TEMAS DE CIRUGÍA

Tomo I

Gilberto Pardo Gómez - Alejandro García Gutiérrez



Editorial Ciencias Médicas

TEMAS DE

CIRUGÍA

Tomo I

TEMAS DE

CIRUGÍA

Tomo I

Dr. Gilberto Pardo Gómez
Dr. Alejandro García Gutiérrez†

ecimed
EDITORIAL CIENCIAS MÉDICAS
La Habana, 2010

Datos CIP- Editorial Ciencias Médicas

Pardo Gómez
Temas de Cirugía/Gilberto Pardo Gómez
Alejandro García Gutiérrez † ...[y otros].
La Habana: Editorial Ciencias Médicas;
2010.

2t. 466p. Figs. Tablas

Incluye tabla de contenido del tomo I. Incluye 7 partes
con 42 capítulos con sus autores y la bibliografía
al final de cada capítulo.

1.CIRUGIA/historia 2.SERVICIO DE CIRUGIA EN
HOSPITAL 3.PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS
OPERATIVOS 4.PROCEDIMIENTOS QUIRURGI-
COS AMBULATORIOS 5.ANESTESIOLOGIA
I.Pardo Gómez, Gilberto

WO140

Diseño: D.I. José Manuel Oubiña González.
Emplane: Amarelis González La O, Xiomara Segura Suárez e Isabel Noa Riverón.

© Gilberto Pardo Gómez,
Alejandro García Gutiérrez†, 2010.
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2010.

ISBN 978-959-212-638-1
ISBN 978-959-212-640-4 Obra completa

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23 No. 177 entre N y O Edificio Soto 2 do. piso, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Teléfono: (53-7) 55 3375 / 832 5338
ecimed@infomed.sld.cu

Autores principales

Gilberto Pardo Gómez
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Alejandro García Gutiérrez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito, Profesor Titular
y Académico (Honorífico).

Autores

Jorge F. Abraham Arap
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Radamés I. Adefna Pérez
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Sergio Arce Bustabad
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Inmunología.
Profesor Titular.

Ramiro Barrero Soto
Especialista de II Grado en Cirugía General e
Intensivista.
Profesor Titular.

Jesús Barreto Penié
Especialista de II Grado en Medicina Interna.
Máster en Nutrición en Salud Pública.

Enrique Brito Molina
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Eustolgio Calzado Martén
Especialista de II Grado en Anestesiología.
Profesor Titular.

Calixto Cardevilla Azoy (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Consultante.

Ada M. Casals Sosa
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Jesús Casas García
Especialista de I Grado en Cirugía General.

Juan Cassola Santana
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Investigador Auxiliar y Profesor Auxiliar.

Alfredo Ceballos Mesa
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología.
Académico Titular, Profesor Titular
e Investigador Titular.

Emigdio Collado Canto (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Nicolás Cruz García
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Abigail Cruz Gómez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Instructor.

Carlos Cruz Hernández
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

Roberto Cuan Corrales
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular e Investigador de Mérito.

Héctor del Cueto Espinosa
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Delia Charles Odouard-Otrante
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesora Titular. Profesora Consultante e Investigadora
Titular y de Mérito.

Gregorio Delgado García
Historiador Médico del Ministerio de Salud Pública.
Especialista de II Grado en Microbiología y Parasitología.

Juan M. Díaz Quesada
Especialista de I Grado en Ortopedia y Traumatología.
Asistente.

Carlos S. Durán Llobera
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante e Investigador
Profesor Auxiliar.

Marcelino Feal Suárez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

José Fernández Montequín
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigador Auxiliar.

Edy Frías Méndez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Eloy Frías Méndez
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Edelberto Fuentes Valdés
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Raúl García Ramos
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y
Caumatología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Armando González Capote
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Leonel González Hernández
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Ramón González Fernández
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Teresa L. González Valdés
Especialista en Psicología Médica.
Profesora Auxiliar.

Ana D. Lamas Ávila
Especialista de I Grado en Anestesiología.
Asistente.

Gerardo de La Llera Domínguez
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.
Académico (Honorífico).

Marta Larrea Fabra
Doctora en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Titular.

Armando Leal Mursulí
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Profesor Titular.

José A. Llorens Figueroa (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor de Mérito. Profesor Titular. Profesor Consultante.

Juan López Héctor
Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Jorge Mc Cook Martínez (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular .
Profesor Titular e Investigador Titular.

Orestes N. Mederos Curbelo
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Guillermo Mederos Pazos
Especialista de I Grado de Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Ignacio Morales Díaz
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General
Profesor Titular. Profesor Consultante.

José L. Moreno del Toro
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Asistente.

Pedro Nodal Leyva
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Ramiro Pereira Riverón
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Neurocirugía.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Yakelín Pérez Guirola
Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación.
Asistente.

Hernán Pérez Oramas
Especialista de I Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Justo Piñeiro Fernández
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Juan J. Pisonero Socias
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Nicolás Porro Novo
Especialista de II Grado en Cirugía General.

Lázaro Quevedo Guanche
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular.

René Rocabruna Pedroso
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Juan Rodríguez-Loeches Fernández (†)
Doctor en Ciencias Médicas.
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Blanca Rodríguez Lacaba
Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.
Investigadora Auxiliar.

Roberto Rodríguez Rodríguez
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rosalba Roque González
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesora Auxiliar.

Francisco Roque Zambrana (†)
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Antonio Ruibal León
Asistente. Adjunto de Medicina Interna.

Benito A. Sainz Menéndez
Especialista de II Grado de Cirugía General.
Especialista de I Grado en Organización y Administración de la Salud Pública.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Octavio del Sol Castañeda
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar.

Marco Taché Jalak
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Rafael Valera Mena
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Asistente.

Henry Vázquez Montpellier (†)
Especialista de II Grado en Cirugía Plástica y Caumatología.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Luis Villasana Roldós
Especialista de II Grado en Coloproctología.
Profesor Auxiliar. Profesor Consultante.

Lázaro Yera Abreu
Especialista de II Grado en Cirugía General.
Profesor Titular. Profesor Consultante.

Alberto Yero Velazco (†)
Doctor en Ciencias.
Especialista de II Grado de Anestesiología y Reanimación.
Profesor Titular.

Contenido

Parte I. Principios generales del tratamiento quirúrgico

Capítulo 1. Homeostasis/ 1
Composición del cuerpo humano y respuesta al estrés quirúrgico/ 1
Alteraciones en la composición
corporal según la enfermedad/ 2
Almacenes de energía corporal/ 2
Respuesta homeostática a componentes específicos del trauma/ 3
- Pérdida de volumen/ 3
- Hipoperfusión/ 3
- Inanición/ 4
- Daño hístico/ 4
- Infecciones/ 4

Respuestas a los procedimientos quirúrgicos electivos/ 4
- Cambios endocrinos y sus consecuencias metabólicas/ 4
- Estados de la recuperación quirúrgica/ 5
- Modificación de respuestas posoperatorias/ 5

Respuesta al trauma accidental/ 5
- Cuadro general y evolución/ 5
- Señales que inician la respuesta al trauma/ 6
- Fibras nerviosas sensitivas aferentes/ 6
- Pérdida de líquido del compartimiento vascular/ 6
- Sustancias circulantes/ 6
- Integración señal y mecanismos efectores/ 6
- Medio hormonal/ 6
- Papel de las citocinas/ 6
- Características de la fase de flujo de respuesta a heridas/ 7

Hipermetabolismo/ 7
Alteraciones en el metabolismo proteico/ 7
Alteraciones en el metabolismo de la glucosa/ 8
Alteraciones en el metabolismo de las grasas/ 8
Ajuste circulatorio/ 8
Bibliografía/ 8

Capítulo 2. Tratamientos preoperatorio y posoperatorio/ 9
Preoperatorio/ 11
Preoperatorio mediato/ 11
Estado psíquico del paciente/ 12
Estado nutricional/ 12
Estado hemático/ 13
Estado del aparato cardiovascular/ 13
Estado del aparato respiratorio/ 14
Estado del aparato digestivo/ 14
Función hepática/ 14
Aparato genitourinario/ 15
Sistema endocrino/ 15
Estado de la piel/ 15
Preoperatorio inmediato/ 15
Preoperatorio en las intervenciones de urgencia/ 16
Posoperatorio/ 16
Posoperatorio inmediato/ 16
Posoperatorio mediato/ 17
Bibliografía/ 18

Capítulo 3. Riesgo quirúrgico/ 19
Riesgo quirúrgico y función respiratoria/ 19
Función cardiovascular/ 19
Enfermedades endocrinas y metabólicas/ 22
Hipertiroidismo/ 22
Hipotiroidismo/ 22
Hipoadrenocorticismo/ 23
Diabetes mellitus/ 23
Trastornos hematológicos/ 24
Función hepática/ 26
Función renal/ 26
Desnutrición/ 27
Obesidad/ 28
Ancianidad/ 28
Riesgo quirúrgico en el niño/ 29
Bibliografía/ 30

PARTE II. REANIMACIÓN

Capítulo 4. *Shock*/ 31
Clasificación/ 31
Etiología/ 31
Patogénesis/ 32
Shock hipovolémico/ 33
Semiología clínica de un paciente en estado de *shock*/ 34
Paciente en *shock* hipovolémico/ 34
Paciente en *shock* séptico/ 34
Diferencias fisiopatológicas entre el *shock* séptico y el hipovolémico/ 34
Shock cardiogénico/ 35
Etiología / 35
Respuesta orgánica compensatoria en el *shock* cardiogénico/ 35
Shock neurogénico/ 36
Diagnóstico/ 36
Repercusión del estado de *shock* en los distintos órganos y sistemas/ 39
Corazón/ 39
Cerebro/ 39
Pulmón/ 39
Riñón/ 39
Hígado y tracto gastrointestinal/ 39
Sistema hematológico/ 40
Conducta ante un paciente en estado de *shock*/ 40
Medidas preventivas/ 40
Principios generales del tratamiento/ 40
Guías para el manejo del *shock*/ 40
Tratamiento del *shock* en época de guerra/ 43
Complicaciones del síndrome de shock/ 44
Evolución y pronóstico/ 44
Bibliografía/ 44

Capítulo 5. Paro cardiorrespiratorio/ 45
Conceptos esenciales en la reanimación cardiopulmonar/ 45
Frecuencia/ 46
Etiología/ 46
Diagnóstico/ 47
Tratamiento/ 47
Bibliografía/ 54

Capítulo 6. Trastornos del equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base/ 55
Anomalías de volumen/ 55
Deshidratación o hipovolemia/ 56
Clasificación/ 56
Deshidratación isotónica, isonatrémica o isosmolar (mixta)/ 57
Hiperhidratación, intoxicación hídrica o hipervolemia / 60
Clasificación/ 60
Etiología/ 60
Diagnóstico/ 60
Tratamiento / 61
Anomalías de concentración/ 61
Deshidratación hipertónica, hipernatrémica o hiperosmolar/ 62
Etiología/ 62
Fisiopatología/ 62
Diagnóstico/ 62
Complicaciones más frecuentes/ 64
Tratamiento / 64
Deshidratación hipotónica, hiponatrémica o hiposmolar/ 66
Manifestaciones asociadas a hiponatremia aguda/ 67
Clasificación/ 68
Etiología/ 68
Cuadro clínico/ 68
Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total bajo/ 69
Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total y líquido extracelular elevados/ 70
Hiponatremia hipotónica con sodio corporal y líquido extracelular normal/ 70
Anomalías de composición/ 70
Hipopotasemia/ 71
Etiología/ 71
Clasificación de la hipopotasemia según su causa/ 71
Diagnóstico/ 71
Tratamiento/ 72
Hiperpotasemia/ 72
Etiología/ 72
Clasificación/ 73
Diagnóstico/ 73
Tratamiento/ 73
Hipocalcemia/ 75
Diagnóstico/ 75
Tratamiento/ 76
Hipercalcemia/ 76
Etiología/ 76
Cuadro clínico/ 76
Tratamiento/ 76
Hipomagnesemia/ 76
Etiología/ 76
Cuadro clínico/ 77
Tratamiento/ 77
Hipermagnesemia / 77
Etiología/ 77
Diagnóstico/ 77
Tratamiento/ 77
Hipocloremia / 77
Clasificación/ 77
Etiología/ 77
Diagnóstico/ 78
Tratamiento/ 78
Hipercloremia/ 78
Etiología/ 78
Clasificación/ 78
Diagnóstico/ 78
Tratamiento/ 78
Equilibrio ácido-base/ 78
Interpretación de las alteraciones del equilibrio ácido-base/ 79
Acidosis metabólica/ 81
Clasificación de la acidosis metabólica/ 83

Etiología de la acidosis metabólica y mecanismos/ 83
Fisiopatología/ 83
Efectos de la acidosis metabólica/ 83
Diagnóstico/ 83
Trastornos metabólicos mixtos/ 84
Acidosis láctica/ 85
Cetoacidosis / 88
Cetoacidosis diabética/ 88
Cetoacidosis alcohólica/ 89
Alcalosis metabólica/ 90
Clasificación/ 90
Fisiopatología/ 90
Efectos de la alcalosis metabólica/ 90
Tratamiento/ 91
Estudios de balance / 93
Bibliografía/ 98

Parte III. Introducción a los procedimientos quirúrgicos

Capítulo 7. Asepsia y antisepsia/ 99
Antecedentes/ 99
Conceptos/ 101
Barreras de defensa del organismo/ 101
Fuentes de infección/ 101
Piel del paciente/ 101
Manos del cirujano/ 102
Nariz y garganta del personal/ 103
Ropa quirúrgica/ 103
Factores ambientales: aire y medio ambiente/ 103
Instrumentos quirúrgicos y material de sutura/ 104
Bibliografía/ 105

Capítulo 8. Campo operatorio/ 106
Infección de la herida operatoria/ 106
Flora exógena y la endógena/ 106
Factores modificables del paciente/ 106
Sitio operatorio, sitio quirúrgico y Sala de Operaciones/ 106
Campo operatorio y recursos de barrera/ 107
Campo operatorio/ 107
Recursos de barrera/ 108
Bibliografía/ 110

Capítulo 9. Anestesiología/ 111
Tipos de anestesia/ 112
Evaluación preoperatoria/ 112
Medicación preanestésica/ 113
Monitorización/ 114
Anestesia general/ 115
Clasificación/ 115
Anestesia general intravenosa/ 116
Anestesia total intravenosa/ 117
Anestesia inhalatoria/ 117
Anestesia por vía rectal/ 120
Anestesia por vía intramuscular/ 120
Complicaciones de la anestesia general/ 121
Anestesia regional/ 121
Anestesia raquídea/ 121
Anatomía/ 122
Fisiología/ 122
Técnica/ 122
Nivel anestésico/ 123
Complicaciones/ 123
Contraindicaciones/ 124
Anestesia peridural (epidural o extradural)/ 124
Anatomía/ 124
Fisiología del bloqueo peridural/ 125
Complicaciones/ 125
Indicaciones de la técnica peridural/ 126
Técnicas de anestesia peridural/ 126
Fármacos utilizados por vía epidural/ 126
Anestesia local/ 126
Clasificación/ 126
Indicaciones y técnicas/ 127
Anestesia tópica/ 128
Anestesia por refrigeración/ 128
Agentes anestésicos locales/ 129
Tratamiento del dolor posoperatorio/ 132
Bibliografía/ 132

Capítulo 10. Instrumental, equipos, materiales de sutura y protésicos utilizados en cirugía/ 134
Instrumentos en cirugía/ 134

Instrumental y equipos/ 134
Clasificación/ 134
Separadores / 137
Separadores de lámina/ 138
Instrumentos para punción/ 139
Agujas y material de sutura/ 140
Distintas formas de anudar y tipos de suturas/ 141
Puntos totales, subtotales o sutura de descarga/ 142
Microcirugía/ 142
Materiales protésicos/ 144
Bibliografía/ 145

PARTE IV. PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MENORES

Capítulo 11. Abordaje venoso y disección de venas/ 147
Anatomía del sistema venoso periférico / 147
Abordaje de una vena periférica/ 148
Indicaciones y técnicas/ 148
Abordaje de una vena profunda/ 148
Indicaciones/ 148
Vías de acceso/ 149
Técnica del procedimiento/ 149
Complicaciones del abordaje venoso profundo/ 152
Disección de una vena periférica/ 152
Técnica de la venodisección/ 152
Cuidados posoperatorios/ 153
Complicaciones de la técnica de disección de vena/ 153
Bibliografía/ 153

Capítulo 12. Extracción de cuerpos extraños de la piel y el tejido celular subcutáneo/ 154
Extracción de un anillo de un dedo / 154
Conducta/ 154
Extracción de un anzuelo de las partes blandas superficiales/ 154
Bibliografía/ 155

Capítulo 13. Operaciones sobre los dedos/ 156
Extracción de una uña/ 156
Indicaciones/ 156
Técnica/ 156
Incisión y drenaje de una paroniquia/ 156
Etiología/ 156
Evolución/ 156
Formas de presentación/ 157
Tratamiento/ 157
Prevención/ 158
Hematoma subungueal/ 158
Etiología/ 158
Sintomatología/ 158
Diagnóstico/ 159
Complicaciones/ 159
Tratamiento/ 159
Bibliografía/ 159

Capítulo 14. Punciones/ 160
Punción abdominal/ 160
Indicaciones/ 160
Técnica/ 160
Punción pleural/ 162
Indicaciones/ 162
Técnica/ 163
Pleurostomía mínima/ 164
Indicaciones/ 164
Técnicas/ 164
Punción pericárdica/ 165
Recuento anatómico/ 165
Síndrome pericárdico/ 165
Indicaciones de la punción pericárdica/ 166
Técnica de la punción pericárdica/ 166
Complicaciones/ 167
Bibliografía/ 169

Capítulo 15. Traqueostomía/ 170
Indicaciones/ 170
Recuento anatómico/ 171
Técnica de la traqueostomía/ 171
Cuidados posoperatorios/ 174
Complicaciones posoperatorias/ 175
Bibliografía/ 175

Capítulo 16. Tratamiento quirúrgico de la herida/ 176
Heridas/ 176
Clasificación/ 176
Heridas incisas/ 176
Hemostasia/ 177
Ligaduras y suturas vasculares/ 178
Técnica de las ligaduras/ 178
Técnicas de suturas/ 178
Prioridades de tratamiento/ 179
Desbridamiento de una herida contusa/ 180
Atención en un medio extrahospitalario/ 180
Atención en un medio hospitalario/ 181
Bibliografía/ 186

Capítulo 17. Inmovilización de una fractura/ 188
Conceptos relacionados/ 188
Inmovilización en los miembros/ 189
Inmovilización de urgencia o para el transporte/ 189
Principios que rigen las inmovilizaciones/ 190
Inmovilización para miembros superiores/ 190
Inmovilizaciones para miembros inferiores/ 191
Inmovilización en fracturas de columna/ 191
Bibliografía/ 192

Capítulo 18. Curaciones y vendajes/ 193
Curaciones/ 193
Vendajes/ 194
Bibliografía/ 198

Capítulo 19. Exéresis de pequeñas tumoraciones/ 199
Quiste triquilemal y epidérmico/ 199
Indicaciones/ 199
Tratamiento de la infección/ 199
Técnica de la resección/ 199
Exéresis de un lipoma del tejido celular subcutáneo/ 199
Indicaciones/ 199
Preoperatorio/ 200
Técnica de la exéresis/ 200
Bibliografía/ 201

Capítulo 20. Tratamiento de una trombosis hemorroidal/ 202
Tratamiento/ 202
Técnica quirúrgica/ 202
Bibliografía/ 202

Capítulo 21. Incisión y drenaje de abscesos/ 203
Indicaciones/ 203
Técnica/ 203
Bibliografía/ 204

Capítulo 22. Sondas y drenajes en cirugía/ 205
Sondas en cirugía/ 205
Drenajes en cirugía/ 209
Clasificación/ 209
Bibliografía/ 210

Capítulo 23. Ostomías/ 211
Tipos de ostomías/ 211
Ostomías según su localización/ 212
Esofagostomía/ 212
Indicaciones/ 212
Técnica/ 212
Gastrostomía/ 212
Indicaciones/ 212
Técnica/ 213
Duodenostomía/ 215
Indicaciones/ 215
Técnica/ 215
Yeyunostomía/ 215
Indicaciones/ 215
Técnica/ 216
Ileostomía/ 216
Indicaciones/ 216
Técnica/ 216
Colostomías/ 217
Indicaciones/ 217
Técnicas/ 218
Colecistostomías/ 220
Indicaciones/ 220
Técnica/ 220
Coledocostomía/ 220
Indicaciones/ 220

Técnica/ 221
Cuidados de las ostomías/ 221
Complicaciones de las ostomías/ 223
Necrosis/ 223
Separación mucocutánea/ 224
Retracción/ 224
Estenosis/ 224
Hernia paraostomía/ 224
Prolapso/ 224
Hemorragia/ 225
Infecciones cutáneas/ 225
Bibliografía/ 225

Parte V. traumatismos

Capítulo 24. Generalidades de los traumatismos/ 227
Tipos de lesiones traumáticas/ 228
Contusiones/ 228
Tratamiento del paciente con una contusión/ 229
Heridas/ 229
Heridas punzantes/ 229
Heridas incisas/ 230
Heridas contusas/ 230
Complicaciones de las heridas/ 231
Tratamiento de un paciente con heridas/ 231
Bibliografía/ 232

Capítulo 25. Prevención de los traumatismos/ 233
Estrategias de prevención/ 233
Prevención de los traumatismos en el hogar/ 234
Prevención de los traumatismos por accidentes de tránsito/ 234
Prevención de los traumatismos en el centro de trabajo/ 235
Bibliografía/ 235

Capítulo 26. Politraumatizados. Aspectos generales y tratamiento inicial/ 236
Características de un politraumatizado/ 236
Clasificación/ 236
Patogenia/ 236
Conducta inicial/ 237
Atención prehospitalaria al lesionado/ 237
Primera fase/ 237
Segunda fase/ 239
Tercera fase/ 240
Cuarta fase/ 241
Situaciones especiales/ 242
Atención intrahospitalaria al lesionado/ 242
Revisión vital o primaria/ 242
Bibliografía/ 246

Capítulo 27. Traumatismos de los tejidos blandos superficiales/ 247
Tipos de traumatismos/ 247
Anatomía/ 247
Fisiopatología/ 247
Tratamiento/ 249
Bibliografía / 250

Capítulo 28. Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares/ 251
Lesiones en los traumatismos craneoencefálicos/ 251
Mecanismos fisiopatogénicos/ 251
Lesiones frecuentes/ 252
En tejidos epicraneales/ 252
En cráneo/ 252
En meninges/ 253
En encéfalo/ 253
Complicaciones iniciales frecuentes/ 254
Pronóstico de los traumas craneoencefálicos/ 257
Métodos para realizar el pronóstico/ 257
Tratamiento a pacientes con trauma craneoencefálico en policlínicos y hospitales municipales/ 259
Lesiones de los traumatismos raquimedulares/ 261
Lesiones primarias y secundarias/ 261
Atención prehospitalaria/ 263
Atención no especializada a pacientes con traumatismos craneoencefálico y raquimedulares en situaciones de desastre/ 265
Bibliografía/ 266

Capítulo 29. Traumatismos del cuello/ 268
Antecedentes históricos/ 268
Anatomía/ 268
Regiones anteriores/ 269
Suprahioidea/ 269
Infrahioidea/ 269
Tipos de traumatismos del cuello/ 272
Fisiopatología del trauma/ 272
Características clínicas de las lesiones/ 273
Diagnóstico/ 274
Tratamiento/ 275
Bibliografía/ 276

Capítulo 30. Traumatismos del tórax/ 277
Anatomía y fisiología/ 277
Agente causal/ 278
Clasificación/ 278
Traumas simples sin lesión de órganos internos/ 279
Lesiones de partes blandas/ 279
Lesiones de partes óseas/ 279
Lesiones en las costillas/ 279
Lesión del esternón/ 280
Lesión de la escápula/ 280
Lesión de la clavícula/ 280
Lesión de la columna vertebral/ 280
Traumas complejos con lesión de órganos internos/ 280
Enfisema subcutáneo/ 281
Causa/ 281
Fisiopatología/ 281
Diagnóstico/ 282
Tratamiento/ 282
Neumotórax/ 282
Causa/ 282
Clasificación/ 282
Fisiopatología/ 282
Diagnóstico/ 283
Tratamiento/ 284
Hemotórax/ 285
Causa/ 285
Fisiopatología/ 286
Diagnóstico/ 286
Tratamiento/ 287
Hemoneumotórax/ 287
Tratamiento/ 288
Tórax batiente o bamboleante/ 288
Causa/ 288
Fisiopatología/ 288
Diagnóstico/ 288
Tratamiento/ 289
Pulmón húmedo traumático/ 290
Causa/ 290
Fisiopatología/ 290
Diagnóstico/ 291
Tratamiento/ 291
Asfixia traumática/ 291
Causa/ 291
Fisiopatología/ 291
Tratamiento/ 291
Taponamiento cardiaco por hemopericardio/ 292
Causa/ 292
Fisiopatología/ 292
Diagnóstico/ 292
Tratamiento/ 292
Enfisema mediastínico/ 294
Causa/ 294
Fisiopatología/ 294
Diagnóstico/ 294
Tratamiento/ 295
Mediastinitis/ 296
Causa/ 296
Fisiopatología/ 296
Diagnóstico/ 296
Tratamiento/ 296
Quilotórax/ 296
Causa/ 296
Fisiopatología/ 296
Diagnóstico/ 296
Tratamiento/ 297
Lesiones del diafragma y toracoabdominales/ 297
Causa/ 297
Fisiopatología/ 297

Diagnóstico/ 297
Tratamiento/ 298
Aspectos particulares de algunas lesiones orgánicas/ 298
Lesiones en tráquea y bronquios/ 298
Lesiones en el corazón/ 299
Lesiones de la aorta/ 300
Tratamiento/ 300
Evolución y pronóstico de los traumas torácicos/ 301
Conducta práctica general que se ha de seguir en un trauma torácico/ 301
Bibliografía/ 301

Capítulo 31. Traumatismos del abdomen/ 302
Anatomía del abdomen/ 302
División topográfica del abdomen/ 303
Tipos de traumatismos abdominales/ 304
Patogenia/ 305
Fisiopatología / 306
Lesiones traumáticas del abdomen/ 306
Valoración inicial del lesionado/ 307
Lesiones de la pared abdominal/ 307
Heridas no penetrantes/ 307
Contusiones de la pared abdominal/ 308
Lesiones de las vísceras abdominopelvianas/ 308
Lesiones de las vísceras huecas/ 309
Lesiones de las vísceras sólidas y de los vasos sanguíneos/ 309
Diagnóstico/ 315
Diagnóstico diferencial/ 316
Evolución y pronóstico/ 316
Complicaciones/ 317
Tratamiento/ 317
Tratamiento de las lesiones de la pared abdominal/318
Tratamiento de las lesiones viscerales/ 318
Bibliografía/ 321

Capítulo 32. Traumatismos de los miembros/ 322
Confección de la historia clínica/ 322
Afecciones musculoesqueléticas/ 324
Contusión/ 324
Clasificación/ 324
Diagnóstico/ 324
Esguince/ 325
Clasificación/ 325
Diagnóstico/ 325
Luxación/ 325
Clasificación/ 326
Diagnóstico/ 326
Fracturas/ 326
Clasificación/ 326
Diagnóstico/ 327
Tratamiento/ 328
Bibliografía/ 330

Capítulo 33. Quemaduras/ 331
Agentes causales/ 331
Modo de producción/ 331
Variantes de clasificación/ 332
Clasificación histológica/ 332
Clasificación por grados/ 332
Clasificación cubana de la profundidad/ 332
Cambios histológicos regionales en la lesión/ 332
Clasificación según la extensión/ 334
Clasificación según el pronóstico/ 335
Clasificación cubana según el pronóstico/ 336
Enfermedad por quemadura/ 337
Consideraciones acerca del diagnóstico y pronóstico/337
Características del trauma por quemaduras/ 338
Evolución clínica/ 338
Shock inicial hipovolémico/ 338
Periodo de toxemia/ 338
Periodo toxicoséptico/ 339
Periodo de recuperación/ 339
Alteraciones neurológicas/ 339
Consideraciones sobre el niño como paciente quemado/ 339
Características del niño quemado que lo hacen diferente al adulto/ 340
Tratamiento del niño quemado/ 340
Evaluación clínica de un gran quemado/ 340

Evaluación primaria/ 340
Evaluación secundaria / 341
Conducta que se ha de seguir con un gran quemado en la evaluación primaria/ 341
Atención de los quemados en centros de salud no especializados/ 341
Consideraciones finales/ 343
Bibliografía/ 344

Parte VI. Infecciones quirúrgicas

Capítulo 34. Infecciones de las partes blandas superficiales/ 345
Furúnculo/ 345
Germen/ 346
Causas predisponentes/ 346
Patogenia/ 346
Anatomía patológica/ 346
Complicaciones/ 346
Diagnóstico/ 347
Tratamiento/ 347
Ántrax/ 347
Causa/ 347
Patogenia y anatomía patológica/ 348
Diagnóstico/ 349
Pronóstico y complicaciones/ 349
Tratamiento/ 349
Hidradenitis/ 351
Patogenia/ 351
Anatomía patológica/ 351
Diagnóstico diferencial/ 351
Tratamiento/ 351
Absceso caliente/ 352
Causa/ 352
Anatomía patológica/ 352
Patogenia/ 352
Evolución/ 353
Diagnóstico diferencial/ 353
Tratamiento/ 353
Flemón difuso o celulitis/ 354
Causa/ 354
Anatomía patológica/ 354
Complicaciones/ 355
Evolución/ 355
Diagnóstico diferencial/ 355
Tratamiento/ 355
Bibliografía/ 355

Capítulo 35. Infecciones de las partes blandas superficiales por gérmenes anaerobios/ 356
Germen/ 356
Anatomía/ 357
Fisiopatología/ 357
Anatomía patológica/ 358
Diagnóstico/ 360
Complicaciones/ 361
Evolución/ 361
Tratamiento/ 361
Bibliografía/ 363

Parte VII. Tumores superficiales y profundos no viscerales

Capítulo 36. Quistes y tumores de la piel y de los tejidos blandos superficiales/ 365
Quistes triquilemales (sebáceos) y epidérmicos/ 365
Quiste triquilemal/ 365
Patogenia/ 366
Anatomía patológica/ 366
Sintomatología/ 366
Evolución y complicación/ 366
Diagnóstico/ 367
Quiste epidérmico/ 367
Anatomía patológica/ 368
Sintomatología/ 368
Evolución y complicaciones/ 368

Diagnóstico/ 368
Tratamiento/ 368
Tumores cutáneos/ 368
Tumores benignos/ 369
Nevus pigmentario/ 369
Hemangiomas (*nevus* vascular)/ 370
Linfagioma cutáneo/ 371
Fibroma cutáneo/ 371
Queratoacantoma/ 371
Queloide/ 372
Tumores dependientes de los órganos anexos de la piel/ 373
Adenomas/ 373
Verrugas víricas/ 373
Tumores malignos/ 374
Cáncer de la piel/ 374
Carcinoma basocelular/ 374
Carcinoma espinocelular/ 375
Epiteliomas de los órganos anexos de la piel/ 375
Melanoma/ 376
Tumores metastáticos/ 377
Consideraciones finales de los tumores cutáneos/377
Tumores de las partes blandas superficiales/ 378
Clasificación/ 378
Diagnóstico de los tumores de partes blandas/ 379
Tratamiento/ 381
Conducta que se debe seguir ante los tumores de partes blandas superficiales/ 381
Lipoma del tejido celular subcutáneo/ 381
Anatomía patológica/ 381
Sintomatología/ 382
Formas clínicas/ 382
Evolución/ 383
Tratamiento/ 383
Tumor glómico/ 383
Ganglión/ 384
Sarcomas de los tejidos blandos/ 384
Manifestaciones clínicas/ 384
Diagnóstico/ 385
Tratamiento/ 385
Pronóstico/ 386
Sarcoma de Kaposi/ 386
Enfermedad pilonidal/ 386
Etiología/ 386
Frecuencia/ 387
Fisiopatología/ 387
Anatomía patológica/ 387
Formas clínicas/ 387
Diagnóstico/ 387
Evolución/ 388
Complicaciones/ 388
Pronóstico/ 388
Prevención/ 388
Tratamiento/ 388
Bibliografía/ 389

Capítulo 37. Enfermedades quirúrgicas de la glándula tiroides/ 391
Embriología/ 391
Tiroides aberrante lateral/ 392
Anatomía/ 392
Aponeurosis cervical/ 393
Músculos pretiroideos/ 393
Vascularización/ 393
Venas/ 393
Arterias/ 394
Fisiología/ 394
Metabolismo del yodo/ 394
Síntesis de las hormonas tiroideas/ 394
Mecanismos de regulación de la función tiroidea/ 395
Transporte de las hormonas tiroideas. Fracción unida a las proteínas y fracción libre/ 395
Metabolismo periférico de las hormonas tiroideas/ 395
Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas/ 396
Efectos de las hormonas tiroideas/ 397
Estudio de la función tiroidea/ 397
Pruebas diagnósticas/ 397
Pruebas de la función tiroidea/ 398

Estudio de los trastornos inmunológicos/ 400
Estudios imagenológicos/ 401
Estudio citológico/ 401
Otros estudios/ 402
Diagnóstico/ 402
Diagnóstico diferencial/ 403
Clasificación de las afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides/ 403
Bocio difuso no tóxico/ 404
Clasificación/ 404
Causa/ 404
Diagnóstico / 405
Tratamiento/ 405
Tiroiditis/ 405
Tiroiditis supurativa aguda/ 405
Causa/ 405
Tratamiento/ 406
Enfermedad de Hashimoto/ 406
Causa/ 406
Diagnóstico/ 406
Tratamiento/ 406
Tiroiditis subaguda/ 406
Evolución/ 407
Diagnóstico/ 407
Tratamiento/ 407
Tiroiditis de Riedel/ 407
Tratamiento/ 407
Hipertiroidismo/ 407
Causa/ 408
Enfermedad de Graves-Basedow/ 408
Causa/ 408
Incidencia/ 408
Fisiopatología/ 408
Anatomía patológica/ 409
Diagnóstico de la enfermedad de Graves-Bassedow/ 410
Diagnóstico diferencial/ 411
Evolución/ 411
Complicaciones/ 411
Pronóstico/ 411
Tratamiento/ 412
Enfermedad de Plummer o bocio nodular tóxico/ 413
Causa e incidencia/ 413
Anatomía patológica/ 413
Diagnóstico / 413
Tratamiento/ 413
Cáncer del tiroides/ 413
Incidencia/ 414
Clasificación/ 414
Patogenia/ 414
Anatomía patológica/ 415
Tumores bien diferenciados/ 415
Carcinoma papilar/ 416
Carcinoma folicular/ 416
Carcinoma medular/ 417
Carcinoma indiferenciado o anaplásico/ 417
Linfoma/ 417
Diagnóstico del cáncer del tiroides/ 418
Pronóstico/ 418
Tratamiento/ 418
Complicaciones/ 419
Bibliografía/ 420

Capítulo 38. Nódulo tiroideo/ 421
Frecuencia/ 421
Diagnóstico del nódulo tiroideo solitario/ 421
Diagnóstico diferencial/ 422
Conducta a seguir ante un nódulo tiroideo/ 423
Bibliografía/ 424

Capítulo 39. Quistes y fístulas del conducto tirogloso/ 425
Embriología/ 425
Anatomía patológica/ 426
Diagnóstico positivo/ 426
Diagnóstico diferencial/ 426
Tratamiento/ 426
Complicaciones/ 427
Bibliografía/ 427

Capítulo 40. Tumores de las glándulas salivales/ 428
Anatomía/ 428
Clasificación/ 430
Diagnóstico/ 430
Tratamiento/ 432
Bibliografía/ 433

Capítulo 41. Tumores laterales del cuello/ 434
Anatomía/ 434
Triángulos del cuello/ 434
Sistema vascular linfático/ 436
Posible ubicación de las lesiones, según áreas anatómicas/ 437
Diagnóstico/ 437
Tratamiento/ 440
Bibliografía/ 440

Capítulo 42. Quistes y fístulas branquiales/ 441
Embriología/ 441
Quiste branquial/ 441
Anatomía patológica/ 441
Diagnóstico/ 442
Diagnóstico diferencial/ 442
Tratamiento/ 442
Complicaciones posoperatorias/ 442
Fístula branquial/ 443
Clasificación/ 443
Anatomía patológica/ 443
Diagnóstico/ 443
Diagnóstico diferencial/ 444
Tratamiento/ 444
Complicaciones posoperatorias/ 444
Bibliografía/ 444

PARTE I

PRINCIPIOS GENERALES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

CAPÍTULO 1

HOMEOSTASIS

Dr. Nicolás Porro Novo

La palabra homeostasis se define como el proceso fisiológico coordinado que mantiene la mayoría de los estados permanentes del organismo. Estos procesos o respuestas homeostáticas son extremadamente complejos e implican al cerebro, el sistema nervioso, corazón, pulmones, riñones y bazo, los cuales trabajan de forma muy cooperativa para mantener la constancia del cuerpo.

Esta respuesta del organismo se produce frente a los traumas, heridas y operaciones electivas, lo que permite al cuerpo humano responder frente a las diversas situaciones de estrés con dramática resistencia, por ejemplo: después de una herida los mecanismos de coagulación son activados para evitar la pérdida de sangre, los líquidos sanguíneos son desviados del compartimiento extravascular para restaurar los volúmenes de sangre, el flujo sanguíneo es redistribuido para asegurar la perfusión vital de los órganos y los aparatos respiratorio y renal compensan sus funciones para mantener la neutralidad del equilibrio ácido-base y la tonicidad del flujo sanguíneo; esto se acompaña además con una importante respuesta inmunológica: los leucocitos se movilizan, se producen los macrófagos y células T y las proteínas plasmáticas de fase aguda son sintetizadas en el hígado. Las células inflamatorias invaden el área afectada, crean un perímetro de defensa y engullen las células muertas, así como otros contaminantes de la herida. Los cambios locales son seguidos por alteraciones sistémicas en el proceso biológico del cuerpo y metabolismo; el gasto cardiaco y la ventilación por minuto aumentan y el paciente se pone febril; se crean, en general, respuestas defensivas que benefician al organismo y su recuperación.

Composición del cuerpo humano y respuesta al estrés quirúrgico

El cuerpo está constituido por dos componentes: acuoso y no acuoso. Las grasas del cuerpo y los sólidos extracelulares (matriz ósea, tendones, fascias y colágeno) llevan el nombre de porción no acuosa. La fase acuosa es en general la suma de tres compartimientos: agua extracelular, volumen sanguíneo y líquido intracelular. Las células del cuerpo son mantenidas dentro de la fase acuosa, y la masa heterogénea de las células del cuerpo con el medio acuoso es llamada masa corporal magra (*lean body mass*).

Por otra parte, la masa de células corporales no es más que la porción del cuerpo metabólicamente activa y está compuesta por masa corporal magra menos el líquido extracelular (LEC). En la figura 1.1 se muestra la masa magra como el tejido que no contiene minerales ni grasas, mientras la masa de células corporales es la masa magra sin el compartimiento de líquido extracelular. El agua corporal total es subdividida en agua extracelular e intracelular.

La masa corporal magra que está compuesta por 70, 20 y 10 % de agua, proteínas y minerales, respectivamente, es de gran importancia para el organismo y

para la supervivencia en el trauma. Las proteínas del cuerpo están contenidas en la masa magra, principalmente como músculo esquelético; las enzimas que dirigen el metabolismo y los anticuerpos que mantienen las funciones inmunes, son también proteínas. Por tanto, es la pérdida de estas últimas y no de grasas lo que produce la malnutrición, pues la síntesis de proteínas es esencial para cualquier reparación de tejidos.

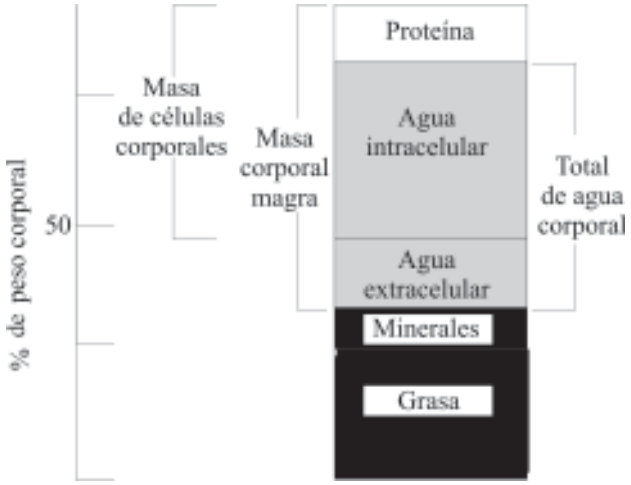


Fig. 1.1. Composición normal del cuerpo.

La masa celular del cuerpo está compuesta por el esqueleto muscular, órganos viscerales y una porción más pequeña de células que yacen en la periferia e incluyen tejido conectivo, piel, células areolares y la masa de células rojas. El líquido extracelular es relativamente limpio de potasio pero rico en sodio. Esta composición del cuerpo, en individuos normales, varía con la edad y el sexo (Tabla 1.1).

Tabla 1.1. Valores de referencia normales de la composición del cuerpo humano

Indicadores	Sexo Masculino	Femenino
Peso corporal (kg)	70,0	60,0
Masa corporal magra (kg)	54,0	40,4
Masa de células corporales (kg)	36,7	26,7
Agua extracelular (L)	17,3	14,0
Agua intracelular (L)	22,1	15,5
Total de agua corporal (L)	39,4	29,5
Proteínas (kg)	14,6	10,9
Minerales (kg)	2,9	2,5
Grasas (kg)	13,1	17,1

Total de agua corporal = agua extracelular + agua intracelular.
Masa magra (*lean body mass*) = agua extracelular + proteínas.
Masa de células corporales = proteínas + agua intracelular.
Peso corporal = masa magra (*lean body mass*) + minerales + grasa.

Alteraciones en la composición corporal según la enfermedad

Los componentes del cuerpo cambian según la enfermedad, por ejemplo, la obesidad aumenta la relativa o absoluta cantidad de tejido adiposo, mientras la inanición disminuye las grasas y la masa corporal magra.

Pacientes con trastornos de fluido homeostático presentan alteraciones en el tamaño de los compartimientos acuosos; por ejemplo, un paciente con fallo cardiaco congestivo tiene un volumen de líquido extracelular expandido con un aumento del sodio corporal cambiable total. Una respuesta común ocurre también después de pérdida del protoplasma corporal. Esto es caracterizado por la pérdida de masa celular corporal estimada a causa de una disminución en el potasio y una observable disminución de la masa muscular esquelética, asociada con pérdida de grasa corporal, expansión del compartimiento de líquido extracelular y aumento en el total del sodio cambiable. Así, el compartimiento de líquido extracelular aumenta y la sal es retenida, mientras la masa corporal se reduce. Estos cambios pueden ser exagerados en los pacientes con fallo renal o cardiaco y pérdida de peso acelerada, por lo que las soluciones de alto contenido en sodio se deben administrar juiciosamente en estos casos.

Almacenes de energía corporal

Los componentes de la masa de células corporales representan tejidos activos funcionales. Estas células y el tejido adiposo constituyen una forma de energía almacenada. El mayor componente energético es la grasa, que es una porción no hídrica del cuerpo y produce aproximadamente 9 cal/g. El componente proteico del cuerpo es el siguiente mayor substrato pero produce mucho menos calorías que la grasa corporal, es decir, solo 4 cal/g. A causa de que la masa de células corporales es hidratada, las proteínas corporales expresadas como potencial calórico son algo diferentes de las grasas en el peso; esto se debe a que los tejidos musculares hidratados contienen tres partes de agua y una de proteínas y producen solo 1 cal/g de proteína hidratada.

Estas diferencias entre la grasa no hidratada y la proteína hidratada resaltan la relativa ineficiencia de la proteína corporal como fuente para transportar calorías.

Durante el estado de catabolismo las proteínas se desintegran y son utilizadas para sintetizar glucosa; la conversión de aminoácidos a glucosa es una etapa necesaria porque la maquinaria enzimática para convertir los ácidos grasos de cadena larga a glucosa no está presente en los humanos.

La mayor parte de las personas puede perder hasta 10 % del peso corporal con cambios mínimos en la función fisiológica, pero pérdidas de peso mayores pueden comprometer una respuesta normal y quizás limitar la supervivencia. Las limitaciones en la función corporal son reflejadas primariamente por pérdida de proteína corporal, excretada en la orina como nitrógeno y, en un paciente crítico, puede haber grandes pérdidas: si un individuo normal sufre cinco días de inanición, la pérdida total de proteínas puede promediar 1 600 g de tejido muscular; si este mismo individuo sostiene heridas y no puede alimentarse, la pérdida total de proteínas se acelera de 550 a 600 g sobre el mismo periodo, que representan pérdidas de más de 2 kg de tejido muscular.

En la tabla 1.2 se observan las complicaciones relacionadas con la pérdida de masa magra cuando se asume que no hay pérdida preexistente y donde la morbilidad aumenta mientras mayor es la merma. La pérdida de masa magra de 40 % o más, conlleva a la muerte. Esta tabla representa la importancia de la masa corporal magra.

Tabla 1.2. Complicaciones relacionadas con la pérdida de masa magra corporal

Masa magra (% de pérdida del total)	Complicaciones (Relacionadas con la masa magra perdida)	Mortalidad asociada (%)
10	Inmunidad dañada e infección aumentada	20
20	Cicatrización disminuida, debilidad e infección	30
30	Muy débil para sentarse, escaras, neumonías y mala cicatrización	50
40	Muerte, con frecuencia de neumonía	100

Respuesta homeostática a componentes específicos del trauma

Las enfermedades críticas crean una variedad de complejas respuestas homeostáticas. A continuación, sucesos observados con frecuencia en pacientes quirúrgicos son discutidos como respuesta a un cambio sencillo. Estos cambios incluyen: pérdida de volumen, hipoperfusión, inanición, daño tisular e infecciones.

Pérdida de volumen

La reducción aguda del volumen, asociada con heridas accidentales o en un procedimiento quirúrgico electivo, es un estímulo no letal para el mecanismo que mantiene la circulación y restaura el volumen. Esta situación significa la disminución del volumen sanguíneo efectivo circulante y su forma más común es la hemorragia. Después de la reducción del volumen se producen varias respuestas como la estimulación de presorreceptores en el árbol arterial y receptores volumétricos en el corazón, que conllevan la elaboración de aldosterona y vasopresina con aumento en la retención de líquidos. En adición a esta respuesta hormonal existe un marcado desvío de líquidos a través del lecho capilar hacia el torrente sanguíneo. Este relleno disminuye la concentración de glóbulos rojos y puede diluir la concentración de proteínas. El relleno transcapilar se puede producir con pérdidas de volumen sanguíneo de 15 a 20 %. La reducción de volumen puede ocurrir por otros mecanismos, como la pérdida de agua aguda producida por vómitos, diarreas, fístulas pancreáticas, pérdidas incontrolables por ileostomía y en la obstrucción intestinal.

La pérdida de líquidos puede causar además el síndrome de deshidratación-disecación, en el que se presenta pérdida excesiva de agua por la piel o pulmones, sin acompañarse de pérdida de sal; también puede aparecer con la excesiva exposición al calor, con la disfunción aguda renal, diarreas asociadas a alimentación por sondas, cetoacidosis diabética y deshidratación simple. Un aumento en el sodio sérico y por tanto en la tonicidad del plasma, es característico de estos estados.

Hipoperfusión

La reducción del volumen es caracterizada por un grupo de respuestas compensatorias que intentan mantener el volumen circulante y la tonicidad del plasma; sin embargo, si la reducción del volumen sanguíneo es severa, puede causar un prolongado estado de bajo flujo durante el cual la entrega de oxígeno es inadecuada para los tejidos, a pesar de todos los mecanismos compensatorios y por tanto, ocurre deterioro celular.

La perfusión inadecuada causa acumulación de ácidos, principalmente ácido láctico, dentro del cuerpo y esto se asocia a profunda acidosis, tanto del compartimiento intracelular como del extracelular. Ajustes compensatorios son estimulados por el riñón y pulmones. Si el estado de bajo flujo persiste, aumenta el daño celular. Pequeños periodos de hipoperfusión causan pequeños daños celulares, mientras que episodios más prolongados pueden causar acidosis, falla renal, hipoxia del sistema nervioso central (SNC) y generalizada interrupción de la función celular; alteraciones irreversibles de las que los pacientes no se recuperan.

Inanición

En muchos pacientes quirúrgicos la entrada de líquidos y nutrientes es interrumpida o inadecuada, o son insuficientes las proteínas y energía administradas. Cuando esto ocurre en una inanición simple se produce movilización de las grasas y resulta en cetosis. Después de varios días de inanición los ácidos grasos son primariamente oxidados por el hígado para formar acetoacetatos, acetona y otros, todos llamados cuerpos cetónicos. Durante la inanición total, la concentración de cetona en sangre aumenta y sirven como señal a varios tejidos para disminuir el uso de glucosa y la ruptura de proteínas; sin embargo, los pacientes quirúrgicos reciben con frecuencia soluciones glucosadas por vía intravenosa, lo cual estimula la elaboración de insulina y limita la acidosis.

Daño hístico

Los pacientes heridos o politraumatizados presentan mejores respuestas metabólicas. La pérdida de volumen, la hipoperfusión y la simple inanición pueden ser componentes adicionales de la respuesta catabólica, pero la presencia de tejidos dañados parece ser el iniciador de esta.

El trauma de los tejidos causa señales nerviosas aferentes que elevan la elaboración de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH) y otras hormonas pituitarias. Muchas células inflamatorias nuevas aparecen en la herida inmediatamente después del trauma; al inicio predominan los leucocitos, pero luego las células mayoritarias son los macrófagos y fibroblastos.

Todas estas células liberan una variedad de sustancias mediadoras que incluyen las citocinas e influyen en la proliferación y desarrollo periférico de células para ayudar en la reparación de las heridas. Muchas de estas sustancias han sido identificadas y contienen interleucinas, factor de crecimiento, factor de necrosis tumoral alfa, los interferones y varios otros factores de crecimiento.

Infecciones

Una complicación mayor de la cirugía es la infección. Los organismos infecciosos son, en general, bacterias oportunistas que en otras circunstancias son benignas y no invasivas. Sin embargo, los múltiples sitios de entrada a través de la herida, sondas y tubos que están presentes en los pacientes graves, así como las alteraciones en los mecanismos de defensa del huésped, aumentan la susceptibilidad de los pacientes heridos a la infección. Esta por sí sola inicia procesos catabólicos similares a los producidos después de heridas en los pacientes no infectados. Ambos procesos causan fiebre, hiperventilación, taquicardia, gluconeogénesis alterada, aumento de la proteólisis y lipólisis, con la grasa utilizada como principal combustible. Si la infección es súbita y severa, la hipotermia y el *shock* séptico aparecen rápidamente (como sucede en la dehiscencia de las suturas anastomóticas del colon) y se conoce que los mediadores en todos estos hechos son citocinas. Muchos de los eventos celulares son mediados por la reacción de la ciclooxigenasa y pueden ser marcadamente atenuados por la administración de antiinflamatorios no esteroideos (AINE), que bloquean la generación de prostaglandinas. Las respuestas sistémicas observadas después de una infección están relacionadas con la cantidad de citocina elaborada.

Respuesta a los procedimientos quirúrgicos electivos

Cambios endocrinos y sus consecuencias metabólicas

La mayor parte de los pacientes operados electivamente están bien nutridos; la noche anterior reciben dextrosa a 5 % y luego reciben anestesia general, se prepara la piel y se realiza la incisión.

Una de las consecuencias más tempranas de la incisión quirúrgica es la elevación del nivel de cortisol circulante, que ocurre cuando los nervios aferentes señalan el sitio de la operación al hipotálamo para iniciar la respuesta al estrés, lo cual estimula la elaboración de cortisol, que supera de dos a cinco veces el valor normal hasta aproximadamente 24 h después de la operación. Asociado con la activación de la corteza suprarrenal, este cortisol produce estimulación de la médula suprarrenal a través del sistema nervioso simpático, con elaboración de epinefrina.

Las catecolaminas urinarias pueden estar elevadas entre 24 y 48 h después de la operación y retornar luego a su valor normal. Estos neurotransmisores circulantes tienen un importante papel en el ajuste circulatorio, pero pueden estimular también la glucogenólisis hepática y la gluconeogénesis, en conjunto con el glucagón y los glucocorticoides.

Las respuestas neuroendocrinas al acto quirúrgico modifican los variados mecanismos de la excreción de sal y agua: alteraciones en la osmolaridad sérica y la tonicidad de los líquidos corporales, secundaria al estrés quirúrgico y a la anestesia y estimulan la secreción de aldosterona y de hormona antidiurética (ADH). El paciente en el posoperatorio habitual orina entre 1 y 2 mL

de agua por mmol de soluto excretado, lo que corresponde a una osmolaridad en la orina de 500 a 1 000 mmol/L, aún en presencia de una adecuada hidratación.

El edema ocurre en extensión variable en todas las heridas quirúrgicas y esta acumulación es proporcional a la extensión de tejido disecado y trauma local.

La administración de soluciones que contienen sodio en el transoperatorio restablece la pérdida de volumen funcional, mientras el líquido extracelular se redistribuye en el cuerpo. Este tercer espacio líquido eventualmente retorna la circulación mientras el edema de la herida baja y la diuresis normal comienza de dos a cuatro días después de la operación.

Entre las alteraciones endocrinas posoperatorias están las del páncreas: la elaboración de insulina disminuye y la de glucagón aumenta en relación con el incremento de la actividad simpática o al aumento de nivel de la epinefrina circulante.

Estados de la recuperación quirúrgica

El periodo de catabolismo iniciado por la operación, una combinación de inadecuada nutrición y alteración del medio hormonal, ha sido llamado fase adrenérgico-corticoide. En general, en ausencia de complicaciones posoperatorias esta fase comienza de tres a seis días después de una laparotomía abierta, de la magnitud de una colectomía o gastrectomía, con frecuencia concomitando con el inicio de la alimentación oral.

El punto de cambio de catabolismo a anabolismo es referido como la fase de extracción de corticoides, por estar caracterizada por una diuresis de sodio espontánea y libre de agua, un balance positivo de potasio y una disminución en la excreción de nitroso; esta fase transicional toma entre uno y dos días.

El paciente entra entonces en un prolongado periodo de anabolismo temprano, caracterizado por un balance positivo de nitrógeno y recuperación de peso. La síntesis de proteínas aumenta después de la alimentación enteral y estos cambios son relacionados al retorno de la masa muscular.

La cuarta y última fase de la convalecencia quirúrgica es el anabolismo tardío, en el que el paciente se encuentra en equilibrio de nitrógeno pero en un balance de carbono positivo, seguido de reposición de la grasa corporal.

Modificación de respuestas posoperatorias

Se ha concluido que las respuestas catabólicas después de una operación son obligatorias e irreversibles, posiblemente por administración inadecuada de alimentos en el posoperatorio y no como una obligada consecuencia del estrés quirúrgico. En los casos de cirugía laparoscópica y toracoscópica esto se reduce notablemente, debido a menos dolor posoperatorio, menos complicaciones respiratorias posoperatorias, menor estadía hospitalaria y un rápido retorno a las actividades normales, como ingestión de alimentos y ejercicios.

Con el uso de anestesia epidural entre S5 y T4 las concentraciones plasmáticas de cortisol, aldosterona, glucosa y ácidos grasos permanecen normales, contrario a lo que sucede con la anestesia general.

Respuesta al trauma accidental

Cuadro general y evolución

Los eventos que ocurren en el cuerpo después del trauma son respuestas graduadas; mientras más severo es el trauma, mayor es la respuesta. Estas cambian con el tiempo y se manifiestan en dos etapas: fase de reflujo o de bajo flujo, que es el período ocurrido inmediatamente después del trauma y se caracteriza por una caída en las funciones metabólicas y un aumento en el nivel de hormonas del estrés. La otra fase es llamada fase de flujo, conocida como fase crónica o hiperdinámica del trauma, cuyos efectos se mencionan en la tabla 1.3.

Diversos tratamientos alteran la respuesta al trauma y tanto las repetidas intervenciones quirúrgicas, como el uso de glucocorticoides, la parálisis del paciente durante la ventilación mecánica, el uso de la ventilación positiva y la administración de drogas presoras, son terapias que alteran el metabolismo y la hemodinámica y por consiguiente alteran las respuestas usuales.

Tabla 1.3. Fases de respuesta al trauma accidental

Fase de reflujo	Fase de flujo
Glicemia elevada	Glicemia normal o algo elevada
Producción normal de glucosa	Aumento de la producción de glucosa
Aumento de los ácidos grasos libres	Ácidos grasos libres normales o algo elevados
Concentración de insulina disminuida	Concentración de insulina normal-disminuida
Catecolaminas y glucagón aumentados	Catecolaminas altas-normales o elevadas
	Glucagón aumentado
Consumo de oxígeno deprimido	Consumo de oxígeno aumentado
Lactasemia elevada	Lactasemia normal
Flujo cardiaco debajo de lo normal	Flujo cardiaco elevado

Señales que inician la respuesta al trauma

Fibras nerviosas sensitivas aferentes

Proveen la más directa y la más rápida ruta para que las señales lleguen al sistema nervioso central después del trauma. Algunos plantean que el dolor puede servir como el mejor signo aferente inicial. Los nervios aferentes parecen estimular también la elaboración de ADH después del trauma. Los niveles de hormonas adrenocorticales y ACTH aumentan después de la incisión quirúrgica en pacientes con anestesia general y en aquellos que sufren colecistectomía y herniorrafia inguinal.

Pérdida de líquido del compartimiento vascular

Estimula los receptores de volumen y presión iniciando una serie de ajustes cardiovasculares mediados por el sistema nervioso central. El débito cardiaco cae, aumenta la resistencia periférica y la sangre es redistribuida a los órganos vitales para mantener su función. Con la pérdida progresiva de volumen hacia el área del trauma, la hipoperfusión resultante reduce la oxigenación de los tejidos y crea trastornos del equilibrio ácido-base.

Como la pérdida de volumen líquido está relacionada estrechamente a la extensión de tejido dañado, estos mecanismos específicos permiten una respuesta cuantitativa después del trauma (la respuesta es directamente proporcional al tamaño de la herida).

Sustancias circulantes

Pueden estimular directa o indirectamente el sistema nervioso central e iniciar la respuesta al trauma. Alteraciones en los electrólitos, cambios en el patrón de aminoácidos, elaboración de endotoxinas y liberación de citocinas, como resultado directo del trauma, pueden iniciar ajustes homeostáticos que se desarrollan después de este.

Integración señal y mecanismos efectores

El papel del sistema nervioso central es esencial para la respuesta hipermetabólica a la herida, puesto que cuando existe muerte cerebral no hay respuesta de la fase de flujo; similarmente ocurre en los pacientes severamente quemados y la anestesia con morfina, en los que se reduce marcadamente la función hipotalámica, lo que causa una disminución aguda del hipermetabolismo, la temperatura rectal y el débito cardiaco.

En pacientes con el sistema nervioso central intacto se ha observado ajustes en el hipotálamo y la glándula pituitaria, los cuales parecen ser ajustes compensatorios ante el estrés. Estas alteraciones del control del sistema nervioso central tienen su impacto en la termorregulación y la movilización de sustratos.

Las citocinas producidas en las heridas pueden señalar al sistema nervioso central e iniciar estos cambios que se producen en el cerebro, donde se pueden encontrar en el líquido cerebroespinal y dirigen la respuesta metabólica al estrés.

Medio hormonal

En pacientes con trauma se produce estimulación del hipotálamo, lo que a su vez da lugar a una variedad de alteraciones hormonales. En todas las fases del trauma existe elevación en el glucagón, glucocorticoides y catecolaminas. Durante la fase de flujo o hipermetabólica del trauma implica que la insulina puede estar elevada o normal; los glucocorticoides, glucagón y catecolaminas se oponen a la función anabólica de la insulina y mantienen los niveles de glucosa, previniendo la hipoglicemia.

Los glucocorticoides son también liberados en el estrés con potente efecto en el metabolismo mineral. El cortisol es elaborado en respuesta al aumento en la concentración de ACTH liberado de la glándula pituitaria y moviliza aminoácidos del músculo esquelético; aumenta la gluconeogénesis hepática y también provoca una marcada resistencia a la insulina, lo que implica hiperglicemia en la enfermedad aguda.

Las catecolaminas en la elaboración de epinefrina y norepinefrina, puede ser la más básica de las respuestas hormonales al estrés; ambas tienen efectos reguladores en el débito cardiaco, circulación regional, glicemia y metabolismo oxidativo. La epinefrina estimula la glucogenólisis, la cual en el músculo esquelético promueve la producción de lactosa; además, en mayores concentraciones disminuye la elaboración de insulina, lo que implica la movilización de ácidos grasos y aminoácidos.

Papel de las citocinas

También actúan como componentes reguladores después del trauma la interleucina 1, que ayuda en la movilización de leucocitos, estimulación de fiebre y redistribución del hierro circulante, así como en la estimulación hepática de la síntesis proteica. Otras que participan en la respuesta al estrés y son vistas como sus mediadores son: TNF, IL-2, IL-6, IL-12 e interferón gamma.

Las citocinas juegan un importante papel en el desarrollo y diferenciación de las células linfoides, fundamentalmente las IL-7, IL-15 y TNR e influyen de forma notable en la homeostasis linfoidea. Estas pueden además amplificar una variedad de señales inmunológicas y hormonales que actuando sinérgicamente, median la respuesta inflamatoria.

Características de la fase de flujo de respuesta a heridas

Hipermetabolismo

Después del trauma el consumo de oxígeno aumenta los niveles basales de acuerdo con el sexo, la edad y el tamaño corporal. El grado de hipermetabolismo está relacionado con la severidad del trauma, por ejemplo: en las fracturas de huesos largos aumentan las necesidades metabólicas en 15 y 25 %, los politraumatismos 50 %, los quemados severos de más de 50 % de superficie corporal, dos veces los niveles basales y los posoperatorios no más de10 a 15 %.

La fiebre postraumática es un componente bien reconocido de la respuesta al trauma, con aumento de 1 a 2 ºC y probablemente se debe al aumento de IL-1; por lo general no es una respuesta febril bien marcada y el paciente está asintomático.

Alteraciones en el metabolismo proteico

Se ha comprobado una marcada pérdida de nitrógeno urinario después del trauma, cuyo origen después de un trauma extenso es el músculo, aunque se ha reconocido que la composición del flujo de aminoácidos del músculo esquelético no refleja la composición de la proteína muscular; la alanina (ALA) y la glutamina constituyen la mayoría de los aminoácidos liberados. La glutamina es secretada por los riñones y es también tomada por el tracto gastrointestinal, donde los enterocitos la dividen en amonio y alanina y, a su vez, estas dos sustancias son liberadas dentro del sistema portal. El amonio es entonces eliminado por el hígado y convertido a urea, mientras la alanina puede también ser eliminada por el hígado y servir como un precursor gluconeogénico.

Esta es extraída por el hígado y utilizada en la síntesis de glucosa, glutatión y proteínas de fase aguda (Fig. 1.2); la alanina y otros aminoácidos son convertidos en el hígado a glucosa, con el residuo de nitrógeno y se forma urea.

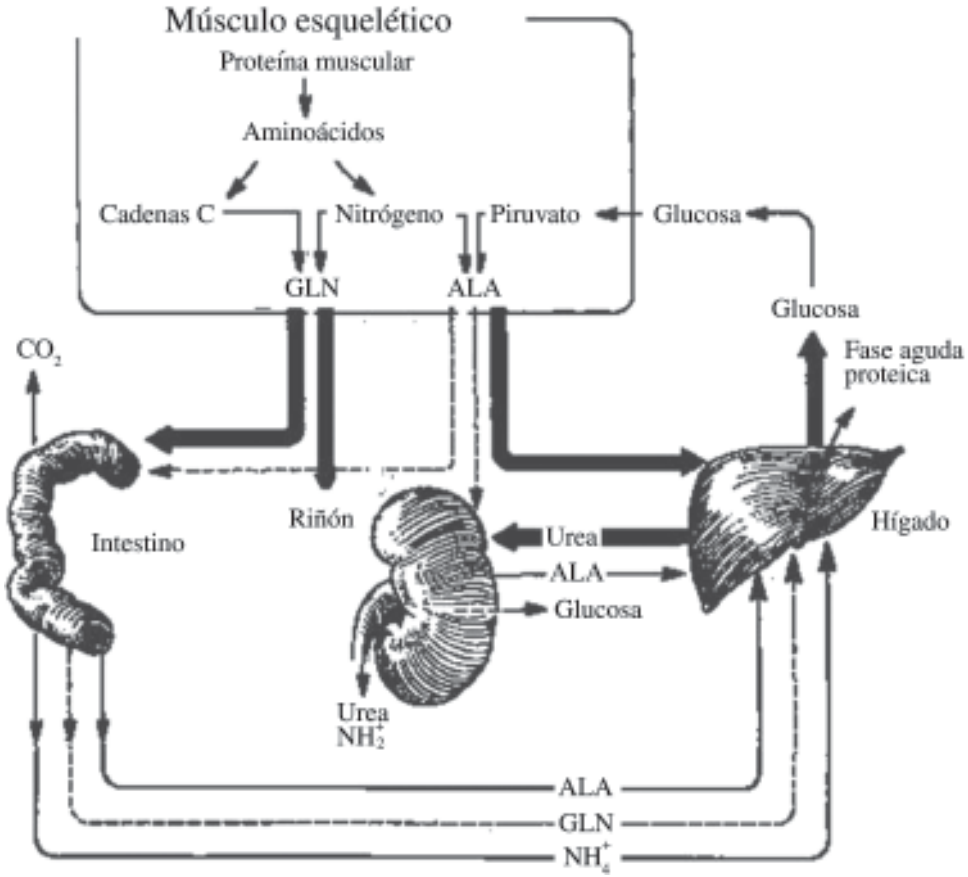


Fig. 1.2. Recorrido de los aminoácidos después de la proteólisis del músculo esquelético.

En la tabla 1.4 se muestran las alteraciones de la síntesis proteica y catabolismo que pueden afectar a los pacientes hospitalizados.

Tabla 1.4. Alteraciones en los valores de la síntesis proteica y catabolismo

	Catabolismo	Síntesis
Normal, inanición	Disminuida	0
Normal, desnutrido, reposo en cama	Disminuida	0
Cirugía electiva	Disminuida	0
Trauma/sepsis-dextrosa i.v.	Aumentada	Muy aumentada
Trauma/sepsis-alimentado	Muy aumentada	Muy aumentada

Alteraciones en el metabolismo de la glucosa

La hiperglicemia ocurre con frecuencia después del trauma. La producción de glucosa hepática aumenta y la acelerada gluconeogénesis se relaciona con la extensión del trauma. Mucha de la glucosa generada por el hígado en pacientes heridos procede de los precursores 3-carbono (lactato, piruvato, aminoácidos y glicerol) liberados de los tejidos periféricos.

En adición al acelerado flujo de glucosa, después del trauma se produce una profunda insensibilidad a la insulina, no por no ser liberada adecuadamente del páncreas pues en la mayoría la hiperinsulinemia existe.

Alteraciones en el metabolismo de las grasas

Para apoyar el hipermetabolismo y la gluconeogénesis aumentada, los triglicéridos almacenados son movilizados y oxidados de forma acelerada. En pacientes traumatizados, si no son adecuadamente alimentados, su almacén de proteína y grasa es rápidamente agotado. Tal malnutrición aumenta la susceptibilidad al estrés añadido de la hemorragia, operación e infección, que pueden contribuir a la falla de órgano, sepsis y muerte.

Ajuste circulatorio

En la fase inicial del trauma el volumen sanguíneo es reducido, la resistencia periférica aumenta y existe falla en el débito cardiaco. Con la resucitación y restauración del volumen sanguíneo, el débito cardiaco retorna a la normalidad y aumenta una característica del flujo de la fase hiperdinámica del trauma. Este flujo sanguíneo incrementado es necesario para mantener la perfusión de las heridas y la demanda incrementada de los órganos viscerales.

Una marcada vasodilatación ocurre en los vasos que perfunden áreas heridas y es acompañado por crecimiento de nuevos capilares. Por tanto, mientras la presión sanguínea sea mantenida, la perfusión de las heridas estará garantizada.

Bibliografía

Fanci A (1998): Harrison's Principles of Internal Medicine, 14 ed. CD ROM. McGraw-Hill companies.

Greenfield L, MW Mulholland, KT Oldham, GB Zelemock, KD Lillimoe (1998): Surgery, Scientific principles and practice. 2nd. edition CD ROM, Lippincot-Raven.

Hoffman SR, R Eltinger, YJ Zhou, M Gadina, P Lipsky, R Siegel, F Candolti, JJ O'Shea (2002): Cytokines and their role in lymphoid development, differentiation and homeostasis. Clin Opin Allergy Clin. Inmunol; 2(6):495-506.

Mitchell P (2001): The role of cytokines as mediators of the inflammatory response In:Townsend editor: Sabiston Textbook of surgery, 16 ed., WB Saunders.

Morris PT, WC Wood (2000): Oxford textbook of surgery. 2da. edición. Oxford University Press, U.K.

Nedhart R, M Kell, V Steckholzer (1997): Relationship of interleukin 10 plasma level to severity of injury and clinical outcome in injuried patients. J Trauma; 42:863-879.

Redmond HP, WG Watson, T Houghton, C Condon, RGK Watson (1994): Inmune function in patients undergoing open vs. laparoscopic cholecistectomy. Arch surg; 129:1240-1247.

Rousohoff RH (1998): Cellular responses to interferon and other cytokines. The jack stat paradigm. N Engl J Med; 338:616-618.

Schwartz SI, GT Shires, FC Spencer, JM Daly, JE Fischer, AC Galloway (1999): Principles of Surgery. 7ma. edición. Mc Graw-Hill, New York.

Townsend Sabiston (2001): Textbook of Surgery, 16th ed.; WB Saunders Company.

Wilmore DW (1997): Homeostasis. En: Sabiston D Jr. Textbook of surgery. The biological basis of modern surgical practice, 15 edition, WB Saunders Company.

CAPÍTULO 2

TRATAMIENTOS PREOPERATORIO Y POSOPERATORIO

Dr. Gerardo de la Llera Domínguez

El ser humano no puede ser concebido como un ente aislado, sino como un sistema organizado donde todos sus elementos celulares viven en un medio constante, sostenido por reacciones fisiológicas coordinadas que responden a los continuados estímulos externos, que a su vez provocan retroalimentación negativa de cada uno de los órganos de la economía, que para ejercer esta función deben estar en óptimas condiciones. Igualmente para que la respuesta sea efectiva, la célula y el medio que la rodea deben poseer la reserva de materiales esenciales.

Hipócrates (460-377 a.C.) definía la salud como el balance armónico de los elementos y cualidades de la vida; la enfermedad, por el contrario, era la consecuencia del desequilibrio y desbalance. Las respuestas al estímulo externo u agresión que describían los antiguos como fuerzas curativas de la naturaleza, es una demostración del reconocimiento del proceso que también fue descrito por Galeno (131-201 d.C.).

De aquí surgen dos conceptos fundamentales. Uno es el equilibrio y capacidad de respuesta del organismo, a lo que Claude Bernard (1813-1878) denominó *milieu interieur* (medio interno), concepto por el que los organismos vivos estabilizan su medio interior y que luego Walter Cannon (1871-1945) llamó homeostasis. Posteriormente y con estas enseñanzas, Hans Selye (1907-1982) denominó "síndrome general de adaptación" a la respuesta del organismo frente al estímulo, agresión o estrés, con características muy definidas y basadas en la acción de los glucocorticoides. En 1984, Munk y colaboradores plantearon que aun en ausencia de estrés los glucocorticoides sirven primariamente a una función permisiva, posibilitando una variedad de reacciones secundarias y terciarias.

Aquí se plantea el otro concepto fundamental que es la agresión o estrés. Este término tiene su origen en criterios muy antiguos y puede ser relacionado con la palabra *strangale,* del griego antiguo, que quiere decir dogal y al latín antiguo *stringere*, que quiere decir apretado.

Siempre el estrés va acompañado de alteraciones psicológicas, fisiológicas y bioquímicas, que determinan en mayor o menor grado afectaciones de cada canal homeostático. En dependencia de múltiples factores, relacionados unos con las características de intensidad, duración y magnitud del agente provocador del estrés y otros con la característica de capacidad de respuesta del receptor, influida por factores como la edad, estado de los distintos órganos de la economía, particularidades del parénquima celular y la matriz líquida que lo rodea, los mecanismos automáticos reguladores de la homeostasis podrán restituirla o irán a la perpetuación del desequilibrio y muerte.

El estrés quirúrgico es el que produce el cirujano y puede estar presente antes, durante o después de la cirugía. Desde el instante en que el cirujano decide realizar una operación o la posibilidad de su realización y se lo comunica al paciente, comienza el estrés quirúrgico y se producen los mecanismos iniciales del control homeostático a través del sistema nervioso vegetativo. En este momento se inicia el periodo preoperatorio, en el que deben comenzar la evaluación y la preparación del paciente.

El primer aspecto corresponde a la evaluación, donde el cirujano, auxiliado de la opinión de otros especialistas como anestesiólogos, internistas, psicólogos, entre otros, debe definir la resultante del riesgo-beneficio.

En un paciente en el que la corrección de enfermedades previas sea prácticamente imposible y estas puedan llegar a complicar severamente el posoperatorio con peligro de muerte, o en casos en los que la envergadura del acto quirúrgico no logre beneficios en prolongación de la vida o en mejorar la calidad de esta, es cuestionable la realización de la operación. Este acto siempre conlleva riesgos, pero cuando el riesgo de mortalidad es tan elevado como de 20 %, solo se justifica la intervención cuando se requiera para salvar la vida inmediata del paciente.

En operaciones electivas el índice de mortalidad es de 0 a 0,9 %. Por encima de 1 a 5 % es significativa; de 5 a 10 % es importante; alta por encima de 10 % y muy alta cuando sobrepasa 20 %. Los índices de mortalidad han descendido con el paso del tiempo gracias a una mejoría tecnológica investigativa, anestésica y quirúrgica, así como a la aplicación de métodos de terapia intensiva más eficaces.

