirparlos. Los hematomas abscesificados se tratan como cualquier otro absceso (tal y como se detalla en el correspondiente capítulo de este manual).

Por último, las contusiones de tercer grado, puesto que la piel está necrosada, se tratan como un traumatismo mecánico abierto.

Bibliografía

Lowry, S.F. Cytokine mediators of immunity and inflammation. Arch Surg 128: 1235-1241, 1993.

Trunkey, D.D. Inflammation and trauma. Arch Surg 123: 1517-1518, 1988.

Capítulo 6

Heridas

Ignacio García-Alonso Montoya

Concepto	Tratamiento de las heridas no infectadas
Clasificación de las heridas	Tratamiento de las heridas infectadas
Dirección	Lesiones por mordedura
Profundidad	Etiología
Forma	Tratamiento inicial
Mecanismo de producción	Tratamiento definitivo
Clínica	Cicatrices patológicas
Local	Cicatrices hipertróficas
General	Queloides
Bacteriología de las heridas	Cicatriz dolorosa
Tratamiento	Bibliografía
Objetivos	
Tratamiento provisional	

Concepto

Desde un punto de vista conceptual, las heridas se definen como traumatismos mecánicos abiertos. Es decir, una herida es el efecto producido por un agente externo que actúa de manera brusca sobre una parte de nuestro organismo, superando la resistencia de los tejidos sobre los que incide, produciendo una rotura de la superficie cutánea o mucosa.

Desde un punto de vista más práctico, una herida es una lesión caracterizada por una discontinuidad en el epitelio de revestimiento.

Clasificación de las heridas

Antes de abordar otras cuestiones, interesa establecer una clasificación de estos traumatismos que nos permita caracterizarlos de una manera sencilla y precisa.

En primer lugar, podemos distinguir diferentes tipos de heridas atendiendo a la relación existente entre la **dirección** o trayecto de la herida y el eje principal del miembro o zona del cuerpo en el que asienta dicha herida. Así, podemos hablar de heridas *longitudinales* cuando el trayecto de la herida sigue un curso más o menos paralelo al eje principal. En el polo opuesto tendremos las heridas *transversales*, y

a un nivel intermedio aquellas que definiremos como *oblicuas*. Un caso particular es el de aquellas heridas cuyo trayecto se prolonga alrededor del miembro o de la zona del cuerpo al que afecta y que por dicho motivo llamamos *espiroides*.

En segundo lugar, a la hora de establecer estas clasificaciones de las heridas, podemos considerar la **profundidad** de las mismas. Y así, cuando la herida afecta exclusivamente a la epidermis, hablamos de *arañazo*; ahora bien, si dicha herida conlleva una cierta pérdida de tejido epitelial, le llamamos *desolladura*. Cuando la herida interesa los tejidos subepidérmicos se denomina *herida superficial*; mientras que cuando se extienden más allá del tejido celular subcutáneo, reciben el nombre de *heridas profundas*. A modo de variedades o subtipos de estas heridas profundas, se denominan *heridas penetrantes* aquellas que alcanzan una cavidad natural del organismo, como puede ser la cavidad peritoneal, el espacio pleural, etc.; y llamamos *heridas perforantes* aquellas que penetran en el interior de una víscera hueca, como puede ser cualquiera de los diferentes tramos del tubo digestivo. Por sus especiales características, y aunque se sale de este esquema de profundidad en función de los diferentes planos tisulares, tenemos una última variedad de heridas que denominamos *heridas por empalamiento*. Estas heridas son las producidas por la penetración de un agente externo a través de alguno de los orificios naturales del organismo, provocando diferentes grados de lesiones.

En tercer lugar, podemos considerar la **forma** de la herida. Y así hablaremos de heridas *lineales, curvas, arqueadas, estrelladas, puntiformes, crateriformes...*; y para aquellas que no se ajustan a ninguna de estas formas, reservamos el nombre de heridas *irregulares*. Por sus especiales connotaciones pronósticas y terapéuticas, distinguimos algunas variedades de heridas dentro de este epígrafe. Aquellas en las que existe un amplio despegamiento de la piel manteniendo su vascularización a expensas de un puente o pedículo, les denominamos *heridas con colgajo*. Una variedad especial de éstas, las constituyen las heridas con colgajo del cuero cabelludo, a las que denominamos *scalp*. Por último, hablábamos de heridas con *pérdida de*

sustancia, cuando existe una importante pérdida de tejidos en el lecho de la herida.

Existe un cuarto y último aspecto a tener en cuenta a la hora de describir las heridas: el **mecanismo** por el cual se producen. Esta última clasificación es quizá la más relevante desde un punto de vista pronóstico y terapéutico. Cuando la herida se produce por la actuación de un cuerpo puntiagudo de forma más o menos cónica, hablamos de heridas *punzantes*. En estas heridas predomina la profundidad sobre la extensión de la herida, a la vez que sus márgenes presentan un grado variable de daño que es debido a la compresión que el agente traumático produce durante su penetración. Por eso, será frecuente observar en dichos bordes derrames sanguíneos, así como tejidos contusionados cuya viabilidad puede estar más o menos comprometida. Pero lo más importante es que, al atravesar diferentes planos tisulares, dotados cada uno de ellos de unas características elásticas y/o contráctiles diferentes, el trayecto producido por el agente pierde sus características topográficas tras la retirada de éste, convirtiéndose en un trayecto irregular y anfractuoso en el que con facilidad pueden almacenarse líquidos y restos de tejidos que favorezcan la proliferación bacteriana.

Sin embargo, las heridas más frecuentes son aquellas en las que claramente predomina la extensión sobre la profundidad de las mismas. Los agentes que provocan este tipo de heridas pueden actuar mediante un mecanismo de corte o diéresis pura, o mediante una compresión tal que provoque la rotura de la piel o mucosas. En el primero de los casos, el daño producido por el agente traumático se limitará a la solución de continuidad provocada, es decir, a la herida. En estos casos hablamos de heridas *incisas*, y, como puede deducirse, están producidas por agentes de bordes muy afilados.

En cambio, cuando el agente es romo, además de la solución de continuidad propia de la herida, nos encontraremos con un grado más o menos importante de contusión en los tejidos que constituyen los bordes de la herida; por ese motivo a estas heridas les denominamos *contusas*. Es fácil deducir que en este caso la reparación de la herida va a entrañar mayores dificultades.

Por último, no es infrecuente hablar de heridas inciso-contusas para referirnos a aquellas que no pueden situarse con precisión en ninguna de las dos variedades que acabamos de describir.

Clínica de las heridas

Como ocurre en muchos otros procesos, la clínica o manifestaciones externas de las heridas se producen primariamente a nivel local; es decir, en el lugar en el que ha actuado el agente traumático.

Sin embargo, las heridas también son capaces de alterar el funcionamiento global de algunos sistemas, dando lugar a una clínica general o sistémica. Como es lógico, estas repercusiones generales dependen siempre de la intensidad e importancia de la lesión local, de tal manera que su existencia está condicionada a la importancia de la lesión focal.

Síntomas locales

El aspecto más llamativo de una herida es la pérdida de sangre que produce: la **hemorragia**. Sin embargo, no nos detendremos en considerarlo, ya que dedicamos un capítulo exclusivamente a su estudio.

En segundo lugar, hay que considerar la **separación de bordes**, aspecto constitutivo de cualquier herida. Esta separación puede ser más o menos aparente, y dependerá de varios factores. En primer lugar, influirá la dirección de actuación del agente, así como la fuerza con que actúe; si bien su efecto es —en buena parte— transitorio y la separación de los bordes suele disminuir notablemente al cesar su actuación. Igualmente influye la tensión de los márgenes de la herida, que se debe tanto a la postura como a la distribución de las fibras elásticas (líneas de Langer).

Por último, hemos de considerar el **dolor**. Esta sensación que acompaña en diverso grado a toda herida, obedece a un doble mecanismo. Por una parte, la contusión de los tejidos del margen de la herida producida por el traumatismo supone un estímulo de las fibras nervio-

sas nociceptivas. Por otra parte, el contacto con el medio externo de tejidos que habitualmente permanecen aislados mediante la piel o mucosa también supone una fuente de estímulo doloroso. Este dolor suele describirse como una sensación de opresión brusca, o como una quemazón, de carácter pulsátil. Su intensidad depende del grado de inervación del tejido, del grado de contusión de los bordes de la herida y del movimiento, así como del nivel de atención del paciente. El dolor se alivia —o incluso cede— al recuperarse el aislamiento de los tejidos subepiteliales, bien por el cierre de la herida bien por la formación de una costra de fibrina. Su exacerbación sin causa traumática aparente suele deberse con mayor frecuencia a la infección de la herida.

Síntomas generales

Las manifestaciones sistémicas derivadas de las heridas se producen por dos mecanismos diferentes. Por una parte, la hemorragia, si alcanza una cierta magnitud, puede producir su cuadro clínico habitual con taquicardia, taquipnea, sudoración pegajosa, palidez, frialdad, etc. A su vez, la respuesta vagal que se produce tras un traumatismo de suficiente intensidad da lugar a un cuadro de bradicardia, palidez y lipotimia.

Por otra parte, no debemos olvidar que las heridas pueden afectar órganos cuya disfunción origine a su vez una clínica específica (insuficiencia respiratoria, bloqueo renal, etc.).

Bacteriología de las heridas

Ya hemos señalado anteriormente que el elemento diferenciador más específico de las heridas, y que justifica su consideración separada de los traumatismos mecánicos cerrados, es la rotura de la barrera cutánea o mucosa. Esto supone la apertura de una puerta de entrada a los gérmenes. Tan es así, que ha de aceptarse que cualquier herida, por el hecho de serlo, presenta gérmenes en su interior.

Estos gérmenes penetran en la herida vehiculizados por el agente traumático, y pro-

ceden tanto del propio agente como de la superficie del organismo. Además de esta contaminación primaria de la herida, cabe también la llegada posterior de otros gérmenes procedentes del medio ambiente, de las excreciones que se producen en proximidad de la herida, o por contacto con objetos no estériles.

Los gérmenes que llegan a una herida se encuentran en un medio ambiente distinto al habitual, y han de readaptarse a las nuevas circunstancias antes de poder reproducirse adecuadamente. Esta adaptación de su metabolismo con frecuencia implica la producción de enzimas nuevas, o en cantidades diferentes, lo que supone una actividad de transcripción de RNA y la consecutiva síntesis proteica; y todo esto implica tiempo. Durante este periodo de adaptación existen gérmenes en la herida (contaminación), pero sin capacidad patógena por no poderse reproducir. Transcurrida esta primera fase de latencia o adaptación, si los gérmenes no han sido eliminados por los sistemas defensivos del organismo, comienza la fase de crecimiento logarítmico o exponencial que ya constituye una infección.

La duración de la fase de latencia depende de los gérmenes y de la capacidad defensiva del organismo. Desde un punto de vista práctico, se considera que dura unas 6 horas en condiciones normales. Si son tejidos muy vascularizados (cara, dorso de las manos, etc.) o si se ha administrado quimioprofilaxis, se admiten periodos más largos. Transcurrido este plazo, la herida habrá de considerarse potencialmente infectada.

A modo de conclusión, podemos señalar que, si bien toda herida está contaminada, sólo se considera infectada cuando los gérmenes presentes en ella consiguen proliferar adecuadamente.

Tratamiento de las heridas

En toda actividad terapéutica reviste especial importancia conocer con precisión cuáles son los objetivos a cubrir con ella, así como las circunstancias que la aconsejan junto a aquellas que la contraindican. Podríamos decir que tan

importante como el saber qué hacer, es el conocer cuándo hacerlo y cuándo obviarlo.

Objetivos

En el caso de las heridas, el objetivo prioritario es colaborar a la correcta cicatrización de las mismas. La curación depende de la actividad reparadora del organismo, sin que hasta la fecha podamos sustituirla en modo alguno. Por tanto, lo que compete al médico es (1) disminuir las necesidades de reparación en la medida de lo posible y (2) facilitar la epitelización y la producción del tejido conectivo cicatricial.

Junto a ello, debe actuar sobre los síntomas de la herida. Así, se procederá a cohibir la hemorragia, aliviar el dolor y aislar la herida del exterior. Este aislamiento llevará, en la medida de lo posible, al cierre de aquella. Igualmente, si se diera el caso, se deberá corregir la hipovolemia.

Por último, un correcto tratamiento contemplará medidas para prevenir las complicaciones; y, entre ellas, fundamentalmente la infección y el *shock*.

Tratamiento provisional

Ante una persona herida, la primera actuación será comprobar y asegurar sus funciones vitales. Una vez hecho esto, se procederá a explorarla concienzudamente, teniendo siempre presente que las lesiones más llamativas (entre las que se incluyen todas las hemorragias externas) no siempre son las de mayor trascendencia. A la vez que se definen las lesiones, se establecen las prioridades de actuación.

Centrándonos ya en la atención de las heridas, el primer paso es cohibir la hemorragia, para lo que se recurrirá a alguna de las maniobras de hemostasia descritas en el correspondiente capítulo.

En segundo lugar, se contemplarán las maniobras encaminadas a prevenir y/o tratar el *shock*, que en estos casos puede ser multifactorial: por la pérdida de líquido (hipovolémico), por el dolor, y por la estimulación vagal (neu-rógeno). En este sentido, reviste especial im-

portancia aliviar el dolor con una correcta inmovilización en posición antiálgica y el uso de fármacos analgésicos, así como desviar la atención del enfermo.

Por último, se procederá a cubrir la herida para protegerla de ulteriores lesiones, así como para dificultar la contaminación secundaria de la misma. Tan pronto como sea posible, se aplicará profilaxis antitetánica, de acuerdo con los principios señalados en el capítulo correspondiente.

Tratamiento de las heridas no infectadas

El correcto tratamiento de una herida exige que en ella no exista infección, pues la proliferación de gérmenes prolonga el periodo inflamatorio de la cicatrización, impidiendo la proliferación del tejido conectivo cicatricial. Así pues, el primer paso en el tratamiento de una herida es asegurarse de que no esté infectada; y si lo está, eliminar la infección.

Cierre primario: indicaciones

En el supuesto de una herida no infectada, se procurará su cierre inmediato ya que esta maniobra:

- disminuye el tiempo necesario para la reparación;
- disminuye el riesgo de infección secundaria;
- produce cicatrices más funcionales, al disminuir la fibrosis cicatricial;
- mejora el resultado estético.

Esta aproximación inmediata de los bordes, que recibe el nombre de sutura primaria, es la solución ideal para tratar una herida, pero ésta ha de cumplir ciertos requisitos:

- encontrarse en fase de latencia, sin signos de infección;
- presentar una correcta vascularización de sus bordes;
- la aproximación de los bordes no ha de producirse bajo tensión.

Los dos últimos requisitos se refieren a lo mismo: un adecuado aflujo de sangre en los te-

jididos a partir de los cuales se va a producir la cicatrización. Sobre la importancia de este aspecto se ha insistido en el capítulo de cicatrización de las heridas.

Contraindicaciones del cierre primario

De todas formas, y a pesar de que se cumplan los requisitos señalados en el epígrafe anterior, hay situaciones en las que no se debe practicar el cierre primario de la herida, debido al gran riesgo de infección que presenta. Estas circunstancias pueden agruparse en los siguientes apartados:

- gran contaminación por cuerpos extraños;
- mucho componente contuso, con difícil excisión (heridas por asta de toro, por arma de fuego y emponzoñadas);
- contaminación por gérmenes muy patógenos (heridas por mordedura, o en personas con flora cutánea especialmente patógena);
- enfermos con patologías que cursan con isquemia tisular;
- imposibilidad de vigilar la herida.

Técnica

Antes de poder aproximar de manera definitiva los bordes de la herida hay que eliminar de ella cualquier cuerpo extraño o resto necrótico de tejido, pues esos elementos favorecerían el anidamiento y proliferación de los gérmenes.

Para ello, habrá que *preparar las superficies vecinas a la herida* con el objeto de disminuir en todo lo posible el riesgo de contaminación secundaria durante la manipulación de la herida. Esta preparación supone tres pasos consecutivos: lavado, rasurado y aplicación de antiséptico. El *lavado* tiene como finalidad eliminar cualquier material extraño que haya podido quedar adherido a la piel. En algunos casos puede ser suficiente pasar una gasa humedecida en suero fisiológico, mientras que en otros será necesario frotar con un detergente. Si existe pelo, será conveniente *rasurar* una zona suficientemente amplia como para que ningún pelo pueda introducirse dentro de la herida. Durante estas maniobras hay que proceder siem-

pre alejándose del borde de la herida, a fin de evitar arrojar el líquido de lavado o el pelo al interior de la herida. Por último, se aplica una *solución antiséptica* para disminuir en lo posible la presencia de gérmenes junto a los bordes de la herida. En el caso de la piel, la solución más utilizada es la povidona yodada, pero hay que tener cuidado de que no caiga dentro de la herida, pues es irritante.

Cuando el dolor producido por la manipulación y posterior cierre de la herida así lo aconseja, se procederá a la *anestesia* de la zona. Según la localización y tamaño de la herida, se recurrirá al empleo de anestesia local o loco-regional. En el caso de utilizar anestesia local, la infiltración se realizará a través de una zona de piel sana, pues si se inoculara clavando la aguja en los bordes de la herida, se correría el riesgo de arrastrar los gérmenes de la herida hacia planos más profundos.

Una vez preparados los márgenes de la herida, se procede a *limpiar* el interior de la misma. Una vez más, la técnica concreta que se utilice dependerá del grado de suciedad de la misma. En heridas limpias, será suficiente una gasa humedecida en suero, mientras que en otros casos se recurre a un lavado con suero fisiológico lanzado con fuerza desde una jeringuilla, o a un cepillado con solución detergente. Si existen cuerpos extraños incrustados en la herida, se procederá a retirarlos con unas pinzas u otro instrumento adecuado.

Concluida la limpieza, se valora el estado de los bordes de la herida. Puede ocurrir que su viabilidad esté comprometida por una excesiva contusión, o que sean tan irregulares que no sea posible afrontarlos adecuadamente para el cierre. En estos casos, se procede a escindir el tejido marginal de la herida hasta lograr unos bordes adecuadamente vascularizados y regulares. Esta *escisión de los bordes* de la herida recibe el nombre de maniobra de Friedrich, y su empleo está justificado porque:

- proporciona un medio más adverso para los gérmenes;
- facilita la llegada de sangre al lecho;
- elimina gérmenes acumulados en la herida;
- mejora la estética de la cicatriz resultante.

Concluida la preparación de la herida, se procede a la aproximación definitiva de sus bordes (*sutura primaria*) mediante la aplicación de un material de sutura. La técnica a utilizar dependerá de las características de la herida, las exigencias estéticas y las preferencias del médico. Tras la sutura, habitualmente se cubrirá la herida con un *apósito* con el doble fin de protegerla de posibles insultos mecánicos y de la contaminación secundaria.

Hasta que no termine el proceso de curación de la herida, ésta *debe ser vigilada* adecuadamente para detectar a tiempo posibles complicaciones, fundamentalmente infecciosas. Entre los signos más frecuentes de la infección de una herida se encuentran:

- reaparición o exacerbación del dolor;
- enrojecimiento e induración de la herida y tejidos vecinos;
- exudación desde la herida;
- linfangitis o adenitis;
- fiebre.

Si ocurre la infección de una herida suturada, se procederá a reabrir la y continuar su tratamiento según el modo de las heridas infectadas.

Una vez que la unión de los bordes de la herida se ha consolidado suficientemente, se *retira el material de sutura* (salvo que sea reabsorbible). El tiempo de permanencia de dicho material depende del tamaño de la herida, la zona en que asienta y los requerimientos estéticos y el tipo de material utilizado. Una retirada excesivamente temprana puede seguirse de la apertura de la herida, mientras que si se demora excesivamente producirá una cicatriz más llamativa. A modo de orientación, el plazo suele oscilar entre los cinco o siete días y las dos semanas.

Conducta ante la contraindicación de la sutura primaria

En aquellas heridas en las que por precaución se desaconseja su cierre primario, a pesar de reunir los requisitos necesarios para esta técnica, se procede a prepararlas y limpiarlas de la manera que acabamos de describir; incluso se procede a la escisión de sus bordes, si es necesario..., pero no se suturan. Se deja la herida

abierta y se cubre con un apósito, vigilando su evolución. Si en un plazo de tres o cinco días no surgen signos de infección, se puede proceder a su cierre definitivo. Para ello se practicará siempre una mínima escisión, con el fin de eliminar el tejido más escleroso y obtener unos bordes sangrantes que faciliten la cicatrización de la herida. Este cierre se realiza ajustándose a los mismos criterios ya descritos para la sutura primaria, y recibe el nombre de *sutura primaria diferida*.

Alternativas a la sutura de las heridas

Cuando no es posible aproximar los bordes de la herida o la vascularización de esa zona está comprometida caben dos opciones.

Una posibilidad es realizar el cierre mediante la colocación de un fragmento de piel trasladado de otra zona: *reparación plástica*. Cuando esa piel queda desconectada completamente de su lugar de origen, se denomina *injerto*. Los injertos cutáneos tienen que nutrirse por difusión desde el lecho de la herida, mientras se desarrolla una nueva red vascular. Por este motivo requieren un tejido bien vascularizado y una superficie regular que no facilite la formación de acúmulos líquidos entre el injerto y la herida que actúen a modo de barrera frente a la nutrición del injerto. Igualmente, hay que cuidar que el espesor del injerto no sea tal que las capas más superficiales no alcancen a nutrirse adecuadamente. Para evitar estos problemas, se han desarrollado técnicas de movilización de la piel más o menos próxima a la herida, pero manteniendo un «puente» o pedículo que asegure su nutrición. Esta piel «desplazada» se denomina *colgajo*. Una variante a caballo entre ambas técnicas consiste en obtener un fragmento de piel en el que se identifica y aísla el pedículo vascular que lo nutre, para posteriormente anastomosarlo a vasos del lecho de la herida. Estos injertos reciben el nombre de *colgajos libres* o *microvasculares*.

A pesar de que los mejores resultados se consiguen, en principio, mediante el cierre inmediato de la herida, hay ocasiones en que esto no es posible por estar contraindicadas tanto la sutura primaria como la reparación plástica. Por otra parte, cuando el riesgo de in-

fección de la herida es elevado, tampoco es prudente cerrarla. En estas situaciones se deja que la herida cure mediante la proliferación de tejido cicatricial que repare el defecto, conducta que se conoce como *curación por segunda intención*. Esta forma de curación es la empleada habitualmente en las heridas infectadas, existiendo diferentes maniobras técnicas para facilitar su buen desarrollo que se explicarán más adelante. Sus principales desventajas son la mayor lentitud, y que obtiene peores resultados estéticos, con mayor fibrosis y el consiguiente riesgo de producir cicatrices hipertróficas.

Tratamiento de las heridas infectadas

El tratamiento de una herida infectada exige dos pasos sucesivos: eliminar la infección y cerrar la herida.

Aseptización de la herida

Para lograr eliminar los gérmenes que proliferan en una herida podemos actuar en dos frentes:

- Combatirlos farmacológicamente: administración de antibióticos por vía sistémica.
- Facilitar su eliminación por parte del organismo: disminuyendo su número y evitando el acúmulo de líquido y detritus en la zona de la herida.

Las maniobras físicas anitinflamatorias (reposo y drenaje postural), al disminuir el edema tisular, facilitan la llegada de los elementos defensivos a la herida (incluidos los antibióticos). En cambio, no resulta adecuado el empleo de antibióticos tópicos, pues con frecuencia inducen la aparición de cepas resistentes.

Desde el punto de vista quirúrgico, las diferentes medidas terapéuticas están encaminadas a evitar la retención de líquidos y detritus que sirvan de cultivo a los gérmenes. Para ello es fundamental eliminar los restos de tejidos que forman recovecos dentro de la herida (*desbridamiento*) y establecer mecanismos que faciliten la expulsión de los exudados (*drenaje*). Con esta

actuación, *desbridamiento* y *drenaje*, se consigue:

- eliminar medio de cultivo (exudados y esfacelos);
- eliminar gérmenes;
- disminuir las necesidades de fagocitosis;
- favorecer la actuación de los antibióticos.

La técnica de uso más frecuente es el *desbridamiento quirúrgico*, que consiste en la rotura mecánica (manual o con instrumental) de los puentes de tejido y fibrina, convirtiendo toda la herida en una única cavidad bien comunicada. Este desbridamiento se suele acompañar de la colocación de algún material que facilite la eliminación de exudados (dren). A continuación, se cubre la herida con apósitos que se cambian con la frecuencia que demande su evolución (habitualmente una o dos veces al día). Si la infección progresa puede ser necesario repetir la maniobra de desbridamiento una o varias veces, antes de lograr la completa aseptización de la herida.

Existen otras técnicas de desbridamiento que suelen calificarse como incruentas y que se utilizan en circunstancias especiales. Cuando se trata de heridas superficiales y amplias, puede recurrirse al tratamiento de las mismas con enzimas proteolíticas aplicadas tópicamente (*desbridamiento enzimático*). Para facilitar las curas sucesivas es preferible administrar el fármaco en forma líquida, pues las pomadas suelen dejar restos del vehículo graso, dificultando la limpieza. Por otra parte, en heridas profundas, muy anfractuosas, el desbridamiento quirúrgico podría resultar excesivamente traumático, con importantes pérdidas de tejido. En estas situaciones puede recurrirse a mantener una perfusión continua de la herida con una solución antiséptica, vehiculizada mediante tubos multiperforados hasta las zonas más profundas, y dejando que rebose por los bordes. De esta manera, además de la acción antiséptica, se produce un arrastre mecánico de exudados y detritus. Tiene la pega de que exige proteger muy bien la piel próxima a la herida para evitar que se dañe por la prolongada exposición al antiséptico. Esta técnica recibe el nombre de *desbridamiento químico*.

Con cualquiera de las técnicas descritas el objetivo que se ha de alcanzar es eliminar la proliferación bacteriana en la herida. Se considera que se ha alcanzado dicho objetivo cuando desaparecen los signos clínicos de infección y el cultivo de los exudados de la herida no muestra crecimiento de gérmenes patógenos.

Cierre definitivo de la herida

Una vez aseptizada la herida, nos encontramos en una situación similar a la de una herida primariamente no infectada. La principal diferencia consiste en que durante el tiempo empleado en controlar la infección se habrá producido una cierta fibrosis que puede dificultar la aproximación de los bordes de la herida.

En cualquier caso, tenemos las mismas opciones ya comentadas previamente: sutura, reparación plástica y curación por segunda intención. Las condiciones que ha de cumplir la herida para proceder a aproximar quirúrgicamente sus bordes son las mismas que en una herida primariamente no infectada, y a esta actuación se le denomina sutura secundaria. Sus resultados estéticos son peores que en una sutura primaria, pero mejores que los obtenidos con curación por segunda intención. De todas formas, es difícil que pueda practicarse, siendo lo más habitual recurrir a la curación por segunda intención.

Lesiones por mordedura

Atención especial merecen las heridas por mordedura, ya que su mecanismo de producción las hace muy propensas a la infección y los gérmenes de la boca de los mamíferos son tremendamente agresivos.

Etiología

Cualquier animal dotado de dientes puede producir una herida por mordedura, pero en nuestro ámbito las más frecuentes son las producidas por perros, gatos y seres humanos.

Hace ya veinte años en EE. UU. se registraban anualmente 5 mordeduras de perro por

cada 10.000 habitantes; de las que un 10% requerían tratamiento quirúrgico. La cifra ha ido aumentando al incrementarse el número de mascotas en la población occidental. En los adultos lo más frecuente es que se produzcan en las extremidades (al intentar defenderse), mientras que en niños son más frecuentes en cabeza y cuello. Suele considerarse que, aproximadamente, un 20% de estas heridas desarrollan infección local.

En frecuencia le siguen las mordeduras de los gatos, cuya frecuencia está en claro aumento, quizás por la facilidad de acomodo en las viviendas cada vez de menor tamaño. Estas mordeduras son mucho más propensas a la infección: prácticamente la mitad de ellas la desarrollan. Además de la infección local, hay que tener en cuenta que los gatos transmiten múltiples enfermedades infecciosas: tularemia, rabia, peste, enfermedad por arañazo de gato...

Otra mordedura cuya frecuencia también va en aumento es la de las ratas. Habían pasado a ser extremadamente raras, pero al aumentar los sin techo y el número de personas que por consumo de drogas o de alcohol duermen a la intemperie, vuelven a verse en los servicios de urgencias. Además de infectarse todavía con más facilidad que las anteriores, también pueden transmitir enfermedades como la peste, melioidosis, leptospirosis, y varias fiebres de distintos tipos.

Pero las mordeduras con mayor propensión a la infección son las de los primates y humanos. Estas últimas también están aumentando de frecuencia como resultado de actitudes violentas y de pasiones mal controladas.

Tratamiento inicial

Como en todo paciente afecto de traumatismos, lo primero es asegurar la vía aérea. En mordeduras en el cuello esto tiene especial relevancia, dado que la fuerza ejercida al morder puede dañar la tráquea. Además, habrá que hacer una valoración global, identificando todas las lesiones y jerarquizando la importancia de las mismas.

Hecho esto, si hay una hemorragia activa habrá que hacer hemostasia; preferiblemente, mediante compresión directa sobre el foco. Debe evitarse realizar torniquetes, ya que la isquemia que produce facilita la infección de la herida.

Controlada la hemorragia, se debe realizar un lavado profuso del lecho de la herida, ya que la saliva de la boca es muy pegajosa y contiene muchos gérmenes. Se utilizará agua abundante y jabón.

Nunca debe de intentarse el cierre de la herida durante el tratamiento de urgencia.

Tratamiento definitivo

Dos cuestiones: tratar la herida y prevenir la infección.

Como norma general, es preferible no cerrar estas heridas. Sin embargo, en zonas muy bien irrigadas, si no existe mucho componente contuso, puede practicarse sutura primaria, teniendo en cuenta algunas particularidades:

- No utilizar sutura continua.
- Reducir al mínimo el material de sutura en subcutáneo.
- Inmovilizar la zona durante las primeras 48-72 horas.
- Asegurar una vigilancia exquisita de la herida.
- Nunca se realizará en heridas punzantes (colmillos).

En el caso de mordeduras de gato o de humano, siempre será preferible esperar unos días antes de practicar el cierre de la herida (sutura primaria diferida). Lo mismo se aplica a cualquier mordedura en la mano, ya que el cierre por segunda intención aquí provocará importantes déficits funcionales.

En cuanto a la prevención de la infección hay tres aspectos a tener en cuenta:

- *Profilaxis antibiótica*: indicada en todas las mordeduras de gatos, primates y humanos.
- *Profilaxis antitetánica*: de acuerdo con las normas generales de prevención.

- *Profilaxis antirrábica*: en el caso de animales sospechosos se administrará suero antirrábico. El lavado con povidona yodada al 10% es bastante eficaz si no se dispone de suero.

Cicatrices patológicas

A pesar de un correcto tratamiento, hay ocasiones en las que el complejo proceso de curación de las heridas no transcurre adecuadamente, dando lugar a la aparición de cicatrices patológicas.

Cicatrices hipertróficas

Se trata de cicatrices formadas por un tejido conectivo normal (cualitativamente normal), pero que se desarrolla en exceso. Así, el tejido cicatricial produce la adhesión de los planos superficiales a los profundos. El resultado es una gran tendencia a la retracción y/o contractura, con limitación de la movilidad de la zona afectada. Se producen con mayor frecuencia en heridas sometidas a tensiones intermitentes (p.e.: en zonas de flexión de las extremidades) y en aquellas que curan por segunda intención. Requieren la extirpación de la cicatriz, normalmente asociada a alguna técnica plástica.

Cicatrices queloides

Son cicatrices cuyo conectivo presenta un exceso de producción de colágeno, y excede los límites de la herida extendiéndose por debajo de la epidermis. Da lugar a una tumoración indurada y elástica, de piel lisa, no retráctil, con bordes irregulares y límites bien definidos. Su causa es desconocida, si bien surge con más frecuencia tras quemaduras, acné, uso de electrocauterio o bisturí láser, y en heridas que han curado por segunda intención. Son más frecuentes en la mitad superior del cuerpo, y su incidencia tiene un cierto carácter familiar y racial.

Los queloides tienen una gran tendencia a la recidiva, por lo que su tratamiento no es fácil ni puede ofrecer garantías. Se fundamenta en la extirpación quirúrgica de la cicatriz, acom-

pañada de tratamientos que dificulten la producción de colágeno (corticoides, radioterapia, etc).

Cicatrices dolorosas

Las fibras nerviosas seccionadas en la herida proliferan tras la curación de ésta. Sin embargo, por el ambiente fibroso y poco vascularizado en que tiene lugar esta regeneración nerviosa, no siempre consigue llevarse a cabo de manera adecuada. Así, puede ocurrir que aparezcan en la cicatriz fibras poco o nada mielinizadas, o incluso auténticos neurinomas de atricción. Estas cicatrices presentan parestesias (en forma de dolor espontáneo o ante estímulos mínimos) y trastornos vegetativos locales (crisis de hiper o anhidrosis, de vasoconstricción, etc.).

Si la clínica resulta intolerable para el enfermo, se procederá a la extirpación en bloque del tejido cicatricial, y nueva sutura de la herida.

Bibliografía

- Agren, M.S.; Chvapil, M.; Franzen, L. Enhancement of the re-epithelialization with topical zinc oxide in porcine partial-thickness wounds. *J Surg Res* 1991; 50: 101-105.
- Arons, J.A.; Wainwright, D.J.; Jordon, R.E. The surgical applications and implications of cultured human epidermis: A comprehensive review. *Surgery* 1992; 111: 4-11.
- Brook, I.; Frazier, E.H. Aerobic and anaerobic bacteriology of wounds and cutaneous abscesses. *Arch Surg*. 1990; 125: 1445-1451.
- Brouwers, J.E.; Oosting, H.; Haas, D. de; Klopper, P.J. Dynamic loading of surgical knots. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 443-448.
- Brown, R.P. Knotting technique and suture materials. *Br J Surg* 1992; 79: 399-400.
- Clavé, P.; González, D. Mordeduras y picaduras de animales. (Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias del Hospital de Santa Cruz y San Pablo). Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias 1988; 5 y ss.
- Cooper, G.J.; Ryan, J.M. Interaction of penetrating missiles with tissues: some common misapprehensions and implications for wound management. *Br J Surg* 1990; 77: 606-610.

- Chao, T.Ch.; Tsaez, F.Y. Paper tape in the closure of abdominal wounds. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 171: 65-67.
- Demetriadas, D.; Charalambides, D.; Lakhoo, M.; Pantanowitz, D. Gunshot wound of the abdomen: role of selective conservative management. *Br J Surg* 1991; 78: 220-222.
- Fackler, M.L.; Breteau, J.P.L.; Coubil, L.J.; Taxit, R.; Glas, J.; Fievet, J.P. Open wound drainage versus wound excision in treating the modern assault rifle wound. *Surgery* 1989; 105: 576-579.
- Folkman, J. Is there a field for wound pharmacology?. *Ann Surg* 1992; 215: 1-2.
- Gibson, T. Evolution of cagut ligatures:the endeavours and success of Joseph Lister and William Macewen. *Br J Surg* 1990; 77: 824-825.
- Greenwald, D.; Shumway, S.; Albear, P.; Gottlieb, L. Mechanical comparison of 10 suture materials before and after in vivo incubation. *J Surg Res* 1994; 56: 372-377.
- Mast, B.A.; Diegelmann, R.F.; Krummel, T.M.; Cohen, I.K. Scarless wound healing in the mammalian fetus. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 174: 441-451.
- Olson, M.M.; Lee, J.T. Continous, 10-year wound infection surveillance. *Arch Surg* 1990; 125: 794-803.
- Ranaboldoand, C.J.; Rowe Jones, D.C. Closure of laparotomy wounds: skin staples versus sutures. *Br J Surg* 1992; 79: 1172-1173.
- Toga, A.; Balaji, A.; Nagura, S. Major Amputation Needed to Treat Purulent Tenosynovitis and Necrotizing Fasciitis in a Patient with a Human Bite and Severe COVID-19. *Int Med Case Rep J.* 2022 Nov 25;15:685-692. doi: 10.2147/IMCRJ.S385264. PMID: 36465331; PMCID: PMC9709858.
- Tompkins, R.G.; Zingg, W.; Herndon, D.N. Skin replacement. *State of the Art in Surgery* 1989-90: 113-116.
- Ullman, P.M. A new double-turn one-hand knot. *Surg Gynecol Obstet* 1992; 175: 178-180.
- Vijay, P.K.; Cunningham, P. A different tecnique of tying the surgeon's knot. *Surg Gynecol Obst* 1992; 175: 464-465.
- Weigelt, J.A.; Dryer, D.; Haley, R.W. The necessity and efficiency of wound surveillance after discharge. *Arch Surg* 1992; 127: 77-82.
- White, R.R.; Weber, R.A. Poisonous snakebite in central texas. *Ann Surg* 1991; 213: 466-472.

Capítulo 7

Quemaduras

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte

Etiopatogenia	Complicaciones
Clasificación de las quemaduras	Tratamiento inicial
Según la profundidad	Tratamiento definitivo
Según la extensión	Quemaduras por cáusticos
Clasificación por su gravedad	Patogenia
Quemaduras leves	Principios del tratamiento
Quemaduras moderadas y graves	Quemaduras químicas oculares
Fisiopatología	Bibliografía

Las quemaduras son lesiones producidas como consecuencia de una transferencia excesiva de calor a los tejidos. En sentido amplio, también se incluyen bajo esta denominación lesiones originadas por otros agentes, tales como la electricidad, determinadas sustancias químicas y las radiaciones ionizantes.

En este capítulo haremos referencia exclusivamente a las quemaduras térmicas propiamente dichas, analizando en capítulos posteriores el resto de las lesiones.

Etiopatogenia

Las quemaduras térmicas pueden originarse por la transferencia de calor desde diferentes materiales que o bien se pongan en contacto directo con el paciente (sólidos, líquidos —escaladuras—, gases —llamas—) o bien transfieran su energía térmica a distancia (calor radiante). También pueden producirse por el calor generado a partir del rozamiento con un cuerpo no necesariamente caliente, o aún frío: quemaduras por fricción.

Al analizar la producción de una quemadura, además de considerar el agente productor y su mecanismo, debemos tener en cuenta las características del individuo afectado y su ambiente. Factores como la edad, estado inmunitario, trastornos sensitivos de base y las circunstancias

Traumatismos por agentes físicos: variedades y mecanismo
Quemaduras térmicas <i>Combustión, desnaturalización de proteínas</i>
Quemaduras por productos químicos <i>Modificaciones del pH, reacciones químicas</i>
Quemaduras eléctricas <i>Alteraciones iónicas, lesiones vasculares, calor</i>
Lesiones por radiaciones ionizantes <i>Alteraciones del ADN y proteínas, calor</i>
Congelaciones <i>Rotura de membranas, alteraciones vasculares</i>

que rodean la producción de las quemaduras (accidentes domésticos, profesionales, automovilísticos) influyen de una manera determinante en el desarrollo de las lesiones térmicas.

La profundidad de la quemadura dependerá de la cantidad de calor que llega a los tejidos y del grosor de la piel del paciente y de su edad (niños y viejos tienen la piel y sus anejos menos desarrollados).

Cuando hablamos de profundidad de las quemaduras no nos referimos a una medida en centímetros, sino más bien a los planos tisulares que afecta. Especial relevancia (como en todos los traumatismos) se concede al hecho de exista o no necrosis (lo que determina una puerta de entrada para los gérmenes). También tiene especial relevancia que en el lecho de la quemadura se conserven o no anejos cutáneos viables.

La gravedad del paciente depende de la extensión de la quemadura (la superficie corporal quemada), de la profundidad de las quemaduras que presente, así como de la localización de las mismas.

Clasificación de las quemaduras

La clasificación de las quemaduras tiene un interés fundamentalmente pronóstico, y atendiendo a ella se han establecido pautas de tratamiento muy diferenciadas. Debemos clasificar las quemaduras según su profundidad y según su extensión.

Según la profundidad

La clasificación más sencilla —y también antigua— es la que propuso **Hilden**. En ella existe una buena correlación entre profundidad y lesión anatomopatológica.

Primer grado: afecta exclusivamente a la epidermis, y únicamente existe una vasodilatación reactiva.

Segundo grado: afecta a la dermis, sin producirse una destrucción de tejido. Se acompaña de una franca respuesta inflamatoria aguda. Lo más característico es el despegamiento epi-

dérmico producido por el líquido extravasado (ampollas o flictenas).

Tercer grado: se caracteriza por la existencia de necrosis tisular. Cuando se conserva parte de la dermis, se habla de quemaduras superficiales. Si no se conserva nada de los anejos cutáneos, se habla de quemaduras profundas o de espesor completo.

Esta clasificación ha sufrido numerosas correcciones, existiendo en la actualidad muchas variantes que toman en consideración factores muy diversos. Una de estas clasificaciones es la que propuso **Dupuytren**, fácil de retener y que completa adecuadamente la de Hilden. Así, mientras conserva idénticos los dos primeros grados, el tercero lo reserva para aquellas quemaduras que no afectan más allá de la piel. Si comprometen el tejido celular subcutáneo, se considera un 4.º grado. La afectación de los planos musculares define el 5.º grado; y se reserva el sexto para quemaduras con afectación de estructuras óseas.

Sin embargo, la clasificación propuesta por la Asociación Americana de Quemaduras (**ABA, American Burn Association**) resulta más práctica de cara a la atención inicial de los quemados que es lo que debemos afrontar aquí. La clasificación está pensada para que cada uno de los tipos reciba una orientación asistencial específica. De menos a mayor gravedad, definen los siguientes tipos de quemaduras atendiendo a su profundidad:

- *Quemaduras superficiales.* Sólo se afecta la epidermis. Cursan con eritema y dolor importante. La clínica cede en dos o tres días y termina con la descamación del epitelio. No requieren ninguna atención especializada.
- *Quemaduras dérmicas superficiales.* Afectan a las capas más superficiales de la dermis. Se caracterizan por presentar grandes flictenas, debido a que la dermis está bien conservada y es capaz de desarrollar una intensa reacción inflamatoria. Si retiráramos la epidermis de la flictena, encontraríamos un lecho rosado y húmedo, con muy buen relleno capilar, y muy doloroso al tacto. Con una higiene adecuada, curan

en menos de tres semanas sin complicaciones. No requieren atención médica especial (en EE.UU. corren a cargo del personal paramédico).

- **Quemaduras dérmicas profundas.** Alcanza la zona más profunda de la dermis (reticular). Los vasos no están bien conservados, por lo que las flictenas son menos voluminosas. Si retiráramos la epidermis de la flictena veríamos un lecho de coloración irregular (zonas rosadas y zonas blanquecinas) y un relleno capilar lento o defectuoso, que traducen la afectación de los vasos dérmicos. El lecho es menos sensible que en las anteriores y menos húmedo. Estas quemaduras requieren atención médica, ya que tardan de 3 a 9 semanas en curar, y con facilidad dan lugar a un compromiso funcional de la zona afecta.
- **Quemaduras de espesor completo.** En ellas la dermis está necrosada y se presentan como una escara deprimida, correosa e insensible. Habitualmente requieren referir al paciente a un centro hospitalario para su atención.

Profundidad de las quemaduras: clasificación de la ABA
Quemaduras superficiales <i>Afectación exclusiva de la epidermis</i>
Quemaduras dérmicas superficiales <i>Afectación de dermis superficial</i>
Quemaduras dérmicas profundas <i>Afectación profunda de la dermis (compromiso funcional)</i>
Quemaduras de espesor completo <i>Escara cutánea</i>
Quemaduras de cuarto grado <i>Necrosis de planos profundos (aspecto «carbonizado»)</i>
Quemaduras de quinto grado <i>Requiere amputación</i>

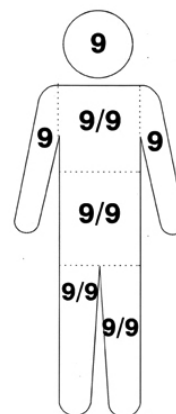
- **Quemadura de cuarto grado.** La escara afecta al tejido celular subcutáneo, o a

planos más profundos. Presentan un aspecto carbonizado (como churruscado), y resulta muy difícil con la inspección valorar la profundidad exacta de la lesión. Deben de ser referidas a un centro especializado en el tratamiento de quemados.

- **Quemaduras de quinto grado.** Se denominan así aquellas cuya única atención posible es la amputación. En cualquier caso, va más allá de la primera atención distinguir entre el cuarto y quinto grado. Lo cual no tiene relevancia para nosotros, ya que la orientación es la misma: traslado urgente a un Centro de Grandes Quemados.

Según la extensión

La más conocida es la clasificación de Wallace o regla de los nueve, que otorga porcentajes del 9% a las distintas áreas del organismo. Es muy sencilla de recordar y muy práctica para utilizarla en el *triaje* inicial. Así, la cabeza supone un 9%, cada extremidad superior otro 9%, mientras que las extremidades inferiores comprenden, el tórax y el abdomen abarcan dos 9% cada uno. Por último, al periné le corresponde el 1% restante.



Es una clasificación útil, por lo esquemática y simple. Sin embargo, en centros especializados se utilizan tablas complejas que corrigen la distribución de la superficie corporal en función de la edad, peso, sexo, etc.

Basándose en estas clasificaciones se ha determinado cuándo una quemadura debe requerir tratamiento hospitalario. En la actualidad son

aceptados como criterios de ingreso: quemaduras de segundo grado que supongan más del 25%, quemaduras de tercer grado que afecten a más del 10% de la superficie corporal, cuando afectan a cara, ojos, manos, pies o periné, quemaduras químicas, quemaduras eléctricas, lesiones por inhalación y todos aquellos pacientes con riesgo intrínseco elevado.

Clasificación por su gravedad

De un modo muy simplificado, podemos distinguir las quemaduras en tres niveles de gravedad:

- *Quemaduras leves.* El paciente presenta quemaduras superficiales (sin escaras) que comprometen menos del 15% de la superficie corporal. O si son quemaduras profundas, su extensión no llega a un 2%.
- *Quemaduras moderadas.* El paciente presenta quemaduras superficiales que afectan a entre un 15% y un 25% de la superficie corporal. O presenta quemaduras profundas que no superan el 10%.
- *Quemaduras graves.* Todas aquellas que afectan a cara, manos, pies o periné. Y pacientes que presentan más de un 25% de superficie con quemaduras superficiales o más de un 10% de quemaduras profundas.

Como se trata de situaciones muy diferentes, a partir de aquí vamos a dividir el capítulo en dos partes. Primero nos ocuparemos de las quemaduras leves, y luego abordaremos las cuestiones relativas a quemaduras moderadas y graves.

Quemaduras leves

Las quemaduras superficiales no requieren especiales atenciones. Pero el dolor se hace más llevadero con la aplicación de antiinflamatorios tópicos.

Las quemaduras dérmicas (superficiales y profundas) se deben de lavar con cuidado de no dañar la piel, especialmente la que recubre las flictenas. Es conveniente evacuar en condiciones estériles el líquido de las flictenas para asegura

la nutrición de la epidermis; una vez evacuadas se colocarán apósitos absorbentes y no adherentes, que se revisarán a diario. No está indicada la profilaxis antibiótica, pero sí se procederá de acuerdo con los criterios generales de profilaxis antitetánica indicados para las heridas.

Si las quemaduras afectan a las manos hay que restarles cuidados especiales para evitar que pueda producirse alguna limitación de movilidad (contracturas). Por ello no se mantendrá inmovilización más allá de las primeras 48 horas y se recomendará a partir de ese momento la movilización activa; si no colaborara el paciente, habrá que movilizarle pasivamente la mano o manos afectadas.

En el caso de las orejas hay que tener presente que tanto el cartílago del pabellón auricular como la epidermis del mismo se nutren de la dermis, por lo que un compromiso en su vascularización podría ser de serias consecuencias para la integridad de la oreja. Por ese motivo hay que ser especialmente delicados en la colocación de apósitos en esa zona, evitando siempre la compresión del tejido (lógicamente está completamente contraindicado doblar la oreja para facilitar la fijación de los apósitos). Para evitar infecciones que resultarían muy peligrosas para la integridad de la estructura, se aplicarán antimicrobianos en estas quemaduras.

Quemaduras moderadas y graves

A partir de aquí nos ocuparemos de las quemaduras de mayor entidad, describiendo sucesivamente la fisiopatología (tanto local como general) originada por estos traumatismos, las complicaciones más frecuentes que se presentan en la evolución de estos pacientes y los principios de su tratamiento.

Fisiopatología

A nivel **local** los diferentes fenómenos que se desarrollan son consecuencia directa del aumento de temperatura. Inicialmente, el calor, antes de que produzca un daño irreversible en los tejidos, produce vasodilatación, lo que origina un eritema, aumento local de temperatura

y extravasación de líquido al medio intersticial (edema). El edema y los mediadores de la inflamación estimulan los receptores nociceptivos provocando dolor en la zona. Si el calor provoca ya daño en los tejidos, se activan los mediadores de la inflamación intensificando el edema, produciendo despegamientos epidérmicos (flictenas) e incluso salida de los vasos de proteínas plasmáticas (plasmorragia). Lógicamente, el dolor se incrementa notablemente.

Si la cantidad de energía térmica absorbida por los tejidos supera un cierto límite, estos se necrosan (por desnaturalización de proteínas o simplemente por combustión), con lo que se pierde la sensibilidad de la zona pero se aumenta la inflamación en los tejidos periféricos.

En la zona necrosada se pierde la piel, con lo que desaparece la triple barrera cutánea: para agua, temperatura y gérmenes. Así, en las zonas quemadas, los tejidos pierden agua en cantidad importante por evaporación, se pierde calor y hay una gran vulnerabilidad a las infecciones bacterianas.

Cuando el volumen de tejido quemado es importante, los cambios locales dan lugar a alteraciones fisiológicas a nivel general. Estos cambios se pueden agrupar en lo que denominamos una respuesta vascular, una respuesta endocrino-metabólica y un cuadro infeccioso.

Respuesta vascular

La pérdida de agua a través de las zonas desprovistas de piel produce una deshidratación hipertónica, que se traduce en una importante sensación de sed para el paciente y en una disminución del volumen sanguíneo (por la redistribución de líquido entre los tres compartimentos). Esta pérdida de volumen sanguíneo puede derivar en un *shock* hipovolémico.

Por otra parte, la destrucción de tejidos libera a la sangre una molécula denominada factor depresor del miocardio, que puede dar lugar a un fracaso en la función de bomba del corazón, originando un *shock* cardiogénico.

Además, el importante dolor que producen las quemaduras graves puede provocar un *shock* neurógeno.

Por último, la destrucción de tejidos unida al cuadro de *shock* es frecuente que derive en un bloqueo renal: una insuficiencia renal aguda.

Respuesta metabólico-endocrino

La pérdida de temperatura a través de las zonas desprovistas de piel fuerza al organismo a incrementar su metabolismo basal en un intento de compensar las pérdidas con el calor residual generado en las distintas reacciones metabólicas. Por su parte, la hiperactividad suprarrenal inducida por la agresión genera también un metabolismo claramente catabólico.

Desde un punto de vista clínico esto se va a traducir en un cuadro de desnutrición severa. Y desde un punto de vista analítico, se va a constatar una destrucción de proteína que supera con creces la ingesta; es decir, se va a presentar un balance nitrogenado negativo.

Cuadro infeccioso

La pérdida cutánea implica una puerta de entrada franca para los gérmenes. A la vez, el gran quemado presenta una situación de inmunodepresión. Así, facilidad de entrada con disminución de defensas resultan en una gran tendencia a la infección local, junto a frecuentes cuadros de sepsis.

Complicaciones

Los pacientes con quemaduras graves son muy propensos a desarrollar un amplio número de complicaciones durante su evolución. Es muy importante conocerlas para poder estar atentos a los primeros signos de su aparición y para esmerar los cuidados que puedan dificultar su desarrollo. Desde un punto de vista didáctico podemos agruparlas en cuatro apartados:

- *pulmonares* (insuficiencia respiratoria, pulmón de *shock*, síndrome por inhalación de humo);
- *infecciosas* (infección de las lesiones cutáneas, sepsis; la infección no cutánea más frecuente en los pacientes quemados es la neumonía);

- *digestivas* (hemorragia digestiva alta —úlceras de Curling—, ileo paralítico, colecistitis alitiásica);
- *cutáneas* (úlceras de Marjolin: carcinoma escamoso sobre cicatriz residual de una quemadura de espesor total; contracturas).

Complicaciones pulmonares

Un cuadro de insuficiencia respiratoria es una frecuente complicación del quemado, y puede originarse por dos causas muy diferentes. En primer lugar, puede deberse a la insuficiencia circulatoria (*shock*) que impide una correcta captación de oxígeno en el pulmón; lo que se conoce como **pulmón de *shock***.

La otra causa es una inflamación de la vía aérea que o bien reduce la ventilación (si se afecta la vía aérea superior) o bien restringe el intercambio a nivel alveolar (si afecta al epitelio alveolar). Este cuadro se conoce como **síndrome de inhalación de humo**. Se produce por la agresión térmica y o química que el humo aspirado produce en el epitelio de la vía aérea, desencadenando una inflamación aguda.

Este cuadro no suele observarse hasta transcurridas 12 a 36 horas. Por eso es muy importante vigilar a quienes hayan estado expuestos a inhalación de gases muy calientes o humos de incendios. Su aparición ensombrece el pronóstico (en algunas series han observado que duplica la mortalidad).

En realidad, podemos diferenciar fisiopatológicamente tres entidades que pueden aparecer de modo individual o asociado: lesión de las vías respiratorias altas, lesión de las vías respiratorias bajas e intoxicación por monóxido de carbono (CO).

Lesión de las vías aéreas altas

Se define como la lesión térmica directa de la mucosa de las vías respiratorias altas (nasofaringe, orofaringe y vía aérea hasta cuerdas vocales). Dicha lesión origina un edema que evolutivamente desarrollará una obstrucción respiratoria alta. Este cuadro es de evolución lenta (24-36 horas) por lo que los pacientes ini-

cialmente no muestran sintomatología respiratoria, para aparecer lentamente dificultad respiratoria y estridor que obligan a la intubación del paciente. Debemos sospechar lesión de las vías respiratorias altas cuando el paciente ha sufrido lesiones faciales importantes y existe afectación de los orificios nasales (chamuscamiento) o cavidad oral. Cuando concurren estas situaciones y existe un alto índice de sospecha el diagnóstico se confirmará por visión directa mediante la realización de una laringoscopia o broncoscopia.

Cuando sea necesario intubar al paciente este se mantendrá sedado, con apoyo ventilatorio, hasta la resolución del edema (48-72 horas). La utilización de corticoides no está aceptada rutinariamente.

Lesión de las vías aéreas bajas

Podemos definirla como una disfunción pulmonar aguda motivada por la exposición a gases de una combustión incompleta (síndrome de inhalación de humo propiamente dicho). La gravedad de estas lesiones depende de la cantidad y composición del humo inhalado, aunque de modo genérico se produce una neumonitis química con edema intersticial y engrosamiento de la membrana alveolocapilar, evolucionando hacia un broncoespasmo progresivo. También se trata de un cuadro de instauración progresiva (24 horas) que debe ser sospechado cuando los pacientes han resultado quemados dentro de un espacio cerrado, perdieron el conocimiento durante el accidente o se encontraban bajo el efecto del alcohol o las drogas. El diagnóstico precoz es difícil porque la radiografía de tórax y los gases arteriales son inicialmente inespecíficos. Debemos investigar la presencia de restos de carbón en el esputo y una vez hospitalizado el paciente realizar una fibrobroncoscopia. Actualmente algunos centros utilizan la gammagrafía de perfusión con Xenon¹³³ para un diagnóstico más precoz, pero es una técnica compleja, cara y no disponible en todos los hospitales.

El tratamiento se basa en asegurar una mecánica ventilatoria efectiva mediante el uso de broncodilatadores, oxigenoterapia e intubación y ventilación asistida con presión positiva al final de la espiración (PEEP). Estas medidas se mantendrán mientras sea necesario, teniendo en

cuenta que con frecuencia se trata de un proceso autolimitado que si es superado no se extiende más allá de una semana.

Intoxicación por CO

Suele presentarse asociado a lesiones de las vías respiratorias bajas, pero su producción se basa en la característica del CO de desplazar al oxígeno de la molécula de hemoglobina, dada la mayor afinidad del primero. Esto se traduce en una menor llegada de oxígeno a los tejidos, anoxia y muerte celular. El cuadro clínico característico muestra un paciente inconsciente con los labios rojo brillante, pero lo habitual es encontrar en fases iniciales alteraciones neurológicas vagas (somnolencia, confusión, cefalea, náuseas, ...). Para lograr un diagnóstico es preciso determinar las concentraciones de carboxihemoglobina en sangre, que se encontrarán aumentadas (>5% en no fumadores, >10% en fumadores). El tratamiento debe ser inmediato, mediante la administración de oxígeno a las mayores concentraciones posibles para desplazar al CO (efecto masa) en la molécula de hemoglobina. Así, se administrará oxígeno al 100% incluso mediante intubación, ventilación forzada o cámara hiperbárica. La hipoxia secundaria a la intoxicación por CO es transitoria (vida media de la carboxihemoglobina; horas), pero las lesiones neurológicas pueden ser permanentes.

Complicaciones sépticas

La infección local ya hemos dicho que es frecuente, y su aparición agrava el pronóstico del paciente. Además, siempre supone un retraso en la cicatrización de las heridas.

La tromboflebitis séptica se registra en un 5% de los grandes quemados, afectando fundamentalmente a las venas canuladas. Como medida preventiva se recomienda utilizar vías centrales, esmerar la asepsia en su manejo y cambiarlas cada pocos días.

La bronconeumonía es otra complicación relativamente frecuente en los quemados; más frecuente si ha habido un síndrome de inhalación de humo. Con todo, no se justifica la profilaxis antibiótica sistémica.

Por último, los cuadros de sepsis, favorecidos por las infecciones locales y la inmunodepresión del paciente, resultan de extraordinaria gravedad, y se acompañan de mortalidad elevada.

Complicaciones digestivas

Destacamos la aparición de úlceras por estrés en estómago y duodeno: conocidas como úlceras de Curling. Se forman en pocas horas y pueden originar hemorragia digestiva alta.

También son frecuentes los cuadros de parálisis de la musculatura lisa del tubo digestivo. Si afecta al estómago éste se dilata progresivamente al seguir secretando líquido y no ser capaz de propulsarlo. El cuadro se denomina dilatación aguda de estómago. Si afecta al intestino delgado se habla de íleo paralítico; en él las asas afectas se dilatan enormemente.

Complicaciones cutáneas

Durante los cuidados tras las quemaduras un problema que se puede presentar es el daño del epitelio por un apoyo excesivo continuado. La piel se escarifica y se forman unas úlceras que conocemos como úlceras por decúbito. Además del problema que en cualquier enfermo suponen estas úlceras, aquí agravan todavía más todo lo que la falta de piel ha desencadenado previamente.

Por otra parte, la cicatrización de estas lesiones con frecuencia da lugar a pérdidas de movilidad, que conocemos como rigideces o contracturas. Por ello es muy importante la movilización precoz de las zonas quemadas y su reparación mediante colgajos de espesor completo.

Tratamiento inicial

El factor pronóstico más importante en una quemadura es la calidad del tratamiento realizado.

El paciente debe ser alejado de la fuente de calor lo más pronto posible para evitar el agravamiento de sus lesiones. Además, debemos re-

tirar la ropa quemada (que seguirá aportando calor a la piel) y disminuir la temperatura local con agua fresca (en el caso de quemaduras superficiales de menos de un 15%), teniendo en cuenta siempre el riesgo de producir hipotermia.

Aunque parezca paradójico, a continuación, hay que establecer medidas para evitar el enfriamiento del paciente, evitando situarlo en zonas de corrientes y la utilización de vendajes húmedos.

Prestaremos especial atención al tratamiento analgésico que será por vía oral (AINE, metamisol) en quemaduras leves, y con pequeñas dosis de opiáceos por vía i.v. en pacientes con quemaduras más graves, siempre según la orientación del paciente si éste está consciente.

A continuación, se realizará una valoración de la extensión y características de las lesiones, para lo que será necesario limpiar las zonas lesionadas con líquidos templados, reduciendo al mínimo la retirada de material (desbridamiento). Tras ellos nos será posible estimar la profundidad de las lesiones.

Si es posible (porque se dispone de ello) se aplicarán antimicrobianos tópicos en las lesiones profundas y en las superficiales que presenten un riesgo elevado de infección: extensión mayor del 20%, sucias, presencia de enfermedad asociada debilitante, o quemaduras en periné.

Por último, procederemos a la cobertura estéril de las lesiones y al traslado del paciente. La inflamación de los tejidos rodeados de una zona inextensible (escara) puede bloquear la perfusión sanguínea. Por eso, en los pacientes que presentan escaras, deberá vigilarse durante el traslado que éstas no comprometen la perfusión distal (en las extremidades) o la ventilación (en el caso de escaras en el tórax). Si ocurriera, deberán realizarse cortes en la o las escaras que permitan la distensión de los tejidos (escarotomías).

Tratamiento definitivo

Debemos tener en cuenta que en el tratamiento debemos distinguir entre local y sistémico,

manteniendo en todo momento las características de urgencia.

Tratamiento local

Si ha sido posible en el lugar de los hechos estableceremos un tratamiento analgésico adecuado.

Hemos señalado que uno de los mayores riesgos del paciente quemado es la infección por lo que se extremarán las condiciones de asepsia. Se realizará un desbridamiento de las zonas de flictenas rotas y lesiones mayores, cubriendo la superficie cutánea con un agente antimicrobiano tópico tras la toma de cultivo. Los más utilizados, con sus características más típicas son: sulfadiazina argéntica (bien tolerada, poco dolorosa, poder de penetración bajo), acetato de mafenide (excelente poder de penetración, dolorosa), povidona iodada, nitrato de plata.

Además de esta cobertura tópica se administrará profilaxis antitetánica dependiendo del estado de vacunación del paciente.

Tan pronto las condiciones del paciente lo permitan se procederá al cierre de las heridas mediante la técnica que resulte posible:

- Autoinjertos o colgajos.
- Dermis sintética sembrada con queratinocitos obtenidos del paciente.
- Aloinjertos, como medida temporal hasta poder realizar alguna técnica de reparación plástica con tejido homólogo.

Tratamiento sistémico

El paciente quemado es en todos los aspectos un paciente politraumatizado, aunque sus lesiones sean exclusivamente térmicas. Por tanto, deberán aplicarse los principios del tratamiento vital de urgencia conocidos como reanimación cardiopulmonar. Mostraremos especial atención a mantener una adecuada permeabilidad de las vías aéreas, dado que con frecuencia se encuentran lesiones respiratorias asociadas (lesiones por inhalación). Una vez lograda una correcta mecánica ventilatoria (intubación, oxigenoterapia...) prestaremos atención a la existencia de

una gran pérdida de fluidos. Son numerosas las fórmulas utilizadas para calcular dichas pérdidas, pero la más utilizada es la de Parkland que calcula el volumen que será necesario infundir en las primeras 24 horas

$$4 \text{ ml/kg} \times \text{Superficie corporal quemada (\%)} \times \text{peso (kg)}$$

De este volumen, la mitad se infundirá en las primeras 8 horas, y el 50% restante en las 16 consecutivas. Inicialmente se recomienda la utilización de soluciones cristaloides (p.e. Ringer lactato), dado que la falta de integridad capilar no permite la actividad terapéutica de los coloides. Esta fluidoterapia debe ser controlada en todo momento según la respuesta del paciente: debemos lograr la normalización del gasto cardíaco y una diuresis mayor de 50 ml/h.

Una vez sobrepasadas las primeras 24 horas podemos comenzar con la administración de coloides y en muchas ocasiones necesitaremos drogas diuréticas (manitol, furosemida).

Tampoco debemos olvidar que la malnutrición es un factor que aumenta la morbimortalidad en los quemados, por lo que deberemos aportar la energía calórica necesaria, que se encuentra notablemente aumentada. Por ello, en muchas ocasiones necesitaremos administrar nutrición enteral y, en un menor número de casos, nutrición parenteral.

Después de una correcta resucitación pulmonar e hidroelectrolítica, la infección es el mayor problema para los pacientes quemados. La pérdida de la barrera cutánea más la inmunosupresión que se origina facilitan la entrada de gérmenes. Por este motivo debemos extremar los cuidados, recomendándose estos principios:

- todo el personal que mantenga contacto con el paciente debe utilizar una técnica extremadamente estéril, aséptica;
- la infección se debe sospechar rápidamente para iniciar el tratamiento antes del deterioro del paciente;
- generalmente no está indicado el uso de antibióticos profilácticos dado que facilitarán la virulencia de las cepas más resistentes.

También debemos prestar atención a la profilaxis de las lesiones gastrointestinales, fundamentalmente a la hemorragia digestiva alta, mediante una alcalinización del estómago mediante antiácidos o inhibidores de la secreción gástrica (antiH₂) e intentar lo antes posible una alimentación por vía oral. En el caso de signos de parálisis digestiva puede ser necesaria la descompresión gástrica mediante sonda aspirativa nasogástrica.

Quemaduras por cáusticos

En este apartado tratamos muy someramente algunas peculiaridades que tienen las quemaduras producidas por agentes cáusticos; es decir, productos químicos que reaccionan con los tejidos destruyéndolos o dañándolos gravemente.

Patogenia

Los productos químicos tienden a permanecer adheridos a la piel o mucosas, por lo que su acción sobre el organismo suele ser más prolongada que con otro tipo de agentes traumáticos.

A diferencia de otras energías que pueden difundir a través de los tejidos, los cáusticos solo acceden a un plano más profundo una vez que han destruido el más superficial. Por este motivo, las lesiones en estos traumatismos suelen ser más bien superficiales.

Estos traumatismos son relativamente frecuentes en el entorno laboral, afectando —lógicamente— a zonas descubiertas: manos y cara. En el entorno doméstico son más frecuentes las lesiones esofágicas por ingesta accidental de ácidos o álcalis, suponiendo hasta un 75% de los traumatismos esofágicos registrados en muchas series clínicas.

Principios del tratamiento

Como ocurre en cualquier otro traumatismo, alejar al paciente del agente traumático debe ser la prioridad. En este caso, la forma más eficaz es lavar con agua abundante, ya que re-

tira el producto químico, a la vez que lo diluye desde el primer momento, restándole capacidad destructiva. Sin embargo, en el caso de productos en polvo (secos), antes de lavar debe retirarse mediante cepillado o frotamiento con trapos la mayor cantidad posible de producto, ya que la aplicación de agua agilitará inmediatamente la reacción con los tejidos.

En el caso de ácidos o bases débiles, una maniobra útil es utilizar su contrario (una base o un ácido igualmente débiles), con el fin de neutralizarlo. Esto no debe hacerse con ácidos o bases fuertes ya que la reacción de neutralización es fuertemente exotérmica, y puede producir más daño que el que se pretende evitar.

Una vez retirado el producto químico causante de las lesiones, las quemaduras se tratan de igual manera que las quemaduras térmicas.

En el caso de las lesiones esofágicas no es infrecuente que requieran cirugía, llegando en algunos casos a requerir la esofagectomía con sustitución mediante movilización de colon. Los resultados suelen ser bastante satisfactorios, aunque la mortalidad puede alcanzar un 7%.

Quemaduras químicas oculares

Debido a las implicaciones especiales que puede suponer la afectación ocular, las causticaciones oculares merecen mención aparte. Las quemaduras químicas oculares son la segunda causa de accidentes oculares en la industria, aunque pueden presentarse en cualquier ámbito de la vida.

Es fundamental la rapidez en el tratamiento, que se iniciará con lavados profusos *in situ* con cualquier solución acuosa de que se disponga: agua (aunque no es lo ideal), suero salino, u otras soluciones tamponadas. Algunos autores proponen que, completado el lavado, debe comprobarse el pH superficial del ojo para asegurarse que se ha neutralizado completamente la sustancia agresora. En casos graves, debería repetirse la comprobación transcurridos unos minutos, ya que podría rezumar producto químico desde los párpados hacia el globo ocular, requiriendo nuevos lavados.

A continuación se aplicará un colirio anestésico (son lesiones muy dolorosas), con antiinflamatorios y antibiótico. El colirio anestésico no debe reiterarse más tarde, ya que retrasa la cicatrización.

En lesiones graves de la córnea se está utilizando con buenos resultados el autotrasplante de células epiteliales. También se están realizando ensayos con instilación tópica de anticuerpos anti-VEGF para prevenir la vascularización de la córnea durante la curación de la lesión.

La afectación ocular puede ser leve con erosiones epiteliales sin necrosis de tejidos, moderada cuando hay necrosis isquémica y grave si produce además pérdida de la transparencia corneal.

En casos moderados-graves se está utilizando con buenos resultados el autotrasplante de células limbares esclerocorneales.

De forma diferida se pueden probar tratamientos para inhibir la neovascularización que se produce de forma secundaria mediante la instilación tópica de anticuerpos anti-VEGF para prevenir la opacificación corneal.

Bibliografía

- Agarwal, S.; Srinivasan, B.; Gupta, R.; Iyer, G. Allogenic Simple Limbal Epithelial Transplantation Versus Amniotic Membrane Grafting in the Early Management of Severe-Grade Ocular Chemical Injuries-A Retrospective Comparative Study. *Am J Ophthalmol.* 2020 Sep;217:297-304.
- Almarghoub, M.A.; Alotaibi, A.S.; Alyamani, A.; Alfaqeeh, F.A.; Almehaid, F.F.; Al-Qattan, M.M.; Kattan, A.E. The Epidemiology of Burn Injuries in Saudi Arabia: A Systematic Review. *J Burn Care Res.* 2020 Sep 23;41(5):1122-1127.
- Au, S.C.L. Hand sanitizer associated ocular chemical injury: A mini-review on its rise under COVID-19. *Vis J Emerg Med.* 2020 Oct;21:100881.
- Barrow, R.E.; Herndon, D.N. Incidence of mortality in boys and girls after severe thermal burns. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170: 295-297.
- Becker, W.K.; Cioffi, W.G.; McManus, A.T.; Kim, S.H.; McManus, W.F.; Mason, A.D.; Pruitt, B.A. Fungal burn wound infection. *Arch Surg* 126: 44-48.

- Bharath Kumar, C.; Chowdhury, S.D.; Ghatak, S.K.; Sreekar, D.; Kurien, R.T.; David, D.; Dutta, A.K.; Simon, E.G.; Joseph, A.J. Immediate and long-term outcome of corrosive ingestion. *Indian J Gastroenterol.* 2019 Aug;38(4):356-361.
- Cairus, B.A.; deSerres, S.; Peterson, H.D.; Meyer, A.A. Skin replacements: the biotechnological quest for optimal wound closure. *Arch Surg* 1993; 128: 1246-1252.
- Choi, S.H.; Kim, M.K.; Oh, J.Y. Glaucoma after ocular chemical burns: Incidence, risk factors, and outcome. *Sci Rep.* 2020 Mar 16;10(1):4763.
- Counce, J.S.; Cone, J.B.; McAlister, L.; Wallace, B.; Caldwell, F.T. Surgical complications of thermal injury. *Am J Surg* 1988; 156: 556-557.
- Crum, R.L.; Dominic, W.; Hansbrough, J.F.; Shackford, S.R.; Brown, M.R. Cardiovascular and neurohumoral responses following burn injury. *Ann Surg* 1990; 125: 1065-1069.
- Cryer, H.G.; Anigian, G.M.; Miller, F.B.; Malangoni, M.A.; Weiner, L.; Polk, H.C. Effects of early tangential excision and grafting on survival after burn injury. *Surg Gynecol Obstet* 1991; 173: 449-453.
- Davis, S.C.; Mertz, P.M.; Eaglstein, W.H. Second-Degree burn healing: the effect of occlusive dressings and a cream. *J Surg Res* 1990; 48: 245-248.
- Demling, R.H.; LaLonde, Ch. Early burn excision attenuates the postburn lung and systemic response to endotoxin. *Surgery* 1990; 108: 28-35.
- Desai, M.H.; Herndon, D.N.; Broemeling, L.; Barrow, R.E.; Nichols, R.J.; Rutan, R.L. Early burn wound excision significantly reduces blood loss. *Ann Surg* 1990; 211: 753-762.
- Dewar, Z.E.; Christiansen, G. Contact chemical burn of the hand caused by xylene: A case report. *J Am Coll Emerg Physicians Open.* 2020 May 8;1(3):289-291.
- Grosso, M.A.; Vidars, D.E.; Brown, J.M.; Mulvin, D.W.; Miles, R.H.; Brentlinger, E.R.; Velasco, S.E.; Crawford, T.S.; Burton, L.K.; Repine, J.E.; Harken, A.H. Local skin burn causes systemic (lung and kidney) endothelial cell injury reflected by increased circulating and decreased tissue Factor VII-related antigen. *Surgery* 1989; 106: 310-317.
- Hall, A.H.; Jacquemin, D.; Henny, D.; Mathieu, L.; Josset, P.; Meyer, B. Corrosive substances ingestion: a review. *Crit Rev Toxicol.* 2019 Sep;49(8):637-669.
- Herndon, D.H.; Barrow, R.E.; Rutan, R.L.; Rutan, T.C.; Desai, M.H.; Abston, S. A comparison of conservative versus early excision. *Ann Surg* 209: 547-551.
- Herndon, D.N.; Barrow, R.E.; Kunkel, K.R.; Broemeling, L.; Rutan, R.L. Effects of recombinant human growth hormone on donor-site healing in severely burned children. *Ann Surg* 1990; 212: 424-431.
- Hoffman, R.S.; Burns, M.M.; Gosselin, S. Ingestion of Caustic Substances. *N Engl J Med.* 2020 Apr 30;382(18):1739-1748.
- Hull, B.E.; Finley, R.K.; Miller, S.F. Coverage of full-thickness burns with bilayered skin equivalents: A preliminary clinical trial. *Surgery* 1990; 107: 496-501.
- McDonald, W.S.; Sharp, C.W.; Deitch, E.A. Immediate enteral feeding in burn patients is safe and effective. *Ann Surg* 1991; 213: 177-183.
- McManus, W.F.; Mason, A.D.; Pruitt, B.A. Excision of the burn wound in patients with large burns. *Arch Surg* 1989; 124: 718-720.
- Mileski, W.; Borgstrom, D.; Lightfoot, E.; Rothlein, R.; Faanes, R.; Lipsky, P.; Baxter, C. Inhibition of leukocyte endothelial adherence following thermal injury. *J Surg Res* 1992; 52: 334-339.
- Moshirfar, M.; Thomson, A.C.; Ronquillo, Y. Limbal Epithelial Transplant. 2020 Jul 27. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 32809392.
- Munster, A.M.; Weiner, S.H.; Spence, R.J. Cultured epidermis for the coverage of massive burn wounds. *Ann Surg* 1990; 211: 676-680.
- Onarheim, H.; Reed, R.K. Thermal skin injury: effect of fluid therapy on the transcapillary colloid osmotic gradient. *J Surg Res* 1991; 50: 272-278.
- Park, G.W.; Heo, J.; Kang, J.Y.; Yang, J.W.; Kim, J.S.; Kwon, K.D.; Yu, B.C.; Lee, S.J. Topical cell-free conditioned media harvested from adipose tissue-derived stem cells promote recovery from corneal epithelial defects caused by chemical burns. *Sci Rep.* 2020 Jul 24;10(1):12448.
- Quesada, J.M.; Lloves, J.M.; Delgado, D.V. Ocular chemical burns in the workplace: Epidemiological characteristics. *Burns.* 2020 Aug;46(5):1212-1218.
- Rue, L.W.; Cioffi, W.G.; McManus, W.F.; Pruitt, B.A. Tromboembolic complications in thermally injured patients. *Eur Surg Res* 1990; 23: 538-542.
- Said, D.G.; Dua, H.S. Chemical burns acid or alkali, what's the difference? *Eye (Lond).* 2020 Aug; 34(8):1299-1300.
- Serret i Estalella, P. El enfermo quemado en urgencias (Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias del hospital de Santa Cruz y San Pablo). Protocolo terapéutico del Servicio de Urgencias 1988.