La evaluación del riesgo quirúrgico en el preoperatorio es de extrema importancia y en este intervienen los aspectos relacionados con el paciente

como la edad, afecciones previas, la propia afección que requiere tratamiento quirúrgico y el estado físico. El tipo de operación y el tipo de anestesia, así como la posibilidad de cuidados especiales en el posoperatorio, son otros elementos de importancia. El riesgo quirúrgico, se ha clasificado de diversas formas, sobre todo por los anestesiólogos, teniendo en cuenta todos los aspectos mencionados (Capítulos 3 y 9).

La decisión quirúrgica es tomada por el cirujano, en sentido positivo o negativo, después de llegar a una conclusión emanada de la evaluación. Puede que sea tomada en el propio momento de consultar por primera vez al paciente, en el caso de un diagnóstico ostensible y un paciente joven y aparentemente sano, o quizás después de un tiempo de preparación donde se compruebe que se han corregido hasta límites aceptables afecciones que el paciente presentaba. Por el contrario, puede suceder que no se logre dicha corrección, lo que expone al paciente a un gran riesgo y se desiste de la intervención (riesgo-beneficio).

Es fundamental para el cirujano conocer todo lo que un acto quirúrgico puede desencadenar para así comprender mejor el objetivo de la preparación preoperatoria, que es el segundo aspecto del periodo preoperatorio. El acto quirúrgico se puede definir como un estrés traumático que a partir de los tejidos contundidos y lesionados provoca estímulos eferentes. Los barorreceptores del SNC activan el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal (HHS) y el sistema nervioso simpático (SNS). Igualmente el tejido dañado libera citocinas localmente y en la circulación sistémica, lo que desencadena la respuesta de fase aguda.

La respuesta de fase aguda (Fig. 2.1) se inicia por el trauma local a los tejidos y se caracteriza por alteraciones de proteínas séricas llamadas reactantes de fase aguda. Los polimorfonucleares, macrófagos y las propias células endoteliales del foco traumático, liberan citocinas localmente, que después pasan a la circulación e inician y median esta respuesta que es sistémica (fiebre, leucocitosis, activación de funciones inmunes y otras). Las citocinas más importantes son el factor de necrosis tumoral (FNT) y las interleucinas 1 y 6 (IL1-IL6). Se producen también en esta respuesta alteraciones en los niveles séricos de proteínas sintetizadas en el hígado, que se llaman reactantes de fase aguda y son responsables de la opsonización y de limitar el daño tisular. La respuesta de fase aguda provoca alteraciones de la gene expresión y tiene una estrecha relación con la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal.

La respuesta endocrina (Fig. 2.2) dada por la activación del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal es estimulada por la acción del estrés a los barorreceptores del SNC. Se libera hormona corticotrófica que actúa sobre la hipófisis anterior y libera ACTH. Esta interviene sobre la corteza suprarrenal y se liberan glucocorticoides que se unen a los receptores citosólicos de las células. Estos receptores actúan como factores de transcripción para modular la gene expresión y se mantienen inactivos al estar unidos a las llamadas proteínas intracelulares de choque térmico. Estas últimas son el hecho más importante en la respuesta celular al estrés.



Fig. 2.1. Respuesta de fase aguda.

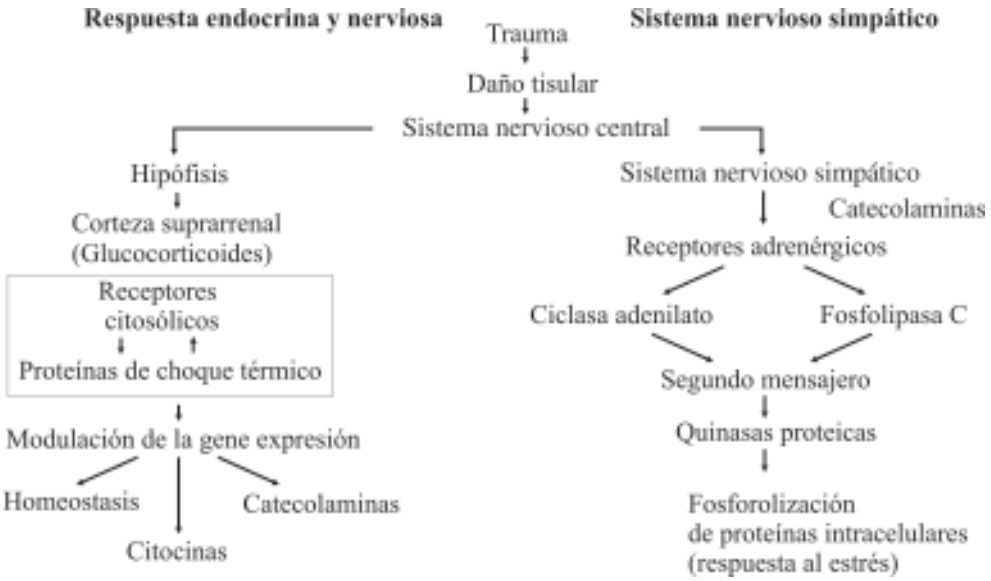


Fig. 2.2. Respuesta endocrina y nerviosa.

Después de que los glucocorticoides se unen a los receptores citosólicos, conforman un complejo que es transportado al núcleo de la célula y se disocian de las proteínas de choque térmico, activándose para unirse al ADN en un sitio específico, lo que modifica los niveles de productos proteicos codificados. Esta influencia en la ruta metabólica, los niveles de citocinas y la actividad de otras hormonas, incluyendo catecolaminas, tiene un efecto global en la homeostasis.

La respuesta del SNC evoluciona de forma paralela al eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal. El sistema simpático segrega catecolaminas que se unen a receptores adrenérgicos y una vez que pasan por un complejo proceso donde se modulan los niveles del segundo mensajero, se altera el estado de las proteínas intracelulares, que son efectoras de la respuesta al estrés. Los glucocorticoides, citocinas y catecolaminas pueden, por tanto, modular la gene expresión como parte de la respuesta al estrés.

En este complejo mecanismo son muchos los órganos y sistemas involucrados que deben encontrarse en estado óptimo para poder responder adecuadamente a las exigencias que demanda el estrés. La falla de uno de ellos no permitirá la restauración homeostática requerida. Puede que en un paciente joven y sano no se necesite preparación especial previa al acto quirúrgico, pues su economía esta preparada para hacer frente a ese tipo de agresión, pero en pacientes de edad avanzada, con afecciones previas de tipo cardiovascular, nutritivas, respiratorias o endocrinas, la preparación preoperatoria es imprescindible. Si sus objetivos no se logran al final, debe ser cuestionada la intervención quirúrgica.

Preoperatorio

Cuando se decide realizar una intervención quirúrgica, independientemente de cuál sea la operación, comienza el periodo preoperatorio que termina en el momento en el que se lleva a cabo dicha operación. En los casos de operaciones de urgencia, este periodo es mucho más corto y puede durar minutos u horas. Sin embargo, en los casos de cirugía electiva la duración puede ser de días, semanas o meses, en dependencia de la afección de que se trate y de las condiciones físicas del paciente, pues en este lapso se debe tratar de que el enfermo llegue al acto quirúrgico en condiciones óptimas.

Dentro de la fase preoperatoria existen diferentes momentos que deben ser estudiados de manera particular:

– Preoperatorio mediato.
– Preoperatorio inmediato.
– Preoperatorio de las intervenciones de urgencia.

Preoperatorio mediato

Es el que corresponde a las operaciones electivas y se extiende hasta 24 h antes de la intervención, donde comienza el preoperatorio inmediato. Se deben tener en cuenta los aspectos que se explican a continuación.

Estado psíquico del paciente

El paciente debe ser preparado y convencido de la necesidad de la operación que se le va a realizar y confiar en su exitoso resultado. Para esto debe tener toda la confianza en el personal que lo atiende, médicos, enfermeras, entre otros y en el centro de salud donde se encuentra. Es por esto que se requiere un trabajo previo, sobre todo por parte del Médico de la Familia, quien lo conoce y participa con él en la comunidad. El cirujano, las enfermeras y todo el personal de salud que está en relación con el paciente, también deben cumplir esta importante tarea que se logra especialmente con el trato amable y la comprensión.

"*La estimulación simpática prolongada por estímulo emocional, tiene un efecto catabólico perjudicial*". Así se refiere en el libro *Tratado de Patología Quirúrgica* de Davis-Christopher. Quiere decir que desde que el paciente es notificado de su operación, comienza el estrés y comienzan las modulaciones homeostáticas.

La despersonalización y la ruptura de la importante relación médico-paciente, son factores en extremo perjudiciales en la preparación preoperatoria de un paciente. Actualmente en centros muy desarrollados con frecuencia ocurre esto, motivado precisamente por el gran desarrollo tecnológico. El cirujano a veces solo ve a su paciente una o dos veces en el periodo preoperatorio, ya que toda la información que necesita la tiene almacenada en una computadora; esto es un gran error. Es preciso tener en cuenta que el paciente tiene preocupaciones e inquietudes respecto al proceso que va a enfrentar; tiene derecho a que se converse con él, que personalmente se le explique todo y que se le respondan sus preguntas con la verdad en primer plano y que tenga la sensación de que todo el tiempo es para él. Esta no es solo una labor del cirujano, sino de todo el equipo que incluye anestesiólogos, personal de enfermería y muy importante, el especialista en Medicina General Integral que lo atiende en su comunidad y que permanentemente estará en contacto con él y su medio familiar. Todos deben ofrecer sensación de seguridad y por supuesto mostrarle que existe firmeza en las decisiones tomadas, sin que esto quiera decir inflexibilidad.

Uno de los aspectos éticos que se tratan en el preoperatorio es el del consentimiento informado, es decir, que el paciente firme su acuerdo de someterse a pruebas diagnósticas y terapéuticas determinadas. En otros medios esto de buscar la firma del paciente obedece a la protección legal que requieren los cirujanos para evitar las posibles demandas, pero no tiene nada que ver con el apoyo psicológico. El consentimiento informado sí tiene que ver con ese apoyo psicológico y en el medio se realiza pero sin necesidad de firmas, pues existe plena confianza recíproca entre el médico, el paciente y sus familiares.

Otro aspecto ético que confronta el equipo médico es en relación con los procesos malignos. ¿Se debe o no decir la realidad al paciente? Este es un aspecto muy controvertido; en algunos países es obligatorio decirle la verdad al paciente para que así pueda prepararse y morir con dignidad. En Cuba, esto solo procede con ciertos pacientes de acuerdo con su personalidad y características, aunque en todos los casos la realidad se informa a los familiares. Lo importante es que se mantenga una estrecha relación médico-paciente, de forma que la confianza de este no decaiga nunca y siempre se sienta apoyado.

Estado nutricional

En este periodo debe existir preocupación por el estado nutricional, pues el paciente desnutrido presentará déficit en las proteínas y se conoce la importancia de estos elementos, no solo en la cicatrización, donde juegan un papel fundamental, sino también en los aspectos inmunológicos, que como se ha explicado estarán muy presentes en la respuesta del organismo ante la agresión que significa el acto quirúrgico. Se debe indagar si existen afecciones que puedan interferir con estos mecanismos, para tratarlas previamente y por medio de dietas hiperproteicas o por la administración parenteral, lograr cifras adecuadas de proteínas.

Las vitaminas pueden también estar en déficit en los pacientes malnutridos, lo que puede ser evidente clínicamente o no, por lo que se debe estar muy al tanto, dada su necesidad. La vitamina C interviene en la permeabilidad capilar y en la cicatrización, además de sus propiedades como antioxidante; el complejo B en los procesos enzimáticos, la vitamina K en la coagulación, que puede estar alterada en los ícteros obstructivos y en procesos intestinales, lo que da la idea de la importancia de su reposición preoperatoria.

El paciente desnutrido presenta pérdida de peso, hipoproteinemia, anemia, hipovolemia y edemas, lo que se observa también en los pacientes geriátricos, que es lo que se ha llamado *shock* crónico. En estas condiciones se puede apreciar perfectamente el gran riesgo operatorio que se corre si no se modifica esta situación por medios terapéuticos, que puede ser por vía enteral o parenteral.

Existen muchos medios para valorar el estado nutricional y se aplican diversas tablas, donde el peso y

la talla tienen gran importancia. Sin embargo, no son solo estos parámetros los usados; es posible que en un sujeto normal el peso no esté en relación con la talla pero esto ha sido así siempre y a sus efectos es lo normal. Existe una medida propuesta por Muñoz Mansur, de Perú, que valora el porcentaje de variación en el peso actual (VPA) en relación con el peso usual.

$$VPA = \frac{\text{Peso usual - Peso actual}}{\text{Peso usual}} \cdot 100$$

El 10 % de la pérdida de peso es significativa, 20 % es crítica y mayor de 30 % puede ser letal.

Otros métodos son las determinaciones de proteínas séricas para medir el funcionamiento de los órganos y sistemas que las producen (hígado, aparato digestivo y enzimas). La albúmina es la más utilizada pero al tener una vida media de más de 20 días, no logra medir cambios agudos, por lo que se puede entonces utilizar la determinación de la capacidad total de fijación del hierro (TIBC), pues la vida media de la transferrina es de 8 a 10 días. También se pueden utilizar otras proteínas como la prealbúmina ligadura de tiroxina, transportadora de la proteína ligadura de retinol, con vida media de 2 a 3 días.

Otra medida del metabolismo proteico es la función inmunológica, por lo que se puede medir a través del conteo de linfocitos.

Estado hemático

Durante un acto quirúrgico la pérdida de sangre por el paciente puede ser mayor o menor, en dependencia de múltiples factores, que en algunos casos puede ser sospechada en el preoperatorio, pero en otros no. En cualquiera de los casos el paciente debe tener reserva necesaria, pues si su cuadro hemático es deficiente no será capaz de hacer frente a una contingencia de ese tipo y puede fácilmente caer en estado de *shock*. Se ha establecido una cifra mínima de hemoglobina de 10 g, por debajo de la cual se considera que el transporte de oxígeno a los tejidos se vería comprometido, lo que contraindica un acto quirúrgico hasta tanto no se corrija. Esto no cuenta por supuesto con los casos de hemorragias abundantes en los que la pérdida es más rápida que lo que se pueda reponer y corresponde al preoperatorio de las urgencias. Otra situación especial es la que ocurre cuando se realizan técnicas de hemodilución pero esto se va fuera del objetivo de este tema.

La terapéutica a emplear para lograr un cuadro hemático aceptable puede variar en cada caso, de manera que se utilizan hierro, vitamina B_{12}, transfusiones y otros.

En relación con los factores de la coagulación, no es necesario realizar coagulograma para conocer este aspecto; si el paciente no muestra manifestaciones de discrasia sanguínea como hematuria, gingivorragias, petequias y otros, su coagulación debe ser normal. Algo importante a tener en cuenta en este aspecto es el de ciertos medicamentos como la aspirina, por su propiedad antiagregante y que es consumida sistemáticamente por algunos pacientes, sobre todo adultos mayores, en cuyo caso debe ser suspendida por lo menos 15 días antes de la intervención quirúrgica.

Estado del aparato cardiovascular

Los pacientes con afecciones cardiacas pueden ser operados si están bien controlados y compensados. Todo paciente que esté programado para una intervención quirúrgica debe ser motivo de un minucioso examen de su aparato cardiocirculatorio y si fuese necesario, se debe auxiliar de investigaciones como el electrocardiograma (ECG), ecocardiograma, pruebas de esfuerzo y otras.

La hipertensión leve o moderada no constituye un riesgo preoperatorio, sin embargo, en la severa y descompensada el riesgo de isquemia y arritmia es alto. Los pacientes con enfermedad coronaria previa tienen un riesgo cardiovascular perioperatorio de 1,1 %, comparado con 0 y 0,7 % de los que no tienen afección coronaria previa. Por esto, cuando se sospeche se debe acudir a investigaciones más completas como las de tecnología de medicina nuclear y coronariografías.

En el preoperatorio se debe compensar una insuficiencia, controlar una arritmia con digoxina o beta bloqueadores; además, el anestesiólogo debe tener en sus manos una serie de datos que le servirán como punto de comparación y de explicación para algunas reacciones que pueda observar durante la anestesia y el posoperatorio.

Las complicaciones cardiovasculares son responsables de 25 a 50 % de las muertes posoperatorias de cirugía no cardiaca. La evaluación del paciente desde el punto de vista cardiovascular es, por tanto, muy importante, por lo que se han elaborado guías de evaluación y riesgos para la cirugía no cardiaca.

En 1996, *American College of Cardiology* y *American Heart Associatio*n (ACC/AHA) propusieron la siguiente clasificación de los riesgos basados en la patología cardiovascular o no del paciente:

– Riesgo mayor.
– Riesgo intermedio.
– Riesgo menor.

Asimismo, de acuerdo con el tipo de intervención como riesgo de complicación cardiovascular (infarto) sugirieron:

– Riesgo alto (> de 5 %).
– Riesgo intermedio (< de 5 %).
– Riesgo bajo (< de 1 %).

La circulación venosa debe ser motivo de especial atención, pues la tromboflebitis de vasos profundos de los miembros inferiores puede tener una frecuencia de 1,32 % y a su vez puede ser causa de una complicación más importante como el tromboembolismo o embolia pulmonar, que puede presentar una frecuencia de 0,2 a 0,6 %.

En el preoperatorio se debe realizar la profilaxis de estas complicaciones mediante la colocación de bandas elásticas en los miembros inferiores, si existen várices, o quizás priorizando el tratamiento quirúrgico de las mismas. Se pueden usar también, como profilaxis del tromboembolismo pulmonar, anticoagulantes del tipo de la heparina, que puede ser de bajo peso molecular.

Estado del aparato respiratorio

Muchos de los pacientes que serán operados recibirán anestesia general endotraqueal, sobre todo en las intervenciones de tórax. Otros además pueden presentar afecciones respiratorias crónicas, especialmente si son fumadores, por lo que este aparato es motivo de gran atención en el preoperatorio.

Casi siempre por el examen clínico y con una historia clínica de calidad, se pueden detectar anormalidades pero es necesario, sobre todo en pacientes bronquíticos crónicos o geriátricos, realizar una placa de tórax, que debe ser frontal y lateral. Esta sirve como diagnóstico para descubrir patologías presentes y también es un documento de valor comparativo para si surgen complicaciones en el posoperatorio. Las pruebas funcionales respiratorias no son obligadas pero en ocasiones se deben utilizar, sobre todo en pacientes que serán sometidos a una resección pulmonar.

Las posibles infecciones del aparato respiratorio deben ser eliminadas con antibióticos, fisioterapia respiratoria, aerosol, drenaje postural en el caso de los abscesos del pulmón y a veces mediante la utilización de broncoscopias y aspiración. Los casos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) tienen un mayor riesgo de presentar complicaciones respiratorias posoperatorias y se pueden beneficiar de tratamientos preoperatorios agresivos con broncodilatadores, antiinflamatorios y antibióticos.

Se debe señalar también que existen afecciones a las que no se les presta mucha atención, como sinusitis, amigdalitis y otras que de no tratarlas previamente pueden producir complicaciones en el posoperatorio.

Estado del aparato digestivo

La boca y la dentadura como parte del aparato digestivo deben ser motivo de examen para eliminar cualquier foco de infección que pueda existir. De la misma manera deben ser tratadas las diarreas o vómitos, que pueden ser dependientes de la propia afección, por lo que se ha planteado la intervención quirúrgica, como sucede en un síndrome pilórico o en una fístula gastroyeyunocólica. En estos casos, previo a la operación se debe realizar tratamiento que controle ese síntoma, hasta por lo menos lograr la hidratación y adecuada nutrición del paciente. Los lavados gástricos en el síndrome pilórico mejoran los vómitos y preparan el estómago para su mejor resección, si fuera necesario.

En otros casos en los que diarreas o grandes pérdidas lleven al paciente a una desnutrición, será necesario la alimentación parenteral o enteral, por medio de sondas yeyunales o yeyunostomías. Como principio, la alimentación para garantizar la nutrición adecuada debe ser, siempre que se pueda, de tipo enteral, ya que esto contribuye a proteger el enterocito y la integridad de la pared intestinal, evitando así complicaciones por translocación bacteriana.

En cirugía gástrica y de colon es muy importante el tratamiento local de esos segmentos del tracto digestivo (lavados gástricos, enemas evacuantes, entre otros).

Función hepática

La función hepática debe ser muy bien valorada en el preoperatorio, pues el hígado es un órgano fundamental, dada la gran cantidad de funciones importantes que tiene. El cirrótico es un paciente de muy alto riesgo y su operación, que solo debe estar justificada por una necesidad importante y valorando muy bien el riesgo-beneficio, debe ser muy bien preparado, tomando todas las precauciones, con la participación de los anestesiólogos para que empleen anestésicos adecuados que no contribuyan al daño de la célula hepática.

En los pacientes con hipertensión portal que deben ser operados por otra causa ajena, se debe valorar muy acuciosamente el riesgo-beneficio y si se decide la intervención, se pueden emplear días antes medidas que disminuyan la presión portal y evitar hemorragias abundantes que puedan provocar una descompensación hepática. Se conoce que con estos métodos también se contribuye a disminuir el riesgo de hemorragia por várices esofágicas que presentan estos pacientes. Se

pueden utilizar medicamentos como el propranolol, la somatostatina o su versión sintética de vida media más larga, el octreotide. También se pueden usar medidas de tipo instrumental, como la colocación por vía transyugular de prótesis autoexpansibles a través de una vena suprahepática, creando una comunicación portosistémica (TIPS). Este procedimiento puede lograr la reducción del gradiente venoso portosistémico a 12 mmHg.

Aparato genitourinario

El riñón interviene en forma directa en el equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, que después de una intervención quirúrgica, sobre todo si es de envergadura, tiende a alterarse. Además es conocida su función de depuración, que cobra gran importancia en el posoperatorio. Es por esto que su función debe ser correcta para hacer frente a un acto quirúrgico.

Ante la existencia de alguna infección de este aparato, la intervención se pospone hasta que la misma sea controlada. A veces la indicación quirúrgica está dada por esas mismas razones, en cuyo caso se deben utilizar otros medios algo más agresivos para su control, como la realización de nefrostomías.

Por lo general, en el preoperatorio es suficiente la realización de un análisis de orina y la determinación de creatinina en sangre para valorar el aparato urinario, pero en ocasiones se debe recurrir a pruebas específicas de función renal.

Sistema endocrino

Las situaciones más frecuentes que se presentan relacionadas con este sistema son la diabetes y la posible insuficiencia suprarrenal aguda motivada por los pacientes que han estado tomando esteroides por mucho tiempo. El diabético bien compensado no tiene más riesgo quirúrgico que cualquier otro tipo de paciente, solo se debe llevar bien controlado, manteniendo su medicación en el posoperatorio. En los pacientes que han estado tomando esteroides y por tanto es de suponer que sus glándulas suprarrenales no puedan hacer frente a una situación de estrés, se debe aplicar un esquema de tratamiento manteniendo, según el caso, el medicamento y retirarlo de forma gradual.

Otro caso que exige una preparación especial son los pacientes con hipertiroidismo que requieran ser operados, a veces por su propia afección. Estos deben ser llevados al eutiroidismo con el uso de fármacos antitiroideos, como el propiltiouracilo, metimazol u otros y así evitar una crisis tiroidea.

Estado de la piel

Sobre la piel se realizará una incisión, por lo que en dependencia de su estado se podrá evitar o no que se lleven gérmenes profundamente que después puedan causar una infección localizada o de cavidades.

Las dermatitis o dermatosis deben ser curadas antes de someter al paciente a una cirugía, aún en el caso de que la afección no sea asiento de gérmenes, pues estas lesiones por regla general son pruriginosas y provocan con el rascado la penetración de gérmenes.

Preoperatorio inmediato

Es el periodo de tiempo que media desde 24 h antes de la operación, donde se deben tomar las siguientes medidas.

Alimentos. La última ingestión de alimentos se puede realizar hasta 12 h antes de la intervención. Después solo se permitirá que ingieran líquidos azucarados hasta 4 a 6 h antes de la operación. Si por razones de la propia afección requiere pasar más tiempo en ayunas, se realizará una hidratación parenteral, que garantice el aporte suficiente de calorías.

Vaciar los emuntorios. El intestino debe ser vaciado, lo que se logra con el empleo de catárticos, que en la actualidad son de poco uso o la aplicación de enemas evacuantes, que es un procedimiento más extendido. El enema evacuante se debe usar la noche antes y casi siempre es suficiente con uno, pues utilizar otro en la mañana tiene la desventaja de que se necesite despertar al paciente en la madrugada, sin dejarlo descansar suficientemente. En cirugías del colon se pueden utilizar productos como el manitol por vía oral, que al producir una diarrea osmótica logran una preparación excelente del intestino, cuyo vaciado, no solo tiene la ventaja de favorecer el restablecimiento de la peristalsis normal después del íleo paralítico posoperatorio, sino que también facilita la manipulación quirúrgica dentro del abdomen.

La vejiga debe ser vaciada también antes de la operación, en forma espontánea y en otros se efectuará con una sonda uretral que se dejará fija.

Sedación. Es preciso que el paciente vaya lo más tranquilo posible al salón de operaciones, por lo que se deben emplear medicamentos que logren una acción rápida para que el sueño pueda conciliarse. La inducción anestésica en un paciente ansioso puede tener consecuencias desagradables.

Preparación de la piel. La zona operatoria debe ser preparada a fin de evitar posibles infecciones. Se debe recordar que en la cadena de la asepsia, la piel es el eslabón más débil.

Era costumbre rasurar la región de la herida quirúrgica y las zonas adyacentes, pero se ha demostrado

que al rasurar se producen pequeñas soluciones de continuidad que determinan la penetración de los gérmenes y por tanto, mayores posibilidades de infección. En la actualidad se prefiere cortar los vellos a muy corta distancia de la piel, de forma que no entorpezcan el acto quirúrgico. Existen equipos especiales para este procedimiento pero también se puede lograr con métodos sencillos.

Después se debe lavar en forma cuidadosa, con agua y jabón, para aplicar una sustancia antiséptica y cubrir la zona con un apósito estéril. Es importante que el enfermo se bañe antes de todo este proceso.

Otras medidas. Existen otras medidas, en dependencia del tipo de cirugía que se vaya a realizar, como pasar una sonda de Levin en operaciones del tracto digestivo, embrocaciones vaginales en intervenciones ginecológicas; valoración de ciertos medicamentos que el paciente tome habitualmente como esteroides, en cuyo caso se debe hacer un esquema de tratamiento que evite una posible insuficiencia suprarrenal, ante el estrés quirúrgico con glándulas suprarrenales inhibidas por el medicamento.

Preoperatorio en las intervenciones de urgencia

Este periodo puede variar según se trate de una urgencia que requiera inmediatez en la intervención quirúrgica o aquellas urgencias que permiten disponer de un tiempo antes de realizar la operación.

En las inmediatas, que es el caso de las heridas de gruesos vasos, taponamiento cardiaco, problemas respiratorios severos y otras, el preoperatorio prácticamente no existe, pues en ocasiones no hay tiempo para tomar las medidas más elementales de limpieza de la zona.

En las urgencias que permiten disponer de un tiempo más o menos largo, que son la mayoría, se pueden realizar investigaciones como hemograma, glicemia, ionograma y otras que ofrecen la posibilidad de corregir distintas alteraciones y por tanto, el paciente va en mejores condiciones al salón de operaciones. Por ejemplo, se puede tratar un *shock* y estabilizarlo, aunque a veces es necesaria la propia cirugía para eliminar la causa; se puede hidratar un paciente, transfundirlo y en general, prepararlo mejor.

Aún en presencia de una urgencia el paciente debe ser tratado con los mismos requisitos del preoperatorio, aunque con las limitaciones lógicas del tiempo.

Posoperatorio

Una vez terminado el acto quirúrgico comienza el periodo posoperatorio, que se extiende hasta que el paciente es dado de alta clínica. Durante este espacio de tiempo el operado estará en varios sitios, que van desde el propio quirófano hasta su domicilio, pasando por salas de cuidados intensivos o intermedios en algunos casos más severos o salas normales de los servicios quirúrgicos. En ciertos casos de cirugía ambulatoria, el posoperatorio se desarrolla solo en el quirófano y en el domicilio del paciente.

En dependencia de las características de la intervención quirúrgica realizada, el posoperatorio será más o menos largo. Por ejemplo en operaciones sencillas, como las de cirugía menor, podrá ser de unos pocos días, sin a veces llegar a una semana, pero en otras de más envergadura, con requerimientos de operaciones reconstructivas y curas prolongadas, puede durar meses y hasta más de un año.

El periodo posoperatorio es un proceso continuo que transcurre por varias etapas en forma insensible y que de acuerdo con el momento se requieren medidas específicas, pero clásicamente se ha dividido, sobre todo con fines didácticos, en posoperatorio inmediato y posoperatorio mediato. Se considera inmediato al que ocurre durante las 24 h que siguen a la intervención quirúrgica y el mediato es el que se extiende hasta que el paciente es dado de alta clínica. Tanto en una fase como en la otra, el objetivo principal de la atención es evitar que se produzcan complicaciones o si se producen, poderlas detectar a tiempo para indicar tratamiento oportunamente y lograr el bienestar físico y psíquico del paciente.

Posoperatorio inmediato

Es cuando el paciente está más necesitado de cuidados intensivos y puede durar más de 24 h, sobre todo en las operaciones que requieren hospitalización y por tanto, de mayor envergadura. En estos casos es necesario observar ciertas medidas imprescindibles:

Control de los signos vitales. Vigilar la temperatura, pulso, tensión arterial y respiración, en forma periódica y sistemática, anotando en la historia clínica las cifras obtenidas. Una vez que el paciente haya salido del salón de operaciones y en la sala de recuperación, estos procedimientos se harán al menos cada 15 min y es muy importante la observación permanente, sobre todo de respiración, en los pacientes que han sido operados con anestesia general.

Función respiratoria. Mientras el paciente no se ha recuperado de la anestesia, si esta fue general, puede acumular secreciones en el árbol respiratorio, que deben ser aspiradas periódicamente a través del tubo endotraqueal, si el mismo no ha sido retirado o por las vías naturales del aparato respiratorio. El cúmulo de

secreciones en el aparato respiratorio, además de los fenómenos de dificultad respiratoria e hipoxia resultante que provocan, pueden ser causa de atelectasia posoperatoria. En ciertos pacientes, sobre todo en los operados de tórax, se debe indicar administración de oxígeno por catéter nasal o a través del tubo endotraqueal, a razón de 6 a 8 L/min. Es necesario a veces realizar exámenes gasométricos.

Manejo de las sondas. Inmediatamente que el paciente llegue a la sala de recuperación e igualmente, cuando sea trasladado a su sala correspondiente, se deben conectar adecuadamente las distintas sondas que pueda traer. La sonda vesical a un recipiente o bolsa especial para medir la diuresis; la sonda de Levin se conecta a un equipo de aspiración continua o a un frasco para realizar aspiraciones periódicas con jeringuilla, cada 3 h aproximadamente. En caso de traer una sonda en T procedente de vías biliares, se conecta la misma a un recipiente y se deja abierta para medir cantidad en 24 h. La medición de todas estas secreciones recogidas de las sondas es imprescindible para el balance hidroelectrolítico diario. Cuando el paciente trae sondas provenientes de la cavidad torácica, su manejo correcto es de suma importancia, pues de eso depende en gran parte la función respiratoria. Estas sondas deben ser conectadas de inmediato a un drenaje de tórax de tipo irreversible, como un sello bajo de agua o a un sistema de aspiración para crear presión negativa del tipo de *Overholt.*

Exámenes complementarios. Es necesario, por lo general, realizar hemograma y hematocrito urgentes, sobre todo en casos en los que durante el acto quirúrgico haya habido pérdida importante de sangre, lo que permitirá saber si es necesario hacer las correcciones necesarias. En los pacientes operados de tórax, es necesario a veces realizar placa de esta zona para conocer la situación de la reexpansión pulmonar.

Calmar el dolor. El dolor está siempre presente en este periodo y no solo se debe medicar al paciente para calmarlo, sino también por ser motivo de situaciones desagradables que pueden llegar a cuadros severos de hipotensión. Se deben usar analgésicos por vía parenteral.

Alimentación. Lo frecuente es que en este periodo los pacientes no reciban nada por vía oral y se limite a una hidratación parenteral, pero si el tipo de intervención lo permite y ya se ha iniciado el peristaltismo intestinal, se pueden administrar líquidos y vigilar si no presenta vómitos, de lo contrario se suprime la vía oral y a veces se debe recurrir a lavados gástricos.

Posición en la cama. Hasta tanto no se haya recuperado de la anestesia, si fue general, la posición debe ser en decúbito supino, sin almohada y con la cabeza ladeada, para evitar que pueda hacer una broncoaspiración por vómito. Una vez recuperado, se puede incorporar en posición de Fowler. Se debe tener la precaución de no flexionar las piernas mediante calzos con almohadas o con la cama Fowler en la zona del hueco poplíteo, pues esto puede ser causa de tromboflebitis posoperatoria.

Posoperatorio mediato

Se considera como tal, no solo por el tiempo transcurrido después de la operación, sino también porque el paciente pasó la etapa de supuesta mayor gravedad; ya no se requieren medidas de terapia intensiva, sino otras igualmente importantes y algo diversas, sobre todo en su forma de aplicación. Las medidas son las siguientes:

Control de los signos vitales. Se miden la temperatura, pulso, presión arterial y respiración, anotando todo en la historia clínica pero con menor frecuencia, puede ser cada 12 h o en dependencia de las características del caso.

Manejo de las sondas y drenajes. Generalmente las sondas de Levin y vesical pueden ser retiradas a las 24 a 48 h después de la operación. La sonda en T de vías biliares se puede retirar solo si no se comprueban alteraciones después de realizar una colangiografía por la propia sonda y nunca antes de transcurrido un mes. Las sondas torácicas se retiran en tiempos variables, de acuerdo con la operación realizada y lo importante en este periodo es su cuidado para evitar que se obstruyan, por lo que se deben ordeñar con mayor frecuencia o que se desplacen, para lo que deben ser cuidadosamente fijadas y asegurarse de que se mantengan conectadas al sistema de drenaje irreversible o de presión negativa que se use. Los drenajes son movilizados a las 24 h y por lo general retirados a las 48 a 72 h, en caso de que ya no tengan función, pues no se observe secreción a través de los mismos, de lo contrario se dejan hasta que se decida la conducta futura.

Herida quirúrgica. Debe ser observada a diario para precisar si no presenta signos de inflamación que hagan pensar en una infección, en cuyo caso se debe tratar adecuadamente. Se puede mantener destapada y su cura debe ser seca, es decir, solo con alcohol. Los puntos de piel sencillos se pueden retirar en forma alterna, a los 6 días y el resto a los 7 días. En ciertas regiones, como en el cuello, donde existe un plano inferior inmediato a la piel que es capaz de soportar la tensión sobre la zona, los puntos, si son metálicos, pueden ser aflojados a las 24 h y retirados a las 48 h. Igual sucede

en las regiones inguinales, en pacientes delgados, donde el plano inferior es la fascia de *Scarpa*.

Movilización del paciente. Debe ser incorporado de la cama precozmente para que deambule, pues esta movilización temprana es profiláctica de varias complicaciones posoperatorias como la tromboflebitis de miembros inferiores y por consecuencia del tromboembolismo pulmonar y de trastornos respiratorios como atelectasias y bronconeumonías. Además favorece la reinstalación de la peristalsis normal. En los casos en los que no se pueda movilizar precozmente, se debe tener en cuenta que el paciente mueva los miembros inferiores varias veces en el día e insistir en que respire profundo y tosa, para eliminar secreciones del árbol respiratorio.

Alimentación. Se inicia precozmente en la mayoría de los pacientes por vía oral, es decir, a las 24 h, comenzando por líquidos y si son aceptados se pasa gradualmente a dieta blanda y después libre. La alimentación por vía oral, además de la protección de la barrera intestinal y el aporte inmunológico que puede ofrecer, favorece el peristaltismo intestinal. De no poder utilizarse esta vía, se emplea la vía parenteral, para ofrecer los aportes energéticos necesarios.

Antibióticos. Se utilizan en aquellos casos en los que exista una infección establecida. Se supone que fueron empleados en forma profiláctica.

Otras medidas. Además del aseo general que se le debe practicar al paciente si no se puede valer por si solo, en este periodo se debe mantener el apoyo psicológico y debe ser explicado todo lo relativo a su operación y las posibles consecuencias de la misma.

Bibliografía

Ariel IM (1950): Compartmental distribution of sodium chloride in surgical patients pre and postoperatively. Ann. Surg., 6(132):1009-1026; Nov.

Bailey J, Roland M, Roberts CTI (1999): Is follow up by specialists routinely needed after elective surgery? A controlled trial. J. Epidemiol Community Health.; 53(2):118-24; Feb.

Baker CC, Huynh T (1995): Sepsis in the critically ill patient. Current problems in Surgery. Vol.xxxii. No.12, Dec.

Bone RC (1996): Toward a theory regarding the patogénesis of the systemic inflamatory response síndrome: GAT we do and do not know about cytokine regulation. Crit. Care Med. Vol. 24. No. 1.

Chan S, McCowen KC, Blackburn GL (1999): Nutrition management in the ICU. Chest. May; 115(5 Suppl):145S-148S.

Christopher: Principles of pre and post operative care. Textbook of surgery. 6th. Ed. Varco RL. Ed. WB Saunders Co. pp. 109-131. Philadelphia, Pa. E.U. de N.A., 1957.

Coe TR, Halkes M, Houghton K, Jefferson D (1999): The accuracy of visual estimation of weight and height in pre-operative supine patients: Anaesthesia. Jun; 54(6):582-6.

Cutillo G, Maneschi F, Franchi M, Giannice R, Scambia G, Benedetti Panici P (1999): Early feeding compared with nasogastric decompression after major oncologic gynecologic surgery: a randomized study. Obstet Gynecol. Jan; 93(1):41-5.

Delgado Sayan C (1999): Evaluación medica del paciente quirúrgico. Principios y terapéutica quirúrgica. Barboza. Capítulo 1. 1ra. Edición.

Fernández Herlihy L (1962): The management of the surgical patient who had corticosteroid therapy. Surg. Clin. Of North. Am., v. 42, n. 3, pp. 589-593, Jun.

Gann DS (1994): Endocrine and metabolic response to injury. Principles of Surgery. Schwartz, Shires, Spencer, Storer; 6th. Edition.

Girbes AR, Ligtenberg JJ, Sonneveld JP, Wierda JM (1999): Prevention of hypotension after induction of anesthesia after preoperative tune-up. A preliminary report of the Groningen Tune-up Study. Neth J. Med. Jun; 54(6):215-20.

Gleen F, Beal J (1964): Simposiom on immediate postoperative complication´s. Surg. Clin. of North. Am., v. 44, n. 2, p. 167. April.

Harinath G, St John PH (1998): Use of a thromboembolic risk score to improve thromboprophylaxis in surgical patients. Ann R. Coll Surg Engl. Sep; 80(5):347-9.

Keeley JL (1964): Prophylaxis of thromboembolism by early postoperative activity. Sug. Clin. of North. Am. V. 44, n. 1, pp. 211-217. Feb.

Kettunen T, Poskiparta M (1998): Preoperative interviewing: the possibility of a nurse anesthetist to provide emotional support to patient concerning surgery. Hoitotiede; 10(5):271-8.

Knoerl DV, Faut Callahan M, Paice J, Shott-S (1999): Preoperative PCA teaching program to manage postoperative pain. Medsurg-Nurs. Feb; 8(1):25-33, 36.

Kolouch FT (1962): Role of suggestion in surgical convalescence. Arch. Surg., v. 85, n. 2, p. 304-315. Aug.

Lazzaroni M, Bianchi Porro G (1999): Premedication, preparation, and surveillance. Endoscopy. Jan; 31(1):2-8.

Mancuso CA (1999): Impact of new guidelines on physicians' ordering of preoperative tests. J. Gen Intern-Med. Mar; 14(3):166-72.

Mitchell JR (1962): The radiology of pulmonary change during the postoperative period. Am. J. of Sur. V. 104, p. 54-60. July.

Moore FD (1969): Post traumatic Pulmonary Insufficiency. Ed. Saunders Comp. Philadelphia.

Moore P, Foster L (1998): Acute surgical wound care 1: An overview of treatment. Br-J-Nurs. Oct 8-21; 7(18):1101-6.

Muller RT, Schurmann N, Lichtinger T, Lederer M, Bergmann KO (1999): Quality and management of preoperative patient information. Results of conventional and computer based documentation. Z-Orthop-Ihre-Grenzgeb. Jan-Feb; 137(1):87-92.

Patrick RT and cols. (1961): Embolic phenomena of operative and postoperative periods. Anesthesiology. 22:751-758, Sep-Oct.

Ratenborg CC (1964): Lung physiotherapy as an adjunt to surgical care. Surg. Clin. of North Am., v. 44, n. 1, pp. 219-226. Feb.

Simeone Fiorindo A (1974): Implicaciones psicológicas. En: Tratado de Patología Quirúrgica de Davis-Christopher. 10ª. Edición, traducida al español; p.99.

Undelsman R, Holbrook NJ (1994): Endocrine and molecular responseto surgical stress. Curreny problems in surgery. Vol. xxxi. No. 8. Aug.

Vale EG, Amorim MF, Freitas CB, Melo FP (1997): Preoperative orientation: comprehensive analysis of the patient's point. Rev-Bras-Enferm. Jan-Mar; 50(1):31-6.

Wilson J, Woods I, Fawcett J,Whall R, Dibb W, Morris C, Mc Manus E (1999): Reducing the risk of major elective surgery: randomised controlled trial. BMJ. Apr 24; 318(7191):1099-103.

CAPÍTULO 3

RIESGO QUIRÚRGICO

Dr. Juan López Héctor y Dra. Yakelín Pérez Guirola

Cuando se considera necesaria la realización de una intervención quirúrgica en un paciente determinado es indispensable valorar un grupo de factores que potencialmente pueden obstaculizar el éxito de la operación. Su evaluación cuidadosa permite establecer el riesgo quirúrgico de cada paciente. Estos factores incluyen, entre otros: las afecciones respiratorias, cardiovasculares, endocrinas, hematológicas, renales, hepáticas, obesidad, desnutrición, edades extremas de la vida, habilidad y experiencia del cirujano, anestesiólogo, equipamiento, organización y disciplina del personal responsabilizado con su atención.

Para el paciente es de inestimable valor el apoyo emocional que le brinde su médico, desde que acude a la consulta del médico general, en quien deposita su confianza. La capacidad y eficiencia de este médico son fundamentales para encaminar su estudio clínico y orientación diagnóstica, que completa el cirujano especializado antes de decidir sobre la necesidad de la operación y si esta es aplazable o requiere tratamiento inmediato. Desde este momento es obligatorio valorar todos los aspectos que influyen para determinar el riesgo quirúrgico.

Riesgo quirúrgico y función respiratoria

El estado de los pulmones y la integridad de las funciones respiratorias son condiciones fundamentales para asegurar el éxito en el tratamiento de los pacientes quirúrgicos.

Todo paciente que en el periodo preoperatorio sufre una afección respiratoria aguda (gripe, bronquitis) se somete a un riesgo importante, principalmente si su intervención es tributaria de anestesia general. Esto es también valido para los que padecen afecciones respiratorias crónicas (asma, enfisema).

Un examen físico minucioso y un estudio radiológico del tórax son requisitos mínimos que no deben ser olvidados.

En casos seleccionados es indispensable añadir otras investigaciones más especializadas, como: espirograma, análisis de los gases sanguíneos, endoscopias y pruebas radiológicas especiales.

El tabaquismo, la obesidad, la edad superior a los 60 años, el tiempo quirúrgico y anestésico superior a 3 h, la cirugía torácica o la abdominal alta, aumentan notablemente la posibilidad de aparición de complicaciones.

La cirugía de urgencia no brinda la posibilidad en general de mejorar el estado pulmonar previo a la intervención, pero en cirugía electiva es obligatorio mejorar este estado, aunque implique posponer el acto quirúrgico.

Durante el transoperatorio, con anestesia general y ventilación controlada, se producen alteraciones como: inversión de las presiones intratorácicas, estimulación de la producción de secreciones, aumento del espacio muerto, aparición de microatelectasias y desajustes de ventilación-perfusión.

En el periodo posoperatorio, sobre todo en el inmediato, los riesgos pueden aumentar. Las causas más frecuentes están asociadas a la disminución de los volúmenes pulmonares. El dolor posoperatorio, fundamentalmente en cirugía torácica y abdominal alta, se acompaña de respiración superficial antálgica, que favorece la aparición de atelectasias, disminución notable de la capacidad residual funcional, acumulación de secreciones y aparición de zonas de condensación que pueden infectarse de manera secundaria, trastorno importante del intercambio gaseoso y aparición de insuficiencia respiratoria con hipoxemia.

La correcta analgesia posoperatoria, mediante fármacos que no depriman el sistema nervioso central, la fisioterapia respiratoria y la aerosolterapia, contribuye de modo notable a disminuir la frecuencia de aparición de complicaciones y por lo tanto, a disminuir el riesgo quirúrgico.

Función cardiovascular

Las afecciones cardiovasculares son una de las principales causas de morbilidad y de mortalidad en Cuba y en muchos otros países. En el adulto, ocupan los primeros lugares la hipertensión arterial y la cardiopatía isquémica.

La cirugía cardiaca, para corregir defectos anatómicos y funcionales graves, enfrenta altísimos riesgos para los que aplica complejas y modernas técnicas de diagnóstico y tratamiento quirúrgico.

Sin embargo, el propósito de este capítulo, no es exponer los riesgos de esa cirugía tan especializada, sino señalar los factores de riesgo cardiaco en la cirugía no cardiaca.

La hipertensión arterial constituye uno de los problemas médico-sanitarios más importantes de la medicina contemporánea. En Cuba, según investigaciones recientes del Instituto Nacional de Higiene, se encontró una prevalencia en la población urbana y rural que alcanzó el 30 y l5 %, respectivamente. Otros estudios han hallado además que la hipertensión arterial se incrementa con la edad, es más frecuente en personas de la raza negra que blanca. En el grupo de adultos jóvenes y en la etapa inicial de la mediana edad, la prevalencia es mayor en hombres que en mujeres, relación que en edades avanzadas se puede invertir.

Los pacientes hipertensos tienen un riesgo de dos a tres veces mayor de desarrollar la enfermedad de las arterias coronarias (EAC) y ocho veces mayor de accidentes cerebrovasculares, cuando se comparan con la población general. Estos eventos fatales, así como las enfermedades renales, se incrementan progresivamente cuando los niveles de presión arterial sistólica y diastólica se elevan. Para la población general los riesgos más bajos los presentan las personas con un promedio de presión arterial sistólica menor que 120 mmHg y diastólica menor que 80 mmHg. Los grandes trabajos multicéntricos conocidos en la literatura médica por sus siglas en inglés (SHEP, STOP, MeR), publicados de 1991 a 1993, demostraron que el tratamiento antihipertensivo dirigido a controlar la presión arterial era efectivo para prevenir los accidentes cerebrovasculares inducidos por esta.

La medicación antihipertensiva utilizada por los pacientes comporta, en ocasiones, un importante riesgo y aunque estudios iniciales no controlados indicaron que la continuación de cualquiera de estos medicamentos aumentaba los casos de hipotensiones perioperatorias, los datos subsecuentes obtenidos de forma más minuciosa indicaron que los riesgos son mayores si se les suspende, por lo que en ocasiones es ideal administrarlos la propia mañana de la intervención. No obstante, es de conocimiento del médico general los efectos que estos medicamentos producen en el perioperatorio.

La reserpina agota las reservas de catecolaminas tan necesarias para responder al estrés quirúrgico y de modo parecido pueden reaccionar desfavorablemente los que reciban tratamiento con alfametildopa.

Los tratados con betabloqueadores se exponen a notable disminución de la frecuencia cardiaca y disminución del gasto, sobre todo cuando son asociados con anestésicos que tienen acción vagomimética.

Existe también cierto grado de riesgo para los que utilizan antagonistas del calcio al usar barbitúricos de acción ultracorta, relajantes y compuestos halogenados durante la operación.

Los diuréticos, de amplio uso en la terapéutica antihipertensiva, pueden producir deshidratación, disminución del potasio sérico y alcalosis metabólica. Sería prudente, por tanto, chequear los niveles séricos de electrólitos y evaluar el volumen sanguíneo antes de la operación.

En el caso de la clonidina, son muy conocidas las hipertensiones de "rebote" al suspenderla, durante el acto quirúrgico se deben reducir las dosis de opioides y la concentración de halogenados.

Otro de los medicamentos que se utilizan, los agentes inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (captopril, enalapril, lisinopril) se han asociado con mayor incidencia de hipotensión durante la inducción de la anestesia.

Si el paciente hipertenso toma inhibidores de la monoaminooxidasa, se deben suspender estos de dos a tres semanas antes de la cirugía. De estos son conocidas las respuestas exageradas de la presión arterial. En otros casos, producto de la inhibición de diferentes enzimas metabólicas, se produce hipotensión severa.

Aunque existen diferentes criterios en cuanto a la suspensión o no de los antidepresivos tricíclicos, se conoce que las dosis terapéuticas pueden prolongar el tiempo de sueño y producir cambios en el electrocardiograma. En los pacientes con cardiopatía o con edad avanzada se puede producir con estos medicamentos depresión miocárdica. La respuesta a los vasopresores puede ser exagerada durante la cirugía.

Se recomienda que los pacientes con presión diastólica mayor o igual que 110 mmHg, deben ser diferidos en cirugía electiva e instaurar una terapéutica antihipertensiva con la finalidad de llevar la presión arterial a niveles más seguros.

Si el paciente, además de presentar la presión diastólica mayor que 110 mmHg, tiene afectación de los órganos diana o tiene antecedentes de complicación en actos anestésico-quirúrgicos previos, no deben existir dudas en diferir la intervención.

Una vez que se decide darle curso a la operación, es necesario hidratar al paciente independientemente del tipo de anestesia a emplear. La presión arterial media no debe descender por debajo del 30 % de la presión basal y no debe ser menor que 85 mmHg, con la finalidad de garantizar una correcta perfusión a los órganos. Las fluctuaciones hemodinámicas están directamente relacionadas con una mayor morbilidad y mortalidad en el perioperatorio, además una reducción brusca de

la presión arterial se asocia con accidentes cerebrovasculares isquémicos.

Los periodos de mayor peligro durante la cirugía en estos pacientes se presentan durante: la inducción anestésica, laringoscopia e intubación endotraqueal, incisiones quirúrgicas y retracción, manipulación de grandes vísceras, despertar y posoperatorio inmediato.

La cardiopatía isquémica es otra importante entidad que determina una elevación del riesgo quirúrgico. En el mundo occidental el 25 % de la población sufre alteraciones cardiovasculares y el 2 % sufre coronariopatía silenciosa. En la población quirúrgica, la incidencia de alteraciones coronarias es más alta, se calcula en 15 %.

El estado de tensión hemodinámica y metabólica causado por la anestesia y la cirugía se une a varios mecanismos compensadores que el aparato cardiovascular emplea para mantener la homeostasia. En el paciente con cardiopatía que va a ser sometido a cirugía extracardíacas estas reacciones pueden ser inadecuadas para mantener el equilibrio hemodinámico y pueden acrecentar la carga del aparato circulatorio ya deteriorado. La reacción normal al dolor perioperatorio, a la pérdida de volumen y al estrés quirúrgico determinan un aumento fisiológico de las catecolaminas circulantes, que sirven para mantener un gasto cardiaco que permita un riesgo sanguíneo adecuado a los órganos vitales. Esto provoca un aumento de la demanda miocárdica de oxigeno y aunque no causa efectos adversos en personas normales, puede provocar isquemia miocárdica en pacientes con coronariopatía, llevar a la insuficiencia cardiaca a pacientes con función ventricular izquierda dañada o precipitar arritmias cardiacas graves en los que tienen un miocardio eléctricamente inestable.

El conocimiento exhaustivo de la situación clínica, con valoración de los órganos más afectados, ha de ser un objetivo fundamental que se debe determinar en estos pacientes. La Historia Clínica es el instrumento que permite identificar con seguridad la mayoría de estos enfermos, pero no hay que olvidar la existencia de insuficiencias coronarias, incluso de infartos agudos del miocardio "silenciosos" desde el punto de vista clínico. De ahí la importancia de valorar los diferentes factores de riesgo implicados en la patogenia de la cardiopatía isquémica, como son: edad superior a 50 años, sexo masculino, hiperlipidemia, hipertensión, consumo de tabaco, diabetes, obesidad y personalidad con abundante estrés.

Han sido de gran utilidad las diferentes clasificaciones de riesgo operatorio en los pacientes coronarios. El índice de Goldman mantiene vigencia y es un predictor de factores preoperatorios que influyen en el desarrollo de complicaciones cardiacas. Serían igualmente útiles las clasificaciones funcionales de la enfermedad isquémica miocárdica propuestas por la *New York Heart Association* o la *Canadian Cardiovascular Society*.

No obstante, se recomienda posponer la cirugía electiva en enfermos coronarios en presencia de: hipertensión mal controlada, angor inestable, insuficiencia cardiaca mal controlada e infarto agudo del miocardio de menos de 6 meses de evolución.

Con respecto al último aspecto, se considera actualmente que los procedimientos que realmente salven la vida se deben llevar a cabo sin tener en cuenta el riesgo cardiaco. El aspecto más difícil se presenta en pacientes cuya operación no es realmente de urgencia pero tampoco puramente electiva. En tales situaciones se debe retrasar la operación lo suficiente como para reducir el riesgo cardiaco, pero no esperar los 6 meses.

Cuando se interviene al paciente coronario, situaciones como la taquicardia y la hipertensión deben ser evitadas, ya que incrementan el trabajo cardiaco y el consumo de oxigeno del miocardio. La hipotensión y la anemia también producen efectos deletéreos, ya que disminuyen el aporte de oxígeno al corazón.

A pesar de que solo el 4 % de los pacientes con episodios isquémicos perioperatorios sufren reinfartos, la mortalidad del infarto durante la cirugía es superior al 50 %, de ahí la importancia de la detección de la isquemia en ellos y aunque existen métodos muy novedosos, las alteraciones electrocardiográficas son los patrones de oro cuando hay que definir la isquemia miocárdica.

Los conceptos relativos a la significación clínica de las contracciones ventriculares prematuras han cambiado en los últimos años. La importancia clínica está relacionada de modo directo con la presencia o ausencia de cardiopatía. En una persona sana, sin cardiopatía estructural evidente, la presencia de contracciones ventriculares prematuras no se relaciona con un aumento de la morbimortalidad cardiaca.

La insuficiencia cardiaca debe ser sospechada y diagnosticada en el periodo perioperatorio. Los pacientes con antecedentes, pero sin datos clínicos preoperatorios de la enfermedad, tienen cerca del 6 % de incidencia de edema pulmonar, tasa que asciende al 16 % cuando tienen insuficiencia cardiaca clínica y radiográfica antes de la operación. Otros factores de riesgo para la iniciación del edema pulmonar durante la cirugía son la edad avanzada, el electrocardiograma anormal previo a la intervención y la cirugía

intraabdominal o intratorácica. Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva crónica que han sido bien tratados deben mantener su medicación antes de la operación y continuar con la vía parenteral, si no se puede reanudar la vía oral o las condiciones hemodinámicas que así lo requieren.

Los trastornos severos de la conducción requieren la implantación preoperatoria de marcapasos. El problema mas importante relacionado con la cirugía en pacientes con marcapasos es la menor demanda de estos por la energía electromagnética inducida por el electrocauterio, lo que se puede solucionar colocando la placa de tierra tan lejos como sea posible del generador de pulso del marcapasos, evitando usar el cauterio cerca de él, programándolo a una frecuencia fija y limitando la frecuencia y duración del electrocauterio a razón de descargas de un segundo separadas 10 s.

Es preciso tomar medidas además para minimizar el riesgo por formación de trombos en las venas de la pelvis y extremidades inferiores, ya que una vez formados pueden producir émbolos en el pulmón y provocar las graves consecuencias del tromboembolismo pulmonar.

Enfermedades endocrinas y metabólicas

El riesgo quirúrgico que enfrentan los pacientes que presentan estas enfermedades debe ser valorado muy cuidadosamente. A continuación se analizan de modo general los estados de hipertiroidismo e hipotiroidismo, el hipopituitarismo, el hipoadrenocorticismo y la diabetes.

Hipertiroidismo

Se ha comprobado el riesgo a que se expone un paciente con tirotoxicosis no diagnosticada o sin tratamiento, la cual puede desencadenar en el acto quirúrgico o en el posoperatorio inmediato la llamada "tempestad" o crisis tiroidea.

Es necesario tener en cuenta que esto se puede desencadenar, no solo en una operación de tiroides, sino en cualquier acto quirúrgico, incluso en extracciones dentales.

Se debe sospechar tirotoxicosis en pacientes taquicárdicos, con pérdida de peso, palpitaciones, nerviosismo, intolerancia al calor, irritabilidad, temblor, debilidad muscular, piel lisa y húmeda, exoftalmos y trastornos menstruales.

Para el diagnóstico suele ser suficiente casi siempre un índice de tiroxina libre (T_4) y captación con resina de triyodotironina (T_3) y de T_4.

En la cirugía electiva es obligatorio llevar al paciente a un estado eutiroideo. Esto se puede lograr con propiltiouracilo, 300-600 mg diarios o metimazol 30-60 mg al día. Se requiere habitualmente de uno a tres meses para alcanzar el estado eutiroideo.

En cirugía de urgencia, en el caso de pacientes no controlados, se recomienda el uso de propanolol y yoduros. El propanolol bloquea los efectos simpáticos y en las crisis se puede inyectar por vía intravenosa lentamente a razón de 1 mg/min hasta 5 mg.

En esta situación de urgencia el yodo se da en forma de yoduro de sodio intravenoso, previa administración de propiltiouracilo, que bloquea la captación de yodo por la glándula que está hiperactiva.

Es también aconsejable el uso de hidrocortisona (500 mg). Se estima que los, esteroides disminuyen la conversión periférica de T_4 en T_3 y bloquean la liberación de la hormona tiroidea.

En el preoperatorio inmediato el anestesiólogo debe prescribir medicamentos que produzcan sedación y durante el tratamiento anestésico no usar fármacos capaces de aumentar la irritabilidad cardiaca (éter, ciclopropano y en ocasiones halotano). La técnica de elección es el uso de neuroleptoanalgesia. Se debe realizar monitoreo electrocardiográfico transoperatorio y, de no ser esto factible, hay que prestar atención esmerada a la tensión arterial y a la frecuencia, calidad y variaciones del pulso.

Planear con tiempo y adecuadamente estas medidas disminuye notablemente el riesgo quirúrgico a que se exponen los pacientes tirotoxicósicos. En los casos resistentes al tratamiento cabe recurrir a la plasmaféresis.

Hipotiroidismo

En el paciente hipotiroideo no tratado, la cirugía implica riesgo por varias complicaciones. La función del ventrículo izquierdo puede ser anormal, con prolongación del tiempo de prevaciamiento o expulsión del ventrículo, la capacidad respiratoria está disminuida y asociada a veces con hipoventilación alveolar.

Estos pacientes muestran una sensibilidad exagerada al uso de sedantes y narcóticos y con dosis habituales se puede provocar depresión respiratoria severa y falla circulatoria. Durante la inducción de anestesia puede sobrevenir hipotensión y llegar al paro cardiaco. También puede aparecer mixedema. En ellos es habitual una notable disminución de la capacidad para excretar agua libre. Todas estas anormalidades en las respuestas fisiológicas implican un alto riesgo quirúrgico.

El tratamiento habitualmente revierte la sintomatología y la cirugía electiva debe ser aplazada dos o

tres semanas, tiempo en el cual se administra hormona tiroidea. Se pueden utilizar tiroides desecado o triyodotironina.

Si se presenta como mixedematoso, se deben administrar con rapidez dosis altas de L-tiroxina por vía intravenosa, puede necesitar como dosis inicial hasta 400 µg del fármaco. Es necesario advertir que esto puede ocasionar isquemia coronaria y arritmias cardiacas, por lo que se recomienda monitoreo electrocardiográfico.

Como puede coexistir insuficiencia suprarrenal, se recomienda inyectar 300 mg de hidrocortisona en dosis fraccionadas. Es conveniente medir el nivel de cortisol para decidir si se continúa con el tratamiento.

Se aconseja la restitución de líquidos (menos de 1 000 mL/día). En general no conviene usar soluciones salinas hipertónicas, salvo que el sodio sea menor que 100 mEq/L o que se presenten convulsiones por hiponatremia.

Puede haber descenso importante en la temperatura, por lo que se debe cubrir al paciente con mantas de recalentamiento y cuidar que esto no se realice con mucha rapidez porque incrementaría el consumo de O_2 y desencadenaría colapso vascular.

La hipotensión moderada debe ser tratada por medios conservadores, porque las aminas presoras pueden desencadenar arritmias ventriculares.

Hipoadrenocorticismo

Puede ser primario o secundario al hipopituitarismo o enfermedad de Addison. Como respuesta anormal a cualquier situación de alarma o tensión, se produce cortisol.

En estados graves, el nivel sérico de cortisol se puede elevar a 30 µg/l00 mL y en estados severamente críticos hasta 100 µg/l00 mL.

Los pacientes con hipoadrenocorticismo, ya sea primario por insuficiencia suprarrenal o secundario (Addison), no pueden responder al estrés producido por la cirugía y se hace necesario administrarles succinato de hidrocortisona, por lo menos dos dosis de 100 mg al día antes de la intervención, seguido de otros 100 mg en la mañana de la operación y 100 mg adicionales al comienzo del acto quirúrgico.

En el posoperatorio se debe continuar con 100 mg intravenoso o intramuscular cada 6 h el primer día e ir descendiendo las dosis en los días siguientes.

Similar conducta terapéutica se debe establecer durante el transoperatorio y posoperatorio en pacientes a quienes se realiza suprarrenalectomía.

Si la suprarrenalectomía se indica debido a feocromocitoma, se debe vigilar estrechamente la tensión arterial cuando la glándula es manipulada; en estos momentos se puede elevar severa y bruscamente y debe ser controlada con la inyección intravenosa de fentolamina.

En general, se debe considerar la necesidad de "refuerzo" esteroideo a los pacientes que han usado estos medicamentos por 15 o más días durante los 6 meses previos a la intervención o a los que estén bajo tratamiento esteroideo. Olvidar esto puede generar un notable riesgo para estos pacientes.

Diabetes mellitus

La diabetes mellitus es la enfermedad endocrina a la que con mayor frecuencia se enfrenta el personal quirúrgico. Se calcula que más del 50 % de los diabéticos sufren algún tipo de intervención quirúrgica en determinado momento de su vida. En alrededor del 25 % de los pacientes, la enfermedad se diagnostica durante la preparación para la operación. El riesgo de la cirugía no aumenta exclusivamente a causa de la diabetes mellitus, sino también por las alteraciones funcionales y orgánicas secundarias a la misma.

Siempre que sea posible se deben valorar estas insuficiencias orgánicas con el fin de determinar la importancia del riesgo. Como norma general, la edad fisiológica se considera igual a la verdadera, más el número de años de duración de la diabetes. El infarto del miocardio es la causa más frecuente de mortalidad en el diabético. La hiperglicemia y los defectos metabólicos asociados afectan la pared arterial, tanto de los vasos grandes como de los pequeños (microangiopatía). La arteriosclerosis es acelerada, de aparición precoz y más generalizada. La isquemia miocárdica y el infarto son generalmente de tipo silencioso debido a la denervación funcional. La hipertensión arterial es de común presentación, por lo que es un predictor de nefropatía y neuropatía.

Del 20 al 40 % de los diabéticos tienen signos de neuropatía autónoma visceral, lo que supone que su riesgo para la cirugía es mucho mayor. Cuando se desarrolla esta enfermedad el pronóstico es malo y alrededor del 50 % de los pacientes fallecen en cinco años. En ellos el riesgo de muerte súbita es más elevado, sin que en las autopsias se encuentren signos de infarto del miocardio, arritmia o hipoglicemia. Las neuropatías motoras pueden producir emaciación muscular y posibles problemas al administrar succinilcolina.

También se puede desarrollar insuficiencia renal aguda en el perioperatorio. La enfermedad renal intrínseca del diabético, que incluye glomerulosclerosis y necrosis papilar renal, aumenta este riesgo considerablemente.

Cuando existe disfunción o autonomía, el vaciamiento gástrico es retardado, lo cual aumenta la probabilidad de aspiración pulmonar.

El estrés quirúrgico produce hiperglicemia en personas normales y en grado mayor en los diabéticos. Por otro lado, los mecanismos que median la hiperglicemia perioperatoria son complejos. El aumento en las catecolaminas inhibe la liberación de insulina del páncreas y aumenta la resistencia a esta hormona; como resultado, los sustratos de ácidos grasos y aminoácidos fluyen hacia el hígado para producir glucogénesis. La elevación de otras hormonas antagonistas de la insulina (catecolaminas cortisol, glucagón y hormona del crecimiento) aumentan en forma diversa la gluconeogénesis y la glucogenólisis, lo que exacerba la hiperglicemia. Muchos anestésicos, excepto aquellos que se administran por vía epidural y raquídea, empeoran la hiperglicemia e incrementan los niveles de catecolaminas y cortisol.

En el perioperatorio se deben lograr niveles de glucosa sanguínea inferiores a 13,8 mmol/mL, ya sea mediante la dieta, hipoglicemiantes orales o terapéutica insulínica. Los niveles más altos suelen aumentar el riesgo de infección o predisponer al paciente a una deficiente reparación de la herida.

La acidosis metabólica requiere posponer la cirugía. Se deben atender las anormalidades electrolíticas, sobre todo las que afectan las concentraciones de potasio y sodio. Asimismo hay que valorar el estado del volumen vascular. Muchas veces el aspecto más difícil del cuidado perioperatorio del diabético es sin dudas el tratamiento correcto con los líquidos, en vista de la función renal alterada y de la insuficiencia cardiovascular. El mejor índice del estado de los líquidos es su peso perioperatorio estable.

No existe forma clínica óptima para tratar al diabético durante el perioperatorio. Los que se controlan con la dieta se pueden someter a la cirugía bajo un régimen de no recibir suministro de glucosa ni insulina, en el cual se administra líquido sin dextrosa por vía intravenosa durante el procedimiento, con estrecha vigilancia de los niveles de glucosa en sangre. Aquellos que reciben hipoglicemiantes orales se pueden tratar de forma similar. El medicamento oral se debe suspender el día anterior a la cirugía para evitar la hipoglicemia cuando el paciente no está recibiendo alimento. La cloropropamida, con su semidesintegración más prolongada de alrededor de 36 h, se debe interrumpir tres días antes de la cirugía. Cuando los niveles de glucosa en sangre se elevan por encima de 13,8 mmol/mL antes de la intervención, se pueden controlar mediante venoclisis continua de insulina regular.

En el caso de los diabéticos tipo I dependientes de insulina se describen múltiples formas de tratamiento; antiguamente se acostumbraba a administrar a estos pacientes un tercio o la mitad de la dosis de insulina matutina de acción intermedia por vía subcutánea, proporcionando dextrosa al 5 % en la sala de operación y manteniendo estrecha vigilancia de los niveles de glucosa en sangre.

Enfoques actuales consisten en administrar glucosa, insulina y potasio en goteo intravenoso continuo. Glucosa, insulina y potasio se pueden suministrar por separado o en combinación. Otra posibilidad es administrar por separado la insulina y la glucosa para poder alterar cada una de manera independiente. Cualquiera de los regímenes descritos en la literatura médica son aceptables, siempre y cuando se realice una vigilancia perioperatoria cuidadosa de la glucosa sanguínea, con el objetivo de evitar concentraciones peligrosas y prevenir la cetoacidosis. Sería prudente en pacientes con cifras de glucosa relativamente bajas (menos de 5,55 mmol/L), añadir dextrosa a la hidratación (10 g/h).

Las mediciones de la glicemia se deben realizar por lo menos cada hora en el transcurso de la intervención quirúrgica y durante el posoperatorio, hasta que el paciente abandone la sala de recuperación. Si se cumple lo anterior, nunca deberán observarse hiperglicemia grave o hipoglicemia.

El uso ampliamente difundido del método capilar de vigilancia de la glucosa sanguínea en los últimos años, ha simplificado mucho el tratamiento perioperatorio del diabético. Con este, no solo se pueden obtener valores de glicemia en unos cuantos minutos al lado de la cama del paciente, sino que el costo de las mediciones, comparado con el de los laboratorios clínicos, ha sido reducido de manera importante.

En ocasiones el diabético requiere una cirugía de urgencia y es necesario corregir el volumen vascular, electrólitos séricos e instaurar una venoclisis de insulina. Sin embargo, muchas veces el paciente ya se aplicó la insulina de ese día y entonces puede ocurrir hipoglicemia. En estos casos, no solo se debe iniciar la infusión de insulina, sino administrar dextrosa si la glicemia es inferior a 5,55 mmol/L. Otras veces es necesaria la intervención de urgencia en un diabético con cetoacidosis. En esta situación se debe iniciar la administración enérgica de líquidos e insulina mediante el tratamiento estandarizado para la cetoacidosis diabética.

Trastornos hematológicos

Dos de los mayores riesgos relacionados con el sistema hematológico son la presencia de anemia y trastornos de la coagulación.

La disminución de las cifras de hemoglobina es un problema habitual en el paciente quirúrgico y, como se sabe, confronta un riesgo para la cirugía. Se consideraba que una intervención electiva debería ser pospuesta si las cifras de hemoglobina eran inferiores a 10 g/L o los valores del hematócrito estaban por debajo de 30 %. Mucho se ha avanzado en el conocimiento de la fisiología de la anemia y sus efectos sobre el organismo, lo cual ha demostrado que bajo las concepciones actuales estos conceptos no son siempre válidos.

El transporte de oxígeno es una función de numerosos factores, entre los que se destacan, además de la saturación de oxígeno de la hemoglobina, el gasto cardiaco, por lo que la extracción de oxígeno por los tejidos en condiciones normales es solo del 25 al 30 %.

Con el descubrimiento de las consecuencias que confronta la transfusión para el paciente (inmunológicas y de transmisión de diferentes enfermedades, entre otras), los médicos son más cautelosos y valoran los riesgos que pueden estar asociados con la ejecución del acto anestésico-quirúrgico a pacientes con cifras de 8 a 10 g/L y valores de hematócrito del 25 al 30 %. Se ha comprobado que el transporte de oxígeno llega al máximo cuando el hematócrito está en este rango, bien por debajo de sus valores fisiológicos. Estos estudios han permitido esclarecer que una reducción del volumen globular, y por consecuencia una reducción del contenido arterial de oxígeno, no es necesariamente deletéreo para el organismo, en la medida que los mecanismos determinados por un aumento de retorno venoso y del gasto cardiaco desempeñen su papel compensador.

Una anemia leve o moderada no tiene efecto adverso. Los trabajos sobre cicatrización desacreditan que la disponibilidad de oxígeno es el factor que más influye en la síntesis de la colágena; se ha correlacionado más la hipovolemia y malnutrición en este sentido.

Se recomienda actualmente valorar las cifras de hematócrito del 25 al 30 % toleradas por muchos pacientes y recomendadas por el *NIH Consensus Conference of Operative Blood, American Association of Blood Banks*. De todas maneras, el juicio clínico del médico debe primar a la hora de decidir suspender o no la intervención e indicar una transfusión para elevar las cifras de hemoglobina. Se deben tener en cuenta un conjunto de criterios como la duración de la anemia, el volumen intravascular, la extensión de la cirugía, la probabilidad de pérdidas masivas de sangre y la existencia de enfermedades asociadas como disfunción cardiaca, enfermedades pulmonares o vascular periférica, entre otros. La edad, oxigenación arterial, saturación de oxígeno de sangre venosa y el gasto cardiaco, son factores a tener en cuenta en estos pacientes y son también representativos de lo difícil que es tomar en ocasiones una decisión en ellos.

Muchas veces una transfusión antes de la cirugía es obligatoria cuando las pérdidas sanguíneas son agudas y los signos clínicos de anemia están presentes. En los ancianos, niños, cardiópatas y obesos se pueden requerir concentraciones de hemoglobina superiores a 10 g/L. Sería adecuada la prevención en pacientes anémicos de la hipovolemia, hipotermia e hipocapnia. Un suplemento de oxígeno transoperatorio y posoperatorio debe ser mantenido. El paciente debe abandonar el hábito de fumar para disminuir los niveles de carboxihemoglobina. La monitorización de la oxigenación con un pulsioxímetro es necesaria.

La *enfermedad por células falciformes* es el trastorno hematológico hereditario más frecuente en el ser humano y se tiene gran interés desde hace mucho tiempo por los riesgos asociados con la cirugía. El factor más importante en el tratamiento perioperatorio de estos pacientes es el reconocimiento de su existencia. Una vez identificada la enfermedad, en la mayoría de ellos puede ser tratada con éxito si se garantiza una hidratación y oxigenación suficientes y se evita la hipotermia, el estasis vascular y la acidosis. El uso rutinario de transfusión de sangre preoperatoria no parece estar justificado y el objetivo debe ser obtener un nivel de hemoglobina superior a 8 g/L pero inferior a 12 g/L y una mezcla de células tras la transfusión que no contenga más del 40 % de hematíes con hemoglobina SS.

Las *hemofilias A y B* son defectos congénitos de la hemostasia debido a la deficiencia del factor VIII en la primera y el IX en la segunda. Requieren una valoración cuidadosa de los pacientes en el preoperatorio, pues comportan mayor riesgo de sangrado y complicaciones durante la cirugía. Para operaciones mayores en hemofílicos graves se deben administrar antes de la operación, concentrados del factor VIII. También se ha utilizado el ácido-epsilon-aminocaproico y la I-deamino (8 d-arginina)-vasopresina. Los hemofílicos B necesitan concentrados del factor IX.

Los pacientes con hepatopatías muchas veces tienen anormalidades de la coagulación. La deficiencia de vitamina K en ellos es causada por desnutrición o consecuencia de la absorción deficiente de sales biliares en la ictericia obstructiva. La disfunción hepatocelular grave provoca disminución de la síntesis de los factores de la coagulación y algunos componentes del sistema fibrinolítico y de los productos de la degradación de la fibrina, así como anormalidades en el fibrinógeno, con los riesgos que ello comporta para una operación. En estos pacientes con hepatopatías y tiempo de

protrombina prolongado que requieran ser llevados al salón, se les debe administrar vitamina K, aunque muchos casos con enfermedad hepatocelular no reaccionan. El plasma fresco congelado en dosis de 10 a 20 mL/kg sería entonces el tratamiento de elección.