- Silver, G.M.; Gamelli, R.L.; O'Reilly, M.; Herbert, J.C. The effect of interleukin 1alfa on survival in a murine model of burn wound sepsis. *Arch Surg* 1990; 125: 922-925.
- Soleimani, M.; Naderan, M. Management Strategies of Ocular Chemical Burns: Current Perspectives. *Clin Ophthalmol*. 2020 Sep 15;14:2687-2699.
- Subrahmanyam, M. Topical application of honey in treatment of burns. *Br J Surg* 1991; 78: 497-498.
- Tettey, M.; Edwin, F.; Aniteye, E.; Tamatey, M.; Entsua-Mensah, K.; Gyan, K.B.; Adzamli, I. Pattern of esophageal injuries and surgical management: A retrospective review. *Niger J Clin Pract*. 2020 May;23(5):686-690.
- Tregdet, E.E.; Shankowsky, H.A.; Taerum, T.V.; Moysa, G.L.; Alton, J.D.M. The role of inhalation injury in burn trauma. *Ann Surg* 1990; 212: 720-727.
- VanHoy, T.B.; Metheny, H.; Patel, B.C. Chemical Burns. 2020 Jul 17. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. PMID: 29763063.

Capítulo 8

Lesiones producidas por la electricidad

Ignacio García-Alonso Montoya

Etiología	Electrocución
Parámetros que la caracterizan	Otras lesiones
Variedades	Clínica
Patogenia	General
Accidentes eléctricos	Local
Mecanismos de protección	Diagnóstico
Factores moduladores	Tratamiento
Anatomía patológica	Inicial: separar, reanimar
Quemaduras eléctricas	General: reposición de la volemia
Piel	Local: la quemadura eléctrica
Vasos y nervios	Quemaduras eléctricas de la boca
Otros tejidos	

Dentro de los traumatismos producidos por agentes físicos (*una energía que actúa externamente sobre nuestros tejidos, logrando superar su resistencia*) se encuadran aquellos producidos por el paso de una corriente eléctrica a nuestro través.

El traumatismo (*el efecto producido por la electricidad*) se origina por el calor producido por la corriente y por la alteración que el movimiento de electrones induce en tejidos con actividad eléctrica.

Etiología

El agente causal de este tipo de traumatismos es la electricidad: el desplazamiento de electrones a través de un cuerpo (al que llama-

mos conductor). Se le llama también corriente eléctrica porque se comporta como un fluido.

Parámetros que definen la corriente

Como en cualquier tipo de fluido que se desplaza, hay que considerar la cantidad y la fuerza. Si nos fijamos en una corriente de agua, hablaremos de su caudal (volumen de agua que se desplaza por unidad de tiempo), que distingue con facilidad el Nervión del Amazonas. Pero también hablaremos de la fuerza con que se desplaza, que puede resultar muy determinante; así, el mismo caudal puede desplazarse mansamente por una calle, o cortar una plancha de acero.

Centrándonos en la electricidad, la cantidad de electrones que se desplazan por el conduc-

tor en una unidad de tiempo lo llamamos intensidad de la corriente, y se mide en amperios. Y la fuerza de que disponen esos electrones para su desplazamiento se describe como potencial o voltaje, y se cuantifica en voltios.

Pero como ocurre en tantas situaciones ordinarias de la vida, desplazarse puede no ser sencillo, y se ha de vencer una resistencia; como cuando intentamos atravesar una multitud que espera a entrar en un estadio. En el ámbito eléctrico, a la dificultad que opone un cuerpo a que sus electrones se desplacen, lo denominamos resistencia, y se mide en ohmios.

Por lo tanto, si los electrones han de vencer una resistencia para moverse, gastan una energía en ello. Así, existe una relación entre la resistencia del conductor, el voltaje de la corriente y su intensidad. Cuanto mayor resistencia, menos electrones logran desplazarse. Cuanto mayor voltaje, más electrones consiguen moverse.

$$I = V/R$$

Esa energía que hay que emplear en vencer la resistencia, se pierde ... en forma de calor. Cuanto mayor es la resistencia a vencer mucho mayor es la cantidad de calor que se origina. De tal manera que el calor producido por el paso de una corriente eléctrica es proporcional a la cantidad de electrones que se desplazan (intensidad) y al cuadrado de la dificultad ofrecida por el conductor (resistencia).

$$Q \approx IR^2$$

Variedades

Existen dos tipos de corriente eléctrica, atendiendo al sentido de desplazamiento de los electrones. En la **corriente continua**, éstos mantienen fijo el sentido de desplazamiento (en general, la aportada por pilas o baterías). En cambio, en la **corriente alterna**, el sentido de avance de los electrones oscila constantemente, con una frecuencia determinada, que depende del equipo que produce la electricidad: el alternador. En Europa existe el acuerdo de producir

electricidad que oscila a 50 Hz, mientras que en América se utiliza a 60 Hz.

Otra clasificación de uso habitual se fija en el voltaje, distinguiéndose baja y alta tensión. La **alta tensión** se utiliza principalmente para el transporte de la electricidad, ya que reduce las pérdidas. En cambio, para el uso de la misma, se reduce el voltaje a niveles menos peligrosos (aunque se pierde eficiencia) y se conoce como **baja tensión**. En ambientes industriales es habitual trabajar con 360v, mientras que en el resto de aplicaciones se utilizan 220v (Europa) o 110v (América). Por supuesto que también se utilizan (sobre todo en equipos electrónicos) voltajes mucho menores (24v, 12v, 5v) con los que es mucho más difícil que se produzcan traumatismos.

Patogenia

En este apartado vamos a comentar los diferentes mecanismos por los que se producen los traumatismos eléctricos, los medios disponibles para prevenirlos, así como los factores que modulan el daño producido por la electricidad en nuestro organismo.

Variedades de accidentes eléctricos

No es habitual que la electricidad atraviese nuestro cuerpo; de hecho, la piel es un buen aislante frente a la electricidad. Sin embargo, hay tres mecanismos por los cuales accidentalmente una corriente eléctrica puede atravesar una zona de nuestro cuerpo.

En primer lugar, el **contacto directo** accidental con un cable eléctrico (u otro conductor en contacto con un cable eléctrico) puede hacer que la corriente eléctrica supere el aislamiento que supone nuestra piel. El contacto con uno de los cables permite que la corriente nos atraviese y cierre el circuito con el suelo o la pared (una *derivación a tierra*), si no estamos aislados de ellos; esto ocurre si estamos tocando con la piel la pared o nuestro calzado no aísla lo suficiente. Este tipo de accidente es muy común cuando un cable pierde el aislamiento y contacta con el chasis de un aparato (cualquier electrodomés-

tico, por ejemplo); al tocar nosotros el chasis, recibimos el calambrazo.

También puede ocurrir que contactemos con los dos cables de una línea eléctrica (introducir accidentalmente los dedos en un enchufe, mordisquear un cable, etc.) cerrando así el circuito (un *cortocircuito*).

Un segundo mecanismo es lo que se conoce como **arco voltaico**. El aire es muy mal conductor, aunque su capacidad de conducir la electricidad aumenta con la humedad y el calor. De todas formas, si uno se sitúa demasiado cerca de una línea eléctrica, la corriente puede «saltar» a través del aire (lo que produce una gran luz y calor) y cerrar el circuito a través de una zona de nuestro cuerpo. Se considera que, en condiciones normales, una corriente de 10.000v es capaz de «saltar» una pulgada.

El tercer tipo de accidente eléctrico se conoce como **fulguración**, y consiste en ser alcanzado por un rayo.

Mecanismos de protección

Dado que la corriente eléctrica está presente en todas nuestras actividades, es imperativo disponer de medidas que impidan o dificulten los accidentes eléctricos, o, al menos, que reduzcan su capacidad de producir daño.

La protección más básica en un circuito eléctrico es el **fusible**: una pequeña zona intercalada en el circuito que pueda fundirse si pasa una cantidad excesiva de corriente eléctrica, interrumpiendo así el circuito. En realidad, estos dispositivos protegen el circuito frente a una sobrecarga que pudiera originar un incendio, aunque en caso de accidentes por «cortocircuito» también aportan una reducción del daño. Una variante de este dispositivo es el interruptor **magnetotérmico** (conocido coloquialmente como «automático»), que ante un exceso de intensidad en el circuito una pieza se calienta, lo que hace que se dilate y se abra el circuito.

Para evitar los accidentes por derivación a tierra, se dispone de dos medidas. Una de ellas es añadir en los circuitos un cable conectado literalmente a la tierra (una piqueta metálica cla-

vada profundamente en la tierra), que se conoce como «**toma de tierra**». El chasis de los aparatos se conecta mediante un cable a esa toma de tierra; de esta forma, si accidentalmente el chasis recibe corriente eléctrica, ésta se derivará más fácil por el cable que a través de una persona, evitando así el posible accidente.

Otra medida de protección en este mismo ámbito son unos dispositivos denominados **diferenciales**. Estos aparatos, cuando detectan un «disbalance» entre los dos brazos del circuito (lo que ocurre cuando uno de ellos se conecta accidentalmente a tierra), abren el circuito. Los hay de distinto umbral de sensibilidad y con distinto tiempo de retardo en la respuesta.

Factores moduladores de la lesión

Son muchos los aspectos que influyen en el tipo y gravedad de las lesiones producidas por un accidente eléctrico.

En primer lugar hay que considerar el **voltaje de la corriente**. En los accidentes domésticos, con baja tensión, se produce siempre un fuerte dolor, que puede acompañarse o no de pequeñas quemaduras; especialmente en las mucosas. Puede provocar tetanización muscular, que si afecta al corazón y/o al diafragma dará lugar a una parada cardiorrespiratoria. En los accidentes con alta tensión se producen importantes quemaduras e incluso volatilización de tejidos, a parte de que pueda acontecer también una parada cardiorrespiratoria.

Pero, independientemente del voltaje, para que se produzca la lesión debe de haber una cantidad de electrones suficiente; es decir, un mínimo de **intensidad** de corriente. No importa la «fuerza» que tenga la corriente (voltaje), que si no alcanza 1,1 mAmp nuestro organismo ni siquiera lo percibe (es el *umbral de sensibilidad*). Sólo a partir de 9 mAmp se producen contracciones de fibras musculares al paso de la corriente; y es a partir de un mínimo de 60-90 mAmp cuando puede inducir una fibrilación.

Por supuesto que también influye el tercer elemento de la ecuación básica que explica el comportamiento de la electricidad: la **resisten-**

cia. Es máxima en la piel, pero se reduce drásticamente si se humedece (por contacto con líquidos o por el simple sudor), facilitando así la entrada de la electricidad y sus consecuencias lesivas. Por eso mismo, los accidentes eléctricos que interesan mucosas producen siempre mayores lesiones.

Cuando la electricidad atraviesa nuestro cuerpo, lo hace siempre siguiendo el **trayecto** que menor resistencia ofrece (habitualmente el más corto) y a través de aquellos tejidos que mejor conducen la electricidad: los vasos (por su contenido líquido) y los músculos y nervios (diseñados para transmitir impulsos eléctricos).

El **tipo de corriente** eléctrica también influye, ya que la corriente alterna es más tetanizante que la continua.

Por último, influye mucho la **duración** del paso de la corriente. Cuando más prolongada la exposición mayores y más letales los efectos que produce. Así, un accidente doméstico con 220v puede ser mortal si la corriente atraviesa el corazón y diafragma y la exposición se prolonga unos cuantos segundos. En cambio, hay personas que han sobrevivido a contactos muy breves con cables de alta tensión. En general, la duración del accidente eléctrico depende básicamente de los mecanismos de protección (un diferencial responde en milisegundos) y del propio conductor que puede volatilizarse ante el paso de una gran intensidad de corriente.

Anatomía patológica

La lesión más frecuente en los accidentes eléctricos es la quemadura eléctrica, pero también hay que considerar la fibrilación ventricular y la tetanización del diafragma (electrocución), así como otras lesiones que pueden originarse de manera colateral (fracturas, quemaduras térmicas, etc.).

Quemaduras eléctricas

Se denominan así las necrosis producidas como consecuencia de la electricidad. Se producen por la suma de dos efectos diferentes.

En primer lugar, el paso de la corriente por un mal conductor (como es nuestro cuerpo) origina una elevada producción de calor que produce necrosis directa de los tejidos. Pero, además, a su paso por los vasos sanguíneos daña los endotelios (lo que puede originar trombosis posteriormente) y la capa media (disminuyendo su resistencia lo que puede terminar originando hemorragias secundarias). Las zonas que por trombosis o por hemorragia quedan privadas de aporte sanguíneo adecuado, terminarán por necrosarse, incrementando así la dimensión y profundidad de la quemadura eléctrica.



En el caso concreto de la **piel**, se producen tres tipos diferentes de lesiones. En primer lugar consideraremos unas pequeñas escaras de 1 a 5 milímetros de diámetro, que coinciden con los puntos exactos por donde penetró o salió la electricidad. Se denominan **marcas eléctricas**. Hay que tener en cuenta que la resistencia de la piel no es idéntica en toda su superficie, tanto por sus diferentes espesores, como por su diferente grado de humedad; pero, además, el contacto que hace con la ropa o calzado tampoco es uniforme, lo que también induce variaciones en la resistencia. Por eso es habitual que sean unos pocos puntos concretos los lugares de penetración o salida de la corriente. Otra lesión que puede verse es una especie de manchas en la piel, que se denominan **metalizaciones**, y que se corresponden con fragmentos de conductor que en el momento del accidente se volatilizan, atraviesan en estado gaseoso la piel, y se solidifican de nuevo al enfriarse ya en el tejido; quedan así como auténticos tatuajes. Por último, están las **quemaduras eléctricas** que se presentan como zonas de necrosis más o menos extensas, o incluso como pérdidas de sustancia.



En los **nervios periféricos** se pueden producir destrucciones completas de la o las fibras nerviosas, sin que necesariamente se afecten los tejidos blandos inervados por ellas. Pero también puede producirse la pérdida o destrucción de las vainas de mielina, sin daño irreversible de la fibra nerviosa. En este segundo caso, la parálisis y/o anestesia será sólo transitoria, restaurándose la normalidad tras regenerarse la mielina.



Electrocución

Se denomina electrocución a la parada cardiorrespiratoria producida por un accidente eléctrico. Puede originarse por una fibrilación ventricular que al inducir un fallo cardíaco termina por provocar un paro también respiratorio. O puede ocurrir al revés: la tetanización de los músculos respiratorios origina una anoxia que culmina en un paro cardíaco.

Por tratarse de paros que no tienen un sustrato patológico en su origen, si se revierten con rapidez suelen tener una evolución satisfactoria.

Otras lesiones

Como comentábamos al inicio de este apartado, en un accidente eléctrico no es infrecuente que se presenten otras lesiones que pudiéramos considerar como secundarias al accidente mismo.

En primer lugar, consideremos las fracturas. El paso de la corriente eléctrica por el músculo induce la excitación del mismo, que responde con una contracción intensa. Al tratarse de estímulos desproporcionados, la respuesta también lo es, y puede llegar a provocar el arrancamiento de la zona de hueso en que inserta el músculo. Por otra parte, la contracción descoordinada de la musculatura en ocasiones da lugar a pérdidas de equilibrio, con la consiguiente caída en la que se producen fracturas.

Tampoco es infrecuente que, como consecuencia del accidente eléctrico se originen incendios que, al afectar al accidentado, le originen —además— quemaduras térmicas y afectación de la vía aérea.

Clínica

Como ocurre en todos los traumatismos, hay que considerar las manifestaciones locales del traumatismo, y la clínica general que puede derivarse de aquél.

Clínica general

Evidentemente, hay que considerar aquí la electrocución; es decir, la parada cardiorrespiratoria, cuyas manifestaciones clínicas son las mismas que las de cualquier otro paro cardíaco, y se detallan en el capítulo correspondiente.

Pero debemos señalar que son pacientes con una gran propensión a desarrollar también cuadros de insuficiencia circulatoria aguda, o *shock*, de origen multifactorial. Además, por el componente de destrucción celular que suponen las quemaduras, tienen una gran tendencia a complicarse con bloqueos renales, o insuficiencia renal aguda.

Por último, no son infrecuentes los cuadros neurológicos de diferente localización e intensidad.

Clínica local

Como hemos comentado, a nivel cutáneo podremos observar las marcas eléctricas, metalizaciones y —sobre todo— las quemaduras eléctricas. Estas son en parte similares a las quemaduras térmicas, ya estudiadas, pero tienen unas peculiaridades muy importantes que hemos de destacar. Por su naturaleza, las quemaduras térmicas pierden intensidad a medida que profundizan en los tejidos, cosa que no ocurre con la corriente eléctrica que va originando el calor allá por donde pasa. Además, la profundidad de las quemaduras eléctricas es muy irregular, ya que no discurre por igual por todos los tejidos.

Además, en el caso de las térmicas, una vez separado el paciente de la fuente de calor, la lesión ya no progresa. En cambio, en las eléctricas, por las lesiones de los vasos, siguen desarrollándose lesiones horas después de haber cesado la agresión eléctrica.

Por tanto, las quemaduras eléctricas tienden a ser más profundas e irregulares, y progresan durante las primeras horas tras el accidente.

La existencia de otras lesiones asociadas condicionará la correspondiente clínica: fracturas, quemaduras térmicas, síndrome de inhalación de humo, etc.

Tratamiento

Como es evidente, la primera medida es separar al accidentado de la corriente eléctrica. Para ello nunca debe de agarrarse a la víctima para tirar de ella, ya que es muy fácil resultar afectado por la corriente, con tetanización de nuestra musculatura flexora, quedándonos «pegados» a la víctima que pretendíamos socorrer.

Una vez que el accidentado pierde el contacto con la electricidad, hay que comprobar si

mantiene la función cardíaca y respiratoria. En caso afirmativo, deberemos explorarlo con detenimiento para hacer un balance de sus lesiones.

Tratamiento general

Si ha habido electrocución, deben instaurarse de inmediato las maniobras de reanimación cardiorrespiratoria. Si el episodio ha sido de muy corta duración, lo normal es que la resucitación sea estable. En caso contrario, la acidosis producida por la anoxia puede reproducir el paro. Por eso es importante, en cuanto sea posible, instaurar una vía venosa para administración de líquidos y fármacos que corrijan la acidosis.

Tratamiento local

Con respecto a las quemaduras, lo más común es recurrir a una **cura oclusiva**. Tras limpiar adecuadamente la herida, se cubre y se espera a que se delimite definitivamente el alcance de la quemadura. Posteriormente se realiza el desbridamiento de aquellas zonas claramente necróticas, manteniendo la limpieza de la herida y dejando que cure por segunda intención.

La razón de este enfoque conservador en el manejo de la herida es que, debido a lo irregular de profundidad, resulta muy difícil eliminar el tejido necrosado en profundidad sin dañar innecesariamente tejido sano. Además, estos desbridamientos son muy cruentos y se acompañan de importantes pérdidas de sangre. Por eso, el **desbridamiento inmediato**, seguido de una segunda intervención 48 o 72 horas después para completar el desbridamiento y practicar una reparación plástica, es algo que sólo debe realizarse en centros especializados.

Por supuesto que existe un tercer planteamiento en el tratamiento quirúrgico de estas quemaduras, que es la **amputación**, cuando el tejido que puede conservarse es insuficiente para preservar la zona.



Bibliografía

- Abbas, A.D.; Dabkana, T.M.; Tahir, C. *et al.* High-tension Electrical Burns: Report of Two Cases. *Ann Burns & Fire Disasters* 2009; 22(3): 160-2.
- Ashraf, A.; Mohammadi, A.; Roshanzamir, S. *et al.* Sympathetic skin response in electrical burn injury. *Burns* 2011; 38(2): 232-5.
- Belba, G.; Isaraj, S.; Kola, N. *et al.* Electrical burns. *Ann Burns & Fire Disasters* 2007; 20(1): 44-5.
- Benlier, E.; Eskiocak, S.; Puyan, F.O. *et al.* Effect of lidocaine on reducing injury in a rat electrical burn model. *An Plastic Surg* 2012; 69(2): 152-6.
- Hsiao, Y.Ch.; Yang, J.-Y.; Chang, Ch.-J. *et al.* Flow-through anterolateral thigh flap for reconstruction in electrical burns of the severely damaged upper extremity. *Burns* 2012; 39(3): 515-21.
- Kim, H.-D.; Hwang, S.-M.; Lim, K.-R. *et al.* Toe Tissue Transfer for Reconstruction of Damaged Digits due to Electrical Burns. *Arch Plastic Surg* 2012; 39(2): 138-42.
- Kingsly-Paul, M.; Dhanraj, P.; Gupta, A. Recovery after spinal cord injury due to high tension electrical burns: a 5-year experience. *Burns* 2008; 34(6): 888-90.
- Krisht, K.M.; Chamoun, R.; Couldwell, W.T. Supraclinoid internal carotid artery-inferior petrosal sinus arteriovenous fistula after high-voltage electrical burn injury. *J Clin Neuroscience* 2013; 20(7): 1036-8.
- Lee, G.K.; Suh, K.J.; Kang, I.W. *et al.* MR imaging findings of high-voltage electrical burns in the upper extremities: correlation with angiographic findings. *Acta Radiologica* 1987; 52(2): 198-203.
- Ligen, L.; Hongming, Y.; Feng, L. *et al.* Magnetic resonance imaging features of soft tissue and vascular injuries after high-voltage electrical burns and their clinical application. *Injury* 2012; 43(9): 1445-50.
- Liu, H.Y.; Zhang, M.Q.; Wang, R.X. *et al.* Experiences in the treatment of electrical burns covering deep wounds with various tissue flaps. *Acta chirurgiae plasticae* 1989; 31(4): 209-25.

- Luz, D.P.; Millan, L.S.; Alessi, M.S. *et al.* Electrical burns: a retrospective analysis across a 5-year period. *Burns* 2009; 35(7): 1015-9.
- Mangelsdorff, G.; Garcia-Huidobro, M.A.; Nachari, I. *et al.* La quemadura eléctrica por alto voltaje es un factor predictor de mortalidad en pacientes «grandes quemados». *Revista Médica de Chile* 2011; 139(2): 177-81.
- Mejjati, H.; Tourabi, K.; Arrob, A. *et al.* Difficulties in treating high-voltage electrical burns: considerations on a case. *Ann Burns & Fire Disasters* 2010; 23(4): 214-5.
- Mohammadi, A.A.; Amini, M.; Mehrabani, D. *et al.* A survey on 30 months electrical burns in Shiraz University of Medical Sciences Burn Hospital. *Burns* 2008; 34(1): 111-3.
- Ogilvie, M.P.; Panthaki, Z.J. Electrical burns of the upper extremity in the pediatric population. *J Craniofacial Surg* 2008; 19(4): 1040-6.
- Ruan, Q.-F.; Xie, W.-G.; Wen, F.-P. Change in expression of vascular endothelial growth factor in serum and wound tissue of rats with electrical burns. *Chinese Journal of Burns* 2012; 28(6): 423-7.
- Talbot, S.G.; Upton, J.; Driscoll, D.N. Changing trends in pediatric upper extremity electrical burns. *Hand (New York)* 2011; 6(4): 394-8.
- Tiengo, C.; Castagnetti, M.; Garolla, A. *et al.* High-voltage electrical burn of the genitalia, perineum, and upper extremities: the importance of a multidisciplinary approach. *J Burn Care & Res* 2011; 32(6): e168-71.
- Yeroshalmi, F.; Sidoti, E.J. Jr.; Adamo, A.K. *et al.* Oral electrical burns in children-a model of multidisciplinary care. *J Burn Care Res* 2011; 32(2): e25-30.

Capítulo 9

Estados de *shock*

Miguel Ángel Ulibarrena, Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte

Conceptos generales	<i>Shock</i> cardiogénico
<i>Shock</i>	Rasgos diferenciadores
Hipotensión	Diagnóstico
Hipoperfusión	Monitorización
Fisiopatología	Pruebas complementarias
Fases del <i>shock</i>	Tratamiento
Fase I: <i>shock</i> compensado	Tratamiento de la causa
Fase II: <i>shock</i> descompensado	<i>Shock</i> cardiogénico
Fase III: <i>shock</i> irreversible	<i>Shock</i> obstructivo
Clínica	Optimización hemodinámica
Tipos de <i>shock</i>	Fluidoterapia
<i>Shock</i> distributivo	Fármacos vasoactivos
<i>Shock</i> hipovolémico	Modulación de la respuesta inflamatoria
<i>Shock</i> obstructivo	Bibliografía

Conceptos generales

Shock

El *shock* es un síndrome que se caracteriza por un flujo orgánico inadecuado para cubrir las demandas metabólicas de oxígeno.

Es esencial el pronto reconocimiento de la hipotensión y/o hipoperfusión (inadecuado flujo tisular a los órganos) para iniciar tratamiento y conseguir una adecuada evolución. Es una emergencia, cuanto más tiempo pasen los teji-

dos con déficit del aporte de O₂ mayor será la posibilidad de sufrir SDMO (síndrome de disfunción multiorgánica) y la mortalidad.

Respecto al manejo del *shock* es importante tener en cuenta que estamos ante una emergencia en la que la primera hora, conocida como «la hora de oro», resulta fundamental para la posterior evolución y supervivencia. El objetivo fundamental es restaurar el aporte de oxígeno a los tejidos, para lo cual además de la monitorización avanzada y diferentes maniobras y fármacos, será necesario el manejo de la causa precipitante.

Hipotensión

En adultos, se habla de hipotensión cuando tenemos:

- TAs/TAd:
 - Mujeres: <100/60 mmHg.
 - Hombres: < 110/70 mmHg.
- TAs < 90 mmHg,
- TAm < 60 mmHg
- Caída en la TAs > 40 mmHg.

Parámetros de tensión arterial

TAs = tensión arterial sistólica (máxima)
 TAd = tensión arterial diastólica (mínima)
 TAm = tensión arterial media

$$TAm = TAd + 1/3 (TAs - TAd)$$
 Torr = unidad de medida de presión

$$1 \text{ torr} \approx 1 \text{ mmHg}$$

Puede haber hipoperfusión e hipotensión con valores más altos en personas con HTA. Además, es importante destacar que:

- Shock no es igual a hipotensión (se asocia frecuentemente, pero se puede presentar hipoperfusión en ausencia de hipotensión).
- Shock sí es igual a hipotensión con alteraciones de la perfusión tisular.

Hipoperfusión

La hipoperfusión siempre aparece en el shock, normalmente acompañada por hipotensión, con los siguientes marcadores característicos:

- Ácido láctico aumentado: > 2 meq/l.
- Oliguria: < 30 ml/h o menos de 0,5 ml/kg/h y orina muy concentrada, como consecuencia de la retención de agua y iones que se activa en respuesta a la hipoperfusión renal.
- Trastornos mentales agudos: agitación, obnubilación, confusión...

Es esta hipoperfusión la que puede llevar a SDMO y muerte y la que muchas veces (*no en el*

shock séptico) se manifiesta por una piel hipoperfundida: fría, seca o sudorosa en función de la causa y con poco flujo arterial lo que lleva a un relleno capilar deficiente.

Fisiopatología

La llegada del oxígeno a los tejidos depende fundamentalmente de 2 factores: adecuado transporte del O₂ y buena presión de perfusión.

La disponibilidad tisular de O₂ (DO₂), depende de:

$$DO_2 = CaO_2 \cdot IC$$

Disponibilidad tisular de oxígeno

$$DO_2 = CaO_2 \cdot IC$$

CaO₂ = contenido arterial de oxígeno

$$(1.34 \cdot Hb \cdot SatO_2) + (0.0031 \cdot PaO_2).$$

IC = índice cardíaco

Gasto cardíaco / Superficie corporal

*Gasto cardíaco = volumen sistólico * fr. cardíaca*

Como vemos, el contenido arterial de oxígeno depende de la concentración de hemoglobina en sangre (que puede estar disminuida en las anemias) y de la saturación de la hemoglobina (que, a su vez, depende de la función pulmonar). La cantidad de oxígeno disuelto en sangre influye mucho menos que los otros factores.

Por otra parte, en toda actividad cardíaca y por tanto en el Índice Cardíaco, influyen:

- **Precarga:** depende de las presiones de llenado: PVC (presión venosa central o de llenado del corazón derecho) y PCP (presión capilar pulmonar o de llenado del corazón izquierdo). Disminuye en una gran hemorragia.
- **Poscarga:** resistencia que el ventrículo ha de superar para expulsar la sangre hacia los grandes vasos sanguíneos. Depende de las resistencias vasculares pulmonar (RVP) y sistémica (RVS).

La integridad y funcionalidad de todas las células depende de su capacidad de generar energía, fundamentalmente a través de la glicólisis. Si la célula no recibe la cantidad de O₂ adecuada (que se estima en un DO₂ de 4-8 ml/kg/min) en vez de utilizar la glicólisis aerobia (de la cual obtiene 36 moléculas de ATP por cada molécula de glucosa), recurrirá a la **glucólisis anaerobia** de la que sólo obtiene 2 ATP y ácido láctico.

La célula llega a una **situación de acidosis y agotamiento** de los depósitos de ATP intracelulares que, si se prolonga, dará lugar a una alteración de la función e integridad celular. Esto provoca la **lisis celular**, que se manifestará por una **disfunción multiorgánica** (SDMO) (primero reversible y, a continuación, irreversible).

Fases del shock

Cualquier disminución del aporte de O₂ a los tejidos supone una agresión que lleva al cambio en el metabolismo y a la aparición de una lesión celular que se va a manifestar con:

Respuesta local

Respuesta celular: por activación de diversas células de la inflamación, donde el endotelio juega un papel fundamental, en el inicio de la respuesta a la agresión, mediante la liberación de una serie de mediadores e iniciando la activación de otras células como los polimorfonucleares, macrófagos, linfocitos, monocitos y fibroblastos.

Respuesta humoral: la activación celular pone en marcha multitud de mediadores que forman parte de la cascada inflamatoria como son el sistema de la coagulación/fibrinólisis, el sistema de quininas, interleukinas, complemento, endorfinas, prostaglandinas/tromboxanos, radicales libres del oxígeno, TNF, factor activador de plaquetas, Óxido Nítrico, etc.

Respuesta metabólica

La reducción de la presión arterial y del aporte de O₂ se detecta por los barorreceptores (arco aórtico, carótidas y vasos espláncnicos, aurícula derecha y A. Pulmonar) y quimiorreceptores (carótida, aorta y médula) que envían un mensaje de activación al sistema nervioso central, provocando la activación a dos niveles:

1. Activación del sistema simpático, tanto a nivel hormonal con liberación de adrenalina, noradrenalina y renina-angiotensina-aldosterona, como a nivel neural con activación directa del sistema nervioso autónomo simpático.
2. Activación del eje hipotálamo-hipófisis con secreción de ACTH y ADH, con liberación secundaria de Aldosterona y Cortisol.

En estos órganos va a haber una respuesta local con activación celular y liberación de mediadores de la inflamación. Si esta situación se mantiene, esos mediadores pueden llevar a una alteración de la homeostasis que desemboca en un síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), que afecta a varios sistemas y aparatos y lleva a la consecuencia final del *shock*: el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO).

¿Qué es un SDMO?

El Síndrome de Disfunción Orgánica Múltiple se define como la disminución potencialmente reversible en la función de dos o más órganos, que son incapaces de mantener la homeostasis sin un sostén terapéutico. Implica un proceso continuo y dinámico en la pérdida de la función de un órgano, que, si no se soluciona, llevará a la muerte del paciente.

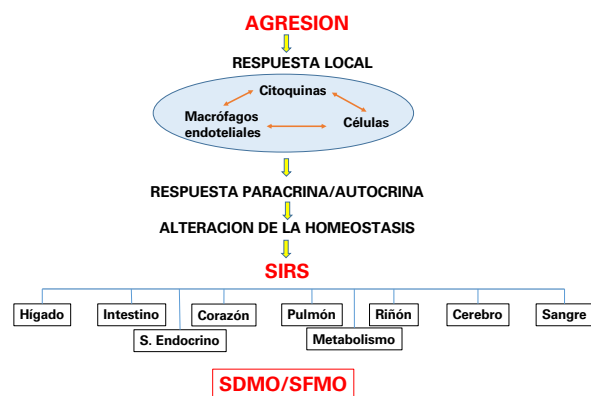


Figura 1

Esquema patogénico del SIRS

Para su diagnóstico se utilizan índices de disfunción orgánica, donde el principal es el «Sequential organ failure assessment score» (SOFA).

Tabla 1
Grados secuenciales en la valoración del Fallo Orgánico relacionado con la sepsis

Sistema	Grado				
	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FO ₂ mmHg (kPa)	≥400 (53,3)	<400 (53,3)	<300 (40)	<200 (26,7) con soporte respiratorio	<100 (13,3) con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas x10 ³ /μl	≥150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubina mg/dl (μmol/L)	<1,2 (20)	1.2-1,9 (20-32)	2-5,9 (33-101)	6-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Cardiovascular					
Presión arterial	TAM ≥70 mmHg	TAM <70 mmHg	Dopamina <5 ó Dobutamina	Dopamina 5-15 ó epinefrina ≤ 0,1 ó norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina >15 ó epinefrina > 0,1 ó norepinefrina > 0,1
Sistema Nervioso Central					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina mg/dL (μmol/L)	<1,2 (<110)	1,2-1,9 (110-170)	2-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440)	>5 (>440)
Producción de orina (ml/d)				<500	<200

Las dosis de catecolaminas se refieren a μg/kg/min durante al menos 1 hora.

Fuente: The JAMA Network.

A medida que el *shock* evoluciona se producen así una serie de alteraciones fisiopatológicas que permiten distinguir las conocidas como fases del *shock*.

No obstante, en la clínica suelen ser difíciles de distinguir pues el *shock* compensado pasa muchas veces desapercibido. Respecto a las otras dos fases, se distinguen claramente en base a si hay respuesta clínica (fase II) o no (fase III).

Fase I: *shock* compensado

Denominamos *shock* compensado a aquella fase en la que los mecanismos compensadores (activación simpática y pituitaria) logran normalizar situación tensión arterial y el aporte de O₂ a los órganos nobles. Consecuencias de la activación de los mecanismos compensadores:

- **Vasoconstricción** arteriolar con cierre del esfínter precapilar.

- **Venoconstricción** con cierre de esfínter postcapilar.
- Aumento de la frecuencia y la fuerza de contracción cardíacas.
- **Retención hidrosalina**, disminución de la diuresis (oliguria).
- Aumento del volumen intravascular y, con ello, de la precarga.
- **Redistribución del flujo** a los órganos nobles (pulmón, corazón, cerebro...): **la vasoconstricción es selectiva**, por tanto, la hipoperfusión la sufrirán la piel, el hueso, el intestino, el tejido conectivo, etc.
- **Acidosis** por isquemia cutánea, muscular, ósea y esplácnica.

Si la causa no se soluciona, estas respuestas, que buscan compensar el déficit, claudicarán y la situación de *shock* avanzará. Los órganos con reducción de aporte de oxígeno siguen sufriendo isquemia y produciendo ácido láctico. En ellos se podrá iniciar una respuesta local con activación celular y liberación de mediadores de la inflamación, es lo que denominamos *shock* encubierto, que si se mantiene desembocará en el SDMO.

Fase II: shock descompensado

Aparece cuando **los mecanismos compensadores se ven sobrepasados** y se liberan prostaglandinas, endorfinas y óxido nítrico. Se caracteriza por:

- Hipotensión.
- Disminución del flujo sanguíneo a órganos vitales (por ejemplo, el cerebro, lo que hace que el paciente este adormilado, confuso, etc.).
- Acidosis metabólica franca (> 4 mEq/L de lactato).
- Oligoanuria.
- Relajación del esfínter precapilar. Se mantiene el tono postcapilar, por lo que aumenta la presión hidrostática. Esto hace que se extravase líquido al espacio intersticial dificultando el paso de oxígeno a los tejidos.

Si la causa persiste o no hay respuesta a las medidas terapéuticas, progresará a la siguiente fase: el *shock irreversible*.

Fase III: shock irreversible

Esta fase se caracteriza por la liberación masiva de los diversos mediadores de la inflamación, con importantes efectos biológicos

- Aparición de microagregados intravasculares de neutrófilos.
- Insuficiencia de la microcirculación.
- Coagulación intravascular diseminada (CID).
- Shunts periféricos.
- Aumento de la saturación venosa de oxígeno (SvO₂).
- Hiperlactacidemia.
- Anómalo comportamiento de la curva de aporte/consumo de oxígeno (DO₂/VO₂).

Uno de los mediadores más destacados es el **NO (óxido nítrico)**: la activación del endotelio en respuesta a la hipoperfusión hace que se active la óxido nítrico sintetasa, de ahí las grandes cantidades de este mediador que provoca una gran vasodilatación.

Llegados a este punto, las posibilidades de respuesta son mínimas y el fallo multiorgánico

es casi inevitable, por lo que la mortalidad en esta fase es extremadamente elevada.



Figura 2

Etapas evolutivas en el shock

En resumen, partimos de una determinada causa que provoca una disminución de la perfusión, que hace que se activen los mecanismos compensadores. Si estos no son suficientes para revertir la situación, o la causa original se mantiene, la hipoperfusión irá produciendo disfunción celular que a su vez activa la cascada inflamatoria lo que provoca más daño celular, por lo que se llegará a una situación de SDMO que, si se prolonga, será irreversible. Por tanto, el *shock* es una situación de emergencia, que hay que intentar atajar desde su estadio más inicial.

Clínica

La **clínica** va a ser muy distinta en función de la causa desencadenante. Hay una clínica general y otra debida a la causa del *shock*. La **hipotensión, y los signos de hipoperfusión** (*oliguria, confusión mental, mala perfusión cutánea, etc.*) suelen ser los que llevan al diagnóstico del *shock*. Los **signos y síntomas específicos** son muy **variados**, dado que hay muchas posibles causas de *shock*.

Entre los **signos y síntomas generales** también podemos encontrar:

- Fiebre, escalofríos.
- Náuseas, vómitos.
- Taquipnea, disnea.
- Taquicardia.
- Hipotensión.
- Oliguria/anuria.
- Petequias, equimosis.

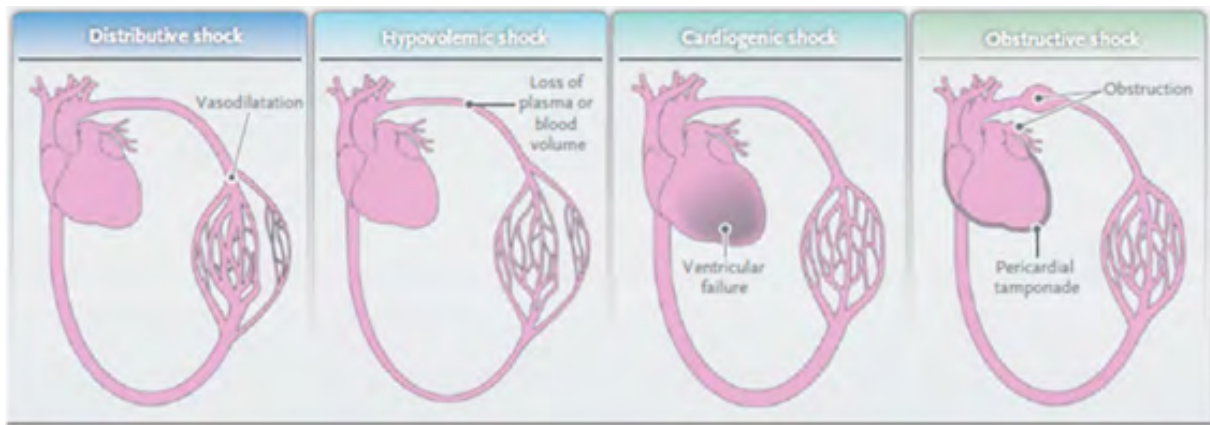


Figura 3

Esquema patogénico de los diferentes tipos de shock

Tipos de shock

Existen **cuatro tipos de shock**: distributivo, hipovolémico, cardiogénico y obstruivo. Se añade un quinto, el **shock mixto**, que comparte mecanismos de más de un tipo.

Además de las **diferentes causas**, cada tipo de shock va a presentar un **perfil hemodinámico característico**, basado en tres parámetros fundamentales: precarga, gasto cardíaco y poscarga.

Shock distributivo

Incluye el shock séptico, el anafiláctico y el neurogénico. Se produce por una disminución de resistencias periféricas debida a una vasodilatación exagerada y/o una apertura masiva de capilares, sin que el corazón puede compensarlo. Otras causas de shock distributivo son

- Inadecuada oxigenación tisular:
 - Intoxicación por N_2 (acidosis láctica hipóxica).
 - Intoxicación por CO.
- Intoxicación por metformina.
- Enfermedades mitocondriales.
- Intoxicación por cianidas.
- Parada cardíaca sin actividad eléctrica.

Shock hipovolémico

Se produce por disminución del líquido intravascular que puede deberse a:

- Hemorragia de cualquier tipo o causa (traumatismo, cirugía, etc.) que lleva a una enorme pérdida de volumen sanguíneo (la más frecuente).
- Quemaduras (enorme pérdida de líquido).
- Vómitos y/o diarreas que conducen a deshidratación.
- Tercer espacio.

Es muy fácil de identificar por su clínica clara, pues casi seguro va a haber una hemorragia (externa o interna). Además de la hipotensión y el pulso débil, presentará signos de hipoperfusión (piel fría y pálida, relleno capilar lento, confusión...), ruidos cardíacos débiles y temperatura baja.

Respecto a su tratamiento no solo tendremos que solucionar el shock, sino también el punto de hemorragia.

Cambios hemodinámicos en shock hipovolémico

Por no recibir suficiente volumen de sangre

Disminuye la precarga. Cae la Presión Venosa Central (PVC) y Presión Capilar Pulmonar (PCP)

Disminuye el gasto cardíaco

Por vasoconstricción compensadora

Aumenta la poscarga

Shock obstructivo

También se denomina constrictivo, restrictivo o extracardiaco ya que las diversas causas son extracardiacas, pero impiden el correcto funcionamiento del corazón, bien porque alteran el llenado cardíaco o el bombeo de sangre. Entre las causas que lo producen podemos señalar las siguientes:

- Pericarditis constrictiva.
- Taponamiento cardíaco.
- Embolismo pulmonar.
- Estenosis aórtica (obstaculiza la eyección del ventrículo izquierdo).
- Neumotórax (comprime al mediastino y desplaza el corazón, impidiendo una buena fase diastólica del corazón: el corazón no se llena adecuadamente y el GC se ve disminuido).

Su comportamiento hemodinámico es de aumento de la precarga (ingurgitación yugular, elevación de PVC y de PCP) y la postcarga (incremento de las resistencias vasculares sistémicas).

Este tipo de *shock* afecta solo a la parte del índice cardíaco de la fórmula de la disponibilidad de oxígeno (DO_2), igual que ocurre en el *shock* cardiogénico.

Shock cardiogénico

Originado por todas aquellas patologías cardíacas capaces de alterar severamente el funcionamiento del corazón, como son las arritmias, mixoma, rotura cardíaca, valvulopatías, etc., pero sobre todo el infarto agudo de miocardio. Tampoco hay que olvidar causas extracardiacas que alteran el funcionamiento miocárdico, como la acidosis, isquemia, miocarditis, venenos, etc.

Su patrón hemodinámico es muy similar al *shock* obstructivo: bajo gasto cardíaco, con precargas y postcargas aumentadas.

Rasgos diferenciadores

Es útil conocer las diferencias clínicas y hemodinámicas que existen entre los diferentes ti-

pos de *shock*. Para mayor claridad expositiva las resumimos en dos tablas.

Tabla 2

Características clínicas según tipo de *shock*

	Hipovolémico	Cardiogénico y obstructivo	Séptico
Pulso	Débil	Débil	Lleno
Piel	Fría	Fría	Caliente
Relleno capilar	Lento	Lento	Rápido
Ruidos cardiacos	Débiles	Débiles	Fuertes
Ingurgitación yugular	No	Sí	No
Temperatura	Baja	Baja	Alta/Baja

Tabla 3

Perfil hemodinámico según tipo de *shock*

	Hipovolémico	Cardiogénico y obstructivo	Séptico
Precarga (PVC/PCP)	Baja	Elevada	Normal
Postcarga (RVS/PVP)	Elevada	Elevada	Baja
Gasto o índice cardíaco	Bajo	Bajo	Elevado

Diagnóstico

El diagnóstico del *shock* se basa en tres puntos fundamentales:

- Anamnesis: orientada a clasificar el tipo de *shock* y sus causas.
- Monitorización hemodinámica.
- Pruebas complementarias: de imagen y de laboratorio.

Monitorización

La monitorización, que nos va a permitir conocer el perfil hemodinámico, es además im-

portantísima y básica para conseguir dos objetivos:

- Detectar precozmente el fallo cardiovascular.
- Conocer la respuesta al tratamiento.

Para poder detectar el fallo cardiovascular antes de que se presente el síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO) se precisa como mínimo tener un registro continuo (monitorización) de los siguientes parámetros:

- Tensión arterial invasiva (mediante un catéter arterial).
- Saturación de oxígeno (mediante pulsioxímetro).
- Frecuencia cardíaca (mediante electrocardiograma).
- Frecuencia respiratoria.
- Presión venosa central (catéter venoso central).
- Diuresis (seguimiento mediante sonda vesical).

Si no hay respuesta al tratamiento, será conveniente estimar también el gasto cardíaco. Para ello, existen diferentes métodos más o menos invasivos, como la ecocardiografía Doppler (nada invasiva), la ecografía transesofágica, el catéter de Swan-Ganz (muy invasivo), PiCCO (gasto cardíaco por termo-dilución transpulmonar simple) o LIDCO.

En definitiva, los parámetros básicos que tenemos que conocer son los parámetros de circulación, ventilación y oxigenación, que componen la fórmula del aporte de O₂ (DO₂) con el objetivo de optimizarlo.

Pruebas complementarias

Podemos agruparlas en pruebas de imagen y pruebas de laboratorio.

En las primeras las más utilizadas son la ecografía, el TAC y la RM, y su objetivo principal es conocer la etiología concreta de cada tipo de *shock*. También pueden utilizarse pruebas más específicas como p.ej. la arteriografía coronaria en el *shock* cardigénico.

Las principales pruebas de laboratorio son:

- Determinación de ácido láctico en sangre. Cociente láctico/pirúvico.
- Hematimetría.
- Glucemia.
- Electrolitos.
- Ferritinemia.
- Gasometría-equilibrio ácido/base.
- Enzimas hepáticas y cardíacas.
- Creatinina y urea.
- Factores de coagulación.
- Proteína C Reactiva y Procalcitonina.

Algunas pruebas de laboratorio sirven para orientar sobre la etiología del *shock*, como puede ser encontrar una leucocitosis elevada, aumento de PCR y de Procalcitonina que hacen pensar en un *shock* séptico, o cifras aumentadas de CPK-MB que indicarían etiología miocárdica. Sin embargo, la mayoría no son específicas del tipo de *shock*, sino que aportan información sobre su gravedad y sobre todo sobre la evolución a Síndrome de Disfunción Multiorgánica.

Tratamiento

Al igual que la clínica, el tratamiento depende del tipo de *shock*, y es muy diferente de uno a otro. Sin embargo, existen tres grandes pilares básicos:

- Tratamiento de la causa.
- Optimización hemodinámica.
- Modulación de la respuesta inflamatoria y prevención de la disfunción multiorgánica.

El *shock* es una situación «contrarreloj», cuánto más tiempo pase el paciente con falta de aporte de oxígeno a las células, mayor deterioro va a sufrir, pudiéndose dar una situación irreversible de fracaso multiorgánico. Por lo tanto, a la vez que se trata la causa, habrá que mejorar el flujo y tratar la respuesta inflamatoria.

Tratamiento de la causa

Paralelamente a la optimización hemodinámica que también llamaremos *reanimación he-*

modinámica, debemos tratar la causa que origina el *shock*. Estas pueden ser muy diversas, por lo que veremos unas líneas generales de cada tipo de *shock*.

Shock cardiogénico

El *shock* cardiogénico está principalmente causado por cardiopatía isquémica. También lo podrán provocar, menos frecuentemente, valvulopatías, miocardiopatías o arritmias.

Para que se produzca el *shock* cardiogénico el infarto debe afectar a una porción importante de la masa cardíaca (por ejemplo, un infarto en una arteria coronaria). No es habitual que el infarto termine en *shock*, pero tiene una mortalidad muy elevada.

En pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM) y *shock* cardiogénico (SC), la medida más eficaz es la reperfusión coronaria precoz.

Será esencial:

- Reducir postcarga (vasodilatadores).
- Mejorar la función del corazón (Inotropos).

A veces, mientras se realizan las medidas de soporte, el corazón necesita medidas de refuerzo mecánico. Esto se puede conseguir con diversos equipos como el balón de contrapulsación, la bomba de circulación extracorpórea o los dispositivos de asistencia ventricular.

Shock obstructivo

La medida fundamental es tratar la causa, que, como hemos visto, es muy variada.

En el caso de un neumotórax, el tratamiento es el drenaje pleural. En un taponamiento cardíaco se debe realizar una pericardiocentesis.

En el caso de un tromboembolismo pulmonar, tendremos que administrar fármacos anticoagulantes e incluso trombolíticos o trombectomía.

En la estenosis aórtica lo urgente será abrir la estenosis, habitualmente mediante catéter con balón.

Aunque apreciemos elevación de las presiones venosas de llenado, no debemos utilizar

diuréticos. Los ionotrópicos tampoco se suelen usar, ya que la función cardíaca está conservada.

El tratamiento de las otras variedades de shock se verá con detalle en los capítulos siguientes.

Optimización hemodinámica

Para una optimización hemodinámica se recurre a fluidoterapia y drogas vasoactivas, valorando su efecto mediante la monitorización ya descrita.

Los objetivos a alcanzar con el tratamiento son los siguientes:

- Hemoglobina: ≥ 7 g/dl; si a pesar de estar en 7 g/dl no conseguimos estabilizar la hemodinámica, la subiremos a 9 g/dl.
- Saturación venosa mixta O_2 : $\geq 70\%$.
- Saturación arterial O_2 : $>94\%$.
- Índice cardíaco: >4.5 l/min/m².
- PVC y PCP entre 6 y 9 mmHg.
- Presión arterial media: ≥ 65 mmHg.
- Diuresis: 1 ml/h/kg.
- Acidosis láctica: corregirla, con un ácido láctico inferior a 2 meq/l y un aclaramiento de lactato superior al 10% en las dos primeras horas de resucitación.

En general, se trata de normalizar los parámetros que nos informan del sufrimiento de los órganos; queremos conseguir un transporte de oxígeno a los tejidos de unos 4-8 ml/kg/minuto. Esta reanimación hemodinámica se consigue principalmente con dos herramientas terapéuticas: los fluidos y las drogas inotrópicas-vasoactivas.

Fluidoterapia

El tratamiento con **fluidoterapia** es fundamental en el paciente hemodinámicamente inestable, especialmente en el séptico. Sin embargo, un exceso de líquidos puede ocasionar edema pulmonar y periférico, y síndrome compartimental abdominal y de otros compartimentos, y empeorar la difusión del oxígeno. Por ello resulta importante saber si con el aporte de líquidos mejoramos el gasto cardíaco; si es así,

podremos continuar aportando fluidos, pero no en el caso de que éstos no consigan mejorar el gasto cardíaco. Los fluidos que podemos utilizar son de diversos tipos.

Cristaloides: son los fluidos de primera elección. Utilizaremos cristaloides isotónicos; dentro de ellos el suero salino al 0,9%, es el más utilizado. Sin embargo, hay que tener cuidado pues contiene cloro que puede causar acidosis hiperclorémica y secundariamente, vasoconstricción renal e insuficiencia renal. Las soluciones balanceadas o tamponadas (como el Ringer lactado y el Plasma-Lyte) presentan una composición más parecida al plasma y podrían ser menos dañinas. Hoy se considera al Ringer Lactato como el cristaloides de elección para iniciar la reanimación del enfermo crítico (aunque tiene algunas contraindicaciones).

Coloides: Los coloides son partículas de alto peso molecular que atraviesan con dificultad las membranas capilares, de forma que son capaces de aumentar la presión oncótica plasmática y retener agua en el espacio intravascular. Producen efectos hemodinámicos más rápidos y sostenidos que los cristaloides, precisándose menos volumen que las soluciones cristaloides. Se dividen en sintéticos (gelatinas, almidones y dextrans) y naturales (albúmina). Sin embargo, tienen importantes efectos adversos: pueden originar sobrecarga cardíaca de forma aguda, reacciones anafilactoides y daño renal.

En general, solo contemplaremos el uso de coloides si consideramos que el paciente requiere una rápida expansión de volumen que no responde a cristaloides. Nos inclinaremos por las gelatinas o la albúmina.

Fármacos vasoactivos

También denominados inotrópicos. Su mecanismo de acción es incrementar la contractilidad de las células cardíacas y el tono de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos mediante el aumento del calcio intracelular o de la sensibilidad a éste. Por tanto, con estos fármacos intentamos conseguir más vasoconstricción además de un efecto inotrópico y cronotrópico positivo en el corazón.

Sus posibles efectos adversos son el deterioro de la función diastólica y las arritmias.

Tabla 4

Fármacos cardiovasculares:
acción sobre receptores adrenérgicos
y efectos hemodinámicos

	Adrenalina	Noradrenalina	Dopamina	Dobutamina
Alfa-1	++++	++++	++	+
Alfa-2	+++	++++	++	+
Beta-1	++++	+++	+++	++++
Beta-2	++	0	+	++
Dopaminérgicos	0	0	+++	0
Índice cardíaco	+++	+	+++	++
RVS	+ / -	+++	+	-
Frecuencia cardíaca	+++	+	+++	++

Modulación de la respuesta inflamatoria

Hasta ahora se han realizado multitud de estudios clínicos con bloqueantes a muy diversos niveles de la respuesta inflamatoria, sin conseguir resultados positivos. Las guías de la campaña *Sobrevivir a la sepsis* recomiendan el uso de hidrocortisona en pacientes con shock séptico dependiente de vasopresores tras una adecuada resucitación, recomendación débil basada en datos controvertidos. Veremos este punto en el capítulo de shock séptico.

Bibliografía

- Axler, O. Evaluation and management of shock. *Semin Respir Crit Care Med*. 2006 Jun;27(3):230-40.
- Balk, R.A. Systemic inflammatory response syndrome (SIRS): where did it come from and is it still relevant today? *Virulence*. 2014 Jan 1;5(1):20-6.
- Bullingham, A.G. Advances in the diagnosis of shock, its assessment and resuscitation during the Great War. *Anaesth Intensive Care*. 2016 Jul;44 Suppl:31-7.
- Forrest, P. Vasopressin and shock. *Anaesth Intensive Care*. 2001 Oct;29(5):463-72.

- Ghnewa, Y.G.; Fish, M.; Jennings, A.; Carter, M.J.; Shankar-Hari, M. Goodbye SIRS? Innate, trained and adaptive immunity and pathogenesis of organ dysfunction. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2020 May;115(Suppl 1): 10-14.
- Holmes, C.L.; Walley, K.R. The evaluation and management of shock. *Clin Chest Med*. 2003 Dec;24(4):775-89.
- Inokuchi, R.; Ueda, Y.; Sonoo, T.; Yahagi, N. Toxic shock syndrome. *BMJ Case Rep*. 2015 Apr 15;2015: bcr2015209635.
- Manji, R.A.; Wood, K.E.; Kumar, A. The history and evolution of circulatory shock. *Crit Care Clin*. 2009 Jan;25(1):1-29, vii.
- Margraf, A.; Ludwig, N.; Zarbock, A.; Rossaint, J. Systemic Inflammatory Response Syndrome After Surgery: Mechanisms and Protection. *Anesth Analg*. 2020 Dec;131(6):1693-1707.
- Mtaweh, H.; Trakas, E.V.; Su, E.; Carcillo, J.A.; Aneja, R.K. Advances in monitoring and management of shock. *Pediatr Clin North Am*. 2013 Jun;60(3):641-54.
- Perera, T.; Cortijo-Brown, A. Geriatric Resuscitation. *Emerg Med Clin North Am*. 2016 Aug;34(3):453-67.
- Rossaint, R.; Bouillon, B.; Cerny, V.; Coats, T.J.; Duranteau, J.; Fernández-Mondéjar, E.; Filipescu, D.; Hunt, B.J.; Komadina, R.; Nardi, G.; Neugebauer, E.A.; Ozier, Y.; Riddez, L.; Schultz, A.; Vincent, J.L.; Spahn, D.R. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: fourth edition. *Crit Care*. 2016 Apr 12;20:100.
- Silverman, A.M. Septic shock: recognizing and managing this life-threatening condition in pediatric patients. *Pediatr Emerg Med Pract*. 2015 Apr;12(4):1-25; quiz 26-7.
- Tunctan, B.; Senol, S.P.; Temiz-Resitoglu, M; Guden, D.S.; Sahan-Firat, S.; Falck, J.R.; Malik, K.U. Eicosanoids derived from cytochrome P450 pathway of arachidonic acid and inflammatory shock. *Prostaglandins Other Lipid Mediat*. 2019 Dec;145:106377.
- Vincent, J.L.; Ince, C.; Bakker, J. Clinical review: Circulatory shock--an update: a tribute to Professor Max Harry Weil. *Crit Care*. 2012 Nov 20;16(6):239.

Capítulo 10

Trombosis venosa

Miguel Ángel Ulibarrena

Concepto, historia natural y epidemiología
Fisiopatología
Clínica
Diagnóstico
Profilaxis de la TVP

Tratamiento
Síndrome postflebítico
Embolismo pulmonar
TB venoso en territorio maxilofacial
Bibliografía

Concepto, historia natural y epidemiología

Trombosis venosa profunda es la aparición de un coágulo sanguíneo (trombo) en el territorio venoso profundo. Su localización más frecuente en orden decreciente es en extremidades inferiores, superiores, abdomen, tórax y cavidad craneal.

Dentro del sistema venoso de extremidad inferior, el 70%-80% de las trombosis afectan a las venas proximales, sobre todo a la poplítea y a la femoral superficial. El otro 20-30% asientan en el territorio distal: tibial anterior, posterior y peronea.

En más de la mitad de los casos, ese trombo es lisado por los mecanismos homeostáticos del propio organismo, produciéndose una recanalización y endotelización de la vena en unos 10 días; pero en otros, sigue creciendo, por lo que aumenta el riesgo de que se desprenda. Cuando este trombo se desprende lo denominamos émbolo, que migrará

a lo largo del lecho venoso, hasta embolizar en el territorio arterial pulmonar. De modo que la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP) son dos manifestaciones de una misma enfermedad, el tromboembolismo venoso (TEV).

Los trombos localizados a nivel poplíteo o en áreas más proximales presentan mayor riesgo de producir embolismo pulmonar (EP): un 50% de las TVP proximales embolizarán, frente a un 30% de las distales.

Otra complicación grave de la TVP es el Síndrome Postflebítico, que se asocia a trombos de gran tamaño, donde se produce una destrucción permanente de las válvulas venosas, provocando así un cuadro de Insuficiencia Venosa Crónica.

La TVP es una entidad de presentación frecuente, ya que afecta a 1-3 personas de cada mil a lo largo de un año, siendo mucho mayor esta incidencia en los pacientes hospitalizados sin tratamiento profiláctico, llegando al 10-40% de los pacientes con patología médica o de ci-

rugía general y al 40-60% de los intervenidos de cirugía ortopédica mayor. De modo que el TEV es responsable del 10% de la mortalidad hospitalaria.

Fisiopatología

Para que en una vena se origine un trombo, hace falta que se altere alguno o varios de estos mecanismos:

- Activación de la cascada de la coagulación.
- Estasis o alteración del flujo venoso.
- Daño endotelial.

Se asocian a un mayor riesgo de TEV, las siguientes situaciones:

Alt. cong. de la coagulación	Inmovilización prolongada
Traumatismo de extrem. inf.	Embarazo y puerperio
Cirugía	Deshidratación
Edad > 60 años.	Cáncer
Viajes en avión > 10 h.	Anticoncepción hormonal
Uso de catéter venoso central	Tratamiento hormonal sustitutivo
Sepsis	Obesidad
Exacerbaciones de EPOC	Antecedentes de TEV
Insuficiencia cardíaca	Ictus
Síndrome nefrótico	Infarto de miocardio

Clínica

Los signos y síntomas más frecuentes son los genéricos de la inflamación:

- Edema de la zona afectada, habitualmente el tobillo, la pantorrilla o incluso toda la pierna.
- Dolor en reposo de la extremidad afectada, que aumenta al presionar o al intentar caminar (signo de Homans: dolor en la pantorrilla con la dorsiflexión del pie).
- Aumento de temperatura de la zona.

- Congestión del territorio venoso, incluso cordón venoso palpable.
- Rubor de la zona.

En los pacientes ambulatorios, se recomienda utilizar los criterios de Wells, para establecer la probabilidad de sufrir una TVP:

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de un miembro inferior	1
Encamamiento reciente de más de tres días o cirugía mayor en el último mes	1
Dolor en trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Aumento del perímetro de la extremidad afecta > 3 cm, respecto a la asintomática (medido 10 cm bajo la tuberosidad tibial)	1
Edema con fovea (mayor en la extremidad sintomática)	1
Presencia de circulación venosa colateral superficial (no varices preexistentes)	1
Diagnóstico alternativo tan probable o más que la TVP	-2

La probabilidad de tener TVP depende de la puntuación obtenida:

- ≥3: probabilidad alta (75% tendrán TVP).
- 1-2: probabilidad moderada (17% tendrán TVP).
- 0 puntos: probabilidad baja (3% tendrán TVP).

Diagnóstico

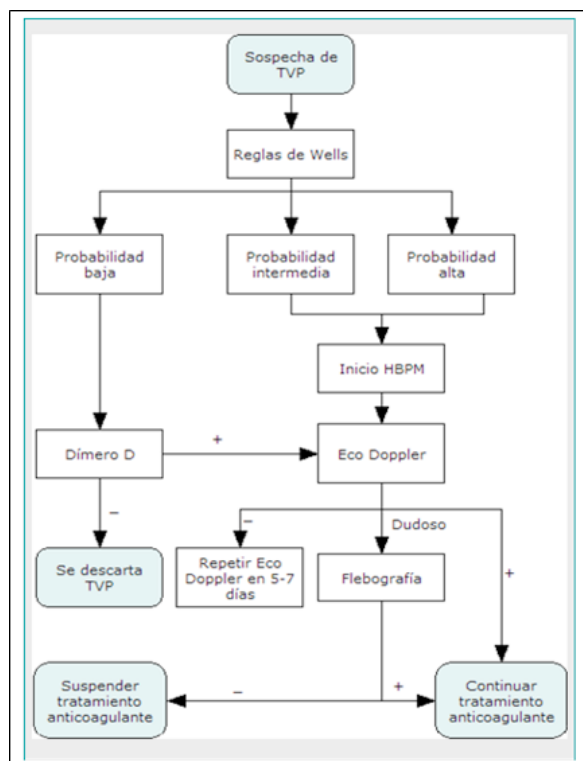
El diagnóstico de la TVP no sólo debe basarse en la clínica, sino que ha de apoyarse también en pruebas complementarias. Dentro de éstas, el patrón de oro es la flebografía; pero, debido a que es una prueba invasiva, costosa y

requiere contraste, se utiliza en contadas ocasiones.

Por este motivo, la prueba de elección es la Ecografía-doppler, que tiene una sensibilidad del 94-99% y una especificidad del 89-96%.

Así pues, se acepta el algoritmo diagnóstico detallado en la figura.

El Dímero-D es un producto de la degradación de la fibrina, y se halla en la circulación sanguínea tras la lisis de la misma. Tiene un Valor Predictivo Positivo del 44% y un Valor Predictivo Negativo del 98%. Por lo tanto, un resultado negativo del Dímero-D en pacientes con riesgo bajo o moderado según el modelo de Wells, permite descartar la trombosis sin necesidad de recurrir a otras técnicas. Otras pruebas diagnósticas útiles son el TAC y la RM.



Profilaxis de la TVP

Consiste en la aplicación de medidas físicas y/o farmacológicas en pacientes con patologías que suponen riesgo de TVP. Se basa en tres pilares:

Movilización precoz: activa o pasiva y mantenimiento de las EEL elevadas.

Métodos mecánicos: medias elásticas de compresión gradual y/o botas de compresión neumática intermitente. En general, los métodos mecánicos se utilizan cuando los farmacológicos están contraindicados o bien preoperatoriamente, para dar paso a los farmacológicos 6 h después de la cirugía.

Métodos farmacológicos: bien con heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular (HBPM), ya que ambas reducen la TVP en un 50%. En nuestro medio se considera de elección las HBPM vía subcutánea y en dosis única diaria, ya que su administración es muy cómoda y (salvo recuento de plaquetas) no se precisa control de laboratorio. Su mecanismo de acción es antagonizar al factor Xa de la coagulación.

Porcentaje de pacientes que desarrollan un cuadro de	TVP		EP	
	NO	SÍ	NO	SÍ
Prótesis cadera/rodilla	20-60	2-4	5	<0,4
Fractura cadera	25-55	2-4	10	<0,4
Politraumatizado	20-30	0,5-1	10	<0,1
Cirugía pélvica/oncológica	20	0,5-1	<5	<0,1
Cirugía abdominal/cardíaca	5-10	0,5	<1	<0,1
Pacientes médicos, > 40 años, inmovilizados	5-10	<0,5	<1	<0,1

Por tanto, debe aplicarse profilaxis a todo paciente médico que vaya a estar encamado al menos durante 3 días y a todo paciente quirúrgico que cumpla la misma situación o cuyo acto quirúrgico tenga una duración superior a 90 minutos (60 en caso de cirugía de pelvis o extremidad inferior) y en general en todo paciente que cumpla alguno de los criterios de riesgo para TVP.

No se debe administrar profilaxis con HBPM cuando se cumpla alguna de las condiciones siguientes:

- Sangrado activo.
- Alteración congénita o adquirida de la coagulación (ej.: fallo hepático agudo).
- Uso concomitante de anticoagulantes orales con INR superior a 2.
- Punción lumbar, espinal o epidural en las 4 h anteriores.
- Accidente cerebrovascular agudo.
- Hipertensión incontrolada $\geq 230/120$ mmHg.

La profilaxis debe mantenerse hasta que desaparezca la situación clínica de riesgo. Esta puede prolongarse hasta los 14 días en el caso de los pacientes sometidos a cirugía de rodilla o 28-35 los de cadera.

En los viajes de larga duración (más de 6 h) se recomienda evitar prendas apretadas alrededor de las EEII o la cintura, prevenir la deshidratación y estirar con frecuencia los músculos de la pantorrilla. Si además el paciente tiene otros factores de riesgo de TEV, se recomienda utilizar medias elásticas por debajo de la rodilla (proporcionan una presión de 15-30 mmHg en el tobillo) o bien una dosis profiláctica de HBPM antes del viaje.

Tratamiento

Ante la sospecha de TVP el paciente debe recibir tratamiento inmediatamente, con el objetivo de detener la extensión del trombo y evitar la aparición de EP o de S. Postflebítico. El tratamiento consiste en la administración de HBPM pero esta vez a dosis terapéutica. Se administrará durante 6-10 días, hasta que se consiga una anticoagulación efectiva con los anticoagulantes orales de la familia de los cumarínicos (anti vitamina K). Estos se inician al 4.º-5.º día, y se suspenden las HBPM cuando se alcanza de forma estable el objetivo de un INR entre 2 y 3. La duración del tratamiento es de tres a seis meses, aunque puede prolongarse en situaciones especiales.

Situación clínica	Duración
TVP asociada a factor de riesgo transitorio (traumatismo, cirugía, inmovilidad, terapia estrogénica...)	3-6 meses
Primer episodio de TVP idiopática (sin factor de riesgo reconocible)	6 meses
Factor V Leiden	3-6 meses
Presencia de factor de riesgo permanente o hereditario (malignidad, Homocigotos Factor V Leiden, Anticuerpos antifosfolípido, Deficiencia de Antitrombina III, Proteína C, o Proteína S)	1 año o indefinida
TEV recurrente	1 año o indefinida

Medias de compresión. Las medias cortas (hasta la rodilla) de compresión fuerte (30 mmHg) reducen la incidencia del Síndrome Post-trombótico si se colocan en la pierna afecta durante al menos 2 años tras el episodio de TVP. Han de comenzar a usarse antes de 2 o 3 semanas tras la trombosis.

Filtros de Vena Cava Inferior. Están indicados en las siguientes situaciones:

- Contraindicaciones para la terapia anticoagulante.
- Complicaciones de la terapia anticoagulante.
- Tromboembolismo recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación.

Fármacos fibrinolíticos. Su administración estaría indicada en TVP masivas, que ocasionen isquemia de la extremidad, y en casos de EP masivo.

Trombectomía quirúrgica. Consiste en la extracción quirúrgica de los trombos venosos. Su indicación está limitada a pacientes con trombosis que produzca isquemia de la extremidad y en los que el tratamiento anticoagulante no ha sido eficaz o está contraindicado.

Síndrome postflebítico

Se trata de la complicación más frecuente, ya que aparece en el 20-50% de los casos de TEV. Se caracteriza por un cuadro crónico de dolor, edema y tumefacción en la extremidad afectada. El tratamiento consiste en las medias de compresión, control del peso y ejercicio de forma regular.

Embolismo pulmonar

Aparece en el 10-30% de los casos de TVP. Es la complicación más temible pues puede llegar a ser mortal. Consiste en la impactación del émbolo en el territorio de la arteria pulmonar, con el consiguiente aumento de la presión a dicho nivel, sobrecarga aguda del ventrículo derecho, y deterioro gasométrico.

Su clínica es muy polimorfa, desde silente hasta poder presentar una clínica abigarrada. A continuación se recogen los síntomas más habituales y su incidencia.

Disnea	80%	Taquipnea	90%
Dolor pleurítico	70%	Fiebre	50%
Aprensión	60%	Taquicardia	50%
Tos	50%	Aumento P2	50%
Síntomas de TVP	35%	Signos de TVP	33%
Hemoptisis	25%	Shock	5%
Dolor centrotorácico	10%	Palpitaciones	10%
Síncope	5%		
S. de infarto pulmonar. Cor pulmonale agudo. Shock. Disnea inexplicada.			

El diagnóstico, además de la clínica se basa en la gammagrafía y la angiografía pulmonar mediante TAC.

TB venoso en territorio maxilofacial

Su incidencia es muy baja, y casi de forma exclusiva se asocia a cirugía del territorio maxi-

lofacial, infección (otitis, mastoiditis, sinusitis, meningitis, etc), neoplasia o traumatismo.

A continuación, detallamos las causas comunicadas en la literatura médica de trombosis de la vena yugular interna

- Lesión de la pared vascular: dispositivos intravasculares (catéteres centrales, marcapasos, hemodiálisis) y cirugía cervical (vaciamiento ganglionar funcional), consumo de drogas por vía parenteral, traumatismos cervicales.
- Infecciones en el área otorrinolaringológica: faringoamigdalitis, mastoiditis, abscesos retrofaríngeos, angina de Ludwig.
- Síndrome de Lemierre.
- Estados de hipercoagulabilidad como deficiencia de proteína C y proteína S, anticonceptivos orales, hiperestimulación ovárica, síndrome antifosfolípido.
- Enfermedad neoplásica (pulmón, próstata, colon, ovario, mama, linfoma).
- Idiopática o espontánea.

Bibliografía

Baker, S.R.; Stacey, M.C.; Jopp-McKay, A.G.; Hoskin, S.E.; Thompson, P.J. Epidemiology of chronic venous ulcers. *Br J Surg* 1991; 78: 864-867.

Bergentz, S.E.; Coon, W.W.; Villavicencio, J.L. Prophylaxis of thromboembolism: State of the art. 33rd World Congress of Surgery of ISS. 1989; 11-12.

Berridge, D.C. Advances in thrombolytic therapy. *Br J Surg* 1994; 81: 1249-1251.

Berry, R.E.; George, J.E.; Shaver, W.A. Free-floating deep venous thrombosis. *Ann Surg* 1990; 211: 719-723.

Browse, N.L. Prevention of postoperative deep vein thrombosis. *Br J Surg* 1988; 75: 835-836.

Callam, M.J. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81: 167-173.

Clarke, G.H.; Vasdekis, S.N.; Hobbs, J.T.; Nicolaidis, A.N. Venous wall function in the pathogenesis of varicose veins. *Surgery* 1992; 111: 402-408.

Haynes, D.F.; Kernstein, M.D.; Roberts, P.; Bell, W.H.; Rush, D.S.; Kadowitz, P.J.; McNamara, D.B. Increased prostacyclin and thromboxane A2 formation in human varicose veins. *J Surg Res* 1990; 49: 228-232.