La *trombocitopenia*, en ausencia de una anomalía de la función plaquetaria, suscita un riesgo de hemorragia en proporción inversa a la cantidad de plaquetas. Un recuento plaquetario superior a 50 000/mm^3 proporciona hemostasia adecuada en la mayor parte de las operaciones, aunque los recuentos superiores a 100 000/mm^3 son preferibles en operaciones del corazón y del sistema nervioso central. Aunque la hemorragia espontánea es rara con cifras entre 20 000 y 50 000/mm^3, una operación puede producir hemorragia excesiva. El riesgo de hemorragia a una cifra dada de plaquetas aumenta cuando coexisten anemia, fiebre, infección o un defecto de la función plaquetaria. Los pacientes con trombocitosis tienen mayor riesgo de accidentes trombohemorrágicos, fundamentalmente los que presentan trombocitosis primaria, los ancianos y aquellos con antecedentes de accidentes trombóticos.

Los sitios más comunes de hemorragias son las superficies mucosas, en tanto los accidentes trombóticos más frecuentes son las trombosis venosas profundas, mesentérica y embolia pulmonar, así como oclusiones arteriales cerebrales, coronarias y periféricas.

Función hepática

EI hígado es el principal laboratorio del organismo y si sus funciones fisiológicas están pertubadas o sufren deterioro debido al acto quirúrgico, cobrará una relevante importancia.

Los pacientes con enfermedad hepática preexistente tienen mal pronóstico, que empeora según aumente el grado de disfunción hepatocelular y se deben investigar exhaustivamente en el preoperatorio, antecedentes de ictericia, cirrosis, infecciones virales, entre otras.

La hipotensión con isquemia esplácnica y hepática puede dar como resultado lesión hepatocelular e ictericia.

La hiperbilirrubinemia postraumática o posquirúrgica puede ser provocada por obstrucción extrahepática, por un aumento del pigmento o por una alteración de la función excretora hepatocelular. Las reacciones hemolíticas a la transfusión pueden producir la lisis del 11 % de los hematíes transfundidos y no se puede descartar la hiperbilirrubinemia debido a hematomas reabsorbidos.

La carga excesiva de pigmentos puede ser manejada por un hígado normal, pero no durante el deterioro del metabolismo causado por el *shock* o las infecciones.

Se ha demostrado la influencia negativa del uso de anestésicos generales halogenados sobre hígados previamente lesionados y el riesgo de empeoramiento del daño aumenta con la frecuencia de exposición.

La insuficiente producción de seudocolinesterasa puede alargar anormalmente los efectos de los relajantes musculares despolarizantes y las disfunciones graves traen aparejado déficit de los mecanismos de coagulación de la sangre.

La detoxificación insuficiente de medicamentos sedantes y anestésicos generales y regionales implica un aumento del riesgo quirúrgico que debe preocupar.

Función renal

Ante la agresión y la anestesia general, al igual que ante la hemorragia y la sepsis, la función del riñón consiste en controlar el equilibrio electrolítico, mantener el estado ácido-base y excretar los metabolitos indeseables.

En circunstancias normales el caudal circulatorio renal permanece constante dentro de un amplio rango de presiones sanguíneas arteriales y lo hace debido a un fenómeno de autorregulación local.

Normalmente el flujo sanguíneo existente en la corteza es distinto al de la zona medular. En casos de traumatismos o sepsis se producen cambios en la distribución del flujo corticomedular. Habitualmente, los glomérulos de la cortical externa reciben el 85 % del flujo sanguíneo y corresponde el 15 % restante a los glomérulos yuxtamedulares.

Un riesgo importante relacionado con la función renal se produce cuando durante un sangrado profundo suceden hipotensión y *shock*; la resistencia vascular aumentada en las arteriolas aferente y eferente determina una reducción del flujo cortical, mientras se mantiene constante el flujo de los glomérulos yuxtamedulares; esto mantiene inicialmente una filtración glomerular normal.

Si el flujo continúa disminuyendo la filtración glomerular disminuye también y cuando la tensión arterial es de 70 mmHg, puede cesar.

Es característico de la hipovolemia que se produzca activación del sistema renina-angiotensina, lo cual determina que aun después de que se hayan restablecido el volumen sanguíneo, las presiones sistémicas y el gasto cardiaco, continúa aumentando la resistencia vascular durante varias horas o días al nivel posglomerular.

La necrosis tubular aguda puede causar una obstrucción mayor, provoca vasoconstricción y determina la aparición de insuficiencia renal con oliguria.

La morbilidad de la IRA es alta y la mortalidad continúa siendo del 60 %, a pesar de los modernos tratamientos.

Es necesario tener en cuenta que la causa más frecuente de oliguria en el enfermo quirúrgico crítico es la insuficiencia prerrenal o volumen circulante inefectivo.

No se debe pasar por alto la posibilidad de insuficiencia renal no oligúrica en el posoperatorio, caracterizada por un aumento de la uremia que se produce mientras la diuresis es normal o está aumentada; en estos casos la filtración glomerular está disminuida y la orina es diluida e isotónica. A pesar de la poliuria existe déficit de excreción de potasio y es peligrosa su administración.

Los agentes anestésicos generales, en su mayoría, causan disminución del flujo renal por actuar directamente sobre los vasos, debido a la liberación de catecolaminas o según el grado de disminución del gasto cardiaco, que la profundidad anestésica pueda determinar. La fase de filtración glomerular puede disminuir por estos motivos entre el 19 y el 27 %.

La anestesia y la operación influyen en la mayor secreción de hormona antidiurética y también se produce disminución de la excreción de sodio, debido a la secreción de glucocorticoides y aldosterona.

Se ha probado la nefrotoxicidad del anestésico metoxifluorano y en el posoperatorio se deben evitar o manejar cuidadosamente los antibióticos aminoglucósidos, los cuales, solos o asociados con cefalosporinas, pueden precipitar o agravar la insuficiencia renal.

No es aconsejable, por la misma causa, la asociación de antibióticos aminoglucósidos con furosemida. Cuando estos antibióticos son indispensables por ser específicos para la infección tratada, se deben emplear fórmulas que regulen su administración según mediciones de los niveles de creatinina y de antibióticos en sangre.

En los pacientes quirúrgicos con ictericia intensa, como ocurre en el íctero obstructivo por diversas causas, se recomienda utilizar durante el transoperatorio diuréticos osmóticos de asa para proteger al riñón de los efectos producidos por la liberación de los pigmentos biliares.

El relajante muscular, yoduro de gallamina, cuya secreción es fundamentalmente por el riñón, está contraindicado en el caso de pacientes con función renal insuficiente. No se recomienda el bromuro de pancuronio, cuya eliminación depende de los riñones y menos capaz de ser excretado por la bilis.

El vecuronio se elimina por vía renal del 10 al 20 %, aunque su principal vía es la biliar. El atracurio es completamente metabolizado por la vía de eliminación de Hoffman y por hidrólisis esterásica, lo que explica su utilidad en pacientes con disfunción renal. El mivacurio, rocuronio y cisatracurio, de introducción clínica más reciente, parecen ser más prometedores en este sentido.

Cuando se desarrolla IRA en un paciente quirúrgico, los factores que reducen la posibilidad de supervivencia son cuatro: edad avanzada, sepsis, lesiones quirúrgicas gastrointestinales y manifestaciones de disfunción múltiple de órganos.

Desnutrición

Los pacientes desnutridos enfrentan un riesgo adicional al ser sometidos a intervenciones quirúrgicas. Los efectos deletéreos que provoca comprenden la frecuencia creciente de infección de la herida, neumonía, absceso abdominal, insuficiencia respiratoria y formación de fístulas. La función inmunitaria, tanto celular como humoral, puede afectarse también.

Un interrogatorio bien realizado por el médico debe investigar: hábitos alimentarios durante la etapa de salud, cantidad y calidad de los alimentos ingeridos, etapa de anorexia y trastornos gastrointestinales, y principalmente, la pérdida de peso e investigar la cantidad de kilogramos perdidos y el tiempo en que ocurrió. La estimación de la pérdida de peso es un factor importante que determina mayor morbilidad y tiene valor pronóstico.

En el individuo sano la pérdida del 10 % del peso corporal empeora las funciones físicas. La pérdida progresiva aumenta la debilidad del paciente y si esta es del orden del 20 al 40 %, influye en el índice de morbimortalidad.

El propósito de la nutrición plena preoperatoria es mejorar las oportunidades del paciente de salir bien de la operación, lo cual reduce o elimina las complicaciones inherentes a la desnutrición. Un planteamiento razonable sugiere que no se debe retrasar la operación a menos que el paciente esté desnutrido en el momento de su ingreso. El apoyo nutricional apropiado debe instituirse pronto, siempre en el tiempo preoperatorio, pero no debe servir como excusa para retrasar una operación urgente. Sin embargo, un paciente muy desnutrido que se someterá a una resección quirúrgica mayor, probablemente obtenga más beneficios de un periodo de nutrición antes de la operación planeada, siempre y cuando el retraso no incurra en riesgo desmedido; de siete a 10 días es un periodo recomendado para una nutrición preoperatoria plena.

Los requerimientos nutricionales diarios de individuos sanos son de 25 a 30 cal/kg de peso corporal; de 0,9 a 1,9 g de proteínas, 2 g de carbohidratos y 2 g de

grasas/kg de peso, además de vitaminas, acido fólico, hierro y otros oligoelementos.

El estado hipercatabólico y por tanto la pérdida de peso, se agudizan en el sujeto previamente desnutrido, además de su hipercatabolia, hay que tener en cuenta que la mayoría de estos pacientes no pueden o no quieren comer.

Es por eso conveniente, cuando se considera necesaria la ganancia de peso y contrarrestar la hipercatabolia, elevar el aporte de nutrientes.

En pacientes graves las necesidades de nutrientes se elevan y el aporte debe ser aumentado una o dos veces, en cuanto a calorías administradas 50-60 cal/kg, de 2 a 3 g de proteínas, 4 g de carbohidratos y de 3 a 5 g de grasas/kg de peso.

A medida que se resuelve la enfermedad aguda el paciente presenta un marcado anabolismo y se observa un aumento de peso y síntesis de proteínas.

Siempre que no existan contraindicaciones se debe usar la vía oral, aunque a veces sea necesario utilizar sonda nasogástrica; si está contraindicada se recurre a la hiperalimentación parenteral por vía intravenosa, la cual requiere una exquisita atención para evitar complicaciones; para esto se debe canalizar una vena gruesa del sistema venoso profundo (yugular, subclavia o femoral), por medio de un catéter. Esta vía debe ser usada solo para este fin, ya que no es aconsejable utilizarla en la administración de otros medicamentos, con lo que se evita la posibilidad de contaminación e infección, que es una de las complicaciones, como se ha señalado, que se pueden presentar durante el uso de esta técnica.

En cualquiera de los dos métodos que se emplee, se debe tratar de alcanzar un balance nitrogenado positivo.

La vía de elección es la entérica, aunque se pueden presentar trastornos gastrointestinales y diarreas, pero se debe recordar que los nutrientes aportados por el tubo digestivo entran al organismo por el sistema portal, lo cual estimula a distintas hormonas gastrointestinales que rigen el procesamiento adecuado de los nutrientes por parte del hígado.

Los nutrientes administrados por vía parenteral pasan por alto este mecanismo.

La nutrición intravenosa requiere atención muy cuidadosa, pues se pueden presentar complicaciones (infección del catéter, coma hiperosmolar o coma hiperglicémico) que elevan el riesgo del paciente.

Obesidad

El exceso de peso es un inconveniente, en ocasiones muy serio, que puede incrementar de modo notable el riesgo de los pacientes quirúrgicos.

Se pueden presentar, durante su manejo perioperatorio, dificultades para la realización de maniobras y técnicas rutinarias, tales como la canalización de venas superficiales o profundas, la punción lumbar en el caso de utilizar anestesia regional o en la intubación endotraqueal, en el caso de anestesia general; así como en el desarrollo de determinada técnica quirúrgica.

La hipertensión arterial es un signo acompañante muy frecuente, así como la hiperglicemia. El trabajo sistólico, especialmente el del ventrículo izquierdo, suele estar disminuido.

La PaO_2 en el preoperatorio está habitualmente disminuida comparada con pacientes no obesos.

La colocación de compresas subdiafragmáticas o cambios de posición en el transoperatorio, ocasionan descenso de la oxigenación arterial.

Son características la menor distensibilidad del pulmón y de la pared torácica, la resistencia anormal de vías aéreas, el cierre de las unidades pulmonares periféricas y mayor consumo de oxígeno de la respiración, los grandes cortocircuitos anatómicos con mayores desigualdades entre ventilación-riego y el incremento de la mezcla venoarterial. El aumento de los cortocircuitos venoarteriales en el posoperatorio está determinado por: dolor, sedación, grasa excesiva en el abdomen, que ocasionan restricción de los movimientos del diafragma.

En el posoperatorio existe disminución de los volúmenes pulmonares, capacidad vital y capacidad residual funcional, habitualmente hasta el quinto día del posoperatorio la PaO_2 no regresa a las cifras preoperatorias.

Los anestésicos halogenados se acumulan en la grasa y debido a esto se puede prolongar excesivamente el despertar de la anestesia.

En el posoperatorio estos pacientes requieren movilización precoz pero cuidadosa, para evitar el riesgo asociado con tromboembolismos venosos procedentes, especialmente, de la región pélvica y de las extremidades inferiores.

Ancianidad

Indudablemente existe riesgo quirúrgico importante cuando un anciano recibe cirugía mayor y anestesia.

En un examen preoperatorio muy general y no muy bien controlado en el que los exámenes complementarios indispensables arrojen resultados normales, se llega al pensamiento erróneo de que este paciente puede admitir sin problema cualquier tipo de intervención quirúrgica.

Sin embargo, la realidad es bien distinta, los modernos estudios hemodinámicos han demostrado el grado de deterioro, muchas veces silente, que afecta al aparato cardiovascular.

Los estudios realizados para evaluar en estos pacientes la eficiencia de las funciones pulmonar, hepática y renal, demuestran de igual modo la afectación funcional de estos órganos.

La afección quirúrgica en sí puede ser de pronóstico grave, pero aunque así no fuera, no se debe olvidar la presencia de arteriopatía coronaria de algún grado en casi el 100 % d los pacientes ancianos.

La cardiopatía isquémica, la hipertensión arterial, la diabetes o la desnutrición son enfermedades sistémicas no infrecuentes en estos pacientes, sumadas a su enfermedad quirúrgica.

La anemia y las enfermedades pulmonares obstructivas crónicas están presentes con gran frecuencia y ambas, aunque por mecanismos diferentes agravan el comprometido aporte de O_2 a los tejidos, debido a la disminución del gasto cardiaco que puede coexistir, por múltiples causas, en pacientes de edad avanzada sometidos a situaciones especiales, como es el caso de una intervención quirúrgica.

Los fármacos utilizados en la medicación preanestésica, aun en dosis adecuadas para su estado físico, pueden deprimir notablemente el sensorio, las funciones respiratorias y hemodinámicas y en ocasiones, con medicamentos sedantes como las benzodiazepinas o las fenotiacinas, se pueden observar crisis de excitación.

Se debe evitar cualquier grado de hipoxia durante el transoperatorio, así como los cambios tensionales, ya que las hipertensiones severas pueden romper pequeños vasos cerebrales, carentes de elasticidad, y las hipotensiones provocan déficit del riego coronario, hepático y renal.

La descurarización con neostigmina al final de la anestesia, se debe realizar con sumo cuidado y tener en cuenta los efectos vagomiméticos de la neostigmina.

La hidratación y reposición de volumen perdido durante el transoperatorio y los balances electrolíticos y acido-base requieren un control riguroso.

La anestesia regional (epidural o raquídea), que bien manejada provoca pocas perturbaciones fisiológicas, ha sido de mucha utilidad en operaciones frecuentes en ancianos, como la prostatectomía y la osteosíntesis de cadera; esto posibilita eliminar los riesgos inherentes a la vigilancia posoperatoria poco calificada en pacientes ancianos operados con anestesia general.

Riesgo quirúrgico en el niño

El paciente pediátrico tiene características especiales que lo diferencian del adulto y lo hacen más vulnerable a la agresión anestésico-quirúrgica.

La preparación y medicación preoperatoria, la hidratación y sustitución de volumen sanguíneo, la ventilación pulmonar, la dosificación de los anestésicos durante el transoperatorio y los balances hidromineral, acido-base y nutricional en el posoperatorio, requieren extremo rigor en su manejo para disminuir el riesgo quirúrgico.

Se minimiza el riesgo cuando se realiza una cuidadosa evaluación preoperatoria, que incluye además un riguroso examen físico e interrogatorio a la madre y chequeo de los exámenes complementarios requeridos.

Se debe tener en cuenta en el preoperatorio inmediato, extremar la vigilancia una vez que se le haya administrado la medicación preanestésica, ya que en particular, los narcóticos pueden producir depresión respiratoria importante. En la inducción y mantenimiento de la anestesia general, algunos fármacos, especialmente los barbitúricos intravenosos y los agentes volátiles halogenados como el halotano, pueden producir depresión del funcionamiento del corazón.

El relajante muscular succinilcolina puede producir una intensa bradicardia, por lo que se recomienda su uso intramuscular en vez de bolo intravenoso cuando se inyecta para obtener la relajación necesaria para realizar la intubación endotraqueal, la cual se debe efectuar teniendo sumo cuidado de no dañar las estructuras anatómicas orales y laringofaríngeas.

El orificio glótico está situado en posición más alta que en el adulto y existe un estrechamiento al nivel del cartílago cricoides que puede inducir a error en la elección del calibre del tubo endotraqueal que se debe utilizar.

Los pequeños volúmenes pulmonares (capacidad residual funcional = 30 mL/kg como promedio) determinan que se profundice rápidamente la anestesia por inhalación.

La temperatura fría de las salas de operaciones afecta notablemente a los niños, principalmente los recién nacidos y lactantes, quienes no tienen aún bien desarrollado su centro termorregulador. Los descensos de la temperatura corporal afectan de modo importante las funciones vitales.

Este verdadero estado de hipotermia se puede prevenir si se desconecta el aire acondicionado del salón, acostando al paciente sobre mantas de calentamiento y administrando las infusiones intravenosas a temperatura adecuada, cuidando además que no se produzcan estados de hipervolemia.

El sangrado quirúrgico debe ser cuidadosamente evaluado.

Hay que evitar el vómito o la regurgitación del contenido gástrico y asegurar que, de producirse, no pase al árbol traqueobronquial, lo que compromete seriamente el trabajo respiratorio y aparecer hipoxemia severa que no mejora a pesar de administrar oxígeno en concentraciones altas, lo cual requiere ventilación mecánica con presión teleespiratoria positiva (PEEP) y terapéutica farmacológica con antibióticos y diuréticos, a los que algunos grupos médicos añaden esteroides. Es indispensable el monitoreo y vigilancia intensivos a pesar de lo cual, la mortalidad por esta causa es muy alta.

Las dificultades para el abordaje y el mantenimiento de una vía venosa, debido a las particularidades anatómicas del niño, requieren que este aspecto sea manejado por un personal especializado.

El abordaje del sistema venoso profundo se debe reservar para situaciones estrictamente necesarias.

Bibliografía

Aguz M, Zyas A (1990): Preoperative prediction of postoperative complications. Isr J Med Sc; 26:147-149.

Alvarez EL (1995): ¿Es la isquemia miocárdica un problema en la anestesiología? Rev Cbl Apest; 23:149-157.

Barash P (1992): Clinical Anaesthesia. 2nd ed., pp. 545-561.

Gibson JR (1986): Anesthetic implications of sickle cell disease and other hemoglobinapathies. ASA refresher courses in anaesthesiology. Vol. 14, Philadelphia: Lippincott.

Hannan E, Lillington E (1979): Factores de riesgo pulmonares en cirugía. Clin Med Nort G; pp. 1285-1294.

Hetman HB et al. (1980): Valoración preoperatoria de pacientes quirúrgicos con riesgo elevado. Clin Quir Nort; pp. 1377-1386.

Miller RD (1990): Anaesthesia. 3th ed. Vol 2; pp. 1467-1498.

Morales RA (1995): El paciente diabético y el anestesiólogo. Rev Col Anest; 23:277-285.

Pedersen T, Eliasen (1990): A prospective study of mortality associated with Anaesthesia and Surgery. Acta Anaesthesial Scand; 34:176-182.

Sellen Cl (1997): Manual de Hipertensión Arterial. Pp. 3-8.

Shoemaker WC, Bishop MH (1996): Non invasive physiologic monitoring of high risk surgical patients. Arch Surg; 131(7): 732-737.

PARTE II

REANIMACIÓN

CAPÍTULO 4

SHOCK

Dra. Ana D. Lamas Ávila

El estado de *shock* se define como la consecuencia de un grave trastorno del metabolismo celular, especialmente en órganos vitales, que está provocado por:
– Falla en el sistema circulatorio para mantener una adecuada perfusión celular, lo que conlleva a un inadecuado transporte de oxígeno y otros nutrientes a los tejidos.
– Incapacidad de estas células para metabolizarlo en presencia de una adecuada perfusión.
– Ambas causas a la vez.

Estas alteraciones posibilitan la aparición de un síndrome constituido por un grupo de signos clínicos, que puede tener diferentes causas y se puede hacer irreversible, a menos que se corrija rápidamente. En su comienzo las alteraciones fisiopatoló-gicas pueden reflejar la naturaleza del evento inicial, pero a medida que progresa se constituye un patrón común por las consecuencias de la inadecuada perfusión tisular.

Clasificación

Shock cardiogénico:
– Miopático:
  • Infarto agudo del miocardio.
  • Cardiopatía dilatada.
  • Depresión miocárdica en *shock* séptico.
– Mecánico:
  • Regurgitación mitral.
  • Defecto septal ventricular.
  • Aneurisma ventricular.
  • Obstrucción en el tracto de salida del ventrículo izquierdo (estenosis aórtica y miocardiopatía hipertrófica).
– Arritmias.

Shock obstructivo extracardiaco:
– Taponamiento pericárdico.
– Embolismo pulmonar masivo.
– Hipertensión pulmonar severa (primaria o de Eisenmenger).

Shock hipovolémico:
– Hemorrágico.
– Pérdida de líquidos (plasmorrágico y por deshidratación).

Shock distributivo:
– Séptico.
– Por productos tóxicos (sobredosis de drogas).
– Anafiláctico.
– Neurogénico.
– Endocrinológico.

Etiología

Una vez determinado el concepto de *shock*, es importante comprender los determinantes críticos de la perfusión tisular, los cuales se pueden dividir en:
– Cardiacos.

– Vasculares.
– Humorales.
– Factores microcirculatorios.

Cardiacos. El gasto cardiaco es el producto del volumen sistólico o de expulsión por la frecuencia cardiaca (FC). El volumen sistólico está determinado por tres factores: la precarga, la poscarga y la contractilidad miocárdica.

Vasculares. La resistencia al flujo sanguíneo en un vaso es inversamente proporcional al cuadrado de su radio, por lo que el tono de la musculatura lisa arteriolar regula dicho radio y es el factor determinante más importante en la resistencia vascular.

El tono arteriolar está regulado por factores extrínsecos e intrínsecos o locales.

Factores extrínsecos:

– Neural: la resistencia arteriolar recibe el estímulo tónico-vasoconstrictivo de los nervios simpáticos que inervan la musculatura lisa vascular; el tono simpático está mayormente regulado por los barorreceptores arteriales y cardiopulmonares.
– Hormonal: la estimulación adrenal provoca la liberación de epinefrina y norepinefrina en la circulación sistémica.

Factores intrínsecos o locales:

– Respuesta miogénica: los vasos sanguíneos pueden contraerse o relajarse, en respuesta a cambios en la presión transmural, para mantener un flujo sanguíneo constante con cambios en la presión de perfusión; esta respuesta miogénica sirve para mantener una tensión constante de la pared arterial y asegurar la autorregulación local del flujo.
– Autorregulación metabólica: resulta de la liberación de vasodilatadores que aumentan el flujo sanguíneo tisular, en respuesta al aumento de la actividad metabólica. Los más importantes son: la adenosina y las prostaglandinas vasodilatadoras. La microcirculación se relaja en presencia de baja tensión de oxígeno, también debida a la acción de prostaglandinas.
– Regulación por mediadores endoteliales: las células del endotelio vascular segregan un número de sustancias con acciones locales, entre las que se incluye el factor relajante derivado del endotelio (óxido nítrico), las moléculas derivadas del aminoácido (AA), péptidos vasoconstrictores (endotelina I y angiotensina II) y radicales libres (RL) de oxígeno. Las acciones e interacciones entre estos mediadores son componentes importantes en la regulación del medio local de las células endoteliales.

Humorales. En el *shock* se liberan mediadores circulantes como la renina, vasopresina, prostaglandinas, quininas, factor natriurético auricular y catecolaminas, que son mediados por la activación del SNC y por los efectos celulares de la isquemia, las toxinas y los mecanismos inmunológicos.

Factores microcirculatorios. Debido a que el *shock* es el resultado de un fallo microcirculatorio, los fenómenos más importantes se desarrollan a este nivel. El flujo normal de sangre a un órgano no necesariamente indica que todos sus segmentos reciben lo que su metabolismo demanda. La microcirculación se puede ver alterada por adherencias de leucocitos y plaquetas al endotelio vascular activado o dañado, dando lugar a oclusión, activación del sistema de la coagulación con depósitos de fibrina y acumulación de microtrombos, aparición de *shunts* anormales y disminución de la deformidad de los eritrocitos que reducen el flujo microcirculatorio y el intercambio capilar.

El flujo microvascular está influenciado por el balance entre la presión coloide osmótica y la presión hidrostática capilar, que deteriora el balance entre el líquido intravascular y extravascular. La estimulación simpática contrae los vasos precapilares que disminuyen la presión hidrostática capilar y facilita el movimiento de líquidos del espacio extravascular, pero también se produce constricción de las vénulas poscapilares. Al producirse hipoxia tisular severa y acidosis, estos cambios metabólicos producen vasodilatación y contrarrestan el efecto vasoconstrictor simpático que promueven la extravasación de líquidos dentro del espacio intersticial. A esto se suma el aumento de la permeabilidad capilar por las toxinas circulantes y la adhesión de leucocitos activados que incrementan el edema tisular. Este proceso se puede exacerbar por las pérdidas de las proteínas plasmáticas dentro del intersticio y disminuye la presión osmótica coloidea, el volumen intravascular y la presión tisular.

Patogénesis

La disfunción celular en el *shock* es el resultado final de un proceso con estímulos múltiples. Al inicio del *shock* los mecanismos compensatorios son activados en un intento por restaurar la presión y el flujo a los órganos vitales. Cuando estos mecanismos compensatorios comienzan a fallar, el impedimento de la perfusión tisular se manifiesta por una disfunción orgánica. La reducción de la perfusión tisular excesiva y prolongada conduce a daño de la membrana celular, fuga de las enzimas lisosomales y disminución de las reservas de energía celular y puede resultar en muerte de las células. Una vez que un número suficientemente

grande de células de órganos vitales alcanza este estado, el *shock* se puede volver irreversible y ocurrir la muerte a pesar de la corrección de su causa. Este concepto de irreversibilidad es útil porque enfatiza la necesidad de prevenir la progresión del *shock*.

La disfunción celular en el *shock* ocurre por tres mecanismos principales:

– Isquemia celular.
– Daño celular por los mediadores inflamatorios y por los radicales libres, con la consecuente hipoperfusión celular, la depleción de oxígeno que conduce a la glicólisis anaeróbica, que produce solo dos moléculas de adenosín trifosfato (ATP) al romperse una molécula de glucosa, en oposición a las 36 moléculas de ATP producidas con la glicólisis aeróbica. Esto resulta en depleción de ATP y de la reserva de energía intracelular. La glicólisis anaeróbica también causa acumulación de ácido láctico con acidosis intracelular resultante. La falla de las bombas de transporte de iones dependientes de energía disminuye el potencial transmembrana y causa acumulación de sodio y agua intracelular.
– Los gradientes normales de potasio, cloro y calcio no pueden ser mantenidos. La acumulación intracelular de calcio exacerba además la disfunción mitocondrial. La disfunción de la membrana celular se manifiesta por cambios en la estructura celular: los cambios patológicos iniciales incluyen aumento del retículo endoplasmático y formación de vesículas en la superficie celular y su progresión conduce a la condensación mitocondrial. La inflamación de las mitocondrias es una señal de daño celular irreversible. Los eventos terminales incluyen acumulación de proteínas desnaturalizadas y cromatina en el citoplasma, ruptura de los lisosomas y fracturas de las mitocondrias, con alteraciones del núcleo y del plasma de la membrana.

Luego de haber ejecutado una revisión de la patogénesis general del *shock*, se realizan indicaciones específicas de algunos de sus distintos tipos.

Shock hipovolémico

Esta variedad de *shock* se inicia por un estado de hipovolemia real (disminución del volumen sanguíneo) que termina cuando provoca una hipovolemia efectiva (repleción insuficiente de la aurícula derecha en la diástole).

De acuerdo con la calidad del líquido perdido puede ser:

– *Shock* hemorrágico (por pérdida de sangre total).
– *Shock* plasmático, predomina la pérdida de plasma (quemaduras extensas).
– *Shock* secundario a grandes pérdidas de agua (por deshidratación).
– *Shock* de la oclusión intestinal, con grandes pérdidas intraluminales de líquidos; el *shock* de las peritonitis agudas, en la que se combinan la hipovolemia efectiva y una sepsis, y el *shock* de la pancreatitis aguda grave, en la que se conjugan plasmorragia, hemorragia y factores tóxicos vasoactivos.

En este estado de *shock* se produce una respuesta inicial del organismo como reacción defensiva, que tiende a mantener la perfusión central y restaurar la volemia efectiva:

Disminución brusca de la volemia → hipotensión arterial → estimulación de los barorreceptores de las grandes arterias → respuesta adrenérgica con liberación de catecolaminas (adrenalina en proporción 5:l sobre la noradrenalina) → activación de los receptores alfa → vasoconstricción selectiva que afecta las arteriolas de la piel (palidez), del riñón (oliguria), del área esplácnica y del pulmón, así como un aumento del tono venoso.

La vasoconstricción arteriolar aumenta la resistencia vascular periférica y contribuye a mantener en esta fase inicial la tensión arterial. Este es el llamado período de compensación del estado de *shock*.

Dicha vasoconstricción afecta los vasos que poseen numerosos receptores alfa, no así en los desprovistos de receptores adrenérgicos como la circulación cerebral, la coronaria y los músculos estriados, que tienen predominio de los receptores beta, por lo que su respuesta es la vasodilatación frente a esta estimulación. Por otro lado, la estimulación de los receptores beta del miocardio aumenta el número de contracciones por minuto (taquicardia), así como su fuerza. Es esta la primera secuencia del fenómeno fisiológico reactivo que ayuda a la supervivencia del individuo.

En esta fase de compensación a nivel de la microcirculación, disminuyen el flujo sanguíneo y la presión hidrostática; la oncótica no se modifica. Este proceso conlleva al paso del líquido intersticial al interior del compartimiento vascular, con lo que se diluye el número de hematíes (hemodilución).

La liberación de catecolaminas inicia también lo que se entiende como respuesta biológica a la agresión, con una respuesta inicial neuroendocrina: liberación incrementada de ACTH, que se asocia con las endorfinas y encefalinas, mientras que el aumento de la hormona antidiurética o vasopresina indica vasoconstricción esplácnica y periférica, además de producir reabsorción de agua en los túbulos distales.

La disminución del flujo en la microcirculación y su paso más lento hacen disminuir el aporte venoso al corazón derecho y, como consecuencia, el volumen de expulsión cardiaco. Esta disminución representa un descenso del aporte de oxígeno a las células (hipoxia celular) y con esta situación de anaerobiosis, acumula el ácido láctico (hiperlactacidemia) y se instaura una acidosis metabólica.

El descenso del aporte venoso al corazón derecho conduce a una disminución del volumen de expulsión y persiste en el caso de que haya cesado la hemorragia, si esta no se repone a tiempo. En esta etapa se inicia la llamada descompensación del estado de *shock*, en la que la microcirculación y las células en estado de anaerobiosis son protagonistas y de manera integrada, el resto de los órganos (fracaso multiorgánico).

Círculo vicioso que conduce al estado de *shock*:

Hipotensión → Vasoconstricción → Reducción del flujo sanguíneo tisular → Hipoxia hística → Disminución del retorno venoso → Disminución del volumen de expulsión cardiaco → Hipotensión arterial.

Semiología clínica de un paciente en estado de *shock*

Paciente en shock hipovolémico

Es expresión de alteraciones hemodinámicas y metabólicas: tras la hipotensión y la brusca hipovolemia, la taquicardia, la oliguria, la piel fría y pálida (como signos de una intensa reacción adrenérgica), la sensación de sed y un estado de conciencia conservada inicialmente hasta la fase tardía en que puede aparecer apatía, confusión o incluso coma. La pérdida de conciencia se puede observar en los estadios terminales del *shock* hipovolémico.

Paciente en shock séptico

Causa más frecuente de muerte en las unidades de cuidados intensivos (UCI). Ocupa el decimotercer lugar entre las causas de muerte en los EE. UU.

Se define como una sepsis grave, con una hipotensión arterial inducida por dicha sepsis, que es persistente y se acompaña de alteraciones de la perfusión tisular, que puede incluir acidosis láctica, oliguria o una alteración aguda del estado mental del paciente.

Los efectos provocados sobre la microcirculación, el miocardio y los sistemas orgánicos, por la cuantiosa liberación de mediadores endógenos, conducen al estado de *shock* séptico.

Bacteriología. La mayoría de las sepsis son causadas por gérmenes gramnegativos. La muerte de estos microorganismos propicia que desprendan, entre otros fragmentos, un componente estructural propio ubicado en la membrana externa bacteriana y dotado de acción tóxica, denominado endotoxina, que pasa a la circulación (endotoxemia). La endotoxina es un liposacárido (LPS) muy complejo con tres componentes: el fragmento conocido como lípido A, responsable de sus efectos tóxicos; un polisacárido central y las cadenas antigénicas o laterales. El resto de las sepsis (no alcanza un tercio del total) son provocadas por gérmenes grampositivos que sintetizan y liberan exotoxinas que no son componentes de su propia estructura microbiana.

Ejemplos de exotoxinas son las toxinas causantes del llamado síndrome del *shock* tóxico, conocido con las siglas TSST-1.

En estas alteraciones clínicas, la presencia en el organismo de una endotoxina, o bien de exotoxina, inician la denominada cascada de la sepsis, que estimula la liberación, a través de sustancias precursoras plasmáticas o de células a las que activan (monocitos, macrófagos, células endoteliales y neutrófilos), de mediadores endógenos para el desarrollo de la sepsis y sus secuencias evolutivas.

Mediadores endógenos. Entre todos los mediadores endógenos, el factor de la necrosis tumoral (TNF-alfa) producido cuantiosamente por los macrófagos tras la previa activación por la endotoxina, parece desempeñar un papel central en la mediación de los fenómenos secuenciales, verdadera cascada biológica que conduce al *shock* séptico.

Los mediadores endógenos ejercen de manera global efectos fisiopatológicos muy complejos sobre el corazón, la microcirculación, especialmente sobre las células endoteliales, la permeabilidad capilar, los leucocitos neutrófilos, el sistema de la coagulación, hasta llegar incluso a la coagulación intravascular diseminada (CID) y diversos órganos, entre los que se destacan el riñón, el pulmón, el hígado y el SNC.

El endotelio, lesionado y estimulado por los mediadores endógenos citados, libera dos sustancias: el ON, de acción vasodilatadora y también antiagregante plaquetario, y la endotelina de potente acción constrictora. Ambas son muy activas en la cascada biológica de la sepsis.

Diferencias fisiopatológicas entre el *shock* séptico y el hipovolémico

– *Shock* hipovolémico: la hipoperfusión de los tejidos es responsable de la disfunción celular y en su caso, de la muerte de la célula; coincide con una resistencia

vascular sistémica aumentada como mecanismo compensatorio para mantener la tensión arterial, con la oxigenación de la sangre en la arteria pulmonar disminuida, señal de que en los tejidos periféricos hipoperfundidos se apura la extracción del oxígeno de los hematíes.

– En el *shock* séptico existe, en más de 90 % de los pacientes, un modelo fisiopatológico conocido como *shock* séptico hiperdinámico, en el que la hipotensión y la taquicardia coinciden con una disminución de la resistencia vascular periférica y con un volumen cardiaco normal o incrementado, así como un aumento de la concentración de oxígeno en la arteria pulmonar, con acortamiento de la diferencia arteriovenosa, lo que parece indicar un insuficiente aprovechamiento periférico del oxígeno, con una desviación metabólica hacia la anaerobiosis, que se manifiesta con hiperlactacidemia, acidosis metabólica y aumento de la glicólisis.

La tesis con mayor cantidad de defensores acerca de cuál es la causa por la que ocurre en este tipo de *shock* esta situación, ha sido la que plantea que el estado de sepsis induce una alteración metabólica primaria de la célula, cuyo sustrato estaría en las mitocondrias y en el ciclo de los ácidos tricarboxílicos, y que se produce independientemente de la tensión con la que el oxígeno fuese ofertado a dicha célula. Esta alteración celular bloquearía la captación del abundante oxígeno ofrecido por una microcirculación hiperdinámica, por lo tanto, fallaría el mecanismo celular que ha de captarlo y metabolizarlo.

En la actualidad se plantea que en el *shock* séptico hiperdinámico existe una distribución irregular del flujo sanguíneo, de modo que mientras que unos territorios de la microcirculación están dilatados, como el músculo esquelético, otros territorios claves, como el hígado y el riñón, se encuentran contraídos en situación de isquemia y con grave fracaso de su microcirculación. En este sentido se ha calificado el *shock* séptico como un *shock* distributivo, con la existencia de hipoxia celular en determinados órganos y manifestaciones bioquímicas del trastorno metabólico.

El *shock* séptico conocido como hipodinámico se observa en aquellos pacientes que en el inicio del síndrome de sepsis presentan un fuerte déficit no corregido de la volemia efectiva o como fase final de fracaso de un *shock* séptico hiperdinámico. Esta variante hipodinámica coincide con un volumen minuto cardiaco disminuido y un aumento de la resistencia vascular periférica.

Shock cardiogénico

Ocurre como consecuencia de una falla primaria del corazón como bomba efectiva, con una brusca disminución de su volumen de expulsión, a causa de anormalidades de los miocitos, estructurales o eléctricas. Puede haber una falla intrínseca de la función de bombeo (falla sistólica) como puede ocurrir en el infarto del miocardio (IMA) y en las arritmias. En otras circunstancias etiológicas el problema reside en una repleción insuficiente del ventrículo (falla diastólica) por obstrucción o compresión cardiaca (taponamiento cardiaco y embolismo pulmonar masivo).

Etiología

– Infarto del miocardio:
  • Función ventricular izquierda gravemente reducida.
  • Ruptura del septo interventricular.
  • Regurgitación mitral aguda.
  • Insuficiencia del ventrículo derecho.
– Otras patologías cardiacas con función ventricular inadecuada:
  • Miocardiopatía con dilatación cardiaca.
  • Estado final de valvulopatías.
  • Taquiarritmias o bradiarritmias.
  • Consecuencia de un *bypass* cardiopulmonar.
– Obstrucción o compresión cardiaca:
  • Taponamiento pericárdico.
  • Embolismo pulmonar.
  • Hipertensión pulmonar grave.
  • Coartación aórtica.
  • Mixoma.
  • Miocardiopatía hipertrófica grave.
  • Neumotórax a tensión.

Respuesta orgánica compensatoria en el shock cardiogénico

– Vasoconstricción arteriolar que respeta la circulación coronaria y cerebral, a expensas de afectar la microcirculación de la piel, la musculatura esquelética, el riñón y el área esplácnica.
– Incremento del volumen/minuto cardiaco y de la actividad del SNS; como consecuencia: taquicardia y aumento de la contractilidad miocárdica.
– Mantenimiento del volumen intravascular: venoconstricción, relleno transcapilar y activación del eje renina-angiotensina-aldosterona.

Hallazgos de las exploraciones complementarias en el *shock* cardiogénico:
– Hipoxemia, hipocapnia (alcalosis respiratoria compensadora) y acidosis metabólica.

– Hiperlactacidemia.
– Leucocitosis, trombocitopenia (si existe una coagulación intravascular diseminada).
– El electrocardiograma puede demostrar infarto del miocardio o bloqueo de rama izquierda. Es frecuente una taquicardia sinusal.
– Rayos X de tórax: edema pulmonar o semiología radiológica de un síndrome de distrés respiratorio del adulto.
– El monitoreo generalmente demuestra: volumen/minuto cardiaco disminuido, hipotensión arterial, presión capilar pulmonar en cuña y presión pulmonar aumentadas.

Existen otros tipos de estados de *shock* producidos por obstrucción o compresión cardiaca.

El taponamiento cardiaco es resultado del cúmulo de líquido en el pericardio, con el consecuente aumento de la presión intrapericárdica. Este puede ser agudo, como ocurre por causa de la penetración de sangre producto de un traumatismo torácico, o subagudo (en la uremia, radiaciones por neoplasias, en sepsis o enfermedades del tejido conectivo).

El taponamiento se puede desarrollar después de una cirugía cardiaca, como causa de la compresión del corazón por un hematoma mediastinal o síndrome pospericardiotomía.

El incremento de la presión pericárdica y su consecuente dificultad del llene cardiaco, depende de la velocidad de la acumulación del líquido, de su volumen y de la distensibilidad del pericardio.

A medida que la presión intrapericárdica aumenta, el gradiente entre la presión venosa periférica y de la aurícula derecha se reduce y compromete el llenado diastólico. Cuando la presión pericárdica impide el llenado diastólico agudamente, la estimulación adrenérgica produce taquicardia, aumento de la fracción de eyección y vasoconstricción arterial para mantener la tensión arterial. En un período de horas o días, la retención de líquido conduce a la elevación de la presión venosa central (PVC) y dificulta el llenado. El taponamiento subagudo compensado se presenta con signos de congestión venosa con distensión de las venas del cuello. El fallo de la compensación conduce al *shock* con taquicardia, polipnea, bajo gasto cardiaco, vasoconstricción e hipotensión.

Shock neurogénico

Puede ser causa de la denominada muerte súbita. Es una situación crítica, con riesgo vital inmediato, producida como consecuencia del establecimiento súbito de una hipovolemia efectiva (se pierde la relación contenido-continente) a causa de una vasodilatación súbita que afecta arteriolas y vénulas, con disminución de la resistencia vascular periférica que aumenta bruscamente el flujo cerebral, por lo que se inhibe de inmediato la compleja función integradora que condiciona el estado de conciencia e incluso, también puede deprimir la función cardiaca.

El *shock* neurogénico es como el séptico, un *shock* distributivo, en el que se establece una parálisis vasomotora global, que distiende bruscamente el árbol vascular como continente y propicia el establecimiento de un estado de *shock* neurogénico, a causa de una interrupción brusca del tono simpático (denervación simpática). Esta interrupción, que se ejerce normalmente sobre el sistema vascular, suele presentarse como consecuencia de diversos factores etiológicos:
– Traumas del SNC (sobre todo del eje medular).
– Anestesia raquídea.
– Traumatismo craneoencefálico y traumatismo medular.

En el traumatismo de abdomen cerrado puede (por lesión del plexo solar) aparecer la muerte súbita por este tipo de *shock*.

En el *shock* neurogénico, si no se produce la muerte brusca e inmediata del paciente por paro cardiaco en asistolia, los fenómenos hemodinámicos suelen corregirse con relativa facilidad, por lo que no provoca que se desencadenen las secuencias fisiopatológicas secundarias a la hipoperfusión hística e hipoxia celular que caracterizan los otros tipos de *shock*.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Está en dependencia del tipo de *shock*, así como del tiempo de evolución del mismo. No obstante, existen algunos signos y síntomas similares.

En la tabla 4.1 se muestran las similitudes y diferencias fisiopatológicas entre los distintos tipos de *shock*; se tienen en cuenta: la medida de la presión arterial media (PAM), que en el adulto se considera disminuida cuando es menor de 60 mmHg y declive cuando desciende de 40 mmHg; las características del pulso, que comúnmente es rápido y filiforme; la medida de la presión venosa central como índice del volumen sanguíneo que llega a través de las venas cavas a la aurícula derecha (precarga) y cuyos valores oscilan entre 5 y 8 mmHg; el volumen/minuto cardiaco, que está en dependencia de la precarga, la contractilidad cardiaca y la resistencia vascular periférica; la dismi-

Tabla 4.1. Estado clínico y hemogasométrico en diferentes tipos de *shock*

Tipos	Presión arterial	Pulso	Presión venosa central	Volumen/ minuto cardiaco	Diuresis	PaO_2 AVO_2	Diferencia	Lactacidemia
Hipovolémico	↓	↑	↓	↓	↓	↓	↑	↑
Cardiogénico	↓	↑↓	↑	↓	↑	↓	↑	↑
Séptico hiperdinámico	↓	↑	↑	↑	↑	↓	↓	↑
Séptico hipodinámico	↓	↑	↓	↓	↑	↓	↓	↑
Neurológico	↓	↓	↓	↓	↓	↓	↑	↑
	Hipotensión				Oliguria	Hipoxia	Hiperlactacidemia	

nución progresiva de la diuresis (que puede llegar a la anuria), que unida a la presencia de frialdad en las extremidades y toma del sensorio son manifestaciones de una hipoperfusión tisular grave, que no solo afecta al riñón y al cerebro, sino al resto de los órganos como el hígado y el páncreas. Los valores de la tensión arterial de oxígeno, así como la diferencia de saturación arteriovenosa, son manifestaciones de la hipoxia que suelen acompañar a este cuadro, así como la elevación de los valores de ácido láctico como manifestación de todos los trastornos metabólicos tisulares.

Existen otras manifestaciones clínicas más específicas para cada tipo de *shock*, como en el *shock* hipovolémico la presencia de palidez o cuadro de deshidratación, en dependencia de su factor causal. En el *shock* cardiogénico, la coloración cianótica facial (peribucal) y de las extremidades, con signos clínicos a la auscultación cardiorrespiratoria, que guardan relación con la causa que lo originó. En el paciente con taponamiento cardiaco puede aparecer ingurgitación venosa, presión venosa central elevada, pulsos paradójicos, ruidos cardiacos apenas audibles y la presencia de una hepatomegalia.

En los casos de *shock* distributivo por una sepsis, se observa una coloración terrosa o ictérica con evidencias clínicas del foco séptico. En el *shock* neurogénico el paciente no transita por las distintas etapas defensivas del resto de los *shocks*, sino que puede iniciar bruscamente, inclusive con la llamada muerte súbita.

Exámenes complementarios

Los resultados de los estudios dependen del tipo de *shock*:

- Hemograma: puede haber anemia, hemoconcentración o leucograma que revela la presencia de sepsis.
- Orina: es un estudio orientador en los casos en *shock*. El valor de su pH, la concentración de electrólitos, su densidad, así como la presencia de sepsis, sirven de guías para el tratamiento a seguir.
- Glicemia: suele estar aumentada, sobre todo en el estadio de descarga defensiva adrenérgica.
- Electrólitos en orina: se valora la existencia de su eliminación para la adecuada reposición.
- Urea y creatinina: para valorar la función renal, que puede afectarse y por ende aumentar sus valores.
- Transaminasas: suelen estar alteradas cuando existe un daño hepático concomitante.
- Estudios enzimáticos: sus valores se pueden encontrar elevados en los casos de infarto agudo del miocardio.
- Gasometría: sus valores pueden estar alterados en dependencia del tipo de *shock* y a su estadio. La presencia de una acidosis metabólica es lo más frecuente, una PCO_2 disminuida en los casos que se acompañan de una polipnea compensadora o una PCO_2 elevada en los casos de un pulmón distresado. La disminución de la PO_2 arterial y de la saturación del oxígeno de la hemoglobina suelen estar presentes.
- Ácido láctico en sangre arterial: aparece elevado y es uno de los parámetros a valorar para determinar el pronóstico de estos casos.
- Perfil hepático: se encuentra alterado en los casos de daño hepático establecido.
- Cultivos y antibiogramas: para determinar germen causal de sepsis y su sensibilidad a los antibióticos.
- Coagulograma: alteraciones en las coagulopatías de consumo.
- Electrocardiograma: refleja daño isquémico y otras alteraciones cardiacas presentes fundamentalmente en el *shock* cardiogénico.

– Ecocardiograma: cambios morfológicos y funcionales cardiacos.
– Estudios radiológicos (tórax y otros que se consideren necesarios): procesos inflamatorios, cardiomegalia, signos radiológicos del pulmón de *shock*, neumotórax, hemotórax, entre otros.
– Tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética (RMN): en dependencia de lesiones específicas que puedan estudiarse con estos medios.
– Estudios angiográficos: existencia de comunicaciones interventriculares, disfunciones valvulares, lesiones de coronarias, aneurismas aórticos complicados, entre otros.

Estos estudios pueden ser múltiples en relación con el factor etiológico del *shock*, sin olvidar la importancia de la clínica y antecedentes del paciente para un diagnóstico precoz, del cual depende la conducta a seguir.

El resultado de los datos recogidos en el examen físico y exámenes complementarios puede suscitar dudas en cuanto a la etiología y características de los distintos tipos de *shock*, por lo que se recomienda la cateterización cardiaca con un catéter de Swan-Ganz, que permitirá obtener otros datos que ayuden a precisar el diagnóstico y sirvan de guía para el tratamiento a instaurar.

En la tabla 4.2 se reflejan los datos correspondientes a cada tipo de *shock*.

Tabla 4.2. Uso del cateterismo cardiaco derecho para diagnosticar la etiología del *shock*

Diagnóstico	Presión cuña pulmonar	Gasto cardiaco	Comentarios varios
Shock cardiogénico - Por disfunción miocárdica	↑↑	↓↓	Usualmente ocurre con infarto de miocardio extenso (> 40 % de ventrículo izquierdo) o severa miocardiopatía
- Por defecto mecánico central interventricular agudo	↑	Gasto cardiaco de ventrículo izquierdo y ↓↓ gasto cardiaco de ventrículo derecho > Gasto cardiaco de ventrículo izquierdo	Predominancia *shunt* I-D y flujo pulmonar > flujo sistémico
*Regurgitación mitral aguda	↑↑	Gasto cardiaco anterógrado ↓↓	Onda V en trazo de presión pulmonar
*Infarto de ventrículo derecho	Normal o ↓	↓↓	Presiones de llenado de aurícula derecha y ventrículo derecho elevadas con presión en cuña pulmonar baja o normal
Shock por obstrucción extracardiaca - Taponamiento pericárdico	↑	↓ o ↓↓	Presión media de aurícula derecha, diastólica final de ventrículo derecho y presión en cuña pulmonar elevadas
- Embolismo pulmonar masivo	Normal o ↓	↓↓	Presiones cavidades derechas elevadas
Shock hipovolémico	↓↓	↓↓	
Shock distributivo - *Shock* séptico	↓ o normal	↑ o normal, raramente ↓	
- *Shock* anafiláctico	↓ o normal	↑ o normal	

↑↑ o ↓↓ designa moderado o severo incremento o disminución.

↑ o ↓ designa mediano a moderado incremento o disminución.

Nota: la resistencia vascular sistémica está aumentada inicialmente en todas las formas de *shock*, excepto en el distributivo, en el cual está usualmente reducida.

Repercusión del estado de *shock* en los distintos órganos y sistemas

La presentación clínica del *shock* varía porque cada órgano o sistema es afectado de manera diferente, en dependencia de la severidad del déficit de la perfusión tisular, la causa del *shock* y la disfunción orgánica que predomine.

La disfunción de varios órganos como resultado de un estado de *shock* conlleva al fallo multiorgánico, que puede ser fatal para el paciente, aun sin muerte celular masiva, y que son complicaciones de este síndrome.

Corazón

La disfunción cardiaca es frecuente durante el *shock*. En el cardiogénico esta disfunción se produce por infarto agudo del miocardio o isquemia. La disfunción miocárdica exacerba la isquemia miocárdica y se establece un círculo vicioso. El fallo cardiaco produce un aumento de la presión diastólica ventricular, que reduce el gradiente de presión para la perfusión coronaria y el estrés adicional de la pared aumenta los requerimientos de oxígeno. La taquicardia reduce el tiempo necesario para el llenado diastólico y compromete además el flujo coronario. La isquemia también disminuye la *compliance* diastólica, con un mayor incremento de la presión diastólica ventricular.

En otros tipos de *shock*, especialmente el séptico, la isquemia es menos importante y la disfunción miocárdica está asociada a la liberación de sustancias circulantes que son depresoras miocárdicas.

Después de un embolismo pulmonar, la hipertensión pulmonar y la carga elevada del ventrículo derecho (VD) puede originar una insuficiencia cardiaca descompensada con limitación del gasto cardiaco. En la disfunción miocárdica del *shock* séptico actúan también la disminución de la respuesta miocárdica a las catecolaminas y la disfunción diastólica.

Cerebro

Se presentan anomalías del estado mental, manifestadas por confusión. La etiología es múltiple: hipoperfusión, hipoxemia, trastornos del equilibrio ácido-base y electrolítico.

La autorregulación cerebral compensa hasta un grado de hipoperfusión, pero cuando la presión arterial media es menor de 60 mmHg, la compensación comienza a fallar y la hipoperfusión cerebral crítica puede conducir a lesión isquémica.

Pulmón

Su disfunción es temprana en el *shock*. Las lesiones agudas pulmonares conllevan a la disminución de la *compliance*, dificultad del recambio de gases y *shunts* sanguíneos en áreas no ventiladas. La depresión de la sustancia surfactante, como consecuencia de la patogénesis del *shock*, produce el colapso alveolar.

Riñón

La perfusión renal se compromete por la falla circulatoria, en parte porque el flujo sanguíneo es dirigido preferentemente al corazón y al cerebro, y lo aleja del riñón. El tono arteriolar aferente compensa en sus inicios el flujo sanguíneo renal y mantiene la perfusión glomerular; cuando este mecanismo compensatorio falla, la reducción del flujo sanguíneo cortical conduce a la necrosis tubular aguda y falla renal. El daño renal en el *shock* puede ser exacerbado por agresiones asociadas, como las drogas nefrotóxicas, medios de contraste intravenosos y la rabdomiólisis.

Hígado y tracto gastrointestinal

El hígado se daña por la hipoperfusión, complicado en el *shock* séptico y traumático por activación de las células de Kupffer y la liberación de citocinas. Las alteraciones de la disfunción metabólica del hígado incluyen: la disminución de la síntesis y detoxificación, disminución de la acción fagocítica del sistema reticuloendotelial (SRE), aumento sérico de transaminasas, deshidrogenasa láctica y bilirrubina, disminución de albúmina y factores de la coagulación. La lesión isquémica afecta el centro del lóbulo hepático (terminal venoso) con necrosis centro lobular. En el *shock* séptico puede haber colostasis intrahepática, con marcado aumento de la bilirrubina por acción de las toxinas bacterianas en los canalículos biliares.

Como el flujo esplácnico está alterado en forma general, puede ocurrir isquemia intestinal que se exacerba por liberación de radicales de oxígeno durante la reperfusión después de la resucitación. El daño isquemia-reperfusión puede comprometer la integridad de la barrera mucosa intestinal y provocar la difusión de las toxinas bacterianas. La hipoperfusión esplácnica puede también producir úlceras de estrés, íleo, mala absorción, colecistitis acalculosa y pancreatitis.

Sistema hematológico

Las anomalías de la coagulación son frecuentes en el *shock* séptico y traumático. Puede existir trombocitopenia por la hemodilución asociada a la repleción de volumen, por mediadores inmunológicos, enfermedades asociadas y medicamentos. La activación de la cascada de la coagulación dentro de la microvasculatura, puede producir la coagulación intravascular diseminada, que conduce a trombocitopenia, anemia hemolítica, microangiopatías, disminución del fibrinógeno y liberación de productos circulantes de la fibrina. El consumo de los factores de la coagulación puede conducir a su depleción y subsecuente hemorragia (coagulopatía de consumo).

Al cuadro clínico del paciente se le agregan las hemorragias por los sitios de punción, hematuria, entre otras, lo que empeora el pronóstico del caso.

Conducta ante un paciente en estado de *shock*

Más eficaz que un correcto tratamiento, se impone la prevención del estado de *shock*.

Medidas preventivas

- Mantener un adecuado seguimiento del equilibrio hidroeletrolítico y ácido-base en todo paciente que por su cuadro clínico lo requiera.
- Una adecuada reposición de la volemia (agua, electrólitos, sangre, plasma, entre otros) en los casos que presenten estas pérdidas (vómitos, diarreas, hemorragias, quemaduras y otros), además de tratar su factor causal.
- Un control hemodinámico estricto; evitar variaciones marcadas en los casos graves y seguirlos con un adecuado monitoreo.
- Prevenir la hipoxia.
- Evitar cambios bruscos de temperatura, en particular la hipotermia.
- Tratar profilácticamente las infecciones mediante el empleo, en los casos que lo requieran, de los adecuados medios de asepsia y antisepsia. Emplear además antibióticos profilácticos, si es necesario.
- Realizar un adecuado interrogatorio en todos los pacientes que se examinen para precisar sus antecedentes.
- Realizar todas las investigaciones necesarias en los casos que van a ser llevados al salón de operaciones.
- Efectuar las intervenciones quirúrgicas previo control de la normalidad de los diferentes aparatos y sistemas.
- Seleccionar la técnica anestésica más adecuada para el estado del paciente.
- Evitar el dolor.
- Efectuar un adecuado seguimiento transoperatorio y posoperatorio, inmediato y mediato, en todo paciente que es llevado al salón de operaciones.
- Reforzar todas estas medidas en pacientes graves, desnutridos, edades extremas y en aquellos con elevado riesgo quirúrgico.

Principios generales del tratamiento

Una vez diagnosticado el estado de *shock* y siempre que sea posible, estos casos deben ser tratados en una unidad de cuidados intensivos, donde se efectúa:

- Monitoreo electrocardiográfico continuo para detectar los trastornos del ritmo.
- Canulación arterial periférica para medir presión de manera permanente.
- Oximetría de pulso para detectar fluctuaciones de la oxigenación arterial.
- Determinación seriada de las presiones de llenado de ambos ventrículos (derecho e izquierdo) y gasto cardiaco.
- Determinación frecuente de gases en sangre arterial, electrólitos séricos, hemograma completo, ácido láctico y parámetros de la coagulación.
- Grupo sanguíneo y factor Rh.
- Medición de los niveles séricos de calcio, fósforo y magnesio, porque la disminución sustancial de estos iones puede estar asociada con la depresión de los músculos miocárdico y respiratorio.
- Es necesario mantener el control estricto de la diuresis (horaria) en estos casos, así como llevar una adecuada hoja de balance hidromineral.

Guías para el manejo del *shock*

En general, la clave del tratamiento del *shock* es mantener la presión arterial media y asegurar una adecuada perfusión y transporte de oxígeno y otros nutrientes a los órganos vitales. La hipoperfusión tisular y el metabolismo anaeróbico pueden conducir a la producción y liberación de ácido láctico a la sangre, por lo que la reducción de los niveles elevados de lactato sérico constituye un buen indicador de un adecuado tratamiento.

En las tablas 4.3 y 4.4 se muestran las guías generales para el manejo del *shock* y los vasopresores más usados.

Existen además medidas específicas para los diferentes tipos de *shock*.

Shock hipovolémico:

– La medida terapéutica fundamental y urgente es la reposición de la volemia, asociada a otras acciones encaminadas a controlar las consecuencias más lesivas del estado de hipoperfusión.
– Reposición inmediata de la volemia con solución salina o Ringer lactato, soluciones coloideas y sangre, para restaurar las presiones de llenado cardiaco, con cuidado de no producir edema pulmonar y compromiso de la oxigenación.
– Tomar las medidas para cada causa específica: en caso de hemorragia, detenerla y una vez localizada valorar la necesidad de intervención quirúrgica urgente; en los casos de deshidratación por vómito y diarrea, corregir la deshidratación y desequilibrio electrolítico. En grandes quemaduras, realizar la reposición de líquidos según los cálculos establecidos para este tipo de lesión.

Tabla 4.3. Guías para el manejo del *shock*

Anomalía	Acciones	Objetivo terapéutico
Hipotensión	Monitoreo en la Unidad de Cuidados Intensivos, expandir volumen Agentes vasopresores	Presión arterial media menor de 60 mmHg y presión en cuña pulmonar entre 14 y 18 mmHg
Hipoperfusión tisular	Igual + agentes inotrópicos	Hb > 10 g/dL, saturación oxígeno > 92 % Índice cardiaco > 2,2 L/min/m^2 Lactato sérico normal (0,5-2,2 mmol/L)
Disfunción sistémica orgánica		Igual al anterior. Valores normales o revertir disfunción: - Renal: urea sanguínea, creatinina y diuresis - Hepática: nivel de bilirrubina - Pulmonar: $P0_2$ arterial y gradiente alveoloarterial - SNC: estado mental
Infección	Antibióticos apropiados y drenaje quirúrgico si es necesario	Erradicación de infección
Mediadores que producen efectos tóxicos	Inhibición del mediador*	Revertir el efecto tóxico

*En fase experimental

Tabla 4.4. Agentes vasopresores comúnmente usados (potencia relativa)

Agente	Dosis	Acción sobre el corazón		Acción vascular periférica	
		Frecuencia	Contractilidad	Constricción	Dilatación
Dopamina	1-4 µg/kg/min	1+	1+	0	1+
	4-20 µg/kg/min	2+	2-3+	2-3+	0
Norepinefrina	2-20 µg/min	1+	2+	4+	0
Dobutamina	2,5-15 µg/kg/min	1-2+	3-4+	0	2+
Isoproterenol	1-5 µg/min	4+	4+	0	4+
Epinefrina	1-20 µg/min	4+	4+	4+	3+
Fenilefrina	20-200 µg/min	0	0	3+	0

El *score* de 1 a 4+ es un sistema arbitrario para juzgar la potencia comparativa entre ellos.

Shock séptico:

Su tratamiento específico descansa en tres pilares fundamentales:

1. Eliminación del foco séptico con drenaje quirúrgico, uso de antibióticos o ambos. Como generalmente no se conoce en un inicio el germen causal, el tratamiento debe comenzar con antibióticos de amplio espectro, que se seleccionan atendiendo al cuadro clínico y los patrones de resistencia a los antibióticos del centro hospitalario. En estos casos se deben tomar muestras para cultivo, antibiograma y hemocultivo, que indicarán el tipo de germen causal de la sepsis y su sensibilidad.
2. Mantener una adecuada perfusión y función orgánica, controlada por el monitoreo cardiovascular.
3. El mantenimiento de un transporte adecuado de oxígeno se logra con valores de hemoglobina superiores a 10 g/dL, saturación de oxígeno mayor de 92 % y un gasto cardiaco superior a 2,2 L/min/m^2. Otros aspectos del tratamiento están dados por:
   a) Optimizar la precarga administrando volumen para mantener una presión en cuña pulmonar entre 14 y 18 mmHg.
   b) Incrementar la presión oncótica con la administración de albúmina, si los valores séricos de esta aparecen por debajo de 2 g/dL.
   c) Si la restitución de líquidos falla en restaurar la presión arterial y la perfusión orgánica, administrar agentes vasopresores en el siguiente orden:
      – Dopamina, que eleva la tensión arterial y el flujo esplácnico (renal).
      – Norepinefrina, si a pesar de la dopamina la tensión arterial se mantiene baja.
      – Dobutamina, una vez que la hipotensión ha sido corregida, ya que eleva el índice cardiaco y mejora el transporte de oxígeno a los tejidos.
   d) Interrumpir la secuencia patogénica del *shock* séptico:
      – El uso temprano de glucocorticoides no ha demostrado sus beneficios.
      – Bloquear los mediadores tóxicos liberados, con sustancias como: anticuerpos antiendotoxinas, anticuerpos antifactor necrosis tumoral, antagonistas de los receptores de interleucina 1, entre otros, aunque estos elementos están todavía en fase experimental.

Shock cardiogénico:

– Infarto agudo del miocardio: la terapéutica debe ir dirigida a reducir al máximo la isquemia miocárdica:
  • Oxígeno suplementario.
  • Administración de nitroglicerina si la tensión arterial lo permite.
  • Colocación, si es necesario, de un balón de contrapulsación intraaórtico que disminuye la poscarga ventricular, mejora el funcionamiento miocárdico y aumenta la presión diastólica aórtica, mejorando la perfusión coronaria.
  • Determinar mediante coronariografía la necesidad de una revascularización de urgencia o una angioplastia.
  • Administrar agentes trombolíticos.
– Mecánico (regurgitación mitral o defecto septal ventricular): por lo general produce *shock* cuando se establece de forma aguda como complicación de un infarto agudo del miocardio.
  • Diagnóstico preciso mediante ecocardiografía y/o cateterismo cardiaco.
  • Valorar su reparación de urgencia, generalmente acompañada de una revascularización miocárdica o una angioplastia.

Shock obstructivo extracardiaco:

– Taponamiento cardiaco: aunque la expansión del volumen intravascular y a veces el uso de agentes vasopresores pueden ser medidas temporales, el único tratamiento efectivo es la evacuación pericárdica, mediante pericardiocentesis o cirugía.
– Embolismo pulmonar: usualmente es tratado con anticoagulante sistémico.
– Si el embolismo masivo causa falla ventricular derecha y *shock*, se puede considerar la terapia trombolítica.
– Si está contraindicada, la embolectomía pulmonar de urgencia es una alternativa si existe suficiente tiempo para el diagnóstico y preparación del acto quirúrgico.

Shock neurogénico:

La posición de Trendelenburg, que facilita la irrigación cerebral, es la primera medida efectiva en las formas menores o incompletas de este tipo de *shock*. En las formas consecutivas a traumatismo medular o anestesia espinal, la reposición de una volemia efectiva, incluso en expansión, mediante la administración intravenosa de líquidos (suero Ringer con lactato), restablece las presiones necesarias para la repleción cardiaca y consiguientemente un volumen minuto apropiado. La administración de fármacos vasoconstrictores (como la adrenalina) puede ser necesaria.

En el caso del *shock* anafiláctico que, como se planteó en la clasificación, es como el neurogénico, un *shock* distributivo, las medidas a tomar son similares

pero además del empleo de vasoconstrictores, son necesarios los esteroides y/o antihistamínicos, además de la suspensión del factor causal.

Coagulación intravascular diseminada (CID):

Por la posible aparición de este síndrome en el *shock*, es necesario tenerlo en cuenta y en caso de ser diagnosticado, imponer su tratamiento inmediato que exige, como prioridad, la eliminación de la causa inicial, siempre que sea posible. Dado que el compromiso microvascular, con fenómenos de microtrombosis que producen isquemia de órganos, es un mecanismo que mantiene la progresión de la CID, se deben administrar líquidos por vía intravenosa para prevenir la hiperviscosidad sanguínea y administrar hematíes, si fuera necesario, para mantener una óptima capacidad del transporte de oxígeno.

Si las hemorragias predominan en la CID, se deben restablecer los niveles de los factores de la coagulación consumidos mediante la administración de plasma fresco congelado, que contiene además antitrombina III y proteínas C y S, que también tienen valor terapéutico en este síndrome.

Si existen valores de fibrinógeno por debajo de 50 mg/dL o hemorragias con niveles por debajo de l00 mg/dL, se debe considerar la administración de crioprecipitados, los cuales constituyen la mejor fuente de fibrinógeno.

Si la cifra de plaquetas es inferior a 50 000 en ausencia de hemorragia o menos de 100 000 con hemorragias, se debe plantear la administración de plaquetas.

Aunque el empleo de la heparina es discutido en la actualidad, su administración se debe considerar cuando existe evidencia de microtrombosis extensa con consumo de los factores de la coagulación. En el déficit de antitrombina III, se debe administrar de manera asociada como concentrado o plasma fresco congelado.

Aunque el empleo de agentes fibrinolíticos puede mejorar la supervivencia en el síndrome de la CID, el temor a potenciar la tendencia hemorrágica frena su uso, especialmente en el paciente quirúrgico. Por otro lado, los agentes fibrinolíticos, como el ácido épsilon aminocaproico, han sido considerados como un arma peligrosa por el riesgo de que se potencie la trombosis microvascular, con la consiguiente isquemia orgánica.

Pulmón de shock:

Anteriormente se mencionó cómo el pulmón puede ser afectado durante el *shock* y su repercusión fisiopatológica, lo que da lugar al llamado "pulmón de *shock*" o de perfusión, que produce una insuficiencia respiratoria progresiva y condiciona una severa hipoxemia con la consecuente hipoxia tisular que suele acompañar los distintos estados de *shock*.

El objetivo del tratamiento (una vez diagnosticada esta entidad) debe ir encaminado a: mantener el intercambio de gases y la oxigenación de los tejidos orgánicos mediante el necesario apoyo de la función pulmonar, durante el tiempo que lo requiera el paciente (desde el punto de vista clínico, radiológico y del estudio de los gases sanguíneos). Este apoyo incluye la administración suplementaria de oxígeno y la ventilación mecánica, asociada especialmente a la aplicación de una presión positiva al final de la expiración (PEEP) que distienda los alvéolos colapsados.

La ventilación mecánica constituye, pues, la base del tratamiento del pulmón de *shock* en la Unidad de Cuidados Intensivos. Esta se utiliza como método de acceso directo a las vías aéreas, la intubación endotraqueal y ocasionalmente la traqueostomía.

Los criterios para la utilización de la intubación endotraqueal y la ventilación mecánica son los siguientes:

- Hipoxemia ($PaO_2 < 60$ torr).
- Hipercapnia ($PCO_2 > 60$ torr).
- Acidosis sistémica (pH < 7,25).
- Fracaso ventilatorio agudo.
- Apnea.

Tratamiento del *shock* en época de guerra

El factor etiológico más frecuente del *shock* en época de guerra es la hipovolemia por pérdida de sangre y/o plasma (por quemaduras). La conducta a seguir está en dependencia del lugar donde se encuentra el paciente:

Campo de batalla:

- Restringir la hemorragia.
- Posición horizontal.
- Vía aérea permeable.
- Inmovilización.
- Analgesia.
- Evacuación.

Puesto médico del batallón:

- Cateterizar vena profunda.
- Curación y hemostasia de la herida.
- Reposición de volumen.
- Permeabilidad de vías aéreas.
- Antibióticos.
- Analgesia y sedación.
- Evacuación.

Hospital divisionario:
- Exploración quirúrgica (de requerirlo).
- Monitoreo de signos vitales y medida de la presión venosa central.
- Complementarios: grupo sanguíneo, hemograma, coagulograma, orina, medida de diuresis horaria.
- Evacuación.

Base hospitalaria:
- Valorar lo anterior y aplicarlo de ser necesario.
- Valorar posibles alteraciones de la coagulación.
- Apoyo hemodinámico si es necesario.
- Tratamiento de la anuria.
- Tratamiento de la sepsis.
- Realizar estudios radiográficos u otros más especializados si son necesarios.

Complicaciones del síndrome de *shock*

Las complicaciones que pueden surgir en el *shock* están relacionadas con su evolución y repercusión en los distintos órganos y sistemas. Entre estas se pueden mencionar:
- El pulmón de *shock*.
- La isquemia miocárdica.
- La insuficiencia hepática.
- La insuficiencia renal aguda.
- La insuficiencia suprarrenal.
- Úlcera de estrés.
- Enterocolitis necrotizante.
- Síndrome de coagulación intravascular diseminada.
- Daño neurológico.
- Falla multiórgano.

Evolución y pronóstico

Ambos dependen de:
- Factor etiológico del *shock*.
- Edad del paciente.
- Antecedentes patológicos personales.
- Diagnóstico precoz.
- Tratamiento adecuado inmediato.
- Alteraciones creadas en los distintos órganos y sistemas (complicaciones).

Actualmente la literatura médica señala como causa más frecuente de irreversibilidad del estado de *shock*:
- Pulmón de *shock*.
- Insuficiencia renal aguda.
- Lactacidemia > 3,3-4,4 mmol/L.
- Coagulación intravascular difusa con fibrinólisis y hemorragias evidentes.
- Falla multiorgánica.

Se plantea que los resultados de la evolución y pronóstico de este síndrome dependen de su diagnóstico precoz antes de su repercusión sistémica, de la instalación de un adecuado tratamiento y de un eficaz seguimiento.

Bibliografía

Berkow R and Fletcher AJ (1994): El Manual Merk (9na. Ed. española), Madrid, Harcourt Brace; 75, 95, 365, 482, 483, 2763, 2782.

Hayes HA, Briggs BA (1980): Shock. En Wilkins EW. Medicina de urgencia. La Habana. Edición Revolucionaria; 52-67.

Hollenberg SM and JE Parrillo (1993): In Surgical Intensive Care, GT Shires, PL Barie (eds), New York, Little Brown.

Hollenberg SM, Parrillo JE (l998): Shock. In: Harrison J. Principles of Internal Medicine. 14th Ed. New York: McGraw-Hill Inc.

León G (1997): Sepsis y shock séptico. En: Rodés Texidor J. Medicina Interna. Barcelona: Masson S.A.; pp. 1665-1670.

Pera C (l996): Cirugía. Fundamentos, indicaciones y opciones técnicas. Cap. 6. Estados de shock. 2da. Ed. Barcelona: Masson S.A.; 186-212.

Schmidt RD (l993): Shock. In: Markovchick VJ, Pons PT, Wolfe RE. Emergency Medicine Secrets. Philadelphia: Hanley & Belfus, Inc.; pp. 13-17.

CAPÍTULO 5

PARO CARDIORRESPIRATORIO

Dr. Juan G. López Héctor y Dr. Pedro E. Nodal Leyva

El paro cardiorrespiratorio (PCR) se define como el cese brusco e inesperado de la circulación y la respiración, causado por fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica, es decir, el cuadro clínico de la detención circulatoria de un paciente cuya muerte no cabría esperar en ese momento. Como consecuencia se produce una brusca disminución del transporte de oxígeno a la periferia y órganos vitales, que conduce a la anoxia tisular y muerte biológica irreversible si esta situación no revierte. Es obvio que este concepto no se aplica a aquellas situaciones que son consecuencia de la evolución final de una enfermedad terminal o del envejecimiento biológico.

El consenso internacional sobre paro cardiaco, conocido como estilo Utstein, define el paro como el cese de la actividad mecánica cardiaca, confirmado por la ausencia de conciencia, pulso detectable y respiración (o respiración agónica entrecortada).

La muerte súbita cardiaca se define como la que ocurre de modo inesperado, dentro de la primera hora del comienzo de los síntomas, en pacientes cuya situación previa no hacía previsible un desenlace fatal. Muerte súbita y paro cardiorrespiratorio suelen usarse como sinónimos. Ambos son conceptos de límites arbitrariamente establecidos en torno a un mismo fenómeno.