- Hood, D.B.; Weaver, F.A.; Modrall, J.G. Advances in the treatment of phlegmasia cerulea dolens. *Am J Surg* 1993; 166: 166-206.
- Institute for clinical systems improvement. Health Care Guideline: Venous thromboembolism diagnosis and treatment. Thirteenth Edition. January 2013. https://www.icsi.org/_asset/sw0pgp/VTE.pdf
- Jorgensen, J.N.; Wille-Jorgensen, P.; Hauch, O. Prophylaxis of postoperative thromboembolism with low molecular weight heparins. *Br J Surg* 1993; 80: 689-704.
- Kerr, T.M.; Lutter, K.S.; Moeller, D.M.; Hassenfeld, K.A.; Roedersheimer, R.; McKenna, P.J.; Winkler, J.L.; Spirtoff, K.; Sampson, M.G.; Cranley, J.J. Upper extremity venous thrombosis diagnosed by duplex scanning. *Am J Surg* 1990; 160: 202-206.
- Kniemeyer, H.W.; Grabitz, K.; Buhl, R.; Wüst, H.J.; Sandmann, W. Surgical treatment of septic deep venous thrombosis. *Surgery* 1995; 118: 49-53.
- Liezorovicz, A.; Picolet, H.; Peyrieux, J.C.; Boissel, J.P. & H.B.P.M. Research Group. Prevention of perioperative deep vein thrombosis in general surgery: a multicentre double blind study comparing two doses of Logiparin and standard heparin. *Br J Surg* 1991; 78: 412-416.
- Markel, A.; Manzo, R.A.; Bergelin, R.O.; Strandness, D.E. Pattern and distribution of Thrombi in Acute Venous Thrombosis. *Arch Surg* 1992; 127: 305-309.
- McCann, R.L.; Sabiston, D.C. Current management of venous thromboembolic disease. *Br J Surg* 1989; 76: 113-114.
- Mitchell, D.C.; Grasty, M.S.; Stebbings, W.S.L.; Nockler, I.B.; Lewars, M.D.; Levison, R.A.; Wood, R.F.M. Comparison of duplex ultrasonography and venography in the diagnosis of deep venous thrombosis. *Br J Surg* 1991; 78: 611-613.
- Mitrani, A.A.; González, M.L.; O'Connell, M.T.; Guerra, J.; Harwood, R.B.; Gardner, L.B. Detection of clinically suspected deep vein thrombosis using light reflection rheography. *Am J Surg* 1991; 161: 646-650.
- Nelzen, O.; Bergqvist, D.; Lindhagen, A. Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. *Br J Surg* 1994; 81: 182-187.
- Páramo, J.A.; Feliu, J.; Iglesias, R.; Ruiz de Gaona, E.; Lecumberri, R. Profilaxis del tromboembolismo venoso: recomendaciones en pacientes médicos y sistema de alarma electrónica en pacientes hospitalizados. *Rev Med Univ Navarra* 2006; 50(1): 17-23.
- Silver, D. An overview of venous thromboembolism prophylaxis. *Am J Surg* 1991; 161: 537-540.
- Stacey, M.C.; Burnand, K.G.; Layer, G.T.; Pattison, M. Transcutaneous oxygen tensions in assessing the treatment of healed venous ulcers. *Br J Surg* 1990; 77: 1050-1054.
- Treasure, T.; Carter, K.; Gautam, N. et al. Venous thromboembolism: reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. National Institute for Health and Clinical Excellence clinical guideline 92. www.nice.org.uk/guidance/CG92

Capítulo 11

Parada cardiorrespiratoria

Miguel Ángel Ulibarrena

Introducción

La parada cardiorrespiratoria

La cadena de supervivencia. El soporte vital básico

¿Cuándo se debe iniciar la RCP?

Reconocimiento de la PCR y activación del sistema de emergencias médico

SVB inmediato, con énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad

Desfibrilación precoz

Otras situaciones

Desobstrucción de la vía aérea

El paciente inconsciente que sí respira: la posición de seguridad

Del embolismo pulmonar

Bibliografía

Introducción

La parada cardiorrespiratoria y la actuación ante ella han sido una preocupación sanitaria desde 1956 en que Zoll describe la cardioversión. En 1966 la Academia Americana elabora las primeras guías de actuación y en 1973 lo hace la American Heart Association y a partir de entonces éstas se revisan periódicamente. En este capítulo vamos a basarnos en las recomendaciones del Consejo Europeo de Resucitación, la American Heart Association y el ILCOR (International Liaison Committee On Resuscitation) todas ellas de 2010 y en adultos, no entraremos en la resucitación cardiopulmonar (RCP pediátrica).

La parada cardiorrespiratoria (PCR)

La PCR consiste en el cese de la actividad mecánica pulmonar y cardíaca, confirmado por

inconsciencia y apnea o respiración agónica. Provoca anoxia tisular y, de no ser revertido, conduce rápidamente a la muerte.

Las causas de la PCR pueden dividirse en aquellas que originan parada respiratoria o cardíaca, siendo estas últimas las responsables de la mayoría de los casos de PCR.

Las causas más comunes de paro respiratorio primario son:

- Obstrucción de la vía aérea.
- Ahogamiento.
- Enfermedad pulmonar obstructiva.
- Intoxicación.
- Trastorno del sistema nervioso central.
- Traumatismo torácico.

En cuanto al paro cardíaco primario, hemos de considerar causas más habituales las siguientes:

- Enfermedad coronaria.

- Arritmia maligna.
- Taponamiento o rotura cardiaca.
- Intoxicación (cardiodepresores).
- Tromboembolismo pulmonar.
- Traumatismo torácico.
- Shock.

La cadena de supervivencia. El soporte vital básico

La supervivencia de un paciente con PCR depende la causa, pero sobre todo de que existan personas entrenadas en Soporte Vital Básico (SVB) y que éstas medidas se apliquen adecuadamente y con prontitud. Actualmente se producen aproximadamente 0,5 a 1 PCR por cada 1.000 habitantes al año, cuya supervivencia podría llegar a ser superior al 50% si se actuase de forma inmediata. Sin embargo, hoy día sobreviven a la PCR el 20%, reduciéndose al 12% al alta hospitalaria y sólo el 9% con buen resultado neurológico.

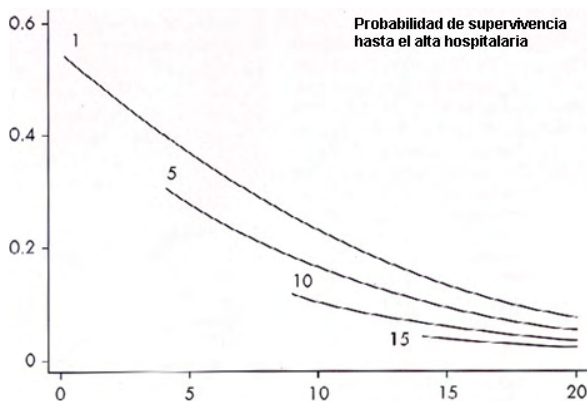


Figura 1

Se muestra la probabilidad de supervivencia en función del lapso de tiempo transcurrido entre la pérdida de conocimiento y el inicio de la RCP (1, 5, 10 o 15 minutos)

¿Cuándo se debe iniciar la RCP?

El inicio de las técnicas de soporte vital está siempre indicado salvo que existan:

- Riesgos graves para el reanimador u otras personas.

- Voluntad expresa en sentido contrario por la persona afecta.
- Juicio médico de futilidad:
 - Signos evidentes de muerte biológica.
 - Enfermedad terminal o irreversible.
 - Retraso en la atención a otras víctimas.
- Cuando tenemos constancia de que la PCR lleva más de 10 minutos sin SVB.

Por tanto, una vez iniciado, el SVB puede suspenderse cuando constatamos que la PCR llevaba más de ese intervalo sin medidas de resucitación, o cuando llevamos al menos 20 minutos de SVB sin obtener respuesta y sin que dispongamos de desfibrilador ni de soporte vital avanzado (SVA), también si es evidente la muerte y por supuesto si se consigue restablecer la circulación espontánea.

Según las recomendaciones de la AHA, la cadena de supervivencias se articula en 5 eslabones:



1. Reconocimiento de la PCR y activación del sistema de emergencias médico.
2. SVB inmediato, con énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad.
3. Desfibrilación precoz.
4. Soporte Vital Avanzado.
5. Cuidados intensivos postparada.

En este capítulo vamos a estudiar los tres primeros puntos.

Reconocimiento de la PCR y activación del sistema de emergencias médico

Nos acercaremos al paciente siempre teniendo en cuenta nuestra propia seguridad (por ejemplo, situaciones de accidente de tráfico, incendios, derrumbes, etc.). Para saber si un paciente está en PCR deben cumplirse dos premisas: que no responda a estímulos y que no respire.

Así, en primer lugar evaluaremos si la víctima está consciente, para lo que le hablaremos de forma enérgica o le aplicaremos un estímulo doloroso (por ejemplo, golpearle el hombro o el tórax), y a continuación comprobaremos si respira normalmente o no. En algunos pacientes, tras los primeros minutos de una PCR se presentan respiraciones agónicas, caracterizadas por una baja frecuencia y un sonido tipo ronquido o gemido; no debemos confundirlas con una respiración efectiva.

En caso de que no responda y no respire normalmente, activaremos el sistema médico de emergencias llamando al 112.

SVB inmediato, con énfasis en las compresiones torácicas de alta calidad

Inmediatamente después de solicitar ayuda, iniciamos la RCP mediante compresiones torácicas que se alternarán con ventilaciones. Para que las compresiones torácicas sean de alta calidad deben cumplir estos requisitos:

1. Deben iniciarse antes de 10 segundos desde la identificación de la PCR.
2. Hay que comprimir fuerte y rápido. La frecuencia de compresión estará entre 100 y 120 por minuto, deprimiendo el esternón de 5 a 6 cm y permitiendo la expansión torácica completa después de cada compresión. Si sobrepasamos esa profundidad aumenta la posibilidad de lesiones (fracturas costales, de esternón, neumotórax, etc.) desde un 29 al 49%.
3. La secuencia entre compresiones y ventilaciones es 30/2, aunque según las recomendaciones de la AHA, en caso de que no nos sintamos seguros de nuestra técnica, podemos obviar las ventilaciones y hacer solo compresiones.
4. Que las interrupciones sean las mínimas y siempre inferiores a 10 segundos.

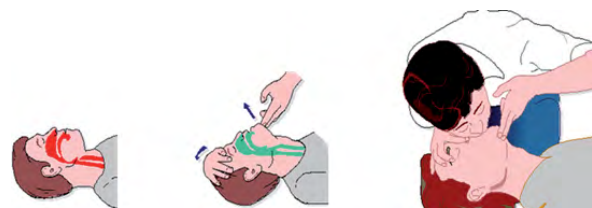
La técnica de las compresiones torácicas consiste en colocar a la víctima boca arriba sobre una superficie dura; ponemos nuestras manos, una sobre la otra, en el centro del tórax, los brazos rectos y con los hombros que caigan per-

pendicularmente sobre nuestras manos. En esa posición efectuamos las compresiones como se ha descrito arriba.



El segundo componente de la RCP son las ventilaciones. Después de la primera tanda de compresiones, procederemos a abrir la vía aérea mediante la maniobra frente-mentón (extensión de la cabeza y elevación del mentón), a menos que tengamos sospecha de lesión cervical, en cuyo caso emplearemos solamente la tracción mandibular. A continuación, cerraremos sus orificios nasales y realizaremos ventilación boca a boca.

Efectuamos dos insuflaciones, con un volumen aproximado de medio litro en un segundo, dejando otro segundo para que salga el aire.



El riesgo de infección para el reanimador, por esta maniobra es extremadamente bajo, sin embargo, si disponemos de dispositivos barrera (por ejemplo, bolsa-mascarilla) debemos utilizarlos.

Si hay un solo reanimador, efectuará todas las maniobras descritas. Cuando son dos o más, pueden repartirse las funciones, y cada dos minutos o cinco ciclos, cambiarlas. En cualquier caso, es importante que la interrupción de las compresiones sea la mínima posible. De hecho,

para aquellos reanimadores que no conocen o son incapaces de realizar la ventilación boca a boca, la realización únicamente de compresiones torácicas es mucho más adecuada que no realizar ninguna maniobra de RCP.

Desfibrilación precoz

Uno de los factores predictores de supervivencia más importantes es el intervalo entre la PCR y la desfibrilación. Para que la desfibrilación sea una técnica que pueda administrarse por personal no médico, se han desarrollado los desfibriladores automáticos externos (DEA), que son dispositivos muy sencillos de usar, capaces de identificar ritmos cardíacos que requieren una descarga y de indicarnos su administración.

Las recomendaciones del ERC son que se debería instalar un DEA en todo lugar donde al menos se da un paro cardíaco cada 2 años, mientras que las de la AHA son más ambiciosas, indicando su colocación en aquellos lugares donde se da un paro cada 5 años.

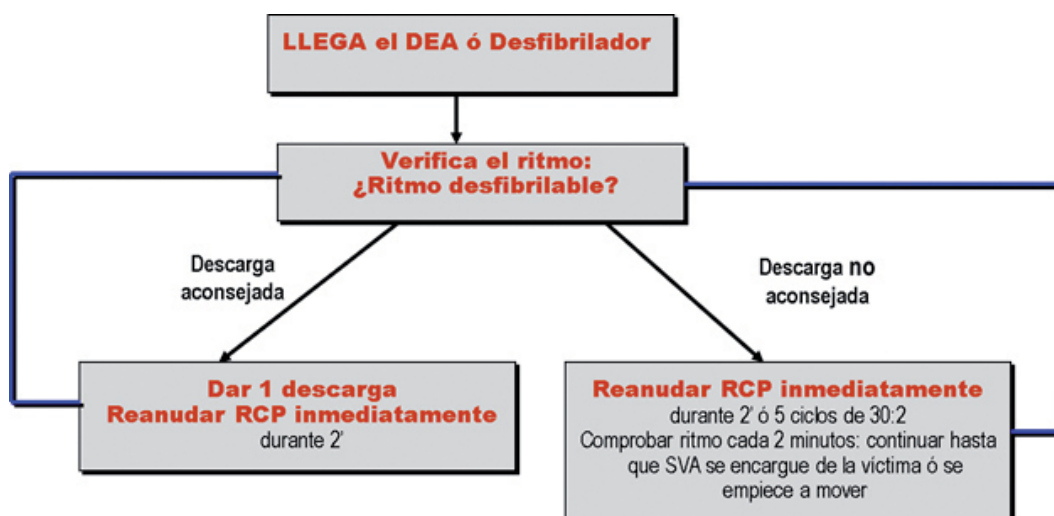
Cuando dispongamos del DEA, interrumpiremos la RCP y colocaremos el DEA. Los pasos son:

- Encender el DEA. A partir de ahí él nos guiará en los pasos.
- Colocamos los parches sobre el tórax del paciente, uno en la zona pectoral-subclavicular derecha y otro en la precordial.

- A continuación el DEA nos indicará que nos apartemos del paciente, analizará el ritmo y tras breves segundos nos indicará si está indicada o no la descarga eléctrica.
- Si ésta se indica, el DEA nos pedirá que todos nos alejemos del paciente y a continuación pulsemos el botón de descarga, y ésta se administrará a través de los parches.
- Después de cualquier descarga, o si no fuese necesario administrarla, nos pedirá que continuemos con la RCP, por lo que reanudaremos inmediatamente las compresiones torácicas.
- Cada 2 minutos el DEA nos indicará que va a repetir el análisis.
- Si es posible, hay que intentar que estos pasos no interrumpan las compresiones más de 10 segundos.

En algunos varones, el vello del torso puede dificultar el contacto correcto entre piel y pegatinas o electrodos, y el desfibrilador nos dará el mensaje de error. La solución es intentar presionar para que se peguen a la piel y si no lo conseguimos, retirar dichos parches, lo que depilará la zona, y cambiarlos por otros.

Nunca debemos aplicar un DEA a un paciente en el agua o mojado, antes hay que sacarlo del agua y secarlo. Tampoco debemos aplicar los parches del DEA sobre otros de medicación transcutánea ni sobre marcapasos o desfibriladores subcutáneos.



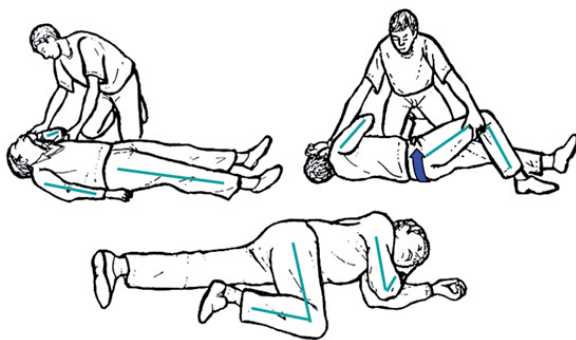
Otras situaciones

Desobstrucción de la vía aérea

Para su desenlace, es importante el reconocimiento precoz. La clínica se inicia por tos forzada, sibilancias o ruidos agudos durante la inhalación de aire, así como importantes esfuerzos respiratorios con uso de la musculatura accesoria. Si no se soluciona estos ruidos desaparecerán, también la tos y el habla, aparecerá cianosis y la víctima se llevará las manos al cuello (signo universal de obstrucción).

Nuestra pauta de actuación debe ser:

1. Animar a la víctima a seguir tosiendo.
2. Si la obstrucción persiste, activar el sistema médico de emergencias (llamar al 112).
3. Realice compresiones abdominales (maniobra de Heimlich) para liberar la obstrucción. Para ello sitúese detrás de la víctima, cierre una mano en puño, que colocaremos en la zona epigástrica. Agarraremos el puño con la otra mano y presionaremos el abdomen de forma rápida y enérgica hacia arriba. Repetiremos esta maniobra hasta que salga el cuerpo extraño o bien la víctima quede inconsciente.
4. Si la víctima ha caído en la inconsciencia, la tumbaremos boca arriba e iniciaremos la RCP, comenzando como siempre por las compresiones.



5. Durante la RCP, cada vez que abramos la vía aérea para ventilar, haremos un barrido digital de su boca para buscar el cuerpo extraño e intentar extraerlo.

El paciente inconsciente que sí respira: la posición de seguridad

Como hemos visto en el punto 1, ante un paciente inconsciente y que no respira, asumimos que está en PCR e iniciamos la RCP. Pero también puede darse la situación de pacientes inconscientes que sí respiran. En ellos, debemos tomar medidas para que no sufran una asfixia obstructiva por su propia lengua.

Esta situación puede darse principalmente en pacientes con deterioro del nivel de conciencia, como consecuencia de un accidente cerebrovascular, un traumatismo craneal, intoxicación (drogas, alcohol, etc.). Si quedan en decúbito supino, la lengua cae y obstruye la vía aérea, y debido al deterioro neurológico no son capaces de activar los mecanismos de protección.

Nuestro papel debe ser colocarles en posición lateral de seguridad, para lo que nos colocaremos a uno de sus lados y le haremos rodar hacia nosotros, utilizando sus extremidades con el doble fin de fijar la posición en un semi-decúbito prono y de mantener alineada la cabeza, cuello y columna.



Bibliografía

<http://jrc.umin.ac.jp/english.html>

<http://www.cprguidelines.eu/2010/>

http://www.heart.org/HEARTORG/CPRAandECC/Science/2010-AHA-Guidelines-for-CPR-ECC_UCM_317311_SubHomePage.jsp/

Kim, M.J.; Park, Y.S.; Kim, S.W. *et al.* Chest injury following cardiopulmonary resuscitation: a prospective computed tomography evaluation. *Resuscitation* 2013;84:361-4.

Koster, R.W.; Baubin, M.A.; Bossaert, L.L. *et al.* European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010. Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators. *Resuscitation* 2010;81:1277-92.

Nolan, J.P.; Hazinski, M.F.; Billi, J.E. *et al.* Part 1: Executive summary: 2010 international consensus on cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care science with treatment recommendations. *Resuscitation* 2010;81 (Suppl.1):e1-25.

Nurenberger, A.; Sterz, F.; Malzer, R. *et al.* Out of hospital cardiac arrest in Vienna: incidence and outcome. *Resuscitation* 2013;84:42-7.

Capítulo 12

Infección quirúrgica

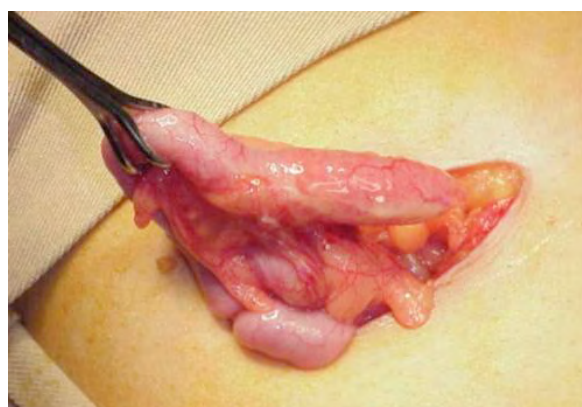
Vicente Portugal Porras, Ignacio García-Alonso Montoya

Concepto	Infección de herida quirúrgica
Epidemiología	Diagnóstico general
Etiopatogenia	Tratamiento
Factores dependientes del germen	Profilaxis de la infección quirúrgica
Factores dependientes del medio	El paciente y su enfermedad
Factores dependientes del huésped	El ambiente y el personal sanitario
Fisiopatología	La técnica quirúrgica
Respuesta vascular	Profilaxis antibiótica
Respuesta intersticial	Bibliografía
Respuesta celular	

Concepto

La infección es el resultado dinámico de los procesos de penetración, desarrollo y crecimiento de gérmenes dentro de los tejidos, así como sus consecuencias fisiopatológicas. Aunque no existe una neta diferenciación entre infecciones médicas y quirúrgicas, consideramos infecciones quirúrgicas aquellas que requieren tratamiento quirúrgico o resultan del mismo. Aceptando esta definición, podemos incluir a las infecciones que son consecuencia directa de cualquier traumatismo (p.e. osteomielitis tras una fractura abierta), a las que se producen como consecuencia de un acto quirúrgico, de modo directo (p.e. infección de herida) o indirecto (p.e. neumonía postoperatoria) y a las que tras generarse de modo espontáneo preci-

san de tratamiento quirúrgico (p.e. apendicitis aguda).



Es infección quirúrgica la que requiere tratamiento quirúrgico y/o se produce durante o como consecuencia de un acto quirúrgico



Este grupo heterogéneo de entidades clínicas poseen una serie de características comunes entre las que podemos destacar:

- frecuentemente son polimicrobianas;
- no existe tendencia a la curación espontánea;
- frecuente asociación de necrosis y supuración local.

Epidemiología

La generalización del tratamiento antibiótico y de las normas de asepsia y antisepsia ha mejorado notablemente el pronóstico de los pacientes afectados por una infección. Sin embargo, las infecciones quirúrgicas continúan constituyendo un grave problema sanitario. En la actualidad se estima que una tercera parte de los pacientes ingresados en una sala de cirugía presentarán una infección quirúrgica. Esta afirmación tiene mayor trascendencia si consideramos la repercusión vital de alguna de estas infecciones y el elevado coste económico que supone el tratamiento de las mismas. Por qué estas infecciones no han disminuido su frecuencia, a pesar de los avances anteriormente comentados, puede radicar en los siguientes factores:

- Modificación de los huéspedes susceptibles: aumento de la edad de los pacientes

quirúrgicos, pacientes inmunodeprimidos, pacientes con patología de base más severa, etc.

- Manejo indiscriminado de antibióticos: desarrollo de resistencias, selección microbiana.
- Modificación de las puertas de entrada: técnicas quirúrgicas y diagnósticas más invasivas.
- Modificación del espectro bacteriano: como consecuencia de las circunstancias anteriores se ha producido un aumento en la incidencia de infecciones por bacilos gram negativos y estafilococos, mientras ha disminuido la infección por otros gérmenes como el pneumococo.

Etiopatogenia

Cualquier microorganismo patógeno puede causar una infección, sin embargo, un número reducido de gérmenes son los causantes habituales de las infecciones quirúrgicas.

Para que tenga lugar una infección es necesario que los gérmenes alcancen el interior de los tejidos; esto es, precisan de una puerta de entrada (solución de continuidad en la integridad anatómica y funcional de la piel o mucosas). Una vez que el microorganismo alcanza el interior de los tejidos no se desarrollará una infección hasta que dicho germen sea capaz de adaptarse a su nuevo hábitat y, posteriormente, multiplicarse. Esta fase, en la que se dilucidará si se produce o no una infección depende de tres factores: el tipo de germen (y, por tanto, de su virulencia), el lugar o medio de asiento (es decir, la respuesta local) y de las defensas del huésped (esto es, de la respuesta inmunitaria).

Llegados a este punto debemos diferenciar infección de contaminación. Por contaminación se entiende la presencia de gérmenes dentro de los tejidos, pero sin originar daño alguno. Bien es cierto que, en muchas ocasiones, transcurrido un tiempo determinado, estos gérmenes comenzarán a proliferar y a generar efectos indeseables dando lugar a una infección.

Dada la gran trascendencia que tiene la transición entre presencia de gérmenes e infección

explicaremos de forma más detallada los factores implicados en este proceso.

Factores dependientes del germen

Actualmente todos estos factores se engloban dentro del término virulencia, que traduce la capacidad de desarrollar una lesión en el ser humano por parte del microorganismo. Esta patogenicidad de los diferentes gérmenes depende, a su vez, de las características intrínsecas de los mismos, de los productos que son capaces de generar (toxinas), así como del número de gérmenes en el inóculo. Entre ellos podemos citar:

- la presencia de cápsula que dificulta la fagocitosis (p.e. pneumococo);
- la producción de exotoxinas de carácter proteico, termolábiles y con gran componente antigénico (gérmenes gram positivos);
- la producción de endotoxinas, de carácter complejo (p.e. lipopolisacárido), termoestables y poco antigénicas (gérmenes gram negativos);
- la síntesis y liberación de enzimas que favorecen el crecimiento y desarrollo bacteriano (hialuronidasa, coagulasa, proteasas...);
- el desarrollo de betalactamasas capaces de hacerles resistentes a determinados tratamientos antibióticos;
- la inducción de fenómenos inmunológicos a distancia (p.e. carditis y glomerulonefritis tras infecciones estreptocócicas).

Factores dependientes del medio de asiento

Parece evidente que el que tenga lugar o no una infección en un determinado momento dependerá no sólo del germen, sino de cual sea el ambiente elegido para el desarrollo de la misma. Esta situación local será uno de los determinantes más importantes para el desarrollo de una infección. Este ambiente no es sólo consecuencia de aquellos factores rigurosamente locales, sino que se encuentra en estrecha relación con el organismo del que forma parte y,

por tanto, con los mecanismos de defensa individuales.

Así, para el desarrollo de una infección, es necesario que el equilibrio existente en el ecosistema que es nuestro organismo se haya desestabilizado. Es decir, debe producirse una alteración de los factores defensivos inespecíficos o un aumento de la demanda de los mismos por la presencia de sustancias lesivas. En este sentido, señalamos a continuación alguno de los factores predisponentes al desarrollo de dicho desequilibrio:

- rotura de la integridad mucocutánea;
- fracaso de las funciones especializadas de los epitelios (p.e. fagocitosis, cilios...);
- alteración de las secreciones locales (saliva, jugo gástrico...);
- modificación en la flora bacteriana local, favorecedora del crecimiento de otros gérmenes por pérdida de competencia;
- presencia de circulación local deficitaria (isquemia, *shock*...);
- presencia de cuerpos extraños (entre los que debemos incluir el material de sutura), esfacelos y tejido necrótico.

Factores dependientes del huésped

Dentro de este apartado incluiremos, de modo integrado, todos los mecanismos de defensa del organismo; tanto los inespecíficos (tan íntimamente ligados a los factores locales) como los más especializados. De modo genérico podemos considerar como pilares defensivos a los grupos de células encargados de la fagocitosis (polimorfonucleares y macrófagos), a aquellas encargadas de una defensa más específica (linfocitos y células plasmáticas) y a las cada día más fundamentales células presentadoras y procesadoras de antígenos (sistema monocito-macrófago). Tanto ellos como sus productos excretados son determinantes en el desarrollo de las diferentes fases de una infección, así como en el control de la misma. Todas las situaciones clínicas en las que encontremos un déficit en las defensas del organismo (p.e. malnutrición, tumores, traumatismos, quemaduras, radioterapia, corticoterapia, diabetes, trasplantes, inmunomoduladores, quimioterapia...) se mostrarán como

un terreno favorable para el desarrollo de una infección.

Finalmente recordar que, en todo momento, una infección será consecuencia de la interacción de estos tres grupos de factores y, solo excepcionalmente, consecuencia de una alteración aislada en uno de ellos.

Pero también es cierto que, cuando tratamos de infecciones quirúrgicas, lo más frecuente es que exista una «puerta de entrada», que puede ser traumática (una herida) o yatrógena (consecuencia de manipulaciones realizadas sobre el paciente): abordajes quirúrgicos, cateterismos, sondajes, maniobras terapéuticas, etc.

Fisiopatología

Una vez que los gérmenes han alcanzado el interior de los tejidos se producirá una respuesta defensiva local. Del resultado entre la agresión y la respuesta fisiológica dependerá el establecimiento de una infección, la resolución de la misma o, en el peor de los casos, su generalización. El conjunto de fenómenos que se desarrollan en esta fase precoz de la infección pueden considerarse una triple respuesta: vascular, intersticial y celular.

Respuesta vascular

Se trata de una respuesta inespecífica caracterizada por una vasodilatación y un aumento de la permeabilidad de los vasos, causantes del enrojecimiento y edema característicos. Como mediadores de esta respuesta se han identificado a algunas aminas vasoactivas (histamina y serotonina) que ejercen su acción a nivel de las células endoteliales. Si además coexiste un daño endotelial de base, esta respuesta vascular aumenta de intensidad y duración.

Respuesta intersticial

Como consecuencia de los fenómenos vasculares anteriormente descritos se va a producir una salida de líquido al espacio intersticial. Este líquido es rico en proteínas y en potasio,

con tendencia al desarrollo de redes de fibrina. Como consecuencia de ello se desarrollará una tumefacción o induración, cuya intensidad dependerá, además, de las características locales del tejido conectivo.

Respuesta celular

Simultáneamente tienen lugar una serie de fenómenos celulares de gran importancia. Inicialmente (al final de la primera hora) se produce una marginación leucocitaria con fenómenos de adhesión al endotelio. Desde allí se produce una migración de los leucocitos hacia el espacio intersticial, fenómeno conocido como diapedesis. Los mecanismos por los que estas células son atraídas hasta el intersticio no son totalmente conocidos y globalmente se conocen como quimiotaxis. Como factores quimiotácticos se han identificado distintas fracciones bacterianas, así como mediadores endógenos (p.e. factores del complemento). Una vez llegados los leucocitos al foco inflamatorio comienzan fenómenos de englobamiento bacteriano que concluyen con la fagocitosis de los gérmenes (inicialmente por los PMN y posteriormente por los macrófagos tisulares o circulantes). Como consecuencia de la misma se producirá una destrucción del germen, no progresando la infección. Sin embargo, es inherente un cierto grado de lesión tisular y muerte celular motivado fundamentalmente por los productos resultantes de la digestión lisosomal.

Cuando este conjunto de respuestas locales no consigue controlar la agresión, es decir, se produce un fracaso en los mecanismos de defensa ante dicha agresión, se establecerá una infección. Esta enfermedad será inicialmente una infección local, que dependiendo de los factores etiopatogénicos anteriormente descritos puede evolucionar de distintas maneras. Esta infección puede difundir a través del intersticio o del tejido linfático, convirtiéndose en una infección regional. Cuando los gérmenes consiguen alcanzar el torrente sanguíneo, bien desde un foco infeccioso a distancia como a través del sistema linfático, existen posibilidades de desarrollar una infección sistémica. En este sentido debemos distinguir entre bacteriemia (presen-

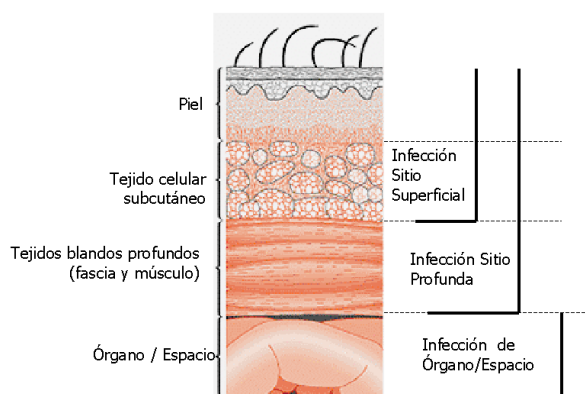
cia de gérmenes en la circulación sanguínea de modo transitorio sin acompañarse de síntomas) y septicemia (presencia masiva de gérmenes de modo repetido en la circulación con importantes implicaciones clínicas). Finalmente, también debemos considerar que una infección puede convertirse en una forma crónica cuando, debido a la escasa agresividad del germen o a la ausencia de curación, se produce una permanencia exagerada del proceso infeccioso.

Infección de herida quirúrgica

Dentro del conjunto de las infecciones quirúrgicas, aquellas que se producen en relación con un acto quirúrgico suponen un volumen muy importante. De hecho, en muchos registros se coloca como el segundo grupo en frecuencia dentro de las infecciones intrahospitalarias (solo precedido por las urinarias). Esto supone un serio problema tanto para la salud de los pacientes como para el gasto sanitario.

La Asociación Española de Cirujanos aconseja distinguir tres formas diferentes de infección de herida quirúrgica:

- Infección superficial del sitio de la cirugía (S.C.).
- Infección profunda del S.C.
- Infección de espacios y órganos o tejidos.



Estas infecciones son la primera causa de morbi-mortalidad en la cirugía y resulta muy di-

fícil reducir las porque hay múltiples factores que las condicionan:

- La aparición de cepas resistentes y de mayor virulencia en el medio hospitalario.
- La inclusión para la cirugía de pacientes cada vez de mayor edad y más debilitados.
- El aumento progresivo de la agresividad diagnóstica y terapéutica (aumento del número de maniobras invasivas y procedimientos más agresivos).
- El error médico y conductas de mala praxis.

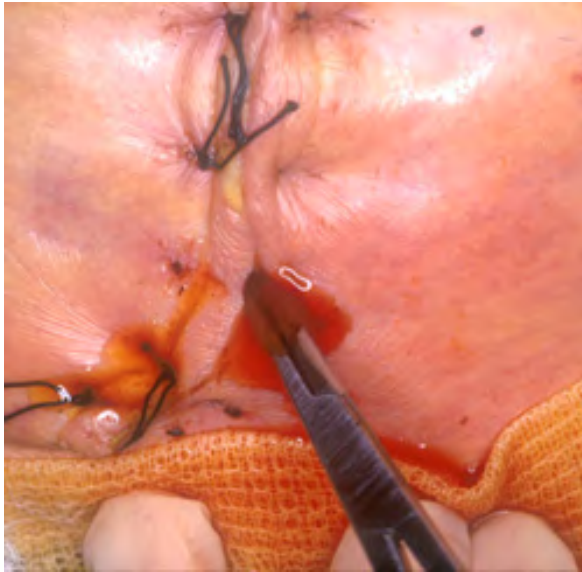
Con todo, no podemos dejar de reseñar que la difusión del concepto de cirugía mínimamente invasiva (p.e. laparoscopia), al generar menor agresión, ha contribuido a reducir las tasas de infección quirúrgica.

Hemos señalado que suponen un grave compromiso económico, pero no sólo por el gasto derivado de su tratamiento (medicación, prolongación de estancia). También hay que considerar el gasto derivado de la prolongación de la baja. En persona activa genera un coste directo por la baja. Pero en personas mayores genera costes derivados de su atención.

Diagnóstico general

Lo más inmediato es la sospecha clínica, fruto de un correcto seguimiento durante el postoperatorio. Signos inflamatorios locales, manifestaciones generales (fiebre, letargia, anorexia...), así como otras manifestaciones específicas del tipo de infección de que se trate (anaerobios, tétanos...).

Ante la sospecha habrá que recurrir a pruebas diagnósticas. La analítica general de sangre puede aportar indicios: leucocitosis, anemia. Muy determinantes son los cultivos de secreciones y exudados. Si se sospecha infección de espacios, órganos o tejidos las técnicas de imagen pueden localizar la existencia de un foco séptico.



Tratamiento

La actuación quirúrgica sobre el foco de infección es un pilar fundamental e imprescindible en el tratamiento de la infección quirúrgica. La opción más habitual es aquella encaminada a evitar que el material infectado se acumule dentro del organismo. Incisiones amplias, realizadas con una técnica depurada, que aseguren una limpieza eficaz y un drenaje efectivo son fundamentales para controlar la infección. Otra opción a considerar es la extirpación de todo el foco infeccioso, como se hace en una apendicectomía, una colecistectomía, o incluso —en menos ocasiones— una amputación.

El otro pilar del tratamiento lo constituye la antibioticoterapia, que con frecuencia deberá administrarse por vía parenteral. El tipo concreto de antibiótico dependerá del germen causante y las características de la flora local. En la mayoría de los casos, contaremos con un antibiograma que ajuste mucho las indicaciones.

Además, serán importantes el reposo, el tratamiento sintomático (fiebre, dolor, disfunciones asociadas...) y, según el estado general del paciente, medidas generales de soporte (fluidoterapia, aporte calórico, etc).

Por último, hay que prestar atención a otras posibles patologías crónicas del paciente que puedan requerir reajustes en su tratamiento.

Profilaxis de la infección quirúrgica

La aparición de una infección quirúrgica supone un gran coste económico, además de un gran riesgo para el paciente. Por este motivo se han realizado grandes esfuerzos para evitar su presencia. El estudio de los factores etiopatogénicos anteriormente expuestos nos ha mostrado algunos conceptos básicos para disminuir la incidencia de la infección quirúrgica, que resumimos a continuación.

Debemos recordar que el origen de una infección es multifactorial, tanto a nivel de la puerta de entrada como en su posterior desarrollo. Así, se cree que entre el 50-70% de las infecciones quirúrgicas tienen su origen en el propio paciente (foco endógeno), mientras que entre el 6-14% lo tienen en el medio ambiente y en el personal sanitario (foco exógeno). Además, la presencia de irregularidades en la técnica quirúrgica o en los cuidados perioperatorios puede identificarse como origen y favorecedora de la aparición de una infección. Todos estos factores pueden, y deben, ser modificados, para intentar disminuir al mínimo el riesgo de infección en el paciente quirúrgico.

Profilaxis a nivel del paciente y de su enfermedad

Uno de los métodos más eficaces para disminuir el número de infecciones quirúrgicas es preparar adecuadamente al paciente para la intervención quirúrgica. Esto supone un preciso conocimiento del paciente y de su patología, tanto la de base como aquella que motiva dicha intervención. Para un perfecto control de estas variables, el cirujano debe marcarse una serie de objetivos, que resumimos a continuación.

Uno de los objetivos primordiales del cirujano es lograr que el paciente llegue a la intervención quirúrgica en el mejor estado nutricional posible, dado que existe una fuerte correlación entre malnutrición e infección. Este parámetro tiene mayor importancia en aquellos pacientes con trastornos nutricionales preoperatorios severos (estenosis del tubo digestivo, caquexia tumoral, etc.), los cuales precisarán nu-

trición artificial preoperatoria para alcanzar el objetivo antes señalado.

Otro de los objetivos a alcanzar es minimizar aquellos procesos patológicos que aumentan el índice de infecciones. Como ejemplos podemos citar un correcto control perioperatorio de la glucemia en pacientes diabéticos o una reducción de peso en los pacientes obesos, así como la realización de fisioterapia respiratoria pre y postoperatoria en pacientes con obstrucciones crónicas al flujo aéreo. Así mismo, deben evitarse los tratamientos inmunosupresores, y mejorar aquellas situaciones clínicas que generan un estado de inmunosupresión.

También debemos controlar las infecciones concomitantes antes del ingreso o de la operación, suspendiendo la intervención quirúrgica ante la presencia de procesos infecciosos activos (p.e. infección respiratoria de vías altas) aunque no se encuentren relacionados con la patología susceptible de dicho tratamiento quirúrgico.

Finalmente, hay que recordar la importancia de la higiene personal del paciente antes de la intervención quirúrgica, como primer paso hacia una disminución del número de gérmenes potencialmente patógenos, del propio organismo.

Profilaxis a nivel del medio ambiente y del personal sanitario

Cada vez se está prestando mayor atención al grupo de factores medio-ambientales (hospital, clínica, consultorio...) y dependientes del personal sanitario en la profilaxis de la infección quirúrgica. Esto es debido, fundamentalmente, a la gran trascendencia económica que tienen las infecciones ocurridas por estos factores, y porque, en teoría, pueden ser fácilmente controlables. Dentro de este heterogéneo grupo de factores podemos destacar algunos que comentamos a continuación.

La estancia preoperatoria excesiva, es decir innecesaria, se ha identificado como un factor de riesgo de la infección quirúrgica. En nuestra mano está el limitar la duración de la misma al mínimo tiempo necesario.

Las salas hospitalarias con elevado número de enfermos, un elevado número de visitantes, así como la falta de aislamiento de los enfermos infecciosos, son otros factores inherentes a la hospitalización que pueden ser controlados para disminuir la incidencia de infecciones quirúrgicas.

También deben tenerse en cuenta las condiciones de los quirófanos, del instrumental quirúrgico y anestésico y el número de personas presentes en una intervención quirúrgica.

En cuanto al personal sanitario propiamente dicho, debemos prestar atención a aquellos individuos con infecciones activas, así como a los que funcionan como reservorio de estafilococo *aureus*. Deberán evitar el contacto con los pacientes o extremar las precauciones, al tratarse de potenciales focos de gérmenes patógenos.

El personal presente en los quirófanos deberá llevar indumentaria exclusiva para dicho uso (pijamas, mascarilla, zuecos, gorro). Aquellos que intervienen en el campo operatorio deberán realizar un adecuado lavado de manos con antiséptico (povidona iodada, clorhexidina) y posterior colocación de guantes y bata estériles.

Profilaxis a nivel de la técnica quirúrgica

Probablemente el principio más importante que debe tener en cuenta un cirujano para lograr unos resultados óptimos es practicar una técnica quirúrgica correcta. Esto, junto con una estricta asepsia, evitará un elevado número de infecciones postoperatorias. En este sentido, prestaremos especial atención a:

- mantener una correcta vascularización y oxigenación tisular;
- realizar un correcto desbridamiento quirúrgico, con eliminación de los tejidos necróticos y cuerpos extraños;
- manejo cuidadoso de los tejidos evitando traumatismos innecesarios;
- obtención de una hemostasia cuidadosa;
- cuando sea necesaria la colocación de un drenaje, éste se sacará preferentemente por contraíncisión, alejado de la herida y preferiblemente será de tipo aspirativo;

- evitar los espacios muertos, espacio abonado para el desarrollo de infecciones;
- realización de suturas sin tensión, evitando la isquemia e hipoxia tisular.

Finalmente recordar que no debemos olvidarnos de controlar la duración de la intervención quirúrgica. La menor duración de las operaciones favorece, manteniendo el resto de las características constantes, la ausencia de infección postoperatoria.

Profilaxis antibiótica

Como complemento de las medidas indicadas en el apartado anterior, se encuentra la profilaxis antibiótica. Se entiende como tal la utilización de antibióticos en el período preoperatorio encaminada a disminuir la incidencia de infección quirúrgica.

Existen ciertos principios que rigen la profilaxis antibiótica:

- El antibiótico debe ser administrado durante el periodo preoperatorio para alcanzar un adecuado nivel en los tejidos durante la intervención quirúrgica, y por un corto espacio de tiempo en el postoperatorio.
- La vía de administración de los antibióticos suele ser la intravenosa, 30 o 60 minutos antes de la intervención quirúrgica, repitiendo una nueva dosis si la intervención quirúrgica se prolonga (más de 4 horas o el doble de la vida media del antibiótico). Pueden administrarse 2 o 3 dosis más postoperatorias; sin embargo, excepcionalmente puede ser necesario prolongar la administración de antibiótico después de transcurridas 24 horas.
- No existe un planteamiento único de profilaxis antibiótica, dado que el antibiótico elegido dependerá de la flora microbiana habitual del área anatómica intervenida, así como del tipo de intervención quirúrgica. Sin embargo, se elegirá un antibiótico que tenga como características básicas una baja toxicidad, una cómoda administración y un bajo coste económico, además de unos adecuados perfil farmacodinámico y espectro antimicrobiano.

Otro de los temas de interés en la profilaxis antibiótica es el clarificar cuándo se debe administrar profilaxis antibiótica. Clásicamente, las indicaciones de la profilaxis antibiótica se realizan de acuerdo con las categorías en las que habitualmente se clasifica la cirugía: limpia, limpia-contaminada, contaminada y sucia.

- Limpia: engloba aquellas operaciones en las que se involucran fundamentalmente los gérmenes de la piel, sin existir apertura de cavidades naturales (ej.: cirugía vascular, cirugía plástica). No es necesario realizar profilaxis antibiótica excepto cuando se vaya a realizar una implantación valvular o protésica, o el enfermo sea un portador conocido de gérmenes patógenos.
- Limpia-contaminada (también denominada potencialmente contaminada): abarca las operaciones en las que existe apertura de cavidades naturales que habitualmente son estériles o poseen bajas concentraciones de gérmenes potencialmente patógenos (ej.: cirugía gástrica, cirugía biliar). El riesgo de infección es del 3 al 7% y está indicada la realización de profilaxis antibiótica.
- Contaminada y sucia: incluye toda cirugía realizada sobre una región corporal con alto número de gérmenes (p.e. colon) o sobre una región previamente contaminada (p.e. absceso). En estos tipos de cirugía es imprescindible la realización de profilaxis antibiótica para prevenir la diseminación de la infección ya establecida y evitar el desarrollo de infección en la herida o en los tejidos que no tenían contaminación previa. Con mucha frecuencia es necesario continuar en el postoperatorio la administración de antibióticos en un régimen terapéutico, por lo que algunos autores no consideran que, en estos casos, se pueda hablar de profilaxis antibiótica.

Además de estas indicaciones que podríamos denominar clásicas, es conveniente tener en cuenta que la presencia de determinados factores de riesgo puede aconsejar la realización de profilaxis antibiótica. Entre ellos podemos citar la inmunosupresión, la *diabetes mellitus*, la obesidad, la desnutrición y la edad avanzada.

Concluyendo, podemos señalar que la profilaxis antibiótica es una práctica quirúrgica útil para disminuir la incidencia de la infección quirúrgica en el paciente intervenido, pero su uso debe ajustarse a criterios racionales, basados en las consideraciones anteriormente expuestas.

Bibliografía

- Badia, J.M.; Casey, A.L.; Petrosillo, N.; Hudson, P.M.; Mitchell, S.A.; Crosby, C. Impact of surgical site infection on healthcare costs and patient outcomes: a systematic review in six European countries. *J Hosp Infect.* 2017 May;96(1):1-15.
- Ban, K.A.; Minei, J.P.; Laronga, C.; Harbrecht, B.G.; Jensen, E.H.; Fry, D.E.; Itani, K.M.; Dellinger, E.P.; Ko, C.Y.; Duane, T.M. American College of Surgeons and Surgical Infection Society: Surgical Site Infection Guidelines, 2016 Update. *J Am Coll Surg.* 2017 Jan;224(1):59-74.
- Bashaw, M.A.; Keister, K.J. Perioperative Strategies for Surgical Site Infection Prevention. *AORN J.* 2019 Jan;109(1):68-78.
- Cheng, H.; Chen, B.P.; Soleas, I.M.; Ferko, N.C.; Cameron, C.G.; Hinoul, P. Prolonged Operative Duration Increases Risk of Surgical Site Infections: A Systematic Review. *Surg Infect (Larchmt).* 2017 Aug/Sep;18(6):722-735.
- Fry, D.E. Prevention of Infection at the Surgical Site. *Surg Infect (Larchmt).* 2017 May/Jun;18(4):377-378.
- Fry, D.E. The Continued Significance of Infection for Surgical Patients. *Surg Infect (Larchmt).* 2016 Feb;17(1):1.
- Leaper, D.; Ousey, K. Evidence update on prevention of surgical site infection. *Curr Opin Infect Dis.* 2015 Apr;28(2):158-63.
- McHugh, S.M.; Hill, A.D.; Humphreys, H. Intraoperative technique as a factor in the prevention of surgical site infection. *J Hosp Infect.* 2011 May;78(1):1-4.
- Mueck, K.M.; Kao, L.S. Patients at High-Risk for Surgical Site Infection. *Surg Infect (Larchmt).* 2017 May/Jun;18(4):440-446.
- Waltz, P.K.; Zuckerbraun, B.S. Surgical Site Infections and Associated Operative Characteristics. *Surg Infect (Larchmt).* 2017 May/Jun;18(4):447-450.
- Young, P.Y.; Khadaroo, R.G. Surgical site infections. *Surg Clin North Am.* 2014 Dec;94(6):1245-64.

Capítulo 13

Infección local y regional

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, José María Villa-González

Conceptos generales	Infección regional
Infección local	Linfangitis
Formas clínicas	Formas clínicas
Abscesos	Evolución
Celulitis o flemones	Tratamiento
Etiología	Adenitis
Anatomía patológica	Bibliografía
Tratamiento	

Conceptos generales

Como hemos indicado en el capítulo precedente, en la infección quirúrgica lo más habitual es que exista una puerta de entrada, es decir, un fallo en la barrera mucosa o cutánea por el que penetran los gérmenes. Habitualmente ahí es donde se asientan los gérmenes, se adaptan y comienzan a proliferar dando lugar al primer «escalón» de la infección: lo que llamamos **infección local**. Estas infecciones, desde un punto de vista clínico, pueden manifestarse de dos maneras: abscesos o flemones (celulitis).

Si los gérmenes logran superar nuestras defensas y comienzan su diseminación desde el foco local, lo más frecuente es que lo hagan a través del sistema linfático, desarrollando en ellos un proceso infeccioso. Si afecta a los vasos linfáticos lo denominamos linfangitis, y si asienta en ganglios linfáticos se denomina adenitis. Es lo que se llama **infección regional**.

Infección local

Abordaremos en primer lugar las infecciones que se desarrollan a nivel de la «puerta de entrada».

Formas clínicas

Como acabamos de señalar, hay dos variantes fundamentales, con sus diferencias tanto clínicas como terapéuticas.

Abscesos

Un **absceso** es una infección local caracterizada por ser una colección supurada, delimitada por una membrana conectiva, en la que predomina la formación de pus sobre la necrosis tisular.

Clínicamente se distinguen dos variantes, atendiendo a su comportamiento evolutivo. Los

abscesos que evolucionan de manera aguda se denominan abscesos calientes. Por el contrario, los que evolucionan de manera crónica, se denominan abscesos fríos. Entre ellos hay diferencias importantes a nivel etiopatogénico, clínico y evolutivo.

Celulitis o flemones

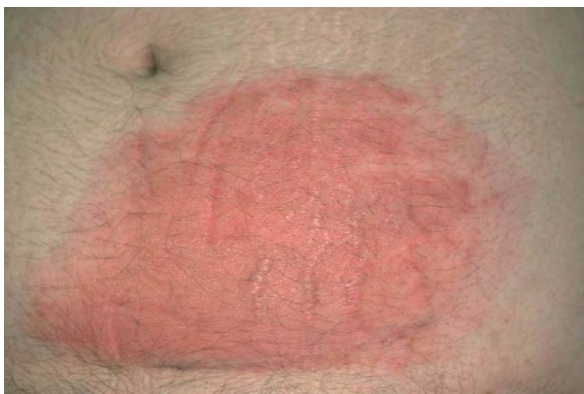
La denominación clásica «flemón» ha caído en desuso, siendo preferido el término «celulitis» por asentar habitualmente en el tejido celular subcutáneo.

Son infecciones locales caracterizadas por no tener una delimitación precisa, difundándose por el tejido conjuntivo, disecando órganos o tejidos. En ellas predominan los fenómenos de necrosis tisular sobre la supuración.

Se distinguen dos formas clínicas principales: flemón circunscrito y flemón difuso.



Celulitis a partir de una herida en la mano



Etiología

Los microorganismos que con más frecuencia encontramos en las infecciones locales que evolucionan de manera aguda son los siguientes:

- Cocos Gram (+) aerobios:
 - *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*.
 - *Streptococcus pyogenes*.
 - *Enterococcus* spp.
- Bacilos G (-) facultativos (*muy frecuentes en infecciones digestivas, urinarias, ginecológicas, etc.*)
 - *Escherichia coli*.
 - Otras enterobacterias.
- Bacilos Gram (-) anaerobios (*habitualmente en asociación con los anteriores*)
 - *Bacteroides* spp. (p.ej. *Bacteroides fragilis*).
 - *Clostridium* spp.



Celulitis estreptocócica



Celulitis clostridial

En cambio, los gérmenes causantes de cuadros de absceso frío son:

- Bacilo tuberculoso (la causa más frecuente).
- *Salmonella* spp.
- Gérmenes de escasa virulencia.
- Ciertos hongos.

Anatomía patológica

En los abscesos se distinguen claramente tres capas con un contenido purulento en su interior:

- Capa de fibrosis.
- Membrana piógena (se corresponde con un tejido de granulación).
- Capa fibrino-leucocitaria.

En cambio, en las celulitis apenas encontramos pus, predominando la presencia de tejido necrótico.

Por último, en los abscesos fríos tuberculosos distinguiremos una estructura firme a modo de pared (membrana tuberculígena) con un contenido purulento que recibe el nombre de caseum (por su parecido a un queso cremoso).



Tratamiento

Lo principal es drenar la colección purulenta. Para ello se realiza una o múltiples incisiones comunicando con el exterior los acúmulos de pus. Se fuerza mecánicamente la salida del pus al exterior, y a continuación se colocan uno o varios drenajes que aseguren que no se vuelve a acumular contenido purulento en el foco. «*Never let the sun set upon undrained pus*».



Suele ser recomendable recoger una muestra del pus para hacerla cultivar e identificar así el/los gérmenes causantes de la infección, así como realizar un antibiograma que nos informe sobre la sensibilidad de los gérmenes frente a los antibióticos.



Debido a que en torno al 80% de las celulitis se deben a gérmenes Gram (+) se iniciará un tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Una vez conozcamos el resultado del antibiograma, ajustaremos el tratamiento si fuera necesario.

Por último, no hay que olvidar las habituales medidas complementarias: reposo y drenaje postural, analgésicos y medidas antiinflamatorias.



Infección regional

Cuando los gérmenes se dispersan desde la «puerta de entrada», pueden hacerlo aprovechando el drenaje linfático de esa zona, con lo que nos encontraremos con las infecciones regionales: linfangitis y/o adenitis.

Linfangitis

Denominamos linfangitis a la infección que se desarrolla en los vasos linfáticos superficiales, casi siempre en relación con un foco séptico local.

Formas clínicas

Hay dos formas de presentación. La **linfangitis reticular** se produce en los vasos linfáticos más pequeños de la piel. Recibe su nombre del hecho de que observando con cuidado puede apreciarse como una retícula que responde a los diferentes vasos afectados. Se presenta como una placa eritematosa, sin rodeo definido, con signos inflamatorios. Con frecuencia se acompaña de afectación del estado general.



La **linfangitis troncular** responde a la infección de un colector superficial, pero de un cierto calibre. De tal manera que se ve una línea roja y dolorosa, aunque a la palpación no se aprecia el cordón fibroso que suele percibirse en las tromboflebitis.

Evolución

Lo más frecuente es que el cuadro remita sin dejar ninguna secuela. Sin embargo, en ocasiones puede dar lugar a una bacteriemia, con las consiguientes complicaciones.

Menos frecuentes son los cuadros de linfangitis supurada (en el que se acumula pus en el interior del tronco linfático), gangrenosa (en la que por la proliferación de gérmenes anaerobios se producen importantes fenómenos de necrosis tisular en el tronco y los tejidos circundantes), o las formas recurrentes (tras una aparente resolución del cuadro, se reinicia el proceso inflamatorio-infeccioso del tronco linfático).

Tratamiento

Lo fundamental es tratar la puerta de entrada (el foco local), ya que solucionado aquél, la linfangitis remitirá. Además, se indicará reposo, antibióticos por vía sistémica y antiinflamatorios.

En los casos que siga una evolución complicada habrá que realizar un abordaje quirúrgico.

Adenitis

Es la infección que se desarrolla en uno o varios ganglios linfáticos, habitualmente por una extensión de un foco local.

Hay dos formas clínicas, atendiendo a su curso evolutivo.

La **adenitis aguda**, las más de las veces cursa como un cuadro inflamatorio del ganglio, y la denominamos adenitis **simple**. Menos frecuente es que se produzca un foco purulento en el gan-

glio o ganglios infectados, con lo que estaríamos ante una **adenitis supurada**. Por último, aún menos frecuente, puede cursar con importante componente necrótico, y lo denominamos **adenoflemón**.

Podemos encontrarnos ganglios inflamados que siguen un curso lento y larvado: **adenitis crónica**. Dentro de estas adenitis crónicas, la forma **simple** (o inespecífica) se produce por la presencia de gérmenes poco virulentos que nuestro organismo no consigue erradicar del todo. Otro caso es la **adenitis tuberculosa**, que se corresponde con la enfermedad mismo nombre.

Bibliografía

- Bailey, E.; Kroshinsky, D. Cellulitis: diagnosis and management. *Dermatol Ther.* 2011 Mar-Apr;24(2):229-39.
- Burney, R.E. Management of skin abscesses. *N Engl J Med.* 2014 Jun 5;370(23):2245.
- Cranendonk, D.R.; Lavrijsen, A.P.M.; Prins, J.M.; Wiersinga, W.J. Cellulitis: current insights into pathophysiology and clinical management. *Neth J Med.* 2017 Nov;75(9):366-378.
- Featherstone, P.; Brindle, R.; Williams, O.M. Acute management of cellulitis: A review. *Acute Med.* 2019;18(2):112-119.
- Greenlund, L.J.S.; Merry, S.P.; Thacher, T.D.; Ward, W.J. Primary Care Management of Skin Abscesses Guided by Ultrasound. *Am J Med.* 2017 May;130(5):e191-e193.
- Gunderson, C.G. Cellulitis: definition, etiology, and clinical features. *Am J Med.* 2011 Dec;124(12):1113-22.
- Hanses, F. Bakterielle Bacterial skin and soft tissue infections. *Z Rheumatol.* 2017 Nov;76(9):745-751.
- Mistry, R.D. Skin and soft tissue infections. *Pediatr Clin North Am.* 2013 Oct;60(5):1063-82.
- Mower, W.R.; Crisp, J.G.; Krishnadasan, A.; Moran G.J.; Abrahamian, F.M.; Lovecchio, F.; Karras, D.J.; Steele, M.T.; Rothman, R.E.; Talan, D.A. Effect of Initial Bedside Ultrasonography on Emergency Department Skin and Soft Tissue Infection Management. *Ann Emerg Med.* 2019 Sep;74(3):372-380.
- Ortiz-Lazo, E.; Arriagada-Eggen, C.; Poehls, C.; Concha-Rogazy, M. An Update on the Treatment and Management of Cellulitis. *Actas Dermosifiliogr.* 2019 Mar;110(2):124-130.
- Russell, F.M.; Rutz, M.; Rood, L.K.; McGee, J.; Sarmiento, E.J. Abscess Size and Depth on Ultrasound and Association with Treatment Failure without Drainage. *West J Emerg Med.* 2020 Feb 26;21(2):336-342.
- Singer, A.J.; Talan, D.A. Management of skin abscesses in the era of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *N Engl J Med.* 2014 Mar 13;370(11):1039-47.
- Sullivan, T.; de Barra, E. Diagnosis and management of cellulitis. *Clin Med (Lond).* 2018 Mar;18(2):160-163.

Capítulo 14

Sepsis y shock séptico en cirugía. Otros shocks distributivos

Miguel Ángel Ulibarrena Sainz, Ignacio García-Alonso Montoya,
Borja Herrero de la Parte, José María Villa-González

Shock distributivo	Tratamiento
Etiología	Monitorización
Fisiopatología	Resucitación hemodinámica
Clínica	Tratamiento de la causa
Sepsis y shock séptico	Modulación de la respuesta inflamatoria
Concepto	Objetivos terapéuticos
Epidemiología	Shock anafiláctico
Criterios de diagnóstico	Shock neurogénico
Sepsis	Manejo
Shock séptico	Shock suprarrenal
Diagnóstico de laboratorio	Bibliografía
Perfil hemodinámico	Anexo de figuras

Shock distributivo

El *shock* distributivo engloba todos aquellos tipos de *shock* en los que la base fisiopatológica del déficit de aporte de flujo a los tejidos es una vasodilatación extrema por alteración de la microcirculación. Se caracteriza por hipotensión con gasto cardíaco preservado y frecuentemente precisa ser tratado con vasopresores para normalizar la presión arterial y la perfusión de los órganos. Cuando la hipotensión persiste y son necesarias dosis elevadas de vasopresores, el pronóstico suele ser malo, con una mortalidad a los 30 días superior al 50%.

Etiología

Existen diferentes causas que pueden originar esa vasodilatación: Intoxicación por CO, intoxicación por metformina, enfermedades mitocondriales, intoxicación por cianidas, parada cardíaca sin actividad eléctrica, anafilaxia, *shock* neurógeno, insuficiencia suprarrenal aguda, etc.

Sin embargo, las más comunes y las que vamos a estudiar son las que dan lugar a los siguientes tipos de *shock*.

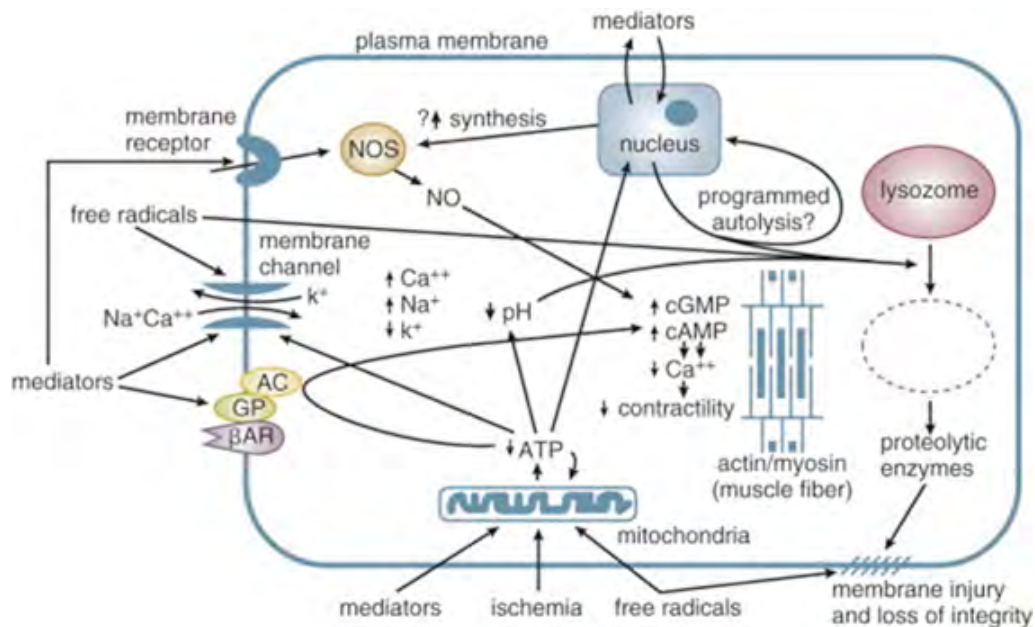
- **Shock séptico:** originado por una infección que puede ser bacteriana, vírica o fúngica.



Fuente: Eibers P. *Crit. Care* 2006, 10(4): 221.

Figura 1

Modificaciones de la microcirculación en el shock distributivo



Fuente: *Circulatory Shock: Kumar, Anand, Critical Care Medicine: Principles of Diagnosis and Management in the Adult*, 21, 299-324.2009. Copyright © by Saunders, an imprint of Elsevier Inc.

Figura 2

Mecanismos de lesión celular en el shock

- **Shock anafiláctico:** originado por la activación de basófilos y mastocitos debido a la unión de un antígeno a una inmunoglobulina.
- **Shock neurogénico:** debido a un fallo de la inervación simpático-adrenérgica, frecuentemente por lesión medular alta, encima de T6.
- **Shock suprarrenal:** causado por una insuficiencia suprarrenal aguda.

Fisiopatología

Todo *shock* distributivo se caracteriza por:

- Vasodilatación patológica excesiva.
- Alteración de la distribución del flujo.
- Hipovolemia relativa o absoluta provocada por un aumento de la permeabilidad que produce la extravasación del plasma hacia los tejidos.
- Posible depresión miocárdica: característica del *shock* neurogénico y de estadios avanzados del *shock* séptico como consecuencia de los mediadores inflamatorios.
- Inhibición del metabolismo celular y apoptosis.

Clínica

Aunque la clínica va a variar en función de la causa del *shock*, dado que la hipoperfusión es su característica fundamental, es importante estar atento a los signos que nos indiquen la existencia de la misma, como son la alteración mental, caída de la tensión, oliguria o anuria y piel caliente, pero con relleno vascular enlentecido.

En el caso de la sepsis pueden aparecer **signos específicos** dependiendo de la localización de la infección, además de otros más generales como fiebre y escalofríos, náuseas y vómitos, taquipnea y disnea, así como petequias y equimosis por la vasculitis y alteraciones de la coagulación. Esta clínica puede ser más larvada en pacientes con alteración de la inmunidad, como inmunodeprimidos o ancianos.

Es importante también tener en cuenta que la sepsis puede comenzar como una infección

local (neumonía, infección de orina, etc.) que en algunos casos origina una respuesta generalizada (sepsis) que puede progresar a *shock* séptico, disfunción multiorgánica y muerte.

Sepsis y shock séptico

Concepto

La definición de sepsis ha sido modificada en numerosas ocasiones. La actual fue aceptada en el Tercer Consenso Internacional para la definición de sepsis y *shock* séptico. En dicho consenso se eliminó el término «Sepsis severa» que había sido utilizado clásicamente.

Sepsis: se trata de una disfunción orgánica que amenaza la vida del paciente, causada por una respuesta anómala y exagerada del organismo ante una infección. Es la causa más frecuente de muerte por infección y la primera causa de mortalidad hospitalaria.

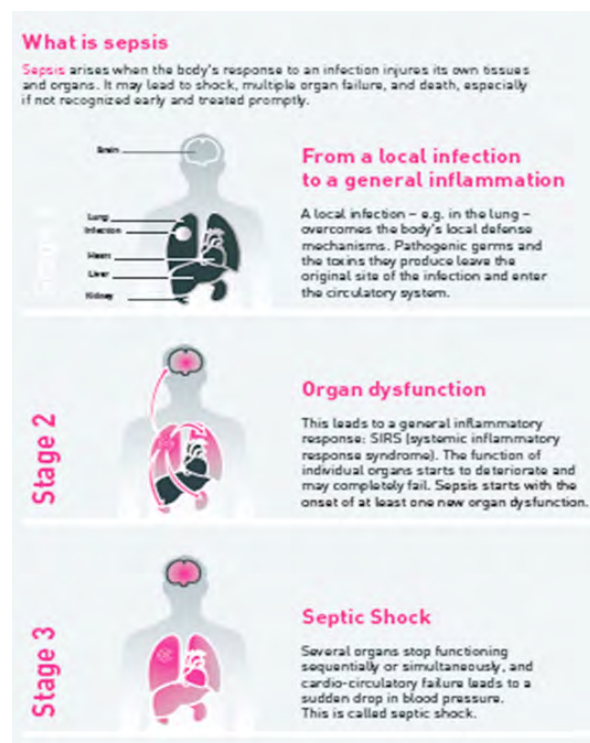


Figura 3

Fases evolutivas en la sepsis

Shock séptico se define como una sepsis en la que las alteraciones circulatorias, celular-

res y metabólicas condicionan un mayor riesgo de mortalidad que la sepsis sola y que puede identificarse usando los criterios de (1) hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos para mantener una PAM superior a 65 mmHg, y (2) unos niveles de lactato superiores a 2 mmol/L, todo ello a pesar de una adecuada resucitación. Mortalidad 45%.

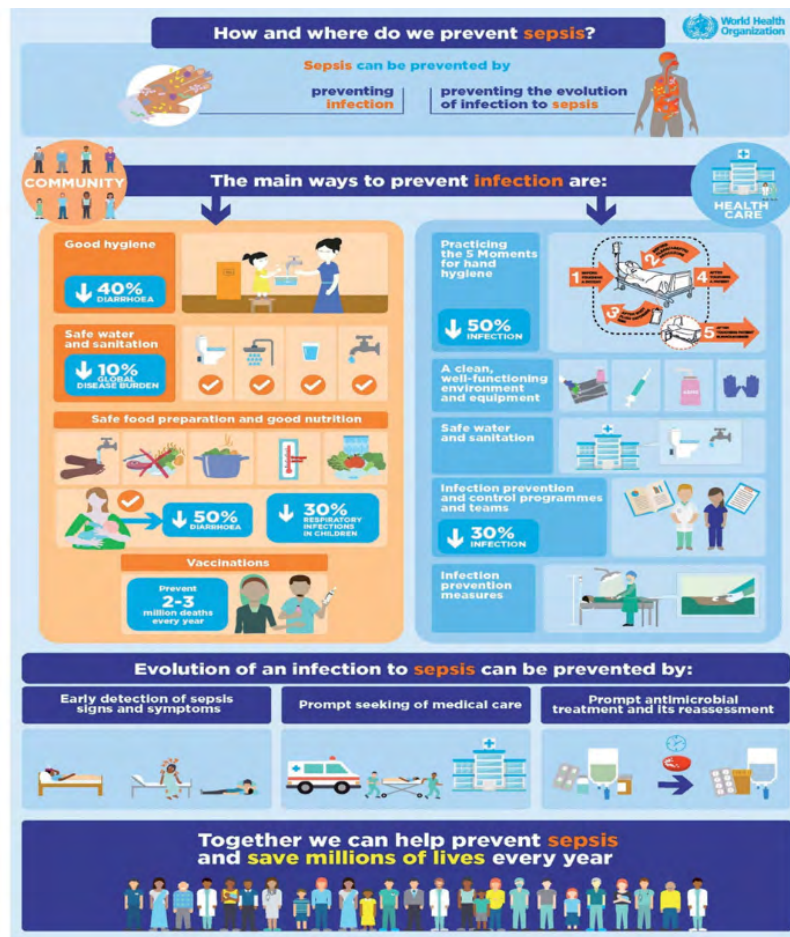
blación. Concretamente, la incidencia anual de sepsis y shock séptico es de 300 casos por cada 100.000 habitantes, con un crecimiento anual del 1,5%. Su mortalidad se sitúa entre el 8-13% para la sepsis, pero alcanza el 40% en el shock séptico. Conlleva un importante gasto económico, ya que el coste de un ingreso por sepsis ronda los 24.000 a 30.000 dólares.

Epidemiología

La incidencia de la sepsis se ha incrementado dramáticamente durante las últimas décadas, en gran medida debido al desarrollo de procedimientos invasivos, los tratamientos inmunosupresores y al envejecimiento de la po-

Criterios de diagnóstico

Ante la sospecha de sepsis, son de gran utilidad la escala de SOFA y el Quick Sofa (qSOFA). Según estas escalas, sospecharemos una sepsis ante un cuadro compatible con infección y aumento en dos o más puntos en la escala SOFA.



Fuente: World Health Organization 2018 @ (CC BY-NC-SA 3.0 IGO licence).

Figura 4

Medidas básicas de prevención de la sepsis

Sepsis

En el capítulo de Shock general, vimos la escala SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) que permite valorar el grado de disfunción orgánica del paciente. Es la más uti-

lizada a nivel hospitalario (sobre todo en UCI) y se basa en criterios que permiten medir el estado de seis sistemas críticos: respiratorio, hematológico, hepático, cardiovascular, neurológico y renal. En base a los criterios cada sistema recibe una puntuación del 0 a 4.

Sistema	Grado				
	0	1	2	3	4
Respiratorio					
PaO ₂ /FO ₂ mmHg (kPa)	≥400 (53,3)	<400 (53,3)	<300 (40)	<200 (26,7) con soporte respiratorio	<100 (13,3) con soporte respiratorio
Coagulación					
Plaquetas x10 ³ /μl	≥150	<150	<100	<50	<20
Hígado					
Bilirrubina mg/dl (μmol/L)	<1,2 (20)	1.2-1,9 (20-32)	2-5,9 (33-101)	6-11,9 (102-204)	>12 (>204)
Cardiovascular					
Presión arterial	TAM ≥70 mmHg	TAM <70 mmHg	Dopamina <5 ó Dobutamina	Dopamina 5-15 ó epinefrina ≤ 0,1 ó norepinefrina ≤ 0,1	Dopamina >15 ó epinefrina > 0,1 ó norepinefrina > 0,1
Sistema Nervioso Central					
Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6
Renal					
Creatinina mg/dL (μmol/L)	<1,2 (<110)	1,2-1,9 (110-170)	2-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440)	>5 (>440)
Producción de orina (ml/d)				<500	<200

Las dosis de catecolaminas se refieren a μg/kg/min durante al menos 1 hora.

Fuente: The JAMA Network.

Figura 5

Escala para valorar el fracaso multiorgánico

Además, existe una versión más sencilla conocida como Quick-SOFA que permite evaluar rápidamente y de forma fiable, aquellos pacientes en los que se sospecha sepsis en la urgencia o la atención primaria. Incluye tres criterios clínicos fácil y rápidamente medibles a pie de cama:

- Alteración del nivel de conciencia definido como una puntuación en la escala de Glasgow ≤ 13.
- Tensión arterial sistólica ≤ 100 mmHg.
- Frecuencia respiratoria ≥ 22 rpm.

Cuando al menos dos de los tres criterios están presentes, la escala Quick-SOFA tiene una validez predictiva similar al SOFA para la detección de aquellos pacientes con sospecha de infección y probabilidad de presentar una evolución desfavorable. La mortalidad hospitalaria global fue del 8%, del 3% para los pacientes con un qSOFA menor de 2 y del 24% para los que tenían un qSOFA de 2 o más.

SEPSIS = *'life-threatening organ dysfunction due to a dysregulated host response to infection'*.

SIRs is non-specific and therefore no longer used for Sepsis recognition
(However patients with SIRs criteria are still potentially critically unwell patients)

LOOK For: Quick SOFA score - Sepsis-related Organ Failure Assessment

Score >2 = mortality of 10%



Septic shock = *'subset of sepsis where underlying circulatory and cellular/metabolic abnormalities are profound enough to substantially increase mortality'*.

1. needing vasopressors for a MAP \geq 65mmHg
2. an increase in lactate > 2 mmol/L, despite adequate fluid resuscitation.

Figura 6

Guía rápida de valoración del fallo orgánico relacionado con la sepsis

Shock séptico

Es importante saber que la escala SOFA únicamente sirve para valorar la presencia de una sepsis, pero no determina si la situación debe considerarse *shock* séptico. Conociendo el importante aumento en la mortalidad que significa el *shock* séptico, es importante saber reconocer este cuadro y diferenciarlo de una sepsis.

Como ya se ha dicho en la definición, los criterios son (1) hipotensión que requiere el uso de fármacos vasoactivos para mantener una PAM superior a 65 mmHg, y (2) niveles de lactato superiores a 2 mmol/L, todo ello a pesar de una adecuada resuscitación líquida.

Diagnóstico de laboratorio

Por una parte, tenemos aquellos parámetros que nos orientan hacia un diagnóstico de infección y por otro los que indican situación de *shock*. En relación al diagnóstico de *shock*, nos remitimos a los criterios de laboratorio del capítulo general de *shock*. Los factores que pueden orientar a diagnóstico de infección son:

- **Leucocitosis o leucopenia:** como respuesta a la infección puede aparecer cualquiera de las dos, aunque es más frecuente la primera. Se trata de un parámetro inespecífico.

- **Proteína C reactiva:** reactante de fase aguda que se eleva en múltiples cuadros inflamatorios, por lo que tampoco es específica.
- **Procalcitonina (PCT):** precursor de la calcitonina que es secretada en cuadros infecciosos por bazo, testículo, hígado, grasa y cerebro. Su elevación en sangre se asocia con infecciones bacterianas. Tiene valor diagnóstico y pronóstico de modo que cuanto mayor sea el valor de la procalcitonina más grave será la infección y, aunque no sea un criterio diagnóstico, por encima de 10 ng/mL suele estar relacionado con el shock séptico. Además, desciende rápidamente cuando el tratamiento es adecuado y mejora el pronóstico del paciente.