El concepto de muerte súbita tiene un enfoque fundamentalmente epidemiológico y el de paro cardiorrespiratorio es de orientación clínica.

Aunque las causas del paro respiratorio y cardiaco son diversas, desde el punto de vista asistencial se tiende a considerar como una entidad única denominada paro cardiorrespiratorio. La interrupción de una de las dos funciones vitales lleva rápida e indefectiblemente a la detención de la otra, por lo que su manejo se trata de forma conjunta. En el paro cardíaco la respiración se lentifica inicialmente, luego se hace boqueante y acaba deteniéndose del todo al cabo de 30 a 60 s. Cuando lo que se produce en primer lugar es la ausencia de respiración, la detención de la función cardiaca se produce en unos 2 min.

Conceptos esenciales en la reanimación cardiopulmonar

El paro cardiorrespiratorio se define como una situación clínica que cursa con interrupción brusca, inesperada y potencialmente reversible, de la actividad mecánica del corazón y de la respiración espontánea.

La reanimación cardiopulmonar (RCP) comprende un conjunto de maniobras encaminadas a revertir el estado de paro cardiorrespiratorio; sustituye primero e intenta reinstaurar después las funciones respiratoria y cardiovascular espontáneas.

La combinación secuencial de estas técnicas, descritas en la década de los 50 y desarrolladas en los primeros años de los 70, ha permitido disponer de un recurso terapéutico relativamente eficaz, que aplicado en forma y tiempo adecuados, ha ampliado el concepto de "muerte previsible o sanitariamente evitable". Las tasas de supervivencia con alta hospitalaria en los medios extrahospitalario y hospitalario, se encuentran a nivel de 13,5 %, aunque casi 50 % de los supervivientes de un paro cardiorrespiratorio extrahospitalario presentan a su alta del hospital secuelas neurológicas significativas.

La resucitación cardiopulmonar básica (RCPB) agrupa un conjunto de conocimientos y habilidades para identificar a las víctimas con posible paro cardiaco y/o respiratorio, alertar a los sistemas de emergencia y realizar una sustitución (aunque precaria) de las funciones respiratoria y circulatoria, hasta el momento que la víctima pueda recibir el tratamiento cualificado.

El soporte vital básico (SVB) es el concepto más actual y supera el de resucitación cardiopulmonar básica. El soporte vital básico cardiaco contempla aspectos de prevención de la cardiopatía isquémica, modos de identificación de un posible infarto agudo del miocardio y plan de actuación ante este.

La posibilidad de disponer de desfibriladores automáticos y semiautomáticos, de uso sencillo y fácil aprendizaje, ha estimulado esta estrategia dirigida a completar la resucitación cardiopulmonar básica con el tratamiento precoz de la fibrilación ventricular (FV), mediante la desfibrilación por personal no sanitario.

La resucitación cardiopulmonar avanzada (RCPA), agrupa el conjunto de conocimientos, técnicas y maniobras dirigidas a proporcionar el tratamiento definitivo a las situaciones de paro cardiorrespiratorio; optimiza la sustitución de las funciones respiratorias y circulatorias hasta el momento en que estas se recuperen.

El soporte vital avanzado (SVA) es un concepto que supera el de resucitación cardiopulmonar avanzada y en el caso del soporte vital avanzado cardiaco, se

contemplan los cuidados intensivos iniciales para enfermos cardiológicos críticos.

Frecuencia

El paro cardiorrespiratorio es una emergencia médica que da al traste con la vida de una gran cantidad de pacientes. Aunque su incidencia ha sido difícil de precisar, ya que no siempre es presenciado, ni constituye una enfermedad de declaración obligatoria, se considera que un porcentaje elevado de pacientes fallecen, incluso en países desarrollados, debido a esta causa. En el año 1993 en EE. UU. hubo 400 000 paros cardiacos, de los cuales solo 305 fueron resucitados exitosamente.

Se estima que cada año en España se producen más de 60 000 infartos agudos del miocardio. Antes de recibir una asistencia cualificada, se ha calculado que fallecen alrededor de 16 000 pacientes (las 2/3 partes de la mortalidad del infarto agudo del miocardio). La mayor parte de estas son debidas a fibrilación ventricular y no siempre la aparición de esta arritmia tiene relación con la extensión del infarto y por tanto, con su pronóstico a largo plazo (serían corazones demasiado sanos para morir).

Se considera a los fisiólogos como los pioneros en el campo de la reanimación cardiaca. Schiff demostró en 1874 que el corazón podía recuperar su actividad tras 11,5 min de paro, mediante la aplicación de masaje cardiaco directo. Posteriormente Prevost y Bartelli detuvieron la fibrilación cardiaca en un gato, mediante la aplicación de corriente alterna de 240 V. Sin embargo, la primera reanimación cardiaca eficaz es atribuida a Muss en 1891, quien aplicó con éxito la técnica de masaje cardiaco externo descrita por Koening.

Durante la Segunda Guerra Mundial se presentaron 290 casos de reanimación correcta en soldados gravemente heridos; se perfeccionó la terapéutica tras la inyección de procaína y desfibrilación eléctrica, lo que aportó a la actualidad un mayor conocimiento de las técnicas de reanimación y resultados más satisfactorios.

Ante la evidencia de que los esquemas asistenciales tradicionales son incapaces de afrontar este problema, se han desarrollado sistemas de emergencia médica con la finalidad de acercar al enfermo, en el lugar que ocurre el evento y en escasos minutos, la tecnología médica necesaria para su atención inicial.

La eficacia de las técnicas de soporte vital está fuera de duda. Más discutible es su efectividad por la dificultad de su aplicación en el momento ideal. Las posibilidades de supervivencia a un paro cardiorrespiratorio se establecen en diversas series entre 0 y 21 %, donde alcanzan cifras tan elevadas como 44 % en fibrilaciones ventriculares o 42 % en casos exclusivamente intrahospitalarios.

Para fomentar la adecuada asistencia a las víctimas de paro cardiorrespiratorio, se ha acuñado el término “cadena de supervivencia”. Con este nombre se hace hincapié en que la atención al paro necesita de todos y cada uno de los elementos de una secuencia de actuaciones. La carencia o el retraso en la aplicación de alguno de los elementos hacen improbable la supervivencia. Esta cadena consta de cuatro eslabones: alerta precoz del sistema, aplicación precoz de técnicas de soporte vital básico, desfibrilación precoz y soporte vital avanzado precoz.

La importancia del factor tiempo en la eficacia de la reanimación cardiopulmonar hace que el adjetivo precoz esté presente en todos los elementos. Cuando la reanimación cardiopulmonar básica se aplica dentro de los primeros 4 min y la avanzada en 8 min, la supervivencia alcanza 43 %; si se mantienen los 4 min para la iniciación de la básica y se retrasa hasta 16 min la avanzada, la proporción de éxitos se reduce 10 %. El retraso en la iniciación de la reanimación cardiopulmonar básica, más allá de los 4 o 5 min, hace muy improbable la supervivencia, salvo en circunstancias especiales.

Etiología

Existen numerosas causas que pueden desencadenar un paro cardiorrespiratorio, entre las que se pueden mencionar:

- Causas cardiacas:
  - Taponamiento cardiaco.
  - Defectos cardiacos congénitos.
  - Torsión, presión o retracción del corazón.
  - Infarto del miocardio.
  - Arritmias.
- Causas extracardiacas:
  - Hipoxia.
  - Hipercapnia.
  - Trastornos electrolíticos (hiperpotasemia, hipopotasemia, hipercalcemia, hipocalcemia e hipomagnesemia).
  - Trastornos ácido-base (acidosis metabólica y acidosis respiratoria).
  - Factores reflejos vagales o simpáticos.
  - Tromboembolismo.
  - Hernia diafragmática.
  - Hipertermia.
  - Hipovolemia.
  - Neumotórax.
  - Broncoaspiración.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo del paro cardiorrespiratorio no debe demorar más de 15 a 20 s, como tiempo máximo, para garantizar las posibilidades de una reanimación eficaz.

Cualquier paciente con pérdida de la conciencia, ausencia de las pulsaciones de las arterias femorales o carótidas y de los movimientos respiratorios, debe considerarse en paro cardiorrespiratorio.

Si el paciente estuviese monitorizado, la observación de fibrilación ventricular, asistolia o disociación electromecánica pueden ayudar al diagnóstico; nunca se debe confiar en la observación del monitor, pues estos pueden romperse, desconectarse los electrodos o existir corrientes parásitas que modifiquen los complejos.

La ausencia de sonidos cardiacos, la no palpación de pulsos periféricos y la dilatación pupilar, ayudan a confirmar el diagnóstico pero no se debe perder un tiempo necesario en estos cuando comienzan a producirse cambios irreversibles en la corteza cerebral. La midriasis bilateral arreactiva comienza desde los 20 hasta 40 s después de producirse el paro, tiempo en el que tiene más valor para medir la eficacia de la circulación cerebral durante la reanimación.

Es preciso destacar situaciones que pueden llevar al diagnóstico equivocado del paro cardiorrespiratorio, como lipotimia, epilepsia, reflejos vagales, respiración de Cheyne-Stokes, hipoglicemia, hipersensibilidad del seno carotídeo, enfermedad de Takayasu, accidente vascular cerebral, síncope por factores psicológicos (histerismo y síndrome de hiperventilación), síncope tusivo, síndrome de Pickwick, estados con bajo gasto cardiaco (infarto del miocardio, *shock* cardiogénico, miocardiopatía y estenosis valvular adquirida) y bradiarritmias (conducción del nodo sinusal, conducción del nodo auriculoventricular, trastornos en la conducción del sistema His-Purkinje y síndrome de Stokes-Adams). Nunca se deben retrasar las maniobras de reanimación para realizar estos diagnósticos.

Tratamiento

Una vez confirmado el paro cardiorrespiratorio se debe realizar la reanimación cardiopulmonar básica (Fig. 5.1), cuyo objetivo es conseguir una oxigenación urgente a los órganos vitales. Estas maniobras se efectúan por pasos: A (apertura de la vía respiratoria), B (ventilación), C (mantenimiento de la circulación), D (administración de fármacos y líquidos), E (diagnóstico electrocardiográfico) y F (desfibrilación).

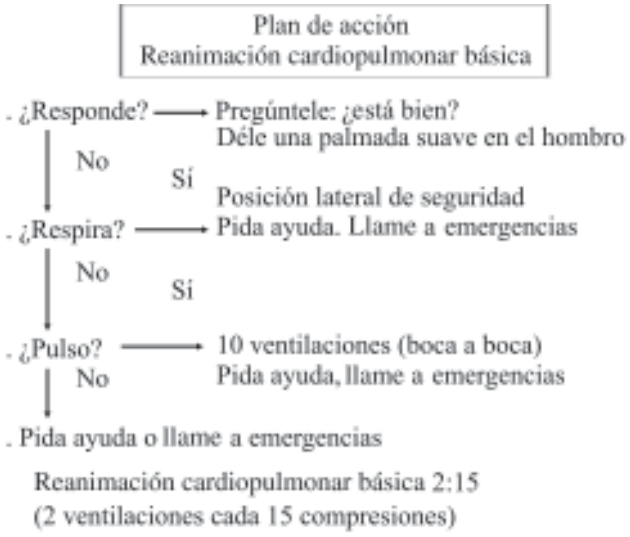


Fig. 5.1. Plan de acción para la reanimación cardiopulmonar básica.

Apertura de la vía aérea respiratoria

El primer método de mayor importancia en la reanimación es que las vías aéreas estén permeables inmediatamente. En el paciente inconsciente es frecuente que se produzca obstrucción de las vías respiratorias, debido generalmente a la caída de la lengua hacia atrás, lo que se resuelve con la hiperextensión del cuello y elevación del mentón. Puede ser necesario además desplazar la mandíbula hacia delante (subluxándola) y en individuos que no pueden respirar por la nariz con la boca cerrada, se realizará la apertura de esta. Si se sospecha lesión cervical por un trauma, no se debe hiperextender el cuello; se arrastra la lengua hacia fuera de la boca y se agarra con un paño o pinza. Se puede introducir una cánula bucofaríngea o nasofaríngea para permeabilizar la vía aérea. En la figura 5.2 se observa la posición correcta de la cabeza y el mentón para mantener la vía aérea permeable. Se coloca la mano sobre la frente y se presiona para que la cabeza esté lo más extendida posible. Los dedos índice y pulgar comprimen las alas de la nariz cuando es necesario ventilar con aire espirado. Con dos dedos de la otra mano se levanta el mentón y se procura que la boca quede entreabierta.

Si estas maniobras resultan y el paciente respira espontáneamente, se coloca en decúbito lateral para facilitar la expulsión de un vómito. Si no recupera la respiración espontánea, se pasa a la etapa B.

La intubación endotraqueal es la técnica de elección que garantiza un control adecuado de la vía aérea y facilita la ventilación con oxígeno a 100 %, la aspiración y previene la broncoaspiración; sin embargo, no debe ser una opción de primera línea en manos de un

reanimador inexperto al que le consuman mucho tiempo estas maniobras. Por otro lado, requiere de un instrumental adecuado (laringoscopio, tubos endotraqueales, jeringuillas para insuflar el Cuff, sonda de aspiración, estetoscopio para confirmar la posición correcta y otros).



Fig. 5.2. Posición correcta de la cabeza y el mentón para mantener la vía aérea permeable.

El material necesario para la intubación endotraqueal ha de ser comprobado antes de su uso:
- Laringoscopio con palas de varios tamaños (palas curvas en adultos, rectas en lactantes y niños pequeños).
- Tubo endotraqueal con manguito distal inflable, con su conexión para válvula y del tamaño adecuado: No. 8 (en hembras) y No. 8,5 (en varones). En niños menores de 6 años se recomienda que los tubos no vayan dotados de manguito distal.
- Tubos endotraqueales del número inmediatamente menor y mayor al que se vaya a usar.
- Jeringuilla para inflar el manguito distal.
- Fijador adecuado al número del tubo endotraqueal.
- Sistema de aspiración con sondas de varios calibres.
- Balón de reanimación-mascarilla con sistema de aporte de oxígeno suplementario conectado a bolsa reservorio.
- Pinzas de Magill.
- Pinzas de Kocher.
- Cánula orofaríngea del tamaño adecuado.
- Vendas para la fijación del tubo traqueal y fonendoscopio para su comprobación.
- Lubricante hidrosoluble.

El obturador esofágico es un dispositivo de colocación sencilla y puede ser utilizado para evitar la distensión gástrica y regurgitación del contenido del estómago, durante la ventilación artificial.

De introducción más reciente, la mascarilla laríngea se ha usado en el control de la vía aérea de estos pacientes; aunque se describió inicialmente para la anestesia, muchos centros cuentan con ella para la resucitación. Tiene la ventaja de colocarse más rápidamente que el tubo endotraqueal y no requiere la habilidad que se necesita para la intubación, sin embargo, no protege contra la aspiración del contenido gástrico, fundamentalmente durante la reanimación cardiopulmonar, aunque se han desarrollado modelos más recientes como el proseal que permite la introducción de una sonda de Levine y otra versión más compleja denominada Fastrach o PTL (siglas en inglés de luz faringotraqueal), que permite la introducción de un tubo endotraqueal sin el uso de laringoscopio. Un dispositivo relativamente reciente, creado por Frass y colaboradores, es el combitubo. La vía aérea de doble luz esófago-traqueal o combitubo es un dispositivo invasivo diseñado para intubación de emergencia. Actualmente es recomendado, por la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA), la Asociación Americana del Corazón (AHA) y el Consejo Europeo de Resucitación (ERC), como alternativa para el manejo de la vía aérea y ha sido incluido entre los medios de enseñanza de apoyo vital, en un proyecto docente dirigido al personal del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) en el país.

En algunos pacientes con obstrucción de la vía aérea se necesitan métodos quirúrgicos como la cricotiroidotomía y la traqueostomía; de estas se prefiere la primera, ya que la traqueostomía consume más tiempo y necesita más habilidades e instrumental.

Técnica de intubación orotraqueal en la reanimación cardiopulmonar

Los pasos a seguir son:
- Continuar con el masaje cardiaco y con la ventilación con balón-mascarilla, preferentemente con O_2 a 100 %.
- Intubar lo antes posible pero sin improvisaciones y no suspender las maniobras de reanimación cardiopulmonar más de 30 s.
- No comenzar hasta tener preparado todo el equipo. Verificar la luz del laringoscopio y comprobar el manguito del tubo endotraqueal seleccionado.
- Colocar al paciente adecuadamente, alinear los ejes traqueofaríngeo y de la boca. Para esto se debe flexionar el cuello ligeramente, hiperextender moderadamente la cabeza y elevar ligeramente el occipucio.

– Suspender la ventilación para iniciar la intubación. Tener en cuenta que no debe tardar más de 30 s; si no lo logra, suspenda la maniobra y ventile al paciente.
– La presión cricoidea reduce el riesgo de regurgitación del contenido gástrico durante la intubación traqueal al ocluir el esófago. No es necesaria en la intubación durante la reanimación cardiopulmonar.
– Iniciar la intubación: sujetar el mango del laringoscopio con la mano izquierda. Con la mano derecha, mantener la hiperextensión de la cabeza desplazando la frente hacia atrás.
– Introducir la pala del laringoscopio en la parte derecha de la boca y desplazar la lengua hacia la izquierda.
– Visualizar progresivamente lengua, úvula, laringe, epiglotis y aritenoides.
– Colocar la punta de la pala del laringoscopio:
  • En la vallécula, si es pala curva (en adultos).
  • Sobre la epiglotis, si es pala recta (lactantes y niños pequeños).
– Empujar hacia adelante y arriba el mango del laringoscopio y desplazar hacia adelante la base de la lengua y la epiglotis; nunca se apoyar en los dientes superiores para hacer palanca.
– Visualizadas las cuerdas vocales y los cartílagos aritenoides, insertar el tubo traqueal con la mano derecha y avanzar hasta pasar las cuerdas vocales y llegar a la tráquea. El manguito distal debe quedar situado más allá de las cuerdas vocales.
– Si por las características anatómicas del paciente no se puede dirigir la punta del tubo, utilizar un fiador. Para que no sobresalga, es preciso situarlo de forma que su extremo distal quede a 1,5 cm de la punta del tubo y moldearlo de la manera más apropiada.
– Si no se consigue intubar en 30 s, suspender la intubación, continuar ventilando con balón-válvula-mascarilla y esperar para volver a intentarlo al inicio del siguiente bucle.
– Si se logra intubar, se debe ventilar con balón-válvula y auscultar ambos hemitórax y epigastrio, para comprobar la posición del tubo.
– Mientras se ventila, se debe inflar con la jeringuilla el manguito distal hasta producir neumotaponamiento, que se puede comprobar por la ausencia de fugas de aire durante las ventilaciones. Para comprobar la correcta posición del tubo se debe volver a auscultar ambos hemitórax.
– Continuar con la ventilación y el masaje cardiaco externo. Mientras tanto se debe:
  • Colocar y fijar una cánula orofaríngea apropiada.
  • Fijar el tubo traqueal con una venda.
– Una vez finalizada la reanimación cardiopulmonar, se debe colocar una sonda nasogástrica en sifón a bolsa.

Ventilación

El patrón de ventilación artificial es mediante la aplicación de una presión positiva sobre las vías aéreas, la cual se puede realizar con diferentes equipos o sin ellos.

En la ventilación boca a boca o boca nariz, el reanimador insufla una determinada cantidad de aire en los pulmones del paciente, que proporciona una oxigenación adecuada; su realización no se debe retrasar en espera de aplicar otros elementos accesorios para administrar oxígeno. En este tipo de ventilación se debe mantener la hiperextensión del cuello, tanto en la insuflación como en la espiración; las cinco respiraciones iniciales deben ser continuas, sin permitir la espiración total para obtener una presión positiva suficiente en las vías respiratorias y expandir las máximas áreas pulmonares posibles; es necesario observar el tórax y comprobar que se eleva con cada insuflación. Se considera que el aire espirado contiene entre 16 y 18 % de oxígeno, lo que resulta adecuado como gas de resucitación, siempre que el paciente tenga pulmones sanos y se use aproximadamente el doble del volumen insuflado normalmente.

Otros dispositivos utilizados son las bolsas respiratorias de autollenado con válvulas (*ambu*, *air viva*) y mascarillas, que constituyen excelentes métodos de apoyo ventilatorio y facilitan la buena oxigenación del paciente. Estas bolsas autoinflables constan de dispositivos que se pueden enriquecer con oxígeno.

En la ventilación con bolsa o ventiladores de presión automáticos, el volumen de aire recomendado está entre 400 y 600 mL. La frecuencia ventilatoria debe ser elevada para producir cierta alcalosis respiratoria y conseguir una buena eliminación de CO_2. La utilización de pulsioxímetro para comprobar la eficacia de la oxigenación se ha convertido en un procedimiento habitual por la disponibilidad de estos equipos.

Los capnómetros permiten monitorizar, tanto la adecuada ventilación como la eficacia de la reanimación, ya que se necesita una apropiada perfusión para obtener cifras normales de CO_2 expirado.

Circulación

Después de comprobada la ausencia de pulso carotídeo o femoral y haber iniciado la ventilación, se comienza el masaje cardiaco externo. El paciente se debe colocar sobre una superficie dura (ya sea sobre el suelo o sobre una tabla) y en posición horizontal, lo que facilita el retorno venoso (se pueden elevar las piernas). El

reanimador, situado en cualquiera de los dos lados de la víctima, localiza la unión xifoesternal y coloca la palma de la mano izquierda en el tercio inferior del esternón y la palma de la mano derecha sobre el dorso de la izquierda (si es zurdo a la inversa). Con los brazos rectos, deja caer el peso de su cuerpo sobre sus manos y desplaza el esternón hacia la columna vertebral, 4 o 5 cm en los adultos. La presión esternal se debe mantener alrededor de medio segundo y se suelta rápidamente, esperando otro medio segundo para permitir que el corazón se llene de sangre. No se deben apartar las manos de su posición sobre el esternón entre cada comprensión ni flexionar los codos, por la posibilidad de presionar algún lugar incorrecto en la próxima compresión. Estas se deben repetir con una frecuencia de una por segundo o un poco más rápido, 60-80 compresiones/min. Si fuese solo un reanimador, se intercalan dos ventilaciones cada 15 compresiones; si son dos, se interpone una ventilación cada cinco compresiones sin necesidad de interrumpirlas (Fig. 5.3).



Fig. 5.3. Posición correcta para la compresión torácica, tanto de los brazos como del cuerpo, sobre la víctima.

El control de la efectividad de las maniobras de reanimación se realiza mediante la palpación intermitente del pulso carotídeo y femoral. El examen de las pupilas es útil; cuando se mantiene el reflejo fotomotor indica recuperación cerebral.

Resulta ventajoso si se cuenta con una monitorización continua mediante una línea arterial, así como la medición del CO_2 espirado, donde se encuentran valores inferiores a 10 mmHg que predicen elevada mortalidad durante la reanimación.

La eficacia del masaje cardiaco externo se basa en comprimir el corazón entre el esternón y la columna vertebral exprimiendo la sangre hacia el pulmón y la periferia; al cesar la compresión, la sangre pasivamente fluye hacia el corazón, ayudada por la relativa presión negativa intratorácica creada por el retroceso elástico del tórax.

Los valores de presión de perfusión coronaria obtenidos con esta técnica muchas veces son mínimos, por lo que se han ensayado nuevas técnicas de reanimación cardiopulmonar como la compresión abdominal interpuesta, la compresión circunferencial (*life-vest*) y la compresión-descompresión activa con el dispositivo manual en forma de ventosa denominado *cardio-pump*.

Es preciso recordar que para que el masaje cardiaco externo sea eficaz debe existir una volemia suficiente, ausencia de obstáculos al llenado y la eyección y una correcta técnica; este tratamiento no siempre es indicado en situaciones como: neumotórax bilateral a tensión, embolia pulmonar masiva, heridas punzantes del tórax, taponamiento cardiaco, tórax batiente, embolia gaseosa, *pectus excavatum* y *carinatum*.

El masaje cardiaco interno, ampliamente usado a mediados de este siglo, es más efectivo que el anterior; permite un mayor flujo coronario y cerebral, como lo demuestra la buena recuperación de muchos pacientes. Se debe usar cuando el tórax esté abierto y su indicación no debe ser tardía.

El puñetazo sobre el precordio puede revertir una taquicardia ventricular prefibrilatoria, bradicardias extremas y algunas fibrilaciones ventriculares. Para que resulte adecuado se aplica de inmediato sobre la parte baja del esternón, el mecanismo por el cual el puñetazo resulta eficaz es que el estímulo mecánico se transforma en un estímulo eléctrico, que debe despolarizar parte del circuito de reingreso que sigue la onda de excitación normal.

Muchas veces no se recupera la circulación espontánea y son necesarias las maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas, la administración de fármacos y líquidos (etapa D), un diagnóstico electrocardiográfico (etapa E) y el tratamiento de la fibrilación ventricular (etapa F).

Administración de fármacos y líquidos

Sin interrumpir las maniobras de reanimación, se debe establecer tan rápido como sea posible una vía periférica intravenosa para expandir el volumen circulante y disponer de un acceso para la administración de los medicamentos.

Accesos venosos. La canulación venosa nunca debe demorar la desfibrilación ni la intubación orotraqueal y ventilación. La elección entre el acceso venoso central o una vena periférica para la administración de fármacos, depende de la experiencia del

personal y del entorno del paciente. Las venas periféricas de las fosas antecubitales son ideales para las situaciones de parada cardiaca, por la accesibilidad y rapidez de canulación. El acceso de fármacos a la circulación central es el mismo cualquiera que sea la vía venosa utilizada. Las venas yugulares internas o subclavias implican una técnica más difícil, con mayor número de complicaciones y que precisan interrumpir las maniobras de reanimación.

El suero a utilizar debe ser salino. La administración de medicamentos a través de catéteres venosos debe seguir dos precauciones básicas para garantizar su paso rápido a la circulación: pinzar el extremo distal del catéter para evitar que el fármaco ascienda hacia el recipiente del suero y se retrase su paso a la circulación, y lavar con 20 mL de suero salino el catéter cada vez que se administra un fármaco y elevar el brazo si se utiliza una vía periférica de la fosa antecubital.

Si no se dispone de vía venosa, se pueden administrar fármacos por vía intratraqueal; a través de la tráquea se absorben sin dificultad la adrenalina, atropina, lidocaína y naloxona. Las dosis son entre el doble y el triple de las recomendadas por vía intravenosa. Tras la administración del medicamento por el tubo endotraqueal, se instilan 10 mL de suero salino y posteriormente se ventila para lograr una mayor distribución y absorción del fármaco por el árbol traqueobronquial. La infusión del medicamento a través de un catéter que se introduce por la luz del tubo endotraqueal, mejora la absorción.

La administración intracardiaca no es recomendada ya que puede provocar laceración de la arteria coronaria, taponamiento cardiaco, neumotórax, arritmias y la reanimación debe ser suspendida durante el procedimiento.

Las soluciones glucosadas no se deben utilizar en estos pacientes porque posteriormente pueden presentar isquemia cerebral. Existen numerosos trabajos que asocian hiperglicemias y/o aportes parenterales de glucosa con daño cerebral.

La epinefrina es el fármaco simpaticomimético de elección en la reanimación cardiopulmonar. Sus efectos estimulantes sobre los receptores alfa aumentan la resistencia vascular sistémica, elevan la presión arterial sistólica y diastólica durante el masaje cardiaco y favorecen el incremento en la perfusión coronaria y cerebral. Su efecto beta estimulante es beneficioso al reiniciarse las contracciones miocárdicas espontáneas, donde aumenta la contractilidad del corazón. Durante la asistolia ayuda al restablecimiento de la circulación cardiaca y en presencia de fibrilación ventricular, convierte la fibrilación fina en una de ondas gruesas y hace más susceptible su eliminación con el *contrashock* eléctrico.

Se han recomendado para su administración dosis que van desde 1 mg cada 5 min hasta 200 µq/kg; sin embargo, estas últimas dosis tan altas no han mostrado mejor supervivencia cuando se comparan con las de 1 a 2 mg cada 3 a 5 min.

El bicarbonato de sodio se utiliza en caso de que exista acidosis metabólica; en presencia de esta se reduce el efecto de la epinefrina, ocurre depresión miocárdica y aumenta la permeabilidad vascular.

Recomendaciones para el uso de bicarbonato:

- Hiperpotasemia-clase I.
- Intoxicaciones por tricíclicos-clase II a.
- Acidosis metabólica severa (pH < 7,1 o EB < 10)-clase II a.
- Paciente intubado y ventilado en el que no se logra reinstaurar latido efectivo-clase II b.
- Tras la recuperación del latido efectivo-clase II b.
- Pacientes hipóxicos con acidosis metabólica-clase III.

La dosis inicial recomendada es aproximadamente de 1 mEq/kg de peso por vía intravenosa. La administración sin control hemogasométrico de dosis adicionales no debe pasar de 0,5 mEq/kg cada 10 min de reanimación y lo ideal debe ser la realización seriada de controles hemogasométricos.

La fórmula a utilizar en este caso para la corrección del trastorno ácido-base es: dosis de bicarbonato en mEq/L= déficit de base/peso en kg/0,3; de ella se administra la mitad en bolo intravenoso y se utiliza la otra mitad en caso necesario.

Es preciso recordar que la administración de bicarbonato de sodio en exceso puede provocar alcalosis metabólica, con desviación de la curva de disociación de hemoglobina a la izquierda con menos liberación de oxígeno a los tejidos, fibrilación ventricular, elevación de la natremia con hiperosmolaridad, además de ser necesaria una ligera hiperventilación, pues se produce aumento de la producción de $C0_2$.

El uso de antiarrítmicos en la FV/TV que no responde al choque eléctrico no está sustentado científicamente. La lidocaína puede ser perjudicial al aumentar la energía necesaria para la desfibrilación. La utilización de un antiarrítmico que modifique las condiciones miocárdicas y haga más eficaz la desfibrilación puede ser un procedimiento de rescate en el caso de fracaso de los tres primeros choques.

Si se tiene en cuenta la bibliografía, es difícil la selección de un fármaco; en el medio el primer fármaco que se usa es la lidocaína en embolada intravenosa de 1 a 1,5 mg/kg; si no hay respuesta tras el nuevo choque eléctrico, se puede administrar una segunda dosis de 0,5 a 1 mg/kg (máxima 3 mg/kg). Si no existe vía venosa se puede administrar intratraqueal.

El tosilato de bretilio se puede utilizar en dosis de 5 mg/kg, como alternativa a la lidocaína o como fármaco de rescate en el caso de persistencia de FV/TV. Si se aplica una segunda dosis, debe ser de 10 mg/kg. La dosis máxima es de 30 mg/kg.

Se pueden utilizar otros fármacos si fracasan los anteriores. El sulfato de magnesio en embolada de 1 a 2 g intravenosa, está considerado como recomendación de clase II b, salvo en casos de hipomagnesemia en los que es de clase II a.

Se considera que la administración de calcio puede producir daño a las células en situación de hipoxia y/o anoxia, además de contribuir al deterioro de la célula nerviosa en pacientes con paro, por aumento de la producción de AA, estimulación de los radicales oxidrilos y de las enzimas proteasa y lipasa. Se conoce que el aumento del calcio intracelular encontrado en las células anóxicas, se debe al deterioro de los complejos enzimáticos que requieren adenosintrifosfato para su funcionamiento y son los encargados de transportar el calcio fuera de la célula, si a esto se une la administración intravenosa, se produce un aumento desmesurado del calcio intracelular con los efectos indeseables ya descritos. Por tanto, se ha limitado su uso a la disociación electromecánica, hiperpotasemia, hipocalcemia e intoxicación por fármacos bloqueadores del calcio. Su utilización en la disociación electromecánica no debe anteceder a la epinefrina, la dosis de cloruro de calcio es de 8 a 16 mg/kg.

La atropina está indicada en el tratamiento de la asistolia y en la bradicardia sinoauricular con hipotensión. Se utilizan dosis de 1 mg intravenoso cada 3 a 5 min, hasta un total de 0,03 a 0,04 mg/kg, si es necesario.

El isoproterenol no está indicado en el tratamiento inicial del paro cardiaco, se utiliza en la bradicardia sintomática con afectación hemodinámica que no responde a la atropina en espera de la colocación de un marcapaso temporal. La dosis en infusión es de 2 a 10 µg/min. Produce potentes efectos inótropos y cronotropos positivos, así como vasodilatación que pueden disminuir la presión arterial.

Otras aminas simpaticomiméticas (dopamina, dobutamina, noradrenalina y metaraminol) no han demostrado ser más efectivas que la epinefrina en esta fase de la reanimación.

El tosilato de bretilio se ha utilizado en la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular refractaria, en dosis de 5 mg/kg.

Diferentes medicamentos, como la amiodarona, adenosina, betabloqueadores, digoxina y verapamilo, han servido para tratar diferentes arritmias cardiacas posrreanimación.

Valoración electrocardiográfica

Tan pronto como sea posible se debe determinar el patrón electrocardiográfico del paro cardiaco que puede ser:

– Fibrilación ventricular o taquicardia ventricular.
– Asistolia eléctrica (línea plana en el electrocardiograma).
– Disociación electromecánica (complejos aberrantes en el electrocardiograma sin contracción mecánica efectiva).

Esta etapa no necesariamente tiene que seguir a la D; siempre que se pueda se debe realizar junto con ella, para una vez identificado el ritmo electrocardiográfico contribuir a un tratamiento más orientado.

En todas las situaciones antes mencionadas se indica el tratamiento con epinefrina a la dosis señalada y el bicarbonato de sodio con sus indicaciones precisas. En el caso de la taquicardia y la fibrilación ventricular, necesitan el choque eléctrico.

El marcapaso cardiaco temporal puede ser de mucha utilidad en determinadas situaciones como las bradicardias sintomáticas por falla en la generación del impulso en el nodo sinoatrial o trastornos en la conducción auriculoventricular y en el tratamiento de algunas taquiarritmias (*flutter* auricular, taquicardias de la unión y algunas arritmias ventriculares refractarias).

Desfibrilación

La desfibrilación es un método de elección para el tratamiento de la fibrilación ventricular, cuya finalidad es lograr una despolarización general del corazón al hacer pasar a través del eje mayor de este una cantidad de corriente suficientemente fuerte como para abolir las contracciones incoordinadas e inefectivas que se producen.

Se debe desfibrilar hasta tres ocasiones para la taquicardia ventricular y fibrilación ventricular persistentes con 200, 200 a 300 y 360 J. Si después de las tres primeras descargas aparecen asistolia o actividad eléctrica sin pulso, se continúa el tratamiento mencionado. En caso de retornar a la circulación espontánea se debe mantener la vía aérea y la respiración y proporcionar los fármacos apropiados para estabilizar la tensión arterial, frecuencia cardiaca y ritmo.

Técnica de la desfibrilación manual

– Lubricar las palas del desfibrilador con pasta conductora o cubrirlas con compresas empapadas con un suero salino y escurridas para que no goteen.
– Cargar el desfibrilador a 200 J (en adultos 3 J/kg de peso; en niños 2 J/kg de peso).

– Colocar el mando de modalidad en posición de asincrónico (emergencia).
– Colocar las palas sobre el tórax del paciente: pala negativa (negra) en la región infraclavicular derecha, paraesternal y pala positiva (roja) en el ápex. Si no están señaladas las palas, se colocan indistintamente.
– Comprobar que la pasta conductora o las compresas empapadas en suero, de ambas palas, no contactan entre sí (se perdería parte de la energía entregada).
– Presionar fuertemente las palas sobre el tórax (unos 10 kgf).
– Confirmar el diagnóstico de fibrilación ventricular en el monitor electrocardiograma.
– Avisar que se va a realizar la descarga y asegurarse de que está despejada el área alrededor del paciente, para evitar el riesgo de descarga al personal reanimador.
– La descarga eléctrica se produce al apretar simultáneamente los botones de ambas palas.
– Comprobar que la descarga realmente se ha producido al constatar que se ha provocado movimiento musculoesquelético en el paciente.
– Comprobar si se ha recuperado el ritmo mediante la observación del monitor y/o el control del pulso carotídeo.
– Si continúa en fibrilación ventricular, aplicar un nuevo choque con la misma carga; si este no ha sido eficaz, aplicar un nuevo choque a 360 J en adultos (en niños 4 J/kg de peso) y continuar con el protocolo específico.

Si persiste la taquicardia ventricular o fibrilación ventricular, se debe continuar con la reanimación cardiopulmonar inicial y administrar epinefrina, 1 mg intravenoso en bolo, que se puede repetir pasados 3-5 min; posteriormente, a los 30-60 s se desfibrilará (360 J). De persistir la fibrilación puede ser necesario administrar lidocaína y bretilio, seguido de desfibrilación (360 J) después de cada fármaco. La regla debe ser: fármaco, descarga, fármaco y descarga.

Se debe descartar que entre cada *contrashock* el paciente no presente acidosis o hipoxia. Para la realización de la técnica se colocan los electrodos en dirección al eje mayor del corazón (uno en la punta del corazón y el otro del segundo al tercer espacio intercostal a la derecha del esternón). Se presionan firmemente las paletas sobre estos puntos, despejando el área alrededor del paciente y disparando el desfibrilador.

En caso de que el paciente retorne a la circulación espontánea luego de las maniobras adecuadas de reanimación cardiopulmonar, no significa el final de la resucitación; entonces entran a jugar un papel importante los cuidados intensivos prolongados, orientados a la protección cerebral y a la profilaxis de la disfunción multiorgánica.

Después de un paro cardiopulmonar se produce la enfermedad posrresucitación, que es un estado fisiopatológico específico temprano, posisquemia anóxica de los diferentes sistemas orgánicos con las consecuentes lesiones secundarias posrreflujo de órganos vitales y que está caracterizado por falla secundaria en la perfusión cerebral, cascadas de lesión de reoxigenación, autointoxicación cerebral, síndrome de distrés respiratorio agudo posrresucitación y fallas posisquémicas de otros sistemas del organismo. Para evitarla se han hecho intentos terapéuticos como la reperfusión hipertensiva con hemodilución y heparinización, los bloqueadores del calcio (nimodipina), la hipotermia, los bloqueadores del aminoácido neurotransmisor glutaminérgico (NMDA) y los barbitúricos.

El objetivo de estos cuidados posrresucitación es tratar de que el paciente retorne al estado de conciencia con el menor defecto neurológico asociado, mantener estable el ritmo y la hemodinamia cardiovascular y lograr una perfusión adecuada a los órganos.

El paciente debe poseer una monitorización electrocardiográfica de las 12 derivaciones para detectar cualquier tipo de arritmia; debe medirse la presión arterial por métodos no invasivos o invasivos (canulación arterial si es necesario) y tratar de mantener la presión arterial media de 80 a 100 mmHg. En algunos casos puede ser importante además, monitorizar las presiones del llenado del corazón.

Es vital lograr una buena oxigenación mediante la utilización, si lo amerita, de ventilación mecánica con sedación y relajación muscular. A través de la hiperventilación se logra que la PCO_2 esté entre 25 y 30 mmHg.

El gasto urinario óptimo es de 0,5 a 1 mL/kg/h, para lo cual se mantendrá la volemia y se administrarán diuréticos en algunos casos.

Se debe colocar una sonda nasogástrica para evitar la dilatación del estómago y comenzar la alimentación enteral tan pronto sea posible.

El soporte neurológico incluye, cuando existen los medios disponibles, la medición de la presión intracraneal (PIC), cuyo monitoreo permite optimizar la presión de perfusión cerebral, evaluar la distensibilidad cerebral, estimar pronósticos y es de utilidad en el diagnóstico de muerte cerebral. Sus valores deben ser inferiores a 15 mmHg. Para evitar aumentos de la presión intracraneal se deben evitar la hipercapnia, hiperpirexia, hipotensión, hipoglicemia, tos y mala

adaptación al ventilador. El uso indiscriminado del manitol no es recomendado si la presión intracraneal no se mide.

A pesar de todas estas medidas, muchos pacientes terminan en coma vegetativo o fallecen posteriormente, de ahí la importancia de la actuación del médico reanimador, quien con sus acciones inmediatas cronológicamente organizadas garantiza una adecuada reanimación cardiopulmonar y cerebral.

Son factores fundamentales en el éxito de una reanimación:

– La organización y rapidez.
– El personal entrenado en el acceso de la vía aérea.
– El personal hábil en las técnicas de acceso vascular.
– Una técnica adecuada de masaje cardiaco externo.
– Utilizar altas concentraciones de oxígeno.
– Usar de forma adecuada la epinefrina.
– La desfibrilación temprana.

Los criterios de abandonar una reanimación han sido muy discutidos y por lo general se basan en la experiencia y conocimientos del médico, teniendo en cuenta el tiempo desde el comienzo del paro hasta el inicio de la reanimación cardiopulmonar, el tiempo de reanimación, la edad del paciente, la presencia de enfermedades terminales y la asistolia persistente o modelos electrocardiográficos agónicos después de una reanimación adecuada.

En el medio hospitalario el personal sanitario conoce el diagnóstico y pronóstico del paciente antes del paro cardiorrespiratorio y, por tanto, la decisión de no reanimar se suele establecer con anterioridad al evento. Esta decisión y los argumentos que han conducido a ella se deben exponer a la familia, que en general suele expresar su conformidad.

La decisión de no reanimar debe ser adoptada de forma colegiada por el equipo médico responsable de la atención al paciente, tras valorar una serie de factores como el pronóstico de la enfermedad de base, la edad, la calidad de vida previa y la opinión del paciente y sus familiares, a los que se debe aclarar que dicha decisión no supone, en ningún caso, reducir el esfuerzo terapéutico sobre la enfermedad de base.

Bibliografía

American Heart Association (AHA), ACLS Subcommittee and ECC Committe (1991): Improving Survival From Sudden Cardiac Arrest: The "Chain of Survival" Concept. A Statement for Health Professionals. State of the Art Review; 83(5):1832-1836.

American Heart Association (AHA) (1992): Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC). JAMA; 268:2171-2302.

American Heart Association (1991): Automated external defibrillation. In: Textbook of Advanced Cardiac Life Support, 2nd ed. Dallas Texas: American Heart Association, 287-299.

Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW, et al. (1992): Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: A 3 year experience. Am J Emerg Med; 10:4-7.

Bossaert L, Koster R (1992): Defibrillation: methods and strategies. Resuscitation; 24:211-25.

Comité de Resucitación Cardiopulmonar de la SEMIUC (1995): Recomendaciones para el soporte vital básico y cardiaco avanzado en el adulto del European Resuscitation Council. Med Intensiva; 19:134-135.

Copley DP, John AM, Rogers WJ, et al. (1977): Improved outcome for prehospital cardiopulmonary collapse with resuscitation by bystande 3rs; pp. 56:90l.

Cummins RO, Eisenberg MS (1985): Prehospital cardiopulmonary resucitation. Is it effective? JAMA; 253:2408-2412.

Cummins RO, J Reid Graves (1989): Clinical Results of standard CPR: Prehospital and Inhospital. En: W Kaye, NG Bircher. Cardiopulmonary Resuscitation. Churchill Livingstone, 87:102.

Cummmins RO, Graves JR (1989): Clinical Results of Standars CPR: Prehospital and Inhospital En: Kaye W, Bircher NG (Eds). CPR. Clinics in Critical Care Medicine. Churchill Livingstone Inc., New York, 87:103.

De Latorre F, Fernández MA (1996): Tratamiento farmacológico y vías de administración. En: Ruano Marco M y Perales N. Manual de Soporte Vital Avanzado. Masson-Salvat. Barcelona (en prensa).

Emergency cardiac care committee. American Heart Association (1991): Position statement. Statement on early defibrillation; 83:2233.

European Resuscitation Council. BLS/ALS Working Party. Guidelines for Basic and Advanced Life Support. Resuscitation 1992; 24:99-101.

García Nieto Gómez-Guillamón F, Perales R de Viguri N, Blasco Navalpotro MA (1989): Paso F de la RCP Avanzada: Tratamiento Eléctrico en la RCP. En: N Perales. Manual de RCP (2da ed.) Arán. Madrid, 119:129.

Grupo de Trabajo del European Resuscitation Council (1995): Soporte cardiaco vital avanzado para el adulto. Med Intensiva; 19:140-146.

Gutiérrez Rodríguez J, Cantalapiedra Santiago JA, Arribas López P, Tormo Calandín C, Montejo González JC (1995): Recomendaciones en Resucitación Cardiopulmonar: American Heart Association frente a European Resuscitation Council. ¿Cuál refleja más fielmente el conocimiento científicamente demostrado? Med Intensiva; 19:313-326.

Lindner KH, Koster R (1992): Vasopressor drugs during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation; 24:147-53.

Perales N, Cantalapiedra JA, Álvarez JA, Rucabado L (Eds) (1986-1987): I Plan Nacional de RCP de la SEMIUC. Unidades Didácticas 1-12. 1ra Edición. ARAN Ediciones. Madrid.

Robertson C, Holmberg S (1992): Compression techniques and blood flow during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation; 24:123-32.

Robertson C (1992): The precordial thump and cough techniques in advanced life support. Resuscitation; 24:133-5.

Safar P (1991): Reanimación cardiopulmonar-cerebral. En: Tratado de medicina crítica y terapia intensiva. Shoemaker WC, Ayres S, Grenvik A, Holbrook WL, (eds.). Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, pp. 33-67.

Stueven H, Troiano P, Thompson B, et al. (1986): Bystander/first responder CPR: ten years experience in a paramedic system. Ann Emerg Med, 15:707-710.

CAPÍTULO 6

TRASTORNOS DEL EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE

Dr. Ramiro Barrero Soto

El cuerpo humano está constituido por elementos químicos que circulan disueltos en el agua para que se produzcan las reacciones químicas fundamentales, con el objetivo de que funcione adecuadamente. Los líquidos corporales, intracelulares y extracelulares, tienen en su composición electrólitos y poseen una importancia extraordinaria en los seres vivos, principalmente en el hombre. Las complejas actividades enzimáticas y electrofisiológicas necesarias para mantener la vida, requieren de un control estricto de la concentración iónica del medio interno. Así, el sodio desempeña un papel esencial en la osmolaridad, tonicidad e hidratación para el mantenimiento de la homeostasis. Otros electrólitos influyen de manera significativa en la fisiología neuromuscular y hormonal, como el potasio, el calcio y el magnesio. Por otro lado, en la regulación y volumen de los líquidos corporales tienen vital importancia los riñones.

Las anomalías electrolíticas se pueden asociar a alteraciones osmóticas, distribución de los líquidos corporales, la composición de otros iones y el equilibrio ácido-base. Existe interrelación entre estos trastornos pero es importante considerarlos como entidades separadas y siempre identificarlos y tratarlos adecuadamente.

En este capítulo no se pretende realizar una revisión exhaustiva de estas anomalías, sino reflejar los conocimientos básicos necesarios en la formación de un médico general integral.

Clasificación de las alteraciones del equilibrio de los líquidos:

– Anomalías de volumen:
• Déficit de líquido extracelular.
• Exceso de líquido extracelular.
– Anomalías de concentración:
• Hipernatremia.
• Hiponatremia.
– Anomalías de composición:
• Hipopotasemia e hiperpotasemia.
• Hipocalcemia e hipercalcemia.
• Hipomagnesemia e hipermagnesemia.
• Hipocloremia e hipercloremia.
• Acidosis y alcalosis.

Anomalías de volumen

Si a los líquidos corporales se les añade o se les elimina solución salina isotónica, solo ocurre un cambio de volumen del líquido extracelular o fluido extracelular (FEC). La pérdida aguda de una solución extracelular isotónica, por ejemplo, jugo intestinal, va seguida de una disminución importante en el volumen extracelular, con poco o ningún cambio de volumen en el líquido intracelular. No saldrá agua de las células para normalizar el espacio extracelular disminuido, mientras la osmolalidad se mantenga igual en los dos compartimientos (se trata de una deshidratación isotónica).

Si el líquido extracelular gana o pierde solamente agua, se produce un cambio en la concentración de partículas osmóticamente activas, cuya mayor parte en dicho líquido la constituyen los iones de sodio y en términos generales, son un buen índice del poder osmótico de los compartimentos de líquido del organismo. Si el líquido extracelular pierde sodio, entra agua en las células hasta que la concentración osmótica vuelve a ser igual en ambos compartimientos (se trata de una deshidratación hipertónica inicial que luego se convierte en isotónica).

Las anomalías de volumen se clasifican de la siguiente forma:

Déficit de líquido extracelular:
– Deshidratación o hipovolemia:
• Isotónica: Na^+ entre 130 y 150 mEq/L.
• Hipotónica: Na^+ <130 mEq/L.
• Hipertónica: Na^+ >150 mEq/L.

Exceso de líquido extracelular:
– Hiperhidratación o intoxicación hídrica o hipervolemia:
• Isotónica.
• Hipotónica.

Como se puede observar en la clasificación, ocurren anomalías mixtas de volumen y concentración a causa del propio estado patológico o a veces, de una fluidoterapia parenteral inapropiada. Moyer observó que el cuadro clínico propio de una combinación de anomalías de líquidos tiende a representar la suma algebraica de los síntomas y signos de cada trastorno en particular. Los signos similares producidos de forma simultánea por los dos tipos de anomalías son aditivos y los opuestos tienden a anularse mutuamente.

Una de las anomalías mixtas más frecuentes es la combinación de un déficit de líquido extracelular con

hiponatremia. Es fácil observar esta situación en los pacientes que continúan bebiendo agua mientras pierden volúmenes importantes de líquido por el tubo digestivo. Esta situación se presenta también en el posoperatorio, cuando las pérdidas por el tubo digestivo se restituyen con dextrosa a 5 % en agua únicamente o con una solución hipotónica de cloruro de sodio. Un déficit de volumen extracelular acompañado de hipernatremia se debe a la pérdida de una gran cantidad de solución salina hipotónica, como se observa en la diuresis osmótica a causa de glucosuria en el paciente hiperglicémico.

La administración prolongada de exceso de sales de sodio, con restricción de la ingestión de agua, desemboca en un exceso de volumen extracelular con hipernatremia. Lo mismo ocurre cuando las pérdidas de agua pura (por ejemplo, pérdida insensible por piel y pulmones) se compensan con soluciones que se basan solo en sodio.

De la misma manera, al administrar un exceso de agua o de solución salina hipotónica a un paciente con insuficiencia renal oligúrica, se produce pronto un exceso de volumen extracelular con hiponatremia.

Hasta cierto punto, los riñones normales se oponen a estos cambios y compensan muchos de los errores cometidos durante la aplicación de líquidos parenterales. En cambio, los pacientes que sufren insuficiencia renal con oliguria o anuria están expuestos a estas anomalías mixtas de volumen y concentración osmótica.

Por tanto, en dichos pacientes el suministro de agua y electrólitos debe ser sumamente preciso. Muchas veces el médico ignora que un paciente con riñones normales, que llega a sufrir un importante déficit de volumen, se encuentra en insuficiencia renal funcional. Conforme avanza el déficit de volumen, la tasa de filtración glomerular (FG) disminuye y se pierde el insustituible control renal de la homeostasis de líquidos.

En un anciano con función renal insatisfactoria quizás estos cambios se presenten con déficit leve de volumen.

En estos casos el nitrógeno ureico en sangre puede sobrepasar los 100 mg/100 mL, a consecuencia del déficit de líquidos, lo que incrementa paralelamente la cifra sérica de creatinina. La regla indica que estos cambios son reversibles en caso de corregir con rapidez y eficacia el déficit de volumen extracelular.

Deshidratación o hipovolemia

La deshidratación constituye una alteración del metabolismo hidromineral en el que se produce un balance negativo debido a un aporte insuficiente y/o pérdida excesiva de agua y solutos en el organismo.

Los niños pequeños son especialmente sensibles a las variaciones del balance de líquidos. Esto se debe en gran parte, a que el intercambio diario en el lactante es igual a casi 25 % del agua total en el cuerpo, en contraste con el adulto en el que es solamente alrededor de 6 %.

Clasificación

La intensidad de la deshidratación se puede medir por el cambio del peso corporal ocurrido en 24 h. Cualquier pérdida de peso corporal por encima de 1 % por día representa pérdida de agua corporal, la cual se puede clasificar en:

– Deshidratación ligera: cuando la pérdida de peso es hasta 5 %.
– Deshidratación moderada: cuando la pérdida de peso oscila entre 6 y 10 %.
– Deshidratación severa: cuando la pérdida de peso oscila entre 11 y 15 %.

Los déficit por encima de 15 % del peso corporal rara vez son compatibles con la vida.

Existe una gran interrelación entre el agua, electrólitos, ácidos y base, y en los pacientes deshidratados el sodio puede tener valores normales, altos o bajos, por lo que se pueden clasificar en los siguientes tipos:

– Isonatrémica, isotónica o isosmolar: cuando los niveles de sodio en suero fluctúan entre 130 y 150 mEq/L, el déficit de agua es proporcional al de solutos. Es la más frecuente y representa 70 % de los casos.
– Hiponatrémica, hipotónica o hiposmolar: cuando los niveles de sodio en suero son menores de 130 mEq/L, el déficit de solutos es superior al agua. Constituye aproximadamente 10 % de los pacientes.
– Hipernatrémica, hipertónica o hiperosmolar: cuando los niveles de sodio en suero están por encima de 150 mEq/L. El déficit de agua es superior al de los solutos. Constituye aproximadamente 20 % de los pacientes.

De acuerdo con el sodio plasmático, se pueden clasificar como:

– Deshidratación isotónica: entre 130 y 150 mEq/L.
– Deshidratación hipotónica: por debajo de 130 mEq/L.
– Deshidratación hipertónica: por encima de 150 mEq/L.

Según la osmolaridad del plasma se denominan:

– Isotónica: entre 285 y 310 mOsm/L.
– Hipotónica: por debajo de 285 mOsm/L.
– Hipertónica: por encima de 310 mOsm/L.

La clasificación de la deshidratación en estos tres tipos es de importancia práctica, dado que cada forma de deshidratación está asociada con pérdidas relativas diferentes de líquidos desde los compartimientos intracelulares y extracelulares, y cada una requiere modificaciones apropiadas en el método terapéutico. En la deshidratación isonatrémica, la pérdida de líquidos y electrólitos es del líquido extracelular que permanece isotónico. No existe gradiente osmótico a través de las paredes celulares, el volumen de líquido intracelular permanece casi constante, de modo que la mayor parte de la pérdida de líquidos está fijada por el compartimiento extracelular. En la deshidratación hiponatrémica, la hipotonicidad del líquido extracelular produce un movimiento del líquido inducido osmóticamente desde el compartimiento extracelular al intracelular, lo que acarrea un agotamiento adicional del líquido extracelular y algunos aumentos en el intracelular. Opuestamente, en la deshidratación hipernatrémica, el aumento de la osmolaridad del líquido extracelular produce el movimiento de líquido fuera de las células, de manera que el volumen del líquido intracelular se agota y el agotamiento de líquido extracelular es menor que el esperado.

Suelen asociarse con pérdida de iones intracelulares, sobre todo del ion potasio (más intensa en la deshidratación hipotónica) y también con alteraciones en la homeostasis del calcio (fundamentalmente en la deshidratación hipertónica).

La cifra sérica de sodio se utiliza para estimar la osmolalidad total de los líquidos corporales y se mantiene principalmente en el compartimiento extracelular y por lo tanto, su aumento o disminución es capaz de generar anomalías de concentración que deben ser estudiadas aparte.

Deshidratación isotónica, isonatrémica o isosmolar (mixta)

Se define como la pérdida proporcional de agua y electrólitos, que permite que se mantenga normal la osmolaridad del plasma (285-310 mOsm/L). Es la forma más frecuente de depleción de volumen que se observa en el paciente grave.

Etiología

Las causas pueden ser:

– Pérdidas gastrointestinales:
  • Hemorragia aguda.
  • Vómitos.
  • Diarreas.
  • Fístulas intestinales o digestivas.
  • Oclusiones intestinales.
  • Íleo paralítico
– Pérdidas renales:
  • Cetoacidosis diabética.
  • Uso de diuréticos.
  • Algunos casos de nefropatía posobstructiva.
  • Fase diurética de la necrosis tubular aguda.
  • Enfermedades quísticas medulares del riñón.
  • Insuficiencia renal crónica (IRC).
  • Insuficiencia suprarrenal aguda.

Este tipo de deshidratación se puede convertir de isotónica en hipertónica o hipotónica, en dependencia de la respuesta fisiológica del organismo y de la conducta terapéutica con que se enfrente.

Fisiopatología

Hay pérdida proporcional de agua y sodio del compartimiento extracelular, con la consiguiente disminución del volumen plasmático y deshidratación celular, para tratar de compensar las pérdidas y finalmente puede abarcar todos los compartimientos (Fig. 6.1).

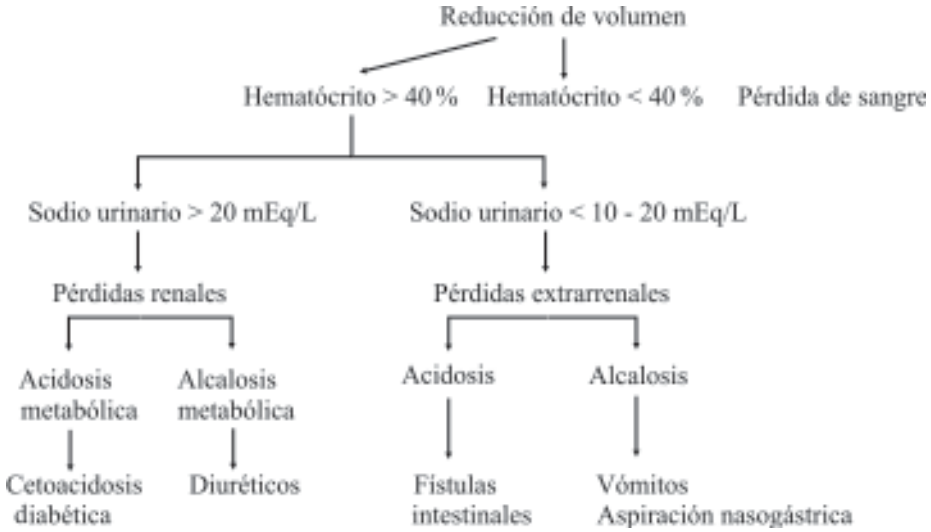


Fig. 6.1. Algoritmo diagnóstico de reducción de volumen.

Cuadro clínico

Los síntomas y signos propios de la pérdida de agua y electrólitos, elementos que se muestran disminuidos en cifras absolutas, tanto en el compartimento intracelular como extracelular, son los siguientes:

– Fontanela anterior deprimida.
– Globos oculares hipotónicos, hundidos y llanto sin lágrimas.
– Mucosa oral más o menos seca y saliva espesa.
– Pérdida de la elasticidad de la piel. Tendencia al pliegue cutáneo (signo del pliegue positivo esternal).
– Oliguria o anuria.
– Pérdida de peso.
– Mareo y náuseas.
– Fiebre.
– Taquicardia.
– Moteado en piel.
– Frialdad (disminución de la sudoración axilar) y cianosis de las extremidades.
– Debilidad, hipotonía muscular e hiporreflexia.
– Distensión abdominal e íleo paralítico.
– Respiración profunda y rápida.
– Hipotensión ortostática.
– *Shock* hipovolémico.
– Sensorio: letargia, coma, irritabilidad y apatía.

Los primeros signos clínicos aparecen cuando la pérdida de peso es alrededor de 5 % (lo que representa 7 % del líquido corporal), en un período de 24 h, y se manifiestan por:

– Pérdida de elasticidad de la piel y el tejido celular subcutáneo (TCS).
– Mucosas secas.
– Taquicardia.

Cuando la pérdida de peso alcanza 10 % (representa 15 % de líquido corporal) se añaden los siguientes signos:

– Frialdad y cianosis en las extremidades.
– Presencia de un moteado (*livedo reticularis*).
– Pulso muy rápido, independientemente de la presencia de fiebre.
– Oliguria manifiesta.
– Presencia de pliegue cutáneo mantenido en la piel del abdomen y en la región axilar (hasta los 2 años).
– Globos oculares hundidos.
– Fontanelas hundidas.

Cuando la pérdida de peso excede 10 %, la insuficiencia circulatoria se hace más pronunciada, de tal manera que la pérdida agua de 15 % de peso (más de 20 % del líquido corporal) conduce a un estado de muerte inminente en un cuadro de *shock* hipovolémico:

– Sensorio: letargia, irritabilidad y coma.
– Pulso moderadamente rápido o rápido.
– Hipotensión ortostática.
– *Shock*.
– Oligoanuria o anuria.

Cuando aparecen alteraciones electrolíticas o ácido-bases, se acompañan de las manifestaciones clínicas siguientes:

– Respiración profunda y rápida (acidosis).
– Respiración disminuida y manifestaciones de tetania (alcalosis).
– Ruidos cardiacos pobres, lentos o rápidos; hipotonía muscular, hiperreflexia, distensión abdominal e íleo paralítico (hipocaliemia).
– Ruidos cardiacos débiles, taquicardia o bradicardia (hipercaliemia).
– Tetania latente o manifiesta (hipomagnesemia).
– Reflejos osteotendinosos disminuidos y depresión del SNC (hipermagnesemia).

En la deshidratación hipotónica el cuadro clínico alcanza su máxima expresión. Estos pacientes mantienen hasta el final la diuresis; no tienen sed y las mucosas conservan su humedad característica. Conducen muy pronto al *shock* hipovolémico. Se asocia con mayor frecuencia con acidosis metabólica. La pérdida importante de iones sodio y potasio hace que se muestren adinámicos, asténicos y sin fuerza.

Los lactantes afectados por desnutrición proteinocalórica o energética muestran tendencia a presentar este tipo de deshidratación.

Exámenes complementarios

– Hematócrito-hemoglobina: la hemoconcentración puede indicar la severidad de la deshidratación; es muy elevada en la deshidratación hipotónica y suele ser menos intensa en la hipertónica. Sin embargo, pueden ser normales en anemia preexistente.
– Proteínas plasmáticas elevadas: puede ser de utilidad al comienzo del tratamiento, especialmente en pacientes malnutridos.
– Orina:
  • Densidad: el uroanálisis que muestra una densidad específica de menos de 1 020 con deshidratación, indica un defecto en los mecanismos de concentración urinarios y sugiere enfermedad renal intrínseca, que se diferencia de la disminución que se presenta en el filtrado glomerular (FG).

- pH: ácido o básico.
- Volumen.
- Proteinuria: con la deshidratación puede haber proteinuria ligera o moderada.
- Sedimento: la orina puede contener cilindros hialinos y granulosos, leucocitos y ocasionalmente hematíes.

Se debe repetir el análisis de orina después de normalizado el estado del paciente.

– Ionograma: mide el sodio en suero y permite clasificar el tipo de deshidratación. Además, determina el cloro, el potasio y la reserva alcalina (RA). El ionograma en orina ayuda a diferenciar las pérdidas renales (Na > 20 mEq/L) de las extrarrenales (Na < 10 mEq/L).
– Gasometría (método de Astrup): permite conocer la severidad de los trastornos metabólicos.
– Urea: puede estar elevada.
– Hipocalcemia, hipomagnesemia o hipermagnesemia.

Tratamiento

Ante un paciente deshidratado se debe proceder de la siguiente manera:

– Aportar agua y electrólitos para corregir:
  - Deficiencias previas.
  - Requerimientos normales.
  - Pérdidas concomitantes.
– Aportar calorías en forma de dextrosa a 5 % para combatir la cetosis.
– Garantizar la restauración rápida de la volemia y del flujo sanguíneo renal.
– Combatir las pérdidas de agua y electrólitos. Para la hidratación se prefiere utilizar la solución salina.
  - El agua perdida por la piel y la respiración depende de la frecuencia respiratoria (FR), la temperatura ambiental, la humedad y la temperatura corporal. La pérdida de agua por cada grado de temperatura por encima de 37 °C es de 100 a 150 mL/día y por la sudoración puede variar enormemente de 100 a 200 mL/h, en dependencia de la actividad física y la temperatura del cuerpo y ambiental. La ventilación mecánica con humidificadores minimiza las pérdidas del aparato respiratorio. Las pérdidas insensibles pueden ser reemplazadas con dextrosa 5 % o solución salina hipotónica.
  - Las pérdidas gastrointestinales varían en composición y volumen, de acuerdo a su origen. Los exámenes de laboratorio son importantes para la reposición electrolítica.
  - La eliminación de sodio por el riñón puede ser significativa, así como la del potasio en la fase de recuperación de la necrosis tubular aguda, la acidosis tubular renal, uso de diuréticos, hiperaldosteronismo y en los estados catabólicos. Se recomienda medir el sodio y el potasio en la orina porque sirve de guía para su reposición.
  - El transporte rápido de los fluidos internos en las peritonitis, pancreatitis, síndrome nefrótico severo, íleo paralítico, obstrucción intestinal, enteritis bacteriana, politraumatizado, rabdomiolisis y durante el periodo posoperatorio. El secuestro de líquidos debe ser reemplazado con solución salina hipotónica.
– Tratar el desequilibrio ácido-base.
– Resolver el estado de choque.
– Buscar y tratar la causa.

En la administración de líquidos y electrólitos para el tratamiento de cualquier tipo de deshidratación se deben tener en cuenta dos elementos fundamentales:

– Cantidad de líquidos a administrar en 24 h.
– Concentración de las soluciones a utilizar.

En los pacientes con deshidratación isotónica ligera o moderada, sin vómitos abundantes, se debe comenzar a hidratar por vía oral con sales de rehidratación oral; este tratamiento no se indica en pacientes que requieren de una intervención quirúrgica de urgencia.

La cantidad adecuada para suplir las deficiencias previas, las necesidades diarias y las pérdidas concomitantes, se puede establecer teniendo en cuenta la superficie corporal y el grado de deshidratación, en la forma siguiente:

– Deshidratación ligera: 2 000 mL/m^2/24 h.
– Deshidratación moderada: 2 400 mL/m^2/24 h.
– Deshidratación grave: 3 000 mL/m^2/24 h.

Necesidades:

Agua:	1 500 mL/m^2/24 h.
Sodio:	50 mEq/m^2/24 h (recién nacidos).
	30 mEq/m^2/24 h (adultos).
Cloro:	50 mEq/m^2/24 h (recién nacidos).
	30 mEq/m^2/24 h (adultos).
Potasio:	40 mEq/m^2/24 h (niños).

Para conocer la superficie corporal existe una tabla en pediatría o de lo contrario, se aplica la regla de tres de acuerdo con los siguientes datos:

4 kg = 0,25 m^2
10 kg = 0,50 m^2
17 kg = 0,75 m^2
27 kg = 1 m^2

En los adultos se obtiene la superficie corporal en metros cuadrados al multiplicar el peso en libras por 0,012. En la solución a utilizar se debe tener en cuenta el aporte adecuado de electrólitos extracelulares (cloro y sodio) e intracelulares (potasio). Su cantidad depende del tipo de deshidratación y de la edad del paciente; mientras menor es la edad (niños), tiene proporcionalmente mayores gastos de agua sola.

Modo de empleo de la solución hidratante

Al niño con deshidratación isotónica grave se le administra un golpe de agua de la solución hidratante, razón de 400 mL/m^2 en 1 h. El goteo se calcula a 8 gotas/kg/min o de 6 a 7 mL/m^2/min. Si al final de la primera hora no se ha establecido la diuresis, se repite el procedimiento anterior; si al final de la segunda hora todavía no se produce diuresis, se valora la posibilidad de anuria renal o prerrenal.

Después de la hidratación inicial, se continúa con la hidratación durante 24 h. Se recomienda dividir la cantidad de líquido en partes, es decir, con escala para 8 h.

Como no existe un método preciso para valorar las pérdidas, durante la reposición de líquidos es necesario guiarse por controles clínicos (tensión arterial, diuresis, peso, turgencia cutánea, presión venosa, entre otros).

En caso de deficiencia severa con trastornos hemodinámicos o en pacientes ancianos o con cardiopatía de base, se aconseja la monitorización de la presión venosa central para evitar la sobrecarga de volumen. Si la depleción es leve o moderada y no existen trastornos digestivos acompañantes, se debe intentar la corrección por vía oral. Se debe emplear la solución de suero salino isotónico 0,9 %; la cantidad a administrar depende del grado de la depleción.

Administración de potasio

No debe sobrepasar una concentración de 40 a 50 mEq/L. Las ampolletas de gluconato de potasio (polisal) contienen 25,5 mEq de potasio en 20 mL. En el niño se administra la solución de gluconato de potasio, cuando se establezca la diuresis, mediante la mezcla de 2 mL de la ampolleta por cada 100 mL de la solución. No se procede a la administración de gluconato de potasio solo si se sospecha insuficiencia renal.

En los niños con desnutrición grave es necesario administrar mayores cantidades de sodio y potasio que en los niños eutróficos, pues son grandes perdedores de sales por vía renal y tienen deficiencia de estos dos elementos, que pueden estar expresados o no en el ionograma. Por tanto, se les debe administrar concentraciones superiores a las que les corresponde por su edad. Además, el gluconato de potasio se puede pasar a 3 por 100 mL de suero, después de que se restablezca la diuresis.

Hiperhidratación, intoxicación hídrica o hipervolemia

En la práctica médica casi siempre tiene un carácter iatrogénico y su aparición depende mucho del estado cardiovascular previo del paciente.

Clasificación

- Isotónica.
- Hipotónica

Etiología

- Grandes volúmenes de líquido en poco tiempo.
- Operados de urgencia por cuadros de hemorragias agudas, sin las debidas precauciones.
- Administración de exceso de agua durante la anuria (Fig. 6.2).

Diagnóstico

Cuaro clínico

Por lo general, la intoxicación ligera puede pasar inadvertida y presenta las siguientes manifestaciones:

- Cefalea.
- Polipnea.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Visión borrosa.
- Calambres.
- Lagrimeo.
- Aumento de peso sin sudoración.
- Salivación excesiva.
- Astenia.
- Lasitud.

En la hipervolemia moderada aparecen las manifestaciones siguientes:

- Aparato cardiovascular:
  - Elevada presión diferencial.
  - Hipertensión venosa.
  - Distensión de venas periféricas.
  - Aumento del gasto cardiaco.
  - Aumento de los ruidos cardiacos.
  - Soplos funcionales.
  - Pulso rebotante.
  - Galope y refuerzo.
  - Segundo ruido pulmonar.
- Signos tisulares:
  - Edema blando subcutáneo.

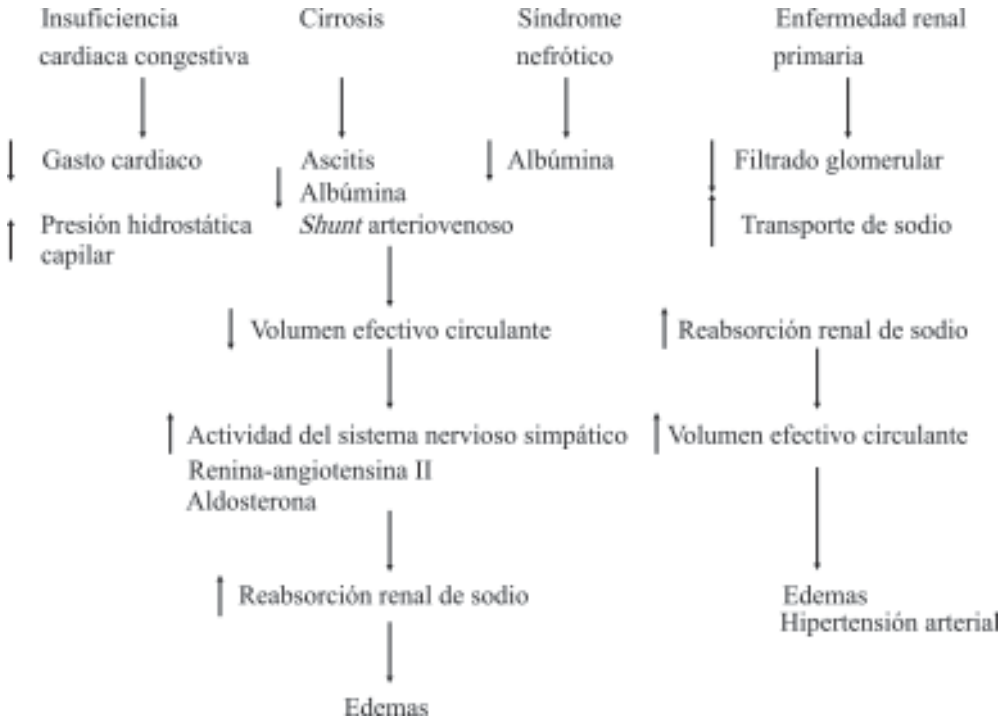


Fig. 6.2. Mecanismos fisiopatológicos de los estados hipervolémicos.

- Estertores bases pulmonares.
- Quemosis conjuntival.

– Sistema neurológico:
  - Desorientación.
  - Hipertensión endocraneana.

En la hiperhidratación grave se acentúan las manifestaciones anteriores:
– Aparato cardiovascular: edema pulmonar.
– Signos tisulares: anasarca.
– Sistema neurológico: estupor y convulsiones.

Si el paciente es operado, se constata edema del estómago, del colon, epiplones, mesenterio e intestino delgado.

Exámenes complementarios
– Hematócrito y hemoglobina disminuidos (hemodilución).
– Ionograma: hiponatremia e hipocloremia.

Tratamiento

Preventivo:
– Adecuado balance diario.
– Control del balance acumulado.
– Balance hídrico y correcciones cada 6, 8 o 12 h.

Terapéutico:
– Disminuir esquema de hidratación.
– Fundamentalmente diuréticos osmóticos.
– Métodos dialíticos.
– Apoyo miocárdico, respiratorio, neurológico y renal.
– Buscar la causa de la sobrehidratación y tratarla como el síndrome nefrótico, insuficiencia renal, insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, entre otras.
– Administración de plasma y albúmina.

Anomalías de concentración

El ion sodio se limita principalmente al compartimiento extracelular, su concentración refleja osmolalidad total del líquido corporal. Puesto que los compartimientos de líquidos extracelular e intracelular están separados por una membrana libremente permeable solo al agua, la osmolalidad es casi igual en los dos espacios. Cualquier cambio en el número de partículas (osmolalidad) en un compartimiento da inicio a una transferencia apropiada de agua entre ambos espacios. Las manifestaciones clínicas son tardías y es necesario acudir a las pruebas de laboratorio pertinentes para su demostración y corrección inmediata. Los signos clínicos de hiponatremia o hipernatremia tienden a ser más precoces y graves cuando el cambio en

la concentración del sodio extracelular se produce con rapidez.

Las anomalías de la concentración se clasifican en:

– Hipernatremia
– Hiponatremia

Deshidratación hipertónica, hipernatrémica o hiperosmolar

Esta deficiencia de líquido extracelular ocurre por una mayor pérdida de agua que de sodio, por lo que la concentración de este aumenta por encima de 150 mEq/L, con el consiguiente incremento de la osmolaridad plasmática, superior a 350 mOsm/L; para tratar de compensar el desequilibrio, sale agua hacia el líquido extracelular y se acompaña de deshidratación celular típica. Posteriormente se establece una poliuria osmótica que conlleva a la hipovolemia y deshidratación extracelular.

Factores predisponentes:

– Prematuridad.
– Predominio en los menores de seis meses.
– Fórmulas con excesos de solutos.
– Ambiente caluroso.
– Deposiciones extremadamente acuosas.
– Fiebre mantenida.
– Obesidad.
– Falta de administración oral de líquidos o por el tiempo de demora en administrarlo.

Etiología

– Exceso de sodio:
  • Suspensión prolongada de la vía oral.
  • Administración de soluciones de rehidratación incorrectas.
  • Enemas hipernatrémicos.
  • Sodio alto en leche materna.
  • Aporte por vía digestiva (biberones con sal) y fórmulas de alimentación con sodio excesivo.
  • Náufragos que toman agua de mar.
  • Solucionesde cloruro sódico intravenoso.
  • Bicarbonato de sodio intravenoso.
  • Lactato sódico intravenoso.
  • Retención de sodio en el hiperaldosteronismo primario.
– Déficit de aporte hídrico:
  • Aporte insuficiente.
  • Ausencia de sed por lesión cerebral.
  • Dificultad para la deglución.
  • Pacientes psiquiátricos con adipsia.
  • Obnubilados o comatosos.
– Pérdidas renales de líquidos con bajo contenido en sodio:
  • Diabetes insípida.
  • Poliurias osmóticas por hiperglicemia.
  • Nefropatías con pérdida de sal.
  • Aporte de soluciones de manitol.
  • Poliurias por diuréticos.
  • Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda.
  • Síndrome de desobstrucción de las vías urinarias.
  • Acidosis tubular renal.
  • Hipernatremia esencial o primaria.
– Pérdida excesiva a través de la piel:
  • Quemaduras.
  • Sudación profusa.
– Pérdida excesiva a través de los pulmones:
  • Neumopatías agudas.
  • Estado de mal asmático.
– Enfermedades del SNC con hiperventilación.
– Pérdida excesiva a través del tubo digestivo:
  • Diarreas agudas.
  • Vómitos.
  • Aspiración nasogástrica.
– Exceso de sodio y agua:
  • Síndrome nefrótico.
  • Cirrosis.
  • Insuficiencia cardiaca.
  • Insuficiencia renal crónica.

Fisiopatología

Se explica mediante la contracción hídrica hipertónica que se muestra en la figura 6.3.

Diagnóstico

Cuadro clínico

En la deshidratación hipertónica predominan síntomas y signos que se pueden agrupar como síndrome de depleción intracelular. En estos pacientes, como la pérdida de agua supera la pérdida de soluto, el agua se desplaza del compartimiento intracelular al extracelular en virtud de un gradiente osmótico.

Las manifestaciones clínicas son las siguientes:

– Ausencia de los signos típicos de deshidratación:
  • El pliegue cutáneo se puede ver grueso en colchón de goma, pastoso y desaparece muy pronto.
  • Falta el hundimiento de la fontanela (tensa o abombada).
  • Globos oculares no hundidos, llanto sin lágrimas.
– Sequedad de las mucosas. A veces llega a tal extremo que la lengua impresiona un papel de lija.

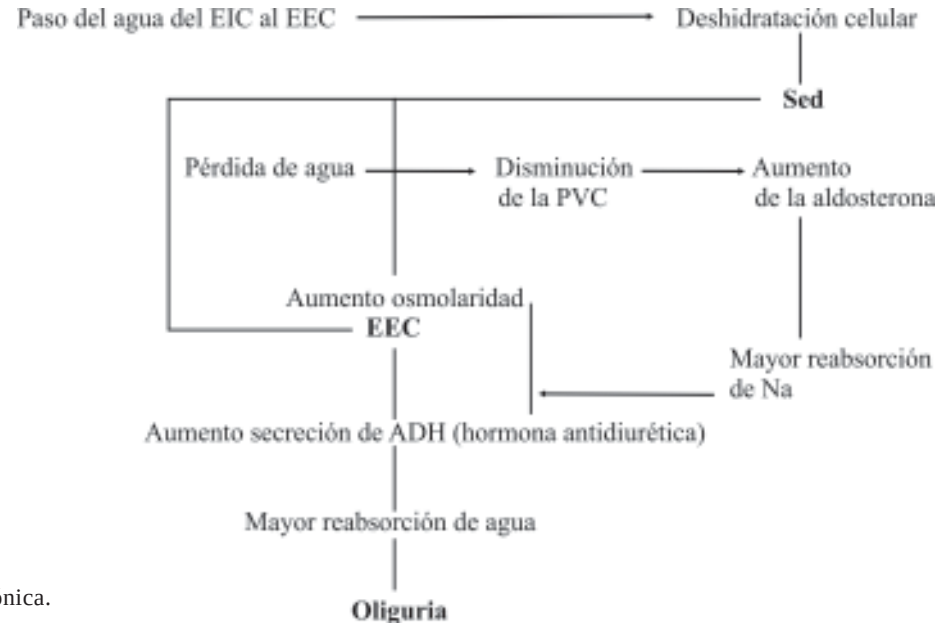


Fig. 6.3. Contracción hídrica hipertónica.

– Oliguria (manifestación temprana) o anuria.
– Hipotensión.
– Fiebre por infección asociada o por la propia deshidratación y puede llegar a 39 y 40 °C.
– Sed, es la manifestación fundamental que expresa la deshidratación intracelular.
– Pérdida brusca de peso (más de 10 % en las últimas horas).
– Manifestaciones neurológicas.

El cuadro neurológico es lo más sugestivo de la hipernatremia; se caracteriza por la depresión del sensorio con pérdida progresiva de la conciencia y nistagmo. Además, pueden aparecer afasias, alucinaciones, mioclonías de las extremidades, convulsiones, periodos de letargia con excitabilidad y finalmente taquipnea, falla respiratoria y la muerte, porque se producen hemorragias intracraneanas subdural, subaracnoidea e intracerebral y trombosis de los senos cavernosos (Fig. 6.4).

Los síntomas varían según el grado de deshidratación:
– Deshidratación o contracción ligera (pérdida de agua hasta 2 % del peso corporal):
  • Sed como único síntoma.
– Deshidratación o contracción moderada (pérdida de agua hasta 6 % del peso corporal):
  • Sed.
  • Sequedad de piel y mucosas.
  • Escasa secreción salival.
  • Boca pegajosa.
  • Marcada debilidad.
  • Pérdida de peso.
  • Taquicardia.
  • Fiebre.
  • La oliguria es característica.
– Deshidratación o contracción grave (pérdida de agua mayor a 7 % del peso corporal). A los síntomas anteriores agravados se le agregan:
  • Agitación.
  • Cambios de la personalidad.
  • Desorientación y delirio.
  • Coma y muerte.

Elementos a evaluar en el paciente con hipertonicidad plasmática:
– Determinar la osmolaridad plasmática y urinaria para valorar la suficiencia hipofisorrenal para conservar el agua.
– Cuantificar el volumen urinario y compararlo con la ingesta hídrica para valorar si la respuesta a la sed está intacta.
– Buscar información sobre la ingesta de fármacos (incluyendo las fórmulas infantiles) para asegurarse de que el paciente no ha estado expuesto a soluciones hipertónicas.

Exámenes complementarios

– Ionograma en sangre:
  • Sodio mayor de 150 mEq/L.
  • Cloro elevado proporcionalmente.
  • Hipopotasemia compensatoria por la hiperelectrolitemia.
  • La reserva alcalina puede ser normal o baja.



Fig. 6.4. Diagnóstico de hipernatremia.

– Ionograma en orina: pobre en sodio.
– Hemogasometría: acidosis metabólica. En estas situaciones la acidosis está determinada en gran parte por el factor renal. El riñón elimina mal los catabolitos ácidos y aumenta la excreción de bases en su lucha contra la hiperelectrolitemia. Si la situación persiste, el riñón puede sufrir un daño mayor y agravarse la acidosis. Además, puede haber cetosis y acidosis láctica asociadas.
– Hematócrito y hemoglobina elevados (hemoconcentración).
– Determinación del calcio: hipocalcemia.
– Osmolaridad plasmática igual o superior a 350 mOsm/L.
– La glicemia suele estar aumentada.
– Urea elevada.
– Líquido cefalorraquídeo: proteinorraquia aumentada.

Complicaciones más frecuentes

– Choque hipovolémico.
– Síndrome de hiperviscosidad plasmática.
– Síndrome meníngeo.
– Sobreinfecciones pulmonares.
– Hemólisis intravascular.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es reducir la osmolaridad plasmática hasta niveles normales mediante la admi-

nistración de agua libre de solutos, la remoción del exceso de solutos o ambas. La remoción de solutos por lo general se logra a través de diuréticos o de la diálisis.

En caso de contar con ionograma, el déficit de agua libre puede ser calculado de la siguiente forma:

$$\text{Déficit (litros)} = 0{,}6 \cdot \text{peso en kg} \cdot \frac{(\text{L-140})}{\text{Na Peso real}}$$

O lo que es igual: $ATC_1 \cdot Na_1 = ACT_2 \cdot Na_2$

Donde:

ATC_1 = Agua total del cuerpo normal
Na_1 = Sodio normal
ACT_2 = Agua que tiene el paciente
Na_2 = Sodio del paciente

Si no se dispone de ionograma, se calcula según la relación del cuadro clínico y el grado de deshidratación:

$$\frac{\text{Pérdida en \%} \cdot \text{peso en kg}}{100}$$

Ejemplo: paciente deshidratado cuyo peso habitual era 55 kg y con un sodio plasmático en 165 mEq/L.

$ACT_1 = 60 \cdot 55/100 = 33$ L
$ACT_1 (33) \cdot Na_1 (140) = ACT_2 \cdot 165$
$X = 33 \cdot 140/165 = 28$ L

Por tanto: 33 - 28 = 5 L que ha perdido

De otra manera se puede calcular el agua mediante la fórmula:

$$\text{Superficie corporal} = \text{peso en libras} \cdot 0{,}012$$

Luego se aplica la clasificación siguiente:

- Deshidratación o contracción ligera: 2 000 mL/m^2 de superficie corporal.
- Deshidratación o contracción moderada: 2 400 mL/m^2 de superficie corporal.
- Deshidratación o contracción grave: 3 000 mL/m^2 de superficie corporal.

Su reposición se produce en dos etapas:
- Primeras horas del tratamiento (hasta 36 h).
- Desde las 36 hasta 72 h.

El agua logra un equilibrio casi instantáneo a través de todas las membranas celulares, por lo que una corrección demasiado brusca o que exceda 0,5-0,7 mEq/L/h puede conllevar al edema celular y al consiguiente deterioro clínico, con la aparición de convulsiones. Esta complicación ocurre en raras ocasiones cuando la rehidratación es por vía oral, pero generalmente no es posible por el estado del paciente. Durante la perfusión se debe mantener un control estricto de los parámetros hemodinámicos y la diuresis. Por regla general, son necesarios de 6 a 18 L, con requerimiento medio de 9 L.

El tratamiento se indica según el paciente, para retornar los niveles de sodio en el suero hacia los normales, más de 10 mEq/L/24 h. En la actualidad se preconiza administrar de 60 a 75 mL/peso en kg/24 h de una solución de dextrosa 5 % que contenga 25 mEq/L de sodio, con una combinación de bicarbonato y cloruro.

Si se producen convulsiones, estas se pueden controlar por medio de la administración intravenosa de 3 a 5 mL/kg de peso de una solución de cloruro de sodio a 3 % o por la administración de manitol hipertónico o hiperventilación.

La hipocaliemia se puede prevenir mediante la administración de cantidades apropiadas de potasio durante el tratamiento.

Las cantidades de líquido y sodio de mantenimiento se deben reducir en alrededor de 25 % durante esta fase del tratamiento, debido a que el paciente hipernatrémico tiene niveles altos de hormona antidiurética que traen por resultado un volumen de orina bajo.

No dar golpe de agua. El tratamiento de la deshidratación hipernatrémica con grandes cantidades de agua con sal o sin ella, con mayor frecuencia trae como resultado la expansión del volumen extracelular antes de que haya alguna notable excreción de cloruro o corrección de la acidosis. Como consecuencia se puede desarrollar edema e insuficiencia cardiaca, que necesita digitalización.

El tratamiento de la hipernatremia presenta el problema de un gran déficit de agua y el riesgo de que su corrección rápida con agua puede causar edema cerebral, convulsiones y la muerte, por lo que se recomienda el esquema siguiente:

Cantidad de líquidos a administrar: 2 000-3 000 mL/m^2/24 h
Solución a emplear (concentración): Na = 15-20 mEq/L

Métodos para preparar las soluciones en la deshidratación hipertónica:
- Sin acidosis metabólica o con acidosis mayor de 8 mEq/L o de reserva alcalina de 20 vol:
  - Clorosodio: 2 mL.
  - Lactosodio: 1 mL.
  - Dextrosa 5 %: 500 mL

– Con acidosis metabólica menor de 8 mEq/L o de reserva alcalina de 20 vol:
  • Lactosodio: 3 mL.
  • Dextrosa 5 %: 500 mL.

La velocidad del goteo de estas soluciones es de 2 gotas/peso en kg/min. En el recién nacido se debe sustituir el lactosodio por bicarbonato de sodio a 4 %, a razón de 8 mL/1 mL de bicarbonato.

La dextrosa 5 % puede ser metabolizada rápidamente a CO_2 y por lo tanto, es el equivalente al agua libre, en cuanto a sus efectos clínicos. La infusión de soluciones glucosadas puede llevar a un deterioro de la función del SNC debido a que produce un aumento de la osmolaridad. Se estima que, en condiciones normales, la capacidad oxidativa de la glucosa en el organismo es de 8 a 9 g/h. Por tanto, aun si el metabolismo de la glucosa es normal, si se infunde una solución de dextrosa 5 % a una velocidad que excede los 200 mL (equivale a 10 g de glucosa/h), puede producir hiperglicemia; en este caso la glicemia debe ser cuidadosamente monitorizada y tratada. Un litro de dextrosa 5 % contiene 50 g o 278 mmol de glucosa. Si la dextrosa se distribuye homogéneamente en el líquido extracelular (15 L), a una concentración sanguínea de glucosa de 5 mmol (90 mg/dL), el contenido total de glucosa del organismo es de 75 mmol (13,5 g). Por lo tanto, si esta glucosa no fuera metabolizada, 1 L de dextrosa 5 % aumentaría 4 veces la glicemia y agravaría el estado de hiperosmolaridad. Además, la diuresis osmótica provocada por la hiperglicemia aumentaría aún más las pérdidas renales de agua, postergando la corrección de la hipernatremia.

Es preciso mencionar que el metabolismo de la glucosa en pacientes hipernatrémicos se encuentra alterado con frecuencia. En la práctica clínica, la hiperglicemia puede ser consecuencia de un aumento de las catecolaminas, de los glucocorticoides circulantes o ambos, relacionados con la situación de estrés que implica toda enfermedad aguda. Si es posible utilizar el agua destilada o corriente por vía gastrointestinal, sería lo ideal, ya que por vía parenteral el agua destilada no puede ser infundida sin el riesgo de hemólisis.

El agua por vía intravenosa y las soluciones a emplear dependen de la etiología de la hipernatremia. Si coexisten hipernatremia e hiperglicemia, se recomienda el empleo de solución salina hiposmolar al 0,5 normal. Si existe hipernatremia con glicemia normal, se aconseja administrar dextrosa 5 %. De estar elevadas la glicemia y la natremia, se indica la perfusión de dextrosa 3 %.

Para tratar la hiperglicemia se utiliza la perfusión continua de insulina a dosis de 6 a 12 unidades/h.

El tratamiento se puede iniciar con la administración de una dosis intravenosa de 20 unidades. Para la perfusión continua es útil el empleo de bombas de infusión. También se puede administrar la insulina en dosis discontinuas de 8 unidades/h, por vía intravenosa.

Se debe corregir la deficiencia de potasio que pudiera aparecer durante la rehidratación y realizar el tratamiento con la insulina. Si es necesario tratar la acidosis metabólica, se recomienda usar tris-hidroxi-amino-metano (THAM) 0,3 N: peso kg (-EB) 0,3,3 para evitar una sobrecarga de sodio. Además, por la elevada hiperviscosidad y la incidencia de complicaciones tromboembólicas, se debe indicar heparina cálcica, superficie corporal a dosis antitrombóticas.

Deshidratación hipotónica, hiponatrémica o hiposmolar

En clínica se acostumbra utilizar el término hiponatremia como sinónimo de pérdida de sodio, cuando en realidad solo expresa una disminución del sodio plasmático en relación con el volumen de sangre circulante, mientras que el sodio orgánico total puede estar normal, aumentado o disminuido, es decir, que ha variado su proporción en relación con el plasma (líquido extracelular) y se puede tratar de una disminución real de sodio o de un aumento del líquido extracelular. Se considera este diagnóstico cuando el sodio está por debajo de 130 mEq/L y se asocia en su mayoría, con una deshidratación hipotónica.

Se denomina seudohiponatremia cuando la osmolaridad plasmática es normal o aumentada, por lo que es necesario llevar un control sobre el volumen del compartimiento extracelular y la osmolaridad plasmática, preferiblemente con un osmómetro. El término de hiponatremia solamente se emplea para significar un estado de verdadera hiponatremia hipotónica, en la cual la osmolaridad plasmática está disminuida y realmente se acompaña de una depleción del volumen extracelular, con el consiguiente aumento del volumen intracelular.

En teoría, es posible que la hiponatremia pudiera resultar de la ingesta de grandes volúmenes de agua libre de solutos. En la práctica, personas con función renal normal son capaces de excretar más de 20 L de agua libre de solutos diariamente. Por tanto, la intoxicación por agua pura, en pacientes con función renal conservada, es rara. Al contrario, la hiponatremia puede resultar por pérdidas de sal que sobrepasan las del agua. Sin embargo, antes de que se desarrolle una hipotonicidad

importante, las consecuencias hemodinámicas de dichas pérdidas masivas motivarán la consulta médica. La hiponatremia es causada por procesos que producen deficiencia de sodio y su agotamiento, aumento del agua corporal total o trastornos combinados del sodio y el agua. Los mecanismos más frecuentes en los que ocurre hiponatremia involucran la combinación de tres factores que contribuyen al desarrollo de un estado de hiperosmolaridad:

– La ingesta excesiva de agua libre de solutos.
– El impedimento en la excreción de agua libre.
– Una mayor pérdida de sal con relación al agua ocurre conjuntamente para provocar una hiponatremia significativa.

Manifestaciones asociadas a hiponatremia aguda

– Altercaciones psiquiátricas (polidipsia psicógena, psicosis aguda y efectos de drogas).
– Administración de oxitocina en obstetricia.
– Administración de diuréticos.
– Hiponatremia posoperatoria.

Con algunas discrepancias es por lo general aceptado que el paciente quirúrgico grave se beneficia, en cuanto a la oxigenación tisular y a la función normal de órganos y sistemas, con el mantenimiento de:

– Un índice cardiaco > 4,5 L/min/m^2 de superficie corporal.
– Un transporte de oxígeno > 600 mL/min.
– Un consumo de oxígeno > 170 mL/min.

Todo esto contribuye a la disminución de la morbilidad y mortalidad en este tipo de pacientes.

La perfusión tisular se ha convertido actualmente en un parámetro de primer orden para evitar la morbimortalidad alta de pacientes quirúrgicos graves, los cuales siempre que sea posible deben, en el preparatorio, tener un balance hidromineral y nutricional adecuado, situación que no siempre es posible en el quirúrgico que acude a terapia intensiva, muchas veces operado de forma urgente o emergente.

Durante muchos años se habló de la intolerancia a la sed del operado, basado en el incremento de la secreción de aldosterona, 17-OH esteroides y la hormona antidiurética, pero las complicaciones reportadas acerca del uso de dextrosa a 5 % sin electrólitos, en el transoperatorio y posoperatorio del paciente quirúrgico, evidenciaron lo peligroso de esta pauta terapéutica al provocar severas hiponatremias e intoxicación acuosa. Actualmente se conoce que un exceso de dextrosa a 5 % sin electrólitos es retenido en el organismo, mientras que un exceso de soluciones electrolíticas balanceadas son fácilmente excretadas por el paciente quirúrgico, lo que se explica por dos razones fundamentales:

– La hiponatremia causa alteraciones de la función renal.
– La dextrosa a 5 % en agua no aporta el soluto necesario para la formación de orina.

A mediados del siglo xx, Schroeder describió que los pacientes posquirúrgicos con oliguria no respondían a grandes infusiones de dextrosa a 5 % en agua, donde se elevó el nitrógeno ureico, se redujo el *clearance* de urea a menos de 10 % de lo normal y disminuyó progresivamente el sodio sérico, con deterioro del SNC; además, se conoce que esta hiponatremia causa una reducción del filtrado glomerular (FG), que empeora en la medida en que la hiponatremia se hace más importante, provoca disminución en la formación de orina (oliguria) y la orina permanece hiperosmótica en relación con el plasma. El tratamiento con solución hipertónica mejora el filtrado glomerular, el flujo plasmático renal y provoca la excreción de grandes volúmenes de orina hipotónica.

Se ha demostrado además que mientras mayor es la hiponatremia, menor es la capacidad de excreción renal del agua que ha recibido el paciente (solo 30 %), excretada cuando el sodio está entre 110 y 119 mmol/L, lo que crea un círculo vicioso al retener más agua y empeorar la hiponatremia.

El anestesiólogo en el salón de operaciones debe tener en cuenta los datos anteriores y manejar con cuidado los siguientes principios en el uso de líquidos:

– No reponer líquidos con dextrosa a 5 % en agua sin electrólitos solamente, sobre todo cuando la intervención quirúrgica dura más de 1 h o se necesita un volumen superior a 150 mL/h.
– De ser necesario, se recomienda en el transoperatorio y el preoperatorio, asociar soluciones controladas isoosmolar o hiperosmolar, en dependencia de la situación clínica.
– Se debe garantizar, en el transoperatorio, un buen gasto cardiaco y un buen transporte y consumo de oxígeno, para lo cual, en ausencia del monitoreo de estos parámetros, se pueden controlar los siguientes:
  • Presión arterial media > 80 mmHg.
  • Presión venosa central entre 6 y 15 mmHg.
  • Frecuencia cardiaca < 100/1.
  • GAP CO_2 < 9 mmHg = ($PaCO_2$ - PIG CO_2).
  • FIO_2 > 0,4.
  • Diuresis > 30 mL/h (sin uso de diuréticos).
– Durante y al final de cada intervención se debe realizar un balance estricto de pérdida y aporte de líquidos y electrólitos.

En cuidados intensivos es necesario revisar exhaustivamente el balance hidromineral durante el acto quirúrgico y la descripción detallada de este. Los pacientes quirúrgicos, sobre todo aquellos sometidos a cirugía abdominal, con o sin síntomas intestinales, por lo general no ingieren alimentos por vía oral hasta tanto no se recupere el peristaltismo intestinal, reaparecen los ruidos hidroaéreos y disminuye el volumen aspirado por la sonda nasogástrica; además se debe tener en cuenta que durante este proceso han pasado de 5 a 7 días de realizadas las suturas intestinales y su volemia y composición electrolítica debe ser mantenida por vía parenteral.

Durante la estancia en cuidados intensivos, el paciente quirúrgico crítico debe recibir suficiente cantidad de volumen en forma de cristaloides y coloides que permiten garantizar, con el apoyo o no de agentes ionotropos (dobutamina, epinefrina y norepinefrina), los siguientes objetivos:

– Mantener valores supranormales de gasto cardiaco, transporte de oxígeno (TO_2) y consumo de oxígeno (VO_2).
– Mantener una perfusión tisular adecuada, mediante la monitorización por tonometría gástrica del PCO_2 gap en valores normales (1,4-2,7 mmHg) o por debajo del límite de la normalidad (< 9,5 mmHg). PCO_2 gap = PCO_2 arterial • PCO_2 tonómetro.

Clasificación

– Hiponatremia con volumen extracelular disminuido (depleción real de sodio con insuficiencia circulatoria).
– Hiponatremia con volumen extracelular aumentado:
  • Hiponatremia dilucional con insuficiencia circulatoria.
  • Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética sin insuficiencia circulatoria.
– Hiponatremia hipotónica con sodio corporal y líquido extracelular normal.

Etiología

Pérdida excesiva de solutos asociada usualmente a una baja reposición de estos:

– Pérdidas de solutos en la fibrosis quística.
– Ingestión abundante de agua después de una profusa sudación.
– Vómitos, diarreas y aspiración nasogástrica.
– Cecostomía e ileostomía.
– Nefropatías y nefrosis.
– Necrosis tubular aguda.
– Abuso o mal control de diuréticos.
– Anastomosis subaracnoidea.
– Meduloespongiosis.
– Diuresis osmótica de la diabetes mellitus.
– Acidosis tubular renal proximal.
– Enfermedades renales con pérdida de sodio.
– Insuficiencia suprarrenal primaria.
– Alteraciones congénitas del tracto urinario.
– Cirrosis hepática.
– Quemaduras extensas.
– Peritonitis y pancreatitis.
– Íleo paralítico.
– Síndrome Wic.
– Fístulas intestinales.
– Nefritis perdedoras de sal.

Administración excesiva de agua:

– Oral.
– Rectal por enemas.
– Parenteral por el uso excesivo de dextrosa 5 % o soluciones pobres en sodio.
– Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética.

Anormalidad en la excreción de agua con balance hídrico positivo:

– Insuficiencia renal aguda.
– Estímulo no osmótico de la hormona antidiurética:
  • Infecciones del SNC.
  • Anestésicos y drogas.
  • Cirugía, trauma craneal y otros traumas.

Cuadro clínico

Su aparición está asociada con lactantes desnutridos y pacientes posquirúrgicos y con fístulas intestinales.

Los primeros síntomas pueden ser convulsiones, paro respiratorio o ambos, y en su evolución muestran un proceso mucho más avanzado, por lo que es poco probable que el tratamiento lleve a un resultado favorable:

– Cefalea.
– Náuseas.
– Vómitos.
– Ausencia de sed.
– Las mucosas conservan su humedad característica.
– Letargia, cansancio, indiferencia, lasitud y apatía.
– Debilidad muscular o astenia (por pérdidas importantes de iones de sodio y potasio).
– Calambres dolorosos.
– Fibrilaciones musculares.
– Hiporreflexia osteotendinosa.
– Alucinaciones.
– Alteración de la conducta (conducta hostil).

– Incontinencia urinaria y fecal (la diuresis se mantiene hasta el final).
– Convulsiones (tanto la absoluta como la relativa o dilucional).
– Trastornos extrapiramidales.
– Globos oculares hipotónicos.
– Pupilas midriáticas y fijas.
– Hipotensión arterial.
– *Shock* hipovolémico.
– Trastornos de la termorregulación.
– Signo de pliegue cutáneo.
– Opistótonos.
– Bradicardia.
– Hipoventilación o depresión respiratoria.
– Rigidez de decorticación o descerebración.
– Coma.

Sus manifestaciones clínicas son muy parecidas a las de otros trastornos electrolíticos aislados (hipocalcemia, hiperpotasemia e hipocloremia) y en dependencia de que exista deshidratación y sobrehidratación, se aprecian los signos y síntomas característicos de estas situaciones.

Ante valores de sodio por debajo de 130 mEq/L, se debe responder a las siguientes preguntas:

¿Es una verdadera hiponatremia o una seudohiponatremia?

¿Cómo se encuentra la tonicidad del plasma?

¿Cómo se encuentra el volumen del compartimiento extracelular?

Se han observado lecturas disminuidas de sodio, sin que realmente exista una depleción de sal, en la hiperlipidemia y en las hiperproteinemias graves (mielomas y otros).

Existen algunos estados hipertónicos que acompañan a las hiponatremias, como las hiperglicemias, uso del manitol, entre otros, en los que no se requiere el tratamiento específico de esta. En los pacientes hiponatrémicos siempre se debe medir la osmolaridad del plasma, preferiblemente con un osmómetro, lo que constituye un elemento de vital importancia para comprender su causa, la terapéutica a seguir y se pueden detectar las situaciones que a continuación se describen.

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total bajo

Aparece cuando existen pérdidas renales o extrarrenales de sodio y líquidos o por acumulación intracorporal rápida de líquidos (efecto del tercer espacio). Siempre manifiesta una verdadera deficiencia de sodio y una depleción del volumen del líquido extracelular.

Etiología

Igual que la deshidratación hipotónica.

Es característica de esta situación la caída del Na^+ y del Cl^- urinario por debajo de 20 mEq/L, en razón de que la hipovolemia que acompaña a la hiponatremia produce estimulación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, hormona antidiurética y ciertos cambios en la hemodinámica renal que disminuye la excreción urinaria de sodio y cloro cuando las pérdidas son extrarrenales, con excepción de la alcalosis metabólica unida a la hipovolemia e hiponatremia, en la que la elevación del bicarbonato urinario obliga a veces a la excreción de sodio. En estos casos el sodio urinario puede estar por encima de 20 mEq/L, sin embargo, el cloro urinario sí permanece bajo (< 20 mEq/L), por lo que su medición constituye, en este caso particular, un mejor indicador que el sodio urinario, como elemento de depleción del líquido extracelular.

Conocida también como deshidratación extracelular o síndrome de depleción de sal, se define como la pérdida preponderante de sales (sodio), lo que provoca un descenso de la osmolaridad del plasma por debajo de 285 mOsm/L y por lo general se caracteriza por un Na^+ plasmático < 130 mEq/L y la pérdida adicional de sodio se puede calcular mediante la fórmula siguiente: déficit de sodio (mEq = 135 - Na p • ACT (L) • 0,6 • peso en kilogramos, aunque se debe diferenciar la hiponatremia dilucional de la deshidratación hipotónica en casos de Na^+ bajo, principalmente por la ausencia de signos y síntomas clínicos de depleción de agua.

El criterio de Na^+ bajo no es definitivo para determinar la presencia de una depleción del líquido extracelular o deshidratación hipotónica; este puede estar bajo, sin que exista deshidratación extracelular, en situaciones como: hiperlipidemias, disproteinemias, hiperglicemias e hiponatremia dilucional. Esto es debido a que el exceso de solutos en el plasma extrae agua de las células y se produce dilución, porque por cada 100 mg que se eleva la glucosa en la sangre, el sodio plasmático desciende 2 mEq/L.

Diagnóstico

– Sodio plasmático: disminuido.
– Sodio urinario: disminuido.
– Cloro urinario: disminuido.
– Signos de hipovolemia

Tratamiento

Se deben indicar soluciones isotónicas que contengan sodio y no hacerlo bruscamente en pacientes

ancianos o cardiópatas cuando el sodio está entre 120 y 130 mEq/L. Si los valores se encuentran por debajo de 120 mEq/L, se utilizan soluciones hipertónicas. La fórmula es la siguiente:

$$\text{mEq Na} = 125 - \text{Na medido} \bullet \text{porcentaje del contenido acuoso corporal} + \text{necesidades diarias de Na}$$

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal total y líquido extracelular elevados

Estos pacientes por lo general están edematosos y en ellos la retención acuosa es mayor que la retención de sodio.

Etiología

- Infección respiratoria aguda, con sobrecarga de agua y sodio.
- Edemas generalizados:
  - Insuficiencia cardiaca.
  - Cirrosis hepática.
  - Síndrome nefrítico.
  - Hipoproteinemia grave.

Tratamiento

- Tratar la causa primaria del edema.
- Restricción de agua a menos de 1 000 mL en 24 h.
- Restricción del aporte de sodio si su concentración es mayor de 125 mEq/L y no existen síntomas y signos clínicos graves de hiponatremia. En caso de que los valores de sodio estén por debajo de 120 mEq/L y presente síntomas y signos, se debe:
  - Usar expansores isooncóticos del plasma (en casos de nefrosis y cirrosis).
  - Usar acetazolamida si no existe insuficiencia hepática.
  - Usar aminofilina (aumenta transitoriamente el ritmo de filtración y el flujo plasmático-renal y reduce la absorción tubular).
  - Usar manitol hipertónico (peligroso en caso de falla de bomba).
  - En los estados hiperglicémicos se debe previamente realizar la corrección del sodio plasmático mediante la siguiente fórmula:

$$\text{Na corregido} = \text{Na medido} + \frac{(\text{glicemia (mg \%)} - 100 \bullet 1{,}5)}{100}$$

  - En ausencia de hiperglicemia, usar dextrosa 5 % para reponer el déficit de agua calculado.

Hiponatremia hipotónica con sodio corporal y líquido extracelular normal

Las manifestaciones clínicas se deben a la propia hipotonicidad, por lo que no se encuentran signos y síntomas de depleción acuosa a pesar de la hiponatremia, que en algunos casos puede llegar a ser muy grave en dependencia de la rapidez con que se desarrolle y la posibilidad de enclavamiento de tallo encefálico.

Etiología

- Intoxicación aguda por agua.
- Síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética.
- Trastornos del sistema nervioso central.
- Infecciones pulmonares.
- Alteraciones metabólicas.
- Administración de fármacos antidiuréticos.
- Deficiencia de glucocorticoides.
- Hipotiroidismo grave.
- Hipopotasemia.
- Enfermedad renal crónica.

Cuadro clínico

- Flatulencia.
- Sensación de plenitud en la cabeza.
- Cefalea.
- Calambres musculares.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Estupor.
- Desorientación.
- Quemosis.
- Convulsiones.
- Coma.
- Papiledema.
- Aumento de la presión intracraneal (PIC).

Tratamiento

Se indican soluciones de cloruro de sodio hipertónico en cantidades suficientes para elevar la concentración de sodio a cifras por encima de 125 mEq, en un periodo de 8 a 12 h, en pacientes sin cardiopatía y en 12 a 24 h en pacientes ancianos o cardiópatas. Vigilancia periódica de los electrólitos en sangre y orina.

Anomalías de composición

Se trata del cambio de concentración de casi todos los iones del líquido extracelular, sin que se altere mucho

el número total de partículas osmóticamente activas. Por ejemplo, un aumento de la concentración de potasio en suero de 5 a 8 mEq/L, tiene un efecto muy importante en el miocardio pero deja prácticamente intacta la presión osmótica efectiva del líquido extracelular.

Las anomalías de composición se clasifican en:

– Hipopotasemia e hiperpotasemia.
– Hipocalcemia e hipercalcemia.
– Hipomagnesemia e hipermagnesemia.
– Hipocloremia e hipercloremia.
– Acidosis y alcalosis.

Hipopotasemia

Es la disminución del potasio sérico por debajo de 3,5 mEq/L.

En este caso el ionograma es de poca utilidad, porque ofrece la medida de las alteraciones del potasio; de mayor utilidad y sensibilidad es el electrocardiograma (ECG). Si embargo, tampoco posee especificidad; pueden aparecer las mismas alteraciones en pacientes con hipocalcemia, intoxicación digitálica y por salicilatos, beriberi aguda, entre otras.

Asociación con otros trastornos. Se acompaña de alcalosis metabólica y respiratoria, deshidratación hipotónica y con los otros tipos de deshidratación.

Etiología

1. Ingreso insuficiente:
   – Líquidos parenterales administrados sin K^+.
   – Coma.
   – Desnutrición.
   – Estenosis esofágica.
2. Desplazamiento de potasio hacia el interior de la célula:
   – Administración de glucosa e insulina.
   – Alcalosis.
   – Tratamiento con betaadrenérgicos.
   – Corrección cetoacidosis diabética.
   – Intoxicación con bario.
   – Leucemias.
   – Parálisis periódica familiar.
3. Pérdidas de potasio por el tubo digestivo:
   – Vómitos.
   – Diarreas.
   – Malabsorción.
   – Aspiración nasogástrica.
   – Administración crónica de laxantes y enemas frecuentes.
   – Fístula biliar, pancreática, yeyunal, ileal, duodenal y gastrocólica.
   – Estenosis pilórica.
   – Resinas de intercambio catiónico.
   – Ureterosigmoidostomía.
   – Sudación excesiva.
4. Pérdidas renales:
   – Con patología renal:
     • Fase de recuperación de la insuficiencia renal aguda.
     • Hipopotasemia crónica familiar con hiperpotasemia.
     • Acidosis tubular renal idiopática.
     • Síndrome De Toni-Debre-Fanconi.
     • Pielonefritis crónica.
     • Nefritis.
   – Sin patología renal:
     • Intoxicación ASA.
     • Síndrome de Cushing.
     • Hiperaldosteronismo primario y secundario.
     • Empleo de diuréticos: furosemida, ácido etacrínico y tiazidas.
     • Exceso de mineralocorticoides (corticoides).
     • Alcalosis metabólica.
     • Insuficiencia cardiaca.
     • Hipomagnesemia.
5. Administración de digitálicos.
6. Síndrome de Bartter.
7. Técnicas de hiperalimentación parenteral.
8. Terapia de carbenicilina intravenosa en altas dosis, penicilina G y sódica.
9. Mucoviscosidad.

Clasificación de la hipopotasemia según su causa

– Dilucional (sobrehidratación).
– Depleción:
  • Ligera: –3,5 a 3 mEq/L.
  • Moderada: –2,9 a 2,5 mEq/L.
  • Grave: < 2,5 mEq/L.

Diagnóstico

Cuadro clínico

– Manifestaciones neuromusculares:
  • Debilidad muscular de los miembros, en el tronco y músculos respiratorios.
  • Pérdida de los reflejos tendinosos profundos.
  • Parálisis flácida y tetraplejía.
  • Paro respiratorio por afectación de los músculos respiratorios.
  • Tetania (signo de Trousseau).
– Manifestaciones cardiacas:
  • Taquicardia.
  • Arritmias.

• Hipotensión postural.
• Aumento de la presión diferencial.

– Trastorno ácido-base: alcalosis generalizada.
– Manifestaciones digestivas:
• Náuseas y vómitos.
• Íleo paralítico.
• Dilatación gástrica.
• Constipación.
• Polidipsia.
– Manifestaciones urinarias:
• Poliuria.
• Atonía vesical.
• Nefropatía (nefrosclerosis y fibrosis intestinal).
• Aciduria.

Exámenes complementarios

– Ionograma orina: $K^+ < 20$ mEq/día y $Na^+ < 100$ mEq/L.
– Ionograma sérico: K^+ sérico < 3,5 mEq/L. Hipocloremia e hiponatremia. Bicarbonato aumentado.
– Hemogasometría: alcalosis metabólica asociada a la hipopotasemia grave.
– Electrocardiograma: arritmias, bloqueos auriculoventriculares intravenosos, extrasístoles supraventriculares, taquiarritmias.
Auriculares y *torsades de pointes* o taquicardias ventriculares polimorfas: complejo QRS ensanchado y alargado, cambios en la onda T (disminución e inversión), depresión del segmento ST, no medible el espacio QT.

Swawics considera para el diagnóstico los hallazgos electrocardiográficos siguientes:
– Depresión del segmento ST 0,5 mm o más.
– Amplitud de la onda U mayor de 1 mm.
– Amplitud de la onda U mayor que la onda T en la misma derivación.

Tratamiento

– Conocer la causa y tratar de corregirla.
– Prevención de las complicaciones (ejemplos: arritmias e insuficiencia respiratoria).
– Disminuir las pérdidas de potasio.
– Corregir el déficit de potasio.

Se debe realizar la corrección si su concentración es menor de 3 mEq/L, aunque esté libre de síntomas; en concentraciones mayores de 3 mEq/L, si se acompaña de síntomas neuromusculares y digestivos o signos electrocardiográficos.

En caso de que se use digital en el paciente, se debe recordar que la acción del cardiotónico se intensifica en presencia de hipopotasemia, por lo que se debe mantener el potasio por encima de 3,5 mEq/L.

La terapia oral es una forma segura para la corrección de las hipopotasemias ligeras y la alcalosis metabólica, con cloruro de potasio en forma rápida. El citrato y bicarbonato de potasio tienden a la alcalinización del paciente y podrían ser más apropiados para la hipopotasemia asociada con diarrea crónica y acidosis tubular renal.

Si es necesaria la terapia diurética, se recomienda la espironolactona y el triamtereno que no son expoliadores de potasio.

Si el déficit de potasio está por debajo de 3 mEq/L, se corresponde con pérdidas de 200 a 400 mEq y debe ser corregido.

El tratamiento intravenoso se utiliza en las hipopotasemias moderadas y graves con cloruro de potasio y no se debe administrar una concentración mayor de 40 mEq/L en vena periférica o de 60 mEq/L en una vena central, porque se produce tromboflebitis. La infusión no debe exceder de 20 mEq/h, a menos que exista un paro cardiaco o una arritmia ventricular severa. El cloruro de potasio se mezcla con solución salina porque la dextrosa puede exacerbar inicialmente la hipopotasemia debido a que la insulina ayuda al movimiento del potasio hacia el interior de la célula. La rápida administración de potasio se realiza con mucho cuidado y requiere la observación estricta de las manifestaciones clínicas de hipopotasemia con examen neurológico y electrocardiograma o monitor cardiaco, porque son una guía útil para determinar si se ha administrado una dosis excesiva en la restitución. Por otro lado, nunca se debe administrar potasio directamente en vena.

Hiperpotasemia

Es la concentración plasmática de potasio mayor de 5 mEq/L.

Etiología

Por alteraciones del equilibrio interno de potasio:
– Quimioterapia antineoplásica.
– Acidosis metabólica.
– Hipertonicidad.
– Administración de digitálicos y succinilcolina.
– Déficit de insulina.
– Clorhidrato de arginina.
– Rabdomiolisis.
– Cirugía mayor.
– Hemólisis intravascular.
– Coma diabético.

– Quemaduras.
– Hipopituitarismo.
– Hipoaldosteronismo (enfermedad de Addison).
– Parálisis hiperpotasémica periódica.
– Sepsis.
– *Shock*.
– Deshidratación.

Por alteraciones del equilibrio externo de potasio:
– Disminución de la excreción renal de potasio.
– Infección respiratoria aguda (IRA) en fase oligoanúrica.
– Infección respiratoria crónica (IRC) en fase terminal.
– Nefritis intersticial crónica.
– Hipoaldosteronismo selectivo.
– Diuréticos no expoliadores de potasio.
– Amiloidosis.
– Lupus eritematoso sistémico.
– Aumento de la administración de potasio.
– Transfusiones masivas de sangre.
– Altas dosis de penicilina potásica.
– Heparina.

Clasificación

– Ligera: 5-6,5 mEq/L.
– Moderada: 6,6-8 mEq/L.
– Grave: > 8 mEq/L.

Las principales consecuencias de la hiperpotasemia tienen relación con sus efectos neuromusculares. La hiperpotasemia disminuye el potencial transmembrana hacia los niveles del umbral, lo que produce un retraso de la despolarización, una repolarización más rápida y una velocidad de conducción más lenta.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Manifestaciones neuromusculares:
– Astenia progresiva.
– Debilidad muscular más acentuada en extremidades inferiores y luego asciende a los miembros superiores, sin afectar los músculos respiratorios.
– Parálisis fláccida.
– Calambres.
– Parestesias.

Manifestaciones cardiacas:
– Bradicardia.
– Arritmias.
– Paro cardiaco.

Manifestaciones digestivas:
– Náuseas.
– Vómitos.
– Cólicos intermitentes.
– Diarreas.

Manifestaciones del sistema nervioso central:
– Indiferencia.
– Confusión mental.
– Entorpecimiento.

Por lo general, el cuadro clínico tiene poca importancia para el diagnóstico y se debe establecer una relación entre el método clínico, el ionograma y el electrocardiograma.

Exámenes complementarios

– Ionograma: potasio sérico > 5,5 mEq/L; bicarbonato, sodio y cloro disminuidos.
– Urea aumentada.
– Electrocardiograma donde aparecen las alteraciones según el nivel sérico de potasio.
  Potasio sérico entre 5,5 y 7 mEq/L:
  • Ondas T picudas (aumenta el voltaje).
  • Prolongación del intervalo PR.
  • Acortamiento del intervalo QT.
  Potasio sérico entre 8 y 9 mEq/L:
  • Ensanchamiento QRS.
  • Desaparición de la onda P.
  • Ritmos idioventriculares de baja frecuencia.
  • Taquicardia ventricular o fibrilación ventricular.
  • Asistolia en diástole.

Estos cambios eléctricos también son el resultado de la interacción de Na^+, Ca^{++}, Mg e H^+.

Es necesario descartar la seudohiperpotasemia que puede estar presente en las trombocitosis por afecciones mieloproliferativas, leucocitosis en leucemias mieloides crónicas y en algunos casos de drepanocitemia sin hemólisis (Fig. 6.5).

Tratamiento

La terapéutica depende de los cambios en el electrocardiograma y el grado de hiperpotasemia.

Terapéutica urgente: la hiperpotasemia es una emergencia médica y requiere tratamiento dirigido a la despolarización de la membrana en pocos minutos, transporte intracelular de potasio sobre el próximo de 30 a 90 min y el objetivo a largo plazo es la pérdida de potasio. No se administra potasio y se descontinúan las drogas antikaliuréticas.
– La administración de gluconato, lactato o cloruro de calcio disminuye la excitabilidad de la membrana y se opone a los efectos cardiotóxicos del potasio. La dosis usual es 10 mL a 10 % en solución, a pasar en 2 o 3 min. El efecto comienza en pocos minutos pero

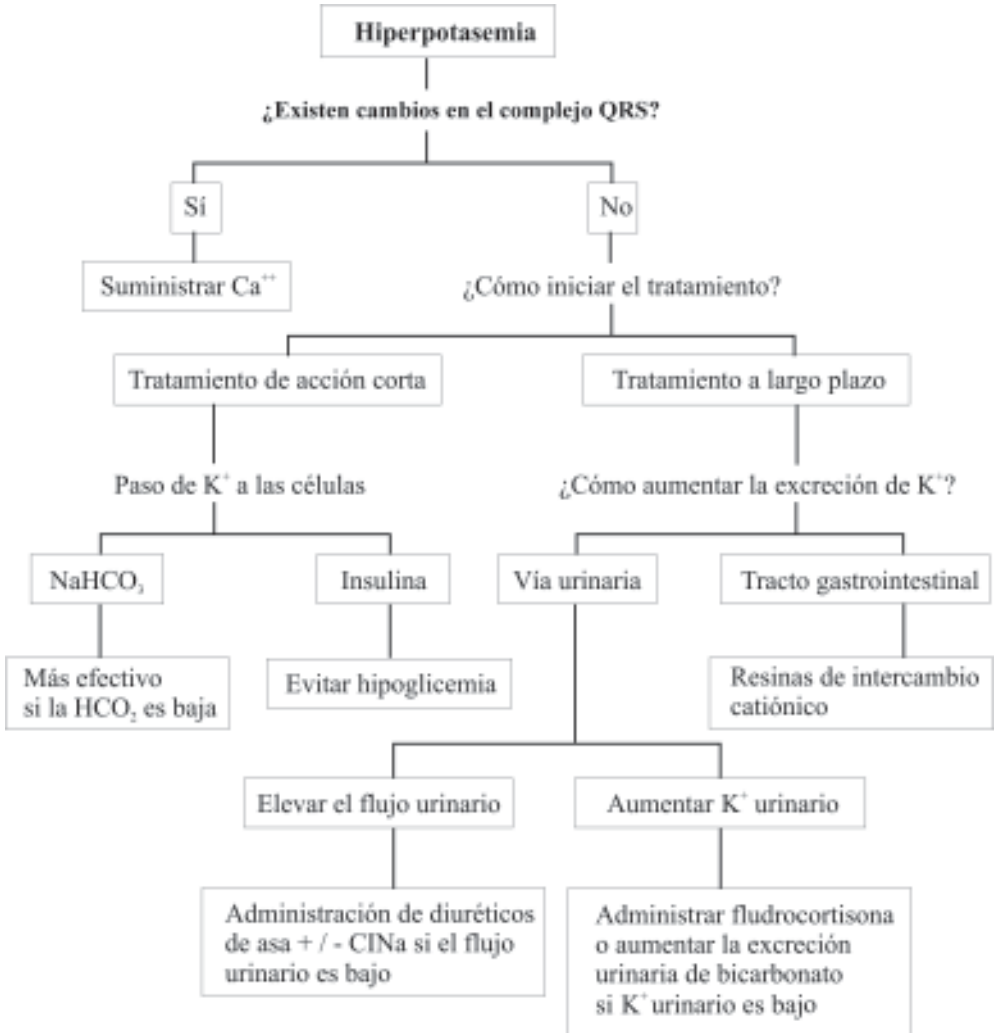


Fig. 6.5. Hiperpotasemia.

es de corta vida (30-60 min) y la dosis puede ser repetida si no se observan cambios en el electrocardiograma después de 5 a 10 min.

– La insulina facilita el transporte de potasio al interior de las células y disminuye temporalmente su presencia en el plasma. Se recomienda la combinación de 10 a 20 unidades de insulina regular y 20-25 g de glucosa para prevenir la hipoglicemia. Esto permite que el potasio plasmático descienda de 0,5 a 1,5 mEq/L en 15 a 30 min; su efecto dura varias horas.
– Preparación de una solución especial con la composición siguiente:
  • Lactato de sodio (80 mEq): aumenta el pH y obliga al potasio a entrar en las células.
  • Gluconato de calcio (100 mL): contrarresta los efectos cardiotóxicos del potasio.
  • Glucosa al 50 % (100 mL): incrementa el glucógeno y favorece la penetración del potasio al interior de la célula.
– La terapia alcalina con bicarbonato de sodio intravenoso ayuda al transporte intracelular del potasio y se debe reservar para la hiperpotasemia severa con acidosis metabólica. Se administra con una solución isotónica de tres ámpulas por litro de dextrosa 5 % (134 mEq/L o 150 mEq de bicarbonato de sodio y depende del porcentaje utilizado de 7,5 hasta 8,4 %). Los pacientes en estadio final de insuficiencia renal por lo general no toleran este incremento de sodio plasmático.
– Los agonistas beta2-adrenérgicos administrados parenteralmente o en forma de nebulización, permite la captación de potasio por las células. La acción comienza a los 30 min y disminuye el potasio plasmático de 0,5 a 1,5 mEq/L y su efecto termina entre 2 y 4 h.
– Diuréticos tiazídicos y de asa frecuente en combinación, puede aumentar la excreción de potasio si la función renal es adecuada:

• Furosemida: 40-80 mg por vía i.v.
• Ácido etacrínico: 50-100 mg por vía i.v.

– Resinas de intercambio catiónico (kayexalate= poliestireno sulfato sódico) en dosis de 20 a 30 g cada 6 h por v.o., promueve el intercambio de sodio, a lo mínimo calcio, por potasio en el tracto gastrointestinal y por lo general disminuye el potasio en el plasma de 0,5 a 1 mEq/L dentro de 1 a 2 h; su efecto se mantiene de 4 a 6 h. Se le puede añadir 20 mL de sorbitol a 70 % y se intercambia 1 mEq de potasio por 3 mEq de sodio.
– El kayexalate puede ser administrado en enemas de 50 g de resina y 50 mL de sorbitol a 70 % en 150 mL de agua. El sorbitol no se debe administrar en pacientes operados debido al incremento de incidencias de necrosis de colon, especialmente después del trasplante.
– La diálisis peritoneal y la hemodiálisis (la más efectiva) se deben reservar para los pacientes con insuficiencia renal e hiperpotasemia severa que no responden a las medidas conservadoras.

Terapéutica crónica:
– Tratamiento de la causa de la hiperpotasemia.
– Modificación de la dieta.
– Corrección de la acidosis metabólica.
– Cautelosa administración de volumen.
– Administración exógena de mineralocorticoides.

Otra medida terapéutica consiste en determinar y tratar la causa y si es posible solucionarla.

Hipocalcemia

Es el descenso del calcio por debajo de 8,5 mg, reviste gravedad y terapéutica racional cuando sus valores están por debajo de 7 mg.

El cuadro que siempre se le ha atribuido a la hipocalcemia es la tetania, pero se han visto cuadros de tetania sin hipocalcemia o hipocalcemia sin tetania. Parece que en la patogenia de este cuadro clínico interviene una interrelación iónica. Así, la tetania es favorecida por el aumento del bicarbonato, fosfato y sodio y por la disminución del calcio, magnesio, hidrógeno y potasio.

Puede estar presente:
– En los estados de alcalosis y alcalemia de la estenosis hipertrófica del píloro (tetania gástrica).
– Hiperventilación.
– Ingestión accidental de bicarbonato.
– Síndrome postacidótico.
– Tetania del recién nacido.
– Hipoparatiroidismo (quirúrgico, infiltrativo, idiopático).
– Raquitismo.
– Síndrome de malabsorción.
– Deshidratación hipertónica.
– Estados de hipomagnesemia.
– Exceso de fosfato y administración de guanidina.
– Hipoalbuminemia.
– Seudohipoparatiroidismo.
– Pancreatitis aguda.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Manifestaciones neurológicas:
– Irritabilidad.
– Convulsiones.
– Espasmo carpopedal latente o manifiesto.
– Estridor laríngeo.

Manifestaciones circulatorias:
– Bradicardia (en raras ocasiones taquicardia).
– Soplo sistólico.
– Colapso vascular periférico.
– Paro cardiaco en diástole (hipocalcemia grave).

Manifestaciones respiratorias:
– Bradipnea.
– Respiración superficial.
– Crisis de apnea.
– Respiración parecida a la alcalosis.

Otros:
– Fiebre.
– Edema.
– Manifestaciones hemorrágicas.
– Tetania (signo de Chvostek-Trousseau).

Exámenes complementarios

Aunque las concentraciones de calcio ionizado se pueden medir, en el ámbito clínico se puede efectuar un cálculo aproximado siempre que se sepa que el descenso de 1 g/dL en la concentración de la albúmina sérica disminuye el calcio unido y por tanto, el calcio sérico total en 1 mg/dL.

Se debe medir la albúmina sérica que puede estar disminuida.

Determinar el magnesio sérico que tiende a descender en esta enfermedad.

Realizar fosfato sérico; de presentar valores bajos sugiere deficiencia de vitamina D y si son altos, hipoparatiroidismo.

Tratamiento

Preventivo

Al niño que acaba de salir de una acidosis metabólica, agregar a la primera venoclisis 2 mL de gluconato de calcio a 10 % por cada 100 mL de la solución.

Medicamentoso

En el niño: gluconato de calcio a 10 %, 1-2 mL/kg de peso y luego llevarlo a 1 % por el peligro que representa la administración intravenosa de una solución a 10 %. Para adoptar esta modalidad habría que llevar un ritmo de 1 mL/min y auscultar y medir la frecuencia cardiaca constantemente; si en algún momento la frecuencia es de 70 latidos/min o menos, se debe detener la administración.

Administrar albúmina si su valor es bajo.

Tratar con sulfato de magnesio de 1 a 2 g en 15 a 20 min, si el magnesio sérico es menor de 0,8 mEq/L.

El gluconato o cloruro de calcio a 10 % a dosis: 200-300 mg, si el fosfato sérico está elevado y mantener con parathormona.

Hipercalcemia

Es el incremento del calcio sérico por encima de 11 mg; raras veces se presenta, excepto en el hiperparatiroidismo primario.

Etiología

– Hiperparatiroidismo por adenoma, hiperplasia aislada e hiperplasia más neoplasia endocrina múltiple.
– Enfermedades malignas como las metástasis óseas.
– Enfermedades granulomatosas: sarcoidosis, tuberculosis, histoplasmosis y coccidiomicosis.
– Otras como: enfermedad de Paget, tirotoxicosis, intoxicación por vitamina D, síndrome de la leche y los alcalinos, diuréticos tiazídicos y postrasplante renal.

Factores predisponentes:

– Intervención quirúrgica.
– Traumatismos con fracturas múltiples.
– Inmovilización prolongada.

Cuadro clínico

– Manifestaciones neuromusculares:
  • Astenia.
  • Hipotonía muscular.
  • Disminución de los reflejos osteotendinosos.
  • Disminución de la conciencia.
  • Convulsiones.
– Manifestaciones cardiovasculares:
  • Retardación de la conducción y disminución del periodo refractario.
  • Extrasístole.
  • Taquicardias supraventriculares y ventriculares.
  • Fibrilación ventricular.
  • En el electrocardiograma aparecen trastornos de la conducción y acortamiento del ST y del QT.
– Manifestaciones digestivas:
  • Vómitos.
  • Constipación.
  • Meteorismo.
– Manifestaciones renales:
  • Poliuria.
  • Polidipsia.
  • Aciduria.

Tratamiento

– Incrementar el líquido extracelular y luego tratar con furosemida en dosis de 40 mg cada 3 o 4 h; este medicamento inhibe la reabsorción del calcio en el tubo contorneado distal y en la rama ascendente del asa de Henle, por lo que se incrementa su eliminación urinaria.
– Fósforo elemental en dosis de 20 a 30 mg/kg, reduce la hipercalcemia en un plazo de 12 h pero puede producir necrosis cortical renal y paro cardiaco, por lo que no es muy recomendable.
– Diálisis peritoneal o hemodiálisis.
– Uso de tirocalcitonina y mitramicina; asociados o no con esteroides son de mayor utilidad en procesos no agudos.
– Cirugía de la paratiroides, cuando esta glándula es la causa de hipercalcemia; se debe intentar reducir la calcemia por debajo de 15 mg antes de operar.

Hipomagnesemia

Se confirma el diagnóstico cuando el nivel del magnesio está por debajo de 1,3 mEq/L.

Etiología

– Diarrea y esteatorrea.
– Alcoholismo crónico.
– Alimentación parenteral prolongada sin el adecuado suplemento.
– Hemodiálisis repetidas.
– Cetoacidosis diabética.
– Pancreatitis.
– Desequilibrio electrolítico posdiurético.
– Daños tubulorrenales.
– Aldosteronismo primario.

– Cirrosis hepática.
– Síndrome de malabsorción intestinal.
– Hipoparatiroidismo.
– Alcalosis prolongada.

La hipomagnesemia se asocia con relativa frecuencia a hipocalcemia e hipopotasemia.

Cuadro clínico

– Manifestaciones neuromusculares:
  • Tetania (signo de Chvostek-Trousseau).
  • Hiperirritabilidad.
  • Aumento del tono muscular.
  • Reflejos tendinosos exagerados.
  • Temblores bruscos.
  • Cambio en la personalidad.
  • Convulsiones.
  • Alucinaciones.
– Manifestaciones respiratorias: espasmo laríngeo.
– Manifestaciones cardiacas.
– Manifestaciones digestivas.
– Manifestaciones renales: nefrocalcinosis.

Los trastornos electrolíticos de etiología metabólica que más se asocian con el paro cardiaco son la hiperpotasemia, la hipopotasemia y la hipomagnesemia.

Tratamiento

El tratamiento es obligatorio cuando el magnesio sérico es menor de 0,8 mEq/L.

Para la corrección se utiliza SO_4Mg, que se presenta en ámpulas de 10 mL a 20 % (2 g); cada gramo de esta sal equivale a 4,06 mmol u 8,12 mEq.

La dosis que se administra al adulto es de 0,30 a 0,50 mEq/kg de peso, repartidos en 3 a 4 veces al día o 2 mEq/kg i.m. o i.v. No se debe aplicar o se reduce la dosis en los pacientes con insuficiencia renal aguda.

Hipermagnesemia

Se acepta este diagnóstico cuando los niveles de magnesio están por encima de 2,5 mEq/L. Es un trastorno muy raro y a veces de poca significación clínica.

Etiología

– Insuficiencia renal oligúrica aguda y crónica.
– Acidosis intensa.
– Uso prolongado de magnesio como catártico o como antiácido.
– Quemaduras.
– Traumatismos.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Cuando el magnesio está por encima de 5 mEq/L se observan las siguientes manifestaciones:
– Debilidad muscular.
– Hipotensión.
– Sedación.
– Confusión mental.
– Trastornos de conducción cardiaca.
– Pérdida progresiva de reflejos tendinosos profundos.

Si las cifras de magnesio son superiores a 12 mEq/L, habrá parálisis respiratoria.

Exámenes complementarios

El electrocardiograma es similar a la hiperpotasemia:
– Alargamiento del intervalo PR.
– Ensanchamiento del complejo QRS.
– Elevación de la onda T.
– Trastornos de conducción intracardiaca.

Tratamiento

– Suspender el aporte exógeno de magnesio.
– Administrar sales cálcicas: gluconato o cloruro de calcio de 5 a 10 mEq i.v.
– Corregir déficit de volumen extracelular.
– Realizar diálisis peritoneal o hemodiálisis en hipermagnesemias graves.
– Buscar y tratar la acidosis intensa.

Hipocloremia

Se trata del descenso del cloro sérico por debajo de 96 mEq/L.

Esta alteración electrolítica usualmente no aparece aislada, pues con frecuencia se acompaña de descenso concomitante del sodio y se asocia casi siempre a alcalosis metabólica.

Clasificación

– Ligera: 90-95 mEq/L.
– Moderada: 80-89 mEq/L.
– Grave: < de 80 mEq/L.

Etiología

– Sobrecarga líquida adicional.
– Vómitos, aspiración gastroduodenal o pérdidas por fístulas gástricas o duodenales.
– Uso prolongado de diuréticos y esteroides.
– Acidosis respiratoria crónica. Alcalosis hipopotasémica.

Diagnóstico

Cuadro clínico

– Íleo paralítico (primero en aparecer y desaparecer).
– Vasodilatación.
– Hipotensión arterial.
– *Shock*.

Exámenes complementarios

Ionograma: Cl < 96 mEq/L; K< 3,5 mEq.

Gasometría: acidosis respiratoria o alcalosis metabólica.

Tratamiento

Se debe indicar tratamiento siempre que sus valores se encuentren por debajo de 85 mEq/L o en presencia de manifestaciones clínicas atribuibles a este trastorno.

El cálculo de reposición de una hipocloremia se realiza con las siguientes fórmulas:

$$\text{mEq de } Cl^- = 100 - Cl^- \text{ medido} \bullet \text{porcentaje de agua corporal} + \text{necesidades diarias}$$

$$\text{Déficit de } Cl^- = \text{peso del paciente (kg)} \bullet 0{,}20\ (\text{cloro ideal} - \text{cloro real}).$$

Se administra en forma de cloruro de sodio, cloruro de potasio, cloruro de amonio o cloruro de calcio por vía oral o intravenosa.

Hipercloremia

Se define como la existencia del cloro plasmático por encima de 104 mEq/L; es un trastorno poco frecuente.

Etiología

– Administración excesiva de sueros clorurados, sobre todo en presencia de insuficiencia renal.
– Diabetes insípida.
– Lesiones del tallo cerebral.
– Anastomosis ureterointestinales.

Clasificación

– Ligera: 105-115 mEq/L.
– Moderada: 116-125 mEq/L.
– Grave: > 125 mEq/L.

Diagnóstico

Cuadro clínico

Se manifiesta con los signos y síntomas siguientes: sed, sobresaltos musculares faciales y temblores, confusión, estupor y fiebre moderada.

Exámenes complementarios

Ionograma: Cl >105 mEq/L.

Tratamiento

Por lo general, cuando el cloro está por debajo de 115 mEq/L raramente presenta síntomas clínicos; si los valores se encuentran por encima de esa cifra o en presencia de síntomas clínicos, es necesario tratar el trastorno por hemodilución y tener presente las concentraciones de sodio.

Equilibrio ácido-base

Esquema de valoración de las anomalías ácido-base:

1. Historia clínica completa.
2. Estudios hemogasométricos, ionograma y tonometría gástrica.
3. Conocer la cifra del resto de aniones o brecha aniónica.
4. Determinar el trastorno ácido-base principal.
5. Definir la compensación esperada.
6. Realizar los diagnósticos diferenciales pertinentes.
7. Imponer tratamiento:
   a) Tratar la causa.
   b) Corregir el desbalance hemogasométrico e hidroelectrolítico.

¿Sangre arterial o venosa? Es tradicional el empleo de sangre arterial para las mediciones de PCO_2 y pH y el de sangre venosa para las determinaciones de electrólitos y bicarbonato. Estas dos fuentes de las muestras de sangre pueden diferir en forma considerable en pacientes con inestabilidad hemodinámica o en aquellos que reciben agentes vasoconstrictores. En realidad, la sangre venosa debe ser una aproximación cercana del estado ácido-base a nivel tisular en circunstancias normales, mientras que la sangre arterial representa el intercambio gaseoso pulmonar. Sin embargo, en pacientes sépticos y en estado crítico, la sangre venosa normal puede no ser un reflejo de los tejidos debido a los *shunts* microcirculatorios que desvían sangre de zonas con actividad metabólica. Por lo tanto, el valor de la sangre venosa depende del estado clínico del paciente.

Cuando desciende el volumen minuto cardiaco, el pH arterial y el lactato pueden parecer normales y la sangre venosa revelar una acidosis láctica. La PCO_2 venosa puede también incrementarse en estados de bajo flujo debido al aumento del ácido láctico en la circulación venosa. En consecuencia, cuando el estado hemodinámico de un paciente es inestable, nunca se

debe suponer que la sangre arterial es una medida precisa del estado ácido-base en el ámbito tisular.

En esta situación se debe controlar en forma periódica una muestra de sangre venosa mixta (o cualquier muestra venosa), al tiempo que se determinan los gases en sangre arterial.

Tonometría gástrica. Consiste en la introducción de una sonda especial con un balón en su extremo distal. A través de una llave de tres pasos se introducen 4 mL de solución salina en la luz gástrica; debe permanecer durante 30 min, luego se aspira la cantidad introducida y se envían 3 mL al laboratorio. Teóricamente, mientras el balón está insuflado con solución salina a 0,9 % dentro del estómago, difunde el CO_2 de la pared gástrica hacia la luz del estómago y luego pasa al interior del balón que tiene una pared muy porosa.

El resultado de laboratorio es el pHi (pH gástrico) que no debe ser inferior a 7,32, porque traduciría hipoperfusión gástrica. En esta situación se debe administrar volumen para resolver la hipoperfusión.

Su importancia consiste en que permite una monitorización durante el acto quirúrgico, una evaluación periódica del paciente y de la efectividad del tratamiento impuesto y ayuda, además a establecer un pronóstico.

Interpretación de las alteraciones del equilibrio ácido-base

El equilibrio ácido-base ha sido mal interpretado en hospitales universitarios, según controles realizados al personal médico (residentes y especialistas), por lo que se han elaborado reglas que son series de enunciados, denominados algoritmos, que constituyen elementos esenciales en la resolución de estos problemas clínicos. Los algoritmos están tomados de un programa de computadora que interpreta los gases en sangre, según aparece descrito por Marino.

Conceptos básicos. La concentración de iones de hidrógeno (H^+) en sangre está determinada por el balance entre el dióxido de carbono (PCO_2) y el bicarbonato sérico (HCO_3). Esta relación se puede expresar de la manera siguiente:

$$H^+ (nM/L) = 24 \bullet [PCO_2 / HCO_{3-}]$$

Un cambio de 1 nM/L en H^+ corresponde a un cambio de 0,01 unidades en el pH. Esta relación predice que el H^+ sérico cambia en la misma dirección que la PCO_2 e inversamente proporcional al HCO^-3 sérico; además, forma la base de los cuatro trastornos primarios y compensatorios del equilibrio ácido-base (tabla 6.1).

Tabla 6.1. Trastornos primarios y secundarios del equilibrio ácido-base

Trastorno primario	Respuesta compensatoria
↑ PCO_2 (acidosis respiratoria)	↑ HCO_{-3} (alcalosis metabólica)
↓ PCO_2 (alcalosis respiratoria)	↓ HCO_{-3} (acidosis metabólica)
↓ HCO_{-3} (acidosis metabólica)	↓ PCO_2 (alcalosis respiratoria)
↑ HCO_{-3} (alcalosis metabólica)	↑ PCO_2 (acidosis respiratoria)

$$\text{Objetivo: } \frac{PCO_2 = K}{HCO_3}$$

La meta de la compensación consiste en mantener constante la relación PCO_2/HCO_3. Cuando se torna anormal uno de los dos componentes, se realizan ajustes para cambiar el otro en la misma dirección. Es importante hacer hincapié en que la compensación limita el cambio del pH sérico pero no lo impide por completo; es decir, compensación no es sinónimo de corrección.

Respuestas compensatorias. El sistema respiratorio compensa los trastornos metabólicos según el cuadro anterior y la respuesta se produce de inmediato. La acidosis metabólica estimula la ventilación, y la consecutiva disminución de la PCO_2 contribuye a contrarrestar la disminución primaria del HCO_3 sérico. La alcalosis metabólica inhibe la ventilación y el incremento de la PCO_2 equilibra el incremento del HCO_3.

Los riñones compensan los trastornos respiratorios y ajustan la reabsorción de HCO_3, y el incremento del HCO_3 sérico contrarresta el incremento de la PCO_2. La alcalosis respiratoria inhibe la reabsorción de HCO_3 y la disminución del HCO_3 sérico equilibra la disminución de la PCO_2. La respuesta renal no es inmediata (a diferencia de la respuesta respiratoria); comienza a desarrollarse a las 6 a 12 h y requiere unos días para alcanzar el máximo. El trastorno respiratorio se compensa parcialmente durante este lapso.

Reglas para la interpretación del estado ácido-base. Las respuestas compensatorias se pueden cuantificar y comparar con las respuestas esperadas o normales; estas últimas se exponen en la tabla 6.2.

1. Trastornos metabólicos primarios:
   a) Regla 1: existe un trastorno metabólico primario con los resultados siguientes:
      – El pH y la PCO_2 cambian en la misma dirección.
      – El pH es anormal, pero la PCO_2 es normal.

Tabla 6.2. Respuestas compensatorias esperadas

Trastorno primario	Respuesta esperada
Acidosis metabólica	PCO_2 esperada = 1,5 • HCO_{-3} + 8 (± 2)
Alcalosis metabólica	PCO_2 esperada = 1,7•HCO_{-3} + 20(±1,5)
Acidosis respiratoria	$\underline{\Delta}$ pH = 0,008 (aguda)
	Δ PCO_2 = 0,003 (crónica)
Alcalosis respiratoria	$\underline{\Delta}$ pH = 0,008 (aguda)
	Δ PCO_2 = 0,0017 (crónica)

Los valores normales de las variables de gases en sangre se expresan a continuación: pH: 7,36-7,44; PCO_2: 36-44 mmHg y HCO_3: 22-26 mEq/L

Entonces: el trastorno primario es metabólico.

b) Regla 2: las siguientes ecuaciones identifican un trastorno respiratorio asociado:
   – Para la acidosis metabólica:
   PCO_2 esperada = 1,5 (HCO_3) + 8 (± 2)
   – Para la alcalosis metabólica:
   PCO_2 esperada = 0,7 (HCO_3) + 20 (± 1,5)

Es decir, si la PCO_2 es mayor de lo esperado, existe entonces una acidosis respiratoria asociada.

A diferencia de la estimulación respiratoria altamente predecible que se produce en la acidosis metabólica, la depresión respiratoria en la alcalosis metabólica es variable. Como resultado, se han propuesto varias ecuaciones para definir la relación entre la PCO_2 y el HCO_3 en la alcalosis metabólica. La ecuación presentada parece ser la más aceptada, por lo menos hasta un HCO_3 sérico de 40 mEq/L.

2. Trastornos respiratorios primarios:
   a) Regla 3: se presenta un trastorno respiratorio primario con los siguientes valores obtenidos:
      – El pH y la PCO_2 cambian en la misma dirección.
   b) Regla 4: la relación entre el cambio de la PCO_2 y el cambio del pH se puede usar para identificar un trastorno metabólico asociado a una respuesta compensatoria incompleta.
      – Para la acidosis respiratoria aguda no compensada el pH cambia 0,008 unidades por cada cambio de 1 mmHg de la PCO_2. En la acidosis crónica no compensada el pH cambia 0,003 unidades por cada cambio de 1 mmHg de la PCO_2.

   En consecuencia:

Cambio en pH/PCO_2	**Trastornos**
Por encima de 0,008	Acidosis metabólica asociada
0,003-0,008	Acidosis respiratoria parcialmente compensada
Por debajo de 0,002	Acidosis metabólica asociada

      – Para la alcalosis respiratoria aguda no compensada el cambio en pH/PCO_2 es el mismo que en la acidosis respiratoria aguda (0,008). En la acidosis crónica compensada el pH sérico cambia 0,017 unidades por cada cambio de 1 mmHg de la PCO_2.

   En consecuencia:

Cambio en pH/PCO_2	**Trastornos**
Por encima de 0,008	Alcalosis metabólica asociada
0,002-0,008	Acidosis respiratoria parcialmente compensada
Por debajo de 0,002	Acidosis metabólica asociada

3. Trastornos mixtos metabólicos-respiratorios
   a) Regla 5: si el pH es normal y la PCO_2 es anormal, existe un trastorno metabólico-respiratorio.

Interpretación de los gases en sangre orientada por reglas. Para interpretar los gases en sangre arterial de cualquier paciente se deben utilizar las reglas expuestas anteriormente. Solo hay que evaluar como resultados de la hemogasometría, el pH y la PCO_2.

1. Cuando el pH es bajo:
   a) Una PCO_2 baja o normal indica una acidosis metabólica primaria.
   La ecuación [PCO_2= 1,5 (HCO_3) + 8 (± 2)] de la regla 2, se usa para identificar un trastorno respiratorio asociado.
   b) Una PCO_2 alta indica una acidosis respiratoria primaria (regla 3).
   El cambio en la relación pH/PCO_2 se utiliza para determinar el grado de compensación para identificar un trastorno metabólico asociado, según regla 4 (Fig. 6.6).
2. Cuando el pH es alto:
   a) Una PCO_2 alta o normal indica una acidosis metabólica primaria (regla 1).
   La ecuación [PCO_2 = 0,7 (HCO_3) + 20 (± 1,5)], de la regla 2, se usa para identificar un trastorno respiratorio asociado.
   b) Una PCO_2 baja indica una alcalosis metabólica primaria (regla 3).
   La relación pH/PCO_2 se utiliza para determinar el grado de compensación y para identificar un trastorno metabólico asociado (regla 4), como se presenta en la figura 6.7.
3. Cuando el pH es normal:
   a) Una PCO_2 alta indica un trastorno mixto: acidosis respiratoria-alcalosis metabólica (regla 5).
   b) Una PCO_2 baja indica un trastorno mixto: alcalosis respiratoria-acidosis metabólica (regla 5).

c) Una PCO_2 normal puede indicar un estado ácido-base normal pero no descarta una acidosis metabólica-alcalosis metabólica combinada. En esta situación puede ser valioso el anión restante (anión GAP).