Se considera que niveles de PCT en suero de hasta 0,5 ng/ml son normales; desde 0,5 hasta 2,0 ng/ml representan una elevación leve; desde 2 hasta 5 ng/ml se interpretan como elevación moderada; entre 5 y 10 ng/ml constituyen una elevación significativamente alta, mientras que valores superiores a 10 ng/ml se interpretan como cuadros francos de sepsis grave y shock séptico. Un punto de corte de 0,5 ng/ml es reconocido a nivel internacional como criterio de infección.

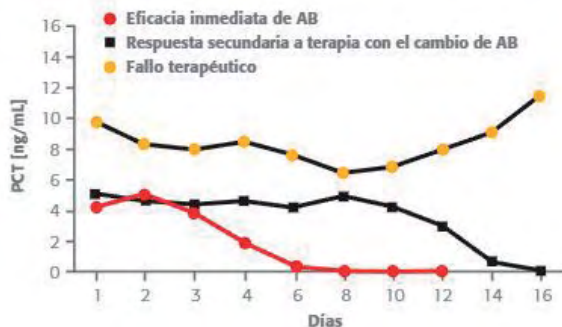


Figura 7

Evolución típica de la Procalcitonina en relación a la respuesta al tratamiento antibiótico

Otros hallazgos de laboratorio que pueden orientar a que la causa es una sepsis, son hiperglucemia, hipoxemia ($PaO_2/FiO_2 < 300$), oliguria de presentación aguda, aumento de la creatinina en 0.5 mg/dl, trombocitopenia, alteraciones agudas de la coagulación, hiperbilirrubinemia y aumento de los niveles de presepsina.



Fuente: Christ-Crain M, Stolz D, Bingisser R, Müller C, Miedinger D, Huber PR, Zimmerli W, Harbarth S, Tamm M, Müller B. Procalcitonin guidance of antibiotic therapy in community-acquired pneumonia: a randomized trial. *Am J Respir Crit Care Med.* 2006 Jul 1;174(1):84-93. doi: 10.1164/rccm.200512-1922OC. Epub 2006 Apr 7. PMID: 16603606.

Figura 8

Puntos de corte para decidir sobre terapia antibiótica

Ante la sospecha de una sepsis, debemos realizar inmediatamente una analítica denominada «perfil de sepsis» que consta de:

- Hemograma.
- Coagulación.
- Creatinina, urea, iones.
- Bilirrubina total y directa (bioquímica hepática completa en caso de shock o sospecha de foco hepato-bilio-pancreático).
- Lactato.
- Gasometría arterial en caso de compromiso respiratorio.
- Procalcitonina (en su defecto, proteína C reactiva).

La obtención de hemocultivos resulta clave para saber cuál es el agente etiológico que ha provocado el shock. Por ello, para el diagnóstico se recomienda realizar cultivos microbiológicos de rutina (incluyendo sangre) antes de comenzar la terapia antimicrobiana, en pacientes con sospecha de sepsis o shock séptico. No obstante, es importante tener en cuenta que, si no se pueden obtener estos cultivos, en ningún caso se debe retrasar el tratamiento con antibióticos.

Para la valoración del grado de deterioro clínico también pueden ser útiles escalas como la NEWS.

	3	2	1	0	1	2	3
Frecuencia respiratoria	≤ 8		9-11	12-20		21-24	≥25
SaO ₂	≤ 91	92-93	94-95	≥96			
Oxigenoterapia		sí		no			
Temperatura (°C)	≤ 35		35-36	36,1-38	38,1-39	≥ 39,1	
PA sistólica	≤ 90	91-100	101-110	111-219			≥ 220
Frecuencia cardiaca	≤ 40		41-50	51-90	91-110	111-130	≥ 131
Consciencia ^a				A			V,P,U

^aSistema AVPU de valoración de la consciencia: A = alerta, V = responde a la voz, P = responde al dolor, U = no responde.

Figura 9

Escala NEWS: New Early Warning Score

Para la mejora de la práctica clínica y, sobre todo, para detectar de forma precoz los cuadros de sepsis, se recomienda que los hospitales y los sistemas hospitalarios desarrollen programas que incluyan **screening de sepsis** para pacientes agudos de alto riesgo: son los denominados Código Sepsis.

Este código debe activarse en todo paciente con disfunción orgánica y sospecha de infección. Esta alerta se mantendrá al menos 72 h o hasta que se descarte la infección.

Perfil hemodinámico

El perfil hemodinámico del *shock* distributivo se caracteriza por: resistencias vasculares bajas (poscarga), gasto cardiaco alto de inicio (aunque en *shock* neurogénico y estadios avanzados de *shock* séptico es bajo), y presiones de llenado (precarga cardiaca y pulmonar) normales o bajas cuando hay hipovolemia.

Tabla 1

Perfiles hemodinámicos en diferentes tipos de *shock* distributivo

	PCP/PVC (precarga)	Gasto cardiaco	RVS (postcarga)	Frecuencia cardiaca
<i>Shock</i> neurogénico y suprarrenal	Baja o normal	Normal o bajo	Bajas	Baja
<i>Shock</i> séptico y anafiláctico	Baja o normal	Alto	Bajas	Baja

PCP: presión capilar pulmonar. PVC: presión venosa central. RVS: resistencias vasculares sistémicas.

Tratamiento

La sepsis y el shock séptico son emergencias en las que debe actuarse lo más rápidamente posible. De hecho, se ha demostrado de forma empírica que, cuanto antes se inicie el tratamiento y este sea el adecuado, mejor es el pronóstico. De forma genérica, el tratamiento se basa en la (a) monitorización, (b) resucitación hemodinámica, (c) tratamiento de la causa y (d) modulación de la respuesta inflamatoria.

Monitorización

La monitorización resulta importantísima para conseguir dos objetivos:

Detectar el fallo cardiovascular antes de que se presente el Síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO): por tanto, se precisa estimar el gasto cardiaco, valorar la precarga, la poscarga y la respuesta cardiovascular al aporte de volumen y de inotrópicos.

Ayudar al clínico a conocer la respuesta a la terapia, que pretende mejorar el transporte de oxígeno, la oxigenación tisular y la microcirculación.

Tabla 2

Criterios de monitorización en paciente con cuadros graves de sepsis o shock séptico

Monitorización en UCI	ECG continuo Pulsioximetría Frecuencia respiratoria Diuresis Estado de consciencia Temperatura
En estados de shock	Presión arterial invasiva PVC + Sat _m O ₂
En pacientes que no han respondido bien a reposición volémica	Análisis de morfología de onda de pulso, gasto cardiaco continuo, y variación de presión de pulso y de volumen sistólico Termodilución: precarga y agua extravascular pulmonar

Resucitación hemodinámica

Las guías de *Sobrevivir a la Sepsis* de 2016, recomiendan que el tratamiento y la resucitación comiencen inmediatamente en todo paciente con signos de disfunción orgánica, hipoperfusión o elevación del lactato, pudiendo definir la disfunción orgánica utilizando el qSOFA.

Tiene como objetivo normalizar los **parámetros hemodinámicos** (precarga, contractibilidad, resistencias periféricas, etc.) y el aporte de oxígeno a los tejidos para llegar al menos a 4-8 ml/kg/min (normalización de los niveles de hemoglobina, la saturación de oxígeno, etc.). La resucitación inicial se articula en las siguientes medidas:

- Se recomienda la administración de cristaloideos (al menos 30 ml/kg) vía intravenosa durante las tres primeras horas para la resucitación de la hipoperfusión inducida por la sepsis; sobre todo, si el lactato es igual o superior a 4 mmol/L (recomendación fuerte, calidad de la evidencia baja). Una vez completado lo anterior, la administración de líquidos adicionales se realizará en función del estado hemodinámico del paciente, que se evaluará de forma frecuente.
- También se recomienda realizar evaluaciones hemodinámicas sucesivas (como la evaluación de la función cardíaca), para determinar el tipo de shock, si la evolución clínica no aclara el diagnóstico.
- En pacientes con niveles elevados de lactato, se recomienda guiar la resucitación con el objetivo de normalizar el mismo (empleado como marcador de hipoperfusión tisular) (recomendación débil, calidad de la evidencia baja). El aclaramiento de lactato se señala como un objetivo terapéutico pues el aclaramiento en las primeras horas de resucitación se asocia con un mejor pronóstico.
- Si con la expansión de volumen y el resto de medidas iniciales (p.ej. antibioticoterapia) no se consigue una presión arterial media de 65 mmHg será necesario añadir drogas inotrópicas. En el shock séptico el fármaco de elección es la noradrenalina,

que puede ir asociada con dopamina o dobutamina si a pesar de tener un hematocrito >30% la saturación venosa mixta es inferior al 70%. También puede considerarse el uso de vasopresina. En pacientes con *shock séptico* que requieren vasopresores se recomienda como objetivo una presión arterial media inicial de 65 mmHg (recomendación fuerte, calidad de la evidencia moderada).

Tratamiento de la causa

Debemos obtener cultivos e iniciar tratamiento antibiótico en la primera hora desde la sospecha de sepsis. El retraso en la instauración de un tratamiento antibiótico correcto tiene correlación con el pronóstico. Inicialmente, el tratamiento antibiótico será empírico, basado en antibióticos de amplio espectro a dosis elevadas. Este varía en función del paciente y los agentes etiológicos más probables del cuadro infeccioso que ha desencadenado la sepsis. Cuando tengamos el resultado de los cultivos haremos el desescalado terapéutico, es decir, ajustaremos los antibióticos al germen causal y a su sensibilidad.

En los pacientes en los que exista un foco infeccioso identificable será necesario abordarlo de forma directa y emergente, además de administrar la antibioticoterapia sistémica. Este se localiza por la clínica, cultivos y pruebas complementarias sobre todo de imagen (ecografía, TAC, RM, etc.). Lo habitual es que sea necesario drenar el foco infeccioso para su control; debe hacerse siempre que esté accesible (ej. Gangrena de Fournier).

En los casos en los que el foco infeccioso pueda ser un dispositivo intravascular (p.ej. un catéter venoso) se deberá proceder a su retirada.

Modulación de la respuesta inflamatoria

Para la modulación o inhibición de la respuesta inflamatoria en el *shock séptico* se recurre a la administración de hidrocortisona en perfusión de 100 mg/12 h. No está clara su eficacia, por lo que solo se recurre a ella en el *shock sép-*

tico con necesidad continuada de drogas vasoactivas (cuando con las medidas anteriores no se consiguen los objetivos descritos pasadas 6 horas).

Objetivos terapéuticos

Los objetivos terapéuticos incluyen:

- SvO₂ (saturación venosa mixta de oxígeno): > 70%.
- SaO₂ (saturación arterial de oxígeno): >95%.
- PVC (presión venosa central): 8-12 mmHg / PCP (presión capilar pulmonar): 8-15 mmHg.
- Presión arterial sistólica: >90 mmHg.
- PAm (presión arterial media): >65 mmHg.
- Diuresis: > 0,5 ml/kg/h.
- Corregir la acidosis láctica.
- Hb: > 7 g/dl (una vez conseguida la estabilización hemodinámica, si no se consigue, mantener > 9 g/dl).
- Índice cardíaco: > 4,5 l/min/m².

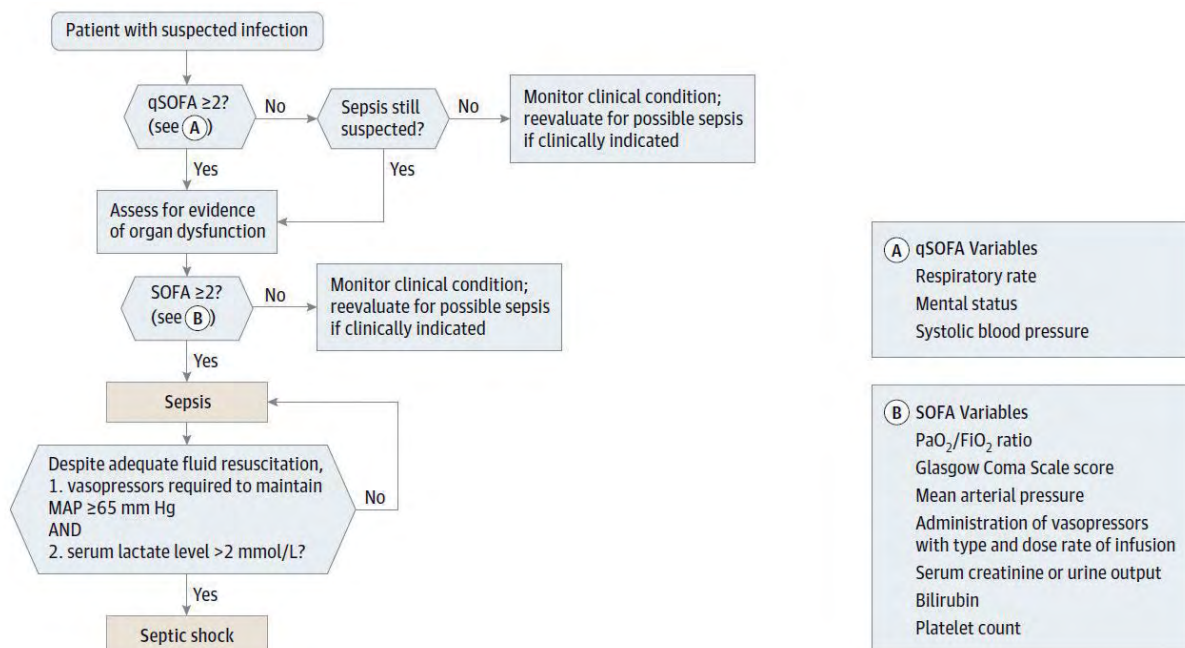
Como hemos señalado, la sepsis puede progresar a *shock séptico* y fracaso multiorgánico, por lo que se trata de una emergencia. Esto significa que debemos actuar de forma eficaz y rápida; así, en la primera hora de evaluación debemos ser capaces de:

- obtener cultivos;
- iniciar resucitación hemodinámica;
- administrar antibióticos de amplio espectro.

Si con estas medidas no conseguimos una PAM ≥ 65 mmHg, iniciaremos perfusión de drogas inotrópicas-vasoactivas.

Las recomendaciones revisadas en 2018 indican que en la primera hora a contar desde que se sospecha la sepsis, debemos ser capaces de llevar a cabo lo siguiente:

- Medir nivel de lactato.
- Tomar hemocultivos.
- Administrar antibióticos de amplio espectro.
- Iniciar la resucitación hemodinámica.



Fuente: Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, Bellomo R, Bernard GR, Chiche JD, Cooper-Smith CM, Hotchkiss RS, Levy MM, Marshall JC, Martin GS, Opal SM, Rubenfeld GD, van der Poll T, Vincent JL, Angus DC. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. doi: 10.1001/jama.2016.0287.

Figura 10

Algoritmo para el manejo del paciente con sospecha de sepsis

- Administrar vasopresores para conseguir una TA media mayor o igual a 65 mmHg, cuando la presión arterial no se normaliza con la resuscitación hemodinámica.

Shock anafiláctico

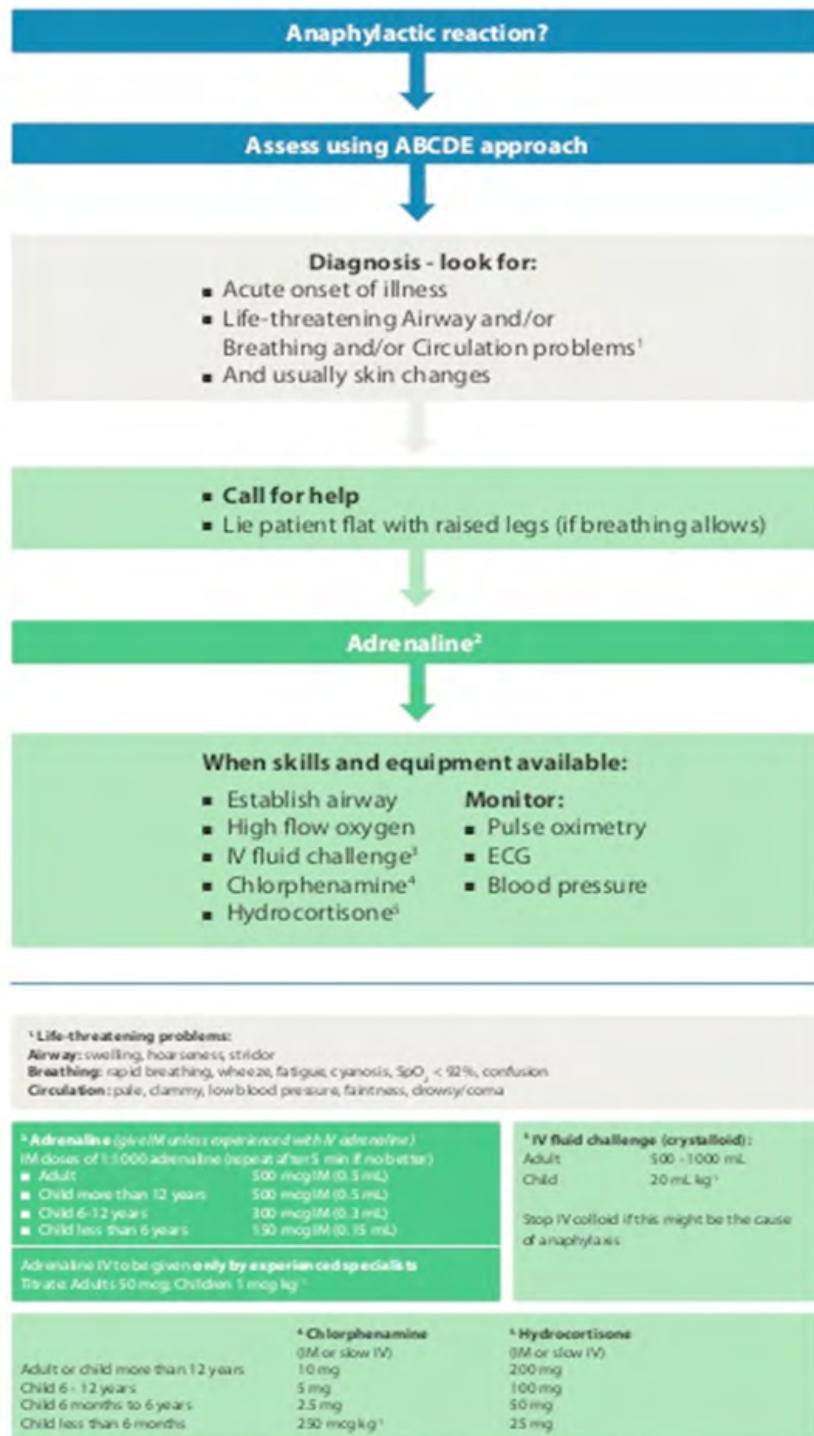
El **shock anafiláctico** es una reacción amenazante para la vida que se manifiesta fundamentalmente en el sistema cardiovascular, el sistema respiratorio y la piel y las mucosas, y que se debe a una reacción de hipersensibilidad sistémica ante un antígeno. Afecta fundamentalmente a personas jóvenes, más en el sexo femenino, y su incidencia está en aumento.

Las causas principales del **shock anafiláctico** son: las picaduras o mordeduras de animales, la

ingesta de frutos secos y otros alimentos, algunos fármacos (sobre todo anestésicos y antibióticos) y los medios de contraste. Los síntomas de la anafilaxia suelen iniciarse de forma cercana al contacto con el alérgeno, pero no siempre es así. De hecho, en algunos casos, sobre todo por alimentos, pueden demorarse hasta 6 horas, por lo que, ante un paciente con un cuadro compatible, es fundamental la historia clínica para averiguar la posibilidad de contacto con algún alérgeno en las horas previas.

Respecto a la clínica, destaca la manifestación a nivel cardiovascular (hipotensión, taquiarritmias, etc.), respiratorio (que plantea diagnóstico diferencial con el asma), en la piel y mucosas (rash cutáneo, rubor, edema, prurito, edema laríngeo, etc.), y gastrointestinal (vómitos, náuseas, dolor abdominal, diarrea).

Anaphylaxis



13

Figura 11

Algoritmo de actuación ante un paciente con anafilaxia

El tratamiento de este tipo de *shock* es muy específico y consiste en la administración de

adrenalina intramuscular (es la medida fundamental), antihistamínicos y esteroides.

1 Life-threatening problems:
Airway: swelling, hoarseness, stridor
Breathing: rapid breathing, wheeze, fatigue, cyanosis, SpO₂ < 92%, confusion
Circulation: pale, clammy, low blood pressure, faintness, drowsy/coma

2 Adrenaline (give IM unless experienced with IV adrenaline)
 IM doses of 1:1000 adrenaline (repeat after 5 min if no better)

- Adult 500 micrograms IM (0.5 mL)
- Child more than 12 years: 500 micrograms IM (0.5 mL)
- Child 6 -12 years: 300 micrograms IM (0.3 mL)
- Child less than 6 years: 150 micrograms IM (0.15 mL)

Adrenaline IV to be given **only by experienced specialists**
 Titrate: Adults 50 micrograms; Children 1 microgram/kg

3 IV fluid challenge:
 Adult - 500 – 1000 mL
 Child - crystalloid 20 mL/kg

Stop IV colloid if this might be the cause of anaphylaxis

	4 Chlorphenamine (IM or slow IV)	5 Hydrocortisone (IM or slow IV)
Adult or child more than 12 years	10 mg	200 mg
Child 6 - 12 years	5 mg	100 mg
Child 6 months to 6 years	2.5 mg	50 mg
Child less than 6 months	250 micrograms/kg	25 mg

Figura 12

Manejo del paciente con reacción anafiláctica

Shock neurogénico

El **shock neurogénico** es el resultado de una disfunción del sistema nervioso simpático. Suele estar producido por una lesión en el sistema nervioso central de forma que se ve afectada la funcionalidad del sistema nervioso autónomo simpático. Las lesiones medulares por encima de T1 interrumpen las vías espinales del SNA simpático, las que se producen entre los niveles T1 y L3 alteran parcialmente la conducción simpática.

1. SHOCK NEURÓGENO

Lesiones por arriba de T1

- *Altera vías espinales del SNA simpático.

Lesiones de T1 a L3

- *Altera parcialmente vías SNA simpático

Entre más alta es la lesión mas probable o graves es el choque Neurogénico

Figura 13

Patogenia del *shock* neurogénico

La pérdida del tono simpático hace que no se liberen adrenalina y otros mediadores vasoactivos necesarios para el correcto funcionamiento del organismo. Se da entonces un predominio vagal o parasimpático que lleva al shock con vasodilatación y bradicardia extremas.

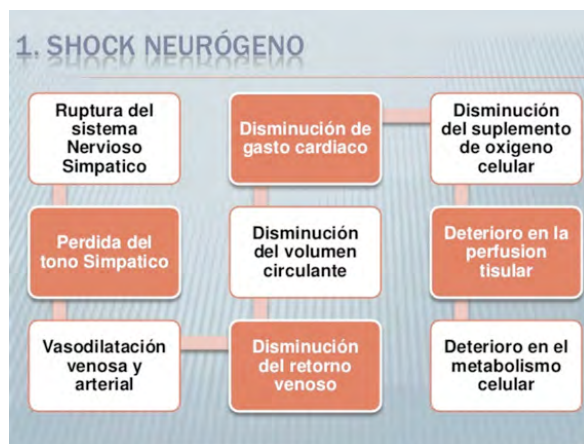


Figura 14

Fisiopatología del shock neurogénico

Manejo

El tratamiento se basa en: reposición de líquidos + administración de vasopresores. La administración de corticosteroides, basada en su acción para la reducción de la lesión tisular secundaria, debe ser sopesada cuidadosamente en cada caso, según las características del paciente y la patología intercurrente, debido a sus posibles efectos secundarios. Nunca se administrará en caso de lesión medular traumática aguda completa y siempre se hará con pautas cortas y considerando los posibles efectos secundarios.

Shock suprarrenal

Se trata de un **shock distributivo causado por una insuficiencia suprarrenal aguda**. Es un tipo de shock muy poco frecuente. El tratamiento sería: reposición de fluidos + mineralocorticoides + fármacos inotrópicos.

Bibliografía

- Alam, N.; Oskam, E.; Stassen, P.M.; Exter, P.V. et al. PHANTASi Trial Investigators and the ORCA (Onderzoeks Consortium Acute Geneeskunde) Research Consortium the Netherlands. Prehospital antibiotics in the ambulance for sepsis: a multi-centre, open label, randomised trial. *Lancet Respir Med.* 2018 Jan;6(1):40-50.
- Annane, D.; Bellissant, E.; Cavaillon, J.M. Septic shock. *Lancet.* 2005 Jan 1-7;365(9453):63-78.
- Annane, D.; Renault, A.; Brun-Buisson, C. et al. CRICS-TRIGGERSEP Network. Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Engl J Med* 2018; 378(9): 809-818.
- Dellinger, R.P.; Bagshaw, S.M.; Antonelli, M.; Foster, D.M.; Klein, D.J.; Marshall, J.C.; Palevsky, P.M.; Weisberg, L.S.; Schorr, C.A.; Trzeciak, S.; Walker, P.M.; EUPHRATES Trial Investigators. Effect of Targeted Polymyxin B Hemoperfusion on 28-Day Mortality in Patients With Septic Shock and Elevated Endotoxin Level: The EUPHRATES Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2018 Oct 9;320(14):1455-1463.
- Gottlieb, M.; Long, B.; Koyfman, A. The Evaluation and Management of Toxic Shock Syndrome in the Emergency Department: A Review of the Literature. *J Emerg Med.* 2018 Jun;54(6):807-814.
- Khanna, A.; English, S.W.; Wang, X.S. et al. ATHOS-3 Investigators. Angiotensin II for the Treatment of Vasodilatory Shock. *N Engl J Med.* 2017 Aug 3;377(5):419-430.
- Plante, L.A. Management of Sepsis and Septic Shock for the Obstetrician-Gynecologist. *Obstet Gynecol Clin North Am.* 2016 Dec;43(4):659-678.
- Rhodes, A.; Evans, L.E.; Alhazzani, W. et al. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. *Intensive Care Med* 2017; 43: 304-377.
- Schorr, C.A.; Zanotti, S.; Dellinger, R.P. Severe sepsis and septic shock: management and performance improvement. *Virulence.* 2014 Jan 1;5(1):190-9.
- Schuetz, P.; Wirz, Y.; Sager, R. et al. Effect of procalcitonin-guided antibiotic treatment on mortality in acute respiratory infections: a patient level meta-analysis. *Lancet Infect Dis.* 2017 Oct 13.
- Shankar-Hari, M.; Phillips, G.S.; Levy, M.L.; Seymour, C.W.; Liu, V.X.; Deutschman, C.S.; Angus, D.C.; Rubenfeld, G.D.; Singer, M. Sepsis Definitions Task Force. Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For

- the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016; 315: 775-787.
- Synger, M. *et al.* The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. *JAMA*, 2016; 315 (8): 801-810.
- Venkatesh, B.; Finfer, S.; Cohen, J. *et al.* ADRENAL Trial Investigators and the Australian–New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2018; 378: 797-808. <https://anestesiario.org/2016/conferencia-internacional-de-consenso-en-sepsis-y-shock-septico-y-van-tres-2/>

Capítulo 15

Infecciones por anaerobios

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, José María Villa-González

Etiología	Pronóstico
Patogenia	Formas clínicas
Condiciones locales	Flemones pútridos
Características del paciente	Flemones necrotizantes
Crecimiento bacteriano	Noma de la cara
Clínica	Gangrena de hospital
Clínica local	Ulcera de Meleney
Clínica general	Celulitis anaerobia no clostridial
Diagnóstico	Celulitis clostridial
Microbiología	Fascitis necrotizante
Pruebas de imagen	Gangrena de Fournier
Pruebas de laboratorio	Mionecrosis clostridial
Tratamiento	Mionecrosis no clostridial
Tratamiento quirúrgico	Bibliografía
Tratamiento antibiótico	
Medidas complementarias	

Las infecciones producidas por gérmenes anaerobios presentan una serie de características que hacen de ellas una entidad clínica específica. Hoy en día suelen denominarse **infecciones necrotizantes de partes blandas**.

Tienen en común que producen importantes fenómenos de necrosis junto a un edema importante y una característica producción de gas. En general, progresan de manera muy rápida y cursan con una importante toxicidad sistémica. Y junto a estas características comunes, presentan formas clínicas muy diversas

Etiología

Clásicamente estas infecciones admitían dos posibilidades: o bien eran producidas por gérmenes anaerobios telúricos (adquiridos como consecuencia de heridas contaminadas por el suelo) o bien por anaerobios simbióticos (presentes en el propio paciente, como los del tubo digestivo).

Sin embargo, hoy día lo más habitual es que se trate de infecciones polimicrobianas (lo son más del 75% de los casos), en las que coexisten gérmenes aerobios y anaerobios. Incluso no es infrecuente que se sumen también hongos.

Patogenia

En este apartado vamos a señalar aquellas circunstancias que facilitan el desarrollo de este tipo de infecciones. Distinguiremos las características propias de los tejidos en los que asentará la infección, de las condiciones generales del paciente (huésped) que favorecen el desarrollo de los gérmenes.

Condiciones locales

La isquemia del tejido, la presencia de cuerpos extraños y la destrucción de masa muscular son circunstancias que pueden llegar a considerarse imprescindibles para el desarrollo de una infección necrotizante de partes blandas. La existencia de una infección previa por aerobios es otra circunstancia que favorece en gran medida la proliferación de gérmenes anaerobios en la misma.

Estas condiciones se encuentran con mucha frecuencia en traumatismos (tanto mecánicos como quemaduras), tras cirugía (especialmente urogenital, perineal o del aparato digestivo) y en pacientes en *shock*.

Características del paciente

Hay pacientes que son especialmente propensos a presentar este tipo de infecciones.

- Pacientes de edad avanzada.
- Pacientes con problemas metabólicos (especialmente diabetes).
- Alcoholismo.
- Drogadicción.
- Desnutrición.
- Neoplasias.
- Inmunodeprimidos:
 - Trasplantados.
 - Enfermos de SIDA.
- Tratamientos especialmente agresivos:
 - Quimio y radioterapia.
 - Corticoides.
 - Antibióticoterapia prolongada.

Crecimiento bacteriano

En condiciones favorables (descritas en los párrafos anteriores) los gérmenes anaerobios comienzan a proliferar, y su crecimiento se acompaña de liberación de sustancias que degradan los tejidos para favorecer su anidación (sacrolisis, proteólisis, lipólisis), inducen trombosis en los vasos cercanos (para forzar el ambiente anaerobio y alejar las células defensivas) y dan lugar a un importante edema (que termina por dificultar la perfusión del tejido). Como consecuencia de su metabolismo anaerobio, estos gérmenes producen gas que se acumula en el tejido.

Además, otros catabolitos que eliminan a su entorno actúan como exotoxinas que, al difundir al resto del organismo, producen síntomas generales (cuadro sistémico).

Si los gérmenes difunden a la sangre desde el foco, producirán un cuadro de sepsis.

Clínica

Como en tantos otros casos, hay una serie de manifestaciones en la zona donde asienta la infección, y otras de tipo sistémico.

Clínica local

La piel aparece oscura o negruzca y un tanto brillante. Suelen producirse vesículas o flictenas como consecuencia de la intensa reacción inflamatoria que generan; y por el mismo motivo, importante edema, observándose que el tejido se encuentra tenso. La formación de gas da lugar a un olor nauseabundo, así como crepitación a la palpación. Cursan con un fuerte dolor (desproporcionado para la lesión que se observa), hasta que la destrucción del tejido da lugar a anestesia de esa zona. Por último, hay necrosis del tejido afecto.

Clínica general

Dado que suelen ser infecciones graves, se acompañan de fiebre, taquicardia e hipotensión. También es frecuente observar alteracio-

nes neurológicas. Si el cuadro progresa pueden aparecer manifestaciones derivadas del fracaso de diversos órganos:

- Ictericia, alteraciones de la coagulación (insuficiencia hepática).
- Oligoanuria (insuficiencia renal).
- Hipoxemia (insuficiencia respiratoria).

Diagnóstico

Debido a la rapidez de evolución de estas infecciones y su extrema gravedad, el diagnóstico basado en la clínica es fundamental. No obstante, hay otra serie de recursos que comentaremos a continuación y que pueden servir de ayuda.

Microbiología

Es muy difícil obtener buenos cultivos, y de hecho se producen muchos falsos negativos. Reviste especial importancia la correcta obtención de la muestra y el adecuado traslado al laboratorio. Si se obtiene un resultado positivo puede resultar útil para ajustar el tratamiento (aunque el tratamiento se debe establecer empíricamente antes de tener el resultado de los cultivos).

Pruebas de imagen

Pueden resultar útiles en infecciones no superficiales. Informarán sobre la presencia de gas y la destrucción de tejidos.

Pruebas de laboratorio

Encontraremos las habituales modificaciones propias de un cuadro infeccioso: leucocitosis (aunque en cuadros evolucionados puede haber leucopenia), desviación izquierda y elevación de VSG y reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, procalcitonina).

Además, si se da el caso, encontraremos las alteraciones propias de la insuficiencia de uno o varios órganos.

Tratamiento

Los pilares del tratamiento son la cirugía y la antibioticoterapia precoces. Además, se deben instaurar medidas generales de sostén y, si es el caso, de la insuficiencia orgánica que se presente.

Tratamiento quirúrgico

La clave para lograr la curación de estas infecciones es la **cirugía precoz, agresiva y radical**. Hay que eliminar todo el tejido devitalizado, mediante resecciones amplias, hasta lograr planos con una perfusión tisular adecuada. En el caso de infecciones que asienten en extremidades, puede ser necesaria la amputación de parte del miembro. En todo caso se realizará un desbridamiento meticuloso, colocando cuantos drenajes sean necesarios para asegurar que no se acumulen los exudados y materiales necrosados. Reviste especial importancia, en aquellas infecciones que afecten a planos musculares, realizar fasciotomías que eviten la instauración de un síndrome compartimental.





Una vez desbridada la zona, se deberán realizar curas frecuentes, limpiando con agua oxigenada y povidona yodada. Si se ve conveniente, se repetirá el desbridamiento cuantas veces sea necesario, hasta erradicar la infección.

Tratamiento antibiótico

Lo fundamental es utilizar antibióticos de amplio espectro, a dosis altas, por vía endovenosa.

Los antibióticos concretos dependerán de las pautas aprobadas en la Institución en que se trabaja, que tienen en cuenta las resistencias habituales en ese medio. Clásicamente se combinaban penicilina o ampicilina, con clindamicina o metronidazol, y un aminoglucósido, cefalosporina o quinolona.

También se han utilizado con éxitos pautas de monoterapia: imipenem, meropenem, piperacilina-tazobactam, amoxicilina-clavulánico, ticarcilina-clavulánico, ampicilina-sulbactam.

Si se sospecha la sobreinfección por hongos, habrá que añadir al tratamiento un antifúngico.

Medidas complementarias

La utilización de oxígeno hiperbárico, como medida específica frente a los anaerobios, tiene un uso no extendido. Aunque la eficacia está probada, lo caro y complejo del aparataje necesario hace que su utilización sea escasa.

Como ya dijimos, el paciente requerirá fluidoterapia, analgesia, asegurar una nutrición adecuada, y cualquier otra medida para mantener sus constantes vitales y/o compensar posibles insuficiencias orgánicas.

Pronóstico

Las infecciones necrotizantes de partes blandas presentan una elevada mortalidad, que en algunas series llega al 30%.

Un factor de mal pronóstico lo constituye el retraso en la instauración del tratamiento quirúrgico. Por el contrario, el pronóstico es más favorable cuando la infección se produce por *Streptococcus Pyogenes*.

Formas clínicas

Clásicamente las infecciones por anaerobios se diferenciaban en función del origen de la misma:

- Infecciones por gérmenes simbióticos:
 - Flemones pútridos.
 - Flemones necróticos:
 - Noma de la cara.
 - Gangrena de hospital.
 - Gangrena sinérgica bacteriana (Úlcera de Melenay).
 - Gangrena estreptocócica (Fascitis necrotizante).
 - Miositis no clostridial.
- Infecciones por gérmenes telúricos:
 - Celulitis anaerobia.
 - Gangrena gaseosa (Mionecrosis clostridial).

Aunque esas denominaciones todavía pueden encontrarse en uso, se ha extendido más la clasificación basada en la profundidad del plano en que asienta la infección:

- Celulitis necrotizante: afecta a la piel y el tejido subcutáneo.
- Fascitis necrotizante: afecta al tejido celular subcutáneo y fascias, sin aparente afectación de la piel.
- Mionecrosis: afectación de planos musculares (se acompañan de gran toxicidad sistémica).

Flemones pútridos

Son lesiones muy circunscritas, sin toxicidad sistémica. Se localizan en torno a orificios naturales, y cursan con gran inflamación local.

Flemones necrotizantes

Se inician como lesiones circunscritas, pero progresan rápidamente, con gran componente necrótico.

Noma de la cara

Es una lesión perioral, producida por fusobacterias y de presentación predominantemente pediátrica.



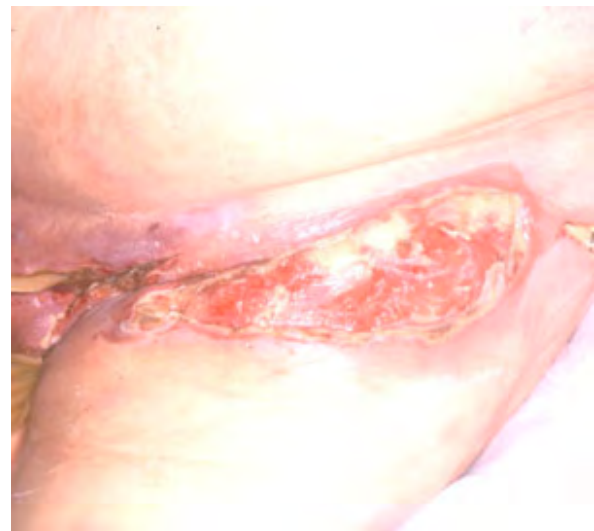
Gangrena de hospital

Durante el siglo XIX y principios del XX tuvo gran importancia en los hospitales de guerra, siendo muy poco frecuente en hospitales civiles. Se trataba de una fascitis necrotizante y cursaba con una mortalidad que podía llegar al 50%.

Resulta de interés únicamente para comprender la historia de la cirugía.

Úlcera de Meleney

Esta entidad, también conocida como gangrena sinérgica bacteriana, es una infección producida por *Streptococcus* microaerófilos en combinación con *Staphylococcus Aureus* y/o *Proteus* spp. (Gram -). Asienta sobre heridas quirúrgicas y fístulas digestivas. Es de evolución lenta y cursa sin crepitación. Presenta una morfología típica en «diana», con un centro necrótico (por el *Staphylococcus*), bordes oscuros y una zona periférica enrojecida y edematosa (por el *Streptococcus*).



Celulitis anaerobia no clostridial

Está producida por cocos Gram + y es una complicación postoperatoria, más frecuente en pacientes diabéticos.

Como su nombre indica, asienta en el tejido celular subcutáneo, sin afectar a planos muscu-

lares. Produce un pus negruzco y fétido, y presenta gran crepitación. Cursa con una toxicidad sistémica moderada.



Su origen suele asentar en cirugías de ámbito urogenital o perianal.

Celulitis clostridial

Es característico su exudado no purulento, con aspecto de «agua de lavar carne», que es conocido como «líquido sanioso». Cursa con gran crepitación. Sin embargo, desarrolla escasa toxicidad sistémica.



Fascitis necrotizante

También conocida como **Gangrena Estreptocócica**, es una complicación de la cirugía digestiva, más frecuente en pacientes diabéticos. Debuta como una necrosis del tejido subcutáneo, con formación de vesículas o flictenas en la piel. La ausencia de crepitación suele demorar el diagnóstico. Debe alertar la presencia de un dolor desmesurado, que a medida que progresa la infección puede desembocar en anestesia.

Evoluciona rápidamente, comprometiéndolo las fascias musculares. Presenta una elevada mortalidad.



Gangrena de Fournier

Es una forma clínica de fascitis necrotizante que asienta en periné y genitales. La infección progresa ascendiendo hacia la pared abdominal.

Mionecrosis clostridial

Se trata de la **gangrena gaseosa clásica**. Lo más frecuente es que sea debida a *Clostridium perfringens* (80% de los casos), aunque pueden encontrarse también *Clostridium novyi* y *Clostridium septicum*.

Son más frecuentes en traumatismos con heridas sucias, abortos/partos sépticos (sepsis puerperal anaerobia), cirugía colorrectal o biliar y pacientes con neoplasias ocultas. El periodo de incubación oscila entre las 4 y las 72 horas.

Las localizaciones más frecuentes son el abdomen, extremidades y útero.

La zona aparece edematosa, con piel enrojecida u oscura, y crepitación variable (frecuentemente visible en Rx). Presenta un dolor enorme y desproporcionado, con frialdad distal. Pronto produce un exudado líquido, marrónceo y nauseabundo.



Cursa con importante cuadro toxémico: taquicardia, hipotensión, fiebre, sudoración, y afectación neurológica (desánimo, indiferencia, somnolencia, confusión...). Frecuentemente desarrollan un cuadro de insuficiencia renal y hemólisis.

El diagnóstico se realiza por la inspección de la lesión local y la presencia de afectación sistémica.

El tratamiento no difiere de lo indicado en el apartado general: cirugía precoz, antibióticos endovenosos a altas dosis (penicilina asociada a clindamicina o a tetraciclinas) y medidas generales de sostén.

Realmente donde más hincapié debe hacerse es en la prevención del cuadro:

- Correcto tratamiento de las heridas: Friedrich, extracción de cuerpos extraños, asegurar adecuada perfusión de los tejidos.
- Profilaxis antibiótica (cuando está indicado).
- Adecuado seguimiento.

Mionecrosis no clostridial

Es similar a la forma clásica de gangrena gaseosa, pero de clínica menos intensa. Generalmente está producida por *Streptococcus* spp.

Bibliografía

- Baiu, I.; Staudenmayer, K. Necrotizing Soft Tissue Infections. JAMA. 2019 May 7;321(17):1738.
- Bodansky, D.M.S.; Begaj, I.; Evison, F.; Webber, M.; Woodman, C.B.; Tucker, O.N. A 16-year Longitudinal Cohort Study of Incidence and Bacteriology of Necrotising Fasciitis in England. World J Surg. 2020 Aug;44(8):2580-2591.
- Boinpally, H.; Howell, R.S.; Ram, B.; Donovan, V.; Castellano, M.; Woods, J.S.; Gorenstein, S. Necrotizing Myositis: A Rare Necrotizing Soft Tissue Infection Involving Muscle. Wounds. 2018 Dec;30(12):E116-E120.
- Bonne, S.L.; Kadri, SS. Evaluation and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections. Infect Dis Clin North Am. 2017 Sep;31(3):497-511.
- Cheung, J.P.; Fung, B.; Tang, W.M.; Ip, W.Y. A review of necrotising fasciitis in the extremities. Hong Kong Med J. 2009 Feb;15(1):44-52.
- Hernández, A.; Martínez, Y.; Palacios, M.J.; Antinolfi, L.; Aguilera, V. Gangrena de Fournier con extensión retroperitoneal. Claves para una evolución favorable. REIQ 2020; 23(4):155-158.
- Huang, T.Y.; Peng, K.T.; Hsiao, C.T.; Fann, W.C.; Tsai, Y.H.; Li, Y.Y.; Hung, C.H.; Chuang, F.Y.; Hsu, W.H. Predictors for gram-negative monomicrobial necrotizing fasciitis in southern Taiwan. BMC Infect Dis. 2020 Jan 20;20(1):60.
- Korhonen, K. Hyperbaric oxygen therapy in acute necrotizing infections with a special reference to the

- effects on tissue gas tensions. *Ann Chir Gynaecol Suppl.* 2000;(214):7-36.
- Leiblein, M.; Marzi, I.; Sander, A.L.; Barker, J.H.; Ebert, F.; Frank, J. Necrotizing fasciitis: treatment concepts and clinical results. *Eur J Trauma Emerg Surg.* 2018 Apr;44(2):279-290.
- Nisbet, M.; Ansell, G.; Lang, S.; Taylor, S.; Dzen-drowskyj, P.; Holland, D. Necrotizing fasciitis: re-view of 82 cases in South Auckland. *Intern Med J.* 2011 Jul;41(7):543-8.
- Parra, P.; Pérez-Esteban, S.; Patiño, M.E.; Castañeda, S.; García-Vadillo, J.A. Actualización en fascitis necrotizante. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2012;13(2): 41-48.
- Shimizu, T.; Tokuda, Y. Necrotizing fasciitis. *Intern Med.* 2010;49(12):1051-7.

Capítulo 16

Tétanos posquirúrgico

Ignacio García-Alonso Montoya, Alexander González Bada, Borja Herrero de la Parte

Incidencia
Clínica
Pronóstico
Diagnóstico

Tratamiento
Conclusiones
Bibliografía

El tétanos es una infección por anaerobios cuyas toxinas producen un cuadro clínico muy reconocible y de extrema gravedad. En otras asignaturas del Grado se estudian en profundidad los aspectos etiopatogénicos y epidemiológicos de esta patología. En el primer mundo su incidencia se ha reducido extraordinariamente gracias a las políticas de vacunación y la cultura de profilaxis. Aquí nos ocuparemos exclusivamente del tétanos que se presenta como complicación de la cirugía.

Incidencia

En el tercer mundo la mitad de los casos de tétanos se producen en neonatos y presentan una mortalidad el 90%. La incidencia en el mundo desarrollado es muy pequeña, habiendo descendido hasta 3,9 casos por millón de habitantes/año en los EE.UU. a finales del siglo xx, de ellos menos del 4% estaban relacionados con la cirugía.

La mayoría de los casos de tétanos posquirúrgico se concentran en la cirugía abdominal, fundamentalmente del aparato digestivo. Algunos estudios han revelado la existencia de *Clostridium tetani* en las heces en una pequeña pro-

porción de personas (entre 1% y 10%). Es muy raro que se produzca tétanos en casos de cirugía limpia, pero se han registrado casos en los que no hubo apertura del tubo digestivo (histerectomías, hemorroidectomías, herniorrafia, etc.).

En la segunda mitad del siglo pasado todavía se registraron casos de tétanos posquirúrgico en los que la fuente del germen fue exógena: superficies contaminadas del quirófano o polvo contaminado en materiales supuestamente estériles (guantes, apósitos, etc.).

Los pacientes con mayor riesgo de desarrollar un tétanos posquirúrgico son aquellos con un sistema inmunitario más debilitado (ancianos, adictos a drogas por vía parenteral y tratamiento basal con corticoides), diabéticos (por la vasculopatía periférica con una hipoxia relativa de los tejidos) e inmigrantes (entre los que es frecuente la ausencia de vacunación).

Clínica

Habitualmente la infección se desarrolla durante las primeras 24 horas del posoperatorio. La proliferación de los gérmenes en la puerta de entrada lleva a la liberación de las neurotoxinas

que, al dispersarse por el sistema nervioso, originan las manifestaciones fundamentales del tétanos: rigidez muscular (caracterizada por trismus, risa sardónica, disfagia y opistótonos) y espasmos. Además, el dolor es de una gran severidad. Una complicación muy grave es la afectación de la musculatura respiratoria que puede llevar a una insuficiencia respiratoria grave.

Pronóstico

Los aspectos más determinantes de la severidad del cuadro y su pronóstico son el tiempo de incubación (intervalo entre la cirugía y la aparición de los primeros síntomas) y el tiempo entre el primer síntoma y el primer espasmo. Cuanto mayores son esos periodos, más pobre es el pronóstico. En pacientes con afectación clínica grave, la ventilación mecánica precoz reduce considerablemente la mortalidad potencial de la enfermedad.

Diagnóstico

En cultivos de exudados o muestras de tejido se identifica el *C. tetani* en un 30% de los casos, pero puede haber cultivos + en ausencia de infección clínica. Dado que el cultivo es poco sensible y poco específico, el diagnóstico de esta infección es fundamentalmente clínico.

Tratamiento

Si se maneja adecuadamente, cualquier paciente con esta patología, independientemente de su edad o de la severidad del cuadro, tiene posibilidades de recuperarse plenamente.

Los objetivos que guían el tratamiento del tétanos posquirúrgico son los siguientes:

- Neutralizar las toxinas circulantes.
- Desbridamiento de la puerta de entrada (herida).
- Control de los espasmos y de la disfunción del SN autónomo.
- Cuidados intensivos.

Los puntos fundamentales en el tratamiento inicial del paciente son:

- Control de la vía aérea y de la ventilación (con bloqueantes neuromusculares, si es necesario).
- Administración de fármacos para controlar la espasticidad: bloqueantes neuromusculares, benzodiacepinas, baclofeno intratecal (ya que no cruza la barrera hematoencefálica).
- Administración de inmunoglobulina antitetánica (500 UI vía i.m.). Idealmente, una vez asegurada la función respiratoria y controlada la espasticidad, y antes del desbridamiento). Algunos autores proponen la administración intratecal de la inmunoglobulina, ya que no cruza la barrera hematoencefálica.

No hay unanimidad en cuanto a la administración de antibióticos, habiéndose propuesto penicilina (i.m. o i.v.) y metronidazol (600 mg/8 h, enteral). Dado que la penicilina tiene acción GABA antagonista, parece más apropiado usar metronidazol. Otros autores han propuesto la administración de clindamicina, tetraciclina y vancomicina.

Si el lugar de asiento del germen es evidente, se practicará desbridamiento meticuloso de la zona para eliminar las condiciones que favorecen su crecimiento.

Manejo del tétanos

Bloquear la producción de toxina:

- Desbridamiento.
- Antibióticos.

Neutralizar la toxina libre:

- Inmunoglobulina antitetánica.
- Vacunación.

Controlar los espasmos:

- Sedantes.
- Bloqueantes neuromusculares.

Controlar disfunción autonómica:

- Beta bloqueantes.
- Sulfato magnésico.

Medidas de soporte vital:

- Ventilación asistida.
- Cuidados intensivos.

Otros cuidados:

- Prevención de infecciones nosocomiales.
- Prevención de úlceras por decúbito.
- Vigilancia de complicaciones: hemorragia digestiva, tromboembolismo, estenosis traqueal.

Conclusiones

Aunque es una entidad rara en países desarrollados y está abocada a desaparecer, todavía es importante estar alerta y considerar que puede presentarse, ya que su diagnóstico y tratamiento precoces mejoran sensiblemente su pronóstico.

Ante pacientes en especial riesgo, conviene administrar la inmunoglobulina antes de la cirugía, sobre todo en aquellos casos en los que no hay garantías de una correcta vacunación previa.

Bibliografía

- Brook, I. Current concepts in the management of Clostridium tetani infection. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2008; 6(3):327-36.
- Dhalla, S. Postsurgical tetanus. *Can J Surg.* 2004; 47(5): 375-9.
- Díez, Rodríguez, M.; González Maldonado, C.; González Fernández, G.; Alonso Pelluz, C.; Escribano Romo, G. El tétanos. *Semergen.* 2005; 31(6):259-264.
- Edlich, R.F.; Hill, L.G.; Mahler, C.A.; Cox, M.J.; Becker, D.G.; Horowitz, J.H.; Nichter, L.S.; Martin, M.L.; Lineweaver, W.C. Management and prevention of tetanus. *J Long Term Eff Med Implants.* 2003; 13(3):139-54.
- Kefer, M.P. Tetanus. *Am J Emerg Med.* 1992 Sep;10(5):445-8.
- Niu, K.Y.; Lin, Y.K. Generalized tetanus. *CMAJ.* 2019; 191(34):E944.
- Nomura, K.; Sakawaki, E.; Sakawaki, S.; Yamaoka, A.; Aisaka, W.; Okamoto, H.; Takeyama, Y.; Uemura, S.; Narimatsu, E. Non-surgical treatment of tetanus infection associated with breast cancer skin ulcer: a case report and literature review. *BMC Infect Dis.* 2021; 21(1):37.
- Sako, F.B.; Sylla, A.O.; Diallo, M.O.S.; Touré, A.; Traoré, F.A.; Tounkara, T.M.; Chamkoue BW, Barry M, Cissé M. Tetanus: epidemiology and Factors Associated with Death in the Departement of Tropical and infectious diseases of Donka National Hospital, Guinea. *Med Sante Trop.* 2019; 29(3):333-336.

Capítulo 17

Nociones básicas de oncología quirúrgica

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte

Conceptos previos

Génesis de los tumores

Control de «normalidad»

Control de «velocidad»

Genética y tumores

Factores desencadenantes

Estados proliferativos crónicos

Inmunoincompetencia

Crecimiento tumoral

Inducción de estroma

Conflicto de espacio

Escapar al sistema inmunitario

Propagación

Dificultades

Vías de diseminación

Mecanismo de propagación

Diagnóstico

Exploración física

Exploraciones no invasivas

Exploraciones invasivas

Tratamiento

Cirugía oncológica

Técnicas ablativas

Quimioablación

Crioablación

Termoablación

Electroporación

Embolización

Hipertermia

Tratamientos no quirúrgicos

Bibliografía

Epidemiología

En este capítulo pretendemos dar unas ideas muy generales (con el riesgo de que resulten inexactas en algunos aspectos), orientadas a conseguir que quienes lean este Manual adquieran unas nociones o conceptos básicos que sirvan para asentar los conocimientos específicos que se imparten en las asignaturas de cuarto y quinto del Grado en Medicina.

El esquema que sigue este capítulo podría decirse que es el de la «historia natural» de un tumor: génesis, crecimiento, propagación (vida del tumor) ... diagnóstico, tratamiento (vida del paciente) ... y, por último, algunos datos de epidemiología.

Conceptos previos

En este campo hay una serie de términos que, por haberse difundido en el lenguaje coloquial, se prestan a equívocos.

Oncología: término que deriva del griego *onco* («masa») y *logos* («conocimiento»). Describe el estudio de los tumores.

Neoplasia: deriva de *neo* («nuevo») y *plasia* («formación»). Es una formación de tejido nuevo. Se utiliza para referirse a procesos tumorales.

Tumor: palabra latina que designa «masa», bulto. Se utiliza para designar neoplasias. Aunque también se habla de tumoración para cualquier lesión que incrementa el tamaño originando un abultamiento.

Tumor benigno: describe aquellas neoplasias que no se extienden fuera de su lugar de origen, y en su crecimiento respetan el límite o frontera de los tejidos vecinos. Es independiente del pronóstico vital derivado de su presencia en una persona.

Tumor maligno: indica que la neoplasia, en su crecimiento, se infiltra entre las células de los tejidos vecinos y/o disemina a otras zonas del cuerpo. En general, su pronóstico suele ser peor que el de un tumor benigno, pero su presencia no implica necesariamente un desenlace fatal para el paciente.

Cáncer: palabra de origen griego utilizada en medicina para designar a los tumores malignos.

«Oma»: desinencia que indica «bulto» y se utiliza para crear denominaciones de tumores. Lo más habitual es que unida al nombre de un tejido indique una neoplasia benigna derivada del mismo:

- Lipoma.
- Mioma.
- Hemangioma.
- Osteoma.
- Colangioma.

Habitualmente, en las neoplasias malignas la partícula «oma» va precedida por otra que indica el origen embrionario del tejido de origen:

sarcoma (origen mesenquimal), carcinoma (origen epitelial):

- Liposarcoma.
- Rabdomiosarcoma.
- Hemangiosarcoma.
- Osteosarcoma.
- Colangiocarcinoma.

Lamentablemente, como ocurre con frecuencia en medicina, esta guía no pasa de ser eso: una orientación. Luego hay numerosas excepciones:

- Melanoma: tumor maligno originado de los melanocitos.
- Seminoma: tumor maligno originado a partir de las células germinales.

Génesis de los tumores

En general, un tumor es una proliferación descontrolada de células dentro de nuestro organismo. Y de ahí se deriva una deducción muy simple: en el origen del tumor encontraremos una reproducción celular y un fallo de los mecanismos que la controlan.

Desde que somos concebidos, la división celular es una realidad constante e imprescindible para mantener la vida y permitir su desarrollo. Y, a la vez, es una fuente de posibles dificultades. Si la reproducción de la célula no es correcta, se originará una célula defectuosa que habitualmente no podrá subsistir, pero ocasionalmente originará una estirpe diferente y —si no se elimina— dará lugar a un tumor. Por eso nuestro organismo incluye dos sistemas de importancia capital: un control de «normalidad» para eliminar cualquier célula defectuosa o rara, y un control de «velocidad» para que el número de células que se produzcan sea el adecuado (ni menos, ni más).

Control de «normalidad»

En realidad, el «control de normalidad» es un conjunto de mecanismos biológicos. Algunos de ellos actúan de manera preventiva, ana-

lizando la duplicación del material genético para detectar errores. Cuando ocurre esto, una serie de moléculas detienen el proceso de división para permitir la reparación/corrección (la p. 53 es un ejemplo conocido de este mecanismo). Si se consigue reparar, se permite continuar la división de la célula; en caso contrario, se induce un proceso de apoptosis que lleva a la desaparición de la célula en división.

Otros mecanismos actúan *a posteriori*, de manera correctora, detectando y eliminando las células que no se ajustan al patrón de normalidad. Esto es posible porque la mayoría de los cambios implican la expresión de una nueva molécula de membrana; y esa molécula nueva supone una «forma» desconocida en la superficie celular que es detectable. Este papel «corrector» corre a cargo de nuestro sistema inmunitario.

De lo expuesto se deduce que aquellas circunstancias que alteren los mecanismos de apoptosis o el sistema inmunitario se asociarán a un incremento en la incidencia de tumores.

Control de «velocidad»

El otro brazo que hemos comentado es el «control de velocidad». En realidad, habría que referirse a un control de «masa celular global». La masa de células de un tejido permanece constante en la medida en que las células mueren al ritmo previsto (mediante los procesos de apoptosis) y se reproducen al ritmo necesario. En otro capítulo hemos tratado de los fenómenos de regeneración tisular y sus mecanismos de control: señales de inicio, promoción de la división, finalización del proceso. De nuevo se deduce que la pérdida de los mecanismos de apoptosis se asociará con la formación de células tumorales. En otros casos, en el origen de un tumor podremos encontrar la «pérdida de sensibilidad» de una célula a las señales de inducción de apoptosis o de finalización de la división.

Genética y tumores

Con lo dicho hasta ahora podría pensarse que en el origen de cualquier tumor hay un «ac-

cidente»; nada más lejos de la realidad. Las modificaciones en el genoma de una célula que «permiten» la aparición de un tumor no solo se producen por «errores en la duplicación del DNA», sino que en muchos casos se deben a virus, tóxicos o exposición a radiaciones ionizantes. En estos casos la modificación afecta únicamente a una o unas pocas células.

En otros casos en el genoma de todas las células del organismo hay alguna o algunas peculiaridades que hacen posible que tras la actuación de otros elementos se origine un tumor. Es lo que podríamos denominar «predisposición genética». En algunos casos esa «peculiaridad» se encontraba ya en los progenitores y se heredó de manera ordinaria. Es lo que explicaría la incidencia aumentada de un cierto tumor en una familia (incidencia familiar). En otros casos, se ha producido una mutación en uno de los gametos, y el cambio se encuentra en todas las células del individuo, pero no en sus progenitores.

Hasta fechas recientes sólo se consideraban modificaciones en la secuencia del genoma. Sin embargo, ahora sabemos también hay modificaciones del patrón de supresión o expresión de algunos genes; patrón que es también heredable. Y por eso también, al hablar de genética y cáncer hay que considerar las modificaciones epigenéticas. Cambios en la metilación del ADN o modificación de las histonas del núcleo puede silenciar genes que son necesarios para el correcto funcionamiento de la apoptosis o la regulación de la división celular (por ejemplo); o, por el contrario, desreprimir genes que normalmente no se expresan iniciando así una secuencia de cambios en cascada que termina por inducir un «fenotipo tumoral» en la célula.

Sin embargo, salvo algunas pocas excepciones, los cambios en el genoma son «posibilitadores» pero no «inductores». Otra serie de circunstancias se sumarán para que en el individuo concreto portador del gen o los genes se desarrolle un tumor:

- Células normales con un crecimiento anormal.
- Células anormales:
 - Desdiferenciadas: células normales en otros momentos del desarrollo (vg: cé-

lulas embrionarias) pero que no deberían encontrarse ahora.

- Anormales estrictas: bien por su fenotipo, o por su genotipo.

Factores desencadenantes

Me gusta denominar así a determinadas situaciones que se asocian con una incidencia aumentada de determinados tumores. Si las consideramos en su conjunto, se trata de situaciones en las que de base existe de manera habitual un ritmo de proliferación celular superior al normal, o situaciones en las que nuestro sistema de vigilancia se encuentra debilitado (permitiendo que escapen a su control células anormales que deberían haber sido eliminadas).

Estados proliferativos crónicos

La relación puede hacerse casi infinita, pero señalaremos algunos ejemplos.

Agresiones físicas de baja intensidad, pero muy prolongadas en el tiempo, que se acompañan (con frecuencia en epitelios) de una renovación aumentada. Así, por ejemplo, en los fumadores de pipa, por el calor al que se someten los labios, es más frecuente el carcinoma de labio; un relieve dentario anormal lleva a repasar repetidamente la lengua por el mismo y se asocia a una mayor frecuencia de cáncer de lengua; y un largo etcétera.

Lo mismo ocurre con la exposición prolongada a ciertos productos químicos irritantes. La utilización de anilinas en la industria del caucho originó una elevada incidencia de cáncer de vejiga. Los alquitranes del tabaco se relacionan con el cáncer de pulmón. La exposición al asbesto y el mesotelioma pleural. Son unos pocos ejemplos, de una lista muy grande.

La edad, de suyo, es un factor predisponente. Cuanto más tiempo de vida, mayor número de divisiones celulares habrá afrontado el organismo. Y se ve cómo muchos de los tumores incrementan mucho su incidencia en las últimas décadas de la vida.

Los hábitos dietéticos y los estilos de vida se asocian con incrementos específicos de inci-

dencia de tumores. Así, aunque el mecanismo exacto sigue debatiéndose, las dietas más pobres en residuos se asocian al aumento de incidencia del cáncer de colon (típico de países avanzados). El consumo masivo de picantes en México se acompaña de una de las tasas más altas del mundo en cáncer de estómago; como ocurre por similares razones en Japón; o como ocurre en Turquía asiática con el cáncer de esófago. Es interesante observar que las personas que emigran a otro país suelen conservar sus costumbres, y paralelamente conservan las incidencias de tumores de su lugar de origen. En cambio, en países de gran integración —como EE. UU.— la segunda generación ya presenta las cifras de incidencia propias del país de acogida.

Inmunoincompetencia

Como ya hemos comentado, toda situación que entrañe una menor capacidad funcional del sistema inmunitario, se asocia a un incremento de incidencia de tumores.

En primer lugar, en edades avanzadas se va debilitando el sistema inmune, lo que contribuye al incremento de incidencia ya comentado en el epígrafe anterior.

Las patologías que generan inmunodeficiencia, como el SIDA o la infección por HTLV, presentan mayor incidencia tumoral.

Los tratamientos inmunosupresores, como los que reciben las personas trasplantadas o pacientes con enfermedades autoinmunes, también implican mayor riesgo de desarrollar tumores. A modo de ejemplo, son bien conocidos los linfomas intestinales que surgen en pacientes tratados con Ciclosporina A.

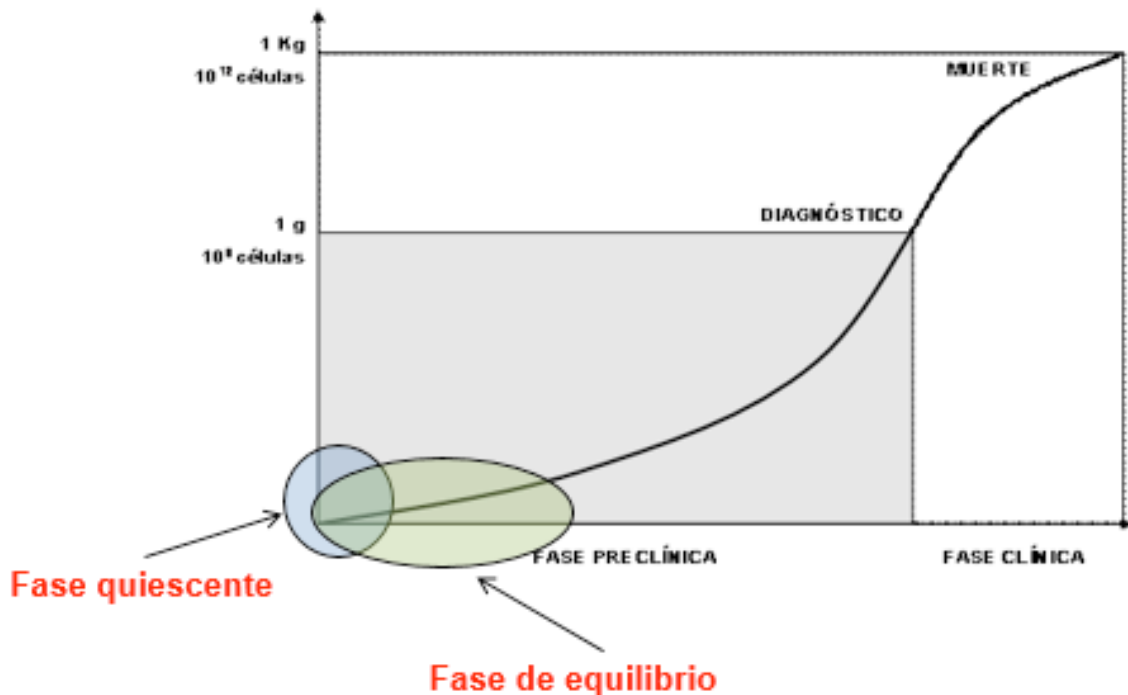
Crecimiento tumoral

Hemos visto de qué manera se originan las células tumorales. De ordinario, durante un periodo de tiempo variable (pero que puede ser largo) esas células no proliferan, sino que permanecen estáticas; ese tiempo se conoce como fase quiescente.

Aun cuando inician la proliferación, inicialmente es un proceso lento, con escaso au-

mento en el número de células (fase de equilibrio), porque el crecimiento es controlado por nuestros «sistemas correctores». Cuando estos sistemas se ven desbordados, empieza propiamente el crecimiento del tumor.

Mientras su tamaño no es suficiente como para manifestarse, se considera como la fase pre-clínica del tumor.



Mientras el número de células tumorales no es grande, éstas se pueden nutrir directamente a partir del medio intersticial del tejido en el que asientan. Sin embargo, pronto eso resulta insuficiente, y el tumor tiene que generarse su propio sistema nutricional.

Inducción de estroma

Como con cualquier otro tejido, el tejido tumoral necesita ejes conectivo-vasculares (estroma) que le proporcionen soporte físico y nutrientes.

Los vasos se originan de igual manera a como describimos en el capítulo de cicatrización. Factores de crecimiento (especialmente el VEGF) estimulan las células endoteliales de capilares próximos para que se dividan, desplacen y formen nuevos vasos capilares que lleven la sangre al interior del tumor.

Los fibroblastos, al igual que en la cicatrización, se diferencian a partir de células mesenquimales próximas, y se desplazan para formar el eje conectivo que da soporte a los vasos.

Si el tumor no es capaz de inducir un estroma adecuado, tras un crecimiento inicial, sufre un proceso de necrosis de las zonas más profundas de la masa tumoral. Y de esta manera, evoluciona alternando momentos de crecimiento y momentos de necrosis.

En cambio, si el proceso se lleva a cabo con éxito, el tumor se desarrolla bien, generando dos conflictos con su huésped: uno de espacio y otro de nutrientes. Cualquiera de los dos puede resultar letal para la persona que tiene el tumor. Bien porque el tumor comprima estructuras vitales o bien por que deje sin recursos al organismo, consumiendo a la persona.

Conflicto de espacio

A medida que el tumor crece de tamaño necesita ganar espacio para él. En unos casos lo consigue comprimiendo las estructuras próximas. Éstas pueden verse desplazadas de su posición natural, habitualmente comprimiendo otras de menor resistencia. O, si son vísceras huecas, pueden verse colapsadas bloqueándose el tránsito a su través.

En otros casos (tumores malignos) el tumor digiere el estroma de los tejidos que le rodean, mediante la liberación al medio de enzimas proteolíticas (metaloproteasas). De esta manera, de una forma lenta y progresiva va reemplazando las células de los tejidos vecinos por células tumorales.

Escapar al sistema inmunitario

Pero el crecimiento del tumor, especialmente a partir de la creación de su propia vasculatura, implica una nueva dificultad para él. Se trata de que se hace más fácil que sus células sean examinadas por el sistema inmunitario, y al identificarlas como extrañas, intente su eliminación.

Los diferentes tumores recurren a estrategias diferentes para lograr escapar a la vigilancia inmunitaria y sobrevivir.

- **No inducción de Ag.** La mejor opción es no mostrar nuevos antígenos en la superficie de sus membranas. La efectividad es absoluta, pero es muy difícil que el tumor pueda lograrlo.
- **Encubrimiento de Ag.** Algunos recubren sus antígenos con moléculas que impiden el reconocimiento por parte de las células del sistema inmunitario.
- **«Desbordamiento del sistema».** Las células tumorales se reproducen más deprisa de lo que el sistema inmunitario es capaz de eliminar.
- **Inducción de tolerancia.** Tras un tiempo de presentar cantidades pequeñas de antígenos al sistema inmunitario, éste termina por aceptar como normales esos antígenos. Una vez inducida la tolerancia espe-

cífica a los antígenos del tumor, no existe freno a su crecimiento.

- **Incompetencia inmune.** Hay tumores que reducen la capacidad funcional del sistema inmunitario, protegiéndose así de su posible ataque.

En definitiva, para que el tumor pueda crecer, requiere un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes, así como alguna forma eficaz de evitar el ataque de nuestro sistema defensivo.

Propagación

En la evolución natural de un tumor maligno hay que considerar su diseminación desde el lugar de origen.

A pesar de lo frecuentes que son las metástasis tumorales, la propagación de las células tumorales no es algo sencillo. De hecho, tienen que superar tres dificultades muy serias para poder crear un nuevo tumor a distancia.

Dificultades

En primer lugar, dificultades de tipo mecánico. Habitualmente se trata de células diseñadas para estar en un entorno más o menos sólido y estable. Si se dispersan a través de los vasos, los choques, los pasos estrechos, etc., suponen una exigencia que con frecuencia no soportan.

En segundo lugar, mientras se desplazan como células aisladas, toda su superficie está expuesta al reconocimiento por parte de los linfocitos. El riesgo de detección es muy grande cuando se desplazan por los vasos sanguíneos; y aún mayor si lo hacen por el sistema linfático.

Y, en tercer lugar, lo más trascendente: las dificultades biológicas. Las células tumorales se originan a partir de unas células que ya estaban adaptadas a un determinado ambiente (cierto contenido en oxígeno, ciertos tipos de moléculas...). Esa adaptación supone un equipamiento enzimático capaz de obtener el mayor rendimiento energético de ese ambiente concreto.

Las células tumorales mantienen esa especialización. Así, cuando se desplazan a un nuevo tejido, tienen que readaptar su maquinaria enzimática a los recursos disponibles en el nuevo territorio. Superar este reto, no siempre es posible. Además, en algunos casos (como en tumores de mama) existe un entorno hormonal difícilmente disponible en otros tejidos, lo que dificulta aún más la adaptación.

Vías de diseminación

Las células tumorales pueden utilizar para desplazarse a otros lugares los «canales» de comunicación de nuestro organismo: los dos sistemas vasculares. En unos casos viajan a través de los vasos sanguíneos, hasta detenerse en un lecho capilar, extravasarse y asentarse en el nuevo territorio: metástasis hematógenas. En otros casos, penetran en vasos linfáticos y viajan a través de ellos, pudiendo acantonarse en algún ganglio linfático y originando en él un nuevo foco: metástasis ganglionar.

Un mecanismo diferente es la degradación del tejido circundante hasta invadir una nueva estructura. A este fenómeno lo conocemos como diseminación por contigüidad. A veces, en esa «penetración» del tejido circundante se degrada la pared de una cavidad natural del organismo y las células se desprenden a su interior, asentando en algún lugar de esa cavidad. Es lo que denominamos implantación. Un ejemplo bastante frecuente es lo que suele denominarse «siembra peritoneal»: un tumor produce una dispersión de células que anidan en diferentes zonas del peritoneo.

Mecanismo de propagación

Durante años se creyó que la diseminación metastásica era una cuestión puramente mecánica. Al llegar las células tumorales a un lecho capilar quedarían «estancadas» y podrían reproducirse originando un nuevo tumor.

Sin embargo, diversos estudios experimentales han demostrado que, aunque se detecten células de un determinado tumor en todos los órganos, solamente en unos pocos llegan a apa-

recer metástasis; y éstos son siempre los mismos. Así se ha podido conocer que las metástasis no se originan en un «émbolo tumoral», sino que las células tumorales se extravasan y anidan en un determinado órgano o tejido dando lugar ahí a la metástasis. Para extravasarse, la célula tumoral expresa unas moléculas de membrana que interactúan con receptores de las células endoteliales (al modo como lo hacen los leucocitos con las integrinas endoteliales), quienes les abren paso. Por este motivo, cada tipo de tumor «es capaz» de extravasarse en determinados órganos, que es donde habitualmente se encuentran sus metástasis, y no en otros.

Diagnóstico

La principal idea que queremos resaltar en este epígrafe es que, cuando consideramos patología tumoral, el diagnóstico es algo más articulado y complejo que en otras patologías.

Por supuesto el primer «escalón» es el **diagnóstico de existencia**: existe o no existe tumor, así como de qué variante histológica de tumor se trata. Un tumor en el pulmón pueden ser un adenocarcinoma (macroscópico o microscópico), un tumor carcinoide, etc. Y esto es muy importante porque puede afectar radicalmente al tratamiento y pronóstico.

Pero en algunos casos existe otro reto, que es realizar el **diagnóstico de localización**. Podemos conocer la existencia de un determinado tumor por sus efectos, pero desconocer su ubicación concreta. Por ejemplo, las crisis hipertensivas y la bioquímica sérica nos permiten saber que existe un feocromocitoma, pero no nos informan del lugar en que se ha producido (puede ser una de las glándulas suprarrenales, o en cualquier zona en la que a lo largo de la evolución ha habido ese tipo de tejido). Y como son tumores muy pequeños puede resultar extraordinariamente difícil ubicarlos.

Y también es fundamental conocer el grado de diseminación que presenta el tumor en el momento del diagnóstico: **diagnóstico de extensión**.

Para cubrir estos objetivos disponemos de tres grandes bloques de recursos.

Exploración física

Nunca debe de omitirse: es muy barata y puede aportar mucha información. Afortunadamente, hoy día es poco frecuente que un tumor se diagnostique por palpación, pero, aun así, sigue siendo el primer paso obligado en el diagnóstico.