Acidosis metabólica

Estado caracterizado por la ganancia de un ácido fuerte o la pérdida de una base.

Anión restante (anión GAP). El anión restante se basa en la suposición de que los aniones (que tienen cargas negativas) y los cationes (con cargas positivas) del suero deben ser iguales en magnitud para mantener la neutralidad eléctrica. En tal caso, los aniones y los cationes séricos no medidos se pueden determinar con el empleo del cloruro, el bicarbonato y el sodio. La diferencia entre los aniones y los cationes séricos no medidos es el anión restante o anión GAP o AR; el AR normal es de 12 mEq/L. Cuando un ácido fijo, como el láctico, dona un protón H^+ al suero, el bicarbonato disminuye 1 mEq/L por cada 1 mEq/L de H^+ agregado y el anión restante, en consecuencia, se incrementa en la misma medida. Cuando se pierde bicarbonato con la orina o las heces, el incremento compensatorio del cloruro mantiene la equivalencia negativa del bicarbonato y el anión restante no se modifica (Tabla 6.3).

Otros factores influyen sobre el anión restante, como se muestra en la tabla anterior, donde la mayor parte de los aniones séricos no medidos son proteínas séricas; por lo tanto, una albúmina sérica baja puede reducir el anión restante. Otras causas de disminución de dicho anión son las paraproteínas anormales (que tienen una carga neta positiva), el incremento de los cationes no medidos (potasio, magnesio y calcio) y la hiponatremia.

Tabla 6.3. Anión restante sérico

Aniones no medidos (An M)			Cationes no medidos (Cn M)		
Proteínas	15	mEq/L	K	4,5	mEq/L
PO_4	2		Ca	5,0	
SO_4	1		Mg	1,5	
Ácidos orgánicos	5				
Total	23		Total	11	

Anión restante: An M - Cn M = 12 mEq/L
An M + ($Cl + HCO_{-3}$) = Na^+ + Cn M
An M - Cn M = Na^+ - (Cl^- + HCO_{-3})

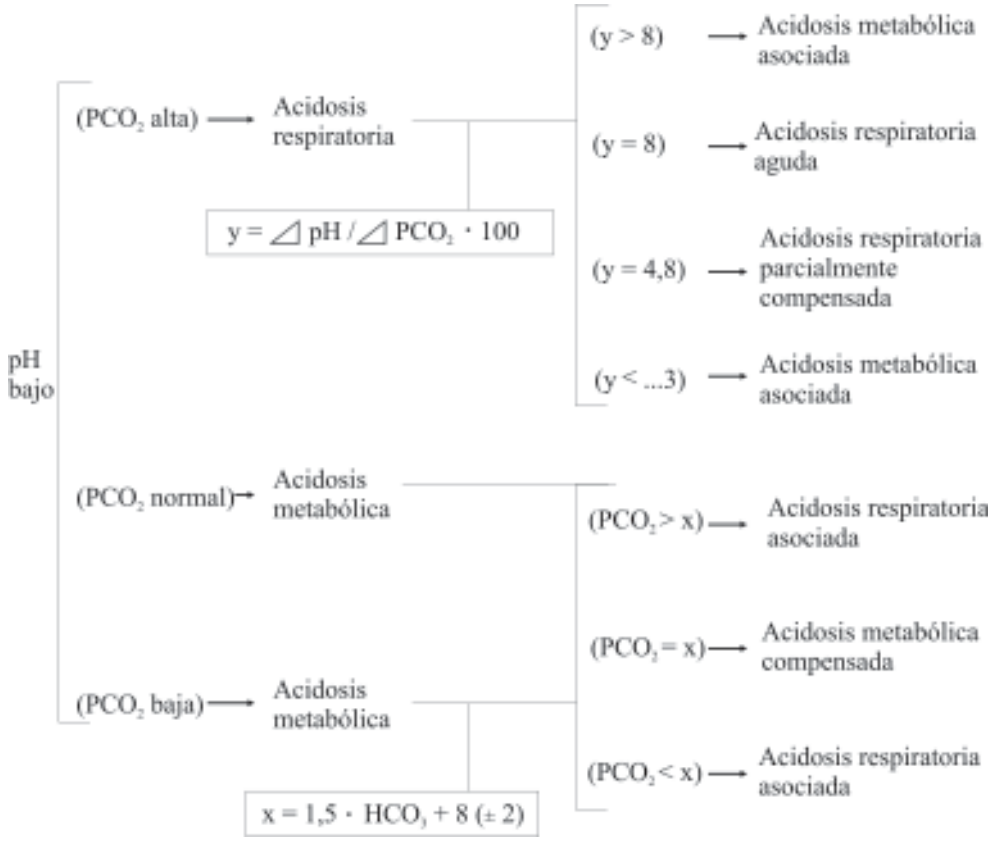


Fig. 6.6. Algoritmo para la interpretación de las alteraciones del equilibrio ácido-base.

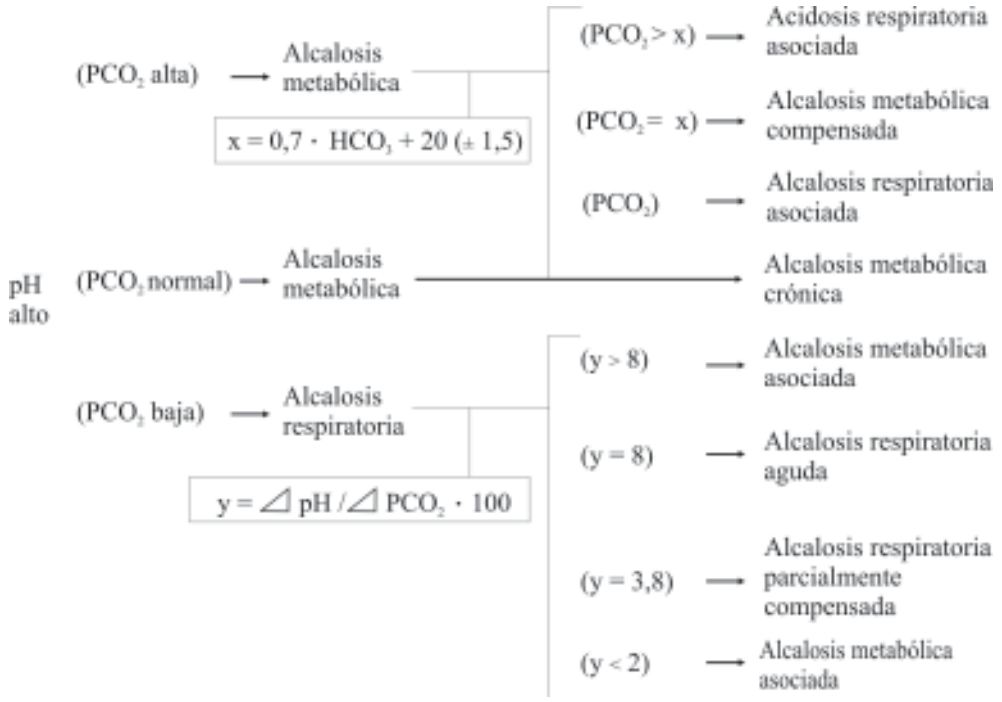


Fig. 6.7. Alteraciones del equilibrio ácido-base.

Hipoalbuminemia. Es la causa más común de disminución del anión restante en pacientes críticos. La albúmina sérica conforma alrededor de la mitad (11 mEq/L) de la equivalencia aniónica total del *pool* aniónico no medido, que es de 23 mEq/L. Por tanto, una disminución de 50 % de la albúmina sérica ocasiona una disminución de 25 % en la equivalencia aniónica total.

Si se tienen valores normales de electrólitos séricos, una disminución de 50 % en la albúmina sérica da lugar a una disminución del anión restante de 5 a 6 mEq/L.

En consecuencia, un anión restante de 12 mEq/L se debe corregir a 17-18 mEq/L. Cuando la albúmina sérica tiene valores equivalentes a la mitad de lo normal; este es un factor de corrección importante debido a la prevalencia de la hipoalbuminemia en la población de pacientes de unidades de terapia intensiva (UTI) y porque puede dar una diferencia en el descubrimiento de una acidosis con anión restante elevado.

Hiponatremia. Es otra causa común de disminución del anión restante pero el mecanismo no está claro. Como la mayor parte de las causas de hiponatremia implican sobrecarga hídrica, el agua libre adicional reduce el cloruro sérico, tanto como el sodio sérico deja el anión restante sin modificaciones. Sin embargo, el cloruro no muestra una reducción equivalente en la mayor parte de los casos de hiponatremia. Un posible mecanismo consiste en que otros cationes no medidos (magnesio y calcio) se incrementan en el suero en la hiponatremia, y el cloruro es necesario para equiparar la neutralidad eléctrica.

Anión restante urinario. El anión restante urinario se usa para identificar un defecto en la acidificación tubular renal (acidosis tubular renal ATR) en pacientes con acidosis metabólica hiperclorémica (anión restante normal). El principio es igual al del anión restante sérico. Los electrólitos que se suelen medir en la orina son sodio, potasio y cloruro. El principal catión no medido de la orina es el amonio, forma de excreción del ácido titulable (el H^+ se liga al amoníaco para formar amonio). Cuando el amonio urinario se incrementa normalmente en respuesta a una carga ácida, el anión restante urinario disminuye y se torna negativo. Sin embargo, cuando se altera la acidificación urinaria, el amonio urinario se reduce y el anión restante aumenta (se torna más positivo). La tabla 6.4 expone cómo se puede usar el anión restante urinario para diferenciar las pérdidas gastrointestinales de bicarbonato de la acidificación tubular renal defectuosa.

Tabla 6.4. Anión restante urinario

Anión restante urinario	pH urinario	Diagnóstico
Negativo	< 5,5	Normal
Positivo	> 5,5	ATR
Negativo	> 5,5	Diarrea

Aniones totales = Cationes totales
An m + Cn m = $Na^+ + K^+$ + Cn M
An M - Cn M = ($Na^+ + K^+$) - Cl^-

Clasificación de la acidosis metabólica

Con brecha aniónica normal:

– Acidosis hipopotasémica:
  • Acidosis tubular renal.
  • Diarrea. Inhibidores de la anhidrasa carbónica: acetazolamida y mafenida.
  • Desviaciones ureterales.
  • Poshipocapnia.
– Acidosis hiperpotasémica:
  • Insuficiencia renal incipiente.
  • Hidronefrosis.
  • Toxicidad por azufre.
  • Hipoaldosteronismo.
  • Por añadidura: ácido clorhídrico, $ClNH_4$ y arginina.

Con brecha aniónica elevada:

– Insuficiencia renal y cetoacidosis:
  • Inanición.
  • Diabetes sacarina.
  • Alcoholismo.
  • Glucogenosis I.
  • Defectos de gluconeogénesis.
– Acidosis láctica y toxinas:
  • Metanol.
  • Etilenglicol.
  • Salicílicos.
  • Paraldehído.

Etiología de la acidosis metabólica y mecanismos

Causas	**Mecanismos**
Brecha aniónica normal:	
Diarreas, fístulas de intestino delgado	Pérdida de HCO_3 Ureterosigmoidostomía
Acidosis del túbulo renal proximal	Resorción de HCO_3 disminuida
Acidosis del túbulo renal distal	Disminución excreción renal de ácido
Administración de ácidos (NH_4Cl y HCl)	Incremento de la carga ácida
Acidosis dilucional	Expansión volumétrica sin HCO_3
Brecha aniónica alta:	
Choque	Incremento del ácido láctico
Diabetes, ayuna, intoxicación alcohólica	Incremento de los cetoácidos
Uremia	Retención de los ácidos sulfúricos y fosfóricos
Ingestión de metanol, etilenglicol y aspirina	Conversión de los ácidos fórmicos, oxálicos y salicílicos

El déficit o exceso de base en el compartimiento extracelular se puede calcular en miliequivalentes, mediante la multiplicación del valor negativo o positivo del exceso de base, en miliequivalentes, por litro de sangre, por 0,5 veces el peso corporal en kilogramos.

Fisiopatología

El metabolismo intermediario del adulto produce 50-100 mEq de ácido diariamente (1-1,5 mEq/kg/día) en forma de SO_4H_2, PO_4H_3 y diversos ácidos orgánicos. Cualquier alteración que provoque hiperproducción de ácido (cetosis, acidosis láctica) o excreción pobre de ácido (insuficiencia renal) conlleva a un incremento del balance de hidrogeniones y la aparición de la acidosis metabólica.

Para contrarrestarlo:

– Amortiguadores:
  • Celulares.
  • Extracelulares.
– Riñones:
  • Excreción de ácido.
  • Síntesis CO_3H^- (bicarbonato).

Efectos de la acidosis metabólica

– Se estimula la liberación de adrenalina.
– Se produce leucocitosis de 30 000 a 60 000/mm^3.
– Hiperpotasemia.
– Estimula la emesis.
– Hipopotasemia.
– Alteraciones hemodinámicas (más graves):
  • Insuficiencia miocárdica por alterar la contracción miocárdica.
  • Aumenta el edema pulmonar por contracción de los reservorios sanguíneos.
– Disminuye la actividad de la hemoglobina por O_2 a causa de su acción directa hacia las proteínas (efecto Bohr).

Diagnóstico

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas comienzan cuando la reserva alcalina se sitúa por debajo de 45 vol con:

– Cefalea.
– Náuseas.
– Vómitos.
– Dolor abdominal.

Mientras la acidosis avanza se manifiestan:

– Letargia.
– Estupor.
– Coma.

– Respiración corta y superficial o con mayor frecuencia, respiraciones profundas (hiperpnea). En los prematuros y distróficos se puede presentar sin manifestaciones respiratorias típicas. Cuando la acidosis progresa y el pH desciende por debajo de 7, el centro respiratorio no responde a este y desaparece la polipnea que hasta entonces existía.
– Si pH < 7,20, disminuye la contractilidad cardiaca y aparecen arritmias ventriculares.
– Deshidratación.
– Insuficiencia renal aguda.

Exámenes complementarios
– pH: normal o bajo. Acidosis subcompensada: 7,35-7,20 y acidosis descompensada: 7,19-6,8.
– Reserva alcalina: disminuida. Ligera: > 16 mEq/L. Moderada: 9-16 mEq/L (35 vol). Grave: < 9 mEq/L (20 vol).

En este caso los parámetros del equilibrio ácido-base se caracterizan de la siguiente forma:
– pH: bajo.
– PCO_2: bajo (compensado). El análisis del factor compensador de la $PaCO_2$ se realiza de la manera siguiente: $PaCO_2 = 1,5\ (CO_3H^-) + 8\ (\pm\ 2)$ (hasta 25 es el valor normal).
– Si $PaCO_2 < 21$ = alcalosis respiratoria sobreañadida.
– Si $PaCO_2 > 25$ = acidosis respiratoria sobreañadida.
– Bicarbonato: bajo.
– BE: significativamente bajo.
– BB: disminuido.
– El contenido electrolítico del plasma presenta las siguientes características:
  • El bicarbonato del plasma se encuentra disminuido o bajo. En el plasma, el lugar de los iones de HCO_3 es ocupado por los iones de cloro; al mismo tiempo, el nivel del cloro en el plasma depende en mucho de las funciones renales: si los riñones expulsan los iones de amonio, entonces la cantidad de cloro en el plasma se verá disminuida, pero si los riñones expulsan los iones de hidrógeno por medio de sus secreciones, la cantidad de cloro en el plasma aumenta. El contenido de iones de sodio disminuye dado que estos son expulsados por la orina. Esto puede variar de acuerdo con el comportamiento de la pérdida hidrosalina.
  • La concentración de iones potasio aumenta debido a que estos penetran en el plasma en calidad de intercambio con los iones de hidrógeno, los cuales se introducen dentro de las células. En una acidosis metabólica este tipo de intercambio se observa mucho más intenso que en la acidosis respiratoria; aunque también depende de las causas de la acidosis y del funcionamiento renal.
– pH en orina: ácido, siempre y cuando se mantenga el intercambio normal de iones de H^+ en el túbulo distal; en casos excepcionales el pH es alcalino en la acidosis renal hiperclorémica.

Trastornos metabólicos mixtos

Los trastornos metabólicos mixtos pueden ser comunes en la Unidad de Terapia Intensiva. Por ejemplo, un paciente con cetoacidosis diabética puede tener también una acidosis hiperclorémica por diarrea o insuficiencia renal temprana. Los trastornos metabólicos mixtos se pueden identificar mediante la relación entre el incremento del anión restante y la disminución del bicarbonato sérico. Esta relación entre el exceso del anión restante y el déficit de bicarbonato se denomina a veces Gap-Gap.

$$\text{Exceso AR/déficit } HCO_3 = AR - 12/24 - HCO_3$$

Acidosis metabólica mixta. Cuando se agrega a la sangre un ácido como el láctico, la disminución del HCO_3 sérico equivale al incremento del anión restante. Durante el tratamiento con insulina y soluciones intravenosas, el anión restante alto comienza a disminuir (al igual que la relación delta-delta) pero el HCO_3 permanece bajo debido al efecto de dilución que ocasionan estas soluciones. En consecuencia, quien efectúa el seguimiento del HCO_3 cree erróneamente que el tratamiento es inadecuado. Sin embargo, una relación delta-delta decreciente indica que la acidosis se está modificando de una brecha alta a una baja y que las cetonas se están eliminando.

Trastorno mixto (acidosis-alcalosis). Cuando se agrega un álcali en presencia de una acidosis con anión restante alto, la disminución del bicarbonato sérico es menor que la disminución del anión restante y la relación exceso AR/déficit HCO_3 es mayor que uno. La alcalosis metabólica es común en la Unidad de Terapia Intensiva, sobre todo debido al uso habitual de aspiración nasogástrica y diuréticos. En consecuencia, este tipo de trastorno metabólico combinado también puede ser común.

Acidosis láctica, cetoacidosis y terapéutica con álcalis. La acumulación de ácidos orgánicos es indicador de una anormalidad metabólica, no es una enfermedad primaria. Lo importante no es concentrarse en el ácido; el problema es la anormalidad metabólica subyacente.

Acidosis láctica

El ácido láctico es un producto terminal del metabolismo de la glucosa y se produce a una velocidad promedio de 1 mEq/L. Los niveles séricos normales de lactato son de 2 mEq/L o menos, pero el ejercicio intenso puede elevarlos a 4 mEq/L. La mayor parte del lactato se elimina por el hígado y se utiliza para la gluconeogénesis o para la producción de energía. El hígado tiene una gran capacidad para eliminar el lactato, función que puede realizar con una velocidad 10 veces mayor que la correspondiente a la producción normal (Fig. 6.8).

Shock clínico. La causa predominante de la acidosis láctica es el *shock* clínico, que se define como un estado de oxigenación tisular inadecuada. En específico, el *shock* cardiogénico y el séptico, son las principales fuentes. La sepsis puede producir acidosis láctica en ausencia de hipotensión u otros signos clínicos visibles de *shock*, lo que representa *shock* en el nivel tisular.

La elevación de lactato sérico en el *shock* clínico es el resultado de una combinación de aumento de producción de lactato y disminución de su eliminación por el hígado. La disminución de la depuración es consecuencia de la reducción del flujo sanguíneo hepático como parte de la hipoperfusión global. La aparición de lactato en un síndrome de *shock* clínico acarrea un mal pronóstico, con independencia de la etiología de este.

¿Existe el *shock* anémico? La hipoxemia, la anemia y las hepatopatías se enumeran rutinariamente como causas de acidosis láctica pero no existen evidencias experimentales, o son escasas, que confirmen esta asociación. Los pacientes con insuficiencia respiratoria han mostrado tolerar PO_2 de hasta 22 mmHg, sin desarrollar acidosis láctica. En la práctica clínica nunca se halla una hipoxemia grave, en consecuencia es improbable que la insuficiencia respiratoria hipoxémica ocasione acidosis láctica. Cuando aparece lactato en un paciente con insuficiencia respiratoria, aunque esta puede contribuir, el problema suele ser un bajo volumen cardiaco.

La anemia grave se enumera como una causa de acidosis láctica, aunque no existen evidencias a favor de una entidad denominada *shock* anémico. La mayor parte de la información al respecto proviene de la experiencia concerniente a los Testigos de Jehová (que no aceptan la administración de productos de la sangre por razones religiosas), quienes han tolerado niveles posoperatorios de 3 g/dL de hemoglobina sin que se produzca la aparición de acidosis láctica. El factor importante en la tolerancia a la anemia es la capacidad de incrementar el volumen minuto cardiaco para mantener la oferta de oxígeno en presencia de una disminución de la hemoglobina. Cuanto menor es la respuesta cardiaca a la anemia, tanto menor es la probabilidad de producción de lactato.

Las hepatopatías también se enumeran como causa de acidosis láctica, sobre todo debido al papel desempeñado por el hígado en la eliminación del lactato venoso. Sin embargo, los pacientes que padecen hepatopatía grave solamente, no desarrollan acidosis láctica, a menos que exista hipotensión o algún otro signo de *shock* clínico. Un defecto de la depuración hepática puede desempeñar un papel en la acidosis láctica que aparece en los síndromes de *shock* clínico, pero el mecanismo consiste en la disminución del flujo sanguíneo y no en la enfermedad hepatocelular.

Deficiencia de tiamina. La deficiencia de tiamina puede causar acidosis láctica mediante la reducción de

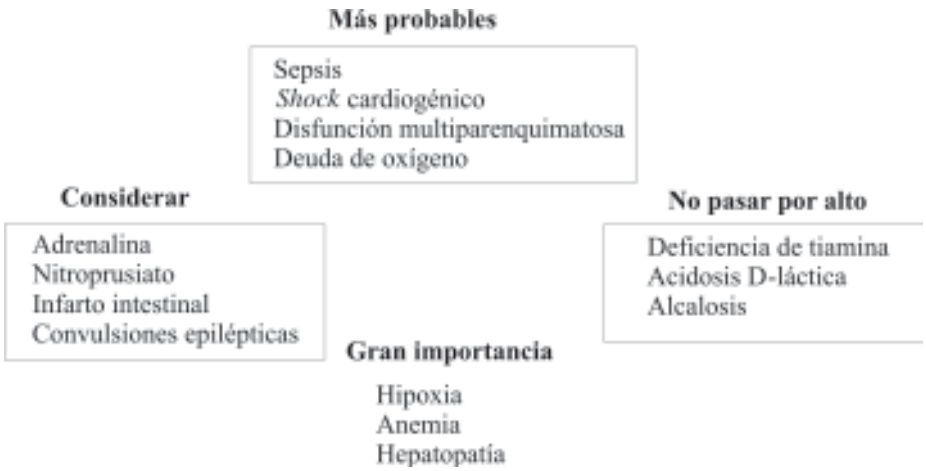


Fig. 6.8. Acidosis láctica.

la oxigenación mitocondrial del pirurato. La tiamina es un cofactor de la conversión del pirurato a cetilcoenzima A; su deficiencia bloquea esta conversión y desvía pirurato a la producción de lactato. El rasgo distintivo de la acidosis láctica en la deficiencia de tiamina es su aparición en ausencia de trastornos cardiovasculares graves y su respuesta a la inyección de tiamina.

La deficiencia de tiamina puede ser común en pacientes graves, por lo que se debe considerar en todo caso de acidosis láctica que se presente en pacientes en condiciones de estabilidad hemodinámica o cuando los niveles séricos de lactato no guarden proporción con el grado de compromiso cardiovascular.

Alcalosis láctica. Se han asociado niveles séricos aumentados en el lactato con alcalosis metabólica y respiratoria grave. El mecanismo propuesto consiste en un incremento de la producción de lactato causada por la mayor actividad de las enzimas pH^- dependientes en la vía glucolítica. El hígado suele tener la capacidad de manejar cualquier aumento de la producción de lactato causado por alcalosis, de modo que la alcalosis aumentada (pH sérico superior a 7,6) suele ser necesaria para producir un aumento significativo de los niveles séricos de lactato. Sin embargo, cuando disminuye la depuración hepática en los estados de bajo flujo, la producción de lactato asociada con la alcalosis se puede tornar importante durante la terapéutica con álcalis.

Acidosis D-láctica. El ácido láctico producido por los tejidos de los mamíferos es el levoisómero (desvía la luz hacia la izquierda), mientras que el dextroisómero (desvía la luz hacia la derecha) es producido por la fermentación bacteriana de la glucosa en el colon. Varias especies de bacterias son capaces de producir ácido D-láctico; estas comprenden *Bacteroides fragilis* y aerobias gramnegativas entéricas patógenas, como *Escherichia coli*. La acidosis ha sido comunicada, sobre todo en pacientes con resección extensa del intestino delgado y *bypass* yeyunoileal por obesidad patológica. Sin embargo, varios de los integrantes de la flora intestinal pueden producir ácido D-láctico, de modo que es posible que esta enfermedad sea más común de lo que se cree. La acidosis se debe sospechar en todo paciente con acidosis metabólica mal explicada y brecha aniónica alta. La presencia de diarrea o un antecedente de cirugía intestinal deben aumentar la sospecha. Los ensayos estándares para el lactato sérico miden solo la forma levo del lactato; se debe pedir una determinación especial para D-lactato, esta prueba debería estar disponible en la mayoría de los laboratorios clínicos importantes.

Fármacos y ácido láctico

Los fármacos con mayor probabilidad de causar acidosis láctica en la Unidad de Terapia Intensiva son la adrenalina y el nitroprusiato.

La adrenalina estimula la degradación del glucógeno en el músculo esquelético e incrementa la producción de lactato; también puede desempeñar un papel la vasoconstricción de las pequeñas arteriolas. La adrenalina tiene escasa utilidad como fármaco cardiovascular, a menos que el problema sea la anafilaxia o la disociación electromecánica.

La acidosis láctica es un hallazgo tardío en la intoxicación por cianuro; se pueden producir significativos incrementos de este sin que aumenten los niveles séricos del lactato.

Diagnóstico de la acidosis láctica

Se debe sospechar la acidosis láctica como causa de toda acidosis metabólica asociada con una brecha aniónica elevada.

La brecha aniónica (anión gap). La brecha aniónica virtualmente nunca es normal en la acidosis láctica, pero el grado de elevación puede variar. En ausencia de factores que puedan disminuirla falsamente, casi siempre existe una acidosis orgánica cuando la brecha aniónica es mayor de 30 mEq/L, aun en presencia de insuficiencia renal. En consecuencia, en ausencia de cetoacidosis o ingestión de un tóxico, una brecha aniónica superior a 30 mEq/L indica una probable acidosis láctica. Una brecha aniónica entre 20 y 30 mEq/L puede no presentar una acidosis ni una cetoacidosis.

La muestra de sangre. La sangre venosa refleja la producción de lactato y la sangre arterial el efecto entre la producción y la eliminación hepática. Se prefiere el uso de una muestra obtenida de la vena cava superior o de la arteria pulmonar, debido a que la correlación entre el lactato de estos sitios y el de origen arterial es excelente en algunos informes. La muestra de sangre se debe colocar inmediatamente en hielo para limitar la producción de lactato por parte de los eritrocitos. Se debe recordar que la determinación estándar para el lactato mide solo el L-lactato y que se debe solicitar específicamente una determinación de D-lactato.

Tratamiento para la acidosis láctica

Terapéutica de la acidosis láctica: la meta fundamental del tratamiento es la corrección subyacente, y por lo general comprende algún tipo de manipulación hemodinámica para mejorar la oferta de oxígeno a los tejidos. Este toma como objeto la carga ácida y sus efectos adversos.

Tratamiento con bicarbonato: el tratamiento de la acidosis láctica con bicarbonato de sodio ha recibido mucha atención en los últimos años debido a su discutible eficacia y sus profesionales efectos adversos.

¿La acidemia es nociva?: la acidosis sistémica reduce la contractibilidad del miocardio pero el volumen minuto cardiaco suele incrementarse porque la acidosis también estimula la liberación de catecolaminas y reduce la resistencia vascular sistémica. Los pacientes con cardiopatía pueden responder de diferentes maneras a una carga ácida pero esto no se ha estudiado.

Uno de los mejores argumentos para la ausencia de efectos adversos por la acidemia es la evidencia de que los pacientes con cetoacidosis diabética pueden tolerar un pH sérico inferior a 7, sin sufrir un colapso cardiovascular con peligro para la vida.

¿El bicarbonato es nocivo?: el tratamiento con bicarbonato puede producir varios efectos indeseables que se relacionan a continuación:

- Hipernatremia por el sodio ligado al bicarbonato (bicarbonato 5 % contiene aproximadamente 90 mEq/L).
- Hiperosmolaridad.
- Hipopotasemia por desplazamiento del potasio al interior de la célula.
- Tetania por descenso del calcio.
- Alcalosis metabólica iatrogénica con desviación de la curva de disociación de la Hb a la izquierda.
- Hipoxia tisular (teórica) por disminución de la entrega de oxígeno.
- Acidosis paradójica del líquido cefalorraquídeo y acidosis cerebral.
- Hemorragia intracerebral (niños).
- Inactivación de las catecolaminas administradas.
- Puede empeorar la función cardiaca (disminuye la contractilidad cardiaca) y exacerbar la acidosis paradójica intracelular.
- Aumento de la acidosis venosa (hipercapnia) y aparición de acidosis miocárdica.
- Retención hidrosalina (riesgo de edema pulmonar).
- Dificulta las posibilidades diagnósticas del trastorno ácido-base.
- La hipotensión y la disminución del volumen minuto cardiaco pueden ser consecuencias de la ligadura del calcio por el bicarbonato. El aumento de los niveles séricos de lactato puede ser causado por un incremento de su producción por parte de los eritrocitos, el cual se sabe que ocurre en condiciones de alcalosis.

¿El bicarbonato es efectivo?: el tratamiento con bicarbonato a menudo es ineficaz para reducir el pH sérico, a pesar de la infusión masiva de álcali en algunos casos, a causa de la capacidad del bicarbonato para producir CO_2 que suele ser eliminado por los pulmones, aunque también se puede difundir a las células y combinarse con agua para producir iones de hidrógeno. Este proceso agrava la acidosis subyacente y favorece la formación de lactato adicional. Esta se considera una de las principales desventajas del tratamiento con bicarbonato y ha dado lugar el desarrollo de soluciones alcalinas que no incrementan la producción de CO_2.

Recomendaciones

La recomendación estándar para el tratamiento de la acidosis láctica con álcalis consiste en mantener el pH arterial por encima de 7,2. Sin embargo, no se debe aplicar estrictamente porque los pacientes con cetoacidosis diabética a menudo toleran un pH por debajo de 7,2 sin consecuencias graves.

Una indicación de la terapéutica con álcalis es la hipotensión refractaria a la infusión de volumen y de catecolaminas. La respuesta normal a un bolo intravenoso de bicarbonato consiste en una disminución de la presión arterial, posiblemente debido a la unión del calcio con el bicarbonato administrado. Por ende, si la presión arterial aumenta luego de una inyección con bolo de bicarbonato, sin respuesta a un volumen equivalente de solución fisiológica, esto se puede considerar como evidencia de que se debe actuar con respecto al ácido.

La cantidad de bicarbonato necesaria para corregir el pH se puede estimar de la siguiente manera:

$$\text{Déficit de } HCO_3 = 0{,}5 \cdot \text{peso (kg)} \cdot (HCO_3 \text{ deseado} - HCO_3 \text{ sérico})$$

El HCO_3 sérico que mantiene el pH por encima de 7,20 depende de la PCO_2 arterial. En ausencia de una acidosis o alcalosis respiratoria superpuesta, es suficiente un HCO_3 sérico de 15 mEq/L.

La acidosis respiratoria se debe corregir siempre antes de considerar el tratamiento con bicarbonato, debido a que la infusión de este incrementa la producción de CO_2.

La recomendación habitual consiste en administrar la mitad del déficit de HCO_3 en bolo intravenoso y el resto en las siguientes 4 a 6 h, lo que da lugar a la subestimación de los requerimientos de bicarbonato cuando continúa la producción de ácido, de modo que son necesarias determinaciones periódicas del déficit de HCO_3.

Alternativas

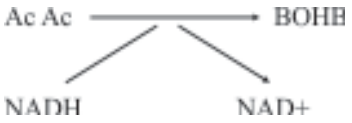
Las desventajas del tratamiento con bicarbonato han originado cierto interés en las siguientes terapéuticas alternativas:

Carbicarb. Es una solución *buffer* con menos bicarbonato que el bicarbonato de sodio. La sustitución de carbonato por bicarbonato reduce la tendencia a producir CO_2. Como resultado, el carbicarb se ha mostrado superior al bicarbonato para incrementar el pH sérico sin aumentar al mismo tiempo los niveles séricos de lactato. Actualmente, la experiencia clínica con carbicarb es limitada pero los resultados preliminares son alentadores (Tabla 6.5).

Dicloroacetato. El dicloroacetato de sodio (DCA) es capaz de reducir la formación de lactato mediante la estimulación de la piruvato deshidrogenasa y el desvío del piruvato hacia la oxidación mitocondrial. El resultado es una disminución de los niveles séricos de lactato que ha sido confirmada por ensayos clínicos. Existe también un efecto inotrópico positivo del DCA que contribuye a contrarrestar la depresión del miocardio causada por la acidosis. El concepto que subyace al DCA es atrayente, sin embargo, no ha mejorado los resultados clínicos.

Cetoacidosis

Los cetoácidos son los productos del metabolismo hepático de los ácidos grasos y se usan como fuente de energía cuando la ingestión oral es baja. Cada gramo de cetoácido produce 4 kcal, en comparación con los 3,4 kcal/g que producen los hidratos de carbono. Los principales cetoácidos son el acetoacetato y el beta-hidroxibutirato (BOHB); ambos se presentan en equilibrio entre sí. El equilibrio favorece la formación de beta-hidroxibutirato a partir del acetoacetato, lo que ocurre en mayor grado en un estado *redox* disminuido.



Diagnóstico

La brecha aniónica (anión Gap). A diferencia de la acidosis láctica (brecha aniónica a menudo superior a 30 mEq/L), la brecha aniónica en la cetoacidosis puede estar solo levemente elevada (15-20 mEq/L) e incluso puede ser normal. La brecha aniónica es muy inferior en los pacientes con función renal normal porque los cetoácidos son excretados en la orina y el cloruro es absorbido para mantener la neutralidad eléctrica. En la actualidad, el carácter de la anormalidad ácido-base, al principio tiene escaso valor pronóstico.

La prueba del nitroprusiato. La prueba del nitroprusiato es un método colorimétrico para la detección de cetoácidos en la sangre y en la orina. Se presenta en forma de tabletas (*acetest*) o cintas (*ketostix*) y mide solo el acetoacetato sérico y los niveles de acetona. La prueba es positiva cuando los niveles de acetoacetato superan los 3 mEq/L.

Tabla 6.5. Soluciones alcalinas

	Carbicab	$NAHCO_3$
Na	1,000	1,000 (mmol/L)
HCO_3	333	1,000
CO_2-	333	0
ACO_2	3	Más de 200 mmHg
pH 25 ºC	9,6	8
Osmolalidad	1,667	2,000 mOsm/kg

Esta prueba tiene como desventaja la distribución de los cetoácidos, debido a que la beta-hidroxiburato no mensurable predomina en todos los tipos de cetoacidosis.

Cetoacidosis diabética

La cetoacidosis diabética representa una forma exagerada de la respuesta normal al ayuno. El acontecimiento precipitante a menudo es la dosificación inadecuada de insulina, aunque en 60 % de los casos puede ser responsable una enfermedad concurrente. La mortalidad puede exceder 50 % en grupos de pacientes seleccionados, como los ancianos.

Diagnóstico

La presentación clínica típica es difícil de pasar por alto, con la presencia de hiperglicemia, acidosis metabólica con elevada brecha aniónica y cetonas en sangre y orina. Sin embargo, el diagnóstico no siempre es tan directo.

La cetoacidosis diabética se puede pre-sentar con glicemia inferior a los 350 mg/dL, brecha aniónica normal o pH sérico alcalino.

La más común de las presentaciones atípicas es la que comprende una brecha aniónica normal o levemente elevada. La enfermedad fue siempre descrita como una acidosis con brecha aniónica alta pero es común que esta aparezca por debajo de 20 mEq/L. Esto se debe a la acidosis metabólica hiperclorémica producida por la reabsorción aumentada de cloruro de los túbulos renales, que contrarresta la excreción renal de cetoácidos. La brecha aniónica es mayor en los pacientes deshidratados debido a que los cetoácidos no se excretan con facilidad.

Tratamiento

Las pérdidas de volumen promedian 10-15 % del peso corporal y la solución estándar para la reanima-

ción inicial ha sido la fisiológica. Sin embargo, el riesgo de edema cerebral y pulmonar es significativo y ha apagado el entusiasmo por las soluciones con cristaloides. Las soluciones con coloides, como la albúmina a 5 % pueden mostrarse superiores debido a su gran tendencia a permanecer en el espacio vascular. Puede no ser sensato emplear un hidroxietilalmidón, debido al incremento de la amilasemia que se asocia con este.

La depleción de potasio es casi universal y promedia 3-5 mEq/kg. Sin embargo, el potasio sérico puede ser normal o estar elevado. Se debe reponer el potasio tan pronto como sea posible, según el esquema que aparece en la tabla.

También es común la depleción de fósforo suplementario; no ha mejorado los resultados en la cetoacidosis diabética y no está recomendada como práctica rutinaria. El tratamiento se reserva para los pacientes con hipofosfatemia acentuada (inferior a 1 mEq/dL) debido al riesgo de efectos adversos en este nivel.

La infusión de bicarbonato se ha dejado de recomendar como práctica de rutina. No solo no mejora los resultados, sino que estimula la formación de cetoácidos. La única situación en la que se debe considerar el bicarbonato, es la del paciente con hipotensión refractaria (Cuadro 6.1).

Meta del tratamiento. La meta del tratamiento no radica en la glicemia ni en el bicarbonato sérico. La glucosa disminuye dentro de las 6 h, mientras que la corrección de la acidemia puede tardar el doble. Cuando la glicemia alcanza los 250 mg/dL, se agrega dextrosa a las soluciones intravenosas y la infusión de insulina prosigue hasta que el bicarbonato sérico aumenta hasta 15 mEq/L.

La meta terapéutica más apropiada es el patrón de la acidosis. El tratamiento con volumen produce hipercloremia mediante el incremento del aclaramiento renal de cetoácidos (que incrementa la reabsorción de cloruro) y simplemente por la infusión del cloruro de las soluciones. Esta hipercloremia reduce la brecha aniónica pero mantiene la acidosis metabólica. Por lo tanto, es importante no seguir solo el bicarbonato o el pH séricos durante el tratamiento, porque pueden no cambiar inmediatamente, a pesar de que la cetoacidosis se resuelva. Durante el tratamiento se debe monitorear la relación entre el exceso de la brecha aniónica y el déficit de bicarbonato. Esta relación se aproxima a 1 en la acidosis orgánica pura y es de cero en una acidosis metabólica hiperclorémica pura. Por consiguiente, esta relación disminuye durante el tratamiento de la cetoacidosis diabética a medida que se desarrolla la acidosis metabólica hiperclorémica.

Cuadro 6.1. Tratamiento para la cetoacidosis diabética

Insulina	10 unidades i.v., luego 0,1 u/kg/h en infusión continua	
Fluidos	Solución fisiológica o albúmina a 5 %	
Potasio	K sérico = ____ mEq/L, infundir ____ mEq/h	
	> 6	0
	5-6	10
	4-5	20
	3-4	30
	< 3	40
Bicarbonato	Sin beneficio demostrado	
Fósforo	Sin beneficio demostrado	
En caso de PO_4 < 1, administrar 0,25 mmol/L durante 6 h		

Cetoacidosis alcohólica

La cetoacidosis alcohólica es probablemente el resultado de varios factores. La ingestión alimentaria suele ser escasa, lo cual tiene como consecuencia la cetosis por ayuno. Además, la oxidación del etanol a acetaldehído en el hígado genera NADH, que también promueve la formación de cetoacidosis. Así, la deshidratación provoca la disminución de la depuración renal de cetoácidos.

Diagnóstico

En contraste con la acidosis láctica inducida por etanol (que ocurre durante un período de gran consumo), la cetoacidosis alcohólica se suele desarrollar uno a tres días después de un período de alta ingesta. La acidosis puede ser grave y los niveles séricos de etanol insignificantes. En forma similar a la ceto-acidosis diabética, la brecha aniónica puede variar.

El NADH generado por la oxidación del etanol en el hígado promueve la conversión del acetato a hidroxibutirato. Como la prueba del nitroprusiato para las cetonas séricas (*acetest*) detecta solo el acetoacetato, los niveles séricos de cetona en la cetoacidosis alcohólica pueden ser despreciables.

En el diagnóstico de la cetoacidosis alcohólica es importante el cuadro clínico; aunque en esta se puede producir hiperglicemia leve, la ausencia de hiperglicemia significativa (más de 30 mg/dL) permite distinguir entre la cetoacidosis alcohólica y la diabética.

Tratamiento

La cetoacidosis alcohólica suele resolverse en 24 h cuando se infunde solución fisiológica con glucosa (dextrosa a 5 % en cloruro de sodio a 0,9 %). La infusión de glucosa reduce la formación de cetoácidos en

el hígado y la infusión salina promueve su depuración renal. La reposición de potasio es necesaria solo cuando es bajo el potasio sérico. El tratamiento con bicarbonato no es necesario.

Alcalosis metabólica

Es un proceso fisiológico anormal, caracterizado por la ganancia de una base fuerte, la pérdida de un ácido fuerte o la ganancia exógena de bicarbonato por los líquidos extracelulares. Se desarrolla en los casos que existe pérdida de iones potasio, cuando se le proporciona al organismo una gran cantidad de bicarbonato.

Clasificación

– Alcalosis metabólica aguda (12 o 24 h).
– Alcalosis mantenida.

Ver cuadro 6.2 y tabla 6.6.

Fisiopatología

Mecanismos generales de respuestas:
– Mecanismos *Buffers*.
– Mecanismos compensadores.

Al producirse la alcalosis metabólica por el bicarbonato de sodio, se produce retención de sodio y líquidos que agudizan otras entidades que pueden estar presentes en los pacientes, como la hipertensión arterial, la insuficiencia renal o cardiaca.

La depresión resultante de la proporción entre PCO_2 y CO_3H^-, detiene la alcalemia creciente, es decir, H^+ bajo o pH elevado.

Para contrarrestarlo:
– Amortiguadores.
– Riñones: retención de H^+

Los principales síntomas de una alcalosis metabólica son: aumento del pH y del bicarbonato; las reacciones defensoras del organismo, que están dirigidas al mantenimiento del pH en los límites normales, pueden ocasionar, debido a la retención del anhídrido carbónico, un aumento del PCO_2. Existe también el criterio de que la compensación respiratoria en la alcalosis metabólica no se observa; esta opinión se sustenta en que el PCO_2 se mantiene bajo a pesar del aumento compensatorio esperado. Esto depende de que el aumento compensatorio del PCO_2 no es posible debido a la sensibilidad del centro respiratorio en lo que respecta al ácido carbónico. Por eso la respuesta del aumento del PCO_2 (aunque fuese compensatorio) aumenta inmediatamente la ventilación pulmonar y el PCO_2 disminuye hasta lo normal.

Efectos de la alcalosis metabólica

– Aumenta la actividad neuromuscular:
  • Aumenta la fijación de calcio en proteínas donde se produce hipocalcemia.
  • Aumenta la liberación de acetilcolina.
– Fasciculaciones y tetania.
– Complicaciones cardiacas: prolongación del intervalo QT.
  • Ondas U.
  • Aumenta la sensibilidad a la intoxicación digitálica.
  • Arritmias espontáneas.
– Aumenta la actividad de la Hb con O_2 (oxihemoglobina).
– Aumenta la brecha aniónica.
– Fomento de glucólisis y tendencia a la hipoglicemia.
– Fomento de resorción renal de calcio.
– Disminuye la resorción renal neta de potasio.
– Retención renal de sodio, cloro y bicarbonato.
– Los parámetros BE y BB aumentan.
– El contenido de bicarbonato aumenta.
– El pH del plasma sube, por lo que las albúminas en este caso se disocian como ácidos.
– Se expulsan los iones de hidrógeno y se unen a los iones de potasio.
– Los iones de cloro y sodio aumentan y el potasio disminuye a través de la orina.
– La concentración de ácido láctico compensatoriamente aumenta.

Tabla 6.6. Mecanismos de la clasificación de la alcalosis metabólica

Mecanismo general	Mecanismo específico	Ejemplo
Ganancia de CO_3H^- por el LEC	Ganancia de CO_3H^-	Ingestión o infusión de CO_3H^-
	Oxidación de sales de ácidos orgánicos	Ingestión o infusión de citrato o acetato
Pérdida de ácido por el espacio extracelular	Pérdida de ClH	Vómitos
	Depleción de K^+	Pérdida renal de potasio
		Pérdida extrarrenal de potasio

Cuadro 6.2. Clasificación de la alcalosis metabólica

1. Que reaccionan a la solución salina:

a) Ionograma orina: Cl^- y Na^+ < 10 mEq/L, K^+ > 15-20 mEq/L

b) Hipotensión

c) Hipocalcemia

Alcalosis renal

- Alcalosis por contracción
  - Por diuréticos
  - Aniones pobremente resorbibles. Poshipercapnia

Alcalosis gastrointestinal

- Gástrica
- Diarrea clorurada

Alcalosis exógena

- Bicarbonato
- Sales de lactato y citrato
- Transfusiones
- Antiácidos

2. Que no reaccionan a la solución salina:

a) Ionograma orina: Cl^- y Na^+ > 15-20 mEq/L

b) Hipertensión

c) Hipercalcemia

d) Hipoparatiriodismo

Alcalosis renal

- Normotensivas
  - Hipopotasemia
  - Síndrome de Bartter
- Hipertensivas
  - Exceso de mineralocorticoides

Tratamiento

El tratamiento tiene como propósito la reposición de las pérdidas de electrólitos para permitir la excreción renal de bicarbonato. Existen las siguientes opciones:

Reposición de cloruro: en la Unidad de Terapia Intensiva, la mayor parte de las alcalosis son sensibles al cloruro; por lo tanto, el soporte principal del tratamiento de la mayor parte de las alcalosis es la reposición de cloruro, el cual se puede administrar en forma de sal de sodio (solución salina), sal de potasio (KCl) o en forma de ácido que contiene cloruro (ácido clorhídrico).

Cloruro de sodio: el cloruro de sodio se indica para los pacientes con volumen extracelular bajo. El volumen de solución salina a 0,9 % se puede estimar según se muestra a continuación:

Corrección de la alcalosis metabólica con solución fisiológica

Déficit de Cl (mEq) = 0,27 • peso en kg • (100 - Cl presente)

Volumen de solución salina (L) = déficit de Cl/154*

* 154 = Cloruro (mEq) en 1 L de solución salina a 0,9 %

Por ejemplo, si el cloro sérico es de 100 mEq/L en un adulto de 70 kg y el cloro sérico deseado es de 100 mEq/L, el déficit de cloruro será de 378 mEq (0,27 • 70 • 20). Como el cloruro de sodio a 0,9 % (solución fisiológica) contiene154 mEq/L de cloruro, este déficit se debería corregir mediante la infusión de 2,3 L de la solución salina.

Cloruro de potasio: la reposición de potasio se debe llevar a cabo considerando varios factores:

- El magnesio se debe reponer antes de que sea posible reponer el potasio.
- La reposición de cloruro de potasio no es suficiente por sí misma para corregir las deficiencias de cloruro, debido a que la cantidad de este que se puede administrar es escasa.
- La hipopotasemia se debe corregir porque sostiene la alcalosis metabólica cuando se repone el déficit de cloruro. Por tanto, el cloruro de potasio es esencial en el tratamiento de la alcalosis metabólica.

Ácido clorhídrico: la infusión de ácido clorhídrico se suele reservar para la alcalemia grave (pH superior a 7,5), cuando la solución salina y la reposición de potasio son ineficaces. Se pueden usar diversas concentraciones pero se prefiere la solución 0,1 N (100 mEq de H^+/L). La cantidad de ácido clorhídrico necesaria para corregir la alcalosis se puede determinar mediante la estimación del déficit del ion hidrógeno (H^+) según el cálculo siguiente:

Corrección de la alcalosis metabólica con infusión de ácido clorhídrico

Déficit de H^+ (mEq) = 0,5 • peso en kg • (HCO_3 presente - - HCO_3 deseada)

Volumen (L) de HCl 0,1 N = déficit de H^+/100*

HCl 0,25 N = déficit de H^+/250*

Velocidad de infusión = 0,2 mEq/kg/h

* mEq de H^+/L de solución

En una alcalosis metabólica pura, un HCO_3 sérico menor de 35 mEq/L es un objetivo seguro. Si la concentración sérica (HCO_3) es de 45 mEq/L en un adulto de 70 kg, el déficit de H^+ sería entonces de 350 mEq (0,5 • 70 • 10). Con el uso de una solución estándar 0,1 N de HCl (100 mEq de H^+/L), la infusión de 3,5 L ha de corregir el problema (si no continúan las pérdidas). En caso de problemas de volumen, se puede usar

con seguridad una solución de ácido clorhídrico más concentrada (0,25 N). La infusión se puede ajustar de acuerdo con el peso corporal o se puede usar una infusión de 100 a 125 mL/h en la mayoría de los pacientes.

La infusión de soluciones de ácido clorhídrico ha demostrado ser segura y efectiva para la corrección de la alcalosis metabólica grave. La principal desventaja es la necesidad de un acceso venoso central debido a las propiedades esclerosantes de las soluciones. Estas se han administrado por venas periféricas en combinación con emulsiones grasas, pero esto requiere estudios más amplios antes de que pueda arribarse a cualquier conclusión.

Para corregir la alcalosis metabólica se han utilizado otros ácidos que contienen cloruro, como el cloruro de amonio (NH_4CL) y el clorhidrato de arginina. Sin embargo, estas soluciones tienen desventajas en pacientes seleccionados. El clorhidrato de arginina puede producir hiperpotasemia grave en pacientes con insuficiencia renal. El cloruro de amonio no se recomienda en pacientes con hepatopatía porque incrementa los niveles de amoníaco circulante (respecto al cual algunos creen que participa en las manifestaciones de la encefalopatía) (tabla 6.7).

Farmacoterapia

Acetazolamida (250-500 mg): inhibe la reabsorción de bicarbonato en el túbulo proximal y se puede usar para tratar la alcalosis metabólica cuando el volumen extracelular es elevado. Su dificultad es que no corrige el problema subyacente (por ejemplo, en la depleción de cloruro). Además, la acetazolamida puede causar depleción de potasio y de volumen y ambas anulan sus efectos sobre la alcalosis. Este enfoque se usa solo para el control transitorio, pues se debe corregir el problema subyacente.

Bloqueadores H_2 de la histamina: en presencia de aspiración nasogástrica que drena ácido gástrico, los bloqueadores H_2 intravenosos (por ejemplo la ranitidina) pueden limitar la pérdida de H^+ mediante la limitación de la secreción de ácido gástrico. Sin embargo, primero se debe verificar el pH gástrico para

Tabla 6.7. Producción de alcalosis metabólica

Fuente	Ejemplos clínicos
Administración exógena de base:	
– Bicarbonato	Tratamiento de acidosis con CO_3HNa_2
– Carbonato	Síndrome leche y alcalinos
– Acetato	Hiperalimentación
– Citrato	Transfusiones
Pérdidas gastrointestinales de ácidos:	
– Gástrica	Vómitos, aspiración nasogástrica
– Intestinal	Clorhidrorrea congénita
	Perforación intestinal
Pérdida urinaria de ácidos:	
– Aumento del flujo tubular	Diuréticos y transporte de sodio
– Aumento de la actividad de los mineralocorticoides:	
• Estados de hiperamoniemia	
• Contracción del volumen extracelular	
• Carencia de magnesio	
• Síndrome de Bartter	
• Estados de hipermineralocorticoidismo primario	
• Hiperaldosteronismo primario	
• Cushing	
• Síndromes suprarrenogenitales	
– Aumento de la negatividad de la luz tubular	Aniones no resorbibles
PCO_2 alta	Poshipercapnia
Aumento de la hormona paratiroidea y aumento del calcio	Hiperparatiroidismo e hipercalcemia

determinar si el estómago está secretando ácido activamente. Siempre que sea posible conviene evitar los bloqueantes H_2, a causa de sus efectos colaterales. Si resulta inevitable administrarlos, se debe monitorear el pH gástrico con frecuencia y mantenerlo por encima de cinco.

Hemofiltración continua: la hemofiltración arteriovenosa continua (HAVC) puede tener valor para la alcalosis metabólica grave asociada con un volumen extracelular elevado, en particular cuando la diuresis con acetazolamida es ineficaz. La HAVC sola reduce el bicarbonato sérico, pero se le debe combinar con la infusión de soluciones que contienen cloruro. Cuando existe sobrecarga hídrica, las soluciones se deben infundir con una velocidad menor a la de la eliminación por ultrafiltración.

Corrección de la alcalosis resistente al cloruro: como el volumen extracelular se encuentra elevado en la alcalosis resistente al cloruro, la infusión de solución salina no la corrige. La alcalosis por exceso de mineralocorticoides se mantiene por la depleción de potasio; por lo tanto, puede ser efectiva la reposición de potasio o la administración de antagonistas de los mineralocorticoides, como la esprinolactona.

Estudios de balance

Como balance se entiende la relación entre las cantidades ingresadas y excretadas o egresadas de una sustancia por unidad de tiempo. Los estudios de balance del metabolismo hidromineral, como medida terapéutica intensiva, sirven para el mantenimiento de un metabolismo del agua y electrólitos equilibrado (mantenimiento de la homeostasis o medio interno) y la reposición del equilibrio hidroelectrolítico en casos de aparición de trastornos (reposición de la homeostasis). Se considera equilibrado cuando cantidad y distribución del agua y los electrólitos en los fluidos extracelular e intracelular cubren los requerimientos fisiológicos.

Los estudios de balance significan los cálculos de las cantidades de agua, sodio, potasio que se han de administrar, por vía parenteral u oral, para alcanzar la meta del equilibrio.

Los cálculos de los balances cubren dos necesidades básicas: una de mantenimiento para conservar la homeostasis y en caso necesario, otra correctora para reponer la homeostasis y combatir el trastorno aparecido.

Los estudios de balance se indican en todos los estados patológicos en los que peligra la homeostasis o en aquellos en los que el equilibrio hidroelectrolítico está alterado. Por tanto, se indican en todas las enfermedades agudas graves, traumatismos y operaciones, en los cuales los mecanismos fisiológicos de ingreso, eliminación y regulación del metabolismo hidroelectrolítico se encuentran afectados en tal grado que existen trastornos importantes del equilibrio hidroelectrolítico o riesgo de que estos aparezcan. El balance se indica, además, en la nutrición parenteral, enteral y en la diuresis forzada.

Los estudios de balance se fundan en el conocimiento:

– De las necesidades normales (requerimientos básicos).
– De la fisiopatología de la enfermedad fundamental (requerimientos básicos adaptados).
– Del balance de un período de tiempo definido previamente (requerimientos supletorios por pérdidas anormales).
– Del estado del metabolismo hidroelectrolítico en el momento del estudio de balance (requerimientos correctores en caso de aparición de alteraciones).
– Otros elementos a considerar, como pesaje diario, osmolaridad plasmática, osmolaridad urinaria, presión venosa central y presión capilar pulmonar.

El requerimiento básico (requerimiento medio para el mantenimiento o requerimiento normal) de agua y electrólitos puede ser calculado a partir de valores patrones. Los datos de los diversos autores se diferencian mucho unos de otros y la elección de un valor patrón depende de la experiencia personal. A continuación se exponen los requerimientos o necesidades básicas de agua y electrólitos:

– Agua: 25-35 mL/kg de peso corporal en el adulto y 1 500 mL/m^2/24 h en el niño.
– Sodio: se administra 90 mEq o mOsm en el adulto, 50 mEq/m^2/24 h en el niño y 30 mEq/m^2/24 h en los recién nacidos.
– Cloro: se administra 90 mEq o mOsm en el adulto, 50 mEq/m^2/24 h en el niño y 30 mEq/m^2/24 h en los recién nacidos.
– Potasio: se administra 80 mEq o mOsm en el adulto y 40 mEq/m^2/24 h en el niño.

Los pacientes que presentan alteraciones hidroelectrolíticas deben estar en pesa-cama más fiable y seguro durante 24 h, si se considera que 1 kg de peso es igual a 1 L de agua.

Pérdidas normales de agua:

Diuresis medida: normal 800-1 500 mL/día, 30-50 mL/h o 0,5 mL/kg de peso/h; de los cuales

500 mL son obligatorios, con lo que el riñón excreta 35 g de solutos.

Pérdidas insensibles: 14 mL/kg de peso/24 h, 0,6 mL/kg de peso/h o 300-500 mL/m^2 superficie corporal. En los recién nacidos: 30 mL/kg/24h.

Heces fecales: 40 mL de agua por cada 100 cal ingeridas.

Pérdidas anormales de agua:

- Medición del volumen aspirado por sonda nasogástrica o gastrostomía.
- Medición del volumen aspirado por sondas torácicas.
- Medición del volumen segregado por sonda de Kehr (sonda en T).
- Medición de otros drenajes abdominales.
- Medición del volumen de las diarreas.
- Cálculo según polipnea:
  - Frecuencia respiratoria de 20 a 28-0,2 mL/kg de peso/h.
  - Frecuencia respiratoria de 29 a 36-0,3 mL/kg de peso/h.
  - Frecuencia respiratoria de 37 a 44-0,4 mL/kg de peso/h.
  - Frecuencia respiratoria > 44-0,5 mL/kg de peso/h.

También se puede calcular por cada 5 respiraciones/min elevadas durante 24 h, aumenta la pérdida pulmonar de agua en 100 mL. El cálculo según fiebre: 13 % de las pérdidas insensibles calculadas por cada grado centígrado de fiebre por encima de 37 °C mantenida durante 24 h o 150 mL/24 h; pérdidas por fístulas esofágicas, gástricas o intestinales.

En los pacientes operados: 1 mL/kg/h de tiempo quirúrgico más las pérdidas transoperatorias que se pueden conocer por el método de las compresas y mediciones gravimétrica y calorimétrica y considerar las pérdidas transcelulares (líquido secuestrado).

Para suplir las deficiencias de líquidos previos se debe conocer el grado de deshidratación y la superficie corporal de la manera siguiente:

- Deshidratación severa: 3 000 mL/m^2/24 h.
- Deshidratación moderada: 2 400 mL/m^2/24 h.
- Deshidratación leve: 2 000 mL/m^2/24 h.

La superficie corporal se puede calcular mediante una de las fórmulas siguientes:

$$\text{Superficie corporal en m}^2 = 0{,}012 \bullet \text{Peso en libras en el adulto}$$

$$\text{Superficie corporal según Costeff} = \frac{(4 \bullet \text{Peso en kg} + 7)}{(\text{Peso en kg} + 70)}$$

Es útil en pacientes de 1,5 a 70 kg de peso.

La regla de tres en los niños, si se tiene en cuenta que aproximadamente:

4 kg =0,25 m^2
10 kg =0,50 m^2
17 kg =0,75 m^2
27 kg = 1 m^2

La tabla de Dubois y Dubois se aplica a partir del peso y de la talla.

En el balance hídrico y electrolítico existen ciertos factores de inseguridad y posibilidades de error que se señalan a continuación:

- La sobrevaloración de los datos del laboratorio: las concentraciones electrolíticas en suero y orina se deben interpretar de manera adecuada y tener en cuenta la anamnesis, el cuadro clínico, la fisiopatología de la enfermedad fundamental, los tratamientos previos y los resultados de los balances.
- El plan de ingreso prospectivo debe partir del hecho de que la eliminación hidroelectrolítica permanece constante y que continúan las condiciones normales. Si ocurren cambios agudos requiere de la corrección del plan de balance.
- La producción de agua corporal endógena y de las pérdidas insensibles es prácticamente incalculable en la práctica clínica; como el cálculo es de apreciación, se pueden producir exceso o déficit volumétricos, según las cantidades administradas al paciente.
- Los líquidos secuestrados en traumatizados o tejidos inflamados, o los que se han extravasado en las cavidades y no pueden ser evacuados mediante drenajes o sondas y por tanto no participan en las funciones fisiológicas del líquido extracelular. En esta situación se debe sustituir el líquido secuestrado y convertir el balance en positivo. Si el líquido del tercer espacio se moviliza hacia el espacio intravascular, se debe interpretar como un aporte endógeno de agua y se tratará de lograr un balance negativo para evitar una hipervolemia.
- El médico, al realizar diariamente el balance, debe tener en cuenta esas limitaciones. A pesar de la rigurosidad de todos los datos recogidos, el esquema indicado para el balance es aproximado y está sujeto a múltiples errores. No obstante, es un método práctico eficaz, con el que se pueden equilibrar o evitar alteraciones vitales del metabolismo hidroelectrolítico con gran regularidad. Además, el ajuste de la homeostasis tiene lugar mediante los propios mecanismos corporales.

Factores que alteran el balance hídrico en pacientes posoperatorios:

– Aumento de los niveles de arginina vasopresina (AVP):
  • Depleción del volumen preoperatorio.
  • Náuseas.
  • Estímulo quirúrgico.
  • Dolor.
– Manejo renal del agua:
  • Filtración glomerular de la reabsorción proximal.
  • Depleción de volumen preoperatorio.
  • Hemorragia intraoperatoria.
  • Hipotensión arterial.
– Disfunción del segmento dilucional.
– Reabsorción de agua:
  • Hormona antidiurética dependiente.
  • Hormona antidiurética independiente.
– Ingesta excesiva de agua:
  • Líquidos intravenosos hipotónicos.
  • Oros líquidos irrigantes.
– Drogas:
  • Narcóticos.
  • Diuréticos.
  • Antieméticos.

Metabolismo endógeno: 250-350 mL/día.

Piel y aparato respiratorio: 500 mL/día.

Diuresis: 500 mL/día.

Pesar diariamente al paciente es la mejor forma de conocer la pérdida o ganancia de líquidos diariamente, porque las pérdidas gastrointestinales, renales e insensibles son impredecibles.

Los electrólitos más importantes son sodio y potasio. El sodio disminuye su excreción renal a menos de 5 mmol/día si no se administra diariamente.

Sodio: 50-150 mmol diariamente (necesidades).

Potasio: 20-60 mmol/día (necesidades si la función renal es adecuada).

Dextrosa: 100-150 g/día para minimizar el catabolismo proteico y prevenir la cetoacidosis.

Se produce kaliuresis cuando se recupera de la fase de necrosis tubular aguda, acidosis tubular renal, uso de diuréticos, hiperaldosteronismo y estados catabólicos.

El balance diario, como procedimiento habitual en el control de los pacientes críticos, produce errores groseros aun en manos del personal experimentado, por lo que debe ser valorado cautelosamente y siempre dentro de un contexto clínico general, junto con otras medidas como la osmolaridad, hematócrito, estado de hidratación, entre otros.

En aquellos pacientes en los que sea imprescindible un estricto control del balance hídrico se recomienda la determinación del peso corporal como el método más fiable y seguro.

Por esa razón, en los últimos años el cálculo del balance hídrico ha dejado de ser considerado como procedimiento sofisticado y ha pasado a formar parte de la rutina diaria dentro de las unidades de cuidados intensivos y otras áreas médicas: 1 kg de peso = 1 L de agua.

El mantenimiento a una composición constante del líquido que baña las células es absolutamente necesario, ya que a través de este líquido pericelular se suministra el oxígeno y se retiran los productos metabólicos de desecho. Por esto, un estado fisiológico normal tiende a mantener una situación de equilibrio.

La monitorización y control del balance de líquidos son necesarios cuando los mecanismos normales que mantienen un estado euvolémico llegan a alterarse. Los mecanismos de la sed y la excreción de agua son de tal perfección que día a día el individuo mantiene con exquisita finura la regulación fisiológica del agua corporal.

La perfección del sistema hace que se olvide de la multiplicidad de mecanismos implicados en su regulación. Sin embargo, en la práctica el método no es tan simple como parece. El método habitual ya ha sido descrito y es aparentemente sencillo, pero en realidad las dificultades son muchas y los errores innumerables. El método de rutina asume un completo sentido de la responsabilidad de la totalidad de las personas implicadas, pacientes incluidos, lo cual muchas veces no sucede, además de los errores en el cálculo de las cantidades asumidas, como las pérdidas por sudor, respiración y otras.

El mantenimiento estable del balance hídrico depende del aporte de líquidos más unos 300 mL de agua endógena, menos la suma de las pérdidas insensibles y la diuresis. Las pérdidas de agua se producen normalmente por los pulmones, piel, intestino y riñón. Las pérdidas insensibles son aproximadamente de 1 000 mL diarios en un adulto y se pueden modificar con la hiperventilación, traqueotomía, intubación y ventilación mecánica. La humidificación del aire inspirado reduce esta pérdida y se han llegado a sumar rutinariamente 500 mL adicionales en pacientes con humidificadores ultrasónicos.

Aumentos en la temperatura ambiental y la fiebre pueden incrementar las pérdidas cutáneas, y las pérdidas de agua por sudoración visible pueden alcanzar varios litros diarios.

Aun en una situación de estrecho control y monitorización, como la de los pacientes ingresados en unidades de cuidados intensivos, ha demostrado que existe un significativo error medio diario si se compara

el balance con el peso corporal, asumiendo, con toda seguridad, que es improbable que tanto el anabolismo como el catabolismo produzcan diferencias significativas de un día para otro. El peso corporal proporciona la evidencia física más fiable de trastornos en el balance hídrico.

Los cambios agudos en el peso reflejan siempre cambios en el agua corporal total, de tal forma que las desviaciones súbitas que exceden un límite inferior a 0,5 % del peso corporal representan ganancias o pérdidas de líquido.

Los resultados observados están acordes con otros descritos en la literatura médica en los que el error medio diario oscila sobre 700 mL y sugieren la cautela que se debe tener en el manejo de líquidos y al valorar el balance hídrico de los pacientes, a pesar de que el cálculo sea realizado por médicos de amplia experiencia de cuidados intensivos; demuestra también las dificultades en la estimación de determinados valores. Es evidente que los errores cometidos a diario se acumulan durante la evolución del paciente.

Finalmente, se recuerda que el balance estimado ni el peso corporal contemplan los desplazamientos de líquidos desde el compartimiento vascular hacia un tercer espacio y que por lo tanto, estas posibles pérdidas alteran funciones como el retorno venoso, el gasto cardiaco y la perfusión de los órganos.

Se demuestra un error medio de 700 mL diarios entre el balance estimado y el real, por lo que el balance rutinario es claramente erróneo. En pacientes en los que sea necesario un estricto control de los líquidos, se debe recurrir a un pesaje diario, junto con otras medidas, como examen físico cuidadoso, osmolaridad plasmática y urinaria y determinaciones de la presión venosa central o de la presión capilar pulmonar (Tabla 6.8).

Composición electrolítica y pH de las soluciones que más se utilizan: dextrosa 5 %, pH 3,8 bajo para evitar que el azúcar se cristalice, lo que añade furfural; dextrosa 10 %, pH 4,1; dextrosa 30 %, pH 3,7 y sorbitol, pH 6,5-7,5.

El sorbitol se degrada y aporta calorías pero no se metaboliza a glucosa, no produce estados de hiperosmolaridad ni hiperglicémicos, por lo que se puede administrar en diabéticos.

La solución glucofisiológica es hipertónica, ya que se suma el efecto osmolar de la dextrosa con el cloro del clorosodio.

La solución salina es ligeramente hipertónica.

Solución Hartmann: se puede usar como dialisol añadiéndole dextrosa e incrementando el nivel de lactato.

Corrección del pH de las soluciones dextrosadas:

- Dextrosa 5 %: 16,5 mL bicarbonato 4 %.
- Dextrosa 10 %: 20 mL bicarbonato 4 %.
- Dextrosa 30 %: 31 mL bicarbonato 4 %.
- Hartmann: 44 mL bicarbonato 4 %.
- Dextro-Ringer: 20,5 mL bicarbonato 4 %.

En las tablas 6.9 y 6.10 se muestra el contenido de electrólitos y otras soluciones, así como la distribución de un litro de líquido infundido, respectivamente.

Tabla 6.8. Soluciones usadas con mayor frecuencia

Solución intravenosa (mOsm/kg)	Osmolaridad (g/L)	Glucosa (mmol/L)	Na^+ (mmol/L)	Cl^- (mmol/L)	K^+ (mmol/L)
Dextrosa 5 %	278	50	0		
Dextrosa 10 %	556	100	0	0	
Dextrosa 50 %	2770	500	0	0	0
Clorosodio 0,45 %	154	0	77	77	0
Clorosodio 0,9 %	308	0	154	154	0
Clorosodio 3 %	1026	0	513	513	0
Ringer lactato y 28 mmol/L de lactato	274	0	130	109	4

1 ámpula de 50 mL CO_3HN a 7,5 % contiene: 44,6 mmol de sodio y bicarbonato.
1 ámpula de 50 mL CO_3HN a 8,4 % contiene: 50 mmol de sodio y bicarbonato.

Tabla 6.9. Contenido de electrólitos de diversas soluciones

Soluciones	Vol	Na	CL	K	Ca	Lac	CO_3
Sangre fresca banco	1 000	140	100	5	-	-	-
Glóbulos rojos	250	5	13	20	-	-	-
Plasma humano	250	38	25	1	-	-	-
Rheopoliglukin	400	56	-	-	-	-	-
Poliglukin	400	56	56	-	-	-	-
Solución salina fisiológica	1 000	155	155	-	-	-	-
Gluco fisiológico	1 000	155	155	-	-	-	-
Dextro-Ringer	1 000	147	157	4	6	-	-
Ringer-lactato	1 000	130	109	4	3	28	-
Clorosodio hipertónico	20	75	75	-	-	-	-
Polisal	20	-	-	25	-	-	-
Cloruro de potasio	20	0	25	25	-	-	-
Cloruro de amonio	20	0	83	-	-	-	-
Bicarbonato de sodio 4 %	20	9,5	-	-	-	-	9,5
Bicarbonato de sodio 7,5 %	50	44	-	-	-	-	44
Bicarbonato de sodio 8 %	20	19	-	-	-	-	19
Lactato de sodio	20	83	-	-	-	83	-
Cloruro de calcio 10 %	10	-	18	-	18	-	-
Gluconato de calcio 10 %	10	-	-	-	5	-	-
Dextranes y almidones							
Dextrán 40 (*rheomacrodex*) 500	-	-	-	-	-	-	
Dextrán 70 (macrodex)	500	-	-	-	-	-	-
Almidón hetastarch (*hespan*)							
Albúmina humana							
Albuteína 5 %							
Albuteína 25 %							
Albuminar 5 % (*armocer*)							
Albuminar 25 % (*armocer*)							
Buminate 5 % (*hyland*)							
Buminate 25 % (*hyland*)							
Albúmina 4,4 %							

Soluciones electrolíticas:
- Cloruro de sodio (ClNa): 1 g = 15 mEq Cl^- y de Na^+
- Cloruro de potasio (ClK): 1 g = 16 mEq Cl^- y de K^+
- Gluconato de potasio (GK): 1 g = 4,25 mEq K^+
- Cloruro de calcio (Cl_2Ca): 1 g = 5 mEq Ca^{++}
- Gluconato de calcio (GCa): 1 g = 5 mEq Ca^{++}
- Sulfato de magnesio (SO_4Mg): 1 g = 8,12 mEq Mg^{++}

Tabla 6.10. Distribución de un litro de líquido infundido

Solución	Espacio de distribución	Cambio de volumen AIC (mL)	LIT (mL)	(mL)
Plasma				
1 000 mL de dextrosa 5 % en agua	Agua corporal total	665	250	85
1 000 mL de suero salino normal	Solo en agua extracelular	0	750	250
1 000 mL de suero salino medio normal				
500 mL de agua	Agua corporal total	335	125	40
500 mL de suero salino normal	Solo en agua extracelular	0	375	125
1 000 mL de plasma	Restringido al plasma	0	0	1 000

Bibliografía

Behrman R Nelson (1998): Tratado de Pediatría. 15ª rev. Ed. Científico-Técnica. Ciudad de La Habana.

Caballero LA (2002): Terapia Intensiva. Editorial Ciencias Médicas, Cuba.

Colectivo de autores (1989): Procedimientos en Cuidados Intensivos. CIMEQ.

Colectivo de autores (1983): Temas de Pediatría 1. Ed. Pueblo y Educación. Ciudad de La Habana.

Fernández MJE (1969): Trastornos del sistema hidromineral. Ed. Universitaria "André Voisin". La Habana.

Hardy J (1985): Tratado de patología quirúrgica. Ed. Revolucionaria. La Habana.

Kaplan, L.J., and JA Kellum (2004): Initial pH, base deficit, lactate, anion GAP, strong ion difference, and strong ion GAP, predict outcome from major vascular injury. Crit Care Med. 32: 1120-4.

Krasner J, Marino PL (s/a): Alteraciones del equilibrio acidobásico. Manual de Cuidados Intensivos.

Lovesio C (1985): Medicina Intensiva. Ed. Científico-Técnica: Ciudad de La Habana.

Marco GP (1999): Máster en Urgencias y Emergencias Médico-Quirúrgicas. Facultad de Medicina Unidad Docente de San Sebastián. Universidad del País Vasco.

Regalado GE (1989): Manual práctico para la hidratación y nutrición del paciente quirúrgico. Ecimed. Ministerio de Salud Pública. Ciudad de La Habana.

Roca GR (1976): Agua y Electrólitos. Ed. Universitaria. Santiago de Cuba.

Townsend Sabiston (2001): Textbook of Surgery, 16th ed., Chapter 1, Section 4. WB Saunders Company.

Valdés MS (1998): Agua y Electrólitos en Pediatría. Ed. Pueblo y Educación. Ciudad de La Habana.

PARTE III

INTRODUCCIÓN A LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

CAPÍTULO 7

ASEPSIA Y ANTISEPSIA

Dr. Marco Taché Jalak

Antecedentes

Durante siglos los pacientes operados sufrían infecciones, muchas de las cuales provocaban la muerte por: erisipela, gangrena, tétanos, septicemia, infecciones necrotizantes, piohemia, entre otras.