Exploraciones no invasivas

En este grupo se incluyen todas las técnicas de diagnóstico por imagen. Dependiendo de la localización y del tipo de tumor que sospechemos, unas resultarán más útiles que otras. No es acertado pensar que la tecnología más reciente vaya a ser siempre la más sensible para diagnosticar un tumor.

También se consideran en este apartado los estudios bioquímicos que pueden identificar la presencia de un tumor por los metabolitos que produce.

Y mención aparte merecen los llamados **marcadores tumorales**. Son sustancias cuya presencia se debe a la existencia de un determinado tumor. Para resumir en pocas líneas algo mucho más extenso, podemos decir:

- La no detección de marcadores tumorales, no excluye la presencia de tumor.
- La presencia de títulos altos de uno o varios marcadores tumorales indica la presencia de tumor.
- La desaparición de los marcadores tras el tratamiento indica eliminación del tumor.
- La reaparición de los marcadores indica recidiva.

En definitiva, cuando existen, resultan muy útiles tanto para el diagnóstico como para el seguimiento.

Exploraciones invasivas

En este grupo se encuadran las diferentes formas de obtener muestras del tejido tumoral para su estudio anatomopatológico. Desde las citologías por frotis, hasta las muestras de biopsia de diferentes volúmenes.

Por último, en casos ya muy poco frecuentes, puede recurrirse a la cirugía exploradora para localizar un tumor.

Tratamiento

La primera idea a asentar es que el tratamiento de los pacientes neoplásicos debe de ser siempre multidisciplinar: cada una de las especialidades que puede aportar soluciones a la patología deben de intervenir para establecer las pautas más beneficiosas para ese determinado paciente.

Teniendo en cuenta que cuando hablamos de tratamiento hemos de considerar no solo la intención curativa, sino que, cuando la curación no es posible, hay que ofrecer un adecuado tratamiento paliativo. E incluso cuando se haya logrado la curación, muchas veces habrá que plantear con posterioridad un tratamiento reparador.

A modo de ejemplo, ante un paciente con un cáncer de colon procuramos su resección con márgenes de seguridad para obtener la curación. Pero si la extensión del proceso no permite la resección, podremos introducir un *stent* que asegura el paso de las heces evitando al paciente un cuadro de oclusión intestinal. Y, si en la resección hemos necesitado realizar una colostomía, transcurrido un plazo prudencial y comprobado que no existe recidiva, realizaremos una nueva cirugía para restablecer la continuidad del tubo digestivo.

Comentábamos que hay diversas especialidades que pueden contribuir al tratamiento de las neoplasias. En general, hay tres con las que deberíamos contar en todo paciente: cirugía, radioterapia y oncología médica.

Cirugía oncológica

La cirugía puede realizarse con intención curativa tanto sobre el tumor primario, como, en determinados casos, también sobre las metástasis. La indicación de resección quirúrgica de las metástasis se va ampliando cada vez más, de la mano de las mejoras en las técnicas quirúrgicas

y en las de soporte vital del paciente (anestesia y reanimación).

Como ya hemos señalado antes, en casos excepcionales puede realizarse cirugía con finalidad diagnóstica. Y con mucha frecuencia se practica cirugía paliativa (para mejorar la calidad de vida del paciente, aunque no pueda resolverse el problema tumoral) o cirugía reparadora (para resolver algunos de los problemas originados por el tratamiento curativo).

Técnicas ablativas

Con este nombre se conocen diversos procedimientos que permiten eliminar tejido tumoral sin recurrir al abordaje quirúrgico. Las modalidades concretas se van incrementando a medida que se desarrollan nuevos equipamientos y se mejoran su precisión y potencia.

Inicialmente se concibieron como alternativas para pacientes en quienes estaba contraindicada la cirugía por algún motivo: estado del paciente, número de metástasis, tamaño o localización de las masas tumorales, etc. Sin embargo, van ganando en efectividad y se van planteando como alternativas muy válidas a la cirugía.

Quimioablación

Consiste en instilar en el interior del tumor un producto químico que induzca su necrosis. Lo más utilizado ha sido el etanol.



Crioablación

Esta técnica tiene su fundamento en la destrucción del tejido tumoral mediante la congelación. Para lograrlo, se introduce una sonda dentro del tumor que genera frío hasta lograr la congelación del tejido tumoral. La limitación terapéutica estriba en el tamaño, y la forma, del implante tumoral, puesto que sólo aquella fracción de tumor próxima a la sonda lograría alcanzar temperaturas adecuadas para su destrucción, ya que se genera una especie de huso, como se ve en la imagen inferior.



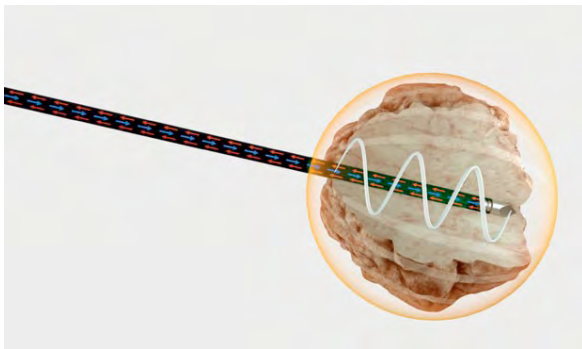
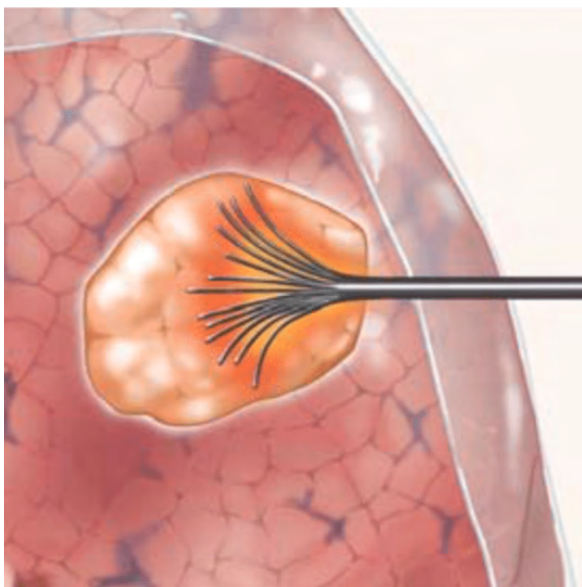
Termoablación

Emplea temperatura, al igual que la opción anterior; sin embargo, en este caso la sonda genera corrientes de alta frecuencia que buscan inducir la coagulación térmica del tejido tumoral. Para ello se emplean diferentes fuentes de energía: radiofrecuencias, microondas o láser.

A través de abordaje percutáneo (guiado o no por imagen), o bien por vía laparoscópica, se

introduce una antena (o varias) en el interior de la masa tumoral y se eleva la temperatura hasta lograr la necrosis por coagulación. La dificultad estriba de nuevo en adaptarse a la forma del tumor. Se han desarrollado antenas que una vez dentro del tumor se abren a modo de varillas de un paraguas para cubrir mayores campos y formas más diversas.

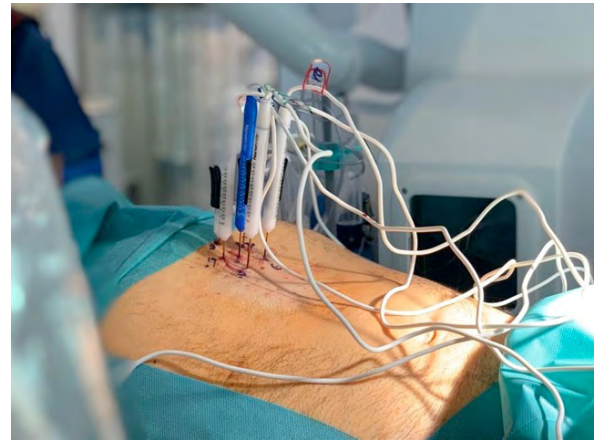
En general dan muy buen resultado, aunque tienen algunas limitaciones, como son que no deben de utilizarse en vecindad de grandes vasos o de vísceras huecas.



Electroporación

La electroporación (EP) se sirve de energía no térmica para inducir la desestabilización temporal (EP reversible) o permanente (EP irreversible) de la membrana plasmática de las células tumorales. Los campos eléctricos generados

permeabilizan las membranas generando poros (de ahí su nombre)



Esta terapia no ocasiona destrucción tumoral directa, como en el caso de las anteriores, sino que, al permeabilizar la membrana plasmática, permite que sustancias que *a priori* no podrían atravesarla, lo consigan, incrementado su potencial terapéutico

Embolización

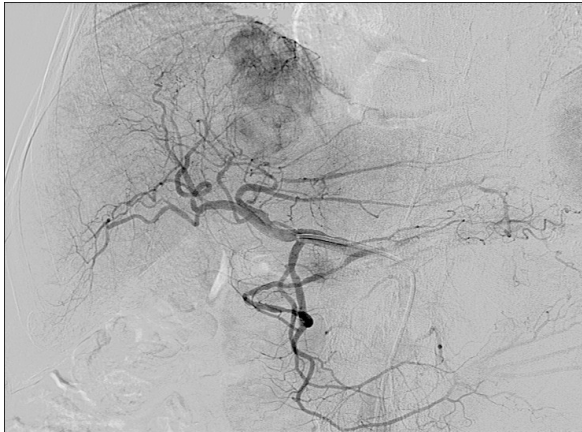
Su fundamento es bloquear el aporte vascular al tumor mediante la oclusión del vaso nutricio mediante algún producto (embolización).

En este sentido, la administración de quimioterapia intrarterial busca enviar al interior del tumor elevadas concentraciones de fármaco que induzcan la necrosis del mismo.

La inoculación de microesferas que impacten en los pequeños vasos del tumor produciendo una necrosis isquémica del mismo, es otra aproximación al problema.

La combinación de ambos conceptos, utilizando microesferas cargadas de quimioterápico se conoce como quimioembolización intrarterial (TACE).

También se ha propuesto combinar TACE con la administración de nanopartículas magnéticas que sumen una hipertermia que aumente el efecto de la quimioterapia sobre las células tumorales.



Arteriografía donde se ve un hepatocarcinoma con hiper captación en segmento IV hepático



Arteriografía tras quimioembolización con 2 ml de micropartículas de 75 micras cargadas con 100 mg de adriamicina

Hipertermia

Otra aproximación al problema es recurrir a someter el tejido tumoral a un aumento transitorio de la temperatura, sin llegar a rangos de coagulación. Existen dos fundamentos para recurrir a esta estrategia.

Una hipertermia controlada puede inducir suficientes daños en las células como para promover su entrada en apoptosis. Es decir, su destrucción controlada sin generar reacción infla-

matoria. Ayuda el hecho de que en la mayoría de los casos el tejido tumoral es más sensible a los daños por hipertermia que los tejidos normales.

El otro mecanismo implicado consiste en el hecho observado de que la hipertermia incrementa la sensibilidad del tejido tumoral frente a la quimio y radioterapia.

Se han ensayado muchas técnicas para inducir la hipertermia. Unas se fundamentan en elementos externos que trasladan energía térmica al tumor. Otras, en cambio, buscan introducir en el tejido tumoral elementos que sean capaces de elevar su temperatura. En este sentido, el recurso a la nanopartículas magnéticas que, estimuladas por campos eléctricos, generan calor es un campo muy prometedor.

Tratamientos no quirúrgicos

Son muy importantes y es muy habitual que se combinen con la cirugía. Sin pretender abordar en profundidad el tema, señalaremos brevemente los recursos disponibles en estos campos.

Existen muchos tipos de fármacos con actividad antitumoral. Aquí incluimos la quimioterapia clásica, con fármacos antiproliferativos con frecuencia asociados a otros que ayudan a disminuir los efectos adversos en los tejidos normales (especialmente aquellos con mayor tasa de renovación: epitelios y mucosas, y médula ósea). En general, buscan provocar que la replicación del ADN dé lugar a células no viables por errores graves en el material genético.

Se han ensayado (verdad es que con poco éxito) fármacos que promuevan la diferenciación de las células tumorales (cuando se trata de células poco diferenciadas) para disminuir o anular su capacidad proliferativa. En este grupo se pueden incluir los derivados de la vitamina E que, además de promover la diferenciación también ayudan a recuperar la apoptosis. Se han obtenido resultados en algunos casos de tumores renales.

En aquellos tejidos tumorales que requieren un cierto ambiente hormonal, se recurre a

alterar dicho ambiente para evitar que pueda crecer.

Recientemente se han incorporado con éxito fármacos que bloquean los receptores para factores de crecimiento de las células tumorales, o de los endotelios vasculares de los que tienen que generarse los neo-vasos del tumor. Los más utilizados son anticuerpos monoclonales activos frente a determinados receptores (VEGF, HGF, etc.).

Se ha trabajado mucho en la llamada inmunoterapia, intentando aprovechar los recursos de nuestro sistema inmune para eliminar el tumor. Cultivos de linfocitos en presencia de células tumorales para forzar su reconocimiento y devolverlos después al paciente. Producción *in vitro* de antígenos tumorales para inocularlos al paciente y estimular los linfocitos *in vivo*. Se ha ensayado el uso de interleucinas, con algunos éxitos en pacientes con melanoma.

Mucho se ha investigado en el campo de la terapia génica, pero todavía no hay resultados evidentes en clínica. Se ha ensayado en animales introducir en las células tumorales oligonucleótidos que bloqueen el ARN mensajero clave para la proliferación o determinados genes imprescindibles para el progreso del tumor. Se ha probado a transfectar las células de la médula ósea con genes que las hagan resistentes a los quimioterápicos, permitiendo así dosis más agresivas para frenar al tumor (quimioprotección medular). Otros han propuesto transfectar las células tumorales con genes que codifiquen un enzima capaz de transformar una molécula inocua para las células humanas en algo mortal para la célula en que se produzca (quimioterapia *in situ*). Otro enfoque similar, es transfectar las células tumorales con un gen que codifique una proteína de membrana fácilmente reconocible por los linfocitos para que estos distingan y eliminen las células tumorales.

Por último, señalar el recurso a las radiaciones ionizantes como una terapia muy útil en el control del crecimiento tumoral. A medida que la tecnología progresa, se consiguen haces de radiaciones más potentes y más precisos. Lo cual, unido a técnicas de imagen que permiten una «reconstrucción tridimensional» del tumor, posibilita administraciones mucho más precisas, permitiendo incrementar la dosis total de radia-

ción absorbida por el tumor, sin comprometer los tejidos normales.

Bibliografía

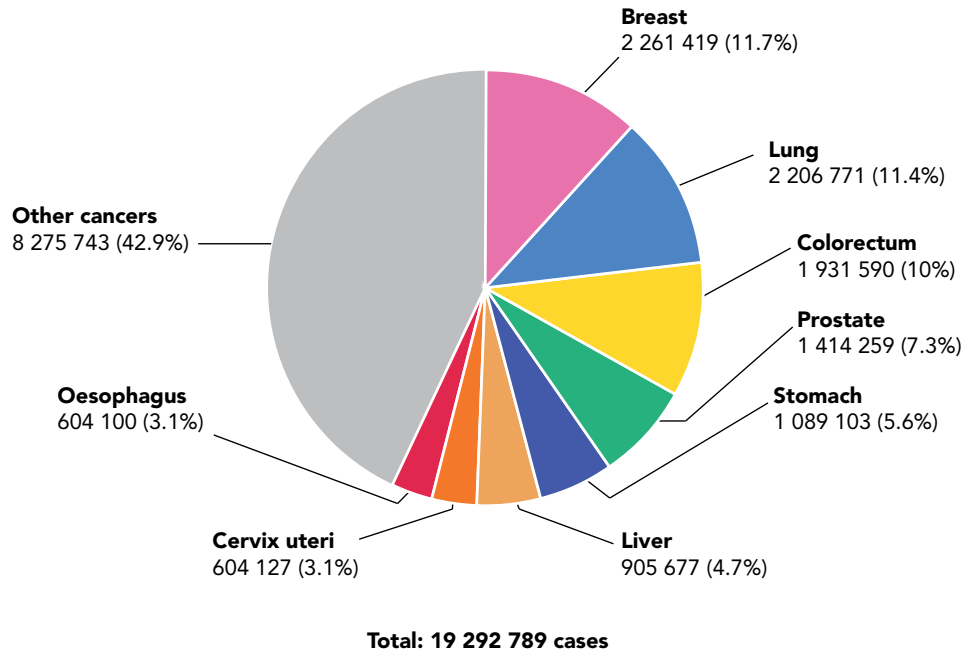
- Aliberti, C.; Tilli, M.; Benea, G.; Fiorentini, G. Transarterial chemoembolization (TACE) of liver metastases from colorectal cancer using irinotecan-eluting beads: preliminary results. *Anticancer Res.* 2006;26(5B): 3793-3795.
- Fiorentini, G.; Aliberti, C.; Turrisi, G. *et al.* Intraarterial hepatic chemoembolization of liver metastases from colorectal cancer adopting irinotecan-eluting beads: results of a phase II clinical study. *In Vivo (Brooklyn).* 2007;21(6):1085-1091.
- Fonseca, A.Z.; Santin, S.; Gomes, L.G.L.; Waisberg, J.; Ribeiro Jr., M.A.F. Complications of radiofrequency ablation of hepatic tumors: Frequency and risk factors. *World J Hepatol.* 2014;6(3):107-113. doi:10.4254/wjh.v6.i3. 107.
- Gilchrist, R.K.; Medal, R.; Shorey, W.D.; Hanselman, R.C.; Parrott, J.C.; Taylor, C.B. Selective Inductive Heating of Lymph Nodes. *Ann Surg.* 1957;146(4):596-606.
- Gillams, A.R. Liver ablation therapy. *Br J Radiol.* 2004;77(921):713-723. doi:10.1259/bjr/86761907.
- Gillams, A.R. Liver ablation therapy. *Br J Radiol.* 2004;77(921):713-723. doi:10.1259/bjr/86761907.
- Goldstein, L.S.; Dewhirst, M.W.; Repacholi, M.; Kheifets, L. Summary, conclusions and recommendations: adverse temperature levels in the human body. *Int J Hyperth.* 2003;19(3):373-384. doi:10.1080/0265673031000090 701
- Loffroy, R.; Estivalet, L.; Favelier, S. *et al.* Interventional radiology therapies for liver cancer. *Hepatoma Res.* 2016;2(1).
- Mala, T.; Edwin, B.; Tillung, T.; Kristian Hol, P.; Søreide, O.; Gladhaug, I. Percutaneous cryoablation of colorectal liver metastases: potentiated by two consecutive freeze-thaw cycles. *Cryobiology.* 2003;46(1):99-102. doi:10.1016/S0011-2240(02)00163-3.
- Mala, T.; Samset, E.; Aurdal, L.; Gladhaug, I.; Edwin, B.; Søreide, O. Magnetic Resonance Imaging-Estimated Three-Dimensional Temperature Distribution in Liver Cryolesions: A Study of Cryolesion Characteristics Assumed Necessary for Tumor Ablation. *Cryobiology.* 2001;43(3):268-275. doi:10.1006/cryo.2001.2351.

- Maor, E.; Ivorra, A.; Leor, J.; Rubinsky, B. The Effect of Irreversible Electroporation on Blood Vessels. *Technol Cancer Res Treat.* 2007;6(4):307-312. doi:10.1177/153303460700600407.
- Minami, Y.; Kudo, M. Radiofrequency Ablation of Liver Metastases from Colorectal Cancer: A Literature Review. *Gut Liver.* 2013;7(1):1-6. doi:10.5009/gnl.2013.7.1.1.
- Mulier, S.; Mulier, P.; Ni, Y. *et al.* Complications of radiofrequency coagulation of liver tumours. *Br J Surg.* 2002;89(10):1206-1222. doi:10.1046/j.1365-2168.2002.02168.x.
- Niu, L.; Zhou, L.; Xu, K.; Mu, F. Cryosurgery for colorectal liver metastases. *Ann Palliat Med.* 2013;2(3):130-140. doi:10.3978/j.issn.2224-5820.2013.04.01.
- Pinto, M.P.; Sotomayor, P.; Carrasco-Avino, G.; Corvalan, A.H.; Owen, G.I. Escaping Antiangiogenic Therapy: Strategies Employed by Cancer Cells. *Int J Mol Sci.* 2016;17(9):1489. doi: 10.3390/ijms17091489.
- Rubinsky, B.; Onik, G.; Mikus, P. Irreversible Electroporation: A New Ablation Modality — Clinical Implications. *Technol Cancer Res Treat.* 2007;6(1):37-48. doi:10.1177/153303460700600106.
- Rubinsky, B. Cryosurgery. *Annu Rev Biomed Eng.* 2000;2(1):157-187. doi:10.1146/annurev.bioeng.2.1.157.
- Salim, A.S. Pilot Study on Alcohol-Induced Chemo-necrosis of Hepatic Metastases From Colonic Cancer. *HPB Surg.* 1993;7(1):33-41. doi:10.1155/1993/45467.
- Shibata, T.; Niinobu, T.; Ogata, N.; Takami, M. Microwave coagulation therapy for multiple hepatic metastases from colorectal carcinoma. *Cancer.* 2000;89(2):276-284. doi:10.1002/1097-0142(20000715)89:2<276: AID-CNCR11>3.0.CO;2-0 [pii].
- Simon, C.J.; Dupuy, D.E.; Mayo-Smith, W.W. Microwave ablation: principles and applications. *Radiographics.* 2005;25(Suppl 1):S69-83. doi:10.1148/rg.25si055501.
- Solbiati, L.; Ierace, T.; Tonolini, M.; Osti, V.; Cova, L. Radiofrequency thermal ablation of hepatic metastases. *Eur J Ultrasound.* 2001;13(2):149-158. doi:10.1016/S0929-8266(01)00127-6.
- Tang, Y.; Taylor, R.R.; González, M.V.; Lewis, A.L.; Stratford, P.W. Evaluation of irinotecan drug-eluting beads: A new drug-device combination product for the chemoembolization of hepatic metastases. *J Control Release.* 2006;116(2):e55-e56. doi:10.1016/j.jconrel.2006.09.047.
- Vogl, T.J.; Dommermuth, A.; Heinle, B. *et al.* Colorectal Cancer Liver Metastases: Long-Term Survival and Progression-Free Survival After Thermal Ablation Using Magnetic Resonance-Guided Laser-Induced Interstitial Thermoablation in 594 Patients: Analysis of Prognostic Factors. *Invest Radiol.* 2014;49(1).
- Vogl, T.J.; Farshid, P.; Naguib, N.N.N. *et al.* Thermal ablation of liver metastases from colorectal cancer: radiofrequency, microwave and laser ablation therapies. *Radiol Med.* 2014;119(7):451-461. doi:10.1007/s11547-014-0415-y.
- Weaver, J.C. Electroporation of cells and tissues. *IEEE Trans Plasma Sci.* 2000;28(1):24-33. doi:10.1109/27.842820.

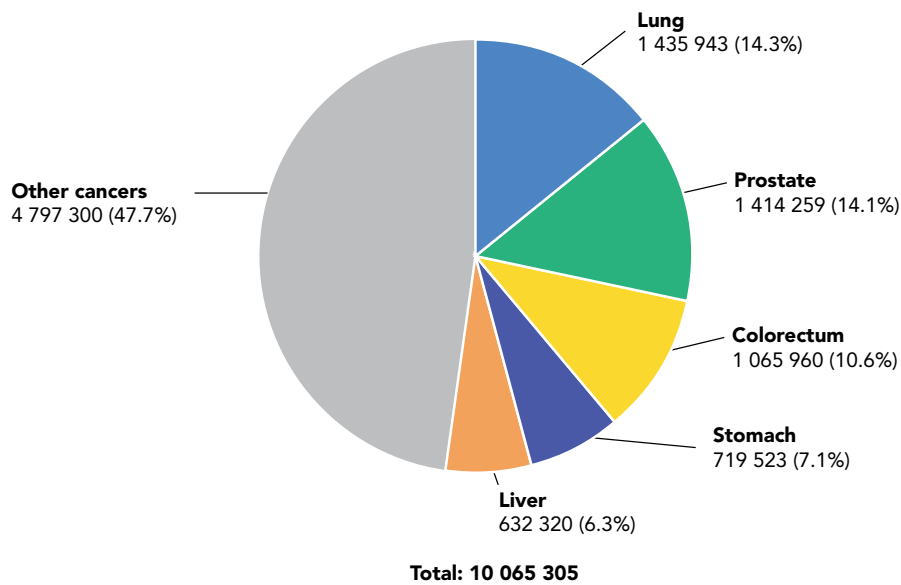
Epidemiología

Recogemos aquí algunos gráficos de interés sobre incidencia y mortalidad a nivel mundial.

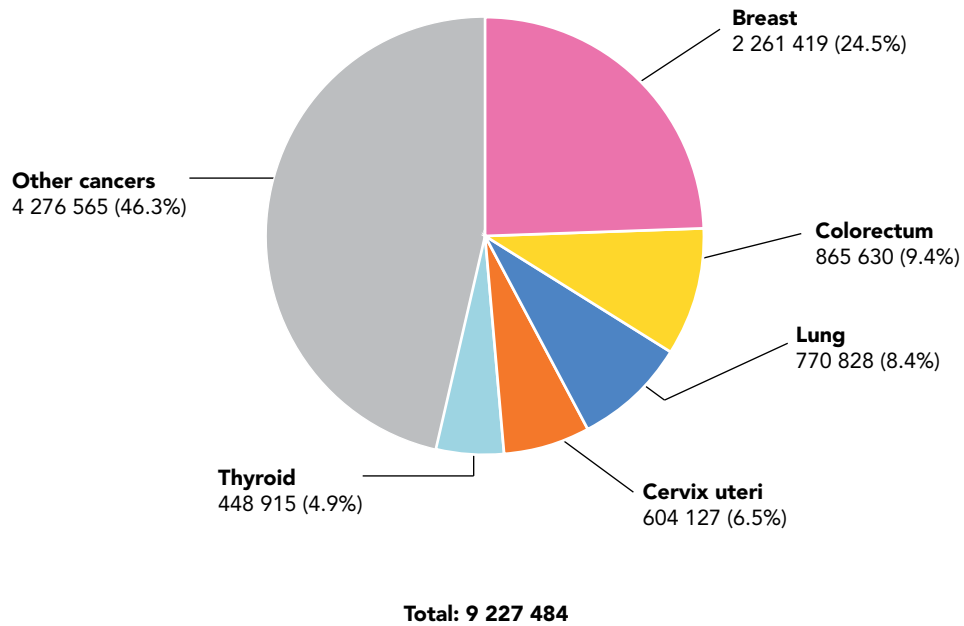
Number of new cases in 2020, both sexes, all ages



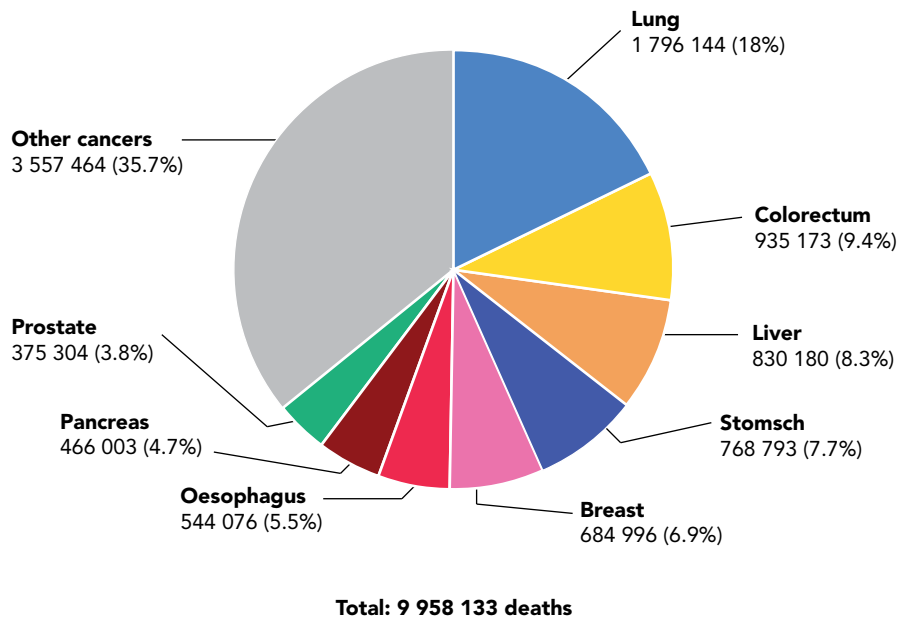
Number of new cases in 2020, males, all ages



Number of new cases in 2020, females, all ages



Number of deaths in 2020, both sexes, all ages



Capítulo 18

Generalidades sobre trasplantes

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, José María Villa-González

Introducción

Variedades

Obtención de órganos

Programas de obtención de órganos

Criterios para aceptar un donante

Control del rechazo

Terapéuticas inmunosupresoras

Inmunosupresión inespecífica

Inmunosupresión específica

Complicaciones

Inducción de tolerancia

Trasplantes de órganos

Trasplante de riñón

Trasplante hepático

Trasplante cardiaco

Trasplante de pulmón

Trasplante de intestino

Trasplante de páncreas

Bibliografía

Introducción

Desde los tiempos más remotos los médicos han tratado las enfermedades y los traumatismos buscando preservar la vida y la función de las partes afectadas. En aquellas situaciones en las que no se podía evitar la «disfunción», una vez superada la situación y asegurada la supervivencia, se buscaba recuperar la función dañada o perdida. Y para aquellos casos en los que el proceso se cerraba con una pérdida irreparable, se buscaba reemplazar la función perdida. Así surgieron las «reconstrucciones» y los «sustitutivos sintéticos».

Entre las reconstrucciones más antiguas se encuentran las «rinoplastias» practicadas en India, mucho antes de que se conociera la anestesia y la asepsia. Para compensar amputaciones del apéndice nasal, se colocaban

fragmentos de bambú y se cubrían con un colgajo de piel obtenido de la frente (por rotación).

Los que podríamos llamar «sustitutivos sintéticos» también tienen una antigüedad milenaria. Los diferentes artilugios diseñados para compensar la falta de una extremidad pronto fueron conocidos como «prótesis», elementos externos que el paciente podía colocarse y retirarse en función de la necesidad.

Muy antiguo es también el sueño de la medicina de reemplazar con material vivo los elementos perdidos por el paciente. Diversas leyendas dan fe de este deseo. Pero no fue hasta el siglo pasado que pudo realizarse con éxito el implante de material biológico ajeno para compensar una determinada pérdida, surgiendo así la cirugía de trasplante.

Todavía a día de hoy esta cirugía está rodeada de un gran atractivo, debido a las dificultades que entraña, que la convierten en un apasionante desafío científico y técnico. Estas dificultades podríamos resumirlas en tres apartados:

- Problemas técnicos a superar:
 - De la propia técnica quirúrgica, que incluye tanto la extracción del órgano como su implante.
 - De soporte vital del paciente objeto del trasplante: normalmente con salud deteriorada (por el órgano que fracasa y hay que reemplazar) además de que se enfrenta a una cirugía muy agresiva.
- La reacción de rechazo:
 - En los alotrasplantes el sistema de antígenos de trasplante origina un rechazo por parte de los linfocitos T del huésped.
 - En los xenotrasplantes los linfocitos B generan una reacción todavía más intensa y rápida.
- La biocompatibilidad (en el caso de los xenotrasplantes): no todos los órganos cumplen exactamente las mismas funciones en todas las especies, ni sus moléculas mediadoras o de control son exactamente iguales, ni las condiciones fisiológicas coinciden (por ejemplo, la temperatura corporal).

Variedades

Cuando hablamos de trasplantes estamos refiriéndonos a un campo muy amplio, que incluye técnicas muy diversas. De hecho, se pueden considerar diversos aspectos sobre los que asentar clasificaciones.

En función de la **irrigación** que recibe el material trasplantado, distinguimos dos grandes variedades: vascularizados y avasculares. Este aspecto es muy relevante porque aquel material que no se conecta al árbol vascular del huésped (trasplante avascular) se mantiene alejado del sistema inmunitario y es más fácil que sea aceptado. Así ocurre, por ejemplo, con el trasplante de córnea. Pero si la masa de tejido a trasplantar es importante, resulta imprescindible conectar su pedículo

vascular a los vasos del huésped para garantizarle una nutrición suficiente (trasplante vascularizado).

Otro aspecto a considerar es la **diferencia antigénica** entre donante y receptor. Si no existe diferencia en sus antígenos de membrana, entonces la integración del material trasplantado está asegurada. Esto ocurre en los *autotrasplantes* (el material proviene del propio receptor) y en los *isotrasplantes* (el donante es gemelo univitelino del receptor). Si el donante es de la misma especie, existirán diferencias en los referidos antígenos, que pueden ser de mayor o menor grado, pero siempre con capacidad de originar una reacción de rechazo (*alotrasplantes*). Por último, si el donante es de una especie diferente a la del receptor, los denominamos *xenotrasplantes*, y —a día de hoy— no es posible evitar el rechazo del material trasplantado.

Un tercer criterio para diferenciar tipos de trasplantes de órganos es la ubicación elegida para el órgano a implantar. En muchos casos se retira el órgano dañado y se coloca en su lugar el trasplante, como ocurre con el corazón, el hígado o el pulmón. A estos trasplantes que respetan la **localización anatómica** habitual les denominamos *trasplantes ortotópicos*. En cambio, en otros casos se evita retirar el órgano dañado y se elige una ubicación alternativa: *trasplantes heterotópicos*. Esto es habitual en el riñón, que suele colocarse en fosa ilíaca, o con el páncreas, en el que se proponen diferentes localizaciones.

Variedades de trasplantes

Por su irrigación:

- Vascular.
- Avascular.

Por la barrera inmune:

- Autotrasplante e Isotrasplante.
- Alotrasplante.
- Xenotrasplante.

Por el objeto:

- Celular.
- De tejidos.
- De órganos.
- De material compuesto.

Por su situación anatómica:

- Ortotópico.
- Heterotópico.

Por último, cabe considerar como criterio de clasificación el **nivel de organización histológica** del material trasplantado. Así pueden trasplantarse células aisladas (*trasplante celular*) como es el caso de los queratinocitos o los hepatocitos, o grupos celulares organizados constituyendo tejidos (*trasplantes tisulares*) como en el trasplante de piel o córnea. En los *trasplantes de órganos* los tejidos están organizados en un nivel superior para afrontar determinadas funciones: corazón, hígado... Y, más recientemente, han surgido los *trasplantes de material compuesto*, como son las extremidades o la cara.

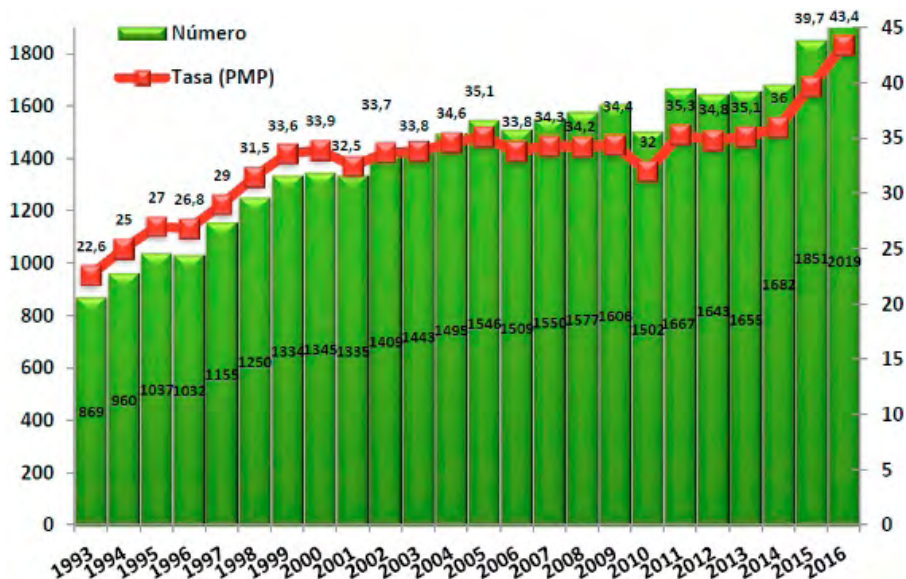
Lo más habitual es que el donante sea una persona con muerte cerebral, pero que conserva latido cardiaco. De esta manera se consigue una mejor conservación del órgano hasta su extracción. Sin embargo, dada la escasez de órganos, cada vez se extiende más el recurso a donantes con corazón parado.

Obtención de órganos

Programas de obtención de órganos

El cuello de botella de cualquier programa quirúrgico de trasplante es la obtención de órganos. «Sin donante, no hay trasplante». Mientras se realizan muchos esfuerzos para la fabricación de órganos en laboratorio, la realidad es que dependemos de re-utilizar órganos de personas que fallecen. Las únicas excepciones son el trasplante de riñón de donante vivo (al poder prescindir de uno de los riñones) y el trasplante de hígado en niños a partir de un donante vivo adulto (del que se retiran algunos segmentos del órgano).

Hay dos elementos que condicionan cualquier programa de obtención de órganos para trasplante. Sobre el primero no es fácil influir, que es la idiosincrasia de la población. Sin embargo, la preparación de equipos multidisciplinares entrenados para plantear a los familiares de los fallecidos la posibilidad de la donación sí que es un aspecto con margen de mejora por parte de los sistemas sanitarios. En este sentido, España lidera en el mundo las tasas de donantes por millón de habitantes. Las estructuras puestas en marcha por la Organización Nacional de Trasplantes en nuestro país son un referente mundial. De hecho, en 2019 se alcanzó la cifra récord de 48,9 donantes por millón de habitantes, muy por encima de EE.UU. (31,7 en 2018) y de la media europea (22,3 en 2018). Así, España, con un 0,6% de la población mundial, registra el 6,4% de las donaciones de órganos en el mundo.



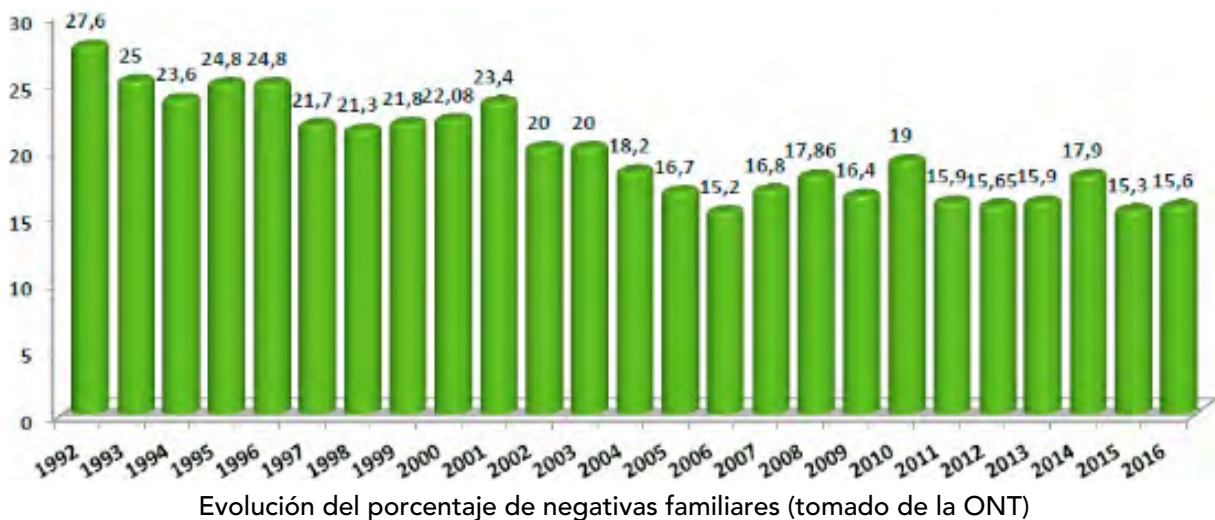
Evolución de las donaciones de órganos en España, en números absolutos y en tasa (por millón de habitantes)

El continuo crecimiento que experimenta este índice se debe a que las diferencias entre regiones se van reduciendo, al mejorar sensiblemente en zonas de España que históricamente han estado con registros más bajos.

Un elemento a destacar dentro del programa de donación de órganos en España es la bajísima tasa de negativas familiares, que en los últimos años se ha mantenido de manera constante por debajo del 20%. La detección de todo posible donante y una buena gestión de la solicitud de donación a la familia son clave para obtener los órganos que sustentan los programas quirúrgicos de trasplante de órganos.



Tasa de donaciones de órganos (por millón de habitantes) distribuida por Comunidades Autónomas en 2019



Criterios para aceptar un donante

Los criterios de donación se han ido flexibilizando a lo largo de los años; así en la actualidad los únicos **criterios de exclusión absolutos** son:

- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).
- Enfermedad tumoral.
- Infecciones bacterianas o virales no controladas.

Aun así, algunos grupos aceptan excepciones a estos criterios en el trasplante renal. Por

ejemplo, si bien es cierto que la infección por VIH clásicamente se ha considerado una contraindicación absoluta para el trasplante de órganos, los avances en la terapia antirretroviral y la optimización del proceso de trasplante han cambiado las perspectivas futuras de estos pacientes. De tal manera que existen varias publicaciones sobre trasplante de riñón entre pacientes VIH positivo con resultados satisfactorios.

De modo similar, en donantes con antecedentes personales de cáncer debe valorarse el riesgo de transmisión de células neoplásicas al receptor frente al potencial beneficio de recibir el órgano.

Por ejemplo, el melanoma, cáncer de pulmón o el cáncer de mama presentan una alta tasa de transmisión y se consideran una contraindicación para la donación. Al contrario, el riesgo de transmisión de neoplasias primarias del sistema nervioso central no metastásicas es bajo.

Todo ello refuerza la idea de que la elección del donante y receptor ha de ser evaluada de forma individualizada.

Los **criterios de viabilidad de los órganos** son condiciones de orden clínico, bioquímico, morfológico y funcional que deben cumplir los donantes y sus órganos con el fin de orientar la decisión sobre qué órganos de un donante se pueden utilizar. Estos criterios persiguen asegurar, en la medida de lo posible, que los órganos trasplantados funcionen tras el proceso de extracción, conservación, implantación y reperforación sin transmitir ninguna enfermedad infecciosa o tumoral.

En los últimos años, el aspecto, tanto macro como microscópico, se ha convertido en uno de los criterios fundamentales para la selección de órganos potencialmente viables.

- En el momento actual, no hay límite de edad para la **donación hepática y renal**, y es el daño crónico del órgano la principal contraindicación para la misma.
- Para la aceptación del **corazón**, por el contrario, se sigue teniendo muy en cuenta datos como la edad del donante, así como las dosis de drogas vasoactivas que ha recibido y los antecedentes de parada cardíaca previa. Sin embargo, la realización de ecocardiogramas puede relativizar alguna de las condiciones anteriores.
- En el **pulmón**, la integridad anatómica, la capacidad de oxigenación y la ausencia de infección en la vía aérea son los criterios básicos para la viabilidad.
- Para el **páncreas**, carecer de antecedentes de diabetes y alcoholismo, y una edad del donante inferior a 45 años son las únicas diferencias destacables sobre los criterios de aceptación del donante renal.

No obstante, la utilización de cada órgano se debe decidir de forma individualizada después

de un análisis profundo de todos los criterios de viabilidad, sopesando las ventajas y desventajas que puede suponer para el receptor el implante de un determinado órgano (tomado de E. Gutiérrez & A. Andrés, 2007).

Control del rechazo

Hasta que en 1940 Peter Medawar estableció las bases inmunológicas del rechazo y 12 años más tarde Jean Dausset describió el complejo mayor de histocompatibilidad los intentos de trasplante de órganos fracasaron estrepitosamente.

Una vez que se conoció con detalle la base inmunológica del rechazo pudo comenzarse a diseñar estrategias para controlarlo.

Sabiendo que los linfocitos son los responsables de la respuesta, se procedió a intentar eliminarlos del huésped para asegurar la tolerancia del material injertado. Se recurrió a la Radiación Corporal Total subletal y al drenaje linfocitario, pero ambos procedimientos dejaban al paciente en tal situación de inmunocompetencia que no sobrevivía a las infecciones. El desarrollo de sueros antilinfocitarios tampoco mejoró los resultados clínicos.

En 1957 Hitchings y Elison sintetizaron una nueva molécula pensada como quimioterápico: la azatioprina. Por su parte, Robert Schwartz comprobó en animales que la 6-mercaptopurina (metabolito de la azatioprina) suprimía la formación de anticuerpos. En 1959, R. Calne, apoyándose en las observaciones de Schwartz, probó la azatioprina como inmunosupresor en el trasplante renal y cardíaco. T. Starzl probó con éxito la combinación de corticoides y azatioprina, lo que dio lugar al desarrollo de los programas clínicos de trasplante renal en humanos.

Sin embargo, este avance no pudo trasladarse a otros órganos, y el trasplante hepático permaneció años estancado por falta de un régimen inmunosupresor eficaz. En 1972, el Dr. Borel identificó un metabolito fúngico al que denominó ciclosporina y que fue testado como antibiótico. La casualidad quiso que se observara que esta nueva molécula bloqueaba

la expansión clonal de los linfocitos T, por lo que pasó a ensayarse como inmunosupresor para trasplante. De nuevo R. Calne introdujo el fármaco en la clínica humana, siendo un éxito inmediato. Muy poco después, T. Starzl propuso su triple terapia (ciclosporina, azatioprina y corticoides) que redujo los efectos adversos (al disminuir las dosis de cada uno de los fármacos) a la vez que aumentó la eficacia inmunosupresora. El nuevo fármaco preservaba la inmunidad previa del paciente, disminuyendo las complicaciones infecciosas tras el trasplante.

Terapéuticas inmunosupresoras

Actualmente disponemos de dos grandes grupos de fármacos que podríamos dividir en inespecíficos y específicos.

Inmunosupresión inespecífica

Estos fármacos producen una disminución generalizada de la respuesta inmunitaria del paciente.

Aquí encontramos la azatioprina y los corticoides, así como los anticuerpos monoclonales contra los linfocitos humanos.

Inmunosupresión específica

En este grupo incluimos una serie de fármacos que bloquean selectivamente la reacción de rechazo contra nuevos antígenos, mientras que no afectan a la respuesta inmunitaria frente a antígenos ya conocidos (las células memoria siguen siendo capaces de desencadenar una respuesta frente a dichos antígenos si son reconocidos en el organismo).

El primero de este novedoso grupo de fármacos fue la Ciclosporina A, ya mencionada. Se trata de una molécula muy eficaz, pero no exenta de algunos efectos adversos: cierta nefrotoxicidad, afectaciones neurológicas, hirsutismo, hipertrofia gingival...

Unos años más tarde, se identificó una nueva molécula con similar mecanismo de acción, y más potente (consigue similares efectos con do-

sis menor): tacrolimus. Sin embargo, los efectos adversos no son muy diferentes.

El tercer y más reciente fármaco de este grupo es la rapamicina (sirolimus). A pesar del entusiasmo con el que se recibió, por su menor nefrotoxicidad, no ha desplazado a los anteriores.

Complicaciones

El tratamiento inmunosupresor requerido para los trasplantes no está exento de efectos adversos que todo facultativo debe conocer, ya que la población de pacientes trasplantados es muy amplia.

Podemos agruparlos en tres grandes apartados que desarrollaremos a continuación.

Complicaciones infecciosas

Inicialmente las infecciones bacterianas amenazaban seriamente la vida de los pacientes trasplantados. Hoy día, con los inmunosupresores específicos tienen un control aceptable.

Las viriasis, que tomaron el relevo a las complicaciones bacterianas, se benefician ahora de los nuevos fármacos antivirales, habiéndose reducido sensiblemente su gravedad.

Sin embargo, las micosis sistémicas siguen suponiendo una complicación muy grave en los enfermos inmunosuprimidos y es muy importante extremar las medidas de prevención.

Con todo, las infecciones siguen siendo causa de una importante morbilidad en los pacientes trasplantados.

Neoplasias

Un riesgo inherente a los trasplantes es la existencia de células tumorales silentes en el órgano a trasplantar (y, por tanto, indetectables). Estas células, una vez asentado el órgano en un huésped inmunosuprimido, encuentran un entorno muy favorable y eclosionan originando un tumor clínico. Hablamos en estos casos de neoplasias trasplantadas.

Pero también el tratamiento inmunosupresor se asocia a un incremento en la incidencia de tu-

mores. Entre ellos, los más frecuentes son los linfomas. En general, son de buen pronóstico y, en algunos casos, desaparecen si se disminuye la dosis de inmunosupresores. Sin embargo, también se producen carcinomas (cutáneos, labiales, de cérvix), y éstos son muy agresivos en su evolución.

Complicaciones órgano-específicas

Como ya hemos comentado previamente, los inmunosupresores específicos presentan una cierta nefrotoxicidad, que exige vigilar la función renal de los pacientes. También se refieren alteraciones de tipo neurológico. En ambos casos, su aparición suele requerir modificar el tratamiento, reemplazando el fármaco en uso por otro diferente. El hirsutismo y la hipertrofia gingival, siendo molestos, no revisten gravedad.

Inducción de tolerancia

La observación accidental de que algunos pacientes de trasplante hepático no presentaban reacción de rechazo a pesar de haber abandonado la terapia inmunosupresora abrió la investigación orientada a inducir tolerancia específica para el órgano trasplantado.

En estos pacientes se observó que en sus hígados coexistían macrófagos del huésped y del donante, en un quimerismo estable. Inicialmente algunos pensaron que este quimerismo era el responsable de la tolerancia, embarcándose en numerosos experimentos animales de inducción de quimerismo. Tiempo después hubo de aceptarse que el quimerismo es la consecuencia de la tolerancia, y no su causa.

En modelos experimentales se ha trabajado mucho inoculando los antígenos del órgano a trasplantar en el timo. Tras eliminar los linfocitos periféricos, los nuevos linfocitos expresan tolerancia a esos antígenos trasplantados. Utilizando esta técnica en ratas se ha conseguido realizar con éxito alotrasplantes de hepatoci-

tos, de corazón y de riñón sin que se genere rechazo. Sin embargo, no ha sido posible trasladarlo al ser humano.

Otro enfoque, válido sólo para trasplantes de muy pequeño volumen, es aislar el material trasplantado frente al reconocimiento de sus proteínas de membrana por parte de las células inmunitarias. Para ello se han ensayado membranas de muy pequeño poro que permiten el intercambio de nutrientes, pero no un reconocimiento. De momento no se han conseguido membranas que duren un tiempo prolongado.

También se ha ensayado recubrir las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (antígenos CMH) de las células del órgano a trasplantar, para evitar su reconocimiento. Sin que se haya podido trasladar a la clínica.

Por último, todavía en el terreno de la investigación básica, se está trabajando en la obtención de animales cuyas células carezcan de antígenos de histocompatibilidad: desnudamiento antigénico. De esa forma se podría disponer de órganos animales que no indujeran reacción de rechazo.

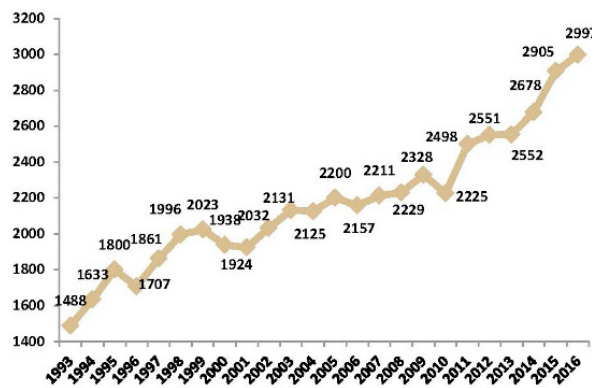
Trasplantes de órganos

A continuación, vamos a revisar algunos datos muy generales referidos a los trasplantes de órganos más habituales en la clínica.

Los datos y gráficos han sido obtenidos de la Organización Nacional de Trasplante (España) y de los Registros Internacionales de Trasplantes de órganos.

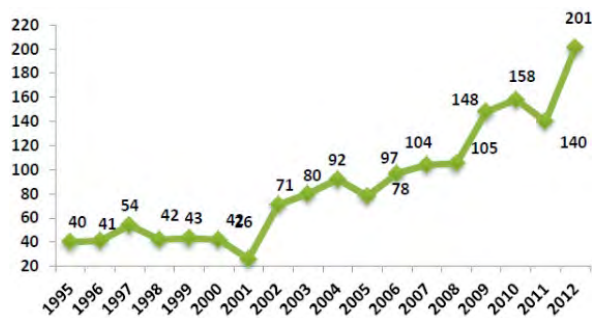
Trasplante de riñón

Fue el primer órgano que se trasplantó con éxito en la clínica humana. En nuestro país se realizan más de tres mil trasplantes de riñón cada año, y hay cabida para que aumente esta cifra (pendiente de incrementar el *pool* de donantes).

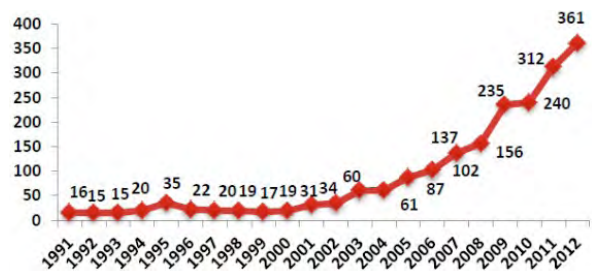


Número absoluto de trasplantes/año en España

Tras el empuje que supuso incorporar los donantes de corazón parado, los programas de donante vivo son los que están permitiendo aumentar el número de intervenciones/año.



Número absoluto de trasplantes/año con donante en asistolia en España



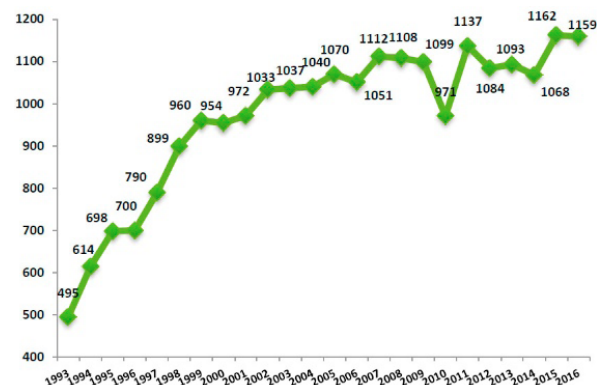
Número absoluto de trasplantes/año con donante vivo en España

La supervivencia del enfermo trasplantado ha mejorado muchísimo, hasta situarse en un

95% al final del primer año y en torno al 90% al cabo de 5 años. Teniendo en cuenta la mala situación clínica de estos pacientes antes del trasplante, los resultados son extraordinariamente positivos. Sin embargo, a partir de los 10 años post-trasplante la esperanza de vida es sensiblemente menor que en la población general. Esto se debe fundamentalmente a dos motivos. El primero es la elevada tasa de comorbilidades de tipo cardiovascular, consecuencia de la insuficiencia renal padecida durante años antes del trasplante. El segundo es una incidencia de neoplasias (0,93 por 100 pacientes/año) superior a la media de la población de su edad.

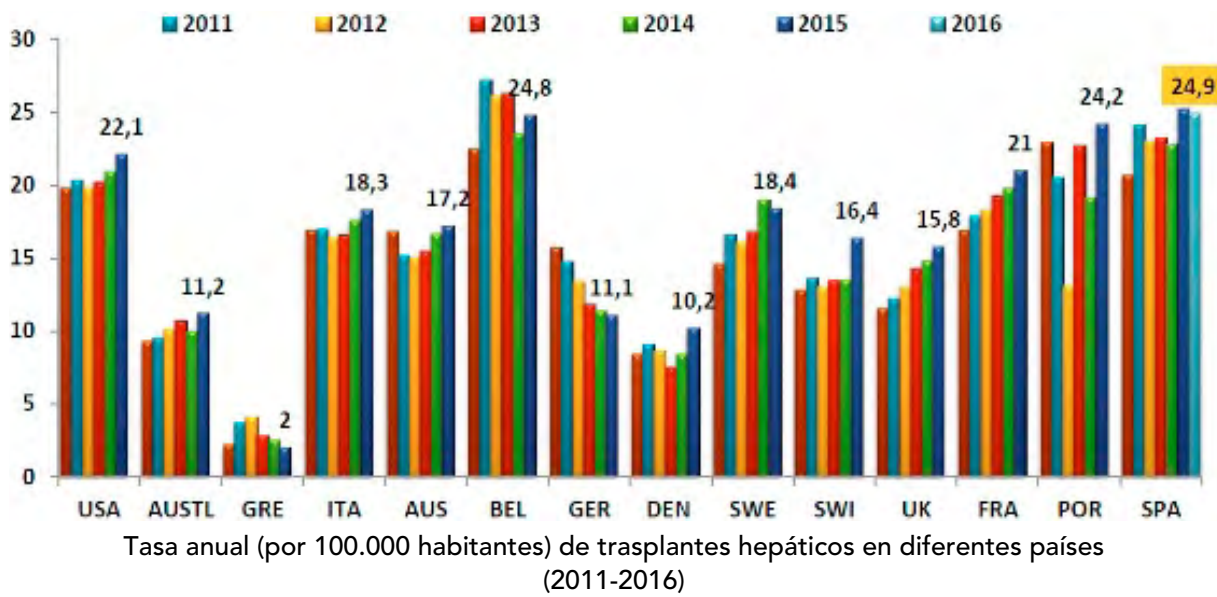
Trasplante hepático

El trasplante hepático es una técnica quirúrgica muy fiable, que ha alcanzado un gran desarrollo. Nuestro país tiene la tasa de trasplantes más elevada del mundo, como consecuencia del éxito de los programas de obtención de donantes.

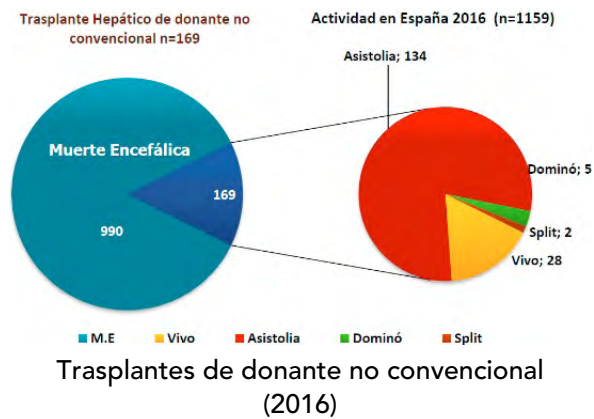


Evolución del número absoluto anual de trasplantes hepáticos en España

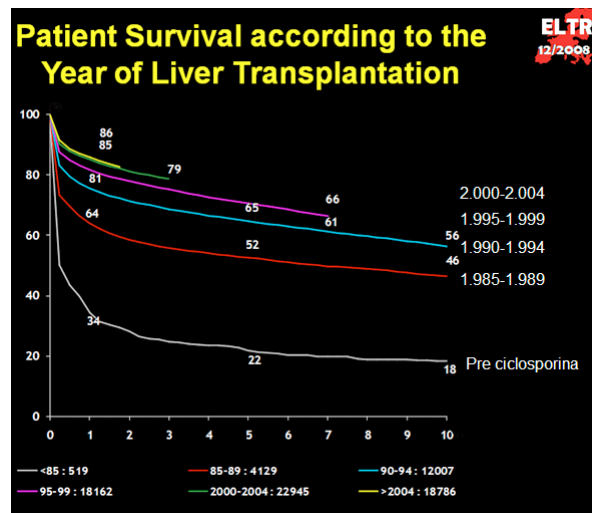
La lista de espera para el trasplante supera con mucho las posibilidades de los programas de trasplante, existiendo un importante «cuello de botella», que lleva a que muchos pacientes fallezcan a la espera de poder ser trasplantados.



El avance experimentado en los últimos años en el campo de la obtención de órganos de fuentes que no sean enfermos con muerte cerebral es en buena medida responsable de que siga creciendo (si bien muy despacio) el número de trasplantes en nuestro país. El gráfico obtenido de la ONT detalla las diferentes fuentes utilizadas.



Desde el inicio del trasplante hepático, la supervivencia de los enfermos trasplantados fue incrementándose de manera gradual (con excepción del salto cualitativo que supuso la incorporación de la Ciclosporina) hasta el inicio del siglo XXI. Sin embargo, según muchos autores no ha habido mejoras significativas en las dos últimas décadas en lo que respecta a la supervivencia a medio y largo plazo.



Supervivencia del paciente en función del año de trasplante

En un análisis de 4.000 casos de un único centro, realizado el año 2000, constataron una supervivencia global de la cohorte en seguimiento del 59%, estimándose una supervivencia del 48% transcurridos 18 años desde el trasplante. También se apreció que los resultados eran un 50% mejores en niños que en adultos.

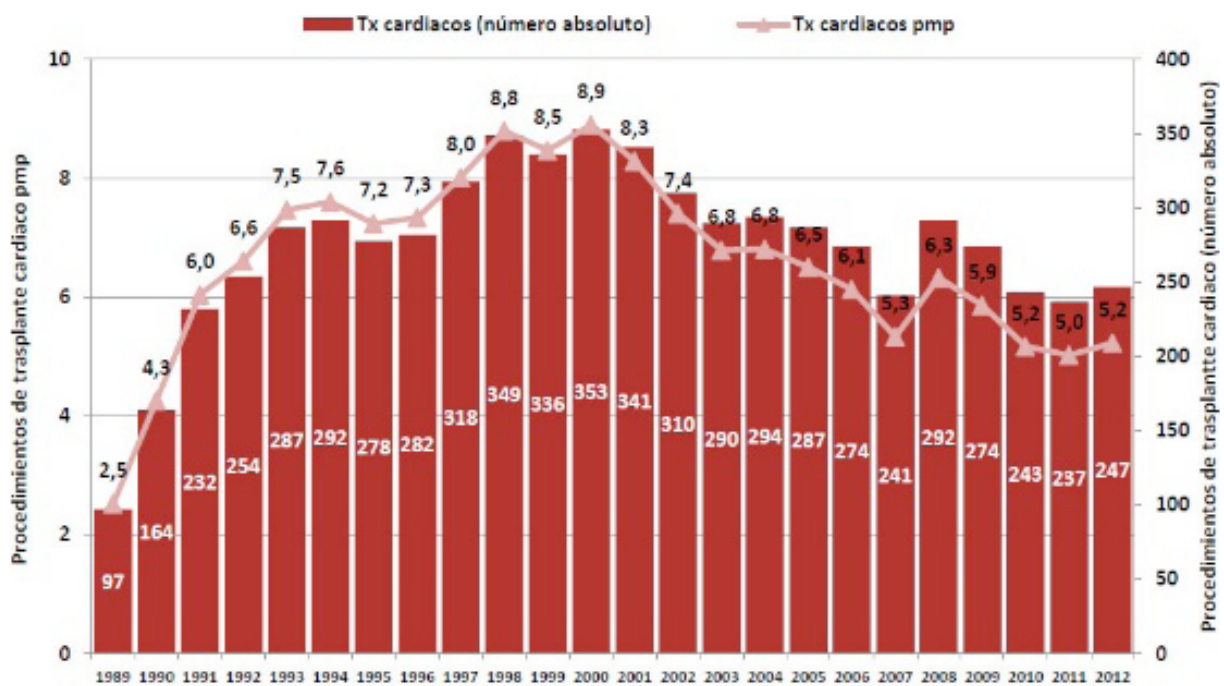
Aunque las mejoras en la inmunosupresión han reducido mucho los casos de disfunción del órgano y los nuevos antivirales han hecho que la hepatitis vírica no sea causa de muerte en es-

tos pacientes, el síndrome metabólico está suponiendo una fuente creciente de morbilidad y mortalidad para los pacientes trasplantados. Además, como en el trasplante renal, la incidencia de neoplasias malignas en estos enfermos triplica la de la población general. Por último, el daño renal también contribuye a la mortalidad tardía en el trasplante hepático.

Trasplante cardiaco

El trasplante cardiaco sigue siendo el tratamiento de elección para la insuficiencia cardiaca avanzada. La supervivencia post-trasplante y la función cardiaca son excelentes, especialmente si se comparan con el tratamiento médico.

Las limitaciones a medio y largo plazo derivan de los problemas de rechazo (tanto agudo como crónico) y de las complicaciones de la inmunosupresión (infecciones, neoplasias malignas e insuficiencia renal).



Números absolutos y tasa por millón de habitantes de trasplante cardiaco en España

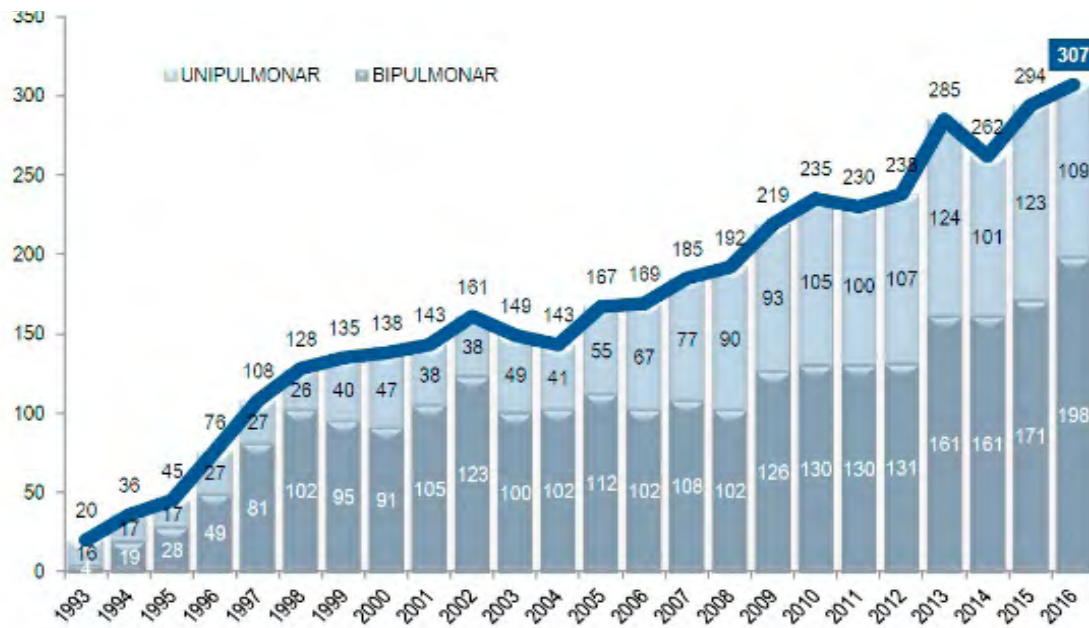
Trasplante de pulmón

Aunque en las series que analizan resultados de trasplantes realizados después de 2010 la supervivencia al año alcanza el 85%, a los tres años se reduce al 59% (en adultos).

Como en otros trasplantes de órganos, pero quizás de manera más llamativa, la edad del enfermo condiciona mucho el resultado (siendo sensiblemente mayor la esperanza de vida cuanto más joven es el paciente).

Tal y como ocurrió con otros órganos, los resultados del trasplante de pulmón han mejorado como consecuencia de avances en la selección del donante, la preservación de los órganos y el manejo perioperatorio.

Sin embargo, los resultados a medio y largo plazo siguen requiriendo mejoras. Todavía el 50% de los pacientes que sobreviven 5 años desarrollan insuficiencia respiratoria por rechazo crónico. Además, al disminuir otras causas de mortalidad, está creciendo la incidencia de neoplasias malignas.



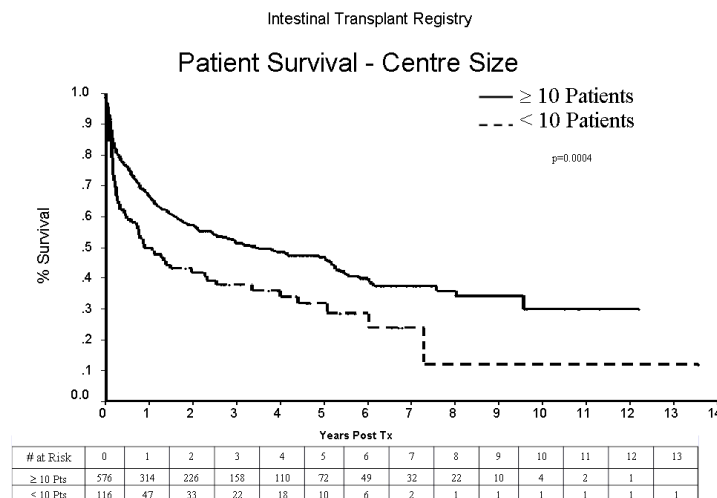
Trasplante pulmonar en España (1993-2016)

Trasplante de intestino

La estandarización de las técnicas quirúrgicas, los avances en inmunosupresión y la mejora en el seguimiento postoperatorio de los pacientes sometidos a trasplante de intestino han hecho que hoy día este procedimiento quirúrgico se haya incorporado como una alternativa válida para pacientes dependientes de nutrición parenteral por insuficiente función intestinal. La nutrición parenteral prolongada termina por in-

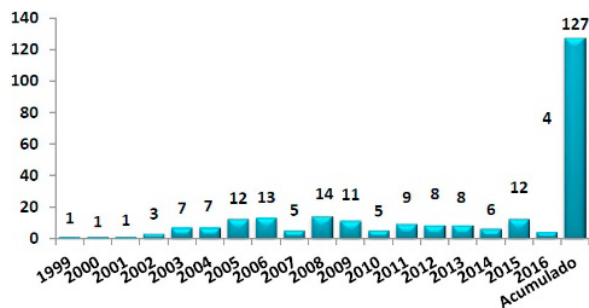
ducir un fracaso hepático, por lo que no es infrecuente que el trasplante sea multivisceral.

El hecho de que el *pool* de pacientes que pueden requerir un trasplante de intestino sea bastante reducido, hace que no sea fácil que un Centro acumule un número suficiente de casos como para garantizar la calidad de la técnica. De hecho, se ha demostrado una diferencia muy importante en los resultados de supervivencia entre centros que superan los 10 casos/año y los que no lo hacen.



Tasa de supervivencia en trasplante intestinal, en función de la actividad del Centro de trasplante (2005)

En nuestro país, en el que no suelen superarse los 10 trasplantes al año, la dispersión entre varios hospitales no ayuda a mejorar los resultados.



Trasplante intestinal en España (1999-2016)

Existen cuatro alternativas quirúrgicas dentro del trasplante de intestino, en dependencia de las características del paciente:

- Trasplante de intestino delgado.
- Trasplante de intestino delgado + hígado.
- Trasplante multivisceral.
- Trasplante multivisceral modificado.

Para que la intervención sea económicamente rentable debería de conseguirse que el paciente pudiera alimentarse por vía oral durante un mínimo de 13 años. Para avanzar hacia este objetivo la investigación actual se centra en la detección de marcadores precoces de rechazo, la mejora de los protocolos de inmunosupresión y los cuidados posoperatorios.

Trasplante de páncreas

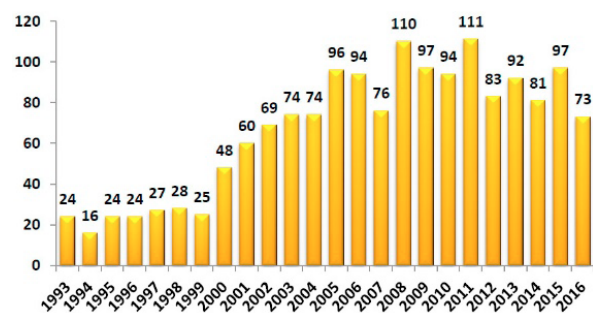
La supervivencia del paciente se encuentra por encima del 90% a los 5 años, la disminución de las complicaciones quirúrgicas se refleja en tan solo un 6% de pérdidas del injerto pancreático en los primeros 90 días postrasplante, y las supervivencias del injerto pancreático son superiores al 85 y 74% a 1 y 5 años, respectivamente.

Como ocurre con el trasplante de intestino, también aquí existen diferentes modalidades quirúrgicas:

- Páncreas aislado.

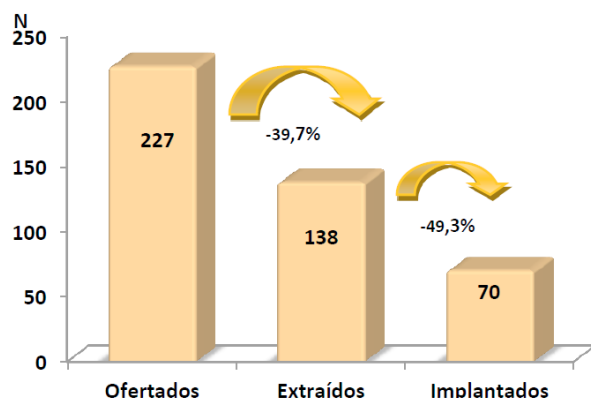
- Páncreas-riñón.
- Multivisceral.

En la experiencia del Hospital 12 de Octubre con el trasplante simultáneo páncreas-riñón, «las tasas de complicaciones postrasplante fueron las siguientes: infección global (70,3%), pancreatitis del injerto (26,3%), hemorragia intraabdominal (17,7%), trombosis del injerto (12,6%) y rechazo pancreático global (10,9%). Las causas de mortalidad fueron fundamentalmente cardiovasculares e infecciosas. La supervivencia del paciente a 1, 3 y 5 años fue del 95,4, del 93 y del 92,4%, respectivamente, mientras que la del injerto correspondió al 81,6, al 77,9 y al 72,3%, respectivamente».



Trasplante de páncreas en España (1993-2016)

Entre los muchos aspectos pendientes de mejora, hay que destacar lo referido a la obtención de órganos para trasplante. Por sus características anatómicas y fisiológicas, el páncreas es un órgano muy sensible a la isquemia y al daño durante la preservación hipotérmica. Esto lleva a que sólo la tercera parte de los órganos ofertados lleguen a implantarse.



Obtención de páncreas para trasplante (2016)

Bibliografía

- Bharadwaj, S.; Tandon, P.; Gohel, T.D.; Brown, J.; Steiger, E.; Kirby, D.F.; Khanna, A.; Abu-Elmagd, K. Current status of intestinal and multivisceral transplantation. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2017 Feb;5(1):20-28.
- Briggs, J.D. Causes of death after renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant*. 2001 Aug;16(8):1545-9.
- Bos, S.; Vos, R.; Van Raemdonck, D.E.; Verleden, G.M. Survival in adult lung transplantation: where are we in 2020? *Curr Opin Organ Transplant*. 2020 Jun;25(3): 268-273.
- Durand, F. How to improve long-term outcome after liver transplantation? *Liver Int*. 2018 Feb;38 Suppl 1:134-138.
- Ganoza, A.; Mazariegos, G.V.; Khanna, A. Current status of graft-versus-host disease after intestinal transplantation. *Curr Opin Organ Transplant*. 2019 Apr;24(2): 199-206.
- Jain, A.; Reyes, J.; Kashyap, R.; Dodson, S.F.; Demetris, A.J.; Ruppert, K.; Abu-Elmagd, K.; Marsh, W.; Madariaga, J.; Mazariegos, G.; Geller, D.; Bonham, C.A.; Gayowski, T.; Cacciarelli, T.; Fontes, P.; Starzl, T.E.; Fung, J.J. Long-term survival after liver transplantation in 4,000 consecutive patients at a single center. *Ann Surg*. 2000 Oct;232(4):490-500.
- Jiménez-Romero, C.; Marcacuzco Quinto, A.; Manrique Municio, A.; Justo Alonso, I.; Calvo Pulido, J.; Cambra Molero, F.; Caso Maestro, Ó.; García-Sesma, Á.; Moreno González, E. Simultaneous pancreas-kidney transplantation. Experience of the Doce de Octubre Hospital. *Cir Esp*. 2018 Jan;96(1):25-34.
- Kandaswamy, R.; Stock, P.G.; Gustafson, S.K.; Skeans, M.A.; Curry, M.A.; Prentice, M.A. et al. OPTN/SRTR 2016 Annual Data Report: Pancreas. *Am J Transplant*, 18 (2018), pp. S114-S171.
- Kubal, C.A.; Pennington, C.; Fridell, J.; Ekser, B.; Muhaylov, P.; Mangus, R. Challenges with Intestine and Multivisceral Re-Transplantation: Importance of Timing of Re-Transplantation and Optimal Immunosuppression. *Ann Transplant*. 2018 Feb 6;23:98-104.
- Lauro, A.; Panaro, F.; Iyer, K.R. An overview of EU and USA intestinal transplant current activity. *J Visc Surg*. 2017 Apr;154(2):105-114.
- Marklin, G.; Shapiro, R. Evaluation of the potential deceased organ donor (adult). UpToDate® Wolters Kluwer; 2021 [accedido 21/05/2021]. <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-of-the-potential-deceased-organ-donor-adult>
- Palomo-López, N.; Martín-Villén, L.; Roldán-Reina, Á.J.; Ruiz de Azúa-López, Z.; Cuenca-Apolo, D.X.; Adriaensens-Pérez, M.; Corcia-Palomo, Y.; Egea-Guerrero, J.J. Results of Controlled Donation After Circulatory Death in a Third-Level Hospital. *Transplant Proc*. 2018 Mar;50(2):536-538.
- Rana, A.; Ackah, R.L.; Webb, G.J.; Halazun, K.J.; Vierling, J.M.; Liu, H.; Wu, M.F.; Yoeli, D.; Kueht, M.; Mindikoglu, A.L.; Sussman, N.L.; Galván, N.T.; Cotton, R.T.; O'Mahony, C.A.; Goss, J.A. No Gains in Long-term Survival After Liver Transplantation Over the Past Three Decades. *Ann Surg*. 2019 Jan;269(1):20-27.
- Sawinski, D.; Tebas, P. Kidney transplantation in adults: Kidney transplantation in patients with HIV. UpToDate® Wolters Kluwer; 2021 [accedido 21/05/2021]. <https://www.uptodate.com/contents/kidney-transplantation-in-adults-kidney-transplantation-in-patients-with-hiv>
- Varkey, J. Graft assessment for acute rejection after intestinal transplantation: current status and future perspective. *Scand J Gastroenterol*. 2021 Jan;56(1):13-19.
- Wilhelm, M.J. Long-term outcome following heart transplantation: current perspective. *J Thorac Dis*. 2015;7(3):549-551.
- Yang, L.S.; Shan, L.L.; Saxena, A.; Morris, D.L. Liver transplantation: a systematic review of long-term quality of life. *Liver Int*. 2014 Oct;34(9):1298-313. doi: 10.1111/liv.12553.
- Ying T, Shi B, Kelly PJ, Pilmore H, Clayton PA, Chadban SJ. Death after Kidney Transplantation: An Analysis by Era and Time Post-Transplant. *J Am Soc Nephrol*. 2020 Dec;31(12):2887-2899.
- Yu, M.Y.; Kim, Y.C.; Lee, J.P.; Lee, H.; Kim, Y.S. Death with graft function after kidney transplantation: a single-center experience. *Clin Exp Nephrol*. 2018 Jun;22(3):710-718.

Capítulo 19

Patología inflamatoria de la piel

Adrián de Quintana Sancho

Liquen plano

Estomatitis aftosa

Pénfigo vulgar

Queilitis

Dermatitis perioral

Dermatitis perioral

Dermatitis perioral granulomatosa

Bibliografía

Recogemos en este capítulo la patología cutánea de tipo inflamatorio que consideramos de mayor interés para estudiantes de Odontología.

Liquen plano

El liquen plano oral es una alteración inflamatoria crónica de la mucosa oral con una incidencia del 0,5-2% de la población. Con respecto a la etiología se asocia con múltiples factores ambientales como el virus de la hepatitis C, materiales odontológicos (amalgama de plata, oro, paladio, cromo, resinas epoxi, cinamatos de pastas dentífricas o el uso prolongado de prótesis dental), fármacos, procesos autoinmunes, factores psicológicos (los pacientes con liquen plano oral muestran niveles mayores de ansiedad y depresión), y/o alteraciones endocrinológicas.

Existen 6 formas clínicas diferentes de liquen plano oral: reticular, atrófica, erosiva, placa, papular y bullosa. La forma reticular es la variante más frecuente y se presenta de forma asintomática como una lesión blanquecina, con un patrón que imita las estrías de Wickham del liquen plano cutáneo y con predilección por la mucosa yugal posterior. Las formas erosivas se

pueden presentar en forma de eritema y ulceración, siendo un factor de riesgo de potencial de malignización. La afectación gingival puede ser la única manifestación en el 10% de los pacientes con liquen plano oral. De manera muy infrecuente (especialmente en pacientes con lesiones extensas y/o formas erosivas), los pacientes con liquen plano oral pueden presentar afectación esofágica, siendo una causa de disfagia.

La principal relevancia clínica del liquen plano oral radica en el potencial de malignización al que se asocia. Se estima que las lesiones de liquen plano oral tienen un riesgo de transformación a carcinoma epidermoide de entre un 1-2%.

Con respecto al tratamiento, son importantes las medidas no farmacológicas: higiene dental, evitar las irritaciones mecánicas (malposición dentaria, prótesis en mal estado, etc), evitar hábitos traumáticos (morder repetidamente labios o mucosa) y deshabitación tabáquica.

Dentro del tratamiento farmacológico se encuentran los corticoides tópicos (como el acetónido de triamcinolona en gel orabase), que puede asociarse a un anestésico tópico (como la lidocaína al 2%). Otras opciones de tratamiento tópico son los inhibidores de la calcineurina (ta-

crolimus o pimecrolimus tópico) o la ciclosporina tópica. En casos más severos es necesario acudir a un tratamiento sistémico como los corticoides orales, retinoides orales (acitretino), y/o inmunosupresores (metotrexato, ciclosporina o micofenolato de mofetilo).

Estomatitis aftosa

La estomatitis aftosa recurrente es un problema muy común en la población, que a pesar de ser poca trascendencia puede llegar a ser muy incómodo para el paciente que lo padece. Lo más frecuente es que se inicie a partir de la segunda década de la vida, aunque tampoco es tan extraño que afecte a niños de menos de 5 años. La mayor parte de estudios afirman que las aftas son más frecuentes en mujeres, en menores de 40 años, en blancos y no fumadores. La etiología es idiopática (cierta predisposición genética, asociación con el nivel de estrés y ansiedad, etc.). Resulta fundamental descartar enfermedades sistémicas mucho más graves que pueden presentar aftas, como el lupus eritematoso sistémico o la enfermedad de Behçet (en este último caso el paciente suele asociar también úlceras a nivel genital, artralgias y trastornos oculares como uveítis).

La clínica de las aftas es de sobra conocida, son lesiones bien delimitadas, redondeadas y ovaladas, en forma de ulceraciones con una pseudomembrana blanca o amarillenta y rodeadas por un halo eritematoso. Son dolorosa e interfieren al hablar o al comer. Clásicamente se han clasificado en 3 tipos:

- **Aftas minor:** son la forma predominante (75-85%), y se presentan como entre 1 y 5 lesiones dolorosas de menos de 1 cm que curan espontáneamente en 10-14 días.
- **Aftas major:** son mucho más infrecuentes (10-15%), y en este caso las aftas son de mayor tamaño, profundas, mucho más dolorosas, pueden tardar en curar hasta 6 semanas y dejar cicatriz.
- **Aftas herpetiformes:** es la variante más infrecuente (5-10%), y se presentan como lesiones milimétricas agrupadas que se resuelven en 10-14 días sin dejar lesión resi-

dua, pudiendo confundirse con episodios de herpes simple.

Es muy importante que tengamos en cuenta, ante toda lesión ulcerada de larga evolución que no termina de curar, la posibilidad de que sea patología tumoral y por lo tanto la necesidad de realizar una biopsia.

En aquellos pacientes con múltiples recurrencias, se recomienda solicitar un estudio analítico con hierro, ferritina, vitamina B12, ácido fólico y zinc, ya que existen estudios que indican que los déficits de estas sustancias son dos veces más comunes en pacientes con estomatitis aftosa recurrente.

Con respecto al tratamiento, podemos usar geles de ácido hialurónico, sucralfato tópico (forma una barrera protectora en las lesiones), pudiendo emplearse en lesiones muy dolorosas anestésicos tópicos (lidocaína al 2% en excipiente adecuado para su aplicación en mucosa oral). En casos severos se requerirá un tratamiento sistémico que incluye los corticoides orales, colchicina o la talidomida (difícil de conseguir y además de la teratogenia, la neuropatía es otro efecto adverso que limita mucho su uso).

Pénfigo vulgar

Los pénfigos son un grupo de enfermedades ampollas autoinmunitarias en las que se forman ampollas y erosiones en las mucosas y en la piel. El más frecuente de todos es el pénfigo vulgar y representa una enfermedad muy limitante y con una elevada mortalidad sin el tratamiento adecuado.

El pénfigo vulgar afecta a hombres y mujeres por igual, frecuentemente entre 40 y 60 años. En la mayoría de los pacientes (aproximadamente el 70%), las lesiones se inician en las mucosas, especialmente en mucosa oral, en forma de erosiones irregulares y extensas, a veces cubiertas por membranas blanquecinas. Las lesiones pueden mantenerse localizadas durante meses o años y posteriormente generalizarse al resto de la piel, apareciendo ampollas flácidas, que se rompen con facilidad, dando lugar a erosiones dolorosas y costras.

Para diagnosticarlo, aparte de la sospecha clínica, es fundamental realizar una biopsia cutánea en la que observaremos una ampolla intraepidérmica, localizada inmediatamente por encima de la capa basal de la epidermis, con acantólisis (pérdida de conexión entre los queratinocitos de la epidermis). Asimismo, también es necesario realizar una biopsia para el estudio mediante inmunofluorescencia directa, en el que observaremos depósitos de autoanticuerpos IgG y, a veces, también de C3, contra la superficie celular de los queratinocitos. Por último, podemos solicitar una analítica para realizar inmunofluorescencia indirecta, ya que pueden observarse anticuerpos circulantes IgG frente a la desmogleína 3 (presente en las membranas mucosas) y desmogleína 1 (localizada en la piel). Las desmogleínas se encuentran en los desmosomas, y juegan un papel fundamental para la unión intercelular.

Gracias a los tratamientos actuales, la mortalidad en el pénfigo vulgar es inferior al 10% y en la mayoría de los casos se consigue una remisión completa y duradera. El tratamiento consiste en corticoides orales, fármacos inmunosupresores como la azatioprina o el micofenolato y el rituximab (un anticuerpo monoclonal anti-CD₂₀ que también se usa en algunos linfomas no Hodgkin, artritis reumatoide y lupus eritematoso sistémico). El rituximab ha supuesto una auténtica revolución en el manejo de estos pacientes, considerándose actualmente el tratamiento de elección.

Queilitis

La queilitis angular (vulgarmente llamadas «boqueras»), corresponde a una reacción inflamatoria que cursa con eritema, maceración y lesiones fisuradas en las comisuras de la boca, provocando sensación de escozor, tirantez y dolor al paciente.

Existen factores predisponentes para padecerla como la edad avanzada, prótesis dentales mal ajustadas, *diabetes mellitus* y/o pacientes inmunodeprimidos. La causa es por tanto multifactorial, pero en estos pacientes predispuestos, el acúmulo de saliva en las comisuras crea un ambiente que favorece la sobreinfección por

Candida albicans, *Staphylococcus aureus* y, más raramente, otras bacterias.

Existen algunos marcadores que nos pueden dar la pista de la posible causa subyacente:

- Si predominan el eritema y edema, puede sugerir una candidiasis.
- Una lengua pálida, atrófica y depapilada, nos puede hacer pensar en una anemia ferropénica, o bien en un déficit de ácido fólico/vitamina B12.
- Un aspecto eccematoso sugiere infección estilocócica.
- Lesiones unilaterales nos deben hacer sospechar en un origen traumático.

Con respecto al tratamiento, si la *Candida albicans* es nuestra principal sospecha, pautaremos cremas con miconazol; si apreciamos signos de infección estafilocócica, cremas con ácido fusídico o mupirocina. Por lo general, suele ser útil la aplicación «a demanda» de diferentes productos barrera en esa zona para evitar la maceración.

Dermatitis perioral

Dermatitis perioral

Es una erupción rosaceiforme que puede afectar tanto a niños como a adultos (para algunos autores la dermatitis perioral es un subtipo de rosácea). Dentro de las posibles etiologías, es común su asociación al uso de corticoides tópicos o inhalados (en pacientes asmáticos). El tratamiento consiste en metronidazol tópico al 0,75% en casos leves, aplicándolo dos veces al día. En casos más severos, podemos añadir al tratamiento un antibiótico oral como las tetraciclinas orales (principalmente doxiciclina o minociclina). Conviene recordar que la doxiciclina está contraindicada en menores de 8 años, dado el riesgo de alteraciones en la coloración del esmalte de los dientes. Asimismo, para evitar las reacciones de fotosensibilidad y de esofagitis (posibles efectos adversos de la doxiciclina), se recomienda tomar dicho antibiótico después de las cenas y con abundante agua, así como evitar tumbarse inmediatamente después de la ingesta.

Dermatitis perioral granulomatosa

También conocida como erupción facial infantil afro-caribeña, presentándose principalmente en niños prepuberales de ascendencia afro-caribeña. Se caracteriza por pápulas normocoloreadas alrededor de boca, nariz y ojos en preadolescentes. Debemos realizar diagnóstico diferencial con la dermatitis de contacto perioral o con una tiña incógnita. Con respecto al tratamiento, se usa el metronidazol tópico (en gel al 0,75%) y el tacrolimus tópico.

Bibliografía

- Taberner Ferrer, R.M. (2016). Dermapixel: Blog de dermatología cotidiana (2.ª parte). En <http://www.dermapixel.com>.
- Goldsmith, L.A.; Gilchrest, B.A.; Katz, S.I.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. (2014). Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 8.ª edición. Editorial Médica Panamericana SA.

Capítulo 20

Patología infecciosa de la piel

Adrián de Quintana Sancho

Impétigo	Herpes simple
Forma no ampollosa	<i>Molluscum contagiosum</i>
Forma ampollosa	Candidiasis / Muguet oral
Ectima	Candidiasis pseudomembranosa
Foliculitis y forúnculos	Candidiasis eritematosa
Celulitis	Candidiasis atrófica crónica
Abscesos	Candidiasis hiperplásica
Hidrosadenitis supurativa	Bibliografía

Recogemos en este capítulo las infecciones cutáneas de mayor repercusión en la Odontología.

Impétigo

El impétigo es una infección cutánea primaria muy contagiosa, causada principalmente por *S. aureus*. Se presenta principalmente en niños de 2-5 años, siendo la región peribucal una de las zonas más comúnmente afectadas. Esta infección puede extenderse a otras zonas del cuerpo al autoinocularse tras el rascado o por contacto con objetos infectados.

Cuando la infección se asienta sobre una lesión cutánea previa (por ejemplo, un paciente con dermatitis atópica), hablamos de impetiginización de la misma (forma secundaria).

Existen fundamentalmente dos formas clínicas: impétigo no ampolloso (que representa aproximadamente el 70% de los casos) y ampolloso.

Forma no ampollosa

Se caracteriza por pústulas o vesículas de pequeño tamaño localizadas principalmente en cara y/o extremidades, que tras romperse se cubren de costras amarillentas que le otorgan un aspecto melicérico característico. El patógeno más frecuentemente implicado en las dos formas clínicas es el *S. aureus*, aunque el *S. pyogenes* (*Streptococcus B*-hemolítico del grupo A), también es una causa frecuente en el impétigo no ampolloso. Por lo general es asintomático o un leve prurito; en casos más severos puede llegar a desarrollar fiebre, adenopatías regionales y malestar general.

Forma ampollosa

Principalmente causada por el *S. aureus* coagulasa positivo productor de toxinas, que presenta ampollas flácidas que se rompen con facilidad dejando lesiones eritematosas húmedas con un típico collarete descamativo. Localmente, la

bacteria produce una toxina exfoliativa en el lugar de la infección; esta toxina se une a una proteína, la demogleína 1 (uno de los componentes de los desmosomas), lo que provoca una separación de los queratinocitos y, con ello, el despegamiento cutáneo, la formación de una ampolla. Habitualmente

afecta a áreas intertriginosas como los pliegues del cuello y las axilas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo confirmarse a través de un cultivo de las lesiones. El diagnóstico diferencial principal incluye infecciones por virus herpes simple y varicela zóster.

	Impétigo no ampolloso	Impétigo ampolloso
Prevalencia	70% Afecta principalmente niños 2-5 años.	Afecta más en el periodo neonatal, pero también a niños mayores.
Patogenia	<i>S. aureus</i> y <i>S. pyogenes</i> .	<i>S. aureus</i> .
Localización	Cara (la afectación peribucal y perinasal es muy característica) y extremidades.	Cara, tronco, flexuras, área del pañal y extremidades.
Clínica	Mácula eritematosa que rápidamente se convierte en vesícula o pústula. Posteriormente, erosión con costras amarillentas. Contagio a otras zonas.	Pequeñas vesículas que rápidamente se convierten en ampollas de contenido claro de hasta 5 cm de diámetro. Tras la ruptura, aparece un collarite descamativo. Habitualmente sin costras.
Evolución	Resolución espontánea (2-4 semanas), sin dejar cicatrices.	Resolución espontánea (3-6 semanas), sin dejar cicatrices.
Complicaciones	Escasas. Celulitis, linfangitis. Un 5% de impétigo no ampolloso por <i>S. pyogenes</i> puede producir una glomerulonefritis postestreptocócica. No hay riesgo de fiebre reumática.	En casos de inmunodeficiencia o fallo renal, puede producir la diseminación de la toxina y dar lugar a un síndrome de la piel escaldada por <i>Staphylococcus</i> .

El tratamiento de elección del impétigo en pacientes con poca extensión de las lesiones son los antibióticos tópicos (incluidos mupirocina al 2%, ácido fusídico o ozenoxacino 1%, aplicados 2-3 veces al día durante 7-10 días), junto con medidas higiénicas (lavado con agua y jabón).

En caso de lesiones muy extensas o falta de respuesta al tratamiento tópico, los antibióticos orales de elección son la amoxicilina-clavulánico, cefalexina, clindamicina. Doxiciclina o minociclina. Si existe sospecha o confirmación por cultivo de infección provocada por SAMR (*S. aureus* resistente a metilina), la clindamicina o el trimetoprim-sulfametoxazol son opciones válidas.

En algunos pacientes (especialmente en aquellos infectados por SAMR), la bacteria está

presente en las fosas nasales, convirtiéndose en portador de la bacteria y produciendo impétigo y/o abscesos cutáneos recurrentes. Para evitar esto, se deben realizar métodos de «descolonización», empleando para ello los mismos antibióticos tópicos (especialmente mupirocina y ácido fusídico), dos veces al día durante 5-10 días de forma intranasal y realizar duchas con jabones que contenga clorhexidina.

Los pacientes pediátricos pueden volver al colegio tras 24 horas desde la instauración del tratamiento.

Ectima

El ectima es una infección más profunda que en el caso del impétigo, afectando a la dermis y produciendo una úlcera superficial caracterís-

tica. La bacteria más frecuentemente implicada es *S. pyogenes*. Primero se observa una pústula que a lo largo de los días produce una herida, con formación de una costra hemorrágica que cura dejando cicatriz. El tratamiento es con antibióticos orales.

Un tipo especial de ectima es el **ectima gangrenoso**, infección severa causada casi siempre por *Pseudomonas aeruginosa*, con o sin bacteriemia. La lesión cutánea típica consiste en una lesión ulcerada, rodeada de un halo eritematoso y fondo necrótico con fibrina y exudado verdoso. La neutropenia es el factor pronóstico más importante en la mortalidad y riesgo de enfermedad diseminada por *Pseudomonas*. Con respecto al tratamiento puede ser necesario cirugía asociado a cobertura antibiótica amplia (un aminoglucósido asociado a una cefalosporina de tercera generación como ceftazidima, betalactámicos o quinolonas) y un soporte metabólico y nutricional adecuados. La cirugía cuando sea necesaria consistirá en un desbridamiento profundo del tejido desvitalizado e infectado con márgenes amplios hasta observar tejido sangrante sano y cierre por segunda intención.

Foliculitis y forúnculos

Una foliculitis es la infección superficial o profunda del folículo piloso, por lo que está limitada a aquellas zonas donde existan folículos pilosos. Cuando la infección afecta a todo el folículo y el tejido circundante, se llama forúnculo.

El principal agente infeccioso en las foliculitis bacterianas y el forúnculo es el *S. aureus*. Normalmente afecta a zonas de la cara, el cuero cabelludo, la espalda, nalgas y axilas. En las foliculitis se observan pequeñas pápulas rojizas o pústulas centradas por un folículo piloso, mientras que los forúnculos se presentan como nódulos eritematosos de mayor tamaño que pueden dejar cicatriz tras la resolución.

El tratamiento incluye antibióticos tópicos como mupirocina, ácido fusídico u ozenoxacino tópicos. En algunos casos, los forúnculos requieren incisión y drenaje del material purulento, así como antibióticos por vía oral.

Celulitis

Es la infección profunda de la dermis y del tejido subcutáneo causada principalmente por *Streptococcus* del grupo A y *S. aureus*. En los niños, la localización más frecuente es la cabeza y el cuello, y la zona afectada presenta eritema, calor, dolor e inflamación, con límites mal definidos. Puede causar adenopatías regionales y el tratamiento requerirá de antibióticos orales y, en los casos más severos, ingreso hospitalario y antibioticoterapia intravenosa.

Abscesos

Un absceso es una colección de pus localizada que se manifiesta en forma de un nódulo firme, eritematoso y doloroso que termina fluctuando, habitualmente con poca o ninguna clínica sistémica. La bacteria implicada más frecuentemente es el *S. aureus*. Otros microorganismos implicados frecuentemente son *S. pyogenes*, anaerobios y enterobacterias (sobre todo en lesiones perianales o periorales). Remarcar que en los últimos años se ha descrito un aumento de la incidencia de las infecciones por SAMR. Las infecciones producidas por SAMR, además del problema de la resistencia a múltiples antibióticos, presentan un mayor potencial de gravedad en relación a la producción de la toxina leucocidina de Panton-Valentine, que favorece la aparición de lesiones necróticas y destrucción tisular. Respecto a la toma de muestras para cultivo, siempre que sea posible se prefiere remitir a Microbiología el material del interior del absceso en una jeringa estéril tras asepsia de la superficie de la lesión, para evitar contaminación por flora comensal.

El tratamiento recomendado es la incisión y el drenaje del material purulento, siendo controvertido el tratamiento antibiótico sistémico (recomendable si existe celulitis asociada, inmunosupresión o afectación del estado general).

En aquellos pacientes que presenten abscesos recurrentes en diferentes localizaciones y confirmación microbiológica por SAMR, es recomendable tomar muestra en las fosas nasales para descartar el estado de portador nasal. En caso de confirmarse el estado de portador na-

sal, el tratamiento consiste en la aplicación de mupirocina o ácido fusídico intranasal, como hemos visto anteriormente.

Hidrosadenitis supurativa

La hidrosadenitis supurativa es una patología inflamatoria crónica bastante frecuente (prevalencia del 1-4%), con un mayor predominio en el sexo femenino. Afecta a las áreas ricas en glándulas apocrinas (axilas, ingles, zona submamaria, nalgas y región perianal), y clínicamente se manifiesta como nódulos subcutáneos dolorosos que se pueden romper y dar lugar a abscesos profundos, con una secreción purulenta. Posteriormente la evolución es hacia fibrosis, contracturas y trayectos fistulosos.

Se puede asociar a otras enfermedades como acné, celulitis disecante del cuero cabelludo y/o quiste pilonidal. Recientemente se ha descrito el síndrome PASH (acrónimo de pioderma gangrenoso+acné+hidrosadenitis supurativa). La hidrosadenitis supurativa tiene un impacto muy negativo en la calidad de vida de los pacientes, dado el dolor, supuración y mal olor que pueden presentar las lesiones.

Con respecto al tratamiento existen múltiples opciones, como antibióticos orales (a destacar la combinación de rifampicina+clindamicina durante 10 semanas), fármacos antiandrogénos, retinoides orales, fármacos anti-TNF-alfa (etanercept, infliximab y adalimumab) y el ustekinumab (anticuerpo anti-interleucinas 12 y 23). Por último tendríamos la opción de la cirugía, aunque la escisión radical y cicatrización mediante injertos y/o plastias no está exento de complicaciones y posibles recidivas.

Herpes simple

El herpes labial es una infección viral muy común provocada por el virus del herpes simple (VHS), del cual existen dos tipos: el VHS-1 (responsable de la mayor parte de las lesiones en labios, boca y ojos) y el VHS-2 (que causa la mayoría de lesiones genitales). En España afecta a más del 45% de la población con una elevada frecuencia de infección latente en personas sa-

nas, de manera que un 40% de individuos son seropositivos sin que recuerden haber tenido ningún brote.

La enfermedad se transmite por la inoculación del virus a través de las mucosas, por contacto con la saliva o por contacto directo de las lesiones cutáneas, sobre todo en la fase vesicular. En los casos de primoinfección sintomática, los pacientes presentan las típicas vesículas agrupadas sobre una base eritematosa, que suelen ser dolorosas. Posteriormente las vesículas se rompen, dando lugar a úlceras dolorosas que se secan, forman costra y se curan en 10-14 días. El herpes ocular se produce en menos del 5% de los pacientes, pero puede ser un tema más serio por la posibilidad de queratitis con secuelas y, más raramente, necrosis retiniana. La afectación del sistema nervioso es rara, en forma de encefalitis, meningitis aséptica, mielitis transversa o parálisis de Bell.

Una vez producida la infección, el VHS se «acantona» en las neuronas ganglionares y se mantiene en estado latente, pudiendo ocasionar reactivaciones esporádicas. Casi todos los pacientes son capaces de reconocer los síntomas prodrómicos (picor, dolor, hormigueo, escozor) las 24 horas previas a la aparición de las lesiones. Los posibles desencadenantes de las recurrencias son la fiebre, exposición a la luz solar, menstruación, el uso de corticoides sistémicos, estrés, traumatismos, extracciones dentales o intervenciones estéticas en esa zona.

Con respecto al tratamiento, conviene evitar besar (especialmente a niños), cuando haya lesiones activas, así como compartir utensilios de cocina. Dado que es una enfermedad autorresolutiva, no suele ser necesario instaurar ningún tratamiento. Los antivirales orales están indicados en aquellos casos de pacientes inmunodeprimidos, en personas con gran sintomatología, o cuando las recurrencias se asocian a otras complicaciones (eritema multiforme).

El **eritema multiforme** es la asociación existente entre herpes labial y la presencia de lesiones en palmas y en plantas con morfología «en diana». Los antivirales orales son fármacos seguros y bien tolerados (destacar el potencial nefrotóxico del Aciclovir). Son más eficaces si se administran en las primeras 48-72 horas

y las pautas más habituales son: Aciclovir oral 200 mg, 5 veces al día durante 7-10 días, valaciclovir oral 1g/12 h durante 7-10 días o famciclovir oral 500 mg/8 h durante 7-10 días.

Para las personas que presentan más de 5-10 brotes de VHS al año, puede estar indicado un tratamiento supresor crónico, que se mantiene durante 6-12 meses, con Aciclovir 400 mg/12 h o valaciclovir 500 mg/24 h. Por último, destacar que el Aciclovir tópico no ha demostrado ninguna utilidad frente al VHS, a pesar de lo extendido que es su uso, pudiendo incluso inducir una dermatitis alérgica de contacto por su potencial sensibilizante.

Molluscum contagiosum

La infección por *molluscum contagiosum* es muy frecuente, especialmente en población pediátrica, con una prevalencia de 5,1-11,5%. El culpable es un virus ADN, perteneciente a la familia Poxviridae. Se contrae por contacto directo, fómites o autoinoculación. A diferencia de otros virus como el herpes simple, no persiste como infección latente, aunque tampoco deja inmunidad. Es una infección mucho más frecuente entre niños con dermatitis atópica y que acuden a piscina públicas. Clínicamente las lesiones son muy características, observándose pápulas del color de la piel con una umbilicación central característica.

Con respecto al tratamiento, no debemos olvidar que es un cuadro autorresolutivo, por lo que no hacer nada puede ser una buena alternativa en algunos casos. Si nos decantamos por realizar un tratamiento (por el tamaño o el incremento en el número de las lesiones), las mejores opciones son el curetaje o la aplicación de hidróxido de potasio al 10% de forma domiciliaria.

Candidiasis / Muguet oral

Cándida albicans es una levadura comensal del tubo digestivo, genitales externos y cavidad oral, pudiendo provocar patología si las condiciones ambientales lo predisponen (prótesis dentales, xerostomía, diabetes, pacientes en

tratamientos con antibióticos, infección por VIH o pacientes en tratamiento con inmunosupresores y/o corticoides). Conviene recordar que entre un 20 y un 60% de la población normal tiene a este hongo formando parte de la flora comensal de su boca.

Candidiasis pseudomembranosa

También denominada muguet. Es la forma de candidiasis más frecuente en la población pediátrica, en paciente sometidos a antibioterapia de amplio espectro y en pacientes inmunodeprimidos. Se presenta como unas placas blancas algodonosas que se desprenden con relativa facilidad si raspamos con un depresor, mostrando por debajo una mucosa eritematosa no sangrante. Los pacientes suelen referir molestias en forma de quemazón, sensación de sequedad o edema.

Candidiasis eritematosa

Se presenta en forma de eritema local o generalizado, ardor y atrofia de las papilas filiformes, como complicación al tratamiento con antibióticos.

Candidiasis atrófica crónica

Aparecen como parches eritematosos bien delimitados, asintomáticos, que típicamente se pueden observar por debajo de las dentaduras postizas, especialmente si hay mala higiene bucal.

Candidiasis hiperplásica

Es una forma poco frecuente, que aparece como una placa engrosada de color blanco, típica de fumadores.

Otras formas relevantes que merece la pena conocer de afectación por *cándida* en mucosa oral son las **glositis romboidal media** y la **queilitis angular** (esta última de origen multifactorial). La glositis romboidal media es una placa

asintomática de forma redondeada o romboide, de coloración rojiza intensa o rosada debido a la atrofia o ausencia de papilas filiformes, de consistencia firme y de límites perfectamente diferenciados del resto de la lengua. Se ubica en la línea media, en la cara dorsal de la lengua, justo delante de las papilas circunvaladas (delante de la «V» lingual) y raramente puede aparecer paramedial.

Bibliografía

- Millet, C.; Halpern, A.; Reboli, A.; Heymann, W. Bacterial diseases. En: Bologna J. *Dermatology*. 3.ª ed. China: Elsevier; 2012. p.1187-220.
- Taberner Ferrer, R.M. (2016). Dermapixel: Blog de dermatología cotidiana (2.ª parte). En <http://www.dermapixel.com>.
- Goldsmith, L.A.; Gilchrist, B.A.; Katz, S.I.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. (2014). Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*. 8.ª edición. Editorial Médica Panamericana SA.

Capítulo 21

Patología tumoral de la piel

Adrián de Quintana Sancho

Patología tumoral benigna	Melanoma
Nevus	Melanoma de extensión superficial
Nevus melanocitos congénitos	Melanoma nodular
Nevus intradérmico	Léntigo maligno melanoma
Nevus azul	Melanoma lentiginoso acral
Nevus displásicos	Patología vascular
Queratosis seborreicas	Lago venoso
Fibromas blandos o acrocordones	Angioma
Patología tumoral maligna	Granuloma piógeno
Queratosis actínica/queilitis actínica	Hemangioma
Enfermedad de Bowen	Malformación capilar
Carcinoma basocelular	Mancha salmón
Carcinoma epidermoide	Mancha en vino de oporto
	Malformaciones linfáticas
	Bibliografía

Agruparemos las entidades a estudio dentro de este capítulo en tres apartados: patología tumoral benigna, patología tumoral maligna y un tercer apartado dedicado a la patología vascular.

Patología tumoral benigna

Nevus

Los nevus melanocíticos conocidos como «lunares» son tumores cutáneos benignos muy frecuentes, presentes en la mayoría de las personas. Aparecen en la primera década de la vida y aumentan en número hasta los 35-40 años, a

partir de esa edad comienzan a involucionar. El número depende de la predisposición genética y de la exposición al sol que estimula la aparición de nevus.

El número es variable; en la población general el promedio es de 20 nevus por persona, algunos individuos pueden tener más de 100 o menos de 10. Dependiendo del sitio donde se encuentren los nevus, se denominan de diferentes maneras. La piel se compone de tres capas, la más externa es la epidermis, la media es la dermis y la más profunda es la hipodermis. Los nevus melanocíticos de la unión se encuentran en la unión dermo-epidérmica, los intradérmicos en la dermis y los nevus compuestos en ambas localizaciones.

Nevus melanocitos congénitos

Los nevus melanocíticos congénitos son aquellos que están presentes desde el nacimiento o aparecen en las primeras semanas de vida (1-3% de los recién nacidos). El riesgo de malignización es mayor cuanto más grande sea el nevus congénito y por eso es importante clasificar este tipo de lunares en 3 categorías:

- Pequeños: menores de 1,5 cm.
- Medianos: 1,5-20 cm.
- Grandes y gigantes: mayores de 20 y 40 cm respectivamente.

Los nevus congénitos pequeños y medianos presentan un riesgo menor del 1% de malignizarse y, de ocurrir, esto tendría lugar en la edad adulta. La opción de extirparlo debe ser valorada de acuerdo a la localización, deseo de los padres y consecuencias estéticas de dicha extirpación.

Los nevus melanocíticos grandes y gigantes son mucho menos frecuentes pudiendo llegar a ocupar toda un área anatómica (toda la zona del bañador o de una camiseta). Este tipo de nevus puede asociarse a compromiso neurológico (clínico y/o radiológico), como la melanosin intraparenquimatosa, hidrocefalia o siringomielia.

Nevus intradérmico

Los nevus intradérmicos se engloban en el grupo de los denominados nevus melanocíticos adquiridos, vulgarmente llamados «lunares». Clínica e histológicamente a menudo se clasifican según la localización de las células en nevus de la unión (en la epidermis), intradérmicos (en la dermis), o compuestos (en ambas zonas). Los nevus intradérmicos suelen ser lesiones más sobreelevadas, de color claro (con excepciones), de superficie cupuliforme o papilomatosa y que suelen localizarse en cara, cuero cabelludo o tronco. Habitualmente asintomáticos, pueden ocasionar molestias derivadas del roce (con la ropa, gafas, etc.), y es frecuente que el paciente quiera quitárselo por motivos «estéticos».

Nevus azul

Los nevus azules son lesiones benignas, que pueden ser palpables, generalmente menores de 1 cm, ovaladas, simétricas y de color azul-grisáceo homogéneo. El color en estas lesiones se debe a que el pigmento se encuentra a más profundidad.

Nevus displásicos

Los nevus displásicos son lesiones benignas pero que comparten alguna de las características clínicas e histológicas de los melanomas. Pueden tener bordes irregulares o mal definidos, varios colores o ser asimétricos. Cuando una persona tiene más de cinco, el riesgo de desarrollar melanoma es 10 veces superior a la población general. Se denomina *Síndrome de Nevus Displásico* cuando el paciente tiene un número elevado de nevus melanocíticos (habitualmente más de 50 en la pubertad o más de 100 en la edad adulta) y tiene algunos nevus displásicos. Este síndrome puede ser hereditario y en estos casos aumenta el riesgo de melanoma.

Queratosis seborreicas

Lesión extraordinariamente frecuente en la población general, que consiste en una proliferación epidérmica benigna que aparece con la edad, como parte del proceso de envejecimiento cutáneo. Clínicamente son pápulas hiperqueratósicas con una pigmentación marronácea o negra.

Fibromas blandos o acrocordones

Múltiples pápulas pequeñas, pediculadas, del color de la piel, filiformes y blandas, que aparecen progresivamente en cuello, axilas e ingles.

Patología tumoral maligna

Queratosis actínica/queilitis actínica

Las queratosis actínicas son lesiones precancerosas extraordinariamente frecuentes, con

potencial capacidad de desarrollar un carcinoma epidermoide. Los factores de riesgo son la edad avanzada, un fototipo de piel clara y la exposición acumulada a la radiación ultravioleta. El 80% de las queratosis actínicas se localizan en zonas fotoexpuestas (cuero cabelludo, cuello, dorso de manos y antebrazos) y los síntomas más frecuentes son la formación de costras (al pasar el dedo por las lesiones «raspan»), sangrado y prurito.

La queilitis actínica es una variante de queratosis actínica que afecta a la mucosa labial, más frecuente en personas fumadoras y/o muy expuestas al sol.

Existen multitud de tratamientos posibles: crioterapia, curetaje, 5-fluorouracilo tópico, imiquimod 5% crema (que puede ocasionar una irritación muy llamativa pero pasajera), diclofenaco 3% en gel y terapia fotodinámica.

Resulta fundamental la prevención, mediante una fotoprotección adecuada (cubrirse la cabeza y el uso de fotoprotectores).

Enfermedad de Bowen

Cuando hablamos de Enfermedad de Bowen estamos haciendo referencia a un carcinoma epidermoide *in situ*. Lo más habitual es que se manifieste en pacientes de más de 60 años, con un ligero predominio en mujeres. Las localizaciones más frecuentes son la cabeza y cuello y en las piernas y el principal factor etiológico la exposición solar crónica.

Clínicamente se manifiesta como una placa fina de uno a varios centímetros, de lento crecimiento, eritematosa, con escama o costra sobre la misma, bordes irregulares, que pueden recordar a un eccema o a una placa de psoriasis. Conviene recordar que la Enfermedad de Bowen también puede aparecer en mucosas, pero entonces se denomina eritroplasia. La sospecha clínica se confirmará mediante la realización de una biopsia cutánea.

La probabilidad de que una lesión no tratada progrese a un carcinoma epidermoide invasivo se estima en un 3-5%. Además, diferentes estudios afirman que un carcinoma epidermoide

que aparezca sobre una Enfermedad de Bowen preexistente hará metástasis en un 13% de los casos, aquí que su correcto diagnóstico es importante.

Con respecto al tratamiento, podemos optar por cirugía, curetaje, electrocoagulación, imiquimod en crema al 5% o la terapia fotodinámica (esta última se considera el tratamiento de elección hoy en día).

Carcinoma basocelular

El carcinoma basocelular es el tumor maligno más frecuente en la especie humana. Constituye el 60% de todos los cánceres de piel y la exposición solar crónica es su principal factor etiológico.

Clínicamente se aprecia como una pápula perlada que crece progresivamente y puede llegar a ulcerarse. Destruye progresivamente los tejidos por contigüidad, crece lentamente y es muy excepcional que pueda dar lugar una metástasis, de ahí que el pronóstico sea excelente.

Con respecto al tratamiento de elección es la cirugía, aunque existen alternativas como electrocoagulación o la terapia fotodinámica.

Por último, comentar que recientemente se ha visto que casi todos los carcinomas basocelulares muestran una activación de la señalización de la vía Hedgehog («vía del erizo»). Esto ha servido para que desde el año 2012 exista un tratamiento para el carcinoma basocelular avanzado (donde la cirugía pudiera resultar muy mutilante), llamado vismodegib, cuyo mecanismo consiste precisamente en inhibir la vía Hedgehog. Si bien el vismodegib ha demostrado ser de gran utilidad para disminuir el tamaño y la progresión del carcinoma basocelular, puede presentar efectos adversos importantes como espasmos musculares, alopecia y disgeusia.

Carcinoma epidermoide

Es el segundo tumor maligno en frecuencia (por detrás del carcinoma basocelular) y representa el 20-25% de los cánceres cutáneos. Es una proliferación maligna de queratinocitos y

suele aparecer en personas de piel clara con antecedentes de exposición solar crónica. En ausencia de tratamiento, el tumor avanza produciendo destrucción local del tejido y posterior diseminación a los ganglios linfáticos regionales y metástasis a distancia.

El tratamiento de elección es la cirugía con márgenes de seguridad. La radioterapia puede ser una alternativa en tumores de gran tamaño para reducir masa tumoral o como tratamiento adyuvante.

Melanoma

El melanoma es el cáncer cutáneo más agresivo. Es un tumor maligno que se origina a partir de los melanocitos de la piel, y su incidencia ha ido aumentando de manera progresiva en las últimas décadas.

La regla ABCDE, aplicada a lesiones melano-cíticas, es útil para la detección por parte de no profesionales, de lesiones potencialmente sospechosas (A = asimetría, B = bordes irregulares, C = más de un color, D = diámetro > 6 mm y E = evolución).

La mayor parte de melanomas aparecen como tumores superficiales confinados a la epidermis, donde pueden permanecer durante meses o años. En esta fase, conocida como «crecimiento radial», el tumor es potencialmente curable mediante cirugía, pero cuando el melanoma comienza a invadir la dermis, pasa a considerarse como en fase de «crecimiento vertical», existiendo la posibilidad (mayor cuanto más profundo) de presentar metástasis regionales y a distancia. También existen melanomas que de entrada presentan un crecimiento vertical.

Desde el punto de vista clínico existen diferentes subtipos de melanoma maligno:

Melanoma de extensión superficial

Es la forma más frecuente (70% de los melanomas). Se relaciona con la exposición solar aguda e intermitente (quemarse los veranos). Es más frecuente en las piernas en las mujeres y en la espalda en los varones.

Melanoma nodular

Es una variedad muy agresiva debido a que la única fase de crecimiento reconocible es la de crecimiento vertical. Debuta preferentemente como un nódulo marrón o negro de rápido crecimiento y tendencia al sangrado en cara o tronco.

Léntigo maligno melanoma

Es característico de personas de edad avanzada (es el melanoma más frecuente en ancianos) y se localiza predominantemente en la cara. Clínicamente se aprecia como una mancha marronácea o negruzca, discrómica, extensa que va creciendo con el paso de los años. Cuando el lentigo maligno melanoma no ha traspasado aún la membrana basal (es decir, es un melanoma *in situ*), se denomina lentigo maligno.

Melanoma lentiginoso acral

Implica a palmas, plantas y uñas. Es la forma clínica más frecuente en sujetos de raza negra y la menos frecuente en los de raza blanca.

Los factores pronósticos más relevantes para pacientes con enfermedad localizada son el grosor tumoral (que se expresa en milímetros y se denomina índice de Breslow, es el factor más importante), el índice mitótico y la presencia de ulceración, de modo que las tasas de supervivencia disminuyen cuanto más grueso, más mitosis y si está ulcerado.

Las tasas de supervivencia a los 10 años según el Breslow son del 92% para lesiones menores o iguales a 1 mm (T1), 80% entre 1.01-2.00 mm (T2), 63% entre 2.01-4.00 mm (T3) y 50% si es mayor a 4 mm. De todo ello se deduce la importancia del diagnóstico precoz.

Una vez confirmado histológicamente, se procederá a la ampliación de los márgenes laterales según el Breslow (0,5 cm para los melanomas *in situ*, 1 cm en < 2 mm y 2 cm en > 2 mm). La realización o no de biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC), depende del Breslow (habitualmente se indica en >1 mm) y en factores relativos al paciente. En caso de que la BSGC resultara positiva (ganglio afectado por mela-

noma), se procedería a realizar una linfadenectomía de toda la región afectada.

En caso de metástasis, hasta el año 2011 los tratamientos disponibles se basaban en la quimioterapia con dacarbazina y citosinas inmunostimuladoras como interleucina-2 o interferón alfa. Sin embargo, ningún tratamiento había demostrado aumentar la supervivencia y no estaban exentos de potenciales efectos adversos.

Por otro lado, el melanoma es considerado un tumor inmunogénico, es decir, capaz de producir una respuesta inmune en su contra. Esta capacidad se atribuye a su alta tasa de mutación, convirtiéndose las proteínas mutadas del melanoma en antígenos o dianas capaces de ser reconocidas por las células presentadoras de antígeno del sistema inmune. Este hecho fue aprovechado por los investigadores que empezaron a llevar a cabo distintos intentos de activar y potenciar el sistema inmunológico contra el cáncer (lo que hoy conocemos como inmunoterapia). La inmunoterapia ha supuesto una auténtica revolución en el tratamiento del melanoma metastásico, y es en general uno de los grandes avances de la medicina de los últimos años. Un ejemplo de inmunoterapia es el fármaco ipilimumab (anticuerpo anti-CTLA4 que bloquea la inhibición de los linfocitos T, activándolos para que induzcan una respuesta de ataque hacia las células tumorales). Más tarde aparecieron los anticuerpos dirigidos contra PD-1 como el pembrolizumab.

Por otro lado, gracias a los estudios de biología molecular, se sabe que el melanoma expresa genes y proteínas alteradas debido a mutaciones. Un ejemplo de estas mutaciones es la que afecta al gen BRAF (presente en el 40-60% de los melanomas). El gen BRAF es un gen regulador del ciclo celular que en condiciones normales controla la proliferación y la muerte celular programada del melanocito. Gracias a este descubrimiento se han conseguido desarrollar fármacos contra las proteínas resultantes de estos genes mutados. Un ejemplo son los inhibidores del BRAF como vemurafenib o dabrafenib. Estos fármacos han demostrado una respuesta espectacular con tasas de respuesta tumoral impresionantes si bien se pueden utilizar en aquellos pacientes cuyas células tumorales ten-

gan su gen BRAF mutado siendo la mutación más común la V600E. Por este motivo, se debe determinar el perfil genético de los pacientes con melanoma porque si presentan el gen BRAF mutado podremos utilizar estos fármacos.

Patología vascular

Lago venoso

Los lagos venosos corresponden a ectasias vasculares de pequeño tamaño y que aparecen en zonas expuestas a la luz solar de manera crónica, como el labio inferior y pabellones auriculares. Son lesiones asintomáticas, que se presentan como pápulas de color azul-grisáceo, de 3-5 mm de tamaño, habitualmente localizadas en labio inferior, que «desaparecen» al presionar (vitropresión). Debemos realizar diagnóstico diferencial con máculas melanóticas de la mucosa (son lesiones planas y no desaparecen a la presión) o con un mucocelo. Dado que son lesiones benignas y asintomáticas, no suelen precisar tratamiento, aunque en caso necesario el tratamiento de elección sería el láser Nd:YAG 1064.

Angioma

Los angiomas (también conocidos como «puntos rubí»), son los tumores vasculares benignos más frecuentes, y se manifiestan como pápulas múltiples de 1-6 mm de diámetro, de un color rojo brillante, localizados preferentemente en el tronco de personas adultas. Además de que existe una cierta predisposición genética, constituyen un signo de envejecimiento fisiológico.

Cuando aumentan de tamaño pueden ocasionar ciertas molestias locales por el roce, o incluso sangrar tras un traumatismo. El tratamiento puede llevarse a cabo con un láser vascular o un electrocoagulador.

Es importante en caso de presentar múltiples lesiones localizadas en mucosas, descartar un síndrome de Rendu-ösler (también llamado telangiectasia hemorrágica hereditaria). El síndrome de Rendu-ösler se presenta asociado a malformaciones arteriovenosas pulmonares y/o múltiples telan-

giectasias en sistema gastrointestinal, manos, cara y cavidad oral. La manifestación clínica más común en estos pacientes es la epistaxis recurrente.

Granuloma piógeno

El granuloma piógeno se cree que representa una reacción exagerada de los tejidos a un traumatismo local (a veces mínimo) o a una irritación (en la encía puede ser incluso secundario a los microtraumatismos que produce el cepillado dental o a la irritación gingival por la placa). Clínicamente se presenta como una masa lisa o lobulada, muchas veces pediculada, que sangra con facilidad y puede presentar un aspecto «aframbuesado», de superficie ulcerada y de color que varía entre rosado, rojo o púrpura, en función del tiempo de evolución de la lesión, de tamaño variable (entre pocos milímetros a varios centímetros), que no suele ser doloroso pero que sangra fácilmente, a veces de manera profusa, debido a su abundante vascularización. Puede crecer rápidamente, provocando la consiguiente alarma en el paciente. Aunque puede presentarse a cualquier edad, es más típico de niños y adultos jóvenes, siendo algo más frecuente en mujeres que en hombres. En el 75% de los casos afectan a la encía (más frecuentes en el maxilar que en la mandíbula), distribuyéndose el resto en mucosa yugal, labios, lengua, paladar, etc. Son especialmente frecuentes en el embarazo, pudiendo regresar espontáneamente después del parto en algunos casos. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, aunque en un 15% de los casos se pueden presentar recurrencias.

Hemangioma

Los hemangiomas infantiles son los tumores benignos más frecuentes en los lactantes. No suelen estar presentes al nacimiento, o al menos suelen ser de pequeño tamaño, y muestra un crecimiento activo durante el primer año de vida, seguidos de una fase involutiva espontánea y gradual. Se presentan hasta en un 1,1-2,6% de los neonatos a término, alcanzando el 10-12% en el primer año de vida. Son más frecuentes en el sexo femenino (3:1 o 5:1) y en prematuros o recién nacidos con bajo peso para

su edad gestacional. Pueden localizarse en cualquier región anatómica, pero muestra predilección por la cabeza y cuello (60%), seguidos del tronco (25%) y extremidades (15%).

En ocasiones son necesarios estudios inmunohistoquímicos para confirmar el origen vascular de los hemangiomas infantiles, suponen una herramienta diagnóstica muy útil en su diferenciación de otras lesiones vasculares infantiles. El más importante es GLUT-1, una proteína transportadora de glucosa expresada en el endotelio de vasos que ejercen función de barrera hematosular (cerebrales, retinianos, placentarios), pero no en piel normal. Su importancia radica en que es considerado un marcador específico de hemangiomas infantiles en todas las fases de su desarrollo. Se encuentran niveles elevados de GLUT-1 en el endotelio de los hemangiomas infantiles, pero está ausente en otras lesiones vasculares, como malformaciones, granulomas piógenos y tejido de granulación.

La fase de crecimiento rápida es habitualmente más pronunciada durante los 3-6 primeros meses de vida, y puede ser continuada por una fase de crecimiento más lenta. La mayor parte de los hemangiomas han alcanzado su tamaño máximo a los 9-12 meses de edad, e incluso a una edad más temprana si las lesiones son pequeñas y localizadas. La fase involutiva se inicia alrededor de los 12-18 meses de edad, pudiendo llegar a desaparecer completamente, aunque algunos pueden dejar telangiectasias, atrofia o una coloración amarillenta residual.

La mayoría de los hemangiomas están bien localizados y no suponen una amenaza para el paciente; sin embargo, un pequeño porcentaje causa importante morbilidad, debido a su tamaño, localización anatómica o asociación con otras manifestaciones sistémicas. En este sentido, los hemangiomas faciales segmentarios de gran tamaño, los localizados en región lumbosacra, y los situados en el área de la barba constituyen presentaciones preocupantes porque pueden ser indicadores de manifestaciones sistémicas variadas:

Los hemangiomas segmentarios de gran tamaño se asocian a anomalías del sistema nervioso central, defectos ventrales de la línea media y coartación de la aorta en el denominado síndrome PHACES.

Los hemangiomas situados en la región lumbosacra deben alertar sobre la posibilidad de disrafismo espinal oculto, alteraciones genitourinarias y esqueléticas.

Los lactantes que presenten hemangiomas en la hemicara inferior o área de la barba deben ser seguidos de forma estricta durante los primeros cuatro meses de vida y se debe solicitar con rapidez valoración otorrinolaringológica ante la posibilidad de hemangiomatosis laríngea que comprometa la función respiratoria.

Los hemangiomas periorbitales son los tumores orbitarios más frecuentes de la infancia, y pueden ocasionar complicaciones oftalmológicas variadas, como ambliopía, estrabismo, miopía, ptosis, e incluso proptosis unilateral cuando las lesiones son profundas.

La ulceración es la complicación más frecuente de los hemangiomas infantiles (5-13%), pudiendo producirse en cualquier tipo de hemangioma, pero siendo más común en aquellas zonas sometidas a traumatismos mecánicos como la región labial o anogenital.

Por último, merecen también especial atención aquellos pacientes que presenten múltiples hemangiomas, por su asociación con hemangiomas viscerales.

Con respecto al tratamiento, dado el carácter involutivo de las lesiones, en la mayoría de los casos se opta por realizar seguimiento y mantener una actitud expectante.

Quando es necesario llevar a cabo un tratamiento ya sea por el tamaño de la lesión, para prevenir deformidades estéticas, o por las malformaciones asociadas, son varias las opciones terapéuticas disponibles. Clásicamente se habían usado corticoides sistémicos, corticoides intralesionales, interferón y vincristina. En el momento actual se utilizan los betabloqueantes, como el propranolol oral, así como el timolol en aplicación tópica, lo que ha supuesto una auténtica revolución en el manejo de estos pacientes. Otro posible tratamiento es el láser de colorante pulsado, que se usa principalmente para el tratamiento de las telangiectasias residuales que permanecen tras la involución.

Hemangiomas	Malformaciones vasculares
Predominio en niñas	No predominio por sexos
Aparecen 2. ^a -3. ^a semana de vida	Congénitas
Color rojo intenso	Color apagado
Consistencia firme, gomosa	Consistencia blanda
Fase proliferativa (primer año de vida)	Crecimiento lento, proporcional al del niño
Involución espontánea	No involucionan

Malformación capilar

Las malformaciones capilares constituyen el tipo de malformación vascular cutánea más frecuente. Incluyen, entre otras, lesiones como la mancha salmón (*nevus flammeus neonatorum*) y la mancha en vino de oporto (MVO).

Mancha salmón

La mancha salmón (también llamada *nevus flammeus neonatorum* o picotazo de cigüeña),

consiste en un parche rosado tenue de bordes irregulares que desaparece con la vitropresión. Es muy común, observándose una incidencia del 40% en los neonatos de raza blanca y del 30% en los de raza negra. Se localiza principalmente en la región centrofacial (glabella, párpados, nariz, labio superior) y en la nuca. Es más evidente durante el llanto o cuando el lactante tiene fiebre. Sigue un curso evolutivo diferente respecto a la MVO, ya que a diferencia de esta va perdiendo intensidad con el tiempo y en general desaparece por completo en el primer año de

vida. Algunas, particularmente las lesiones situadas en la nuca, pueden persistir hasta la edad adulta, sin que se aprecie un oscurecimiento significativo. No se asocia a otra sintomatología y no requiere ningún tratamiento.

Mancha en vino de oporto

Las MVO son máculas de coloración entre rosa pálido y rojo oscuro que se observan en el 0,3% de los recién nacidos vivos. En general, están presentes al nacimiento sin que se observen diferencias en cuanto al sexo y crecen de forma proporcional al crecimiento del niño. De forma gradual, las MVO se vuelven más oscuras y violáceas, se engruesan y desarrollan nódulos, granulomas piogénicos y en ocasiones, adquieren un componente hiperqueratósico en superficie. Pueden localizarse en cualquier territorio, pero frecuentemente lo hacen en cabeza y cuello. Las MVO faciales a menudo se distribuyen siguiendo las tres ramas del trigémino, y pueden alcanzar los labios, encías o mucosa oral produciendo hipertrofia gingival, labial, macroqueilia con incompetencia labial y épulis asociados con hemorragias gingivales. Existen tres situaciones de especial importancia que se requiere conocer por la posible asociación a manifestaciones sistémicas:

1. Las MVO situadas en la primera rama trigeminal son indicadoras de síndrome de Sturge-Weber en un 10-15% de los casos. De forma característica, este síndrome cursa con MVO faciales asociadas con malformaciones vasculares oculares y leptomeníngeas (que producen epilepsia).
2. Las MVO situadas en miembros inferiores, por su posible asociación a un síndrome de Klippel-Trénaunay. El síndrome de Klippel-Trénaunay se caracteriza por una hipertrofia ósea y de los tejidos blandos, dando lugar a una asimetría evidente entre ambas extremidades.
3. Las situadas en línea media occipital, dorsal o lumbosacra, por la posible coexistencia de un disrafismo espinal oculto.

A todo lactante con una MVO en la primera rama del trigémino (región frontotemporal y párpado superior), debe practicarse una exhaustiva exploración neurológica y oftalmológica, por el riesgo de padecer un síndrome de Sturge-Weber. Aunque típicamente la MVO se sitúa en la primera rama trigeminal, puede objetivarse una afectación más extensa, ya sea unilateral o bilateral. Algunos pacientes con afectación concomitante de la segunda rama trigeminal asocian hipertrofia maxilar.

El tratamiento de elección de las MVO es el láser de colorante pulsado. Es un tratamiento eficaz y seguro en lactantes y niños, con un riesgo bajo de hipopigmentación o cicatrización anómala.

Malformaciones linfáticas

Las malformaciones linfáticas representan errores en el desarrollo del sistema linfático que condicionan a su vez un flujo linfático anómalo. Representan un grupo heterogéneo de trastornos que pueden ser primarios o secundarios, localizados o difusos.

Las malformaciones linfáticas difusas también son conocidas como linfedemas. El linfedema secundario o adquirido es la alteración más conocida del tejido linfático, producida por una interrupción del drenaje linfático asociado a un traumatismo local o una infección. En cambio, el linfedema primario es un hallazgo infrecuente que se presenta bien de forma aislada o asociada a otras malformaciones congénitas. Se divide según la edad de presentación en congénito familiar tipo 1 (enfermedad de Milroy), precoz tipo 2 y tardío. También se puede encontrar linfedema en contexto de un síndrome de Noonan o de Turner. En general, los pacientes con linfedema tienen mayor riesgo de sufrir infecciones bacterianas y septicemia.

Las malformaciones linfáticas localizadas, también conocidas como linfangiomas, están presentes al nacimiento en el 65-75% de los casos.

Bibliografía

- De Lucas Laguna, R. Angiomas y malformaciones vasculares, ¿qué debo saber? En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2013. Madrid: Exlibris Ediciones; 2013. p. 49-56.
- Taberner Ferrer, R.M. (2016). Dermapixel: Blog de dermatología cotidiana (2.ª parte). En <http://www.dermapixel.com>.
- Goldsmith, L.A.; Gilchrest, B.A.; Katz, S.I.; Paller, A.S.; Leffell, D.J. (2014). Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 8.ª edición. Editorial Médica Panamericana SA.

Capítulo 22

Lesiones de nervios periféricos

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Íñigo Cearra Guezuraga

Clasificación anatomoclínica	Tratamiento
Neuroapraxia	Cuidados médicos
Axonotmesis	Tratamiento quirúrgico
Neurotmesis	Bibliografía
Diagnóstico	

En los nervios periféricos, las fibras nerviosas se reúnen formando haces o fascículos envueltos por un tejido conjuntivo (endoneuro). A su vez, estos fascículos se agrupan en elementos de mayor diámetro, rodeados por una membrana de tejido conectivo elástico (perineuro). Por último, la cubierta más externa que recubre todos los fascículos del nervio se denomina epineuro y en ella se encuentran los vasos que irrigan el nervio.

El epineuro es la membrana externa que recubre todos los fascículos del nervio. Por su superficie discurren los vasos longitudinales propios del nervio.

Los vasos llegan al nervio dentro de una doble hoja como un meso (mesoneuro).

Los fascículos nerviosos no transcurren longitudinalmente a lo largo de todo el nervio, sino que se entrecruzan a lo largo de todo el nervio (adoptan una estructura de plexo, que es más acentuada en la parte proximal del nervio).

Clasificación anatomoclínica

La clasificación de Seddon se basa en el daño producido y la posibilidad de recuperación

posterior. Distingue tres variedades de lesiones en un nervio periférico.

Neuroapraxia

La neurapraxia consiste en la interrupción de la conducción nerviosa en el lugar en el que se ha producido la lesión, pero conservándose la integridad anatómica de todos los elementos de la fibra nerviosa. Existe una fragmentación de la vaina de mielina, que es más acusada en las fibras de mayor calibre.

Clínicamente se traduce en una pérdida de función sensitiva y/o motora, si bien no son esperables manifestaciones vegetativas. La electromiografía muestra una velocidad de conducción motora normal distalmente a la lesión.

Esta es una lesión típica por compresión, y se recupera de forma espontánea. Un traumatismo puede, también, provocar una intensa fibrosis, que alterará el funcionamiento de las fibras nerviosas.

El tiempo de recuperación es variable, oscilando entre las 2 y las 8 semanas.

Axonotmesis

La axonotmesis es la interrupción de la conducción nerviosa a nivel del traumatismo por rotura del axón y de la vaina de mielina, pero con preservación de las cubiertas endoneurales y del marco conjuntivo endoneural y perineural. Esto permite que a los pocos días se inicie el proceso de regeneración a partir de cabo proximal. En su avance el axón es conducido por el cilindro endoneural que ocupaba originalmente, sin entrecruzamientos. El patrón de fibras después de la reinervación es idéntico al de antes de la lesión con una restauración completa de la función.

El mecanismo de producción más habitual en este tipo de lesiones es la tracción.

En la exploración se observa pérdida completa tanto de la capacidad motora como de la sensibilidad y de la inervación simpática en la zona inervada por el nervio dañado.

Se produce casi siempre una recuperación espontánea. Los músculos paralizados se reinervan comenzando por los más proximales; el proceso avanza a una velocidad de aproximadamente 1 mm (adultos) a 3 mm diarios (niños). La regeneración sensitiva sigue el mismo patrón.

Neurotmesis

La neurotmesis es la pérdida total de la conducción nerviosa por rotura completa de todos los elementos de la fibra, sea por sección anatómica (abierta o cerrada) o por fibrosis intraneural importante.

De forma inmediata se produce una retracción de la envuelta conectiva que aleja los extremos seccionados, de manera que, aunque el axón proximal no se haya lesionado, no encuentra su correspondiente fascículo distal, lo que impedirá la regeneración efectiva espontánea de las fibras nerviosas. Se establece una barrera cicatricial entre ambos extremos, y el lado proximal el nervio se engruesa como consecuencia de los intentos de regeneración de las fibras seccionadas (neuroma proximal).

La clínica es de pérdida absoluta de la función del nervio, tanto motora como sensitiva y vegetativa.

La regeneración espontánea es imposible, debido a la separación de los extremos y a la cicatriz interpuesta, por lo que requiere cirugía.

No siempre se produce una lesión completa y uniforme de un nervio periférico, sino que podemos encontrarnos con combinaciones de los tres tipos de lesión.

Diagnóstico

La anamnesis y la exploración detallada acostumbra a permitir el diagnóstico de la lesión y el nivel en el que se encuentra.

La exploración de la función motora se realiza examinando todos los músculos dependientes del nervio afectado, procediendo de proximal a distal, valorando su actividad según la escala de Daniels:

- parálisis total (clínicamente se expresa como 0/5);
- indicios palpables de contracción (1/5);
- contracción posible desgravada (2/5);
- contracción contra gravedad (3/5);
- contracción contra resistencia (4/5);
- contracción normal (5/5).

La exploración de la sensibilidad cutánea superficial está compuesta por la sensibilidad al calor, al frío, la sensibilidad táctil (se explora con un algodón) y la sensibilidad dolorosa (se explora con una aguja).

La actividad simpaticovegetativa se explora por la presencia del sudor.

El signo de Tinel consiste en la aparición de una sensación de hormigueo irradiada a la zona autónoma del nervio, provocada por la percusión del tronco por debajo del punto de lesión. Indica que existe una regeneración nerviosa incipiente y se debe a la presencia de axones nacientes, inmaduros en vías de regeneración. Permite evaluar la velocidad de regeneración al comparar las diversas exploraciones, observando que el signo se va desplazando hacia la periferia.

En una sutura nerviosa este signo no tiene valor hasta después de las seis semanas de reali-

zada y debe referirse al territorio del nervio que se explora.

Tratamiento

Cuidados médicos

Dado que la zona afectada está sin actividad motora y sin protección sensitiva, se deben proteger los tejidos denervados contra las agresiones externas, prevenir el edema, conservar la movilidad articular y evitar las deformidades creadas por el desequilibrio muscular.

Por eso se deben movilizar cada una de las articulaciones afectadas, recurriendo a soportes externos para mantener (férulas) o corregir (ortosis) las posturas.

La estimulación motora también es útil, así como los masajes para aliviar el dolor y relajar los músculos contracturados.

Tratamiento quirúrgico

La neurólisis (liberación nerviosa) está indicada en los neurinomas que se hallan en las compresiones nerviosas, las lesiones isquémicas segmentarias, las perineuritis estenosantes producidas por inyecciones y los englobamientos por cicatrices.

En el caso de las secciones completas, existen diversas técnicas de sutura nerviosa:

- Sutura epineural: se sutura la envoltura externa del nervio. Sólo está indicada en nervios monofasciculares debido a la poca precisión en el afrontamiento fascicular.
- Sutura perineural: consiste en el afrontamiento de un fascículo o grupo de fascículos por la sutura del perineuro.

En los casos en los que no es posible realizar una sutura sin tensión de los dos cabos del nervio lesionado, se suele recurrir a realizar un injerto nervioso autólogo.

Bibliografía

- Ding, Y.; Li, G.; Zhang, P.; Zhang, W. Editorial: New advances in functional rehabilitation after central and peripheral nervous system injury. *Front Neurol.* 2023 Mar 16;14:1160382. doi: 10.3389/fneur.2023.1160382.
- Durner, G.; Gerst, A.; Ulrich, I.; Mayer, B.; Wirtz, C.R.; König, R.; Antoniadis, G.; Pedro, M.; Pala, A. Restoring musculocutaneous nerve function in 146 brachial plexus operations - A retrospective analysis. *Clin Neurol Neurosurg.* 2023 May;228:107677. doi: 10.1016/j.clineuro.2023.107677.
- El-Gammal, Y.T.; Cardenas-Mateus, L.; Tsai, T.M. Outcomes of Surgical Treatment of Peripheral Neuromas of the Hand and Forearm. *J Brachial Plex Peripher Nerve Inj.* 2023 Apr 5;18(1):e6-e9. doi: 10.1055/s-0043-1767673.
- Fan, Z.; Wen, X.; Ding, X.; Wang, Q.; Wang, S.; Yu, W. Advances in biotechnology and clinical therapy in the field of peripheral nerve regeneration based on magnetism. *Front Neurol.* 2023 Mar 10;14:1079757. doi: 10.3389/fneur.2023.1079757.
- Hasiba-Pappas, S.; Kamolz, L.P.; Luze, H.; Nischwitz, S.P.; Holzer-Geissler, J.C.J.; Tuca, A.C.; Riemüller, T.; Polz, M.; Ziesel, D.; Winter, R. Does Electrical Stimulation through Nerve Conduits Improve Peripheral Nerve Regeneration? - A Systematic Review. *J Pers Med.* 2023 Feb 26;13(3):414. doi: 10.3390/jpm13030414.
- Hu, T.; Chang, S.; Qi, F.; Zhang, Z.; Chen, J.; Jiang, L.; Wang, D.; Deng, C.; Nie, K.; Xu, G.; Wei, Z. Neural grafts containing exosomes derived from Schwann cell-like cells promote peripheral nerve regeneration in rats. *Burns Trauma.* 2023 Apr 27;11:tkad013. doi: 10.1093/burnst/ tkad013.
- Lavorato, A.; Aruta, G.; De Marco, R.; Zeppa, P.; Tittolo, P.; Colonna, M.R.; Galeano, M.; Costa, A.L.; Vincitorio, F.; Garbossa, D.; Battiston, B. Traumatic peripheral nerve injuries: a classification proposal. *J Orthop Traumatol.* 2023 May 10;24(1):20. doi: 10.1186/s10195-023-00695-6.
- Lubelski, D.; Hersh, A.M.; Feghali, J.; Sciubba, D.M.; Witham, T.; Bydon, A.; Theodore, N.; Belzberg, A.J. Treatment of C5 Palsy: An International Survey of Peripheral Nerve Surgeons. *Global Spine J.* 2023 Apr 25: 21925682231171853. doi: 10.1177/21925682231171 853.
- Manzanera Esteve, I.V.; Pollins, A.C.; Nussenbaum, M.E.; Chaker, S.; Yan, L.; Dortch, R.; Thayer, W.P. Longitudinal traumatic peripheral nerve injury

- recovery: quantitative description, classification and prediction. *Regen Med.* 2023 May 9. doi: 10.2217/rme-2023-0011.
- Menorca, R.M.; Fussell, T.S.; Elfar, J.C. Nerve physiology: mechanisms of injury and recovery. *Hand Clin.* 2013 Aug;29(3):317-30. doi: 10.1016/j.hcl.2013.04.002.
- Murphy, R.N.A.; de Schoulepnikoff, C.; Chen, J.H.C.; Columb, M.O.; Bedford, J.; Wong, J.K.; Reid, A.J. The incidence and management of peripheral nerve injury in England (2005-2020). *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2023 May;80:75-85. doi: 10.1016/j.bjps.2023.02.017.
- Pereira, C.; Lazar, S.V.; Wang, A. Bioengineering approaches for nerve graft revascularization: Current concepts and future directions. *WIREs Mech Dis.* 2023 Apr 27:e1609. doi: 10.1002/wsbm.1609.
- Petrides, G.A.; Hayler, R.; Lee, J.W.; Jankelowitz, S.; Low, T.H. Electromyography in the prognostication of recovery in patients with acute peripheral facial nerve palsy: A systematic review. *Clin Otolaryngol.* 2023 Apr 28. doi: 10.1111/coa.14072.
- Suzuki, M.; Ichihara, S.; Hayashi, A.; Yamamoto, Y.; Otani, S.; Ishii, S.; Hara, A.; Maruyama, Y.; Ishijima, M. Potential of an artificial nerve graft containing Schwann cells for the treatment of a 20-mm nerve defect in rats. *J Neurosurg.* 2023; 12:1-10. doi: 10.3171/2023.3.JNS 222419.
- Takeda, S.; Kurimoto, S.; Tanaka, Y.; Mitsuya, S.; Hirata, H.; Murakami, H.; Jianmongkol, S.; Okamoto, H. Mid-term outcomes of digital nerve injuries treated with Renerate® synthetic collagen nerve conduits: A retrospective single-center study. *J Orthop Sci.* 2023 May 4:S0949-2658(23)00096-9. doi: 10.1016/j.jos. 2023.04.004.

Capítulo 23

Infecciones óseas

Ignacio García-Alonso Montoya, Íñigo Cearra Guezuraga

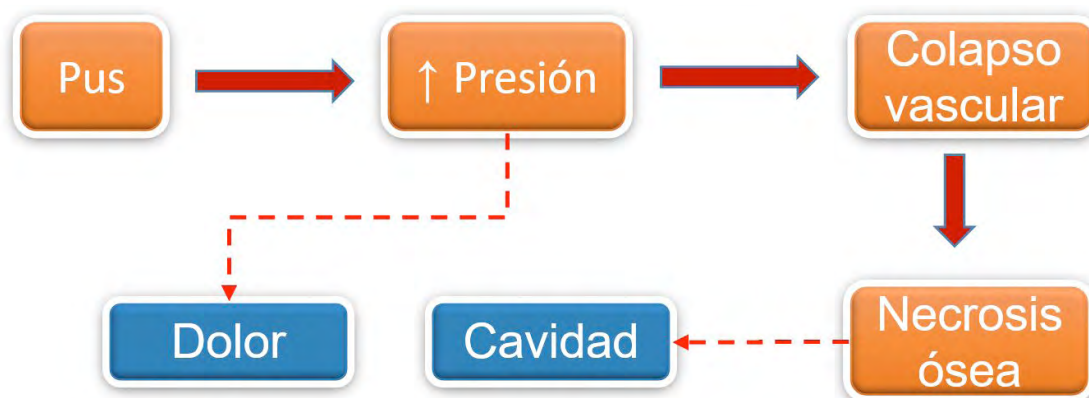
Patogenia	Diagnóstico
Variedades clínicas	Tratamiento
Osteomielitis aguda	Osteomielitis crónica
Etiología	Clínica
Anatomía patológica	Tratamiento
Clínica	Bibliografía

Las infecciones que asientan en piezas óseas las conocemos como osteomielitis. El término hace referencia al hecho de que el proceso infeccioso tiene lugar en las zonas conectivas no mineralizadas del hueso (mielo). La osteomielitis es pues una inflamación séptica piógena de una pieza ósea.

Patogenia

El desarrollo de los gérmenes y su destrucción por parte de los leucocitos da lugar a la

formación de pus, que, al acumularse dentro de una estructura rígida (hueso), eleva la presión dentro del mismo, originando dolor. Además, el aumento de presión provoca el colapso de las estructuras menos resistentes, que son los vasos. La isquemia origina necrosis y reabsorción de hueso con la formación de una cavidad. Esta cavidad se sigue llenando de pus, hasta que el aumento de presión colapsa los vasos vecinos, extendiéndose así el proceso.



Variedades clínicas

Consideramos dos formas clínicas de osteomielitis, en función de su curso evolutivo: agudas y crónicas.

La causa más frecuente de osteomielitis aguda es la inoculación directa de gérmenes en una pieza ósea. Esto puede ocurrir bien por un traumatismo, o bien por una maniobra médica (osteomielitis yatrógena). Menos habitual es que los gérmenes lleguen desde un foco séptico contiguo; si bien en el ámbito de la odontología hay que considerarlo como la causa más común, siendo el origen una infección dentaria. Por último, a veces encontraremos focos sépticos en una pieza ósea originados a partir de la diseminación hematógena desde un foco distante.

Las osteomielitis crónicas unas veces se originan a partir de una osteomielitis aguda que no termina de remitir y que —tras el tratamiento— persiste de una manera larvada. En otras ocasiones son primariamente crónicas, debido a la escasa virulencia del germen que la produce.

Osteomielitis aguda

Etiología

En cuanto a los gérmenes responsables de esta entidad clínica, el más habitual es el *Estafilococo dorado*, que según algunos registros supone un 80% de los casos. Otros cocos menos habituales, pero también frecuentes, son el *estreptococo beta-hemolítico* y el *neumococo*. Por último, y aumentando en incidencia, encontraremos osteomielitis por gérmenes gram negativos.

Anatomía patológica

Las alteraciones que encontraremos en un foco de osteomielitis se derivan directamente de la patogenia ya comentada. Así, la necrosis ósea se traduce en un defecto óseo (una ausencia de tejido mineralizado dentro del hueso) que denominamos cloaca.

A medida que la lesión crece en tamaño, se va acercando a la superficie del hueso, lo que origina una intensa respuesta inflamatoria del periostio. El pus se va acumulando por debajo del periostio, conformando un absceso subperióstico. El despegamiento del periostio provocado por el absceso, unido a la presión a que se ve sometido, condiciona una mala irrigación de la membrana que termina por necrosarse, permitiendo la salida del pus. De esta manera el pus progresa hacia el exterior a través de los tejidos blandos, originando una fístula que se abre a piel o mucosa.