Una indudable contribución en la lucha contra las infecciones la aportó el tocólogo húngaro Igmar Semmelweis. En Viena, donde trabajaba, observó que la propagación de la fiebre puerperal, enfermedad conocida desde tiempos de Hipócrates, que ocasionaba numerosas muertes entre las mujeres que parían en hospitales con precarias condiciones sanitarias, era ocasionada por los médicos, quienes la trasmitían de una parturienta a otra cuando las examinaban sin lavarse las manos. Estos conceptos los publicó en 1861.

En la sala del hospital donde trabajaba, con la introducción del lavado de manos con sustancias antisépticas, logró que descendiera considerablemente la transmisión de la enfermedad y la muerte de las paridas (Fig. 7.1). Fueron, sin dudas, de gran importancia los métodos antisépticos de Semmelweis contra la infección puerperal cuando todavía no se había demostrado el papel que desempeñaban los gérmenes en la infección.

En el siglo XIX, el sabio francés Louis Pasteur comprobó que la fermentación y putrefacción ocurrían por gérmenes que se multiplicaban y no por generación espontánea como se creía, al igual que se aceptaba que la formación de pus era un proceso normal en la curación de los enfermos sometidos a cirugía. El pus que se presentaba bajo esas condiciones era llamado pus laudable y aparecía después de la fiebre; de color blanco, de consistencia cremosa y precedía, en los mejores casos, a la curación.



Fig. 7.1. Lavado simple de las manos; necesario antes y después de tocar a un paciente.

Luego de los trabajos de Pasteur comenzó una época distinta en la historia de la cirugía. Estimulado por estos descubrimientos, Lister, cirujano inglés, enunció los principios de la antisepsia, con lo que provocó una verdadera revolución en la práctica médica. A partir

CAPÍTULO 8

CAMPO OPERATORIO

Dr. Leonel González Hernández Aut

Infección de la herida operatoria

La contaminación e infección de la herida operatoria, desde la antigüedad hasta nuestros días, es una preocupación constante de los cirujanos, ya que continúa siendo una de las causas más frecuentes de morbilidad y mortalidad quirúrgicas. Se le considera como el mayor riesgo al que está expuesto el paciente, por cualquier procedimiento invasor quirúrgico donde se lesiona la piel, la primera y más importante barrera natural de defensa del organismo.

La invasión a los tejidos del paciente de sus propios gérmenes o, en un número menor de casos, los de la flora exógena, es la condición inicial para el desarrollo de una infección en la herida operatoria.

Flora exógena y la endógena

La *flora exógena* es la que proviene del ambiente, personal hospitalario, del instrumental o de los materiales que entran en contacto con el paciente. Mientras que la *flora endógena* residente está compuesta por los gérmenes que con frecuencia se encuentran en el hombre en una región o área anatómica por un tiempo, de acuerdo con la edad y el sexo; y puede ser la *flora residente permanente*, que solo es eliminada o disminuida por lo antisépticos por un tiempo muy corto, unas 3 h, transcurrido el cual se restituye; o la *flora residente temporal o transitoria*, que no forma parte de la flora fija, pero se hospeda por horas o semanas en algunos sitios del hospedero. Esta se elimina con el uso continuado de antisépticos por un mayor tiempo, 8 h aproximadamente o más. O bien, *la flora oportunista*, constituida por microorganismos residentes o transitorios, que por un trastorno en los mecanismos de defensa se tornan patógenos y producen enfermedad.

Esta preocupación implica oponer, al riesgo ineludible de toda acción quirúrgica invasora, barreras de prevención, contención y disminución al inóculo microbiano que irrumpe los tejidos del paciente y, también, al personal de asistencia, debido al riesgo que supone la aparición y transmisión, mediante el contacto con la sangre o los productos orgánicos del paciente con enfermedades de curso agudo o crónico, y letales, como son las producidas por los virus del síndrome de la inmunodeficiencia humana (VIH), de la hepatitis B (VHB) y la C (VHC) por citar los más peligrosos.

Factores modificables del paciente

Se ha determinado un número considerable de elementos o factores modificables o potencialmente modificables, como son: el estado nutricional, inmunológico, enfermedades metabólicas, infecciosas, anémicas y otras que, de estar presentes en el paciente, hay que tratar y compensar antes de la operación, ya que intervienen de alguna forma en las defensas del organismo. Además, se indicará antibioticoterapia profiláctica perioperatoria en los pacientes cuya intervención lo amerite. Estas y otras medidas son, en su conjunto, las necesarias para disminuir la contaminación e infección del sitio operatorio y lograr una cirugía con el mínimo de riesgos para el paciente.

Sitio operatorio, sitio quirúrgico y Sala de Operaciones

El *sitio operatorio* es el espacio anatómico comprendido desde la incisión en la piel hasta cualquier cavidad, espacio o región donde se genera la herida. Es el trayecto del proceder, desde la piel, tejido celular subcutáneo, aponeurosis, músculos, peritoneo, hasta el órgano y área donde se desarrolla la operación y que se debe diferenciar del sitio quirúrgico.

El *sitio quirúrgico* es el cuarto, salón o espacio estructural que se encuentra dentro del quirófano o sala de operaciones donde se realiza la intervención.

La *Sala de Operaciones* es el área, edificio o bloque de edificio hospitalario destinada a la realización de la cirugía; cuenta con la Unidad Central de Esterilización Quirúrgica, para la preparación y esterilización del instrumental y los materiales, vestidores, baños, las áreas de estancia del personal, que interviene en las operaciones y las destinadas a la realización en el paciente de los cuidados iniciales, prequirúrgico y posquirúrgicos.

Campo operatorio y recursos de barrera

Los objetivos que se pretenden con su empleo son:

1. Principal contención de la contaminación del sitio operatorio y diseminación de la infección.
2. Separación de zonas estériles, preparadas para la operación, de las no estériles y no preparadas.
3. Dotar de una mayor asepsia durante los procedimientos quirúrgicos.
4. Reducir la transferencia, en ambos sentidos, de agentes patógenos del personal actuante en la cirugía y del paciente.
5. Proteger al equipo quirúrgico de infecciones provenientes del paciente.

Campo operatorio

El campo operatorio se forma al delimitar el área quirúrgica, anteriormente preparada para la cirugía, con el empleo de paños, toallas o lienzos estériles, que pueden ser desechables o no, de algodón, papel o plásticos adhesivos con antimicrobianos agregados o no; únicos, con hendidura central, o varios que, colocados sobre el paciente y fijados con pinzas o suturas entre ellos o a la piel del paciente (menos usados) dejan al descubierto la zona o área donde se realizará la incisión en la piel (Fig. 8.1); de acuerdo con la preferencia del cirujano, magnitud y características de la operación a efectuar, el espacio será más o menos amplio; se recomienda que, sobrepase de 2 a 4 cm por ambos extremos y lados de la incisión a ejecutar.



Fig. 8.1. Campo operatorio adecuadamente delimitado por los paños de campo.

Por las características mismas del campo operatorio, estos proporcionan una extensión del área estéril y aumentan la comodidad para el trabajo de los cirujanos.

Ellos deben ser impermeables o, en caso contrario, hay que evitar que se humedezcan, porque, de ocurrir así, se favorecería el ascenso de bacterias desde los planos inferiores hasta el área quirúrgica, con lo cual se contamina el sitio operatorio. Este fenómeno se ha denominado *traspaso bacteriano húmedo*.

Generalmente, se prefieren los campos desechables, pues han demostrado disminuir las tasas de infección de la herida quirúrgica; todo lo contrario de los plásticos adhesivos, los que, según algunos estudios realizados, cuando se han utilizado en operaciones limpias han resultado en una elevación del índice de infecciones. Esto se explica porque, al aumentar el calor y la humedad por debajo de ellos, favorecen la proliferación de bacterias en la piel del paciente por el riesgo siempre presente de su separación, despegamiento o desprendimiento, permitiría a estas el paso, inoculación y contaminación del sitio operatorio. Donde sí han demostrado utilidad, es en la separación o aislamiento de fuentes de contaminación de una nueva herida, realizada cercana a ostomías o fístulas.

El uso de paños o lienzos, con compresas de gasa inferior, para los bordes de la incisión, aísla aún más el sitio operatorio de la contaminación con gérmenes o productos orgánicos, existentes o que puedan derramarse, como la práctica ha sancionado; además, permiten combatir la desecación de los bordes por la humidificación constante de estos; algunos son desechables y vienen con antimicrobianos incorporados; de manera general, pueden ser de los mismos materiales que los del campo operatorio y se fijan en el plano de preferencia del cirujano: en el tejido celular subcutáneo, a la aponeurosis o al peritoneo, mediante suturas, presillas o pinzas "de bordes". Las compresas utilizadas en las intervenciones quirúrgicas son de gasas, con tramas muy apretadas, o desechables, con recubrimiento plástico.

Las compresas y paños vienen esterilizadas en paquetes, con doble envoltura textil, papel o plásticos herméticos; son manipuladas y abiertas para su uso en la operación por métodos asépticos y son colocadas con el instrumental en la mesa auxiliar de campo, que está ubicada en el área más estéril dentro del sitio quirúrgico. Son desechados si hay ruptura del empaquetamiento, se humedecen o contaminan en el transcurso de la cirugía y al final de cada operación.

En resumen:

Los campos estériles, sobre el paciente, delimitan el área quirúrgica de la incisión futura, aumentan el área estéril, separa esta de las zonas no estériles y previenen la contaminación del sitio operatorio. Se

desechan si se humedecen o contaminan. Los plásticos adhesivos solo han demostrado eficacia para aislar ostomías y fístulas de una nueva incisión.

Recursos de barrera

Se utilizan con el objetivo de reducir la transferencia al paciente de microorganismos de la piel, escamas, pelos, secreciones y mucus del equipo quirúrgico actuante y, a la vez, proteger a estos de algunos gérmenes patógenos que pueda tener el paciente. Son los siguientes:

1. Guantes.
2. Vestidos y batas de Mayo.
3. Batas quirúrgicas.
4. Gorros.
5. Tapaboca o nasobuco.
6. Botas de tela o cubrecalzados.
7. Espejuelos.

Guantes. Su uso está razonablemente justificado. La gran mayoría es de látex, por mayor comodidad y ajuste que los de vinilo, proporcionan máxima protección, se amoldan bien, no se desgarran y no provocan irritaciones. En general, deben ajustarse bien, fuertemente sobre los dedos, manos y mangas de la bata quirúrgica. Son de uso único.

El 30 % tiene defectos al final de la operación y producen contaminación, hasta 50 %, del cirujano si se presentan pinchazos accidentales, en muchos casos inadvertidos, o por la penetración de sangre del paciente. El mayor riesgo de perforación ocurre en las operaciones prolongadas, en presencia de huesos fracturados y cuando la hemorragia es considerable. En estas situaciones se aconseja doble guante, ya que estudios bien documentados refieren que así se previene que la sangre atraviese los guantes y se deposite en las manos del cirujano, con los riesgos de transmisión que esto implica, además, reducen las posibilidades de contaminación del sitio operatorio.

Es obligatorio el cambio inmediato de guantes ante evidencias de ruptura, contacto con áreas no estériles, hacia el final de operaciones contaminadas o sucias, al cierre de la herida y cada 2 h transcurridas del tiempo quirúrgico, porque con este proceder se reduce el número de guantes rotos inadvertidos.

Deben estar libres de talco, pues en caso de rotura, el talco puede provocar reacciones inflamatorias y predisponer a la formación de adherencias futuras en el paciente operado.

Vienen empaquetados, en bolsas o sobres estériles, según la talla, con letras o números y doblados por su cara interna sobre sí, para facilitar su colocación de forma aséptica.

En resumen:

Proporcionan máxima protección al paciente y al equipo quirúrgico. Deben ajustarse bien hasta encima del borde libre de la manga de la bata. El 30 % tiene defectos al final de la operación. Se aconseja doble guante en la manipulación de huesos fracturados y sangramiento considerable. El cambio es obligado si hay evidencia de ruptura, contacto con áreas no estériles, al final de operaciones contaminadas o sucias y se aconseja cada 2 h de transcurrida la operación.

Vestidos y batas de Mayo. Se consideran necesarios y útiles como recursos de barrera a la transferencia de microorganismos entre el paciente y el personal. El vestuario quirúrgico tiene gran variedad de estilos, para quienes trabajan dentro de la Sala de Operaciones y áreas estériles. El personal asistente debe cambiarlos dentro de los vestidores. Están confeccionados para proporcionar comodidad y se confeccionan con materiales desechables o textiles; no son intercambiables durante su uso; están formados por una o dos piezas y los pantalones deben ajustarse en los tobillos mediante elásticos u otras formas, para retener los microorganismos que pudieran desprenderse del perineo y los tobillos; las blusas o camisas, con elásticos en la cintura u otro material, se colocan por dentro de los pantalones, para contener las células y microorganismos descamados de la piel.

Como el resto del vestuario debe ser cambiado si hay roturas, si se humedecen, se manchan o se contaminan con sangre, otros productos orgánicos y después de operaciones contaminadas o sucias.

En resumen:

Es un atuendo cómodo para uso del personal del salón y áreas estériles; ajustados en la cintura y tobillos, proporcionan contención de la transferencia de gérmenes que se desprenden de la piel del personal durante la cirugía. Son cambiados si hay rotura o contaminación.

Batas quirúrgicas. Son fundamentales para el control de los microorganismos de la piel del cirujano y sus ayudantes y se colocan sobre el vestido quirúrgico, aunque estudios controlados no han demostrado que su uso disminuya los índices de infecciones; se aconseja su empleo si no existe otra razón para evitar que la sangre del paciente entre en contacto con el personal actuante en la cirugía.

Se fabrican de algodón y pueden ser reutilizables o de materiales desechables. Sus dimensiones son tales que, una vez puestas, cubran desde el cuello, ambos brazos, antebrazos y cuerpo del personal de cirugía, hasta por debajo de sus rodillas; están abiertas hacia

atrás para facilitar su colocación con cintas, broches, botones o material adherente, que la anuden o sujeten; los puños serán ajustados, pueden tener elásticos o unas cintas pequeñas en forma de gasa o trabilla para fijarlas en el dedo pulgar de ambas manos. Algunos diseños tienen una capa de tejido en toda la bata y otra adicional sobre el abdomen y las mangas. Otras tienen una película plástica adicional sobre estas mismas áreas; deben ser impermeables y cómodas. Doblemente empaquetadas y esterilizadas, se depositan en la mesa auxiliar de campo del área estéril del sitio quirúrgico y deben ser manipuladas conservando las reglas de asepsia. Se coloca sobre el atuendo del cirujano y el resto del equipo participante en la cirugía, con delantal o sin este, auxiliados por el personal asistente, que no debe entrar en contacto con la parte anterior y externa, considerada como extensión del campo operatorio estéril. Son de uso único para cada operación, sitio quirúrgico y persona; se cambiarán si hay rotura, humedad o contaminación de sangre o productos orgánicos del paciente.

En resumen:

Las batas quirúrgicas son extensión del campo operatorio estéril, por lo que deben ser manipuladas asépticamente. Deben cubrir la parte anterior del cuerpo del equipo quirúrgico actuante, desde el cuello hasta por debajo de las rodillas y ambos miembros superiores hasta las muñecas. Deben cambiarse en cada operación, sitio quirúrgico, si hay rotura, si se humedecen, se manchan o se contaminan.

Gorros. Deben cubrir por completo el cabello e impedir que caigan pelos, partículas de caspa o polvo en el campo. Experimentalmente, se ha observado que su uso disminuye las bacterias provenientes del pelo y cuero cabelludo. Pueden ser desechables o no, del mismo material o no del atuendo.

Tapaboca o nasobuco. Se denomina también cubreboca o mascarillas. Son de algodón o material desechable y sus dimensiones deben cubrir por completo la zona de la nariz y la boca, pero no deben interferir con la respiración, habla o visión; han de ser compactos y cómodos; evitan la salida de secreciones que se producen en la espiración forzada, al hablar, toser o estornudar. Su función es llevar al mínimo la contaminación por microorganismos que viajan por el aire. Sirven para retener y filtrar las microgotas que contienen gérmenes de la bucofaringe y nasofaringe. Los desechables tienen una eficacia de filtración de 95 %, mayor que los de gasa.

Pierden su eficacia si se mojan o humedecen, por lo que se orienta cambiarlos, si es posible, en cada operación; quitarlos si no se están usando y no dejarlos colgados del cuello.

Han demostrado una merma ostensible de transferencia de microorganismos provenientes de las mucosas y secreciones de los cirujanos al paciente. Son ideales los que tienen una visera incorporada.

En resumen:

Deben cubrir toda la boca y la nariz, cómodamente. Son eficaces para filtrar microorganismos provenientes de la bucofaringe y la nasofaringe y evitar la contaminación del sitio operatorio. Se cambiarán si hay humedad y, si es posible, en cada operación. Si no se está usando no dejar puesto ni colgado del cuello.

Botas de tela o cubrecalzados. No han evidenciado tener efecto significativo en la reducción de la transferencia de microorganismos; se siguen usando como parte de la conciencia quirúrgica aséptica y para protección del calzado. Son amplios, cómodos, se usan una sola vez y se quitan al salir del salón; son de lona o de algodón reforzado con lona en la suela; deben cubrir todo el zapato y más arriba del tobillo, se ajustan por encima de los bajos del pantalón. Se deben cambiar si se humedecen o se contaminan.

Estos atuendos son lavados en el hospital y sometidos a la descontaminación y desinfección si es necesario. Solo se esterilizan las batas quirúrgicas y los campos operatorios si son de material reutilizable (Fig. 8.2).



Fig. 8.2. Cirujano adecuadamente vestido con todo el atuendo: el nasobuco que cubre la nariz y la boca, la bata de Mayo, los cubrebotas y los guantes para realizar la cirugía.

Espejuelos. Estos son por lo general de plásticos transparentes, de dimensiones que permiten cubrir, cómodamente, ambas regiones orbitarias, frontales y laterales, sin obstaculizar la visión ni los espejuelos ópticos que usa el personal; deben proveer efectiva protección al equipo quirúrgico actuante de salpicaduras de sangre o productos orgánicos del paciente, en el transcurso de la operación. Serán cambiados y sometidos a descontaminación si esto ocurriera.

Bibliografía

Farreras, P., y C. Rozman (2000): *Medicina interna*. 14ta. ed., Vol. 2, Ediciones Harcourt. Madrid. p. 2958-62.

FELAC (1999): *Comité de infecciones. Herida e infección quirúrgica*. Santa Fe de Bogotá DC. p. 13-78.

Fry, D.E. (2003): *Surgical site infection: pathogenesis and prevention.* CME. En: www. Medscape.com (revisado en febreo de 2003).

Hochberg, J., and G.F. Murray (1997): Principles of operative surgery. Antisepsis, technique, sutures and drains. En: C. David, H. Sabiston, K. Lyerly (eds.) *Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 15ta. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. CD-Rom versión.

Long, B.C., W.J. Phipps, y V.L. Cassemeyer (2000): Enfermería médico-quirúrgica. 3ra. ed., Vol. 1. Editorial Harcourt Brace de España S.A. Madrid. p. 430-42.

Ministerio de Salud Pública; Cuba (2000): *Carpeta Metodológica. Manual de procedimientos de desinfección, esterilización, antisepsia contra la infección hospitalaria. Actualización.* MINSAP. La Habana.

Patchen, E. (1997): Surgical infections and choice of antibiotic. En: C. David, H. Sabiston, K. Lyerly (eds.) *Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 15ta. ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia. CD-Rom versión.

Schwartz, S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer, J.E. Fischer, A.L. Galloway, J.M. Doly (2000): *Principios de cirugía*. 7ma. ed. Vol. 1. Mc Graw-Hill Interamericana Editores S.A., México D.F. p. 133-6, 140-6.

Smeltzer, S.C., y Bare, B.G. (1998): *Enfermería médico quirúrgica de Brunner y Suddarth*. 8va. ed. Vol. 1, Mc Graw-Hill Interamericana Editores S.A., México D.F.

de entonces, junto a sus partidarios comenzó una ardua lucha contra las infecciones; al concepto de pus laudable (como heraldo de la curación) se oponían las ideas científicas expuestas en su obra *Principios antisépticos en la práctica quirúrgica*. Publicó en 1867 que mediante la pulverización del aire en los quirófanos con una solución antiséptica se evitaban las infecciones y al sustentar que las bacterias se encontraban en el aire, empleó el ácido fénico para combatirlas, lo que fue conocido como "Listerismo". Con este procedimiento se redujeron las infecciones de 90 a 10 %.

En el mismo siglo XIX, Robert Koch profundizó en el estudio de las bacterias, logró describir algunas de sus características, introdujo el concepto de que la antisepsia era solo una solución parcial y que había que evitar la introducción de bacterias en el organismo.

Ernest Von Bergman, profesor de cirugía de la Universidad Würzburg, Alemania, en 1878 comprendió la importancia de los trabajos de Lister y dio un importante paso al introducir en 1886 la esterilización por vapor de todo el instrumental y material que se empleaba en las operaciones quirúrgicas (Fig. 7.2). De esta forma surgió el concepto de asepsia, al eliminar con este procedimiento los gérmenes. Bergman además introdujo otros métodos para favorecer la asepsia como el empleo de ropa blanca y limpia para efectuar las operaciones.

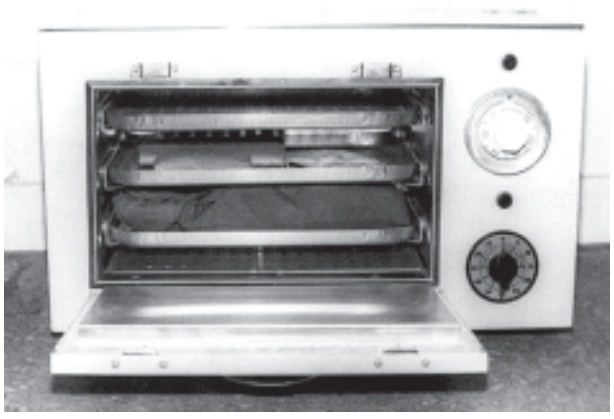


Fig. 7.2. Autoclave pequeña, de fácil manipulación, similar a las que existen en los consultorios de los médicos de la familia.

En la misma medida que los cirujanos alcanzaban mejores resultados cuando aplicaban los procedimientos de asepsia y antisepsia, se fueron abriendo camino estos criterios, lo que permitió introducir técnicas nuevas que no habían sido posibles previamente, pues todavía en el año 1880 se postulaba que la cabeza, el tórax y el abdomen eran santuarios que no debían abrirse, a no ser en casos de accidente.

Willian S. Halsted, notable cirujano de Baltimore que nació en 1852, introdujo el uso de la mascarilla de gasa y los guantes de caucho para evitar la contaminación (Fig. 7.3).



Fig. 7.3. Forma correcta de colocarse los guantes; deben cubrir los puños de las batas estériles.

Las condiciones en las que se practicaba la cirugía en Cuba, en el siglo XIX, durante la colonia eran tétricas, según el relato de un distinguido cirujano durante la Guerra de Independencia.

El afán científico de los cirujanos cubanos les permitió conocer de los avances de la ciencia en cuanto a los métodos de asepsia y antisepsia. El doctor Gabriel Casuso Roque los comenzó a aplicar con resultados satisfactorios a finales del siglo XIX.

Entre los cirujanos cubanos que se incorporaron al Ejército Libertador, el doctor Enrique Núñez Palomino publicó, una vez concluida la guerra, que desinfectaba las heridas con yodoformo o aristol y las cubría con gasa antiséptica.

La cirugía llegó al siglo XX con el impulso que le imprimió el poder operar sin dolor, gracias a la anestesia y el menor riesgo de infecciones; no obstante, aunque la sepsis de las heridas disminuyó, las complicaciones posoperatorias, como la bronconeumonía y la infección urinaria, persistieron.

En 1935 Domagk introdujo el prontosil (sulfanilamida), lo que unido al descubrimiento por Fleming de la penicilina, dio inicio a la era antibiótica, con la que se desarrolló una revolución en la ciencia médica del siglo XX.

Sin embargo, a pesar del descubrimiento de diversos antibióticos que han logrado la disminución de las infecciones quirúrgicas, estas constituyen todavía un problema complejo en la práctica diaria debido a la resistencia adquirida por las bacterias. Es necesario

insistir en las reglas de asepsia y antisepsia en todo procedimiento quirúrgico y mantener el principio de que la prevención constituye el factor principal.

Conceptos

Antisepsia se denomina al método que se utiliza para combatir la infección mediante sustancias químicas. Estas sustancias (alcoholes, glicoles, combinaciones de metales pesados, entre otros) se denominan antisépticos cuando previenen el crecimiento de los microorganismos o inhiben su actividad, mediante su aplicación al tejido vivo. Se llaman desinfectantes (gases de formaldehídos, óxido de etileno, fenol y otros) cuando tienen una acción similar a los antisépticos pero se aplican a los objetos inanimados.

Con la esterilización por vapor se introdujo el concepto de asepsia, que es la destrucción de todos los gérmenes capaces de producir infecciones. Para esto se emplean, en su mayoría, medios físicos como el calor, filtros de asbesto, flujo laminar, ultrasonido (US) y radiaciones. Los métodos asépticos han ido sustituyendo a los de antisepsia.

A pesar de esto, las infecciones aún ocupan un papel importante en la cirugía y su morbilidad varía de acuerdo con numerosos factores. Las estadísticas de infecciones posoperatorias solo se basan en intervenciones limpias; en operaciones contaminadas pueden variar y llegar hasta 30 %.

Las infecciones no se desarrollan tan solo en las heridas operatorias, sino que pueden ocurrir en cualquier lesión por traumatismo, independientemente de su tamaño.

Para que aparezca una infección se deben combinar factores como el grado de contaminación bacteriana y la resistencia del huésped; la lucha entre ambos origina o no la infección. La resistencia es menor en pacientes con edad avanzada, malnutridos, con enfermedades sistémicas, obesos, que han sufrido traumatismos graves, en pacientes con coagulopatías, en aquellos que han permanecido en *shock* o con falla multiorgánica. La sepsis es favorecida además, en las intervenciones prolongadas donde los cirujanos emplean maniobras que propendan a la infección.

El organismo posee mecanismos para mantener la resistencia a las infecciones, consistentes en barreras celulares y humorales; la piel y las mucosas constituyen una barrera importante. Entre las barreras celulares se encuentran los linfocitos T y los macrófagos; también ayudan a la resistencia del huésped determinadas secreciones locales, algunas de las cuales aportan inmunidad regional. La flora microbiana local, al estar adaptada al medio, lucha también contra la infección por gérmenes exógenos.

Para que se produzca una infección, no solo es necesaria la presencia de gérmenes, también se deben considerar el tipo de germen y su número. Existen estudios que indican que para que pueda ocurrir una infección se necesita un número igual o mayor de 100 000 microorganismos por cm^2. Cuando la invasión bacteriana es debida a gérmenes muy virulentos, es posible que se requiera un número menor de microorganismos.

Barreras de defensa del organismo

La piel constituye una barrera importante de defensa contra el medio ambiente y posee mecanismos antibacterianos; el pH ácido y la posible presencia de sustancias antibacterianas son factores que influyen en el hecho de que la piel sea un medio poco propicio para la proliferación de las bacterias.

El aparato respiratorio se opone a dicha proliferación mediante diferentes procesos, entre otros por el mecanismo mucociliar y la presencia de inmunoglobulinas A y E. En general, todos los sistemas manifiestan resistencia ante el desarrollo de una infección a través de distintos medios, entre los que de incluye el sistema reticuloendotelial con los linfocitos T y B.

Cuando se rompe el equilibrio entre los mecanismos de defensa del huésped y los agentes microbianos que lo agreden, aparece la infección, razón por la que se deben considerar tres aspectos esenciales en su profilaxis:

- Mantener la resistencia del huésped.
- Minimizar la contaminación.
- Uso apropiado de medidas asépticas, antisépticas y de la antibioticoterapia.

Fuentes de infección

Las condiciones que determinan la contaminación pueden resultar de diferentes fuentes:

- Piel del paciente.
- Manos del cirujano.
- Nariz y garganta del personal.
- Ropa quirúrgica.
- Factores ambientales: aire y medio ambiente.
- Instrumentos quirúrgicos y material de sutura.

Piel del paciente

De la misma manera que la piel constituye una importante barrera ante la infección, puede ser una de

las entradas de los gérmenes patógenos. Cuando aumenta la densidad de la flora bacteriana, varía su pH, aumenta la humedad, tienen lugar lesiones traumáticas o fístulas, se propende a la adquisición de la infección.

Rasurar la piel en la zona operatoria ha resultado una práctica habitual y a la vez en los últimos tiempos ha sido motivo de polémicas a partir de algunos estudios que demostraron que las infecciones eran menores en aquellos pacientes que no se depilaban. Todo parece guardar relación con las excoriaciones producidas por la cuchilla. La piel del enfermo se debe limpiar con agua y jabón o un detergente, seguido de un antiséptico. El yodo en concentración a 2 % se ha usado durante muchos años y aún se emplea por la acción bactericida rápida que se consigue con él; si se deja durante 15 min destruye además las esporas. Por lo general, después de emplear el yodo se aplica además alcohol sobre la piel para evitar la irritación.

Otro antiséptico de uso común es el timerosal; cuando se aplica en heridas superficiales constituye un buen antiséptico.

El peróxido de hidrógeno se utiliza generalmente en heridas abiertas para disminuir la contaminación; suele ser inactivado de forma rápida, por lo que cada vez se usa menos.

El alcohol etílico se emplea en las heridas y sobre todo es útil para la antisepsia de la piel antes de las inyecciones, pues en concentración de 70 % ejerce su acción antibacteriana por desnaturalización de las proteínas.

El jabón es un antiséptico débil y su uso queda limitado a la acción de limpieza de las grasas y de las suciedades en la piel; nunca se debe confiar en su eficacia para eliminar bacterias.

Cada vez son más numerosos los antisépticos; a continuación se muestran los de uso frecuente:

Antisépticos	**Acción**
Fenol	Bactericida
Hexaclorofeno	Bacteriostático
Alcohol (70 %)	Bactericida
Yodo	Bactericida
Yodo-polivinilpirrolidon	Bactericida
Cloruro de benzalconio	Bactericida
Clorhexidina (*hibitane*)	Bactericida

El cloruro de benzalconio (*zephyran*) se inactiva con el jabón, no es eficaz contra los gramnegativos.

Para evitar la contaminación por la piel del paciente se procede al lavado con agua y jabón, seguido de la aplicación de una solución antiséptica, después de la cual se aísla la zona quirúrgica con paños estériles llamados de campo.

Existen láminas finas de material plástico adhesivo sobre el que se realiza la incisión para lograr un mayor aislamiento de la piel.

Manos del cirujano

La simple práctica de lavarse las manos antes de cualquier procedimiento por el personal que atiende a los enfermos, evita en buena medida las infecciones.

La flora bacteriana de la piel está constituida por gérmenes que son residentes habituales y por la flora transeúnte, la primera habita en el estrato córneo en el interior y alrededor de los poros. La flora transeúnte se encuentra de forma más común en la punta de los dedos, en las manos y debajo de las uñas donde son frecuentes los estafilococos. Aunque la flora residente varía en razón de determinados factores, especialmente la humedad, se mantiene en cifras que oscilan alrededor de 100 microorganismos/cm^2. El lavado de las manos, por tanto, persigue eliminar la flora bacteriana o hacerla descender a límites mínimos. El lavado de las manos y de los antebrazos, hasta varios centímetros por encima de los codos, se debe practicar primero por medios mecánicos (lavado con agua, jabón y cepillo).

El tiempo de cepillado antes de una intervención quirúrgica varía según el método que se emplee. En Cuba es generalizado el criterio de realizarlo durante 10 min. El cepillado se debe realizar desde los dedos, manos y muñecas, hacia los antebrazos e insistir en los espacios interdigitales y la punta de los dedos y uñas, incluyendo el surco subungueal, donde se acumulan numerosos gérmenes, razón por la que se recomienda limpiar las uñas previamente con un limpia uñas. Para el cepillado se usa un cepillo esterilizado en autoclave. Muchos dividen el tiempo de lavado en dos partes: la primera dura aproximadamente 6 min en el orden descrito, luego de lo cual se cambia la jabonadura y se repite en el mismo orden hasta completar los 10 min.

En el afán de completar la antisepsia de las manos, se ha asociado al lavado mecánico el empleo de sustancias desinfectantes, soluciones con yodo en las que se sumergen las manos y luego se hace en un recipiente con alcohol. Otros procedimientos se han empleado, algunos con el uso de la yodo polivinil pirrolidona, que tiene como ventaja reforzar la acción del yodo, a la vez que esa unión lo hace más estable y menos irritante a la piel y que su acción es inmediata tras su aplicación. Esta combinación se sometió a estudio en un hospital cubano y sus conclusiones mostraron que cuando se emplea durante los 10 min el lavado con esa solución y un detergente, tiene mayor probabilidad de evitar la contaminación bacteriana durante la operación, que

cuando se usa solo un detergente seguido de enjuague con alcohol yodado.

Otros desinfectantes se utilizan y son eficaces para reducir la flora habitual de las manos, como el hexaclorofeno, de acción menos intensa que la yodo polivinil pirrolidona.

La clorhexidina (*hibitane*) es utilizada cada vez con mayor frecuencia para completar la limpieza de las manos por sus propiedades bacterianas contra los gérmenes grampositivos y gramnegativos.

El tratamiento de las manos se completa con el empleo de los guantes quirúrgicos, que deben cubrir las manos y los puños de las batas para evitar que al enrollarse permitan la ulterior contaminación.

En el momento de colocarse los guantes se debe tener en cuenta que se empaquetan con los puños hacia afuera para que se puedan manipular por su cara interna y de esa forma no contaminarlos con las manos. Se debe tener presente que el usar guantes estériles solamente no elimina el riesgo de infección, dado que estos pueden sufrir perforaciones que pasan inadvertidas durante la operación y permiten una posible contaminación, riesgo que disminuye cuando el lavado y descontaminación de las manos es correcto.

Además, el cirujano no debe bajar las manos durante la intervención y como principio, siempre las mantendrá por encima de los codos.

El lavado de manos se debe efectuar para cualquier procedimiento de cirugía que se practique en el consultorio. Después del lavado solo se pueden secar las manos con toallas o compresas estériles.

Nariz y garganta del personal

Una importante fuente de contaminación la constituyen las fosas nasales y la garganta del personal; por esa vía se introducen bacterias que forman parte de la flora bacteriana contaminante.

A pesar de la cantidad de gérmenes que habitan en las fosas nasales y la faringe, existe un mecanismo que actúa como barrera natural, que es el epitelio estratificado. La flora mixta de la boca y su superficie húmeda, sus anfractuosidades y mecanismo mucociliar, hacen que las fosas nasales y la boca constituyan una importante fuente de contaminación en los salones. Por tanto, no es necesario que exista una infección oral como la amigdalitis, abscesos dentales u otras infecciones, para que los gérmenes procedentes de esta vía produzcan una infección.

La observación por el cirujano de simples medidas, como el uso sistemático de tapabocas o mascarillas, son suficientes para disminuir este riesgo. Para que sirva de protección es necesario que se coloque correctamente, de forma tal que cubra la boca y la nariz.

Se debe hablar solo lo necesario en los salones de operaciones, aunque todo el personal use la mascarilla, para impedir que al humedecerse con la saliva permita la contaminación.

Ropa quirúrgica

Todas las personas que por su labor deben entrar o salir en el quirófano deben utilizar la indumentaria adecuada, que consta de botas, gorro, mascarilla y cubre zapatos; el pelo debe estar todo cubierto con un gorro para evitar su exposición. La piel en su descamación desprende constantemente biopartículas que contienen bacterias, razón por la que debe existir una adecuada protección con el empleo de la bata.

Toda la ropa que se utilice debe estar estéril y seca. Es preferible usar materiales impermeables para evitar que por capilaridad las bacterias traspasen las telas.

Para los procedimientos de cirugía menor también se debe prestar atención al cuidado con la ropa del quirófano y del material.

Factores ambientales: aire y medio ambiente

El aire y medio ambiente tienen un papel importante en la contaminación bacteriana. Algunos estudios aportan el dato que alrededor de 80 % de los gérmenes hallados en heridas infectadas después de intervenciones quirúrgicas se encontraban previamente en el aire y medio ambiente de los quirófanos. La contaminación procede, en su mayoría, de la respiración de las personas y del polvo existente. Este riesgo aumenta cuando los sistemas de acondicionamiento del aire utilizados favorecen la diseminación de los microorganismos. En este sentido se requiere el empleo de equipos acondicionadores de aire con flujo unidireccional (flujo laminar) y un eficiente sistema de filtrado. Con esto, el aire penetra en forma de columna a baja velocidad, arrastra las partículas suspendidas en el aire y no se forman turbulencias. Los sistemas de aire acondicionado convencionales bien instalados, con un adecuado sistema de filtros y buen mantenimiento, han sido eficientes.

Al tener en consideración el aire y el medio ambiente, no se puede olvidar que con independencia del equipamiento que se posea, juega un importante papel el hecho de que el número de biopartículas que el aire disemina por el salón de operaciones está en relación con la cantidad de personas que se encuentren en el área y aumenta ese riesgo cuando no está bien cubierta

la nariz, la boca, el pelo, las patillas y se mantienen desvestidas extensas zonas de la piel.

En los quirófanos es necesario evitar movimientos bruscos, como los que se producen al sacudir paños, batas, apertura y cierre de puertas o cualquier maniobra que pueda levantar polvo. Estas medidas también se deben tener en cuenta en los locales habilitados para la práctica de procedimientos quirúrgicos menores.

Las superficies de los salones de operaciones deben ser duras y con poca porosidad, para que sean más resistentes a la proliferación bacteriana y hacer más fácil su limpieza mecánica. En la actualidad se aprovechan materiales de poliésteres, de resinas epóxicas y de vinil duro para el revestimiento de las paredes.

La temperatura que se recomienda mantener en los quirófanos oscila entre 18 y 23 ºC, con una humedad relativa que varía entre 50 y 55 %.

Durante años se ha empleado con eficiencia la luz ultravioleta para el control de la contaminación del aire; este sistema, útil y fácil en su instalación, requiere que se tomen, por parte del personal, algunas medidas de protección contra las radiaciones.

La desinfección de los salones después de una operación debe comenzar por la limpieza mecánica con agua y jabón detergente, para lograr el arrastre de la suciedad; después se debe dejar sobre la superficie un desinfectante como el fenol en solución acuosa y esperar a que se seque espontáneamente. Para completar la esterilización de los salones se emplean variados métodos; actualmente se difunde el uso del propilenglicol, que se aplica de acuerdo con los metros cuadrados de superficie. Los vapores que despide el producto al calentarse sobre la hornilla eléctrica, son suficientes para la desinfección.

Otro procedimiento para la esterilización del local consiste en la formolización, en cuyo caso el lugar debe permanecer cerrado por un tiempo aproximado de 24 h.

Para mantener un control sobre el aire y el medio ambiente se deben realizar pruebas bacteriológicas programadas a los salones.

Instrumentos quirúrgicos y material de sutura

El instrumental quirúrgico y los otros objetos inanimados, también llamados fómites, como los equipos de anestesia, nebulizadores y catéteres, constituyen fuentes de infección en los salones de operación.

Son múltiples los métodos que se emplean para destruir o eliminar los gérmenes. En este caso es preciso tener en cuenta el tipo de material que se pretende esterilizar.

Se logra una buena esterilización con los procedimientos que emplean el calor húmedo o seco, como los autoclaves, que usan el vapor a una presión superior a 2 atm y a temperatura mayor de 140 ºC. Otros autoclaves calculan la presión por libras y se obtiene esterilización completa con 20 lb de presión a 121 ºC durante 30 min. Cuando se esteriliza material de goma que se puede deteriorar, el tiempo dentro de la autoclave es menor. La esterilización completa del material se obtiene después que se seca dentro del propio equipo.

Todo proceso de esterilización debe llevar un sistema de control para su verificación. Los más empleados consisten en tiras de papel especial que adquiere un color determinado cuando se logró la esterilización; también son de uso común los tubos testigos que varían el color cuando se obtiene la asepsia.

El autoclave constituye el medio más idóneo para la esterilización del instrumental quirúrgico, objetos textiles y cualquier otro que no sea de filo (hojas de bisturí y tijeras) y se deteriora con ese procedimiento.

Todo el instrumental que se introduce en el autoclave debe previamente ser doblemente empaquetado.

Los hornos eléctricos resultan adecuados para la esterilización de objetos de vidrio y otros materiales frágiles.

En todos los consultorios de los Médicos de la Familia existe un autoclave que por su tamaño, fácil y segura manipulación garantiza la desinfección de todo el instrumental.

Otros métodos también físicos se han utilizado con la finalidad de destruir los microorganismos, como el ultrasonido, radiaciones y el de la congelación.

El óxido de etileno es un gas parecido a la mostaza y de efectos tóxicos para el hombre, que se usa para esterilizar materiales que no se pueden someter al calor, especialmente las sondas, catéteres y equipos de plástico. Este gas se mezcla con dióxido de carbono para disminuir el peligro de explosión. El procedimiento es seguro para la esterilización de los materiales lábiles a la temperatura, pues la destrucción de los microorganismos se produce por alcalinización.

El método de esterilización por el óxido de etileno resulta más lento; requiere que el material pase después a una cámara desgasificadora durante 3 o 4 h y luego no se debe usar hasta pasados 4 o 5 días.

Para la desinfección de camas, aspiradoras, equipos de anestesia, de ventilación, manómetros, incubadoras y otros aparatos, existe un equipo denominado aseptor que utiliza el fenol para la esterilización y se hace de forma automática.

Las tijeras y el material de filo se esterilizan en soluciones desinfectantes.

La esterilización de las suturas de seda, algodón y otras fibras vegetales, se realiza en las autoclaves y se tienen en cuenta las mismas precauciones que para cualquier material textil. También se puede realizar con óxido de etileno.

La mayoría de las suturas que se emplean vienen en sobres estériles que garantizan su uso.

Bibliografía

Águila Domenech RA (1984): La infección hospitalaria. Editorial Científico Técnica. La Habana, Cuba, p. 5.

_____ (1988): Boletín Epidemiológico. Hospital Docente General "Calixto García", 3 (No. 3): 18, Julio.

Alexander WI (1986): Surgical Infection and choice of antibiotics. Sabiston Textbook of Surgery. WB Saunders. Vol. I, p. 259.

Altemeier WA, Alexander JW (1983): Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. Sabiston. Tratado de Patología Quirúrgica. Tomo I. p. 307. Editorial Científico Técnica; La Habana.

Arribas Blanco José M (1994): Manual de Cirugía menor y otros procedimientos en la consulta del Médico de la Familia. Jarpio Editores S.A., Madrid, España; pp. 59-60.

Bendiner E, Semmelweis LR (1987): Agaínts Puerperal Fever Hospital Practice, p. 194; Febrero.

Brieger GH (1983): Desarrollo de la Cirugía en Tratado de Patología Quirúrgica. David C Sabiston. Tomo I. Editorial Científico Técnica. La Habana; p. 1.

Butterworths Medical Dictionary, Editorial Científico Técnica. Ministerio de Cultura; La Habana; p. 778, 1987.

Charnley J (1964): A clean air operating enclosure. Br. J. Surg. 51:202.

García Gutiérrez A, Selman-Housein Abdo (1985): Ensayo de una solución de Iodopolivinilpirrolidona para la antisepsia de las manos de los cirujanos. Rev. Cubana de Cirugía; pp. 139-150. Mayo-Abril.

Gobetti JP, Cerminaro M, Shipman Ch (1986): Hand asepsis. The efficary of different soaps in the removal of bacteria from sterile, gloved hands, JAMA; pp. 113-291.

Goodenough O, Molnar A, Burke JF (1983): Surgical Infection en Hardy´s Textbook of surgery. J.B. Lippincoh Company Philadelphia; p. 123.

Hellik Antibiotic Prophylaxis in surgery 32 nd World Congress of Surgery International Soliety of Surgery. Australia. 1987.

Howard IR (1994): Surgical Infections. Principles of Surgery Seymour I Schwartz. Sixth Edition Mc Graw Hill. New York; p. 145.

Howorth FH (1985): Prevention of Airborne Infection during surgery. The Lancet; p. 386. Feb.

Kyle RA, Shampo MA (1987): Ernest Von Bregman Pioner of Aseptic Method. Mayo Clinics Proc. Vol. 62:222.

Laufman H (1984): Factores ambientales en la profilaxis de la infección de heridas en infecciones quirúrgicas Simmons R. Ediciones Revolucionarias. La Habana, Tomo I, p. 464.

Lowburg EJL, Lily HA, Bull JP (1964): Methods for desinfection of hand operation sites British Medical Journal; 2:531.

Martínez Rodríguez y colaboradores (1995): Manejo pre, intra y post operatorio en enfermos quirúrgicos. Servicio publicaciones. Universidad de Oviedo. España; pp. 61-67.

Matas R (1951): Surgical operations fifty years ago Am. J. Surgery; 82:111.

Mcakins JL, Hohn T (1968): Defensores del huésped en Infecciones Quirúrgicas. Simmons R.L. Howard R. Ediciones Revolucionarias. La Habana. Tomo I; p. 249.

Núñez Palomino (s/a): Consideraciones sobre las intervenciones quirúrgicas de las heridas producidas por arma de fuego. Cuadernos de Historia de la Salud; p. 89; La Habana.

Ramsay Smith S (1988): The prophylaxis of surgical infection. Medical Horizons. Vol. 2; No. 3; p. 26; Oct.

Rodríguez Pérez AB (1988): Algunas consideraciones sobre los procederes de esterilización y desinfección de hospitales. Boletín epidemiológico. Hosp. "Calixto García"; Vol. III No. 3; p. 2.

Sabath Lee D (1984): Agentes Antimicrobianos en Infecciones Quirúrgicas. Simmons Richard. Ediciones Revolucionarias. La Habana. Tomo I. p. 425.

Sandusky WR (1973): Infección y agentes microbianos. Tratamientos Pre y Posoperatorio. Interamericano. México. D.F. p. 111. 2da. Edición.

Seropian R, Reymaolds BM (1971): Woonds Infections after preoperative depilatory Versus razor preparation. A.M.J. Surg. pp. 121-251.

Simmons RL, Howard RJ (1984): Infecciones quirúrgicas. Ediciones Revolucionarias. La Habana. P. 249.

Torroella Mata E (1978): Cirugía. Dpto. de Cirugía Escuela de Medicina. Universidad de La Habana. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. Tomo I. p. 149.

William R (1963): Health Carriage of Staphylococcus aureos: its. Prevalence and importance. Bacterial Rev. 27; 56.

CAPÍTULO 9

ANESTESIOLOGÍA

Dr. Juan G. López Héctor, Dr. Eustolgio Calzado Martén, Dr. Pedro E. Nodal Leyva y Dr. Alberto Yero Velasco†

Desde que el hombre hizo su aparición sobre la Tierra se ha tenido que enfrentar al dolor, ya fuese debido a traumatismos propios de su vida errante y de lucha contra la naturaleza o producto de una afección patológica. En los tiempos más remotos buscó la solución por medio de los dioses que él mismo creaba para dar una explicación a los fenómenos naturales que le rodeaban y para los cuales no tenía respuesta. Sin dejar de apoyarse en los aspectos místicos, la práctica los llevó a tratar de encontrar en las plantas sustancias que fueran capaces de producir alivio al dolor, como la adormidera, la mandrágora, el beleño, bebidas alcohólicas y muchas otras. También aplicaron algunas técnicas rudimentarias como comprimir los vasos del cuello para producir hipoxia cerebral y por lo tanto inconsciencia, para practicar operaciones breves como la circuncisión con fines religiosos. Eran tiempos en los que la base principal del éxito del cirujano era la velocidad para operar y su destreza. Esta era persistió hasta fines del siglo XIX.

A comienzos del siglo XIII se aplicaba con buenos resultados la esponja soporífera, que producía una verdadera anestesia inhalatoria y se comenzaba a operar después de que el enfermo estaba dormido. Fue por esta época que se acuñó la palabra anestesia, para designar el acto de producir el sueño con fines quirúrgicos, con el mismo sentido que se emplea en nuestros días, aunque no con el mismo éxito.

A fines del siglo XVIII, los trabajos acerca de la química tomaron un aspecto más científico, iniciados con el estudio de los gases en general. En 1799, Humphrey Davy estudió los efectos del óxido nitroso, describió que era capaz de producir analgesia y además de ser euforizante, lo que hizo que le denominaran popularmente gas hilarante.

Estos estudios preliminares fueron continuados por otros y en 1824 se les extirpaban tumores a animales con el empleo de óxido nitroso como agente anestésico.

La verdadera anestesia quirúrgica se efectuó con el uso del éter, con el que se sentaron las bases para el desarrollo de esta especialidad y se aportó un bien a la Humanidad que dividió a la cirugía en dos épocas: antes de la anestesia y después de la anestesia, como ocurrió con la asepsia y los antibióticos.

No fue fácil que se aceptara este nuevo avance de la ciencia; llevarlo a la práctica creó primero, entre sus preconizadores, una lucha egoísta por la primacía del descubrimiento que a la postre fue trágica para sus participantes y produjo algún descrédito entre los científicos. No obstante las dificultades que se presentaron para su introducción como actividad habitual en la cirugía y a pesar de que ya se habían realizado anestesias para extracciones dentales, con óxido nitroso y con éter anteriormente, es aceptado mundialmente que fue el doctor Morton quien realizó la primera demostración en un centro científico, exitosamente el 16 de octubre de 1846.

Pocos meses después, el 11 de marzo de 1847 se realizó en Cuba, por el doctor Vicente Antonio de Castro (Fig. 9.1), la primera anestesia con éter; tuvo tanto éxito que todas las operaciones que se realizaron en ese año contaron con anestesia etérea; marcó un hito en la historia de la medicina cubana y en especial de la cirugía.

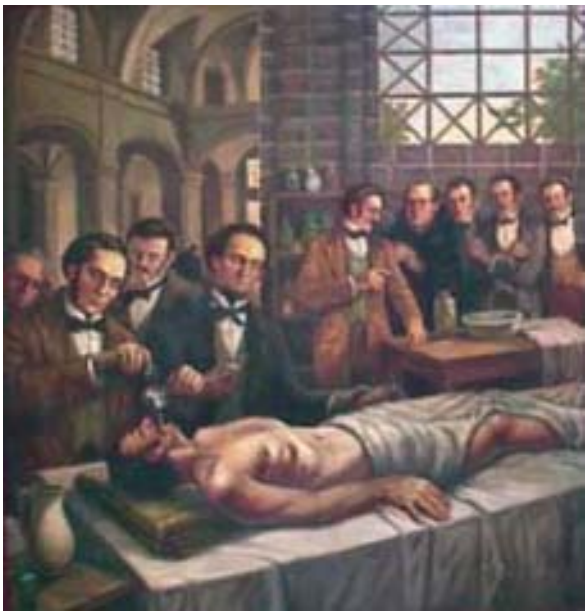


Fig. 9.1. Primera anestesia en Cuba por el doctor Vicente Antonio de Castro, 1847.

Con gran rapidez continuó su progreso la anestesia general; mejoraron los agentes anestésicos, las técnicas y equipos hasta la actualidad, en que se han alcanzado niveles insospechados en su práctica y base científica, que permiten a su vez que las diversas espe-

cialidades quirúrgicas avancen a la par con ella y en la actualidad se puedan realizar operaciones que hace algunos años ni siquiera se podía concebir la posibilidad de su realización.

Al tiempo que se trabajaba arduamente en lograr una anestesia general segura con fines quirúrgicos, por otras vías se ahondaba en los conocimientos científicos y en los inventos que hicieron posible la anestesia local y regional. Fue necesario primero disponer de la aguja hipodérmica y la jeringuilla, desarrollados entre 1836 y 1854.

En 1854 Carl Koller empleó la cocaína tópicamente para anestesiar de córnea de un paciente; un año después, Halsted la utilizó para realizar bloqueos nerviosos.

En 1885, Leonard Corning produjo la primera anestesia peridural en perros y más tarde en el hombre. Quincke, en 1891, demostró las bondades de la inyección de cocaína en el espacio subaracnoideo y creó la anestesia raquídea o espinal.

Fue el doctor cubano Pío Manuel Martínez Curbelo, en la década del 40, el primer anestesiólogo en la historia que colocara un catéter en el espacio peridural con fines anestésicos.

Definición de la especialidad. En Cuba, al igual que en muchos otros países, esta especialidad se denomina "anestesiología y reanimación", y se define como: la especialidad clínica instrumentada que se ocupa de la anestesia propiamente dicha, en el preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio inmediato, del tratamiento del dolor y la atención al paciente grave en peligro de muerte.

Esta definición cubre las tres vertientes de la especialidad, que son: la anestesia quirúrgica, el tratamiento del dolor que no se resuelve por métodos convencionales y la reanimación y atención de los pacientes en estado crítico, en especial cuando necesitan la ayuda de equipos mecánicos para mantener su vida y vigilar su homeostasis.

De esta definición de la especialidad se desprende que un anestesiólogo reanimador, en la actualidad, debe estar familiarizado con las diversas afecciones patológicas, su prevención y tratamiento para diagnosticarlas y atenderlas con rapidez. Debe también dominar la farmacología de todos los fármacos que emplea en su trabajo diario y la fisiología, en especial en los sistemas respiratorio, cardiovascular, renal, hepático y del sistema nervioso en general. Además, como trabaja como internista en el quirófano y fuera de este, realiza su actividad con pacientes de todas las especialidades quirúrgicas, debe conocer muy bien las diversas técnicas que los cirujanos emplean para poder adelantarse y prever las posibles complicaciones o el efecto que sobre la homeostasis del paciente produce una operación determinada. Debe dominar ampliamente las técnicas propias de su especialidad, así como los principios en que se basa el funcionamiento de los distintos equipos que maneja.

Tipos de anestesia

La anestesia en el medio puramente quirúrgico se clasifica en dos grandes ramas: la anestesia general y la regional. Cada una de estas ramas se subdivide en otras subrramas, de acuerdo con diferentes criterios expuestos más adelante.

Anestesia general. Se denomina anestesia general a la pérdida de la sensibilidad en todo o parte del cuerpo, como producto de los efectos de un agente morboso o del empleo de sustancias que poseen la propiedad de producir insensibilidad. La definición que interesa es la de la anestesia con fines quirúrgicos o terapéuticos y que con frecuencia se define como la pérdida temporal o definitiva de la sensibilidad, tanto táctil, térmica, dolorosa o de otro tipo. Cuando esta pérdida de la sensibilidad va asociada a la de la conciencia y es reversible a voluntad, se denomina anestesia general.

Anestesia regional. Se denomina anestesia regional cuando la pérdida de la sensibilidad se limita a una parte del cuerpo como resultado de los efectos de algún medicamento, y esta sea reversible o no.

Se plantea la posibilidad de que este tipo de anestesia pueda ser irreversible, porque en el tratamiento del dolor de ciertas enfermedades a veces es necesario producir la destrucción de raíces nerviosas y se utilizan agentes específicos con este objetivo, aunque desde el punto de vista quirúrgico la anestesia debe ser siempre reversible.

Evaluación preoperatoria

Tanto en la cirugía llamada electiva, la ambulatoria, como en la de urgencia, una vez que el cirujano ha llegado a la decisión de que un paciente debe ser operado, solicita una interconsulta con el anestesiólogo para determinar, de acuerdo con la intervención propuesta, si el paciente está en condiciones de ser intervenido quirúrgicamente bajo anestesia con el menor riesgo posible; o si por el contrario, deben ser investigados algunos aspectos nuevos, consultar con otros especialistas y recibir tratamiento hasta que por su estado físico se encuentre en condiciones óptimas, para ser operado. Esta interconsulta se realiza, en los casos electivos, en la consulta de anestesia, en la que se hace un

interrogatorio exhaustivo de los padecimientos del paciente, de las intervenciones anteriores a las que ha sido sometido; se realiza un examen físico completo y se profundiza en la evaluación de los sistemas respiratorio, cardiovascular y detección de una posible vía aérea difícil. Luego se revisan los exámenes complementarios indicados y se concluye con la evaluación del estado físico del paciente, que se clasifica en uno de los cinco grupos de la Clasificación del Estado Físico de la Sociedad Americana de Anestesiología (ASA). Para terminar, se recomienda el método anestésico a utilizar y se indica la premedicación anestésica.

Clasificación del estado físico de la ASA:

- ASA I: sano. Sin trastorno orgánico, fisiológico, bioquímico o psiquiátrico.
- ASA II: enfermedad sistémica leve, controlada y no incapacitante. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
- ASA III: enfermedad sistémica grave e incapacitan-te. Puede o no relacionarse con la causa de la intervención.
- ASA IV: enfermedad sistémica grave, incapacitante, amenaza constante para la vida. Pone en riesgo la vida, con o sin operación.
- ASA V: paciente moribundo que no vivirá más de 24 h, con o sin operación.

En los casos de urgencia y de acuerdo con la gravedad, el anestesiólogo de guardia realiza la misma valoración clínica, decide e impone el tratamiento médico que estime necesario y prepara al paciente de forma que su estado mejore lo suficiente, para que sea capaz de soportar la agresión anestésico-quirúrgica a la que va a ser sometido en breve.

Es en esta consulta donde el anestesiólogo reanimador comienza a ejercer su función como internista, examina y aplica sus conocimientos, tanto de fisiología como de fisiopatología de las distintas enfermedades clínicas y quirúrgicas que pudieran dar al traste con una operación perfectamente realizada, en caso de complicarse, con el objetivo de llevar a feliz término la operación y la recuperación del paciente.

Medicación preanestésica

Se denomina premedicación anestésica o medicación preanestésica a los medicamentos que se administran a los pacientes antes de anestesiarlos, con el propósito de suprimir o disminuir la ansiedad, sedarlo convenientemente, reducir el metabolismo celular, disminuir los reflejos nerviosos de cualquier tipo y producir un estado de amnesia anterógrada.

Estos medicamentos se pueden administrar desde el día antes y se denominan premedicación mediata o pueden ser aplicados un corto tiempo antes de la inducción de la anestesia, lo que constituye la llamada premedicación inmediata, que usualmente utiliza las vías intravenosa o intramuscular, de acuerdo con el fármaco indicado y los resultados deseados.

Con estos fines se pueden emplear en los adultos jóvenes diferentes agentes medicamentosos, que en sentido general pueden ser agrupados de acuerdo con sus efectos farmacológicos de la siguiente manera:

- Hipnóticos: los más frecuentemente empleados son los barbitúricos de acción corta o mediana, como el secobarbital, el pentobarbital o el fenobarbital, en dosis de 100 mg, ya sea por vía oral o intramuscular, la noche antes para producir un sueño tranquilo, disminuir la ansiedad y ayudar a producir amnesia.
- Psicofármacos: estos se pueden indicar como premedicación mediata o inmediata, tanto por vía intramuscular como intravenosa. Como premedicación mediata se puede emplear el meprobamato a la dosis de 400 mg por vía oral la noche antes de la operación. Se puede usar también cualquiera de las benzodiazepinas, como el diazepam, el flunitrazepam o el midazolam. Estos tres medicamentos se pueden utilizar también como premedicación inmediata, en dependencia de la dosis, la vía y el tipo de premedicación. Cuando se utiliza la noche antes, el diazepam se emplea a la dosis de 5 a 10 mg por vía oral o intramuscular y el flunitrazepam y midazolam en dosis de 1 a 2 mg intramuscular. Para la premedicación inmediata se emplean estos mismos fármacos por vía intravenosa y se valora el estado del paciente, ya que estos medicamentos poseen efectos potentes que pueden llevar a la depresión respiratoria y circulatoria a algunos pacientes.
- Neuropléjicos: los neuropléjicos del tipo de la clorpromazina fueron muy empleados en el pasado reciente, tanto por vía intramuscular como intravenosa, pero fueron desplazados por las benzodiazepinas. Su papel fundamental lo jugaban en la medicación inmediata, donde producen una sedación profunda, disminuyen las posibilidades de vómitos y evitan reflejos del tipo simpático. La dosis más empleada oscilaba entre 25 y 50 mg por vía intramuscular para la clorpromazina.
- Antihistamínicos: se pueden emplear los del tipo de la benadrilina o la prometazina, asociadas a los otros fármacos, como premedicación inmediata con fines antieméticos, además de reforzar la acción de los otros agentes sedantes. La dosis más usual en el adulto es de 20 mg por vía intravenosa, ya sea de

benadrilina o de prometazina, unos minutos antes de la anestesia.

– Vagolíticos: para contrarrestar los reflejos vagales, como la producción de excesiva secreción salival o bronquial y la bradicardia, se han utilizado durante largos años, salvo contraindicación formal, el sulfato de atropina o de escopolamina por vía intravenosa o intramuscular, según el caso, a la dosis de 0,5 a 1 mg.
– Narcóticos: este tipo de fármacos, ya sea natural o sintético como la morfina o la meperidina, también se han empleado como medicación preanestésica, en especial en la inmediata, para aprovechar sus efectos hipnóticos y analgésicos en pacientes con afecciones dolorosas. Antiguamente la morfina era la preferida y se usaba casi rutinariamente en dosis que variaban entre 7 y 10 mg por vía subcutánea en el adulto joven, pero más tarde, debido a sus efectos colaterales como la depresión respiratoria, el broncoespasmo y a veces el vómito, cedió terreno ante la meperidina, que posee menos efectos colaterales. Esta última se administra usualmente por vía parenteral, a la dosis de 25 a 50 mg entre 30 min y 1 h antes de la inducción de la anestesia.

Recientemente se emplea el thalamonal, que es una mezcla de un narcótico muy potente (fentanilo) y un neuroléptico llamado dihidrobenzoperidol, en una proporción de 1:50, que es más manejable y tiene muchas más ventajas sobre las anteriores. Las dosis más comunes de premedicación inmediata varían de 1 a 2 mL por vía intravenosa, usualmente unido a algún antihistamínico o a una benzodiazepina para reforzar sus efectos sedantes y narcóticos. Como dato general se puede decir que toda anestesia debe ser precedida de una buena premedicación, ya que esto ayuda a realizarla con el empleo de menor cantidad de anestésico y además ayuda a evitar reflejos y efectos desagradables, además de que los pacientes llegan al salón de operaciones prácticamente dormidos y no conservan ningún recuerdo desagradable de este.

Monitorización

La práctica de la anestesiología moderna no se concibe sin un control de las funciones cardiovasculares, hemogasométricas e hidroelectrolíticas, preoperatorias, transoperatorias y posoperatorias.

Esta monitorización, que puede llegar a ser extremadamente sofisticada, en dependencia de la operación que se realice, permite que se puedan efectuar intervenciones quirúrgicas como las que se realizan en la actualidad y operar a pacientes con estado físico que hace 20 o 30 años atrás no hubieran tolerado la menor manipulación quirúrgica o anestésica (Figs. 9.2 y 9.3).



Fig. 9.2. Paciente intubado.



Fig. 9.3. Equipos utilizados por el anestesiólogo para ventilar y monitorizar a los pacientes sometidos a anestesia general.

No es necesario emplear una gran cantidad de equipos de monitoreo en todos los casos; como se planteó, está en dependencia de la operación y del estado físico del paciente pero como mínimo se debe disponer de un monitor de electrocardiograma, que a la vez ofrece la frecuencia y el ritmo cardiaco; un oxímetro de pulso que permite conocer la saturación de oxígeno de la hemoglobina y un capnógrafo o capnómetro que alertan sobre las complicaciones ventilatorias. También se debe vigilar estrechamente la tensión arterial de forma invasiva o no invasiva, el estado hemogasométrico transoperatorio cuando sea necesario y la espirometría transoperatoria y posoperatoria; para una mejor evaluación de la hemodinámica del paciente quirúrgico se puede necesitar la medición de la presión venosa central o la presión capilar pulmonar mediante catéter de Swan Ganz.

Recientemente se ha introducido el índice biespectral (BIS) para monitorización de la profundidad de la hipnosis, esto permite conocer el plano de hipnosis y lograr una optimización del uso de los agentes hipnóticos, recuperar más rápido a los pacientes, y aplicar correctamente las dosis de los fármacos según su farmacocinética y farmacodinamia.

Como se puede deducir, el Médico General Integral, además de realizar algunas maniobras sencillas para mantener una vía aérea permeable en un paciente grave con dificultad respiratoria por obstrucción respiratoria y realizar algunos tipos de sedación en pacientes muy bien seleccionados, prácticamente no puede efectuar las acciones médicas que realiza el anestesiólogo reanimador por razones obvias: estas es preciso practicarlas después de poseer los conocimientos teóricos, dominar la técnica y encontrarse en un ambiente donde se puedan realizar intervenciones quirúrgicas mayores.

No obstante, se cree que es de utilidad que el Médico General Integral conozca todos los aspectos tratados para su cultura médica y ser capaz de orientar a sus pacientes, si van a ser operados, del acto anestésico en sí y del pronóstico; aliviar su preocupación y la tensión emocional que en él se pueda presentar.

Anestesia general

Clasificación

De acuerdo con la vía de administración:
- Inhalatoria.
- Intravenosa.
- Rectal.
- Intramuscular.

De acuerdo con el circuito:
- Abierto.
- Cerrado.
- Semicerrado.

De acuerdo con la presencia de reinhalación:
- Sin reinhalación.
- Con reinhalación total.
- Con reinhalación parcial.

Para administrar una anestesia general, por cualquiera de las vías antes señaladas, se debe contar con una vía aérea superior expedita y sin posibilidades de que queden obstruidas durante la operación, ya sea por la propia lengua al caer sobre la faringe, por vómitos que pudieran penetrar en la tráquea, secreciones mucosas, sangre proveniente de una operación sobre la cavidad nasal u oral, o por cualquier cuerpo extraño que pudiera introducirse de manera accidental.

Como lineamiento general que alerta de una posible obstrucción de las vías aéreas superiores, se encuentra fundamentalmente la respiración ruidosa o con ronquidos, que indica que la entrada de la glotis está obstruida parcial o totalmente. Si esta situación no se corrige de inmediato, aparece la hipoxia acompañada de hipercapnia, que pone en peligro la vida del paciente indebidamente. Por lo tanto, se deben tomar precauciones para evitar que esto ocurra con cualquiera de los tipos de anestesia general y al mismo tiempo son las medidas básicas para instituir una reanimación efectiva.

Para mantener la vía de aire hacia los pulmones sin obstrucción alguna, existen diversos métodos e instrumentos diseñados específicamente con esos objetivos (Fig. 9.4).



Fig. 9.4. Medios para abordar la vía aérea.

El método más simple y que no requiere de equipo o instrumento alguno, es la maniobra de levantar el maxilar inferior e hiperextender la cabeza para hacer que la lengua, mantenida por sus soportes naturales, quede separada de la faringe y por lo tanto, permita el paso de los gases hasta los pulmones y su salida hacia la atmósfera.

En algunas oportunidades, esta sencilla maniobra puede significar la diferencia entre la vida y la muerte, pero en otros casos se debe de apoyar con la ampliación de los canales nasofaríngeo u orofaríngeo, con el empleo de tubos que se fabrican al efecto.

Tanto unos como los otros, están hechos de goma o de plástico y usualmente son desechables, aunque existen algunos que se pueden reesterilizar. La cánula

nasofaríngea es de sección circular y se presenta en distintos calibres para que pueda ser debidamente lubricada y pasar por las fosas nasales hasta la orofaringe. Al quedar en posición, permite la ventilación pulmonar y la aspiración de secreciones porque se interpone entre la lengua y la pared posterior de la faringe. Pasar una de estas cánulas es relativamente fácil y si se cumple con todos los pasos de la técnica, es atraumática y bien tolerada por el paciente que está despierto.

Las cánulas orofaríngeas son de diversos modelos y tipos, pero todas se caracterizan porque se introducen por la boca y tienen una curvatura que se adapta perfectamente a la forma de la lengua, además permite el paso de los gases por el conducto que tienen en su interior. Estas no son tan bien toleradas por los pacientes despiertos cuando sus reflejos faríngeos están presentes, pero son muy seguras y fáciles de colocar, aún por personal no entrenado.

Existen muchos modelos pero el más común y práctico es la llamada cánula de Guedel o cualquiera de sus variantes, que se presentan en medidas que van de las fabricadas para recién nacidos, hasta las adecuadas para un hombre corpulento.

Otra forma de mantener la vía aérea asegurada es por medio de la intubación endotraqueal, ya sea por vía nasotraqueal u orotraqueal. Los tubos que se emplean para este objetivo también se fabrican de goma o de plástico y algunos tienen una espiral metálica en su interior con la finalidad de que no se colapsen o se obstruyan por compresión. Otros son completamente lisos y algunos poseen un manguito de goma o de plástico que se puede inflar por medio de un tubito con válvula unidireccional, que sirve para que se adose a las paredes de la tráquea e impiden que las secreciones, vómitos o la sangre pueda penetrar en la tráquea y asfixiar al paciente.

Los tubos endotraqueales pueden ser introducidos con el paciente despierto si se logra hacer desaparecer los reflejos faringolaríngeos, pero lo más usual es que se anestesie al paciente antes de hacer pasar el tubo hacia la tráquea. Para realizar esta maniobra es necesario dominar la técnica de la laringoscopia directa por medio del laringoscopio para visualizar el orificio glótico y las cuerdas vocales.

En otras oportunidades es imprescindible crear la vía de aire y colocar una cánula de traqueostomía. Cuando esto se realiza con fines anestésicos o de reanimación, se emplean cánulas de goma o de plástico, desechables, provistas de un manguito inflable que cumple el mismo objetivo que los tubos endotraqueales anteriormente descritos. Tanto las cánulas de traqueostomía, como los tubos endotraqueales con manguito, permiten realizar la ventilación mecánica sin que se escapen los gases hacia la atmósfera.

Cuando se realiza la anestesia por cualquiera de las vías señaladas (intravenosa, inhalatoria, rectal o intramuscular) se debe conocer que esta tiene tres etapas fundamentales: la inducción de la anestesia, que es el espacio de tiempo en que realizan las maniobras para que el paciente se duerma y se le asegure su vía de aire; el período de mantenimiento, que es todo el tiempo que el paciente está dormido, relajado o no y que permite la realización de la operación propuesta; y el período de recuperación, que corresponde al espacio de tiempo en que se despierta al paciente y se restituyen todas sus actividades fisiológicas a la mayor normalidad posible.

Anestesia general intravenosa

Esta técnica se emplea con dos objetivos distintos: como paso previo a la inducción de la anestesia, que conduce al paciente a una profundidad anestésica que permita realizar la laringoscopia o intubación endotraqueal de ser necesario y como una técnica de anestesia por sí misma, capaz de permitir realizar distintos tipos de procedimientos quirúrgicos de corta duración y de una envergadura no muy grande.

Para ambos fines se utilizan diversos agentes que son capaces de producir el sueño con más o menos velocidad y duración de acción. Entre estos agentes se encuentra el tiopental sódico, que se presenta en bulbos de 500 mg y se emplea siempre en solución a 2,5 % para mayor seguridad; es de fácil administración pero esta propiedad a su vez lo hace muy peligroso ya que personal no entrenado adecuadamente, confiado en la facilidad de su uso, ha producido serias complicaciones e incluso la muerte a pacientes, en el mundo entero.

Otro fármaco empleado por vía intravenosa para procedimientos cortos es el clorhidrato de ketamina, que en lugar de deprimir la respiración, como usualmente lo hacen los agentes anestésicos, aumenta su frecuencia y profundidad; produce un sueño profundo con muy buena analgesia (más somática que visceral) que permite realizar operaciones de corta duración (10 o 20 min); además conserva los reflejos de las vías aéreas superiores pero tiene el inconveniente de aumentar el tono simpático, con aumento de la frecuencia cardiaca y la tensión arterial, por lo que se debe utilizar con cautela en los pacientes hipertensos. También produce un efecto disociador en la personalidad que puede durar días y los pacientes sufren pesadillas terroríficas.

Para disminuir la incidencia de estos efectos desagradables, normalmente hay que premedicar estos casos de una forma especial con el empleo de agentes como el droperidol y las benzodiazepinas.

Existen en la práctica anestésica otros agentes que son utilizados para la inducción y mantenimiento de la anestesia intravenosa, como los opioides (fentanilo, alfentanilo, sufentanilo y remifentanilo) y los neurolépticos como el droperidol. Con estos agentes se realizan las técnicas conocidas como neuroleptoanalgesia y anestesia morfínica, que actualmente son de las más empleadas en Cuba y en el mundo por las ventajas que ofrecen desde el punto de vista de estabilidad cardiovascular y protección neurovegetativa. Tienen el inconveniente de producir depresión respiratoria; se debe que existen antagonistas de los opioides (naloxona) que permiten revertir los efectos depresores de estos medicamentos cuando el anestesiólogo lo requiera y que se revierte también su analgesia, por lo que se hace necesaria una estrategia para el tratamiento del dolor.

En sentido general se puede decir que la anestesia intravenosa es de gran utilidad en la especialidad, ya que facilita la inducción de la anestesia y en muchos casos, se emplea para su mantenimiento, sin necesidad de agregar otros agentes que compliquen la técnica.

El inductor anestésico ideal no existe todavía. El tiopental aún es el fármaco patrón de la inducción, a pesar de la aparición de algunos anestésicos intravenosos no barbitúricos de gran utilidad, como el propofol y el etomidato.

La elección de uno u otro agente está determinada por su farmacocinética, el estado físico del paciente, el tipo de intervención y en especial por la experiencia del anestesiólogo.

El propofol es un inductor anestésico intravenoso de acción rápida y corta duración, que logra una hipnosis adecuada a los 30 o 40 s después de una dosis promedio de 2,5 mg/kg de peso corporal; es útil en cirugías de corta duración y ambulatorias porque hace que el paciente tenga una recuperación rápida. Se utiliza además en neurocirugía, cirugía oftálmica y sedación de corta duración o en unidades de cuidados intensivos.

Su mayor contraindicación se encuentra en los pacientes con hipovolemia, estados de *shock* y cardiopatías descompensadas.

El etomidato es probablemente el agente inductor intravenoso de menor repercusión hemodinámica, por lo que se usa con frecuencia en pacientes cardiópatas, asmáticos o con antecedentes alérgicos. Se emplea en dosis de 0,3 mg/kg de peso para conseguir hipnosis a los 30 s, cuyo efecto dura de 5 a 10 min. Se puede utilizar en infusión, como el propofol, para el mantenimiento de la anestesia.

En la actualidad su uso clínico está limitado a la inducción anestésica por su efecto inhibidor de la esteroidogénesis.