En ocasiones, en el interior del absceso quedan fragmentos de hueso no reabsorbido, que denominamos secuestros.

Clínica

El síntoma de alerta es el dolor. Un dolor de aparición brusca, referido a una pieza ósea, muy bien localizado. Este dolor aumenta al comprimir la zona, y también durante la noche.

Si el hueso ocupa una localización muy próxima a la superficie, pueden verse signos inflamatorios en ella.

La fiebre es el otro elemento clave de la clínica. Es un cuadro febril que cursa con fiebre muy alta, en agujas. Se acompaña de escalofríos intensos, postración y anorexia.

En cuanto a la analítica sanguínea, veremos los elementos propios de un cuadro infeccioso: leucocitosis, desviación izquierda, elevación de la velocidad de sedimentación globular y proteína C reactiva. No es infrecuente observar un cierto grado de anemia.

Diagnóstico

Por tratarse de un cuadro muy grave, el diagnóstico debe ser inmediato a partir de la clínica. Dolor óseo, de aparición brusca y muy localizado, acompañado de cuadro de fiebre alta en agujas, debe de ser suficiente para establecer el diagnóstico e iniciar el tratamiento. No debe de esperarse a disponer de la analítica, y mucho menos a que aparezcan signos radiológicos (al-

teraciones de la densidad ósea, geodas, secuestros, absceso subperióstico...).

Es importante intentar identificar el agente causal. Para ello se recurre a hemocultivos, obteniéndose la muestra de sangre en el momento de un pico febril (evento que marca el paso masivo de gérmenes a la sangre desde el foco osteomielítico). Si no se logra identificar así el germen, y el paciente no evoluciona bien, habrá que hacer una punción del foco para obtener una muestra de pus y hacer cultivos.

Tratamiento

Lo más importante es administrar un antibiótico de amplio espectro, por vía endovenosa y tan pronto sea posible. Si se identifica el germen, el antibiograma nos indicará si es necesario o no sustituir el antibiótico con el que comenzamos el tratamiento.

Además, se procurará mejorar el estado del paciente con antipiréticos y analgésicos. Se aplicarán medidas generales antiinflamatorias: inmovilización del hueso afectado, reposo y vigilar la hidratación y equilibrio hidroelectrolítico del paciente.

Si el tratamiento antibiótico no resultara eficaz y no se logra controlar el cuadro clínico, habría que realizar un abordaje quirúrgico para extraer el pus, hacer un curetaje de la lesión y dejar un drenaje.

Osteomielitis crónica

Clínica

En la osteomielitis crónica el dolor es más bien sordo, poco intenso; suelen describirlo como un dolorimiento o una sensación de presión. También en este caso, aumenta por la noche.

No hay fiebre, sino febrícula, y ésta no constante. No hay afectación del estado general.

Cuando afecta a piezas óseas muy superficiales puede apreciarse un cierto empastamiento, pero sin otros signos inflamatorios.

Lo habitual es que estos focos osteomielíticos fistulicen a piel o mucosa. El drenaje de la fístula es intermitente; los periodos productivos de la fístula coinciden con una reducción de la clínica.

Tratamiento

Este cuadro requiere el tratamiento quirúrgico, con exéresis del foco y de los tejidos blandos afectados. Si es necesario, se repite el procedimiento hasta que desaparezca la infección. Ente tanto, la zona debe permanecer en reposo e inmovilizada (preferiblemente con un dispositivo de fijación externa).

Una vez resuelto el problema, se procederá a la reparación del defecto óseo mediante injertos y al cierre de las partes blandas mediante colgajos, o —si no es posible— dejando que cierre por segunda intención.

Con todo, y a pesar de los tratamientos citados, cabe destacar que las posibilidades de curación completa son mucho menores en la osteomielitis crónica, respecto a la infección aguda.

Bibliografía

- Álvaro-Afonso, F.J.; García-Álvarez, Y.; Tardáguila-García, A.; García-Madrid, M.; López-Moral, M.; Lázaro-Martínez, J.L. Bacterial Diversity and Antibiotic Resistance in Patients with Diabetic Foot Osteomyelitis. *Antibiotics (Basel)*. 2023;12(2):212. doi: 10.3390/antibiotics12020212.
- Anderson, J.R.; Scobie, W.G.; Watt, B. The treatment of acute osteomyelitis in children: a 10-year experience. *J Antimicrob Chemother*. 1981;7 Suppl A:43-50. doi: 10.1093/jac/7.suppl_a.43.
- Aydingoz, U. Imaging Osteomyelitis: An Update. *Rofo*. 2023 Feb 1. doi: 10.1055/a-1949-7641.
- Canas, M.; Fonseca, R.; Díaz, L.; Filippis, A.; Afzal, H.; Aldana, J.A.; Machica, C.; Leonard, J.; Liang, S.Y.; Bochicchio, K.; Bochicchio, G.V. Open Mandible and Maxillary Fractures Associated with Higher Risk of Infection in Victims of Assault. *Surg Infect (Larchmt)*. 2023 Feb 17. doi: 10.1089/sur.2022.295.
- Castellazzi, L.; Mantero, M.; Esposito, S. Update on the Management of Pediatric Acute Osteomyelitis

- and Septic Arthritis. *Int J Mol Sci.* 2016;17(6):855. doi: 10.3390/ijms17060855.
- Chung, T. Magnetic resonance imaging in acute osteomyelitis in children. *Pediatr Infect Dis J.* 2002;21(9):869-70. doi: 10.1097/00006454-200209000-00017.
- Gigante, A.; Coppa, V.; Marinelli, M.; Giampaolini, N.; Falcioni, D.; Specchia, N. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children: a systematic review of systematic reviews. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2019;23(2 Suppl):145-158. doi: 10.26355/eur-rev_201904_17484.
- Hunter, S.; Crawford, H.; Baker, J.F. Ten-year Review of Acute Pediatric Hematogenous Osteomyelitis at a New Zealand Tertiary Referral Center. *J Pediatr Orthop.* 2023 Mar 8. doi: 10.1097/BPO.0000000000002385.
- Jha, Y.; Chaudhary, K. Diagnosis and Treatment Modalities for Osteomyelitis. *Cureus.* 2022;14(10):e30713. doi: 10.7759/cureus.30713.
- Mohd Yusof, N.; Saleh, A.K.; Abuomira, I.E.A.A.; Attallah, A.A.; Elshal, E.A.; Khames, AAA. Mono-Lateral External Fixation for Treatment of Femoral Osteomyelitis. *Orthop Res Rev.* 2022;14:437-443. doi: 10.2147/ORR.S383863.
- Naureckas Li, C.; Herman, K.; Yim, R.; Nakamura, M.M.; Chu, E.; Wilder, J.L.; Alfieri, M.; Ethier, B.; Esty, B. Impact of a Documented Penicillin Allergy on Antibiotic Selection in Pediatric Patients With Osteomyelitis. *Pediatr Infect Dis J.* 2023 Feb 8. doi: 10.1097/INF.0000000000003863.
- Peltola, H.; Pääkkönen, M. Acute osteomyelitis in children. *N Engl J Med.* 2014;370(4):352-60. doi: 10.1056/NEJMra1213956.
- Saavedra-Lozano, J.; Calvo, C.; Huguet Carol, R.; Rodrigo, C.; Núñez, E.; Obando, I.; Rojo, P.; Merino, R.; Pérez, C.; Downey, F.J.; Colino, E.; García, J.J.; Cilleruelo, M.J.; Torner, F.; García, L. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas [SEIP-SERPE-SEOP Consensus document on the treatment of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis]. *An Pediatr (Barc).* 2015;82(4):273.e1-273.e10. doi: 10.1016/j.anpedi.2014.10.005.

Capítulo 24

Osteopatías metabólicas e idiopáticas

Ignacio García-Alonso Montoya, Íñigo Cearra Guezuraga

Osteopatía paratiroidea	Enfermedad de Paget del hueso
Fisiopatología	Epidemiología
Patogenia	Patogenia
Clínica	Fisiopatología
Radiología	Clínica
Diagnóstico	Diagnóstico
Tratamiento	Tratamiento
	Bibliografía

Las enfermedades que afectan a los huesos pueden afectar a los maxilares y huesos del cráneo, por lo que tienen interés en la formación de los odontólogos. Quizás las alteraciones hormonales sean la causa más común de estas patologías, entre las que se encuentran como más prevalentes la osteoporosis, la osteomalacia, la osteopatía paratiroidea, la osteítis fibroquística y la osteodistrofia renal.

Como la extensión del curso no permite un estudio detallado de cada una de ellas, incluimos en este capítulo dos entidades clínicas que consideramos como de mayor interés en la esfera odontológica y que permiten obtener los conceptos básicos sobre estas patologías.

Osteopatía paratiroidea

Como su nombre indica, se trata de una alteración ósea originada por una disfunción de la hormona paratiroidea. También se conoce, en

honor a quien la describió, como Enfermedad de Von Raklinghausen del hueso.

Fisiopatología

La hormona paratiroidea promueve la reabsorción de calcio desde los huesos para elevar la concentración sanguínea de calcio. La regulación de la calcemia es muy importante, ya que numerosas funciones biológicas dependen de su adecuada concentración plasmática. La calcitonina promueve el depósito en los huesos del calcio libre, disminuyendo la calcemia, mientras la paratohormona actúa en sentido contrario.

Un exceso continuado de hormona paratiroidea reduce el contenido de calcio de los huesos y aumenta los niveles de este ion en la sangre.

El exceso de reabsorción de calcio en los huesos produce de manera generalizada una

disminución de la mineralización del esqueleto (osteoporosis) y lesiones líticas más intensas en algunas piezas óseas, lo que da lugar a diversas manifestaciones clínicas que en un 20%-30% de los pacientes hiperparatiroides constituye el primer síntoma de su enfermedad.

Una calcemia elevada termina por afectar al riñón, en el que se producen «piedras» (litiasis nefroureteral) y/o depósito difuso de calcio en el parénquima renal (nefrocalcinosis). La alteración consiguiente de la función renal suele ser el primer síntoma del hiperparatiroidismo en un 60%-70% de los pacientes.

La hipercalcemia afecta al funcionamiento del aparato digestivo, originando diarreas, úlceras pépticas, episodios de pancreatitis, etc. También da lugar a modificaciones en el carácter del paciente, alteraciones en el electrocardiograma y calcificaciones periarticulares.

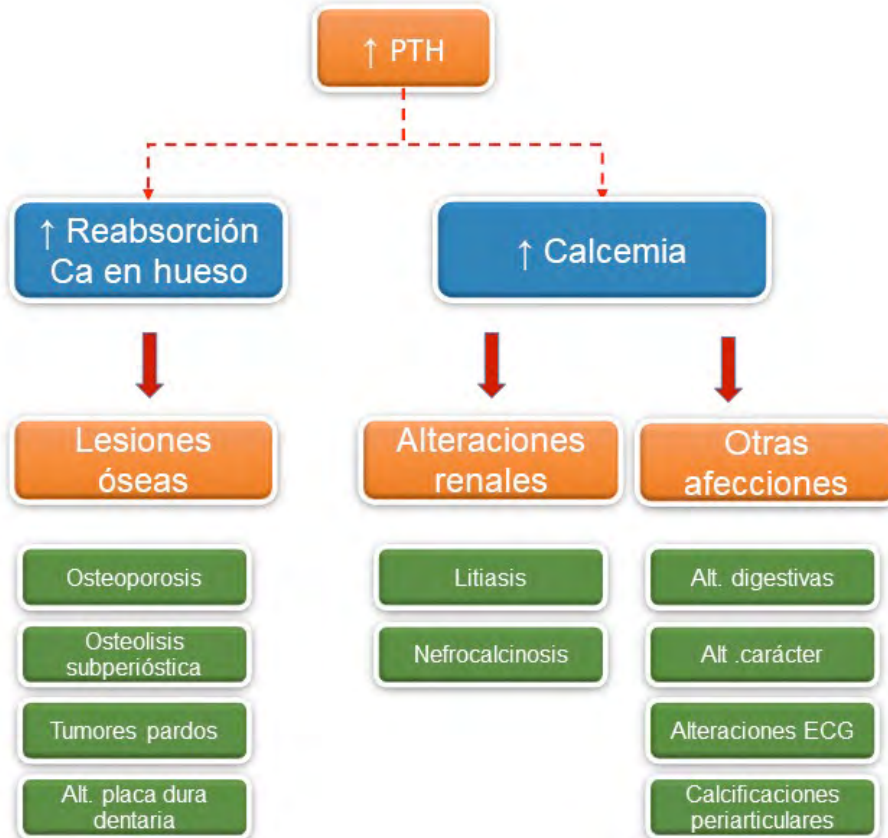
Patogenia

El exceso de secreción de hormona paratiroidea puede deberse a causas diversas.

Llamamos hiperparatiroidismos primarios a aquellos en los que la causa radica en la misma glándula: la existencia de un adenoma en una de las glándulas o la hiperplasia de una o varias paratiroides.

En otras ocasiones, un déficit de calcio provoca que las paratiroides segreguen más hormona de la habitual para intentar mantener la normocalcemia. Esto ocurre por patologías renales (interfieren el metabolismo de la vitamina D) o en cuadros de malabsorción intestinal (se reduce la entrada de calcio al organismo). En estos casos hablamos de hiperparatiroidismo secundario.

También se utiliza el término paratiroidismo terciario para referirse a cuadros en los que, tras tratar adecuadamente la causa del hiperparatiroidismo secundario, las paratiroides no reajustan su producción a las nuevas necesidades.



Clínica

Nos centramos en lo que se refiere a la osteopatía paratiroidea, dejando al margen el resto de manifestaciones del hiperparatiroidismo.

Son tres las principales manifestaciones de esta patología ósea:

- Dolores óseos.
- Fracturas patológicas (sin causa proporcionada) o incluso espontáneas (sin que el paciente pueda referir un antecedente traumático, aunque sea mínimo).
- Deformidades de algunas piezas óseas. Principalmente incurvaciones de huesos largos, debidas a la osteoporosis, por la carga que soportan. Esto es muy poco frecuente hoy día por el adecuado manejo de los pacientes.

Radiología

Como es lógico, la desmineralización de los huesos tiene una traducción directa y evidente en las imágenes radiológicas, en fases avanzadas.

La osteoporosis da lugar a las habituales imágenes algodonosas de cualquier osteoporosis. En este caso, no es infrecuente que se puedan apreciar en la calota. La descalcificación difusa del cráneo suele designarse como «cráneo en sal y pimienta». La medición de densidad mineral ósea se establece, en todo caso, con la densitometría.

La reabsorción más intensa en algunas piezas óseas se manifiesta como una imagen lítica localizada (geoda) que a menudo se designa como «tumor pardo». Es frecuente encontrarla en el maxilar inferior, en el ángulo de la mandíbula.

Las imágenes de osteolisis subperióstica son típicas de las falanges de manos y pies y de la parte distal de la clavícula; también se pueden encontrar en la mandíbula.

Por último, podemos encontrarnos con alteraciones en la placa dura peridentaria, en forma de reabsorción parcial, o incluso desaparición completa de ella.

Diagnóstico

Ante la sospecha clínica, el diagnóstico de existencia vendrá dado por la determinación de los niveles de hormona paratiroidea en sangre. Además, la analítica sanguínea informará de hipercalcemia, junto con elevación de fosfatasa alcalina y de hidroxiprolina, y disminución de ion fosfato. Además, en orina estarán aumentados los niveles de calcio y de fosfato.

Las pruebas de imagen permitirán diagnosticar el origen de un hiperparatiroidismo primario.

Tratamiento

Para controlar la osteopatía paratiroidea hay que recuperar los niveles normales de hormona paratiroidea en sangre.

En el hiperparatiroidismo primario la solución viene de la exéresis del adenoma (si es el caso) o de la resección subtotal o completa de las glándulas paratiroides (en los casos de hiperplasia).

En los hiperparatiroidismos secundarios, la primera línea de actuación es tratar la causa. Con frecuencia, si el origen es una insuficiencia renal, la solución será el trasplante. En los cuadros malabsortivos se procura suplementar con calcio la dieta para intentar normalizar la calcemia.

Si el tratamiento etiológico no es eficaz, o tras solucionar la patología de base persiste la secreción excesiva de hormona, estará indicada la resección subtotal o completa de las paratiroides.

Enfermedad de Paget del hueso

Se trata de una enfermedad en la que existe un desequilibrio entre la formación y reabsorción ósea, con formación excesiva y desordenada de hueso nuevo. Se conoce también como osteítis deformante ya que quizás lo más llamativo de ella sean las deformaciones que presentan los pacientes como consecuencia de los huesos alterados.

La describió por primera vez sir Paget al atender a un policía inglés que le consultó por la rareza de haber tenido que cambiar tres veces la talla del casco de su uniforme como con-

secuencia de un incremento progresivo del perímetro de su cráneo.

La enfermedad se caracteriza por evolucionar en brotes, que afectan únicamente a una o pocas piezas óseas. Cada episodio comienza con una reabsorción localizada de hueso, a la que sigue una reposición del tejido desordenada, con un exceso de tejido óseo pero mal estructurado, que origina incremento de tamaño a la vez que se reduce su resistencia. El resultado son huesos deformados, debilitados, de masa aumentada.

Epidemiología

Esta enfermedad tiene una clara incidencia racial. Su prevalencia es máxima en países del ámbito anglosajón: Reino Unido, Nueva Zelanda, EE.UU., Australia. Le siguen en una posición intermedia los centroeuropeos (Francia y Alemania), presentando la menor incidencia los países mediterráneos.

Es más frecuente en varones. Antes de los 50 años la incidencia es de 4/3 a favor de los varones, pero por encima de esa edad la incidencia en varones duplica a la de las mujeres. Sin embargo, hay autores que consideran que es un sesgo de los estudios y restan evidencia a esta diferencia entre sexos.

En general se habla de una incidencia de un 4% por encima de los 40 años. Sin embargo, es muy diferente en función del criterio que se utilice para estimar esta incidencia. El Paget clínico (el que se diagnostica porque el paciente consulta) es muy inferior al radiológico (diagnosticado por hallazgo casual en una exploración realizada por otro motivo) que a su vez es muy inferior al anatomopatológico (en estudios forenses).

Patogenia

Todavía se considera una patología de causa desconocida.

La observación de cuerpos de inclusión en los osteoclastos de estos pacientes sugiere la participación de virus (llamados virus lentos por presentarse la enfermedad muchos años después de padecer la viriasis clínica). Estudios de

inmunocitoquímica refuerzan la idea de la presencia de virus en los osteoclastos.

Por otra parte, la clara incidencia racial y familiar no casa con la etiología vírica. Se ha sugerido que la existencia de una modificación peculiar en la composición del colágeno de estos pacientes (transmitida hereditariamente), unida a la presencia de los virus, podría ser la explicación.

Fisiopatología

Cada brote se inicia con un incremento anormal de la actividad osteoclástica de una zona de un hueso. Una vez se normalizan los osteoclastos de la zona, se inicia la reparación del defecto producido. El problema surge porque las nuevas trabéculas que se fabrican son más gruesas de lo necesario, menos numerosas y mal orientadas; además, la diferenciación cortical-medular se desdibuja notablemente. La pérdida de la arquitectura normal debilita al hueso lo que causa fracturas patológicas.

El incremento en longitud de los huesos da lugar a su incurvación; la deformidad resultante origina un cierto aspecto simiesco en muchos pacientes.

Además, el incremento en grosor da lugar a la compresión de las estructuras que caminan por encrucijadas o por forámenes óseos. Esto se traduce en alteraciones neurológicas: de pares craneales o de nervios espinales.

Clínica

En la inmensa mayor parte de los pacientes, el Paget es multifocal, afectando a varias piezas óseas. La afectación de la calota craneal es frecuente (40% de los casos), pero es rara la presencia del Paget en los maxilares.

Cráneo	40%
Pelvis	65%
Columna lumbar	50%
Fémur	50%
Tibia	20%

Aunque la mayoría de los casos cursan de forma asintomática, en los pacientes sintomáticos la clínica suele manifestarse a partir de los 35-50 años, siendo el dolor el síntoma inicial más frecuente. Es un dolor localizado que aumenta por la noche y con el ejercicio. Se considera que guarda relación con la hipermia y el aumento de presión en la zona pagética.

A medida que progresa la enfermedad irán surgiendo los síntomas derivados de la compresión de estructuras (principalmente nervios), las deformidades y las fracturas patológicas.

Diagnóstico

El aspecto radiológico de las lesiones del Paget es variable, en función del momento evolutivo en que se obtienen. Durante la crisis reabsortiva veremos imágenes líticas, que pueden plantear dudas de diagnóstico diferencial con lesiones tumorales. En la lesión ya consolidada veremos una imagen de hueso hiperdenso con borramiento de la estructura trabecular normal. Pero siempre serán lesiones circunscritas dentro de un hueso de aspecto normal.

La analítica es inespecífica, pero mostrará elevación de hidroxiprolina en orina y de fosfatasa alcalina en sangre (por la reabsorción ósea).

Son lesiones que hay que vigilar porque no es infrecuente la degeneración sarcomatosa de lesiones pagéticas.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente médico, con analgésicos para controlar el dolor, y los bifosfonatos como tratamiento de fondo, para inhibir la actividad osteoclástica. La administración de calcitonina también frena la reabsorción ósea y disminuye la hipervascularización asociada a dicho proceso; esto último reduce el dolor que experimenta el paciente.

La cirugía solo está indicada para tratar las fracturas y las deformidades graves. Por tratarse de hueso desestructurado y con adelgazamiento de las corticales, en caso de necesitarse

una osteosíntesis debe priorizarse el enclavado endomedular sobre las placas y tornillo.

Aunque es muy poco frecuente la afectación maxilar, de existir debe de evitarse cualquier cirugía (implantes, distracciones...) en esa zona.

Bibliografía

- Arora, R.D.; Shaikh, H. Osteogenic Sarcoma. 2023 Feb 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 33085324.
- Choi, Y.J.; Sohn, Y.B.; Chung, Y.S. Updates on Paget's Disease of Bone. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2022; 37(5):732-743. doi: 10.3803/EnM.2022.1575.
- Dos Santos, B.; Koth, V.S.; Figueiredo, M.A.; Salum, F.G.; Cherubini, K. Brown tumor of the jaws as a manifestation of tertiary hyperparathyroidism: A literature review and case report. *Spec Care Dentist*. 2018;38(3):163-171. doi: 10.1111/scd.12284.
- Gendron, E.; Bouchard, F.; Singbo, N.; Brown, J.P.; Michou, L. Decline in clinical severity of Paget's disease of bone: Comparison between a contemporary cohort and a historical cohort. *Bone*. 2023;170:116721. doi: 10.1016/j.bone.2023.116721.
- Jović, N.; Kozomara, R.; Stosić, S.; Bročić, M.; Hrvacević, R.; Ilić, S. Smedi tumor gornje vilice kod bolesnika sa sekundarnim hiperparatireoidizmom [Brown tumor of the maxilla in patient with secondary hyperparathyroidism]. *Vojnosanit Pregl*. 2004; 61(6):683-7. Serbian. doi: 10.2298/vsp0406683j.
- Lajolo, C.; Patini, R.; Limongelli, L.; Favia, G.; Tempesta, A.; Contaldo, M.; De Corso, E.; Giuliani, M. Brown tumors of the oral cavity: presentation of 4 new cases and a systematic literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2020 Jun;129(6):575-584.e4. doi: 10.1016/j.oooo.2020.02.002.
- Muthukumar, V.; Kaliyaperumal, S.; Warriar, A. Enlivening the radiographic features of Paget disease. *BMJ Case Rep*. 2022;15(9):e251006. doi: 10.1136/bcr-2022-251006.
- Palla, B.; Burian, E.; Fliefel, R.; Otto, S. Systematic review of oral manifestations related to hyperparathyroidism. *Clin Oral Investig*. 2018 Jan;22(1):1-27. doi: 10.1007/s00784-017-2124-0. Epub 2017 Jun 14. PMID: 28616750.
- Queiroz, I.V.; Queiroz, S.P.; Medeiros, R. Jr.; Ribeiro, R.B.; Crusoé-Rebello, I.M.; Leão, J.C. Brown tumor

- of secondary hyperparathyroidism: surgical approach and clinical outcome. *Oral Maxillofac Surg.* 2016; 20(4):435-439. doi: 10.1007/s10006-016-0575-0.
- Russo, S.; Scotto di Carlo, F.; Maurizi, A.; Fortunato, G.; Teti, A.; Licastro, D.; Settembre, C.; Mello, T.; Gianfrancesco, F. A mutation in the ZNF687 gene that is responsible for the severe form of Paget's disease of bone causes severely altered bone remodeling and promotes hepatocellular carcinoma onset in a knock-in mouse model. *Bone Res.* 2023;11(1):16. doi: 10.1038/s41413-023-00250-3.
- Varela, D.; Varela, T.; Conceição, N.; Cancela, M.L. Regulation of human ZNF687, a gene associated with Paget's disease of bone. *Int J Biochem Cell Biol.* 2023;154:106332. doi: 10.1016/j.biocel.2022.106332.
- Yamaga, E.; Fujioka, T.; Asakage, T.; Miura, K.; Taiteshi, U. 18F-FDG-Detected Brown Tumor Confined to the Maxillary Bone With Parathyroid Adenoma. *Clin Nucl Med.* 2022;47(3):236-238. doi: 10.1097/RLU.0000000003897.
- You, Y.; Simonyan, D.; Bureau, A.; Gagnon, E.; Albert, C.; Guertin, J.R.; Tarride, J.E.; Brown, J.P.; Michou, L. Molecular test of Paget's disease of bone in families not linked to SQSTM1 gene mutations. *Bone Rep.* 2023; 18:101670. doi: 10.1016/j.bonr.2023.101670.
- Zidrou, C.; Rizou, S.; Beletsiotis, A. The Superiority of Zoledronic Acid Over Risedronate for Paget's Disease: A 16-Year Experience at a Single Institution. *Cureus.* 2022;14(12):e32923. doi: 10.7759/cureus.32923.
- Zou, H.; Song, L.; Jia, M.; Wang, L.; Sun, Y. Brown tumor of multiple facial bones associated with primary hyperparathyroidism: A clinical case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(33):e11877. doi: 10.1097/MD.0000000000011877.

Capítulo 25

Tumores óseos

Ignacio García-Alonso Montoya, Beñat Argoitia Basaldua, Íñigo Cearra Guezuraga

Aspectos generales	Variedades
Variedades	Tumores formadores de tejido óseo
Epidemiología	Osteoma
Clínica	Osteoma osteoide
Radiología	Osteosarcoma
	Tumores vasculares
	Hemangioma
	Bibliografía

La odontología trabaja sobre piezas dentarias ancladas en los huesos maxilares, por lo que la patología que afecta a los huesos tiene relevancia en el ejercicio profesional. En este capítulo nos ocupamos de las generalidades sobre los tumores que asientan en huesos.

Aspectos generales

Hablamos de tumores óseos para referirnos a las neoformaciones que asientan en piezas óseas.

Variedades

Atendiendo a su origen y naturaleza podemos distinguir tres variedades de tumores óseos:

- Tumores primitivos: aquellos que se originan inicialmente en un hueso.

- Tumores metastásicos: los que asientan en un hueso, procedentes de otros órganos o tejidos.
- Lesiones seudotumorales.

Si tomamos en consideración su comportamiento evolutivo podemos establecer tres tipos de lesiones:

- Tumores benignos y lesiones seudotumorales: tienen un crecimiento expansivo, no infiltrante y no originan metástasis.
- Tumores «frontera» o *border line*: se inician con un comportamiento benigno, pero en algún momento se malignizan.
- Tumores óseos malignos, con un patrón de crecimiento infiltrante y producen metástasis.

Epidemiología

Vamos a considerar tres parámetros de interés: edad, sexo y localización.

Atendiendo a la **edad**, la mayoría de los tumores primitivos aparecen en las primeras décadas de la vida. Por el contrario, los metastásicos suelen aparecer a partir de los 45 años y su incidencia aumenta con la edad.

En cuanto al **sexo**, se observa un cierto predominio a favor del varón.

Por último, está la cuestión de la **localización**. Hasta el 80% se localizan en los huesos de las extremidades: en torno al 32% en las EESS y un 48% en las inferiores (la mitad de ellos en torno a la rodilla). Así pues, sólo un 20% afectan a columna o cráneo.

Clínica

Quizás el síntoma más relevante sea el dolor, que presenta características diversas según se trate de lesiones benignas o malignas.

Así, en los tumores benignos se describe como:

- Sensación de pesadez o tensión.
- Va aumentando durante el día, siendo máximo al finalizar la jornada.
- Remite durante la noche.
- Puede presentar un patrón agudo si comprime algún nervio.

Por contra, en los tumores malignos se describe como:

- Dolor más acusado o agudo.
- Aumenta con el tiempo, a medida que progresa la enfermedad.
- Responde mal a los analgésicos.
- Guarda relación con el volumen del tumor y el grado de osteolisis que provoca a su alrededor.

En ocasiones la tumefacción de los tejidos blandos próximos al hueso que alberga el tumor es su primera manifestación. Depende de la localización y tamaño del tumor y guarda estrecha relación con la afectación del periostio. Es más propio de tumores malignos.

En cuanto a la bioquímica sanguínea, los tumores benignos no suelen provocar ninguna

alteración. En los malignos puede haber una elevación discreta de la velocidad de sedimentación globular. Si son lesiones osteoblásticas (es decir formadoras de más tejido óseo), habrá elevación de las fosfatasa alcalinas. Y en las metástasis óseas del cáncer de próstata veremos elevación de la fosfatasa ácida prostática.

Radiología

La radiología aporta mucha información en el estudio de los tumores óseos. Es importante tener claro cuáles son los aspectos a valorar al examinar una radiografía:

- localización y límites del tumor;
- aspecto del hueso y periostio;
- características de la zona de transición hueso-tumor;
- deformidades y fracturas;
- evolución de las imágenes.

Así, en general, son **signos de benignidad** los siguientes:

- bordes esclerosos y bien delimitados;
- lesión circunscrita y bien delimitada;
- arquitectura homogénea;
- ausencia de reacción perióstica;
- distribución homogénea de las calcificaciones;
- cambios evolutivos radiológicos mínimos;
- frecuentemente:
 - localización epifisaria;
 - afectación de huesos tubulares pequeños.

Por el contrario, consideramos **signos de malignidad**:

- bordes mal definidos y destruidos;
- lesión no circunscrita (medular y tejidos blandos);
- arquitectura interna alterada y poco homogénea;
- reacción perióstica muy frecuente: espículas...;
- distribución irregular de las calcificaciones;
- importantes cambios evolutivos radiológicos;

	Signos de benignidad	Signos de malignidad
Bordes	Esclerosos, bien delimitados	Mal definidos y destruidos
Lesión	Circunscrita, bien delimitada	No circunscritos (medular y tejidos blandos)
Arquitectura	Homogénea	Alterada y poco homogénea
Periostio	Normal	Reacciones fr. (espículas ...)
Calcificaciones	Distribución homogénea	Distribución irregular
Evolución	Sin cambios evolutivos (Rx)	Con importantes cambios (Rx)
Otros	Huesos tubulares pequeños	Osteolisis

- osteolisis (es decir destrucción de tejido óseo) en la mayoría, aunque algunos son osteoblásticos;
- localización metafisaria.

Variedades

Todos los tejidos que conforman los huesos pueden ser origen de procesos neoplásicos, por lo que la clasificación es larga y tediosa.

Los agrupamos en función del tejido originario y su comportamiento (benigno o maligno). Solo comentamos detalles de aquellos de mayor interés para odontología. Al final del capítulo incluimos una tabla con una clasificación de la OMS más completa.

Tumores formadores de tejido óseo

Osteoma

Es un tumor benigno, que no maligniza. Origina tejido óseo maduro, muy denso y rodeado de una cápsula fibrosa. Su crecimiento es muy lento. Aparece en la infancia y suele manifestarse en jóvenes y adultos.

Es propio de huesos membranosos (cráneo y cara).

Suele ser asintomático, salvo que comprima alguna estructura, y se detecta como hallazgo casual: una imagen de osteocondensación redondeada.

No requiere tratamiento salvo que presente clínica (dolor o deformidad), en cuyo caso se procede a la exéresis.



Paciente de 65 años.

Se identifica lesión hiperdensa en el paladar duro

Osteoma osteoide

Tumor benigno. Se origina a partir de células formadoras de hueso inmaduro u osteoide, que se dispone en un nidus, rodeado de hueso maduro, lo que da lugar a una imagen radiológica característica. Típico de pacientes jóvenes, de 5 a 30 años, más en los varones.

Es muy característico que, a pesar de ser un tumor benigno, origine un dolor de predominio nocturno, y que no responda a los antiinflamatorios no esteroideos.

El tratamiento más habitual es la exéresis por radiofrecuencia.

Osteoblastoma

Tumor benigno. Histológicamente muy similar al osteoma osteoide, pero habitualmente dando lugar a una lesión de mucho mayor tamaño («variante gigante» del osteoma osteoide). Más frecuente también en jóvenes varones. Puede aparecer en cualquier parte del esqueleto, también en los maxilares.

Clínicamente puede dar dolor, que suele ser no nocturno, y que sí responde a antiinflamatorios no esteroideos, a diferencia del anterior.

El tratamiento es la exéresis completa de la lesión. Si quedan dudas sobre haber conse-

guido una resección completa, o si exhibe un comportamiento agresivo, puede complementarse con radioterapia.



PA radiografía de fémur.

Lesión hiperdensa de bordes escleróticos en región diafisaria

Osteosarcoma

Es un tumor maligno de origen osteoblástico, que produce tejido óseo con sustancia osteoide y en ocasiones cartílago. Es el tumor óseo primitivo más frecuente (hasta un 40% del global).

Tiene dos formas de presentación. Como tumor primario aparece entre los 10 y 25 años. Pero también se presenta por encima de los 45 años como degeneración (o secundario a) lesiones de Paget óseo o tras irradiación.

Son raros en el cráneo, salvo los secundarios a Paget. Su localización preferente son los huesos largos de las extremidades.

En la radiografía se observa una lesión osteolítica irregular, con alguna zona de condensación, y elevación de la cortical con reacción perióstica. En estados más avanzados se verá destrucción de la cortical del hueso.

Requiere exéresis quirúrgica con quimioterapia adyuvante. La radiosensibilidad de estos tumores es variable.



Niño de 10 años.

Lesión permeativa con formación de osteoide. Muestra reacción perióstica agresiva que consiste en un ángulo de Codman y reacción espiculada perióstica

- Embolización selectiva de los vasos del tumor.
- Resección quirúrgica en bloque.



Múltiples trabéculas hiperdensas verticales en cuerpo vertebral, con áreas de atenuación grasa

Tumores vasculares

Hemangioma

Es un tumor benigno que origina un acúmulo de vasos sanguíneos. Más frecuente en mujeres.

Su localización preferente son las vértebras y el cráneo, siendo poco frecuente en los maxilares.

Generalmente es asintomático, aunque en ocasiones, cuando se localiza en el cráneo, puede originar tumefacción y dolor localizado.

En la radiografía aparece como una imagen lítica redondeada, que puede abombar la cortical (respetándola). Puede llevar a confusión la imagen en espículas por reacción perióstica (que habitualmente es signo de malignidad).

Lógicamente, ha de evitarse cualquier procedimiento sobre la lesión, ya que origina hemorragias difíciles de cohibir.

Si se considera necesario actuar sobre él, se contemplan tres opciones terapéuticas:

- Radioterapia, que induce la esclerosis de los vasos que conforman el tumor.

Bibliografía

- Arora, R.D.; Shaikh, H. Osteogenic Sarcoma. 2023 Feb 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-. PMID: 33085324.
- Choi, Y.J.; Sohn, Y.B.; Chung, Y.S. Updates on Paget's Disease of Bone. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2022; 37(5):732-743. doi: 10.3803/EnM.2022.1575.
- Dos Santos, B.; Koth, V.S.; Figueiredo, M.A.; Salum, F.G.; Cherubini, K. Brown tumor of the jaws as a manifestation of tertiary hyperparathyroidism: A literature review and case report. *Spec Care Dentist*. 2018;38(3):163-171. doi: 10.1111/scd.12284.
- Gendron, E.; Bouchard, F.; Singbo, N.; Brown, J.P.; Michou, L. Decline in clinical severity of Paget's disease of bone: Comparison between a contemporary cohort and a historical cohort. *Bone*. 2023;170:116721. doi: 10.1016/j.bone.2023.116721.
- Jović, N.; Kozomara, R.; Stosić, S.; Bročić, M.; Hrvacević, R.; Ilić, S. Smedi tumor gornje vilice kod bolesnika sa sekundarnim hiperparatireoidizmom [Brown tumor of the maxilla in patient with secon-

- dary hyperpara-thyroidism]. *Vojnosanit Pregl.* 2004; 61(6):683-7. Serbian. doi: 10.2298/vsp0406683j.
- Lajolo, C.; Patini, R.; Limongelli, L.; Favia, G.; Tempesta, A.; Contaldo, M.; De Corso, E.; Giuliani, M. Brown tumors of the oral cavity: presentation of 4 new cases and a systematic literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2020 Jun;129(6):575-584.e4. doi: 10.1016/j.oooo.2020.02.002.
- Muthukumar, V.; Kaliyaperumal, S.; Warriar, A. Enlivening the radiographic features of Paget disease. *BMJ Case Rep.* 2022;15(9):e251006. doi: 10.1136/bcr-2022-251006.
- Palla, B.; Burian, E.; Fliefel, R.; Otto, S. Systematic review of oral manifestations related to hyperparathyroidism. *Clin Oral Investig.* 2018 Jan;22(1):1-27. doi: 10.1007/s00784-017-2124-0.
- Queiroz, I.V.; Queiroz, S.P.; Medeiros, R. Jr.; Ribeiro, R.B.; Crusoé-Rebello, I.M.; Leão, J.C. Brown tumor of secondary hyperparathyroidism: surgical approach and clinical outcome. *Oral Maxillofac Surg.* 2016; 20(4):435-439. doi: 10.1007/s10006-016-0575-0.
- Russo, S.; Scotto di Carlo, F.; Maurizi, A.; Fortunato, G.; Teti, A.; Licastro, D.; Settembre, C.; Mello, T.; Gianfrancesco, F. A mutation in the ZNF687 gene that is responsible for the severe form of Paget's disease of bone causes severely altered bone remodeling and promotes hepatocellular carcinoma onset in a knock-in mouse model. *Bone Res.* 2023;11(1):16. doi: 10.1038/s41413-023-00250-3.
- Varela, D.; Varela, T.; Conceição, N.; Cancela, M.L. Regulation of human ZNF687, a gene associated with Paget's disease of bone. *Int J Biochem Cell Biol.* 2023;154:106332. doi: 10.1016/j.biocel.2022.106332.
- Yamaga, E.; Fujioka, T.; Asakage, T.; Miura, K.; Tateishi, U. 18F-FDG-Detected Brown Tumor Confined to the Maxillary Bone With Parathyroid Adenoma. *Clin Nucl Med.* 2022;47(3):236-238. doi: 10.1097/RLU.0000000000003897.
- You, Y.; Simonyan, D.; Bureau, A.; Gagnon, E.; Albert, C.; Guertin, J.R.; Tarride, J.E.; Brown, J.P.; Michou, L. Molecular test of Paget's disease of bone in families not linked to SQSTM1 gene mutations. *Bone Rep.* 2023; 18:101670. doi: 10.1016/j.bonr.2023.101670.
- Zidrou, C.; Rizou, S.; Beletsiotis, A. The Superiority of Zoledronic Acid Over Risedronate for Paget's Disease: A 16-Year Experience at a Single Institution. *Cureus.* 2022;14(12):e32923. doi: 10.7759/cureus.32923.
- Zou, H.; Song, L.; Jia, M.; Wang, L.; Sun, Y. Brown tumor of multiple facial bones associated with primary hyperparathyroidism: A clinical case report. *Medicine (Baltimore).* 2018;97(33):e11877. doi: 10.1097/MD.00000000000011877.

	Benignos	Intermedios	Malignos
Formadores de hueso	Osteoma Osteoma osteoide Osteoblastoma	Osteoblastoma agresivo	Osteosarcoma
Formadores de cartílago	Condroma Osteocondroma Condroma fibromixoide Condroblastoma	Condroblastoma agresivo	Condrosarcoma
Tumores de médula ósea			Ewing Linfoma Mieloma
Tumores de origen oscuro/embrionario		Tumor de células gigantes (osteoclastoma)	Cordoma Adamantinoma
Tumores vasculares	Hemangioma Tumor glómico		Angiosarcoma
Tumores neurogénicos	Neurinoma (Schwannoma) Neurofibroma		
A distancia			Metástasis
Lesiones pseudotumorales	Quiste óseo esencial Quiste óseo aneurismático Ganglión intraóseo Fibroma no osificante Displasia fibrosa Miositis osificante Tumor pardo hipertiroidismo <i>Infarto óseo</i>	Granuloma eosinófilo <i>Enf Paget</i> <i>Osteomielitis</i>	

Capítulo 26

Fracturas

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Íñigo Cearra Guezuraga

Concepto	Diagnóstico
Epidemiología	Manifestaciones clínicas
Etiopatogenia	Exploración física
Fracturas por flexión	Radiología
Fracturas por compresión	Diagnóstico de las lesiones asociadas
Fracturas por tracción	Proceso de curación del hueso roto
Fracturas por cizallamiento	Tratamiento
Fracturas por torsión	Tratamiento inicial
Clasificación anatomopatológica	Tratamiento de las fracturas cerradas
Según el número de fragmentos	Reducción
Según el desplazamiento de los fragmentos	Inmovilización o fijación
Según la estabilidad	Rehabilitación
Lesión de partes blandas	Tratamiento de las fracturas abiertas
	Bibliografía

Concepto

Se denomina fractura a la solución de continuidad en una pieza ósea. No es necesario que el hueso se separe en dos fragmentos para poder hablar de fractura; es suficiente con que haya una quiebra en la continuidad del tejido óseo.

Así pues, existen muchas variedades de fracturas, con una gravedad y pronóstico muy diferentes.

Epidemiología

Podemos decir que hay dos picos de incidencia en la aparición de fracturas. El primero,

entre la población joven, es más frecuente en varones como resultado de la mayor y más violenta actividad física. El segundo pico, que cada vez representa una proporción mayor de casos, ocurre en población de edad avanzada; en este grupo ganan en frecuencia las mujeres, por la mayor tendencia a experimentar decalcificación de los huesos (osteoporosis). Por último, las fracturas son relativamente menos frecuentes en niños, debido a la mayor flexibilidad de sus huesos y mayor grosor de su periostio.

Las localizaciones más frecuentes implican huesos de las extremidades superiores (muñeca, metacarpianos y falanges, húmero proximal), la cadera y el tobillo.

Etiopatogenia

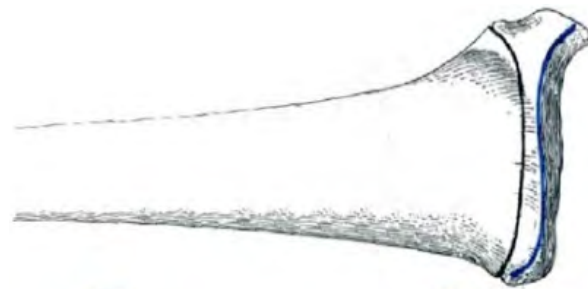
Atendiendo a la causa que produce la rotura de la pieza ósea, se pueden distinguir tres grandes variedades de fracturas:

- **Fracturas habituales.** Las más frecuentes. Producidas por una fuerza externa de intensidad claramente superior a la que puede resistir un hueso sano.
- **Fracturas patológicas.** La causa real de la fractura es la debilidad del hueso, que no soporta una actividad normal o traumatismo mínimo. Se requiere una fuerza que actúe sobre él, pero no hay proporción entre la intensidad de la fuerza y el efecto producido. Entre las causas más frecuentes de aparición de fractura patológica están la osteoporosis y las fracturas que asientan sobre metástasis óseas.
- **Fracturas por fatiga o estrés.** Asientan sobre un hueso sano, pero sometido a esfuerzos repetidos, que generan microfisuras trabeculares que por la ausencia de reposo relativo no se reparan, se acumulan, y acaban dando lugar a que el hueso completo se fracture. Son típicas de deportistas.

Por otra parte, atendiendo al mecanismo de producción, podemos distinguir fracturas por mecanismo directo o indirecto. En el mecanismo directo la fractura se produce en el mismo sitio donde se aplica la fuerza. En el indirecto, la fractura puede producirse a distancia de la fuerza deformante; este mecanismo es el más habitual.

Fracturas por flexión

La fuerza responsable de la fractura puede actuar de diversas maneras sobre la pieza ósea. El mecanismo más habitual es el de **flexión**; es decir, la pieza ósea se incurva (o endereza, según los casos) más allá de su límite de flexibilidad, produciendo una discontinuidad en su tejido:



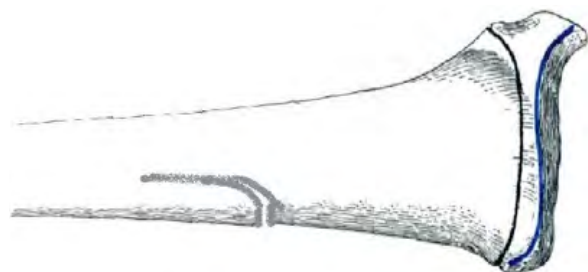
Fuerza deformante en flexión

- **Incurvación plástica:** no hay separación de fragmentos, pero sí una deformación de la pieza ósea. Sólo en los niños.



Incurvación plástica

- **En tallo verde:** la línea de fractura se inicia transversalmente al eje longitudinal del hueso, pero al llegar al centro modifica su dirección, propagándose paralelamente a dicho eje. No llega tampoco a haber una separación de fragmentos. También única de los niños.



Fractura en tallo verde

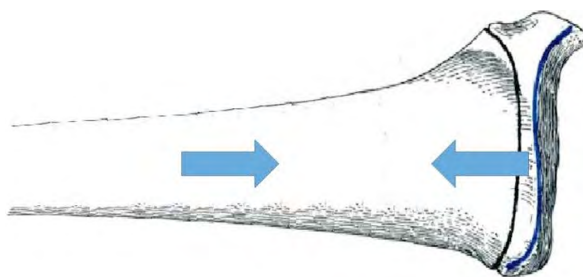
- **Transversal:** por flexión pura en el adulto. La línea de fractura atraviesa completamente la pieza ósea, de manera más o

menos perpendicular al eje principal del hueso.

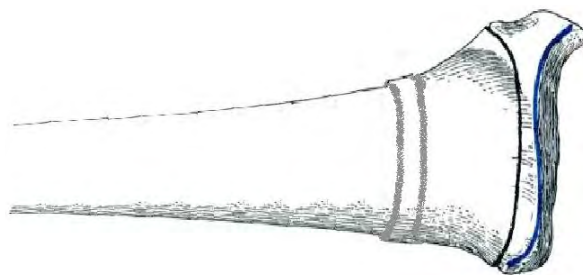
- **Con tercer fragmento o en ala de mariposa:** ocurre por mecanismo combinado de flexión y compresión. La línea de fractura, al llegar al medio, se desdobra en dos oblicuas, generando un tercer fragmento libre.

Fracturas por compresión

La fuerza se ejerce en la misma dirección que el eje principal del hueso, comprimiéndolo o aplastándolo. En los adultos es típico en vértebras. En los niños, un extremo fracturario se encastra en el otro, dando lugar a una zona con mayor densidad ósea, que en la radiografía se ve como un **rodete**; nombre con el que se conoce también a este tipo de fracturas (*fracturas en rodete*).



Mecanismo compresión



Fractura en rodete metafisario o torus

Fracturas por tracción

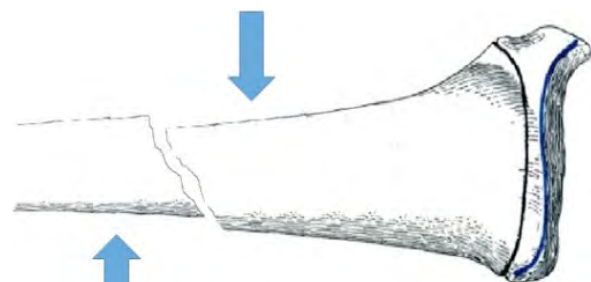
En ocasiones la fuerza ejercida por una masa muscular es tan intensa que «arranca» la cortical del hueso en que se inserta. Es por ello más habitual en tuberosidades. Reciben la denominación de *fracturas por arrancamiento*.



Fractura por arrancamiento

Fracturas por cizallamiento

En ocasiones el hueso experimenta la acción de dos fuerzas paralelas y convergentes, lo que se traduce en un efecto de «guillotina» con una gran capacidad de daño. Da lugar característicamente a **fracturas oblicuas**, en las que la línea de fractura transcurre de forma oblicua al eje largo del hueso.



Mecanismo de cizallamiento

Fracturas por torsión

Finalmente, cuando el hueso es sometido a un fuerte par de fuerzas que lo «retuerce» puede superar su resistencia originando una línea de fractura en espiral a lo largo del eje principal del hueso, denominadas **fracturas espiroideas**.



Mecanismo torsión. Fractura espiroidea

Clasificación anatomopatológica

Desde un punto de vista anatomopatológico descriptivo, las fracturas se clasifican atendiendo a tres aspectos: el número y orientación de los fragmentos producidos, a la existencia o no de desplazamiento de los mismos y a la existencia o no de afectación de tejidos blandos de la vecindad del hueso.

Según el número de fragmentos

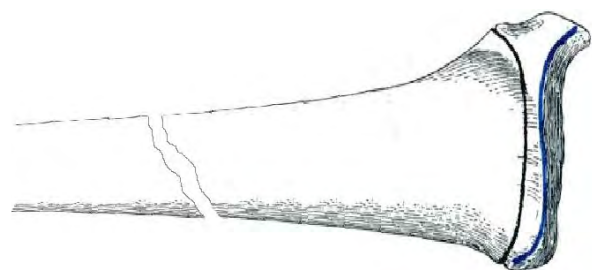
La primera consideración es si existen o no realmente diversos fragmentos óseos en la

pieza fracturada. En función de ello hablamos de:

- **Fracturas incompletas.** La línea de fractura no afecta a todo el espesor del hueso.
- **Fracturas subperiósticas.** El hueso está dividido en dos fragmentos, pero permanece unido por un periostio íntegro.
- **Fracturas completas.** El hueso se ha separado físicamente en, al menos, dos fragmentos (aunque la separación sea muy pequeña), con rotura del periostio.

Las fracturas completas, a su vez, se clasifican atendiendo a tres aspectos diferentes que pueden considerarse en ellas:

- **Número de fragmentos.** Hablamos así de fracturas en dos, tres, cuatro, etc., fragmentos. Cuando los fragmentos son muy pequeños se denominan *esquirlas* y no cuentan para la denominación de la fractura. Cuando en el foco de fractura hay muchos fragmentos o esquirlas, se habla de *fractura conminuta*.
- **Localización dentro del hueso.** Define a la fractura en función de la parte ósea afectada. Así tenemos principalmente *fracturas diafisarias, metafisarias y epifisarias* (pero también *apofisiaria, tuberositaria, marginal...*). Y también distinguimos trazo de *fractura intraarticular y extraarticular*, cuando estamos en vecindad de una articulación.
- **Dirección de la línea de fractura.** En función de su orientación respecto al eje principal de la pieza ósea hablamos de *fractura longitudinal, transversal, oblicua o espiroidea*.



Fractura oblicua

Según el desplazamiento de los fragmentos

Al estudiar el posible desplazamiento de los fragmentos hay que considerar ambos ejes: longitudinal y transversal.

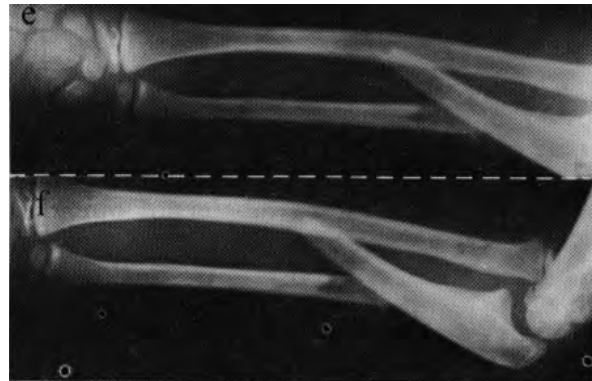
Las desviaciones atendiendo al eje longitudinal de la pieza ósea pueden ser de cuatro tipos:

- **Acortamiento.** Disminuye la longitud del hueso por haberse aproximado un fragmento al otro, aprovechando un desplazamiento lateral.
- **Alargamiento.** Los dos fragmentos se han distanciado, aumentando así la longitud global de la pieza ósea.
- **Penetración o engranamiento.** Un fragmento se enclava en el otro.
- **Rotación o decalaje.** Uno o ambos fragmentos experimentan un giro sobre el eje longitudinal.

Las desviaciones atendiendo al eje transversal de la pieza ósea pueden ser de dos tipos:

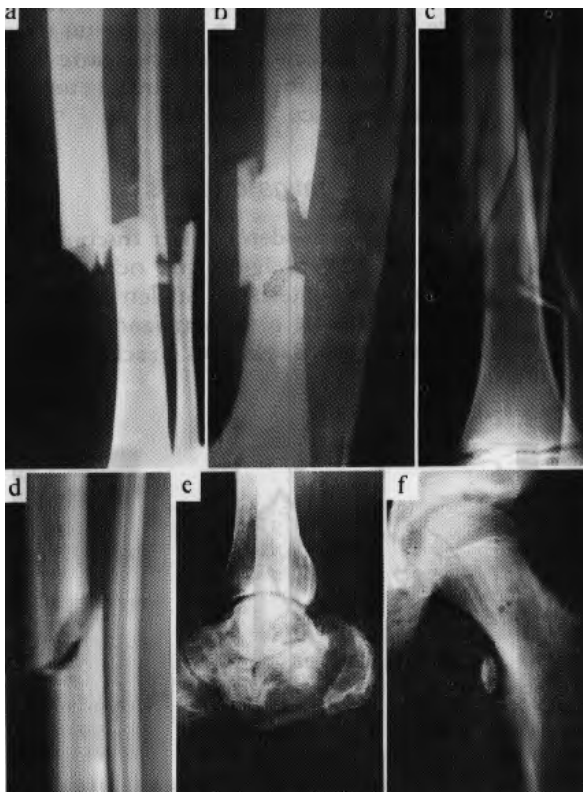
- **Traslación.** Uno o ambos fragmentos se encuentran desplazados lateralmente.

- **Angulación.** Uno o ambos fragmentos se desplazan parcialmente hacia un lado, formando un ángulo respecto al eje del hueso



Según la estabilidad

Por último, conviene distinguir entre **fracturas estables**, que son aquellas que no van a tender a desplazarse una vez conseguida una adecuada reducción, y las **fracturas inestables**, que sí pueden hacerlo.



Lesión de partes blandas

No es infrecuente que cuando se produce una fractura, además de lesionarse la pieza ósea, también se dañen estructuras que se encuentran en su vecindad.

Así, la fractura puede interesar a una articulación, complicando de manera importante el cuadro. Puede tratarse exclusivamente del hueso intraarticular, o también de algunas de las estructuras blandas de la articulación: cápsula, ligamentos, sinovial, cartílago.

También pueden asociarse desgarros en las masas musculares vecinas a la zona de fractura.

Si la piel sufre roturas (por el agente traumático o por los bordes fracturados), el foco de fractura queda comunicado con el exterior, encontrándonos con una **fractura abierta**.

Por último, los bordes del hueso fracturado pueden lesionar paquetes vasculo-nerviosos que discurren en su vecindad, o vísceras próximas. En estos casos hablaremos de **fracturas complicadas**.

Diagnóstico

Tres son los pilares en que se apoya el diagnóstico de una fractura. Las manifestaciones clínicas (lo que el paciente nos refiere y lo que podemos observar en él), la exploración física y la radiología.

Manifestaciones clínicas

Casi siempre existirá un *antecedente traumático*. El paciente describirá un movimiento, impacto o caída que nos permitirá hacernos una idea de la intensidad de la fuerza actuante y su mecanismo de actuación. Además, con mucha frecuencia el paciente refiere que ha percibido un chasquido, «como de algo que se ha cascado». El *dolor* importante en la zona afecta y la incapacidad de movilizarla (*impotencia funcional*) completarán la descripción aportada por el enfermo.

Exploración física

Al palpar la zona afecta el paciente refiere **dolor**, especialmente si comprimimos. También puede explorarse con precaución el dolor evocado al intentar movilizar o al percutir levemente en el extremo distal.

Es frecuente que pueda apreciarse cierta **deformidad** de la zona. Bien por la tumefacción de los tejidos blandos vecinos (inflamación aguda) o bien por desplazamiento de fragmentos. En este último caso, podrán observarse **posturas anómalas** del miembro en que se encuentra el hueso dañado. Igualmente puede verse una **movilidad anormal**, bien por la fractura en sí, o bien porque se ha roto una zona del hueso que en condiciones normales pone un límite al movimiento de una articulación.

Observando la piel pueden encontrarse signos de derrames sanguíneos. Cuando aparecen **hematomas** o **equimosis** en la zona de la supuesta fractura, ya desde el primer momento, suelen deberse a la lesión de partes blandas. Los debidos a la rotura de un hueso suelen ser más tardíos (la hemorragia al ser más profunda tarda más en hacerse visible en la piel). La aparición de hematomas y derrames subcutáneos a distancia del foco es habitual, debido al desplazamiento por gravedad de la sangre vertida; también aparecen tardíamente.

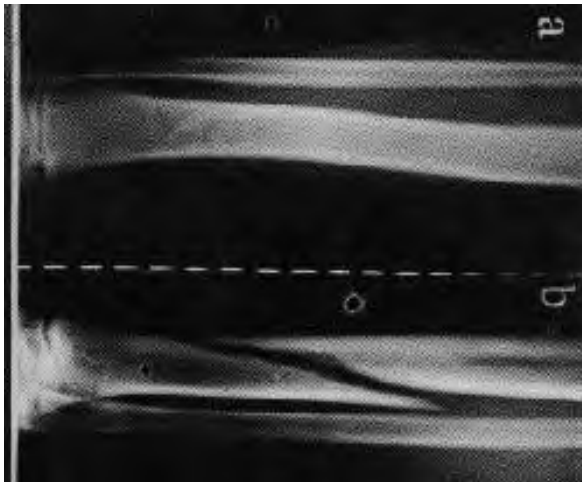
Radiología

La exploración con rayos X es muy útil en el estudio de los huesos, ya que su calcificación supone un excelente medio de contraste.

Cabría pensar que una radiografía de la zona sospechosa será definitiva para el diagnóstico de la fractura. Sin embargo, esto no siempre es así, y deben adoptarse algunas precauciones para evitar errores diagnósticos.

Siempre deben obtenerse imágenes en dos proyecciones diferentes, idealmente a 90°, para asegurarnos que no se nos escapan desviaciones de fragmentos o líneas de fractura disimuladas por superposición en la imagen de otra pieza ósea. Igualmente, el tener dos proyecciones ayuda a comprender la orienta-

ción de la fractura en los tres planos del espacio.

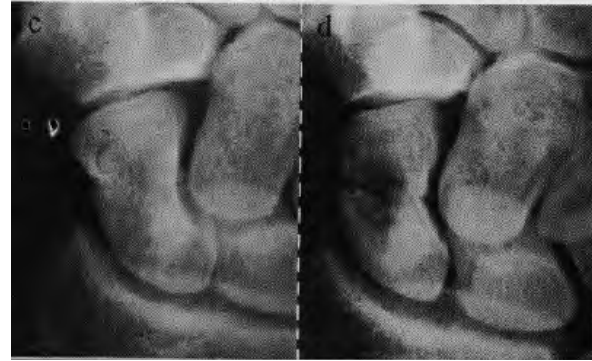


Es importante incluir en la exploración la totalidad **del hueso**; y no únicamente la zona en que la clínica sitúa la fractura. Deberían incluirse como norma las articulaciones proximal y distal al hueso afecto. Esto se hace con el objetivo de no perder otras lesiones que pueden quedar eclipsadas por la más llamativa. También es importante buscar posibles **desplazamientos de los fragmentos**, ya que su existencia condicionará en gran medida el tratamiento.

Por último, hay que tener en cuenta que, si no existe inicialmente una separación de los fragmentos, la línea de fractura no podrá apreciarse en la radiografía. Sin embargo, en los días siguientes, antes de iniciarse la reparación de la lesión, se producirá un cierto grado de osteolisis en los bordes fracturados. En ese momento, la fractura podrá apreciarse con claridad. Por este motivo, cuando la clínica sea positiva y la radiología negativa, debe **repetirse la exploración radiológica** transcurrida una o dos semanas, antes de descartar completamente la existencia de una fractura. En caso de urgencia, se valorará realizar un TAC.

El TAC será igualmente de ayuda para caracterizar mejor la fractura vista en Rx simple, y en muchas ocasiones es una herramienta indispensable para decidir el tratamiento a realizar, y eventualmente planificar una cirugía. Se emplea cada vez más en la práctica clínica, especialmente en fracturas que tienen un trazo intra-articular.

Hay algunas otras pruebas de imagen que ocasionalmente pueden emplearse en el estudio de las fracturas, como la ECO en niños, la RMN en fracturas de estrés, o la gammagrafía en fracturas patológicas por lesión metastásica.



Diagnóstico de las lesiones asociadas

Como en cualquier traumatismo, al atender a alguien que ha podido sufrir una fractura, lo primero será asegurar las constantes vitales. Esto es especialmente cierto en fracturas diafisarias de huesos largos y en politraumatizados, que pueden cursar con una hemorragia relevante.

Además de valorar la existencia de la o las fracturas, habrá que asegurarse de que no hay además un compromiso de algún órgano o sistema.

También hay que asegurarse que no se han dañado paquetes vasculo-nerviosos que discurren en la vecindad del hueso o huesos afectados. Para ello habrá que comprobar los pulsos arteriales distales a la zona de lesión, así como fijarse en que no hay un compromiso del retorno venoso. Hay que explorar la sensibilidad cutánea distal a la fractura, así como la capacidad de movilización activa.

Proceso de curación del hueso roto

Al igual que ocurre con las heridas, nuestro organismo tiene un sistema biológico de curación. Aquí, en lugar de reparar mediante cicatrización (producción ordenada de tejido conectivo con intención reparadora), nuestro

organismo intenta regenerar tejido óseo con el que volver a soldar los extremos fracturados. A ese tejido óseo neoformado lo denominamos **callo de fractura**. Y de manera similar a como ocurre con la cicatrización, cabe distinguir un **callo provisional**, que se forma relativamente pronto, pero carece de la organización necesaria, y un **callo definitivo**.

La reparación de una fractura comienza a partir del periostio (membrana osteoformadora). Células del periostio se diferencia a osteoblastos y comienzan a formar un rodete de tejido óseo inmaduro, a modo de rodete **periférico**. Para su correcta formación requiere inmovilidad de la zona. Si en los extremos de la fractura el periostio queda despegado del hueso, ese tejido óseo se reabsorbe (necrosis ósea fracturaria). Una vez que el callo periférico aporta la necesaria inmovilidad al hueso, en la zona central, a partir de las células de la medular, comienza a formarse otro callo óseo (callo **central**) que culminará por consolidar la unión de los extremos fracturados. De estas consideraciones se deduce que el mejor aporte que el médico puede prestar es la correcta inmovilización de la fractura, con los extremos bien aproximados y bien orientados.

Durante meses el tejido óseo del callo inicial va siendo reabsorbido por los osteoclastos y sustituido por un tejido óseo acorde a las necesidades de esa zona: bien esponjoso o bien compacto. Al final quedará una zona que denominamos **callo definitivo**, que será evidente de por vida.

Tratamiento

Las maniobras terapéuticas están orientadas a recuperar la funcionalidad de la zona y —en la medida de lo posible— restablecer la normalidad anatómica. Y junto a ello, intentar que no surjan complicaciones.

Tratamiento inicial

Dos son las principales actuaciones si tenemos que prestar asistencia «de campo» a una persona con fractura.

Lo más inmediato es **inmovilizar** la zona afectada. De esta manera se reduce el dolor y se disminuye la posibilidad de complicaciones. El roce de los bordes fracturados es lo que mayor dolor provoca. Por eso la inmovilización lo reduce. La ligera tracción para evitar el roce es también una maniobra útil, aunque difícil de mantener.

El segundo aspecto a tener en cuenta es prevenir el posible *shock* traumático. Para ello es importante controlar el dolor. Además de la inmovilización, administrar analgésicos es muy útil. También es importante mantener arropado al accidentado para evitar enfriamiento.

Tratamiento de las fracturas cerradas

El tratamiento de una fractura consiste en tres etapas consecutivas. Recolocar los fragmentos en su posición anatómica (reducción), fijar o mantener la reducción para facilitar una consolidación anatómica de la fractura, y rehabilitación para evitar déficits funcionales tras la inmovilización prolongada.

Los dos primeros pasos, reducir y mantener la reducción, podemos lograrlos de forma conservadora mediante manipulación y yesos, o bien de forma quirúrgica, colocando distintos dispositivos metálicos a modo de andamio. En general, las fracturas estables pueden ser tratadas conservadoramente, mientras que las inestables van a requerir un tratamiento quirúrgico.

Reducción

Esta parte del tratamiento sólo es necesaria en el caso de que haya habido desplazamiento de los fragmentos. La forma menos cruenta es la **reducción cerrada** (sin incisión quirúrgica), que puede realizarse mediante manipulación, y que ocasionalmente requiere una **tracción mecánica**, aplicando una fuerza desde el extremo distal del hueso fracturado que mantiene el fragmento en su sitio y correctamente orientado. En otras ocasiones es necesario realizar una **reducción abierta** en quirófano. Se aborda el foco de fractura y se procede a la recolocación de los

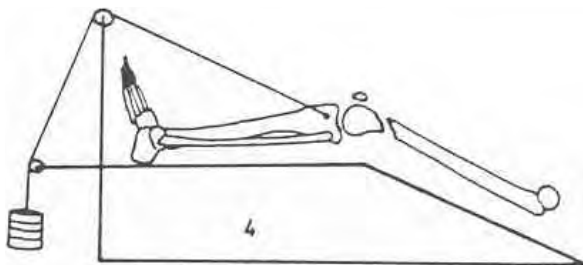
fragmentos (habitualmente en ese mismo acto se fijan para inmovilizarlos).

Inmovilización o fijación

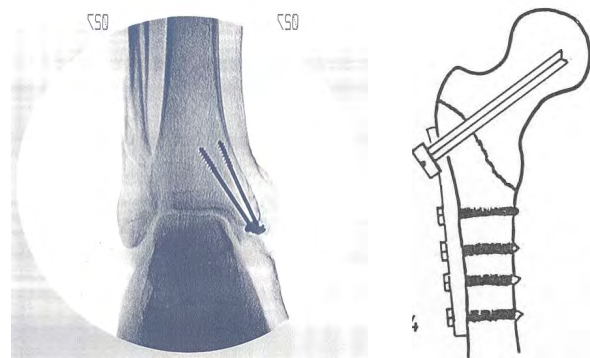
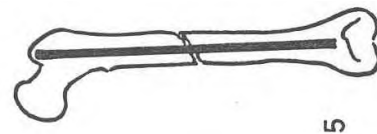
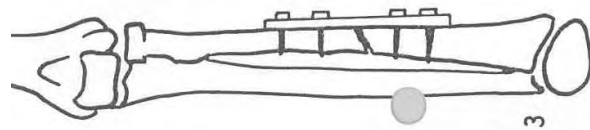
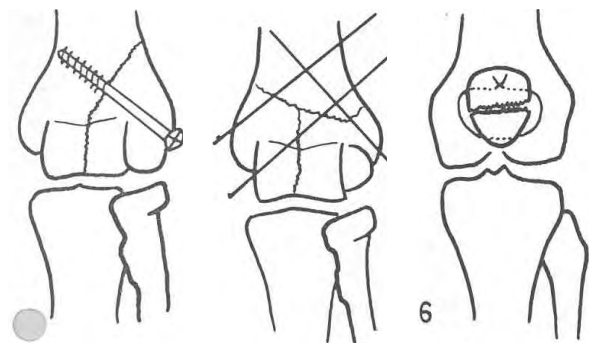
Aunque la finalidad es la misma, suele emplearse el término *inmovilización* para los procedimientos que buscan mantener el foco estabilizado con procedimientos no quirúrgicos. Lo más habitual es la utilización de un **vendaje enyesado**. Se venda la zona a inmovilizar con unas vendas de yeso húmedo, bien moldeado sobre la superficie del miembro, que al fraguar y secar crea un molde externo que fija el miembro con la fractura. Lo más habitual es que se mantenga durante 6 semanas.

Cuando la fractura sea suficientemente estable, se puede recurrir a **férulas externas** sujetas con vendajes, u **ortesis** de ortopedia, que son más cómodas y funcionales.

La **tracción continua**, antes mencionada, puede servir para mantener la fractura estabilizada, además de para conseguir la reducción.



Por último, se suele emplear el término *fijación* para describir la estabilización quirúrgica de los fragmentos mediante diversos materiales metálicos: tornillos, placas, clavos, agujas... funcionando a modo de «andamio» que mantiene todo estable hasta que la fractura consolida. Cuando el material se coloca dentro o sobre la superficie del hueso, y se deja cubierto por los tejidos suprayacentes y la piel, se habla de *fijación interna*. En otras ocasiones se colocan pines en el hueso, que atraviesan la piel y se solidarizan a un tutor externo al hueso, lo que se denomina *fijación externa*. El proceso de fijación cruenta de la fractura recibe también el nombre de **osteosíntesis**.



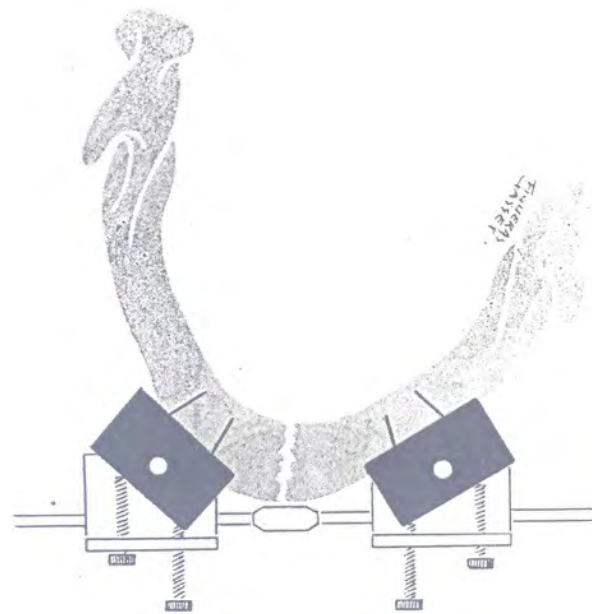
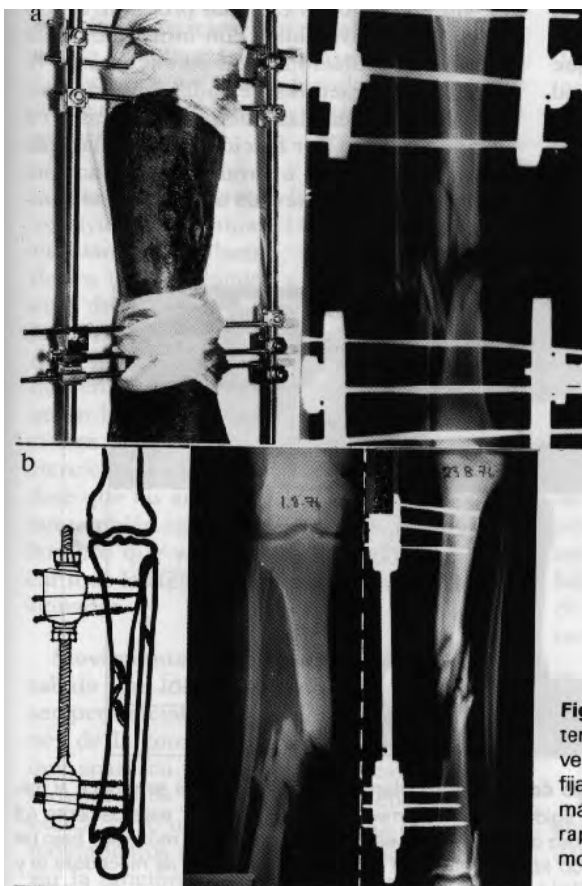
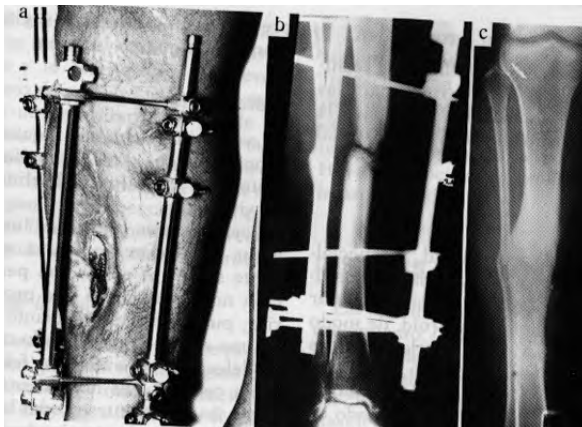
Rehabilitación

Tras unas semanas de inmovilidad, la musculatura se atrofia y las articulaciones afectas pierden amplitud de movimiento, fundamentalmente por retracción de cápsula y ligamentos. Por eso resulta muy importante realizar un plan específico que ayude a recuperar la fuerza muscular y la capacidad de movimiento.

Tratamiento de las fracturas abiertas

Lo que hace peculiares a las fracturas abiertas es la contaminación del foco de fractura, por estar expuesto al exterior. Lo que se traduce en un riesgo de infección muy incrementado.

El tratamiento de la fractura en sí es similar a lo indicado para las cerradas, con la diferencia de que aquí —en principio— está contraindicado el yeso (salvo que se deje una «ventana» que permita vigilar la evolución de la herida). Además, la fijación interna puede ser peligrosa, debido a que el material de osteosíntesis alojado en el hueso actuaría como material extraño facilitando el desarrollo de infección. Por eso en este tipo de fracturas es habitual recurrir a las técnicas de fijación externa.



Con respecto a la herida, y con el fin de evitar el desarrollo de una infección que afecte al hueso, está indicada la reconstrucción de las partes blandas afectas y el cierre primario de la piel. Lógicamente ello irá precedido de una meticulosa limpieza de la herida.

Con el fin de evitar la infección se aplica quimioprofilaxis (habitualmente cefalosporina + gentamicina, en tiempo variable según la evolución). Como siempre, se deben también aplicar las pautas de profilaxis antitetánica.

Bibliografía

- Bourquel W.T.; Gross, M.; Hall, B.K. A Reproducible Method for Producing and Quantifying the Stages of Fracture Repair. *Lab Anim Science* 1992; 47:369-374.
- Buzdon, M.M.; Napolitano, L.M.; Shi, H.-J.; Ceresoli, D.M.; Rauniya, R.; Bass, B.L. Femur Fracture Induces Site-Specific Changes in T-Cell Immunity. *J Surg Res.* 199; 82:201-208.
- Court-Brown C.M.; Caesar, B. Epidemiology of adult fractures: A review. *Injury*, 2006; 37(8): 691-697.
- Nemeth, G.G.; Bolander, M.E.; Martin, G.R. Growth factors and their role in wound and fracture healing. In «Growth factor and other aspects of wound healing: biological and clinical implications». Alan R Liss, Inc, 1988, pp 1-17.

Poniatowski, Aukasz A.; Wojdasiewicz, Piotr; Gasiak, Robert; Szukiewicz, Dariusz. Transforming Growth Factor Beta Family: Insight into the Role of Growth Factors in Regulation of

Fracture Healing Biology and Potential Clinical Applications. Mediators of Inflammation 2015; Article ID 137823, 17 pages. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/137823>

Capítulo 27

Traumatismos articulares

Borja Herrero de la Parte, Íñigo Cearra Guezuraga, Ignacio García-Alonso Montoya

Introducción a la patología articular	Luxación
Traumatismos articulares	Clasificación
Contusión	Clínica y diagnóstico
Clínica y diagnóstico	Tratamiento
Tratamiento	Luxación temporomandibular
Esguince	Herida articular
Clasificación anatomopatológica	Clasificación anatomopatológica
Clínica y diagnóstico	Clínica y diagnóstico
Tratamiento	Tratamiento
	Bibliografía

Introducción a la patología articular

Las articulaciones pueden experimentar daños por diferentes mecanismos lesionales. En primer lugar, están las agresiones mecánicas: fuerzas externas a nuestro cuerpo que actúan de una manera brusca e instantánea superando la resistencia de uno o varios elementos de la articulación (ligamentos, cápsula, cartílago, sinovial, hueso). Se denominan **traumatismos articulares** y los estudiaremos en profundidad en este capítulo.

Otro tipo muy bien definido de lesión articular es aquella que se origina por la degeneración del cartílago, habitualmente como una consecuencia de un sobreesfuerzo prolongado. Se denomina **artosis** y se caracteriza por el dolor y pérdida de capacidad funcional, sin presentar signos inflamatorios.

En tercer lugar, tenemos otras lesiones que se caracterizan por una respuesta inflamatoria

en la articulación, y que denominamos de manera genérica **artritis**. Las articulaciones pueden inflamarse como respuesta defensiva frente a una infección (artritis sépticas), o una alteración metabólica (como la artritis gotosa) o una agresión autoinmune (como la artritis reumatoide). De todas ellas únicamente las artritis sépticas agudas son patologías quirúrgicas; el resto se encuentran en el ámbito médico.

Por último, hablamos de déficits funcionales, para referirnos a las situaciones en las que —por el motivo que sea— una articulación ve reducida parcial o totalmente su movilidad: **rigideces** o **anquilosis**, respectivamente.

Atendiendo a la temporalidad de la lesión, podemos diferenciar entre **lesiones agudas**, aquellas cuya duración es inferior a 2 semanas y cursan con dolor e inflamación de bastante intensidad; **lesiones subagudas**, se prolongan hasta las 6-8 semanas, y **lesiones crónicas**, cuyos síntomas son de menor intensidad que

las anteriores y de una duración superior a las 6-8 semanas.

Traumatismos articulares

Se trata de lesiones articulares producidas por una energía mecánica que ha actuado sobre una articulación, bien directamente (mecanismo directo) o bien a distancia (mecanismo indirecto).

Como con cualquier otro traumatismo, distinguimos dos grandes tipos, en función de que se conserve o no la integridad de la piel. Cuando el interior de la articulación queda comunicado con el exterior hablamos de herida articular (traumatismo mecánico abierto). Pero lo más habitual en los traumatismos articulares es que no exista comunicación con el exterior, por lo que el riesgo de infección articular es mínimo. En estos casos, en función de las alteraciones que experimentan los elementos que componen la articulación, distinguimos tres variedades: contusión articular, esguince, luxación.

En los siguientes apartados describiremos cada una de estas entidades.

Contusión

Se trata de un traumatismo *cerrado*, sin comunicación de la cavidad articular con el exterior, que cursa con *inflamación sinovial aguda*; sin afectación de la cápsula articular ni de los ligamentos, y sin que exista desplazamiento de las superficies articulares.

La patogenia de las contusiones (es decir, los procesos físicos, químicos o biológicos que originan la lesión) es la inflamación de la membrana sinovial en respuesta a la agresión mecánica. Como en toda inflamación hay una salida de agua desde el compartimento vascular hacia el intersticio. El acúmulo de líquido da lugar a la distensión capsulo-ligamentosa, lo que origina contractura de la musculatura (para inmovilizar) y dolor articular.

Clínica y diagnóstico

Los pacientes cursarán con dolor (focalizado en la interlinea articular, vivo y que aumenta con

la movilización del miembro), tumefacción articular difusa, hiperemia focalizada en la zona lesionada e impotencia funcional progresiva, si bien estos dos últimos signos clínicos pueden ser de intensidad variable. En las lesiones producidas por mecanismo directo, podremos ver lesión en las partes blandas de la zona dañada.



El diagnóstico de esta patología es de *exclusión*, es decir, por eliminación de otras posibles causas de los signos y síntomas referidos por el paciente. Es decir, no se objetivan signos de esguince o luxación.

Tratamiento

Las maniobras terapéuticas encaminadas a revertir la clínica de las contusiones podrán ir desde reposo, salicilatos y aplicación de frío (efectivo en las primeras 48-72 horas) en aquellas más leves, a los vendajes enyesados en aquellas que requieran una inmovilización total (habitualmente durante 2-4 semanas).

En aquellas contusiones que cursan con derrame sinovial simple, el vendaje compresivo y reposo relativo será suficiente para su tratamiento.

En cambio, en derrames muy voluminosos será necesario practicar una artrocentesis o punción articular para evacuar líquido inflamatorio. Esta maniobra reduce la presión sobre el cartílago y la distensión de la cápsula, evitando dañar al primero y reduciendo el dolor del paciente. Además, permite observar el líquido sinovial y diferenciar hemartrosis o hidrartrosis.

Esguince

Son lesiones que revisten una gravedad ligeramente mayor que las contusiones ya descritas. A lo ya comentado sobre estas últimas, debemos añadir que los esguinces cursan con *lesión de la cápsula articular y/o los ligamentos*; sin presentar, tampoco, desplazamiento de las superficies articulares.

Estas lesiones se producen siempre por la acción de una fuerza indirecta. Cuando el ligamento recibe fuerzas superiores a su resistencia mecánica, la energía cinética, resultado de esa agresión, incide sobre los elementos anatómicos, que la absorben hasta cierto punto. Cuando dicha energía absorbida rebasa la resistencia tensil o elástica del tejido, produce la distensión o ruptura parcial o total del ligamento.

Clasificación anatomopatológica

Según estas formas de reaccionar del tejido, resultan las diferentes formas anatomopatológicas de los esguinces, pudiendo ser estas: lesiones del propio ligamento (distensiones, desgarras o rupturas completas), desinserciones ligamentarias o avulsión o arrancamiento óseo.

Dentro de las lesiones propias del ligamento distinguiremos:

- a) Lesión grado I, esguinces leves, que implican una distensión o estiramiento de las fibras ligamentarias, sin comprometer la movilidad articular.
- b) Lesión grado II, implica roturas parciales del ligamento, derrame sinovial, son pronóstico moderado y conllevan generalmente una inestabilidad mecánica del miembro.
- c) Lesión grado III, con roturas completas del ligamento e incapacidad funcional total del miembro.

Clínica y diagnóstico

La evolución clínica, así como signos y síntomas que evidencien los pacientes con esguinces, podremos distinguirla en tres etapas o fases:

1. *Inicial*: momento en el que se produce el traumatismo y ocurre la lesión. Cursa con un dolor intenso y vivo, palpitante, con rápida hinchazón de la articulación e inmediata impotencia funcional.
2. *Periodo o fase de atenuación* en la que, fruto de la conmoción inicial, los síntomas parecen disminuir.
3. *Exacerbación*: caracterizada por un dolor profundo y continuo con una progresión continua del edema y la impotencia funcional.

El diagnóstico de los esguinces se basa en la inspección y palpación de la articulación, completándose con exploraciones por imagen (rayos X). En el examen visual comprobaremos la tumefacción articular y la presencia de hematomas o equimosis (que pueden aparecer en las primeras 24-48 horas). A la palpación, se podrá apreciar la hiperemia de la zona y el empastamiento de los tejidos, con movilización pasiva dolorosa (y ausente o bloqueada a voluntad del paciente) y dolor selectivo.

La aparición de movimientos anormales, llamados también bostezos articulares, en comparación con la extremidad contralateral sana, constituyen un signo de rotura capsulo-ligamentosa. Si bien este signo debe manejarse con cuidado, ya que, observado de forma tardía a la producción de la lesión, puede ser consecuencia de la contractura muscular refleja.

Tratamiento

Según la gravedad de la lesión, diferenciaremos entre el tratamiento de los diferentes grados comentados anteriormente.

En el tratamiento de los primeros, de grado I, se pautará reposo, frío, comprensión y drenaje postural (RICE, *rest, ice, compression and elevation*), junto con la utilización de antiinflamatorios y analgésicos.

En los de grado II, además de lo ya comentado para los de grado inferior, el tratamiento puede acompañarse de drenaje del derrame sinovial.

Por último, en los casos graves, los de grado III, las desinserciones ligamentarias y las avulsiones óseas, requieren reparación quirúrgica.

gica por la ruptura ligamentaria o bien un tratamiento más conservador mediante férulas o vendaje enyesado, alargando su recuperación a 1 mes.

En todos los casos hay que tener siempre en cuenta la rehabilitación una vez terminado el periodo de inmovilización.

Luxación

Esta lesión articular presenta, como característica diferencial respecto a las ya descritas anteriormente, la *pérdida permanente de la relación espacial* normal de las dos superficies articulares. Esta patología aparece, fundamentalmente, en pacientes jóvenes y de mediana edad, como consecuencia de hechos traumáticos, pero también puede suceder por defectos congénitos o sobreesfuerzos.



Clasificación

Es importante, para el correcto tratamiento posterior, clasificar adecuadamente el tipo de luxación. Así, atendiendo a la **pérdida de contacto**, podremos diferenciar entre luxaciones completas (pérdida permanente y completa de contacto) o incompletas o subluxaciones (donde la pérdida de contacto es parcial o temporal).

Según el **tipo de desplazamiento** producido, distinguimos luxaciones típicas y atípicas. Las últimas suelen producirse por traumatismos directos de gran intensidad.

Según la **comunicación con el exterior**, es decir si hay solución de continuidad de la piel, hablaremos de luxación abierta (comunicación con el exterior) o luxación cerrada (incomunicada).

Y si nos referimos a la **cronología** de la luxación, podemos diferenciar entre luxación *aguda* (primera aparición por lo general, asociada a un hecho traumático), *recidivante* (de aparición

repetida, por acciones cotidianas), *habitual* (si ocurre constantemente) e *inveterada* (no se consigue reducir la luxación)

Clínica y diagnóstico

Estas lesiones cursan con dolor e impotencia funcional, además de una importante deformidad o alteración del relieve articular.

Su diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica, por el antecedente traumático que describa el paciente y la deformidad articular, pudiéndose apoyar en pruebas de imagen (Rx).

Tratamiento

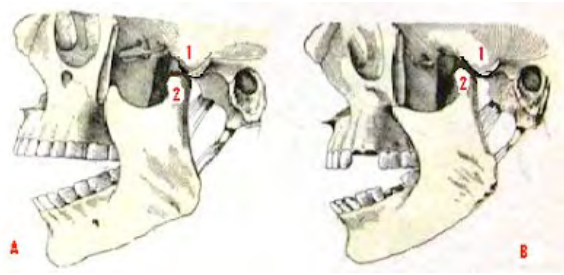
Según el tipo de luxación, las maniobras terapéuticas para su reducción variarán. En las **luxaciones recientes**, se aconseja la reducción inmediata (mediante maniobras incruentas o bien quirúrgicamente), inmovilización (pudiéndose alargar ésta hasta las 12 semanas) y rehabilitación.

Las **luxaciones recidivantes** requieren reforzar la estabilidad de la articulación. Esto puede conseguirse compensando la pérdida de capacidad de retención de los ligamentos dañados mediante el refuerzo de la musculatura que cabalga sobre la articulación (fisioterapia). Con los avances experimentados por la cirugía artroscópica, cada vez es más frecuente recurrir a la cirugía para lograr esa mayor estabilidad necesaria para evitar la recidiva de la luxación.

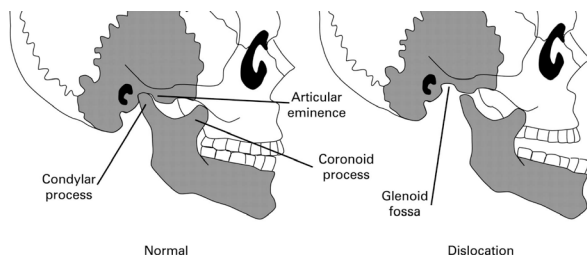
Por último, en las **luxaciones inveteradas**, por el componente cicatricial y fibrótico de los elementos de retención de la articulación, la única aproximación terapéutica válida es la cirugía.

Luxación temporomandibular

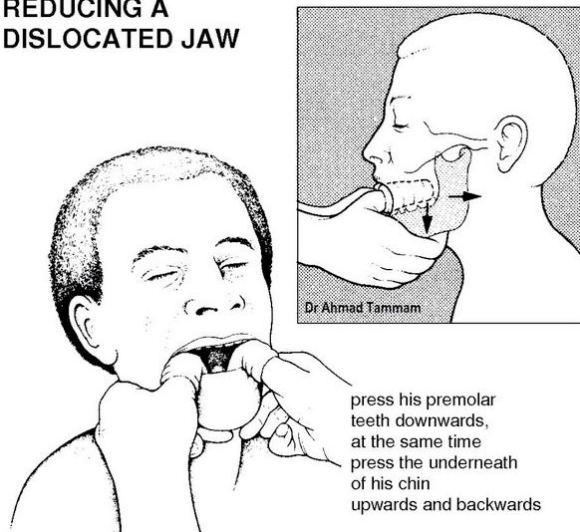
Una luxación muy común es la que acontece en la articulación temporomandibular. Se produce por apertura exagerada de la boca (como en bostezos muy violentos) o por apertura amplia muy prolongada (como ocurre a veces en odontología). Lo más frecuente es que sea unilateral y el desplazamiento no sea completo (subluxación), pero pueden producirse luxaciones completas y bilaterales.



Es muy aparatoso, y el paciente queda con la boca abierta, absolutamente incapaz de cerrarla. El diagnóstico es clínico (y evidente), aunque en casos en que no se consigue la reducción manual puede estar aconsejada la exploración radiológica para descartar una luxación atípica.



REDUCING A DISLOCATED JAW



Las luxaciones típicas pueden intentar reducirse manualmente. Se introducen ambos pulgares en la boca y se tracciona fuertemente hacia abajo. Si consigue superarse el relieve exterior de la cavidad glenoidea el propio masajero lleva la articulación a su posición normal, cerrándose violentamente la boca del paciente. Por este motivo siempre deben de protegerse

los pulgares con abundante almohadillado. Si se fracasa, puede resultar necesario una anestesia general con relajación muscular (ya que el masajero tiene una fuerza extraordinaria).

Herida articular

Por último, en este capítulo abordaremos los traumatismos articulares mas complejos, las heridas articulares, que presentan como característica diferencial la solución de continuidad de las partes blandas, que establecen la comunicación de la cavidad articular con el exterior.

La característica más específica de estas lesiones es el riesgo de que se desarrolle una infección en el interior de la cavidad articular, lo cual es muy grave ya que el cartílago carece de capacidad de defenderse.

Estos traumatismos pueden producirse por mecanismos fuera-dentro, y los denominamos **heridas articulares externas**. Estas heridas, como consecuencia de la penetración de diversos elementos contaminados en la cavidad articular, son muy propensas a la infección. Otra posibilidad es que se produzcan por un mecanismo «dentro-fuera», son las **heridas articulares internas**. Generalmente son ocasionadas por fragmento óseos, y su riesgo de desarrollar una infección es menor.

Clasificación anatomopatológica

Según el grado de afectación de las partes blandas adyacentes a la articulación, podremos diferenciar:

- **Tipo I.** Heridas con escasa afectación de las partes blandas, sin afectación del cartílago articular. Generalmente se trata de heridas incisas o punzantes. Aunque hay comunicación con el exterior, la escasa afectación de los tejidos hace difícil el desarrollo de infección.
- **Tipo II.** Existe alteración condral mínima, y las partes blandas presentan atrición y contaminación leves. Suelen observarse en heridas inciso-contusas y en luxaciones abiertas.
- **Tipo III.** Cursan con gran destrucción de partes blandas, gran contaminación de la

cavidad articular, y afectación importante del cartílago articular.

Clínica y diagnóstico

La clínica de estas lesiones variará en modo según la clasificación de las mismas, que acabamos de mencionar.

Las mas leves, de tipo I, pueden no presentar manifestaciones clínicas, o ser de escasa entidad, mas allá del dolor de la propia herida. Si bien, a medio plazo, puede manifestarse hidrartros, con hinchazón de la zona e inpotencia funcional.

Los siguientes subtipos, las tipo II y III, presentan manifestaciones clínicas de mayor entidad. Además de la desnaturalización de las partes blandas destruidas o dañadas, suele existir espasmo muscular y una movilización pasiva anormal. Además, a consecuencia de la potencial ruptura de lechos vasculares, cursarán con sangrado y extravasación de líquido sinovial. En estos casos, la exploración con técnicas de imagen aportará importante información sobre la destrucción ósea o cartilaginosa, así como la posible presencia de cuerpos extraños y/o bolsas de aire intraarticular.

Tratamiento

En este paso será importante distinguir entre las lesiones de tipo I y II, que serán tratadas como heridas no infectadas y las de tipo III, que serán tratadas como heridas infectadas.

En las de tipo I, tras asegurarse de que la herida está limpia y sin cuerpo extraños, se procederá al tratamiento con antibioticoterapia y antitetánica, cierre de la herida e inmovilización de la articulación.

Las lesiones tipo II, por la destrucción de partes blandas asociada, requerirán una limpieza quirúrgica: si es necesario, se realizará una escisión de los tejidos desvitalizados (siendo muy conservadores con la cápsula articular). Después se procederá a realizar el cierre por planos de la herida. Deberá contar con un drenaje para evacuar las colecciones líquidas que puedan formarse en el interior de la articulación durante el proceso de curación de la herida. Al igual que con el anterior tipo, también se administrará tratamiento antitetánico y antibiótico y se procurará la inmovilización de la articulación.

Por último, las heridas articulares de tipo III deberán abordarse como heridas infectadas, por lo que primeramente, se procederá a la asepsia de la herida, siguiendo los pasos explicados en el capítulo 6. Se procederá a la sutura de la cápsula articular, no cerrando el resto de partes blandas (que solo se realizará cuando los exudados de la herida sean limpios, sin signos de contaminación). Se dejará un drenaje en la cavidad articular para evitar el acúmulo excesivo de líquido en la misma, y vigilar la posible aparición de infección. En caso de que esto ocurriera se procederá como se indica en el tratamiento de las artritis sépticas agudas.

Bibliografía

- Buckwalter, J.A. Articular cartilage injuries. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2002;402:21-37. 10.1097/01.blo.0000026073.30435.dc
- DeLee, J.; Drez, D.; Miller, M.D. (2003). *DeLee & Drez's orthopaedic sports medicine: Principles and practice* (2nd ed.). Philadelphia, PA: Saunders.

Capítulo 28

Artritis

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Íñigo Cearra Guezuraga

Concepto	Diagnóstico
Etiopatogenia	Tratamiento
Clínica	Bibliografía

Concepto

Denominamos artritis a los procesos inflamatorios que afectan a las articulaciones móviles. En función de su curso evolutivo se distinguen unas formas agudas y otras crónicas. Atendiendo a su etiología pueden ser infecciosas, metabólicas, autoinmunes o traumáticas.

En este capítulo nos ocuparemos exclusivamente de las artritis sépticas agudas. Es decir, infecciones articulares producidas por gérmenes piógenos y con un curso evolutivo agudo. Habitualmente se trata de afecciones monoarticulares, y afectan preferentemente a grandes articulaciones.

Etiopatogenia

Atendiendo al modo en que los gérmenes invaden la articulación podemos distinguir tres variedades patogénicas de artritis sépticas agudas:

- **Inoculación directa.** Son las más frecuentes. Los gérmenes llegan directamente desde el exterior a la articulación como consecuencia de un traumatismo abierto o de una maniobra médica (yatrógenas).

- **Por contigüidad.** Los gérmenes llegan a la articulación desde un foco séptico situado en la vecindad; bien sea en un hueso de la articulación o bien sea en las partes blandas que le rodean.
- **Hematógena.** Los gérmenes llegan desde un foco séptico distante a través del flujo sanguíneo. Hace años era el mecanismo más habitual, pero hoy en día ha perdido mucha relevancia. Los orígenes más frecuentes son focos sépticos del territorio urogenital, las amígdalas o la piel.

Clínica

La presencia de un foco séptico a nivel articular se manifiesta por un importante dolor referido a la interlinea articular, que se acompaña de impotencia funcional (incapacidad para movilizar la articulación). A ello hay que añadir los signos típicos de una inflamación aguda: enrojecimiento de la piel, temperatura elevada y cierto empastamiento o edema. Como se hace siempre, habrá que comparar la posible articulación afecta con su homóloga contralateral.

Puede haber una cierta afectación del estado general del paciente.

Diagnóstico

El diagnóstico de una artritis séptica aguda es eminentemente clínico. Las pruebas de laboratorio pueden manifestar alteraciones propias de un cuadro infeccioso, pero no son lo determinante. La exploración radiológica de la articulación puede mostrar algún signo indirecto, como un aumento de la distancia entre las superficies óseas de la articulación; pero tampoco añade mucho a la sospecha clínica (salvo constatar la no existencia de lesión traumática en los huesos de la articulación).

La confirmación definitiva la aporta la punción articular con evacuación de líquido. El examen visual del líquido sinovial extraído mostrará un color turbio del mismo o claramente purulento. El cultivo nos permitirá identificar con exactitud el germen causante y posibilitará la realización de un antibiograma.

La artritis séptica de la articulación temporomandibular debiera de considerarse en el diagnóstico diferencial de pacientes que presentan trismus y fiebre o dolor. Es una entidad poco frecuente, pero se asocia a una elevada morbilidad.

Tratamiento

La punción realizada con fines diagnósticos constituye el primer paso en el tratamiento del proceso. La evacuación del líquido articular elimina medio de cultivo para los gérmenes, alivia el dolor (por disminuir la presión intraarticular) a la vez que aporta el diagnóstico etiológico.

Aprovechando la misma punción se instilan antibióticos de amplio espectro en la cavidad articular, a la vez que se instaura antibioticoterapia por vía sistémica. En función de los resultados que aporte el antibiograma se mantendrá o modificará el tratamiento antibiótico inicial.

Hasta que ceda el cuadro se mantendrá inmovilizada la articulación. De esta manera reduciremos la absorción de tóxicos por parte de la sinovial y reduciremos la carga experimentada por el cartílago (cuya nutrición estará comprometida como consecuencia del proceso infeccioso articular) evitando su daño. Esta medida también contribuye a reducir el dolor.

Si la artritis no evoluciona favorablemente a pesar de estas medidas, se deberá realizar una artrotomía (abordaje quirúrgico de la articulación). Esto permitirá llevar a cabo lavados abundantes de la articulación con suero fisiológico, eliminando todo el material purulento de la misma. Después se cerrará la articulación, dejando al menos dos drenajes que permitan lavados sucesivos y aporte de antibióticos hasta que se resuelva el cuadro.

Bibliografía

- Gayle, E.A.; Young, S.M.; McKenna, S.J.; McNaughton, C.D. Septic arthritis of the temporomandibular joint: case reports and review of the literature. *J Emerg Med*. 2013 Nov;45(5):674-8. DOI:10.1016/j.jemermed.2013.01.034.
- Hassan, A.S.; Rao, A.; Manadan, A.M.; Block, J.A. Peripheral Bacterial Septic Arthritis: Review of Diagnosis and Management. *J Clin Rheumatol* 2017; 23(8): 435-442. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000588
- Hekkenberg, R.J.; Piedade, L.; Mock, D.; Baker, G.; Freeman, J.L. Septic arthritis of the temporomandibular joint. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 1999; 120(5): 780-782. DOI: 10.1053/hn.1999.v120.a85713
- Horowitz, D.L.; Katzap, E.; Horowitz, S.; Barilla-Labarca, M.L. Approach to septic arthritis. *Am Fam Physician* 2011; 84(6): 653-660. DOI:
- Lohiya, S.; Dillon, J. Septic arthritis of the temporomandibular joint – unusual presentations. *J Oral Maxillofac Surg* 2016; 74(1): 87-94. DOI: 10.1016/j.joms.2015.06.166.
- Parrón, R.R.; Rey, A.; Rivera, I.; Martínez, C.; Fernández-Lopesino, M.; Bonilla, L. Artritis sépticas secundarias a reparación artroscópica de ligamento cruzado anterior de la rodilla. *Rev Esp Cir Ortop Traum* 2010; 54(4): 208-210. DOI: 10.1016/j.recot.2009.05.003
- Saavedra-Lozano, J.; Calvo, C.; Huguet Carol, R.; Rodrigo, C.; Núñez, E.; Obando, I et al. Documento de consenso SEIP-SERPE-SEOP sobre el tratamiento de la osteomielitis aguda y artritis séptica no complicadas. *An Pediatr (Barc)* 2015; 82(4):273. e1-273.e10. DOI: 10.1016/j.anpedi.2014.10.005
- Shen, C.J.I.; Wu, M.S.; Lin, K.H.; Lin, W.L.; Chen, H.C.; Wu, J.Y.; Lee, M.C.; Lee, C.C. The use of procalcitonin in the diagnosis of bone and joint infection: a systemic review and meta-analysis. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32(6): 807-814. DOI:10.1007/s10096-012-1812-6

Capítulo 29

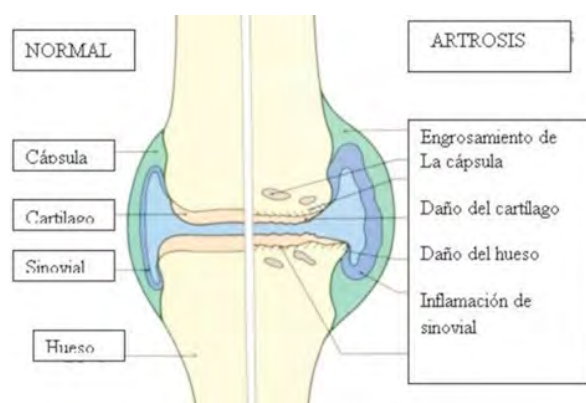
Artropatías degenerativas

Borja Herrero de la Parte, Íñigo Cearra Guezuraga, Ignacio García-Alonso Montoya

Concepto	Diagnóstico
Epidemiología	Pruebas de laboratorio
Patogenia	Pruebas de imagen
Lesiones macroscópicas	Tratamiento
Clínica	Tratamiento conservador (médico)
Dolor	Tratamiento quirúrgico
Disminución de la movilidad	Artrosis de la articulación temporo- mandibular
Deformidad articular	Bibliografía
Otros	

Concepto

La *artrosis* (también denominada *osteoartritis*, especialmente en el mundo anglosajón) es una afectación articular *degenerativa, progresiva e irreversible*. Cursa con dolor, deformidad, y limitación de la movilidad.



Se considera que los cambios patológicos comienzan en el cartilago articular, que sufre un

desgaste y un adelgazamiento progresivo, y que no tiene capacidad de reparación o regeneración. El factor desencadenante de este desgaste es básicamente mecánico, pero se acompaña de una respuesta inflamatoria y de intento de reparación aberrante, que afecta a la membrana sinovial y al hueso subcondral, además de al propio cartilago.

Epidemiología

La artrosis es una enfermedad muy prevalente, y con enorme impacto a nivel social y económico. Representa la segunda causa de invalidez en países desarrollados, sólo tras la derivada de enfermedades cardiovasculares.

La artrosis es una enfermedad comúnmente asociada a la edad. Este hecho es debido fundamentalmente a que los cambios degenerativos se desarrollan habitualmente durante años, no apareciendo sintomatología hasta que han pro-

gresado mucho, y esto suele ocurrir en edades avanzadas. Otros factores favorecedores son la obesidad, determinadas actividades profesionales, traumatismos articulares previos, deporte de alto rendimiento...

Afecta a ambos sexos, aunque en términos globales la prevalencia de artrosis es ligeramente mayor en mujeres que en hombres. Sin embargo, algunas articulaciones presentan mayor prevalencia de artrosis en hombres que en mujeres, como es el caso de la artrosis vertebral.

De igual modo, no todas las articulaciones son igual de propensas al desarrollo de artrosis, siendo las más afectadas las pequeñas articulaciones de las manos, la cadera (*coxartrosis*), la rodilla (*gonartrosis*) y la columna (*espondiloartrosis*).

Patogenia

Atendiendo a la causa que produce la artrosis, la mayoría de ellas suelen ser de causa desconocida, sin que esté presente otra enfermedad subyacente como posible origen de la artrosis. Éstas se denominan artrosis *primarias* o *idiopáticas*, pudiendo ser generalizadas por el cuerpo o localizadas en regiones específicas como mano, columna, cadera o rodilla. Si, por el contrario, la artrosis se presenta como consecuencia de otras patologías previas, ésta se denomina *secundaria*.

Dentro de estas patologías que pueden encontrarse en el origen de las artrosis secundarias, podemos señalar:

- **Enfermedades metabólicas:** *hemocromatosis*, depósito anómalo de hierro en los tejidos, de carácter progresivo; *enfermedad de Gaucher*, depósitos anormales tisulares de glucocerebrósido, con afección articular variable; *alcaptonuria*, alteración en el metabolismo de la tirosina que produce la acumulación de ácido homogentísico, que exacerba la degeneración del cartílago...
- **Enfermedades endocrinas:** *diabetes*, *acromegalia*, *hipo/hiperparatiroidismo*...
- **Sobrecarga o sobreuso:** sobrepeso, determinadas actividades profesionales y de-

portivas, discrepancias de longitud, alteraciones del eje de carga (genu valgo, piernas en «X», o genu varo, piernas en «O»), etc.

- **Traumatismos articulares:** *menistectomías*, *rotura ligamentosa*, *fracturas articulares*...
- **Enfermedades inflamatorias** con repercusión articular (artritis reumatoide, lupus...).
- **Deformidades articulares congénitas.**

Lesiones macroscópicas

Los hallazgos macroscópicos que se evidencian como consecuencia de los procesos degenerativos y de desgaste propios de artrosis, serán de diversa entidad según la estructura observada, sea el cartílago, la superficie ósea u otras estructuras articulares, y el estadio de la enfermedad.

Grosso modo, en el **cartílago** se evidencian *cambios en su aspecto* en cuanto al color, tornándose amarillento y opaco; consistencia, siendo más blando; y superficie, siendo más rugoso. Las *lesiones* que podremos encontrar serán de tipo desgarrado, fisura, erosión o úlceras. Además, en el margen o borde articular, pueden aparecer neoformaciones cartilaginosas, sobrecrecimiento de cartílago, llamados *condrofitos*. Representan un intento de reparación aberrante ante el insulto tisular.

En **los extremos óseos** se evidencia un aumento en la vascularización y actividad del hueso subcondral, con zonas de esclerosis y quistes subcondrales y osteofitos. El hueso subcondral trata de protegerse de la sobrecarga mecánica derivada de la pérdida del tejido cartilaginoso volviéndose más denso, y esto en la radiografía se traduce en zonas esclerosas en la superficie ósea articular (*osteoesclerosis subcondral*); también recibe filtraciones de líquido articular, que se encapsula en quistes (*geodas subcondrales*); y por último crece más allá de sus extremos anatómicos como consecuencia del estímulo que recibe en el intento de reparación articular aberrante, dando lugar a excrecencias óseas (*osteofitos*).

De una forma más retardada, también pueden manifestarse lesiones en la **membrana y**

capsula sinovial. La sobrecarga mecánica en el cartílago y el depósito de restos óseos o cartilaginosos en la cavidad sinovial favorecen la secreción de enzimas proteolíticas y citosinas, y generan inflamación de la membrana sinovial (*sinovitis crónica*), lo que perpetúa el estado proinflamatorio. La cápsula sinovial, por su parte, tiene a engrosarse, fibrosándose y adhiriéndose al hueso, perdiendo elasticidad y limitando el movimiento.

Ligamentos y tendones pueden también calcificarse, reduciendo su elasticidad y movilidad. Por último, aparece asociada una pérdida de masa muscular periarticular.

Clínica

El síntoma más frecuente de la artrosis es el *dolor*, en muchos de los casos irá acompañado de *alteraciones en la movilidad, deformidad articular o chasquidos*, entre otros. Si bien, todos y cada uno de ellos serán muy variables, dependiendo de la articulación afectada y el momento de evolución de la enfermedad.

Dolor

Es el síntoma fundamental. De ritmo característicamente mecánico (aparece con el ejercicio, mejora con el reposo), ocurre por estimulación de nociceptores situados fundamentalmente en la membrana sinovial (el cartílago carece de inervación). Suele comenzar de forma insidiosa, hasta volverse continuo en estadios evolucionados.

El dolor suele ser local alrededor de la o las articulaciones afectas, pero en ocasiones puede ser referido o irradiado (especialmente en columna).

No tiene por qué haber una relación lineal entre los cambios artrósicos y la intensidad del dolor. De hecho es característica la posibilidad de disociación clínico-radiológica: alteraciones morfológicas muy evidentes en la radiología pueden acompañarse de escaso dolor y síntomas, y viceversa.

Disminución de la movilidad

La pérdida de la morfología articular fisiológica y aparición de osteofitos puede originar topes mecánicos a la movilidad. Además, la fibrosis capsular y ligamentosa y la pérdida de tono muscular contribuyen a la disminución del rango articular. Las alteraciones en la movilidad articular son progresivas con el avance de la artrosis, si bien, como ocurre con el dolor, muchas veces hay una gran discrepancia clínico-radiológica.

Deformidad articular

A medida que progresa la enfermedad, la usura de extremos óseos, la aparición de osteofitos, y la retracción cápsulo-ligamentosa dan lugar a deformidades, y pueden también alterar los ejes de los miembros e incluso dar lugar a la aparición de subluxación articular.



Otros

Es frecuente que el paciente refiera cruji-dos o chasquidos al movimiento, que se puedan percibir durante la exploración física (en la exploración este hallazgo se suele denominar «cepillo articular»), son fruto del roce entre las superficies óseas expuestas por la desaparición del cartílago.

La lesión articular y deformidad ósea puede originar inestabilidad articular, lo que asociado al dolor produce inseguridad en la marcha y/o caídas en el caso de las extremidades inferiores.

Diagnóstico

El diagnóstico de artrosis se establece en base a la anamnesis, exploración física, y a pruebas de imagen, siendo la radiografía simple suficiente en la mayoría de las ocasiones. Las pruebas de laboratorio se emplean sobre todo para estudiar artrosis secundarias y diagnóstico diferencial con otras patologías.

Pruebas de laboratorio

Si bien es cierto que ningún parámetro de laboratorio es específico del diagnóstico de artrosis, sobre todo de origen idiopático, sí que hay parámetros que pueden ayudar al diagnóstico de *artrosis secundarias*, siempre acompañados de la exploración clínica. Así, pueden observarse elevaciones de hierro (hemocromatosis), del calcio y la FA (hiperparatiroidismo), disminución de la hormona tiroidea y aumento de la TDH (hipoparatiroidismo), aumento hormona del crecimiento (acromegalia), elevación del ácido úrico (gota) o hiperglucemia (diabetes), por ejemplo.

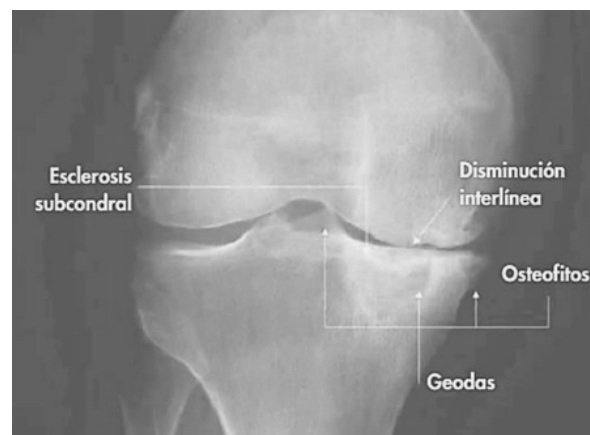
En el caso de la *artrosis primaria*, no presentará una alteración generalizada de parámetros bioquímicos, pero sí podremos encontrar hallazgos en pruebas específicas. Así, el análisis del líquido sinovial, permitirá el diagnóstico diferencial con otras patologías similares, como la artritis séptica o los depósitos de microcristales. El cultivo de esta substancia será negativo, de aspecto transparente-claro y de viscosidad ele-

vada, todo ello característico de un líquido no inflamatorio.

Pruebas de imagen

La **radiología simple** continúa siendo la prueba de imagen más importante en el diagnóstico de la artrosis; sin embargo, es reconocida la discordancia clínico-radiológica de la artrosis, ya que pacientes con sintomatología, a veces apenas tienen alteraciones en esta prueba. Además, como se ha comentado, en los estadios iniciales de la artrosis ya existe destrucción del cartílago, algo valorable sólo de forma indirecta mediante esta técnica.

Entre los hallazgos típicos de la artrosis se encuentran: osteofitos, cuerpos libres, esclerosis subcondral (aumento de densidad del hueso), geodas (quistes óseos degenerativos), pinzamiento articular (disminución de la interlínea articular, los extremos óseos se acercan porque va desapareciendo el cartílago radiotransparente situado entre ambos) o subluxaciones.



La **ecografía** permite la observación de alteraciones articulares superficiales, además de las partes blandas, no así las lesiones intraóseas. Además, esta técnica exploratoria también nos permitiría realizar con mayor seguridad una punción articular para extracción de líquido sinovial.

La **resonancia magnética** aporta la posibilidad de detectar lesiones preclínicas, que no dan sintomatología, ya que permite visualizar las lesiones cartilaginosas que podrían degenerar en artrosis, evidenciado pérdidas de espesor o des-

garros en el cartílago. También nos permite evidencia el engrosamiento de la membrana sinovial, así como la presencia de edema.

Por último, la **artroscopia** permite una visualización directa del interior articular, con la introducción de elementos ópticos por vía percutánea, permitiendo la valoración *in vivo* de las estructuras articulares. Sin embargo, se trata de un procedimiento invasivo que rara vez se realiza con fin diagnóstico en el caso de la artrosis.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento de la artrosis es controlar la sintomatología, a la vez que se trata de preservar la función articular y enlentecer la progresión de la enfermedad. Cuando la enfermedad está muy evolucionada, se sustituye o anula la articulación.

Por tanto, desde el punto de vista del abordaje terapéutico tendremos un abanico de tratamientos, desde el más conservador sólo sintomático a una variedad de tratamientos quirúrgicos.

Tratamiento conservador (médico)

Los tratamientos sintomáticos, en general, son menos invasivos y cruentos sobre el paciente, tienen su base en la terapéutica física y en el uso de fármacos.

El *manejo fisioterápico* se basa en reducir la carga articular (pérdida de peso, bastones o muletas, plantillas/calzado corrector...), proteger la articulación (evitando extremos dolorosos del movimiento), mantener un ejercicio de baja intensidad (potenciando la fuerza muscular y capacidad funcional), o el uso de distintos regímenes de terapia física (ultrasonidos, termoterapia, TENS...).

El *tratamiento farmacológico* incluye las siguientes posibilidades:

- Tratamientos tópicos (AINEs tópicos, capsaicina).
- Analgésicos (paracetamol, opioides) y antiinflamatorios (AINEs), vía oral.

- Fármacos modificadores de síntomas de acción lenta (SYSADOAs en inglés), vía oral: condroitín sulfato, sulfato de glucosamina, diacereína.
- Antiinflamatorios esteroideos intraarticulares (dexametasona, triamcinolona).
- SYSADOA intraarticular: ácido hialurónico.
- Plasma rico en plaquetas (PRP), también conocido como «factores de crecimiento», intraarticular.

El tratamiento suele comenzar con tratamientos tópicos, o analgésicos y/o SYSADOAs vía oral. Los AINEs deben reservarse para tratamientos cortos en épocas muy sintomáticas, por sus potenciales efectos adversos en tratamientos prolongados. Lo mismo cabe decir para la infiltración de corticoides intraarticulares, cuyo uso se recomienda que sea sólo puntual. Si el paciente requiere un tratamiento continuado, se recomienda emplear paracetamol vía oral, eventualmente acompañado de opioides, y ácido hialurónico o PRP intraarticular.

Tratamiento quirúrgico

Entre las opciones quirúrgicas indicadas en el manejo de la artrosis, cabe destacar:

El *lavado y desbridamiento artroscópico*, incluye la limpieza articular y la retirada de fragmentos óseos o cartilaginosos desprendidos. Consigue una reducción del dolor sólo temporal, suele emplearse sólo ante empeoramientos bruscos con causa identificable y tratable (ej. cuerpos libres).

Las *osteotomías* implican practicar cortes óseos para redistribuir la carga articular, corrigiendo las deformidades, y procurando descargar las áreas de la articulación más dañadas. Suelen emplearse en pacientes jóvenes para retrasar el momento de necesitar una prótesis.

La *artroplastia de sustitución* supone el reemplazo de la articulación nativa por una prótesis con elementos metálicos, de polietileno y/o de cerámica, entre otros.

La *artrodesis* implica la fijación (anulación) de la articulación, quedando los extremos óseos fusionados. Esta técnica implica la inmovilización

total del movimiento articular, lo que tiene un coste funcional especialmente alto en grandes articulaciones, por lo que suele emplearse como última opción.

Artrosis de la articulación temporomandibular

Al igual que la patología artrósica en otras articulaciones, la afectación de la ATM está influida por la edad y alteraciones metabólicas así como por otras cuestiones más específicas como el bruxismo, el desequilibrio funcional de la ATM (por la diferencia funcional de los músculos implicados en la masticación) o la masticación unilateral.

Presenta la sintomatología propia de esta patología, ya mencionada con mayor profundidad anteriormente: crujidos, limitación de la movilidad articular, desviación de la mandíbula hacia el lado afecto y dolor.

El tratamiento puede enfocarse desde distintas perspectivas, mediante *fisioterapia*, con

ejercicios y manipulaciones manuales que tienen como objetivo la restitución del equilibrio articular; *médico*, mediante la administración de fármacos; o *quirúrgico*, enfocado en los trastornos dentarios o mandibulares que puedan producir secundariamente la artrosis temporomandibular.

Bibliografía

- Mathiessen, A.; Slatkowsky-Christensen, B.; Kvien, T.K.; Haugen, I.K.; Berner Hammer, H. Ultrasound-detected osteophytes predict the development of radiographic and clinical features of hand osteoarthritis in the same finger joints 5 years later. *RMD Open*. 2017;3(2):e000505. doi:10.1136/rmdopen-2017-000505.
- O'Neill, T.W.; McClosey, E.V.; Kankis, J.A. *et al.* The distribution, determinants and clinical correlates of vertebral osteophytosis: a population based survey. *J Rheumatol* 1999; 26:842-8.
- Organización Médica Colegia. Evidencia científica en Artrosis. Manual de actuación. 2017. ISBN: 84-690-3300-X.

Capítulo 30

Conceptos básicos de anestesia

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Alexander González Bada

Concepto	Anestésicos intravenosos
Modalidades técnicas	Hipnóticos
Anestesia local	Analgésicos
Anestesia regional	Relajantes musculares
Anestesia general	Respiradores
Anestesia general	Requisitos ideales
Anestesia balanceada	Monitorización en anestesia
Anestésicos inhalatorios	Bibliografía

Como dice el título del capítulo, se trata de transmitir algunas ideas muy elementales sobre la anestesia. Queda para más adelante en el Grado un estudio más profundo de la Anestesiología y Reanimación.

Concepto

Habitualmente cuando hablamos de anestesia nos referimos al conjunto de procedimientos requeridos para realizar técnicas quirúrgicas sin dolor ni reacciones adversas.

En sentido estricto, **anestesia** es la anulación de la sensibilidad, mientras que el bloqueo específico de la sensibilidad dolorosa se denomina **analgesia**. Con frecuencia nos interesa que el paciente no esté consciente durante el acto quirúrgico; y a ese «sueño inducido» lo denominamos **hipnosis**. El último procedimiento que se incluye en el término genérico de *anestesia* es la inmovilización del paciente, lo que conseguimos induciendo una **relajación muscular**.

Las diferentes modalidades de técnica anestésica incluyen todos o algunos de estos cuatro procedimientos, en diferente medida (solemos hablar más bien de «profundidad»).

Modalidades técnicas

Debido a que el aspecto más determinante es el bloqueo de la sensibilidad, en función del nivel al que actuemos, distinguimos tres grandes tipos de técnicas anestésicas.

La modalidad más simple consiste en el bloqueo de los receptores nociceptivos. Es lo que denominamos **anestesia local**. También podemos bloquear la transmisión captada a nivel de los receptores, impidiendo su llegada a la corteza: **anestesia regional**. Y, por último, podemos actuar a nivel del sistema nervioso central impidiendo el procesamiento de la información: **anestesia general**.



Anestesia local

Para lograrlo infiltramos un fármaco en los tejidos que queremos anestésicar mediante una inyección percutánea. El fármaco, suspendido en una solución salina, difunde por el medio intersticial, anulando la actividad de los receptores. Lógicamente, el aumento de volumen líquido en esa zona se traduce en un cierto grado de edema.

Es frecuente asociar al fármaco anestésico otro vasoconstrictor, que aporta dos ventajas:

- Disminuye la hemorragia durante la intervención.
- Retrasa la reabsorción del anestésico, prolongando su efecto.

Dado que el fármaco termina por ser reabsorbido y retirado del tejido en el que lo hemos inoculado, puede terminar por producir efectos a nivel sistémico si la cantidad inoculada es grande. Por eso existe un límite en la cantidad de anestésico local que podemos administrar de una vez a un paciente.

También es importante tener en cuenta que el uso de vasoconstrictor en la anestesia local puede estar contraindicado en ciertos pacientes.



La técnica es sencilla. Primero hay que limpiar y desinfectar la zona en la que vamos a rea-

lizar la inyección. Se comienza inoculando el fármaco en la zona de menor sensibilidad del sitio que queremos anestésicar. Una vez que esa primera inoculación ha hecho efecto, se procede a realizar sucesivas inoculaciones para ampliar la zona todo lo que necesitemos, procurando que cada nuevo pinchazo se realice en una zona ya anestésicada (técnica en corona).

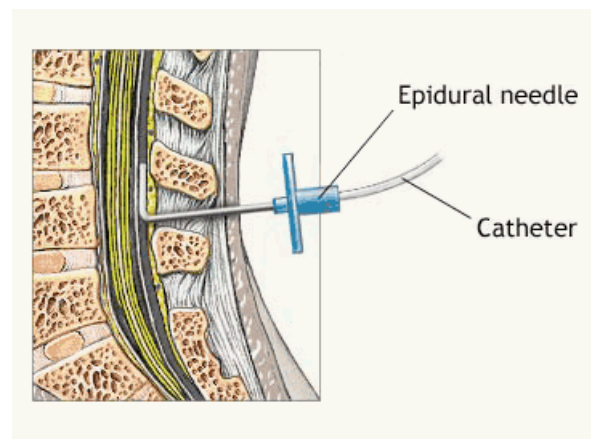
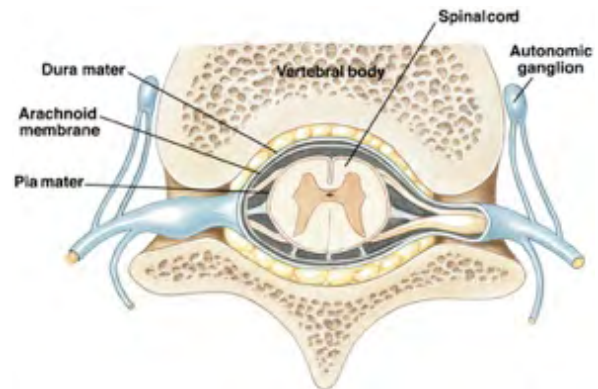
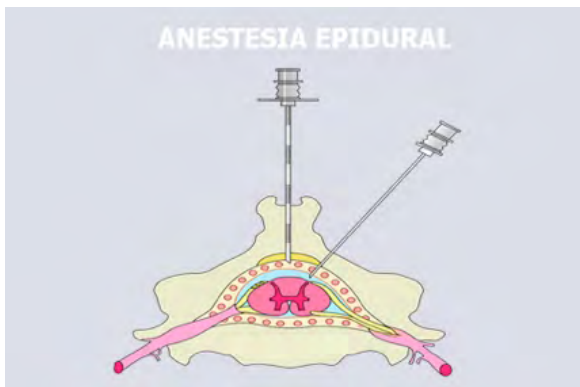
Anestesia regional

El bloqueo de la transmisión se puede realizar en cualquier parte del trayecto desde los receptores hasta la médula. Podemos infiltrar anestésico local en la vecindad de un tronco nervioso, y de esa manera interrumpir la transmisión de información. Lo denominamos anestesia **troncular**. También podemos infiltrar un plexo nervioso, bloqueando una zona mucho más amplia: **bloqueo de plexos**.

Si en vez de buscar troncos nerviosos más o menos gruesos realizamos una punción **raquídea** e instilamos anestésico local lograremos un bloqueo desde el nivel de la punción hacia abajo. Esta anestesia raquídea ha caído en desuso por presentar dos inconvenientes: la posibilidad de lesionar accidentalmente la médula y que no puede dejarse la aguja colocada para repetir dosis si se prolonga el acto quirúrgico.

Por estos motivos se ha impuesto la instilación de anestésico local en el espacio **epidural** como medio de bloqueo de amplias zonas del cuerpo. Al utilizarse un catéter flexible que puede dejarse emplazado el tiempo que resulte útil, permite repetir dosis, así como su uso para la analgesia posoperatoria.

La falta de tono muscular en amplias zonas del cuerpo durante la anestesia epidural disminuye el retorno venoso, produciendo un cierto grado de secuestro de líquido. Para compensarlo hay que administrar suero por vía endovenosa. Cuando va desapareciendo el efecto anestésico el líquido «secuestrado» vuelve a la circulación general, compensándose con una diuresis incrementada. Por este motivo debe de vigilarse el volumen de orina durante las horas posteriores. Una complicación relativamente frecuente es la aparición de cefaleas en las primeras horas tras la anestesia. No está del todo claro el mecanismo.



Anestesia general

La anulación de la consciencia del paciente junto con el bloqueo en la percepción del dolor a nivel del sistema nervioso central es lo que llamamos anestesia general. Tiene la gran ventaja de permitir intervenciones más agresivas y más prolongadas. Pero también es cierto que supone un mayor riesgo para el paciente. Por este motivo cada vez se extiende más el uso de las técnicas de anestesia local y regional.

En el siguiente apartado nos vamos a ocupar de ir comentando los diferentes conceptos que se manejan cuando hablamos de anestesia general.



Anestesia general

En este apartado vamos a comentar (muy por encima) cuestiones que consideramos importantes de cara a entender un poco lo que ocurre en un quirófano cuando nuestros estudiantes acuden para prácticas. En modo alguno intenta ser un tratado de anestesiología.

Anestesia balanceada

Ya hemos comentado que en la anestesia se incluyen varios conceptos diferentes: analgesia, hipnosis y relajación. Aunque algunos fármacos pueden aportar varios de estos efectos, lo ideal es manejar fármacos específicos para cada uno de ellos, pudiendo mantener así una profundidad adecuada de cada uno, según la cirugía de que se trate.

Solemos hablar por eso de anestesia balanceada, en el sentido de que se busca un adecuado equilibrio entre analgesia, hipnosis y relajación.

Atendiendo a la vía de administración de los fármacos anestésicos distinguimos entre inhalatorios e intravenosos.

Anestésicos inhalatorios

Los primeros fármacos anestésicos fueron el éter y el cloroformo. Supusieron en su momento un enorme avance para la cirugía, pero eran de muy difícil manejo, irritaban la vía aérea y tenían el peligro de ser fácilmente inflamables.

El 16 de octubre de 1846 el Dr. Morton realizó la primera intervención quirúrgica con anestesia (éter) en el Hospital General de Massachusetts. Poco más de un año después se introdujo el cloroformo.



Por esos mismos años comenzó a utilizarse el óxido nitroso para disminuir la percepción

del dolor. Conocido inicialmente como «gas hilarante» por la euforia que provocaba su inhalación, el Dr. Wells lo introdujo como anestésico en el campo de la odontología.

No fue hasta la década de los 60 del siglo pasado que se descubrieron los compuestos fluorados como anestésicos inhalatorios, siendo el primero de ellos el halotano. Se administran en muy bajas concentraciones en el aire respirado por el paciente, mediante vaporizadores que permiten un ajuste muy fino de las dosis.



Mucho más potentes que el éter, no son inflamables y no producen irritación de la vía aérea. Sin embargo, en diferente medida, comparten ciertos efectos adversos: hipotensión, disminución del flujo renal, depresión respiratoria y hepatotoxicidad.

Efectos adversos sevoflurano

- Generales: escalofríos, fiebre, cefalea por un aumento de la PIC, hipotermia, ausencia de efecto farmacológico.
- Cardiovasculares: arritmias, bradicardia, hipotensión, isquemia miocárdica.
- Gastrointestinales: náuseas, vómitos.
- Sistema nervioso: agitación, vértigo, somnolencia, sialorrea.
- Respiratorios: tos, hipoxia, broncoespasmo.
- Urogenitales: retención urinaria.

La industria farmacéutica ha ido desarrollando nuevos compuestos de esta familia, disminuyendo progresivamente su toxicidad: al halotano le siguió el enflurano, luego el isoflurano (que sigue en uso en veterinaria), el metoxiflurano, el sevoflurano y el desflurano.

Anestésicos intravenosos

Podemos distinguir tres grandes grupos de anestésicos intravenosos, atendiendo a su principal efecto: hipnóticos-analgésicos, analgésicos y relajantes musculares.

Hipnóticos

Sólo citaremos dos. El más antiguo de ellos es el pentotal (tiopentato sódico o tipoental), muy conocido en el ámbito del cine y la novela como suero de la verdad. Es un derivado del ácido barbitúrico de acción ultracorta. Su efecto hipnótico es inmediato y su duración poco prolongada, lo que le hizo ideal para la inducción anestésica. Durante muchos años fue el anestésico más utilizado en cirugía.

A finales de los años 80 se comenzó a utilizar el propofol: un agente anestésico muy potente, de rapidísima inducción y muy rápida reversión. Se administra en perfusión continua, y tras interrumpirla, la recuperación de la consciencia es casi inmediata.

Analgésicos

Los más utilizados como complemento de la anestesia en cirugía son los opiáceos. Son fármacos muy potentes que pueden bloquear completamente la percepción de dolor. Aunque tienen algunos efectos adversos y se habla mucho del peligro de la dependencia, su uso es indiscutido.

Los fármacos antiinflamatorios también pueden utilizarse para reducir la percepción del dolor en cirugía.

Relajantes musculares

También se les conoce como bloqueantes neuromusculares. Anulan el tono muscular, faci-

litando o permitiendo la cirugía (alcuronio, vecuronio...). Como afectan a toda la musculatura corporal, paralizan la respiración y se requiere asistencia ventilatoria mecánica. Su efecto no suele ser muy prolongado, pero se puede recurrir a inhibidores de la colinesterasa (neostigmina) para revertir su efecto e interrumpir la parálisis.

Respiradores

Como acabamos de comentar, el uso de relajantes musculares hace necesario suplir la actividad ventilatoria del paciente. Las máquinas que se encargan de insuflar el aire necesario en los pulmones se conocen como respiradores. Básicamente se trata de un fuelle en el que se puede regular la cantidad de aire que impulsa cada vez y la frecuencia. En unos casos se limita el volumen a insuflar por ventilación (respiradores volumétricos), mientras que en otros se limita la presión que se alcanza en la vía aérea (respiradores barométricos).



También se puede regular la duración de las fases inspiratoria y espiratoria. Con el fin de no

desperdiciar los anestésicos inhalatorios, muchos respiradores se pueden hacer funcionar en circuito cerrado, haciendo recircular los gases a través de un atrapador de CO₂. Mediante el uso de reguladores de caudal (rotámetros) podemos controlar el volumen/minuto de gases frescos que se introduce en el circuito (oxígeno, protóxido de nitrógeno), así como la concentración de anestésico inhalado (vaporizadores de sevoflurano).

Requisitos ideales

Existen unos criterios que conviene tener presentes a la hora de decidir la técnica anestésica a utilizar en cada caso.

En principio, lo ideal es que:

- Permita una rápida inducción.
- Permita una fácil y exacta regulación de la profundidad de la anestesia.
- Posibilite una rápida reversión.
- Carezca de efectos adversos.

Lógicamente, no siempre es posible que se cumplan a la totalidad estos cuatro principios, pero cuanto más se acerque, más seguro será para el paciente.

Monitorización en anestesia

Mientras el paciente permanece anestesiado debe vigilarse que no se afecta de manera im-

portante su homeostasia. Esta vigilancia de parámetros fisiológicos del paciente es lo que denominamos «monitorización».

Caben muchos grados de monitorización, en dependencia de la agresividad del procedimiento quirúrgico y del estado de salud del paciente.

Con todo, en cualquier anestesia general deberían de registrarse al menos los siguientes parámetros:

- Actividad ECG.
- Saturación de oxígeno (pulsioxímetro).
- Tensión arterial (no invasiva / invasiva).
- Capnografía de gas espirado.
- Temperatura corporal.

Bibliografía

- Kanaya, N.; Hirata, N.; Kurosawa, S.; Nakayama, M.; Namiki, A. Differential effects of propofol and sevoflurane on heart rate variability. *Anesthesiology* 2003; 98:34-40.
- Kehlet, H. Balanced analgesia: a prerequisite for optimal recovery. *BJA* 1998; 85:3-4.
- Kilbride, M.J.; Senagore, A.J.; Mazier, W.P.; Ferguson, C.; Ufkes, T. Epidural analgesia. *Sur Gynecol Obstet* 1992; 174: 137-140.
- Smith, I.; Ding, Y.; White, P.F. Comparison of induction, maintenance, and recovery characteristics of sevoflurane-N₂O and propofol-sevoflurane-N₂O with propofol-isoflurane-N₂O anesthesia. *Anesthesia & Analgesia* 1992; 74:253-259.

Capítulo 31

Cuidados perioperatorios

Ignacio García-Alonso Montoya, Borja Herrero de la Parte, Alexander González Bada

Concepto	Tratamientos posquirúrgicos
Valoración preanestésica	Flujo del paciente por las instalaciones
Paciente por lo demás sano	
Paciente en tratamiento	Control del dolor posoperatorio
Paciente necesitado de soporte	Disminuir los estímulos dolorosos
Cuidados peroperatorios	Aplicación de técnicas de analgesia
Cuidados posoperatorios	Objetivación y seguimiento del dolor
Vigilancia durante la recuperación	
Vigilancia en URPA	Bibliografía
Vigilancia quirúrgica	

Concepto

En este capítulo queremos dar una idea general del proceso que envuelve al acto quirúrgico. Desde los estudios previos, pasando por su atención en quirófano y terminando con los cuidados del paciente hasta su alta.

Valoración preanestésica

Antes de que un paciente sea sometido a un procedimiento quirúrgico resulta imprescindible que un anestesiólogo proceda a examinarle y —si fuese necesario— instaure o modifique algunos tratamientos.

De una manera muy simplificada podríamos decir que se trata de situar al paciente en alguna de las siguientes categorías.

Paciente por lo demás sano

Los estudios de rutina preoperatoria confirman una adecuada función cardio-respiratoria y unos niveles de coagulación suficientes; sin que se detecte ninguna otra patología de base.

El paciente se incorpora directamente a la lista de espera o —si es un procedimiento urgente— se traslada a quirófano.

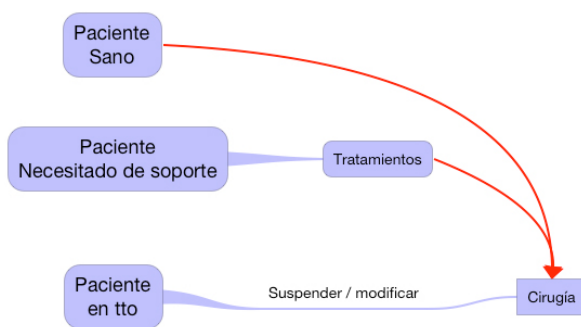
Paciente en tratamiento

Similar al caso anterior, pero con alguno o algunos tratamientos activos. Se valora si dichos tratamientos pueden complicar la anestesia y/o la cirugía. En caso negativo, se procede hacia la cirugía. En caso contrario se procede a ajustar o modificar los tratamientos para evitar que puedan complicar la anestesia/cirugía. En ciertos casos requerirá la intervención del especialista correspondiente (cardiólogo, hematólogo, etc.).

Paciente necesitado de soporte

Debido a su estado general o a determinadas patologías crónicas, se requiere instaurar determinados tratamientos que coloquen al paciente en mejores condiciones para superar la agresión que supone la cirugía.

Esto puede variar desde la administración de ciertos fármacos durante la cirugía y/o el posoperatorio inmediato, hasta demorar la intervención a la espera de haber mejorado sus condiciones (estado nutricional, control de un proceso infeccioso, déficit de coagulación, etc.).



Cuidados peroperatorios

Este apartado lo dejamos en algo meramente simbólico, ya que aquí habría que incluir los conceptos ya explicados al hablar de la respuesta endocrino-metabólica al estrés y a la cirugía. Todo aquello que reduce la agresión, colabora a mantener la homeostasia del paciente sometido a cirugía.

Además, una adecuada técnica anestésica, tal y como se explica en el tema correspondiente, ayuda al organismo a tolerar la agresión y mejora sensiblemente la recuperación posquirúrgica.

Así pues, técnica quirúrgica adecuada y control anestésico excelente son la mejor garantía para quien debe ser sometido a cirugía.

Cuidados posoperatorios

Podría pensarse que una vez que se pone la última grapa o se da el último punto se ha concluido la cirugía. Pero esto no es así. El paciente

sigue requiriendo el cuidado del anestesiólogo y del cirujano: son los cuidados posoperatorios.

El posoperatorio requiere vigilancia y tratamientos.

Vigilancia durante la recuperación

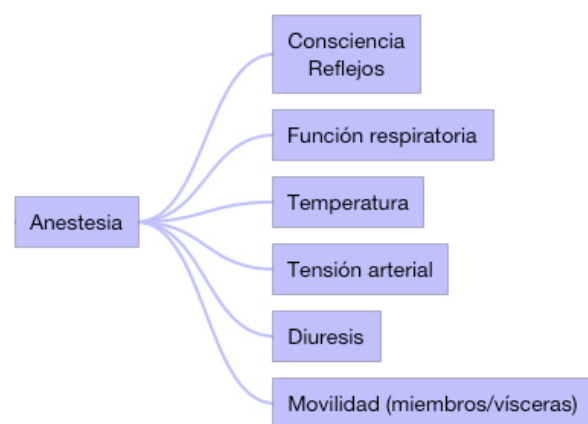
Una vez que el paciente sale de quirófano requiere una vigilancia próxima, tanto de cómo se recupera de la anestesia como de las heridas quirúrgicas y las alteraciones provocadas por la cirugía.

Lo más habitual es que del quirófano el paciente pase a una Unidad de Recuperación Post-Anestésica (URPA).

Vigilancia en URPA

Hay que asegurarse de que el paciente recupera tanto su consciencia como sus reflejos, evitando que en ese periodo intermedio entre anestesia y normalidad puedan producirse incidentes (aspiración...).

Hay que vigilar que mantiene una adecuada función respiratoria, ya que algunos de los fármacos utilizados pueden deprimir el centro respiratorio. También es importante vigilar la temperatura corporal del paciente, con el fin de detectar precozmente posibles complicaciones: hipotermia, hipertermia maligna...



Se debe de controlar la tensión arterial y la diuresis (especialmente en procedimientos realizados bajo anestesia intradural o epidural). Y hay que comprobar la progresiva recuperación

de la motilidad, tanto de los miembros como del tubo digestivo, así como la sensibilidad de extremidades si el paciente ha sido sometido a una anestesia locorregional.

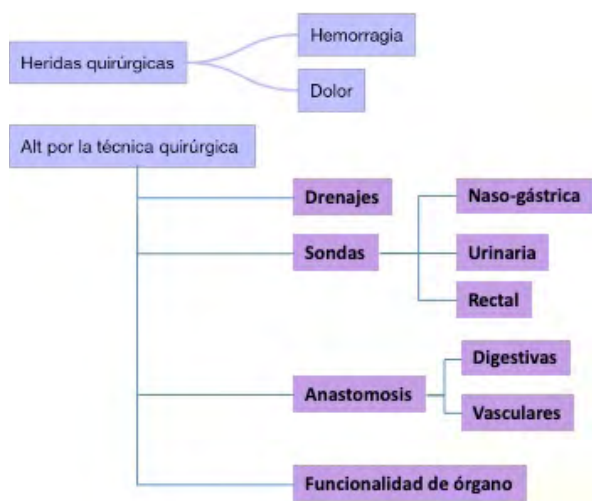
Vigilancia quirúrgica

Como decíamos al inicio de este epígrafe, además de la recuperación de la anestesia, hay que vigilar las consecuencias de la cirugía.

En primer lugar, de las dos principales consecuencias de las heridas quirúrgicas: el dolor y la hemorragia. Son dos «efectos adversos» de la cirugía con los que no se debe de transigir. La revisión de los apósitos permite detectar hemorragias que pasaron desapercibidas durante el cierre de las heridas en quirófano. El dolor no es una «simple incomodidad que el paciente debe soportar», sino que es un agente dañino para el paciente que debe ser evitado. Pero de ello nos ocupamos en el apartado final de este capítulo.

También hay que vigilar los drenajes que hayan podido colocarse, para asegurarnos en todo momento de que funcionan adecuadamente, así como decidir su retirada tan pronto como ya no resulten útiles. Además, examinar las características del drenaje aporta información importante de lo que acontece en los lechos quirúrgicos.

Si el enfermo ha sido sondado (sonda uretral o sonda rectal) también es importante vigilar su correcto funcionamiento, así como las características y cuantía del material expulsado por las sondas.



Cuando se hayan practicado algún tipo de anastomosis (vasculares, digestivas...) no se debe omitir vigilar su correcto funcionamiento. Así se podrá reaccionar con rapidez si surgen complicaciones en ellas.

Por último, cuando se haya manipulado algún órgano, el protocolo de vigilancia posoperatoria debe incluir la monitorización de la funcionalidad de dicho órgano.

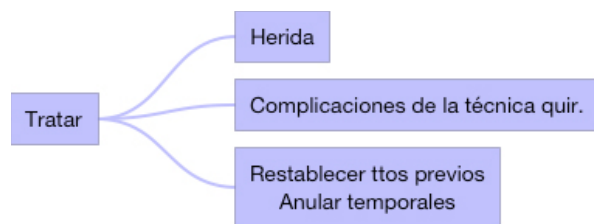
Tratamientos posquirúrgicos

Además de la vigilancia, durante el posoperatorio hay unos cuidados o tratamientos que habrá que aplicar.

Nos referimos, en primer lugar, al tratamiento o cuidado de la herida quirúrgica. Evitando complicaciones nunca deseables (pero no infrecuentes) como son la infección superficial del sitio de la cirugía, o cicatrices poco estéticas por retirada demasiado precoz del material de sutura, entre otras.

Hay que estar atentos para detectar precozmente posibles complicaciones (propias de cada técnica quirúrgica) e instaurar cuanto antes los tratamientos adecuados.

Y no olvidar que si hemos instaurado algún tipo de tratamiento de apoyo para la cirugía o hemos modificado/anulado tratamientos de base del paciente, debe retornarse a la normalidad tan pronto sea prudente hacerlo.

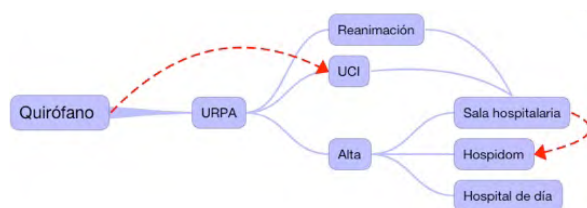


Flujo del paciente por las instalaciones

Como hemos dicho, lo más habitual es que del quirófano el paciente pase a la URPA. Una vez que se comprueba su completa recuperación de la anestesia, se le dará el alta dirigiéndole, según los casos, a una sala del hospital

(bien para permanecer ingresado, o bien para esperar unas horas antes de trasladarlo a su domicilio) o directamente a su domicilio. En este segundo caso, la vigilancia y cuidados que hemos comentado correrá a cargo del Servicio de Hospitalización Domiciliaria (hospidom).

En el caso de pacientes más graves o que no recuperan adecuadamente en la URPA, puede decidirse el traslado del paciente a una Unidad de Cuidados Intensivos. Una vez remontado adecuadamente, se trasladará a una sala hospitalaria para completar su recuperación.



Control del dolor posoperatorio

El dolor posoperatorio debe ser considerado un enemigo a abatir. «Hacia un hospital sin dolor» es un lema que debiera abrazarse en toda institución sanitaria.

De manera muy sucinta, tres pueden considerarse los pilares de un control adecuado del dolor posoperatorio.

Disminuir los estímulos dolorosos

Básicamente se trata de reducir en todo lo posible la agresión tisular y reducir (en tanto en cuanto sea prudente) la tensión de las suturas.

No hace tanto tiempo que se aceptaba el aforismo de «Grandes cirujanos, grandes cicatrices». Hoy ya es de dominio común que cuanto menor sea la herida quirúrgica, mejor y más rápida será la recuperación del paciente. Y así se ha impuesto la cirugía laparoscópica sobre la cirugía abierta, y procedimientos de radiología intervencionista han desplazado otras técnicas quirúrgicas. Además, se siguen explorando nuevas posibilidades: cirugía a través de orificios naturales, reducción del número de trócares necesarios para la laparoscopia, etc.

Otro tanto cabe decir con las suturas a tensión. La cirugía de la hernia inguinal ha abandonado completamente las técnicas iniciales en las que una fuerte y tensa sutura se consideraba la garantía de éxito.

Aplicación de técnicas de analgesia

A nuestro juicio, la indicación de analgésicos en el posoperatorio bajo el criterio «si tiene dolor», carece de sentido en todas aquellas cirugías que se sabe que producen dolor. Esperar a que el paciente experimente dolor para empezar a combatirlo es muy mala táctica. El dolor produce inflamación, y la inflamación produce dolor. El tratamiento antiinflamatorio previo en muchos casos es una buena herramienta para disminuir el dolor posoperatorio.

El control de la ansiedad, mediante una adecuada explicación de los procedimientos al paciente, es otro recurso muy eficaz.

Se han hecho estudios que avalan la infiltración anestésica de la herida quirúrgica como técnica muy útil para reducir el dolor posoperatorio. De hecho, es algo que se puede realizar en cualquier momento del posoperatorio inmediato, no únicamente en el final de la intervención. Se puede infiltrar la herida o realizar un bloqueo troncular nervioso para el control del dolor en URPA o Unidades de Críticos, incluso en planta por parte de las Unidades del Dolor Agudo.

Por último, aunque cabrían añadir mucho más, podemos señalar la gran utilidad del catéter epidural en el control del dolor.

Objetivación y seguimiento del dolor

Para poder controlar el dolor hay que conocerlo y hay que cuantificarlo. Cuantificarlo para cada proceso, con el fin de poder elaborar protocolos adecuados, y cuantificarlo en cada paciente, para poder ajustar dichos protocolos a las necesidades concretas.

Para ello resulta imprescindible la elaboración y uso de escalas de valoración del dolor. Hay muchas ya bien establecidas para determi-

nados procesos. La más ampliamente utilizada en las unidades posoperatorias dada su sencillez y aplicabilidad es la Escala Visual Analógica o EVA. Cuantifica el grado de intensidad del dolor en leve, moderado y grave según lo referido por el paciente.

Para otros entornos sigue siendo una tarea pendiente. Pero su uso rutinario es una herramienta de primer orden en el esfuerzo por reducir/abolir el dolor posoperatorio.

Bibliografía

- Editorial. Best practice in managing postoperative pain. *The Lancet* 2019; 393 (April 13): 1478.
- Esteve-Pérez, N.; Sansaloni-Perelló, C.; Verd-Rodríguez, M.; Ribera-Leclerc, H.; Mora-Fernández, C. Nuevos enfoques en el tratamiento del dolor agudo postoperatorio. *Rev. Soc. Esp. Dolor* 2017; 24(3). <http://dx.doi.org/10.20986/resed.2017.3542/2016>
- Fletcher, D.; Stamer, U.M.; Pogatzki-Zahn, E. et al. Chronic postsurgical pain in Europe: an observational study. *Eur J Anaesthesiol.* 2015; 32: 725-734.
- Glare, P.; Aubrey, K.R.; Myles, P.S. Transition from acute to chronic pain after surgery. *The Lancet* 2019; 10180 (April 13): 1537-1546.
- López, S.; López, A.; Zaballos, M.; Argente, P.; Bustos, F.; Carrero, C.; Cía, P.; de Andrés, J.; Echeverría, M.; Gomar, C.; González, J.; Isar, M.C.; Jiménez, A.; Moliner, S.; Salgado, I.; Torres, L.M. Recomendaciones sobre el manejo del dolor agudo postoperatorio en cirugía ambulatoria. ISBN: 978-84-92977-29-1. http://www.asecma.org/Documentos/Blog/Guia_DAP.pdf
- Ramsay, M.A.E. Acute postoperative pain management. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2000; 13(3): 244-247. doi: 10.1080/08998280.2000.11927683
- Santeularia Vergés, M.T.; Català Puigbò, E.; Cortada, M.G.; Revuelta Rizo, M.; Moral García, M.V. Nuevas tendencias en el tratamiento del dolor postoperatorio en cirugía general y digestiva, *Cir Es* 2009; 86(2):63-71.

Unibertsitateko eskuliburuak
Manuales universitarios

UPV/EHUko Argitalpen Zerbitzua
argitaletxea@ehu.eus • 94 601 2227
Biblioteka eraikuntza, 1. solairua
Sarriena auzoa z/g. Bizkaiko campusa
www.ehu.eus/argitalpenak

Servicio Editorial de la UPV/EHU
editorial@ehu.eus • 94 601 2227
Edificio Biblioteca, 1ª planta
Bº Sarriena s/n. Campus de Bizkaia
www.ehu.eus/argitalpenak

ISBN: 978-84-9082-681-2