Entre los morfínicos referidos, el fentanilo es el más utilizado pero se debe señalar que han surgido en la actualidad análogos de este como el sufentanilo, que es entre 5 y 10 veces más potente que el anterior. Además existe el alfentanilo y más recientemente el remifentanilo, opioide de elección en la cirugía de corta duración y ambulatoria por su rápido inicio de acción y pronta recuperación del paciente, lo que motiva su uso en infusión continua y preocupación por garantizar una analgesia posoperatoria, pues carece de efecto analgésico residual como se muestra en la tabla 9.1.

Tabla 9.1. Dosis, tiempo hasta efecto máximo y duración de la analgesia para los agonistas y agonistas-antagonistas opiáceos intravenosos

Narcótico	Dosis (mg)	Efecto máximo (min)	Duración (h)
Morfina	10	20-30	3-4
Meperidina	80	5-7	2-3
Fentanilo	0,1	3-5	0,5-1
Sufentanilo	0,01	3-5	0,5-1
Alfentanilo	0,75	1,5-2	0,2-0,3
Remifentanilo	0,1	1,5-2	0,11-0,2

Anestesia total intravenosa

Es la técnica anestésica mediante la cual se logra hipnosis, analgesia y relajación muscular por vía intravenosa sin necesidad del uso de agentes inhalatorios, lleva consigo la necesidad de ventilación mecánica para el control de la ventilación y oxigenación. Requiere para su aplicación de equipos de infusión continua (perfusores y bombas de infusión), así como de monitorización de las concentraciones sanguíneas de los agentes utilizados. Con esta técnica se logra una ausencia de polución en los quirófanos.

Anestesia inhalatoria

Esta manera de administrar los agentes anestésicos se basa en que la superficie interna de los pulmones es en extremo extensa, muy vascularizada y permite que pasen con facilidad hacia la sangre, desde los alvéolos, los gases anestésicos y los vapores de líquidos volátiles; producen con bastante rapidez una concentración

igual en el cerebro, alvéolos y máquina de anestesia, en dependencia solo de la solubilidad que tengan los distintos agentes anestésicos en la sangre.

Esta vía es útil, tanto para realizar la inducción de la anestesia como para su mantenimiento, con la ventaja de que para ambas se emplean los mismos agentes y se obvian mezclas que muchas veces son peligrosas y de difícil manejo.

Posee la desventaja de que los pacientes no toleran bien la colocación de la mascarilla en la cara, por donde deben respirar gases o vapores que en algunos casos son desagradables y producen, al mismo tiempo, sensación de asfixia. Esto se puede evitar si previo a la inhalación de la anestesia se induce el sueño con alguno de los agentes intravenosos señalados.

Históricamente el agente más empleado fue el éter y más tarde el cloroformo, pero estos han sido desplazados por líquidos volátiles con mayores ventajas. De estos nuevos agentes los más empleados son el halotano, el enflurano, isoflurane, metoxiflurano, desflorane y sevoflurane, aunque entre la aparición del primero y los siguientes se emplean otros que se desecharon por la aparición de uno mejor cada vez.

Para realizar la anestesia inhalatoria, ya sea con gases o con líquidos volátiles, es necesario emplear equipos más o menos complicados cuyo manejo es función del especialista bien entrenado.

Existen, dentro de la anestesia inhalatoria, distintas variedades que se dividen de acuerdo con el tipo de circuito empleado y si existe reinhalación o no de los gases espirados.

Desde el primer punto de vista, o sea del circuito empleado, esta puede ser abierta, cerrada o semicerrada.

Desde el punto de vista de la reinhalación o no de los agentes, puede ser con reinhalación total, parcial o sin reinhalación.

Anestesia inhalatoria de circuito abierto. Mediante este método el paciente recibe los gases o vapores de líquidos volátiles mezclados con aire atmosférico y a su vez los expele hacia el medio que lo rodea. Antiguamente se realizaba con una mascarilla; su uso ha quedado relegado a la anestesia pediátrica, ya que en los adultos no se emplea salvo en condiciones excepcionales como en cirugía de guerra y aún así su empleo se evita por los inconvenientes que tiene. Este sistema se encuentra dentro del grupo de los que no tienen reinhalación, por lo que es necesario el empleo de equipos con válvulas o absorbedores de dióxido de carbono, pero no permite nada más que la ventilación espontánea, por lo que la relajación del paciente se debe obtener por medio de la profundidad de la anestesia, técnica un tanto riesgosa.

Anestesia inhalatoria de circuito cerrado. Este método requiere necesariamente un aparato de anestesia provisto de un reservorio para cal sodada que es la encargada de, por medio de una reacción química, absorber el dióxido de carbono que espiran los pacientes. Este sistema es muy económico, ya que los gases y vapores anestésicos (como prácticamente no sufren metabolismo alguno en el organismo) pueden llegar a mantener la anestesia en un plano adecuado, sin necesidad de añadir más anestésico, solo con la recirculación del ya utilizado y agregando únicamente una pequeña cantidad de oxígeno al que se denomina oxígeno metabólico, que cubre las necesidades del paciente.

Como se señaló, su gran ventaja radica en su economía pero durante su empleo se puede producir inadvertidamente hipoxia o retención de dióxido de carbono, lo que lo hace peligroso si no se monitorizan continuamente determinados parámetros. Este método permite emplear la ventilación asistida o controlada, tanto manual como mecánica. Existen en la actualidad equipos muy avanzados en su tecnología, que son capaces de efectuar esta técnica al mismo tiempo que mantienen una vigilancia electrónica, tanto de la concentración de oxígeno inspirado y espirado, como la cantidad de dióxido de carbono contenida en los alvéolos que es representativa de la concentración de este gas en la sangre arterial y que hace mucho más seguro su empleo. En este caso existe obviamente una reinhalación total de los gases espirados.

Anestesia inhalatoria de circuito semicerrado. Con este circuito también es imprescindible el empleo de una máquina de anestesia con absorbedor de dióxido de carbono. Para realizar la anestesia por este medio se emplean flujos de gases mucho mayores a los que necesita el paciente para ventilarse. Esto obliga a que por una válvula de derramadero, el exceso de gases suministrados salga a la atmósfera pero siempre una parte de ellos será reinhalado. Este método, aunque es más costoso, se ha hecho muy popular entre los anestesiólogos por ser más seguro que el sistema cerrado con reinhalación total.

Con la anestesia inhalatoria de circuito semicerrado se puede emplear la ventilación controlada manual o mecánica y la asistida, pero como es obvio, siempre existe una reinhalación parcial de los gases espirados, que si no son monitoreados continuamente pueden por cualquier motivo llegar a acumular dióxido de carbono en proporciones que lo hagan peligroso, por lo que es necesario dominar bien la técnica para su empleo seguro.

En la actualidad, los anestesiólogos prefieren el método que no tenga reinhalación, ya que con este, en

primer lugar, no necesitan de la cal sodada cuyo funcionamiento es a veces deficiente, y segundo, como todos los gases espirados van hacia la atmósfera, si se ventila adecuadamente al paciente por cualquiera de los métodos existentes, no debe ocurrir retención de dióxido de carbono, por el contrario, este gas puede descender a cifras bajas en la sangre, lo que es beneficioso en especial en la neurocirugía, ya que de esta manera el cerebro se mantiene dentro de la cavidad craneana sin sufrir la hinchazón que le produce la acumulación de dióxido de carbono que puede herniar el cerebro en este tipo de operaciones o dificultar el despertar de los pacientes en otros casos, que puede llegar a ser muy dañino para el paciente.

Como se ha visto, estos distintos métodos y técnicas se imbrican entre sí o varían al agregar agentes intravenosos que modifican la técnica y le dan otro carácter, debido a los diversos efectos que estos agentes ejercen sobre los pacientes. De ahí que hayan surgido denominaciones como: la anestesia potencializada, la balanceada, la neuroleptoanalgesia, la sinaptanalgesia, la ataranalgesia, la morfínica, la secuencial, la disoactiva y otras que tienen indicaciones precisas en muchos casos y permiten al anestesiólogo una amplia selección a la hora de decidir la técnica o el agente, o la combinación de agentes para cada caso específico.

Independientemente de la técnica que se emplee o del agente o agentes seleccionados, para poder realizar una intervención quirúrgica, especialmente si hay que abrir las cavidades abdominal o torácica, es necesario que el paciente tenga una buena relajación muscular que permita al cirujano realizar su trabajo con facilidad. Esta relajación se puede obtener por dos vías: durmiendo profundamente al paciente, lo que puede llegar a ser peligroso, o utilizando fármacos llamados relajantes musculares.

Existen dos medicamentos de este tipo: los que producen relajación por despolarización de las fibras musculares y los que no las despolarizan. En la práctica diaria casi siempre se emplean los primeros para facilitar la maniobra de intubación endotraqueal, por ser muy rápidos en sus efectos con dosis bajas y se emplean los segundos para mantener esta relajación durante todo el tiempo que dure la operación, por poseer efectos más duraderos y por ser estos revertidos con el uso de su antagonista específico.

Otra ventaja muy importante del empleo de los relajantes musculares es que no es imprescindible profundizar mucho la anestesia. Se pueden realizar operaciones de gran magnitud con el empleo de una anestesia bastante superficial que permite una rápida recuperación del paciente, con el fin de darle tratamiento intensivo, acoplado a un ventilador mecánico durante horas y aún muchos días, cosa que sería imposible y casi intolerable para el enfermo si no fuera por el empleo de los relajantes musculares y de una anestesia o sedación que le desconecte del medio que los rodea. Como se puede ver, la introducción de este tipo de drogas en la práctica de la anestesiología y la reanimación ha significado un gran avance para la atención del paciente quirúrgico y para realizar cuidados intensivos.

Entre los relajantes musculares despolarizantes se encuentra la succinilcolina, agente de acción ultracorta, que brinda condiciones óptimas para la intubación en aproximadamente 1 min después de una dosis intravenosa de 1 a 2 mg/kg de peso corporal y esta es su indicación específica.

Los agentes no despolarizantes se pueden clasificar, según la duración de su efecto, en: de acción corta (*mivacurium*), de acción intermedia (atracurio, *vecuronium*, *rocuronium* y más recientemente el *cisatracurium*). Entre los de acción prolongada el más utilizado es el bromuro de pancuronio; existen además el pipecuronio y el *doxacurium*. Se mantiene en investigación el rapacuronio para ser incluido próximamente en la práctica médica.

Los agentes no despolarizantes son más empleados en el mantenimiento de la anestesia y permiten condiciones óptimas de relajación muscular al cirujano para realizar la intervención; además facilita la ventilación mecánica al paciente durante la cirugía, posoperatorio y cuidados intensivos, si es necesario.

De todos, solamente el rocuronio puede ser utilizado como la succinilcolina para la intubación traqueal, pues tiene un inicio de acción muy corto y en aproximadamente 90 o 60 s se logra una relajación muscular suficiente para realizar la maniobra de laringoscopia e intubación.

En sentido general se prefieren los agentes no despolarizantes, si se tiene en cuenta que no provocan fasciculaciones, las cuales producen secundariamente dolores musculares y otros efectos indeseables que se observan al utilizar succinilcolina.

Además, los no despolarizantes pueden ser revertidos por agentes anticolinesterásicos como la neostigmina; aunque existen algunos, como el mivacurium, que es metabolizado rápidamente por las colinesterasas plasmáticas, lo que hace que el paciente tenga una rápida recuperación sin usar antagonistas, como ocurre con la succinilcolina (Tabla 9.2).

Otra de las ventajas que se le confiere a los no despolarizantes es la no producción de hipertermia maligna, hiperpotasemia ni aumentos de las presiones intraocular e intragástrica.

Tabla 9.2. Farmacología clínica comparada de los relajantes neuromusculares

Relajante neuromuscular	DE_{95} intravenoso (mg/kg)	Dosis intravenosa de intubación (mg/kg)	Tiempo hasta intubación (min)	Recuperación a 25 % (min)	Eliminación
Succinilcolina	0,25	1	1	5-10	Degradación por la colinesterasa plasmática
Atracurio	0,25	0,4-0,5	2-3	25-30	Hidrólisis de ésteres independiente de la colinesterasa plasmática y eliminación de Hofmann
Cis-atracurio	0,05	0,15-0,20	1,5-2	50-60	Eliminación de Hofmann
d-tubucurarina	0,51	0,5-0,6	3-5	80-100	70 % renal y de 15-20 % por excreción biliar
Doxacurium	0,03	0,05-0,08	4-5	100-160	Se elimina inalterada por la bilis y por la orina
Gallamina	3	3-4	3-5	80-120	100 % renal
Metocurina	0,28	0,3-0,4	3-5	80-100	80-100 % renal
Mivacurio	0,09	0,15-0,25	1,5-2	16-20	Hidrólisis por la colinesterasa plasmática
Pancuronio	0,07	0,08-0,1	3-5	80-100	70-80 % renal, 15-20 % excreción biliar y metabolismo hepático
Pipecuronio	0,05-0,06	0,07-0,085	5	47-124	Se elimina mayoritariamente por la orina y en menor cantidad por la bilis
Rocuronio	0,3	0,6-1,2	1-1,5	40-150	Excretado principalmente por el hígado
Vecuronio	0,6	0,1-0,12	2-3	25-30	10-20 % renal, 80 % excreción biliar y metabolismo hepático

Anestesia por vía rectal

Esta técnica, que fue empleada hace muchos años con éter o avertina en solución oleosa, ha ido en desuso con el tiempo, ya que la absorción del agente anestésico utilizado es difícil de predecir y sus efectos se pueden prolongar por muchas horas de una forma incontrolable. En la actualidad su empleo ha quedado prácticamente limitado a narcosis basal en anestesia pediátrica, con el uso de una solución de tiopental a 2,5 o 5 %, para emplear volúmenes pequeños y que no produzcan efectos defecatorios que harían que se elimine una parte de la dosis administrada. Por este método se puede realizar una buena narcosis que permita, una vez dormido el niño, realizar distintos procedimientos como la venipuntura, la disección de venas, traqueostomía, o realizar intervenciones quirúrgicas de pequeña magnitud. Su gran inconveniente, como se señaló, es que es casi imposible predecir sus efectos una vez aplicados en el recto; quedan sus resultados a merced de múltiples factores que son incontrolables, lo que puede hacer que su empleo resulte peligroso.

Anestesia por vía intramuscular

Esta vía de administración de la anestesia se encuentra limitada en la actualidad a la narcosis basal en anestesia pediátrica, donde se emplean con estos fines el tiopental sódico o la ketamina preferentemente en dosis muy exactamente medidas de acuerdo con el peso de los niños y a su estado físico. Tiene el gran inconveniente, como la anestesia rectal, de que una vez inyectado no se conoce cuánto tiempo va a durar su acción por desconocimiento en cada caso de la velocidad de absorción del agente inyectado. No obstante, es un recurso más en manos del anestesiólogo experto en anestesia pediátrica, que le permite dormir al paciente antes de realizar maniobras que necesitan la cooperación del niño o su total indiferencia e insensibilidad.

Como se puede deducir, la anestesia es una especialidad que no es fácil de ejercer por el cúmulo de conocimientos que debe poseer el anestesiólogo moderno y la gran responsabilidad que toma al anestesiar cada uno de sus pacientes, que en esta especialidad, más que en ninguna otra, se encuentra en un peligro constante por pequeña que sea la operación, ya que contrario a la cirugía en que existen las operaciones menores, en esta todas las anestesias son mayores, ya que deben cumplir con el mínimo de requisitos de seguridad para la vida del paciente.

A continuación se hace referencia a las complicaciones de la anestesia, muchas de las cuales son producto de la técnica en sí, otras derivadas directamente de la técnica quirúrgica y otras propias de la habilidad y la preparación profesional del anestesiólogo que realiza la técnica y atiende, desde el punto de vista clínico, al paciente durante todas las etapas de una anestesia.

Complicaciones de la anestesia general

En cada una de las distintas fases de la anestesia, es decir, durante la inducción, mantenimiento y la recuperación, se pueden presentar múltiples y a veces complejas complicaciones, algunas de las cuales son propias de las afecciones patológicas asociadas que sufre el paciente, además de las señaladas.

Durante la inducción, las complicaciones más frecuentes son la broncoaspiración de contenido gástrico, el laringospasmo y broncoespasmo, la hipotensión o hipertensión arterial, alteraciones del ritmo cardiaco y descompensaciones de afecciones patológicas del paciente. También se pueden producir complicaciones por las maniobras de la intubación, como las heridas de los labios, de los pilares amigdalinos, rotura de dientes, daños al esófago o la tráquea, hemorragias de las vías aéreas superiores, la intubación selectiva de un pulmón o la intubación esofágica, entre otras; pero la más temida es la imposibilidad de intubar o ventilar a un paciente anestesiado, que provoca hipoxia y lleva al paro cardiorrespiratorio y a la muerte si no se toman medidas enérgicas para corregirlo.

Durante el mantenimiento de la anestesia pueden aparecer complicaciones propias de la operación, como el *shock* por pérdidas sanguíneas o descompensaciones de afecciones patológicas asociadas que pueda padecer el paciente. Las más frecuentes están relacionadas con el aparato circulatorio, que pueden ir desde un ligero trastorno del ritmo hasta el infarto miocárdico y pasar por la insuficiencia cardiaca aguda, la trombosis pulmonar, entre otras.

Existen complicaciones frecuentes durante el mantenimiento de la anestesia que están relacionadas con trastornos endocrinos del paciente, como la diabetes, la insuficiencia suprarrenal, el hipotiroidismo o hipertiroidismo y otros. Bastante frecuentes son las relacionadas con una mala ventilación pulmonar, como la hipoxia y la retención de dióxido de carbono, el *distress* respiratorio producido por múltiples causas por afecciones patológicas del paciente o por iatrogenia y, por supuesto, las complicaciones propias de la operación.

Durante la recuperación de la anestesia, las complicaciones más frecuentes son la depresión respiratoria debido a los agentes anestésicos o a los relajantes musculares, la broncoaspiración de contenido gástrico, sangre o secreciones, la hipoventilación por el dolor acompañada de hipoxia e hipercarbia, que es de tratamiento urgente.

También se pueden producir trastornos del equilibrio ácido-base e hipotermia, que retarda considerablemente la recuperación anestésica, produce un aumento del consumo de oxígeno, arritmias, acidosis metabólica y otras alteraciones.

En general se puede decir que las complicaciones son múltiples, pero usualmente, cuando se toman las medidas conocidas para evitarlas, se presentan en raras ocasiones y el periodo transoperatorio transcurre sin dificultades; si se presentan son de menor importancia y fácil tratamiento para el especialista.

Anestesia regional

Son las técnicas anestésicas que basan su efecto en el bloqueo de la conducción nerviosa, sensitiva, motora y simpática; logran condiciones óptimas para realizar una intervención quirúrgica en el área bloqueada sin necesidad de producir inconciencia.

Clasificación:

- Anestesia raquídea (intradural, subaracnoidea, intratecal o espinal).
- Anestesia peridural (peridural o epidural).
- Paravertebral.
- Plexal (bloqueo plexo braquial).
- Troncular (bloqueo del nervio ciático).
- Terminal:
  - Tópicas: se aplica sobre mucosas (amigdalectomía).
  - Infiltrativa.
  - Bloqueo de campo.
  - Por refrigeración: usado en amputaciones.

Anestesia raquídea

Es una forma de anestesia regional o conductiva. Se logra al inyectar una solución de anestésico local, mediante una punción lumbar, en el espacio

subaracnoideo, donde se produce un bloqueo de la conducción nerviosa en la medula espinal, cuya extensión depende de varios factores como el peso, el volumen de la solución, la velocidad de la inyección, la posición del paciente y el uso o no de agentes vasoconstrictores.

Anatomía

El conducto raquídeo se extiende desde el agujero occipital hasta el hiato sacro. Los límites del conducto óseo son: anteriormente, el cuerpo vertebral; lateralmente, los pedículos y posteriormente las láminas y apófisis espinosas.

Existen tres ligamentos interlaminares que unen la apófisis vertebral:
– Ligamento supraespinoso: conecta los vértices de las apófisis espinosas.
– Ligamento interespinoso: conecta las apófisis espinosas.
– Ligamento amarillo: constituido por fibras elásticas y se reconoce fácilmente por el aumento de la resistencia al paso de una aguja.

La médula espinal es de mayor longitud durante la vida fetal y al nacer termina en L4, asciende para alcanzar L1 a los dos años de edad, que es la posición definitiva del adulto y está revestida de tres meninges:
– La piamadre.
– La duramadre
– La aracnoides.

El espacio subaracnoideo yace entre la piamadre y la aracnoides y se extiende desde los ventrículos cerebrales hasta la unión de la duramadre en S2. Este espacio contiene la médula espinal, los nervios, el líquido cefalorraquídeo y los vasos sanguíneos que irrigan la médula.

El líquido cefalorraquídeo es un líquido claro, incoloro, que llena el espacio subaracnoideo con un volumen total de 100 a 170 mL, de los que 25 o 30 mL están en el espacio subaracnoideo cerebral y 75 mL en el espacio subaracnoideo raquídeo. Se forma continuamente a una tasa de 450 mL por día, mediante la ultra filtración de plasma a partir de los plexos coroideos localizados en el ventrículo lateral (60 %), III y IV ventrículos y se reabsorbe a través de las vellosidades aracnoideas.

La densidad específica del líquido cefalorraquídeo fluctúa entre 1 003 y 1 009 a 37 ºC y la presión que ejerce en decúbito es de 7 a 18 cm de H_20.

Fisiología

Bloqueo neural: la fibra C más pequeña conduce impulsos autonómicos y es bloqueada con mayor facilidad que las fibras sensitivas de mayor tamaño; como consecuencia, el nivel de bloqueo autonómico se extiende de dos a tres segmentos por encima del bloqueo sensitivo y este se extiende por encima del bloqueo motor. Otros elementos de la fisiología se explican en relación con las implicaciones determinantes del nivel anestésico:
– Dosis del fármaco.
– Volumen de la solución: a mayor volumen, mayor diseminación en el líquido cefalorraquídeo, sobre todo si son soluciones hiperbáricas.
– Turbulencia del líquido cefalorraquídeo: la turbulencia se produce por una inyección rápida, aspiración y reinyección repetida de pequeñas cantidades de líquido cefalorraquídeo, mezcladas con fármacos, la tos y movimientos del paciente.
– Baricidad del anestésico local: las soluciones de anestésicos locales se pueden describir como:
  • Hiperbáricas: se mezcla el fármaco con dextrosa y fluye hacia la parte más declive.
  • Hipobáricas: se mezcla el fármaco con agua estéril y fluyen hacia la parte más elevada.
  • Isobáricas: se diseminan a través del líquido cefalorraquídeo independientemente de la posición del paciente.
– Aumento de la presión intraabdominal: el embarazo, la ascitis y los tumores abdominales disminuyen el flujo a la vena cava inferior. Esto aumenta el flujo a través del plexo venoso epidural y disminuye el volumen de líquido cefalorraquídeo en la columna vertebral.
– Velocidad de inyección.
– Posición del paciente.

Determinantes de la duración del bloqueo anestésico:
– Fármaco y dosis.
– Uso de vasoconstrictores.

Técnica

Para la punción raquídea se usan agujas de calibre de 20 a 22 o 25 a 27, las primeras son más gruesas y rígidas y poseen una incidencia de cefalea posrraquídea más alta.

Las agujas de 25 a 27 son más flexibles, necesitan un introductor número 19 de 3,75 cm y se asocian con una menor incidencia de cefalea pospunción dural (1 %).

Para la anestesia raquídea continua se utilizan incluso catéteres número 32 con mandriles acerados.

Las agujas más modernas, como la *sprotte* y la *whitacre*, se caracterizan por un diseño de punta en forma de lápiz con abertura de luz lateral y reducen significativamente la incidencia de cefalea posrraquídea.

Para efectuar la punción raquídea, el paciente se puede colocar en tres posiciones:
– Decúbito lateral.
– Decúbito prono: se utiliza junto con la anestesia hipobárica para procedimientos del recto, periné y del ano.
– Posición semisentada: se usa en pacientes obesos y en procesos ginecológicos y urológicos.

Con una solución antiséptica adecuada se prepara una extensa área de piel. Esta solución es potencialmente neurotóxica, por lo que se debe evitar la contaminación con ella del equipo raquídeo. Se elige el espacio debajo de L2, comúnmente L4-L5 y se efectúa una infiltración de lidocaína a 1 % con una aguja de calibre 25.

Accesos

– Vía medial: la aguja raquídea o la aguja introductora se introduce a través del tejido celular subcutáneo (TCS) en el ligamento interespinoso con la aguja ligeramente angulada en sentido craneal hacia el espacio interlaminar.
– Vía paramedial: es útil en pacientes que no se pueden flexionar adecuadamente debido al dolor o cuyos ligamentos de espacio interespinoso pueden estar osificados. Se inserta la aguja raquídea 1,5 cm lateralmente al centro del espacio intervertebral y se dirige medialmente y en dirección de modo ligero craneal y se pasa de manera lateral al ligamento supraespinoso (Fig. 9.5).

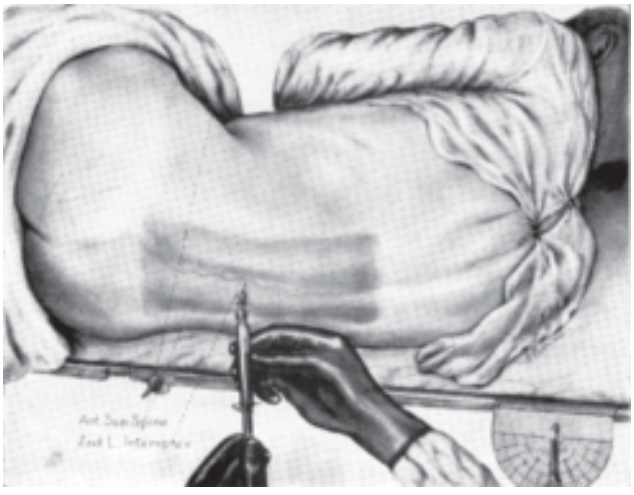


Fig. 9.5. Posición para realizar la anestesia raquídea en decúbito lateral, con el tronco en máxima flexión y con elevación ligera de la porción cefálica. También se puede realizar con el paciente sentado.

Se inserta la aguja de modo que su mandril sea paralelo a las fibras que discurren de manera longitudinal para disminuir la incidencia de cefalea; se hace avanzar hasta que se percibe un aumento de la resistencia a medida que atraviesa el ligamento amarillo; se percibe una pérdida súbita de la resistencia cuando se punciona la duramadre.

Se retira el mandril y se comprueba el libre flujo del líquido cefalorraquídeo a un ritmo de 1 gota/s.

La aguja atraviesa la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso, ligamento amarillo, espacio extradural y duramadre.

La distancia de la piel al espacio epidural es de 4 a 6 cm.

Nivel anestésico

Se entiende por nivel anestésico a la línea cutánea que separa la zona anestésica de la que no lo está y lo determinan los nervios anestesiados.
– Línea mamilar-D IV
– Apéndice xifoides-D VII
– Ombligo-D X
– Ingle- L I
– Perineo-S I-IV

Algunos agentes anestésicos de uso en anestesia raquídea:
– Lidocaína a 5 %: solución hiperbárica ámpula de 3 mL = 150 mg, dosis máxima 150 mg.
– Tetracaína 0,5 %, dosis máxima 15 mg.
– Bupivacaína 0,5 %, dosis máxima 15 mg.

Complicaciones

Intraoperatorias

– Hipotensión: se debe al bloqueo simpático producido, que provoca una disminución de las resistencias vasculares, aumento de la capacidad y disminución del retorno venoso, con lo que disminuye el gasto cardiaco. El tratamiento se basa en la administración de oxígeno suplementario, líquidos intravenosos y vasopresores (efedrina o fenilefrina).
– Bradicardia: cuando se produce un bloqueo por encima de T4, se bloquean los nervios aceleradores cardiacos, por lo que se produce una disminución de la frecuencia cardiaca; el tratamiento consiste en la administración de atropina 0,5 mg por vía intravenosa.
– Nivel alto: depende de los factores antes explicados, cuando se produce una extensión del bloqueo por encima de T2, ocurre un bloqueo de los músculos accesorios de la respiración, que se acompaña de disnea psicógena, hipotensión y bradicardia.

– Anestesia raquídea total: se produce cuando el anestésico inyectado en el espacio subaracnoideo alcanza los niveles superiores de la medula espinal e incluso llega al sistema nervioso central y produce inconsciencia, hipotensión marcada, paro respiratorio y bradicardia. El tratamiento consiste en la ventilación artificial, uso de vasopresores, atropina y líquidos intravenosos.

Posoperatorias

– Cefalea pospunción dural: es la más frecuente y temida, depende de la magnitud de la pérdida de líquido cefalorraquídeo a través del agujero en la duramadre, su tratamiento puede ser conservador con hidratación, uso de analgésicos, cafeína, ergofeína, entre otros. Si persiste luego de este tratamiento, se hace necesario restituir de forma artificial la presión del líquido cefalorraquídeo mediante un hemoparche, es decir, el depósito de sangre autóloga en el espacio peridural; también se puede utilizar dextrán 40 o solución salina a 0,9 %.
– Hematoma epidural.
– Sepsis local.
– Absceso epidural.
– Meningitis.
– Aracnoiditis.
– Síndrome de la cauda equina.

Contraindicaciones

– Sepsis local.
– Septicemia.
– Enfermedades del sistema nervioso central.
– Anomalías o deformidades del raquis.
– Edades extremas de la vida.
– Insuficiencia cardiaca.
– Hipovolemia-*shock*.
– Hipertensión arterial o hipotensión marcada.
– Anemias graves.
– Coagulopatías.
– Sepsis generalizada.
– Aumento de la presión intracraneal.
– Falta de consentimiento del paciente.

Anestesia peridural (epidural o extradural)

Es una forma de anestesia regional, conductiva. Resulta de la inyección de un anestésico local en el espacio epidural y logra por diferentes mecanismos un bloqueo de la conducción nerviosa a nivel de la medula espinal.

Anatomía

El espacio epidural está constituido por:

– Continente: conformado por diversos tejidos (duramadre, periostio, ligamentos), se extiende a lo largo del conducto raquídeo, desde el agujero occipital donde la duramadre y el periostio se unen íntimamente, hasta el hiato sacro. Termina en el primer segmento coccígeo.
– Contenido: es un espacio potencial ocupado por:
  • Grasa, vasos sanguíneos y linfáticos.
  • Nervios raquídeos que atraviesan este espacio.
  • Arterias segmentarias.
  • El plexo venoso vertebral interno: a través de esta red venosa las presiones intraabdo-minales e intratorácicas se trasmiten al espacio extradural.
  • La grasa epidural: que constituye un espacio farmacológico importante y a la vez depósito de los anestésicos locales inyectados.
  • Banda de tejido conectivo fibroso: posteriormente fija la duramadre en los ligamentos amarillos.

Presión negativa del espacio extradural

Son dos los factores que actúan en la producción de la presión negativa extradural:

– Presión negativa verdadera: existen normalmente en la región cervical y dorsal de -1 a -9 cm de H_2O. Al contrario, la presión positiva en la región lumbar y sacra es de + 2 cm de H_2O. La presión negativa verdadera está regulada a su vez por dos mecanismos:
  • La vena cava superior y la vena cava inferior conectan con el plexo venoso vertebral interno y trasmiten las presiones locales a ambos lados del diafragma.
  • El canal medular dorsal está en continuidad inmediata con la caja torácica a través de los agujeros de conjunción, por tanto, las presiones intrapleurales negativas son trasmitidas al espacio por esos canales de comunicación.
– Presión negativa falsa o artificial que se añade a la anterior (-14 cm de H_2O) y tiene dos explicaciones: la primera, provocada por la aguja al presionar la duramadre formando un cono y la segunda consiste en que la presión negativa es creada por la flexión de la co-lumna.

Identificación del espacio peridural

Para la identificación del espacio peridural se debe educar el tacto o la percepción del paso del trocar desde la piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, interespinoso y en especial, el ligamento amarillo, hasta alcanzar el tejido laxo del espacio peridural.

Métodos de identificación:

– Método visual: gota colgante de Gutiérrez; consiste en colocar una gota en el pabellón de la aguja, después de haber puncionado a 2 cm de profundidad y avanzar cuidadosamente hasta que la gota es aspirada por la presión negativa del espacio extradural.

Esta técnica se fundamenta en las condiciones óptimas de la presión negativa que son favorables entre C5 y D2.

Las condiciones más adversas para la gota colgante se hallan en la región lumbar, según Bromage.

– Métodos táctiles: se basa en el reconocimiento de la pérdida de resistencia.
– Pérdida de la resistencia de Sicard, Forestier y Dogliotti: se utiliza *tuohy* 17 y el punto de elección es entre T2 y L2. Después de infiltrar los tejidos superficiales se avanza hasta una profundidad de 1, 5 y 2 cm, con el orificio de la punta de Huber orientada en dirección cefálica.

  Se llena la jeringuilla con 5 a 10 mL de suero fisiológico y se ejerce una presión constante sobre el émbolo que encuentra resistencia notable; al encontrar el espacio extradural la resistencia desaparece.

  Una variedad de esta técnica es la jeringa cargada con aire; se pueden combinar ambos métodos mediante una burbuja de 0,5 cm, que al llegar al espacio peridural se inyecta sin alterar su forma esférica.
– Métodos mixtos: mediante el indicador de Zelenrka, que es un pequeño balón de goma fijado al extremo de un tubo en U y el indicador de Brooks.

Fisiología del bloqueo peridural

Los anestésicos locales introducidos en el espacio peridural actúan directamente sobre raíces nerviosas raquídeas localizadas en la pared lateral del espacio y alcanzan el líquido cefalorraquídeo mediante su difusión a través de la duramadre.

El inicio del bloqueo es más lento que con la anestesia raquídea y la intensidad del bloqueo sensitivo y motor es menor.

Para esta técnica, por lo general, se utilizan agujas de Tuohy o de Weiss de calibre entre 17 y 18 y se puede realizar en decúbito lateral y en posición sentada.

Destino de los anestésicos locales en el espacio epidural:

– Difusión longitudinal: depende de volumen.
– Absorción vascular.
– Difusión centrífuga por los agujeros de conjunción, produce bloqueo paravertebral.
– Difusión centrípeta: alcanza la raíz medular intradural y bloqueo medular periférico.
– Difusión en la grasa epidural.
– Difusión a través de la duramadre.

Las fibras preganglionares son las primeras en bloquearse y provocan vasodilatación y disminución de la tensión arterial.

Luego se bloquean fibras de temperatura, dolor, tacto y finalmente, presión y motoras y propioceptivas en dependencia de la concentración anestésica.

Factores que determinan del nivel anestésico:

– Localización de la punción.
– Volumen de anestésico (dosis máxima de 1,6 mL por segmento a bloquear).
– Concentración del anestésico.
– Posición del paciente.
– Edad (se debe disminuir a 50 % el volumen anestésico).

Determinantes del inicio y la duración del bloqueo epidural

– Selección del fármaco: la bupivacaína y la tetracaína tienen un efecto más duradero.
– Adición de vasoconstrictores.
– Adición de opiáceos (50-100 mg): disminuye el tiempo de inicio de acción, aumenta el nivel y prolonga la duración.
– Ajuste del pH de la solución: la adición de bicarbonato de sodio a la solución de anestésico local, en proporción de 1 mL de Na HCO_3, a 8,4 % por cada 10 mL de lidocaína, 0,1 mL por cada 10 mL de bupivacaína, disminuye el tiempo de inicio del bloqueo, esto ocurre por aumentar la cantidad de anestésico local base.

Complicaciones

Inmediatas

– Inyección subaracnoidea inadvertida.
– Inyección intravenosa inadvertida.
– Escalofríos, convulsiones e hipotensión arterial.
– Otros: síndrome de Horner (exoftalmia, ptosis palpebral y miosis unilateral).
– Obstrucción nasal.
– Sobredosis de anestésicos locales.

Mediatas o tardías

– Lesiones traumáticas del sistema nervioso central:
  • Radiculitis.
  • Hematoma extradural (paraplejía).
  • Perforación accidental de la duramadre con cefalea pospunción.
  • Mielitis transversal (paraplejía).

– Infección:
  • Absceso.
  • Meningitis.
– Lesiones por acción química, por ejemplo las soluciones antisépticas (alcohol yodado):
  • Meningismo.
  • Aracnoiditis adhesiva (puede provocar paraplejía).
– Síndrome de isquemia medular en pacientes portadores de arteriopatías, como arterioscle-rosis, diabetes, existe insuficiencia circulatoria medular y en ellos el uso de vasopresores, la hipotensión arterial puede provocar disminución del flujo medular. Se presenta con paraplejía de inicio súbito, clínicamente síndrome de la arteria espinal anterior.
– Síndrome de arteria espinal posterior (para-paresia).
– Enfermedades neurológicas previas pueden ser exacerbadas, como la esclerosis múltiple, la anemia perniciosa, la hernia del disco y la espina bífida.

Indicaciones de la técnica peridural

– Quirúrgica: se puede utilizar la técnica a cualquier nivel de la columna vertebral, incluso para cirugía de tiroides y hombro. Puede ser utilizada como técnica peridural pura o combinada con la técnica espinal subaracnoidea o con anestesia general.
– Tratamiento del dolor agudo posoperatorio.
– Tratamiento del dolor crónico.
– Para tratamiento de afecciones vasculares oclusivas.

Técnicas de anestesia peridural

– Simple o por punción única.
– Catéter peridural, mediante inyección en bolos o en infusión continua (Fig.9.6).

Fármacos utilizados por vía epidural

Anestésicos locales:
– Lidocaína.
– Bupivacaína.
– Tetracaína.
– Mepivacaína.
– Ropivacaína.

Otros:
– Morfina.
– Meperidina.
– Fentanilo.
– Midazolam.
– Ketamina.
– Clonidina.

Anestesia local

De todos los distintos tipos de anestesia que se aplican, la local es la que más debe interesar al médico general integral, porque es la que, en su práctica médica, empleará con más frecuencia.

La anestesia local, como se conoce hoy, se comenzó a practicar a partir de 1884 cuando Koller introdujo la cocaína. Se entiende por *anestesia local* el producir insensibilidad reversible en un área del cuerpo, con el fin de realizar una operación de tipo menor, al inyectar un agente anestésico que bloquee las terminaciones nerviosas y ramillas terminales de los nervios.

Clasificación

Anestesia troncular

Para realizar este tipo de anestesia local es necesario conocer las zonas por donde pasan los troncos



Fig. 9.6. Técnica peridural mediante catéter.

nerviosos y donde son accesibles a su bloqueo. Usualmente el Médico General Integral aplica la anestesia en troncos nerviosos finos, ya que los nervios de mayor calibre requieren una técnica más compleja que es propia del especialista. La anestesia troncular que con mayor frecuencia utilizan es la troncular de los dedos, tanto de las manos como de los pies. Para realizar esta técnica es necesario depositar el agente anestésico junto al tronco nervioso que inerva el dedo. De esta manera se bloquean los dos troncos nerviosos que inervan el dedo y se puede realizar cualquier intervención sin que el paciente sienta dolor alguno.

Existen otros troncos nerviosos que abarcan más territorios como el radial, el mediano, el cubital, el ciático, crural y otros pero como se dijo antes, requieren el dominio de la técnica de cada uno de ellos y además, debido a que las dosis de anestésicos son mayores, se deben dominar las maniobras de reanimación por ser más frecuentes en estos casos las reacciones por sobredosis.

Anestesia infiltrativa

Esta técnica consiste en inyectar el agente anestésico en el tejido celular subcutáneo, por donde transcurren las ramas terminales de los nervios e interrumpir a este nivel el impulso nervioso.

Bloqueo de campo. Esta es una variante de la técnica infiltrativa que permite realizar procedimientos quirúrgicos menores y operaciones mayores por un cirujano.

Indicaciones y técnicas

La anestesia local está indicada en todas las intervenciones quirúrgicas menores que se pueden realizar, tanto en un salón de operaciones como en un cuerpo de guardia o local de curaciones que posea las condiciones adecuadas de limpieza y desinfección.

Entre estas operaciones se encuentran las lesiones de la piel, así como tumoraciones de la misma, quistes sebáceos, lipomas, heridas superficiales, drenajes de abscesos, extracción de cuerpos extraños de la piel y el tejido celular subcutáneo, operaciones sobre los dedos, como el panadizo, paroniquia y extracciones de uñas.

Técnicas

Las técnicas de anestesia local varían de acuerdo con el tipo de intervención que se vaya a realizar y, por lo tanto, se describirán cada una ellas.

Heridas de la piel. Las heridas de la piel pueden ser más o menos extensas en longitud, y algunas a veces llegan a alcanzar los planos musculares y requieren suturas. Este tipo de heridas se anestesian de la manera siguiente:

1. Se realiza un lavado con agua y jabón de la herida y se desinfectan los bordes de esta.
2. Se procede a infiltrar subcutáneamente toda la extensión de los labios de la herida, pero sin atravesar la piel, ya que en esta es donde se encuentran las terminaciones que captan el dolor. Para esto se emplean los anestésicos a 1 o 0,5 % y se calcula el volumen que se va a inyectar para no alcanzar la dosis máxima. Por lo general, se le agrega al anestésico adrenalina suficiente para obtener una solución al 1:250 000, con excepción de las regiones terminales como son, por ejemplo, los dedos.
3. Después de inyectarse el anestésico, debe esperarse unos minutos para que este se difunda y alcance todas las ramas terminales de los nervios, ya que si se comienza la sutura de inmediato puede ser dolorosa y ello obliga a inyectar dosis suplementarias del anestésico que lleven a una sobredosis.
4. Si la herida interesa planos musculares, después de anestesiar los bordes de esta, se procede a infiltrar en profundidad para alcanzar la zona muscular para la reparación de ese plano.

Exéresis de pequeñas tumoraciones. En esos casos la piel se encuentra intacta a la hora de provocar la anestesia infiltrativa local y los pinchazos de la aguja serán dolorosos. Para disminuir esto, primero se hace un habón cutáneo. Se procederá de la manera siguiente:

1. Se hace un habón cutáneo con el agente anestésico, con el empleo de una aguja fina y pequeña, como por ejemplo, una No. 26 de 2 cm de longitud.
2. Una vez realizado el habón y de esperar a que haga su efecto, lo que ocurre en unos pocos minutos, se procede a introducir una aguja de mayor longitud y calibre No. 22, por debajo de la piel, a lo largo de la línea de incisión.
3. Después, se esperará tiempo suficiente para incidir la piel y llegar al tejido celular subcutáneo. Cuando se alcanza este plano, se infiltra entonces en profundidad, tratando de rodear la tumoración por los lados y su base. Si durante la extracción de la parte de la base de la tumoración apareciera dolor es prudente infiltrar por debajo de esta el plano sobre el que ella descansa.
4. Existen casos, como por ejemplo los quistes sebáceos, que están fijos a la piel, en los que es preferible realizar un pequeño bloqueo de campo, configurando un rombo alrededor de estos con la infiltración, lo que bloqueará todas las ramas nerviosas que inervan esa región de la piel (Fig. 9.7).

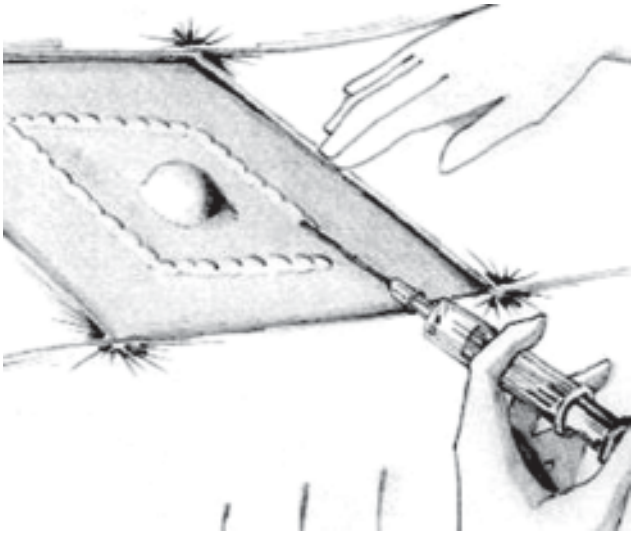


Fig. 9.7. Bloqueo de campo en la periferia de la zona donde se va a intervenir, como ocurre cuando se va a extirpar un quiste o un lipoma superficial.

Operaciones en los dedos de manos y pies. Los dedos, por ser áreas terminales del cuerpo, pueden ser anestesiados por medio de un bloqueo troncular. Este bloqueo aprovecha el hecho anatómico de que los nervios de los dedos corren a lo largo de sus caras laterales, y se pueden infiltrar en la base de los dedos afectados. Debe recordarse que en este caso no se debe emplear la adrenalina junto con el anestésico porque se puede producir isquemia y necrosis de la punta de estos.

Incisión y drenaje de abscesos. Está descrito que en lugares donde existe infección no se debe aplicar anestesia local, primero, porque la acidez del medio inactiva los anestésicos locales y no se produce anestesia, y segundo y más importante, por el peligro de diseminar la infección. No obstante, ante un absceso próximo a reventarse, es posible, con el empleo de una aguja No. 26 de 2 cm, infiltrar la piel en el punto más fino de esta, sin penetrar en el absceso, siguiendo la línea de incisión que se piensa realizar. De esta forma, esa delgada capa de epidermis se hace insensible, permite realizar la incisión con una lanceta o bisturí para drenar el absceso indoloramente y sin correr el peligro de diseminación (Fig. 9.8) (Capítulo 21).

También en estos casos es posible emplear la crioanestesia, o anestesia por congelación, usando cloruro de etilo. Este líquido volátil, que es un potente anestésico general, por vía inhalatoria, se presenta en unas ampollas de cristal a presión. El cristal tiene una válvula que al invertir el frasco y abrir esta, hace que se proyecte un chorro que se aplica al área donde se realizará la incisión. Este líquido, al evaporarse de la superficie de la piel, roba temperatura a los tejidos, los congela y puede observarse como aparece una capa blanca sobre toda el área. Es en este momento que la piel está congelada, y sin pérdida de tiempo, se realiza la incisión para drenar el pus. Casi siempre este procedimiento resulta indoloro, pero como no se anestesia ningún plano profundo, puede doler si se trata de explorar el interior del absceso. Además su efecto es muy breve, por lo que la rapidez en toda la maniobra es la clave del éxito.

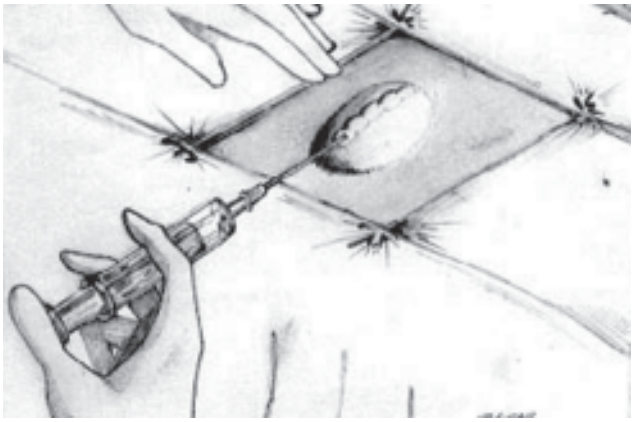


Fig. 9.8. Anestesia local infiltrativa en la zona donde se va a realizar una incisión, por ejemplo, de un absceso caliente.

Como puede verse, las diferentes técnicas de anestesia infiltrativa local son muy útiles para todos estos procedimientos pequeños en que no hace falta recurrir a un anestesiólogo.

Anestesia tópica

La anestesia tópica se realiza particularmente en las mucosas, que es donde únicamente hacen efecto los agentes anestésicos que tienen la suficiente potencia para producir anestesia por contacto. Las mucosas que con mayor frecuencia se anestesian por este medio son la conjuntiva, la faríngea, encías, uretra y vagina. Sobre la piel no es posible realizar una anestesia tópica, debido a que los anestésicos no pueden penetrar a través de ella para alcanzar las terminaciones nerviosas, como sí ocurre con las mucosas.

Anestesia por refrigeración

Esta técnica ha sido utilizada para realizar operaciones mayores como amputaciones, especialmente en pacientes muy graves o en caso de guerra en países fríos. Se realiza mediante la congelación del miembro y se emplea para esto el hielo.

Existe otro método de lograr la refrigeración que se utiliza mucho con el objetivo específico de incidir abscesos superficiales o forúnculos.

Para esto se emplea un líquido anestésico volátil, como el cloruro de etilo, que se presenta en ámpulas especiales envasado a presión. Se abre la válvula de salida y se dirige el chorro de líquido sobre la piel en el lugar donde se va a trabajar. Este, al evaporarse de la superficie de la piel, le roba calor congelándola al momento, durante un tiempo suficiente para realizar la incisión del absceso.

Agentes anestésicos locales

Son sustancias químicas que poseen la propiedad de interrumpir los fenómenos que se producen para que se pueda efectuar la conducción nerviosa a lo largo de las fibras de un nervio, insensibilizando la región inervada por este. Este bloqueo de la conducción nerviosa ha de ser siempre reversible, lo que obliga a que cada anestésico local de nueva aparición se deba estudiar exhaustivamente en los laboratorios antes de salir al mercado para su uso clínico.

Cuando se inyecta uno de estos agentes anestésicos cerca de un nervio, la sustancia química se difunde por el líquido intersticial, hasta que alcanza la superficie de las fibras nerviosas y pasa al interior de estas donde produce su efecto. Usualmente este proceso se divide en cuatro fases: la difusión por el líquido intersticial y hacia dentro del nervio, su penetración, la distribución del agente químico en el interior de los haces de las fibras nerviosas y su fijación en la propia célula o fibra nerviosa.

Desde que se realiza la inyección del anestésico en el individuo, se inicia el proceso de eliminación del fármaco inyectado, que comienza con el paso de este al torrente circulatorio, ya sea desde el propio líquido intersticial o del interior del nervio. Al circular por la sangre es llevado a todo el organismo y se fija de nuevo en otros órganos, de ahí sale nuevamente hacia la sangre, donde puede que comience su destrucción, es decir, llevado al hígado para su biotransformación y de aquí pasan a la sangre sus metabolitos para ser eliminados del cuerpo por algunas de las vías de que se dispone para esto. De lo anterior se puede deducir que cuanto más irrigado sea el tejido en el que se inyecte el anestésico, más rápida será su extracción por la sangre y su distribución por todo el organismo. Por esta razón, usualmente se le agrega a la solución anestésica una pequeña cantidad de epinefrina como vasopresor, que hace que el efecto se prolongue mucho más de lo esperado. La excepción al uso de los vasopresores unidos a los anestésicos locales es cuando se usa en lugares donde los vasos sanguíneos son terminales, como en los dedos, ya que puede producir una necrosis por vasoconstricción.

El paso de los agentes anestésicos locales a la sangre es variable de acuerdo con el lugar en que se inyecte. Así, cuando se aplica a superficie mucosa, especialmente la faríngea o traqueobronquial, el paso a la sangre es muy rápido y se alcanzan niveles altos a los pocos minutos, excepción hecha de la mucosa uretral. La vía intramuscular le sigue en orden de paso a la sangre y continúa la inyección subcutánea en la piel, que constituye una de las vías más lentas de absorción. La piel intacta casi no posee poder de absorción pero s tiene abrasiones o quemaduras severas con vesículas rotas, el paso a la sangre es bastante rápido, por lo que se debe tener gran cuidado con la dosis empleada cuando se aplican agentes anestésicos tópicos a grandes quemaduras, pues se pueden producir altas concentraciones de estos en la sangre con los resultados que más adelante se señalan.

Otro aspecto a tener en cuenta es que la parte de la molécula de agente anestésico que hace el efecto buscado es su base libre y por lo tanto, si se inyecta en tejidos que tengan un pH ácido, como los lugares en que esté presente una infección o acumulación de pus, debido a que en estos lugares existe una acidez elevada, no producen efecto anestésico pero tampoco pierden sus efectos colaterales dañinos, diseminan aún más la infección y agravan la situación del paciente.

Existe en el mercado una variedad de agentes anestésicos locales, que independientemente de sus ventajas y características útiles, como por ejemplo, ser el más potente y eficaz a bajas concentraciones, poseer una capacidad de penetración muy buena, iniciar su actividad con rapidez, ser de acción prolongada, poca toxicidad general, no ser irritante, entre otras, deben pertenecer a uno de los siguientes grupos químicos: ésteres, amidas y alcoholes, cada uno de los cuales posee sus características generales propias, con pequeñas variaciones al cambiarse la estructura química del producto.

Los agentes anestésicos de uso más común pertenecen al grupo de los ésteres, formados por la unión de un ácido aromático con un alcohol. Entre estos se encuentra el ácido para-aminobenzóico, del cual se derivan la procaína, la tetracaína y la benzocaína. Otros ésteres también producen agentes anestésicos locales, como los derivados del ácido benzoico, que produce la cocaína, de la cual se han derivado muchos más.

Dentro del grupo amida se halla la dibucaína y la lidocaína, también conocida por una larga sinonimia como: xilocaína, lignocaína, ibecaína, etc. Este grupo,

que no es éster, no produce las reacciones de sensibilidad que los otros poseen, ni la sensibilidad cruzada entre ellos. Otra diferencia entre ambos grupos es que los ésteres son destoxificados en la sangre por las colinesterasas y las amidas lo son en el hígado, por medio de la hidrólisis.

En el grupo alcohólico se ubica el alcohol bencílico que posee cierta acción anestésica superficial, pero muy irregular; se emplea en lociones y pomadas en dermatología.

En Cuba, las de uso más común son la procaína, la lidocaína, la bupivacaína, la mepivacaína, la benzocaína y la tetracaína (Tabla 9.3).

La clasificación de los anestésicos locales más utilizados se muestra en la tabla 9.4; su solubilidad y potencia se observa en la tabla 9.5.

Basados en los datos que ofrece esta tabla, se deben señalar las dosis locales y las concentraciones a utilizar para realizar infiltraciones y bloqueos de pequeños nervios (Tabla 9.6).

Las dosis máximas antes señaladas son para adultos jóvenes y fuertes, se deben reducir en niños y personas mayores o debilitadas. Para mayor seguridad es preferible no alcanzar las dosis máximas ni utilizar estos fármacos si no se domina el tratamiento de sus complicaciones ni se dispone de elementos para llevarlo a cabo.

Preparación de las soluciones de anestésicos locales

Es de gran importancia conocer bien los efectos que puede producir un agente anestésico local en el paciente, así como las concentraciones y dosis máximas que se pueden emplear.

Las soluciones, en sentido general, se deben preparar en el momento en que se van a emplear, maniobra que debe realizar personalmente el médico que la utilizará para evitar errores que pueden ser fatales.

Tabla 9.3. Naturaleza química de los anestésicos locales

Tipos de anestésicos locales	Nombres
Ésteres	Cocaína, procaína, clorpro-caína y tetracaína
Amidas	Lidocaína, mepivacaína, bupivacaína, ropivacaína, etidocaína, prilocaína y levobupivacaína

Es usual preparar las soluciones anestésicas locales y añadirle un vasopresor como la adrenalina para prolongar su tiempo de acción y disminuir su toxicidad, por ser más lenta su absorción, a excepción de los casos señalados en que los vasos sanguíneos son terminales como en los dedos y en personas que sean alérgicas a este producto.

Tabla 9.4. Clasificación de los anestésicos locales más utilizados

	Corta	**Intermedia**	**Larga**
Latencia	Clorprocaína Mepivacaína Etidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína Lidocaína	Procaína Tetracaína
	Baja	**Intermedia**	**Alta**
Potencia	Clorprocaína Procaína	Prilocaína Mepivacaína Lidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína
	Corta	**Intermedia**	**Prolongada**
Duración de efectos	Clorprocaína Procaína	Prilocaína Mepivacaína Lidocaína	Bupivacaína Levobupivacaína Ropivacaína

Tabla 9.5. Solubilidad y potencia de los anestésicos locales

Agente	Coeficiente de partición	Potencia Relativa	Potencia *In vivo*
Lidocaína	43	2	1
Mepivacaína	21	2	1
Etidocaína	1 730	6	-
Bupivacaína	346	8	4
Ropivacaína	115	6	3
Levobupivacaína	346	8	4

La epinefrina debe ser diluida en una proporción de 1:250 000, medida con exactitud, ya que se ha comprobado que diluciones que sean del 1:100 000 pueden ser muy peligrosas. Por lo general, se preparan estas soluciones añadiendo 0,1 mL de una solución de adrenalina al 1:1000 por cada 20 mL de anestésico local y se obtiene una solución al 1:200 000.

Para obtener la exacta dilución del 1:250 000, se debe agregar 0,4 mL de epinefrina al 1:1 000 a 100 mL de solución anestésica, aunque por el volumen tan grande que se produce, comúnmente se usa el método anterior.

Muchas veces se cree que es correcto agregar unas cuantas gotas de epinefrina a la solución anestésica pero no se obtiene una solución adecuada en la mayoría de los casos y en otros, las concentraciones de epinefrina son exageradas, lo que es en extremo peligroso. Es preciso eliminar este método de la práctica médica y sustituirlo por el cálculo exacto. En este punto se debe recordar que un ámpula de adrenalina de las empleadas contiene 1 mg de epinefrina en 1 mL de solución, es decir, una solución al 1:1 000, que se adapta perfectamente al cálculo enseñado anteriormente.

Complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales

Las reacciones adversas a los agentes anestésicos locales son mucho más frecuentes de lo que por lo general se piensa. Muchas de estas reacciones son ligeras y pasan rápidamente, pero en otras ocasiones son severas y pueden llegar a causar la muerte.

Estas reacciones pueden tener dos causas fundamentales: la hipersensibilidad o idiosincrasia a la sustancia química y la intoxicación por sobredosis, ya sea absoluta o relativa.

Las producidas por hipersensibilidad al producto son las menos frecuentes; se plantea en la literatura mundial que no pasa 1 % de los casos de reacciones adversas. Las producidas por sobredosis, por lo tanto, forman el grueso de las complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales. Estas sustancias, una vez inyectadas comienzan a pasar al torrente sanguíneo, como se explicó, donde puede que comience su detoxicación en el caso de que sean ésteres. Este paso a la sangre, aunque la dosis no sobrepase la máxima permitida, puede ser rápido y se obtienen concentraciones hemáticas muy altas por breve período de tiempo, capaces de producir la respuesta adversa del organismo. A esto se le denomina sobredosis relativa, pero por el contrario, puede que se haya utilizado una dosis superior a la que el individuo pueda tolerar por su estado físico y se produzca entonces la llamada intoxicación por sobredosis del fármaco para ese paciente en particular. Las complicaciones del uso de los agentes anestésicos locales pueden ser de tres tipos diferentes y por supuesto, con síntomas, signos y tratamientos distintos.

El primer tipo es la estimulación del sistema nervioso central, que puede ir desde simular una embriaguez alcohólica, hasta producir ansiedad, inquietud, cefalea, trastornos visuales, náuseas, vómitos, contracciones musculares, que pueden llegar a ser convulsiones, hipertensión arterial, bradicardia y en los casos graves, pueden llegar a la apnea por convulsiones y a la muerte por hipoxia.

Tabla 9.6. Dosis máximas y concentraciones de los agentes anestésicos locales para realizar infiltraciones y bloqueos de nervios pequeños

Nombre	Infiltración Dosis máxima (mg)	Infiltración Concentración (%)	Bloqueo de pequeños nervios Dosis máxima (mg)	Bloqueo de pequeños nervios Concentración (%)
Procaína	1 000	0,5-1	800	1-1,5
Mepivacaína	625-750	0,5-1	750	1
Lidocaína	500	0,5	500	1
Bufivacaína	200	0,25	200	0,5

Tetracaína: no recomendable para infiltración o bloqueos por su alta toxicidad

Este tipo de reacción se trata, primero, previéndola siguiendo todos los pasos de la técnica, sedando previamente al paciente con clorodiazepóxido o diazepam. Cuando el cuadro ha hecho su aparición, hay que oxigenar al paciente para evitar la hipoxia; si las convulsiones se presentan, es necesario detenerlas lo antes posible mediante la administración de diazepam por vía intravenosa o en su lugar barbitúrico de acción ultracorta, como el tiopental a 2,5 % por la misma vía. Si se cuenta con los elementos para practicar la ventilación artificial, como puede ocurrir en un salón de operaciones o en el cuerpo de guardia bien equipado, se puede emplear un relajante muscular despolarizante como la succinilcolina, que paraliza todos los músculos estriados, incluyendo los respiratorios, lo que obliga a ventilar artificialmente con oxígeno al paciente.

El segundo tipo de reacción a los agentes anestésicos locales corresponde a la depresión del sistema nervioso central, que usualmente es de tipo descendente, es decir, comienza por la corteza cerebral y desciende hasta llegar al bulbo. Los síntomas clásicos son el estupor, la analgesia, pérdida de la conciencia con flaccidez y relajación muscular, seguido de hipotensión arterial, pulso débil y fino y palidez de la piel con sudoración; la respiración se hace superficial con bradipnea y el paciente fallece por insuficiencia respiratoria e hipotensión arterial mantenida.

Su tratamiento consiste en estimular el sistema nervioso central para mantener las funciones vitales y se logra con la administración de oxígeno y fármacos vasopresores. Por lo general, a estos pacientes se les debe realizar la intubación endotraqueal para ventilarlos, aunque una bolsa autoinflable puede dar los mismos resultados. Los vasopresores más utilizados en estos casos son la efedrina a la dosis de 10 a 50 mg intravenosa; si no se observa una respuesta rápida se puede preparar una solución de neosinefril, un ámpula en 500 mL de dextrosa a 5 % y comenzar un goteo regulado, de modo que mantenga la presión arterial dentro de los límites normales.

Una vez que el organismo elimina el agente que le produjo la intoxicación, todos los síntomas deben desaparecer.

Las reacciones alérgicas referidas son raras pero cuando se presentan puede haber pérdida de la conciencia, hipotensión, urticaria, erupciones en la piel, conjuntivitis, rinitis, edema angioneurótico, broncoespasmo y a veces, reacciones anafilácticas y que pueden ser de mayor o menor intensidad e inmediatas o tardías.

El mejor tratamiento es la prevención y no se debe emplear el producto si existe historia de alergia anterior al agente. En caso de presentarse la reacción, se trata con benadrilina de 10 a 50 mg por vía parenteral y adrenalina subcutánea inyectada por décimas de mililitro. En caso de broncoespasmo la aminofilina es una buena indicación, así como los esteroides y el salbutamol.

En resumen, se puede decir que el Médico General Integral puede aplicar los agentes anestésicos locales en un número limitado de situaciones pero es preferible utilizarlos en un medio en que se cuente con los elementos mínimos indispensables para instituir la reanimación en caso de presentarse una reacción de cualquier tipo, que como se planteó, suelen ser mucho más frecuentes de lo que se piensa.

Tratamiento del dolor posoperatorio

Actualmente este es un capítulo en la práctica anestésica que requiere especial atención y todos los días se dan nuevos pasos para buscar estrategias que logren reducir a la mínima expresión este molesto síntoma que acompaña inevitablemente a toda intervención quirúrgica. Existen conceptos relativamente nuevos incorporados a la práctica anestésica, como la analgesia de rescate o preventiva, en los cuales se traza una conducta para el alivio del dolor posoperatorio antes que este aparezca. Se combinan la administración de AINE, anestésicos locales por diferentes vías, opioides y ketamina, y la administración intravenosa continua y técnicas regionales e infiltrativas, todo esto encaminado a que los pacientes no sientan dolor y evitar las complicaciones que este molesto síntoma trae consigo.

Bibliografía

Atkinson, R.E. (1981): Anestesia. Editorial Científico-Técnica, La Habana. p. 231-2.

Bromage PR (1978): Epidural Analgesia. Ed. WB Saunders. Philadelphia, pp. 654-716.

Campbell RS, Branson RD, Johannigman JA (2001): Adaptative support ventilation. Respir Care Clin N Am Sep; 7(3):425-40.

Collens, V.J. (1984): Anestesiología. Tomo II, Ed. Científico-Técnica, La Habana.

Collins J (1985): Anestesiología. Edición Revolucionaria.

Drasne K (1997): Lidocaine spinal anesthesia: avanishing therapeutic index?. Anesthesiology; 87:469-72.

Esquinas JJ (1998): Sistema Servo 300. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 500-12.

Esteban A, Anzueto A, Alía I et al. (1999): Clinical characteristics of patients receiving mechanical ventilation. Am J Respir Crit Care Med; 159:A47.

Giebler RM, Behrends M, Steffens T, Walz MK, Peitgen K, Peters J (2000): Intraperitoneal and retroperitoneal carbon dioxide insufflation evoke different effects on caval vein pressure gradients in human: evidence for the starling resistor concept of abdominal venous return. Anesthesiology; Jun; 92(6):1568-80.

Gissen AJ, Datta S, Lambert D (1984): The chloroprocaine controversy. I. A hypothesis to explain the neural complications of chloroprocaine epidural. Reg Anesth; 9:124-134.

Goldberg ME, Larijani GE, Azad SS et al. (1989): Comparison of tracheal intubating conditions and neuromuscular blocking profiles after intubating doses of mivacurium chloride or succinylcholine in surgical outpatients. Anesth Analg; 69:93-99.

Grupo Nacional de Cirugía; Ministerio de Salud Pública, Cuba (1989): Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cirugía. Editorial Pueblo y Educación. La Habana.

Hatfalvi B (1995): Postulated mechanism for postdural headache and review of laboratory models. Clinical Experience. Regional Anesthesia; 20:329-336.

Healy TEJ, Pugh ND, Kay B et al. (1986): Atracurium and vecuronium: effect of dose on the time of onset. Br J Anaesth; 58:620-624.

Kaplan JA (1994): Cardiac Anesthesia. Edit Saunders. USA. 1999 Miller RD: Anesthesia. 4th Edition. USA. Edit Churchill Livingstone.

Lybecker H, Djernes M, Schmidt J (1995): Postural puncture headache: Onset, duration, severity and associated symptoms. Acta Anesthesiol Scand; 39:605-12.

Makinen MT (1997): Comparison of body temperature changes during laparoscopic and open Cholecystectomy. Acta Anaesthesiol Scand Jun; 41(6):736-740.

Mallapanti SR, Gatt SP, Guigino LD et al. (1985): A clinical sign to predict difficult tracheal intubation: A prospective study. Can Anaesth Soc J; 32:429-434.

Martin R, Jourdain S, Clairoux M, Tétrault JP (1994): Duration of decubitus position after epidural blood path. Can J Anaesth; 41:23-25.

Miller RD (2001): Anesthesia. New York. 5th Edit. Edit Churchill-Livingstone.

Minzter BH, Johnson RF, Arney TL, Olenick BA, Paschall RL, Ramasubramanian R, Downing JW (1997): A comparison of placental transfer of ropivacaine versus bupivacaine. Anesthesiology; 87:A878.

Notario S, Jordá R, Alapont V, Galván A (1998): La ventilación vectorial. Respirador Vector XXI. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 513-8.

Pocock G, Richards CD (1993): Excitatory and inhibitory synaptic mechanism in anaesthesia. Br J anaesth; 71:134-47 citation.

Reginald VN, Lord, Ling JJ, Hugh TB, Coleman MJ, Doust BD, Nivison I (1998): Incidence of deep vein thrombosis after laparoscopic vs minilaparotomy cholecystectomy. Arch Surg; Vol 133:967-973.

Rincón M (1998): Ventilador BEAR 1000. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; p. 413-25.

Savarese JJ, Ali HH, Basta SJ et al. (1989): The cardiovascular effects of mivacurium chloride (BW B1090) in patients receiving nitrous oxide-opiate-barbiturate anesthesia. Anesthesiology; 70:386-394.

Sharma KC, Brandstter RD, Brensilver JM, Jung LD (1996): Cardiopulmonary. Physiology and pathophysiology as a Consequence of Laparoscopic Surgery. Chest; 110:810-15.

Stevens RA (1997): Back pain following epidural anesthesia with 2-chloroprocaine. Reg Anesth; 22:299-302.

Szeinfeld M, Ihmedian IH, Moser MM (1986): Epidural blood patch. Evaluation of the volume and spread of blood injected into the epidural space. Anesthesiology; 64:820.

Tintoré M (1998): Evita 4. En: Net A, Benito S, eds. Ventilación mecánica. 3ª ed. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica; pp. 485-99.

Violet JM, Downie DL, Nakisa RC, Lieb WR, Franks NP (1997): Differential sensitivities of mammalian neuronal and muscle nicotinic acetylcholine receptors to general anaesthetics. Anaesthesiology; 86:866-74.

Wylie Churchill Davidson (1985): Anestesiología. Edición Revolucionaria.

CAPÍTULO 10

INSTRUMENTAL, EQUIPOS, MATERIALES DE SUTURA Y PROTÉSICOS UTILIZADOS EN CIRUGÍA

Dr. Ignacio A. Morales Díaz

Instrumentos en cirugía

La práctica quirúrgica debe estar precedida de un conocimiento básico de los instrumentos que se emplean para los procedimientos y manipulaciones que se utilizan en cirugía. Como existe una creciente variedad de instrumentos de uso específico en cada especialidad, en este capítulo se describirán solo los de aplicación general y que de una forma u otra son de uso común en la cirugía.

Instrumental y equipos

Clasificación

Instrumentos de filo o cortantes:
- Cuchillete.
- Bisturí.
- Costótomo.
- Gubias.
- Sierra.
- Legras.
- Tijera.

Pinzas hemostáticas:
- Pinzas de Kocher rectas y curvas (RC):
- Pinzas de Halsted (RC).
- Pinzas de Kelly (RC).
- Pinzas Rochester-Pean (RC).
- Pinzas de Crile (RC).
- Pinzas de Adson.
- Pinzas mixter o de cístico.

Pinzas de disección:
- Pinzas con dientes.
- Pinzas sin dientes.

Separadores:
- Balfour.
- Finochietto.
- Gosset.
- Escápula.
- Deaver.
- Garfios (Billroth).
- Farabeuf.

Pinzas de sostén o tracción:
- Duval.
- Allis.
- Lahey.
- Babcock.
- Anillo.

Instrumentos para punción (trocar):
- Punción abdominal.
- Punción torácica.
- Punción de quistes.

Otros:
- Pinzas para retirar puntos metálicos.
- Portaagujas.
- Pinzas de erinas.

Microcirugía:
- Lupa microbinocular magnificadora.
- *Set* de instrumental variado.

Cirugía laparoscópica:
- *Set* con laparoscopio.
- Pinzas porta *clips*.
- Tijeras.

Bisturí. Instrumento fundamental en cirugía, usado para realizar incisiones, cortes y drenajes de abscesos; aunque de forma y tamaños variados se presentan en una pieza metálica o plástica o en dos piezas, mango y hoja desmontable. Para su uso se puede empuñar entre el pulgar, dedos del medio, anular y meñique, ejerciendo la presión de corte con el dedo índice sobre el borde romo (Figs. 10.1 y 10.2).



Fig. 10.1. Hojas de bisturí. Usos variados.



Fig. 10.2. Mangos de bisturí de diferentes formas y tamaños para variados usos.

Se puede utilizar fijándolo entre el pulgar y los demás dedos con ligero apoyo sobre la cara palmar de la mano. El corte debe ser firme, uniforme, sin movimientos repetidos ni interrumpidos. En los drenajes de abscesos se utilizan hojas de lancetas, con las que después de penetrar la cavidad se realiza un movimiento invertido seccionando el techo del absceso. En pequeñas amputaciones se usan bisturís de hoja fija, que son más fuertes y permiten ejercer mayor presión en los cortes.

Cuchillete. Instrumento de mango grueso y de sólida hoja de 6 pulgadas. Se usa para grandes amputaciones y desarticulaciones (Fig. 10.3).



Fig. 10.3. Cuchillete, instrumento de filo en una sola pieza para cortes en áreas engrosadas.

Tijeras. Instrumento de corte, de variado tamaño, curvas o rectas, para seccionar tejidos superficiales, músculos y aponeurosis y para sección de hilos de suturas durante las ligaduras. Existen modelos de punta aguda, de uso limitado por el riesgo de lesiones en órganos y vasos, las tijeras se pueden usar durante maniobras de separación de tejidos laxos y corte durante la disección o desbridamiento; de especial uso en disección es la tijera Metzembaum o similares, instrumento largo de hojas cortas y curvas, de apropiado empleo en disección de tejidos profundos y pedículos (Figs. 10.4 y 10.5).

La tijera para seccionar vendajes tiene un modelo especial de forma angulada, cuya rama más larga termina con la punta en bola (Fig.10.6).

Gubias. Pinzas gubias de doble articulación, ligeramente curvas, para regularizar zonas cruentas óseas (Fig. 10.7).

Legras. De diferentes modelos y curvaturas en una sola pieza para retirar el periostio en zonas para corte sobre el hueso (Fig. 10.8).



Fig. 10.4. Tijera de Mayo.



Fig. 10.5. Tijera de Metzembaum.



Fig. 10.6. Tijera especial para cortar vendajes.



Fig. 10.7. Gubias para regularizar zonas cruentas de los huesos.



Fig. 10.8. Legras para retirar el periostio de la superficie ósea.

Costótomos. Variados modelos pero de construcción sólida, con hoja cortante desplazable y garfio de guía que se adapta a la costilla para su sección (Fig. 10.9).



Fig. 10.9. Costótomos, instrumento con garfio de guía para sección de costillas.

Sierras. Sus modelos se presentan en sierras similares a las usadas por carpinteros, con hojas desmontables, hasta sierras eléctricas con hoja circular que disminuyen su velocidad de corte al cesar la presión sobre el hueso. Un tipo especial lo constituye la sierra de Gigli, formada por dos alambres de acero torcidos, que tirados por los extremos seccionan progresivamente al hueso (Fig. 10.10).



Fig. 10.10. Sierras de Gigli con alambre de acero para secciones óseas.

Pinzas hemostáticas. Diferentes modelos tienen en común que se presentan con ramas curvas o rectas; de uso frecuente es la pinza Kocher para hemostasia en planos superficiales, que presenta dientes en su extremidad (Fig. 10.11).



Fig. 10.11. Pinzas hemostáticas de Kocher, con y sin dientes en su punta, para hemostasia en planos superficiales.

Pinzas de Kelly (RC). No tienen dientes, para uso en planos profundos a partir de las aponeurosis son menos traumáticas. Un tipo especial lo constituye la pinza de Halstead o mosquito RC, más pequeña que las anteriores y de uso frecuente en cirugía de la cara, cuello y mano. Las pinzas hemostáticas Rochester-Pean y Crile siguen una estructura parecida a las anteriores; existen modelos con o sin dientes (Fig. 10.12).



Fig. 10.12. Pinzas de Kelly y otros modelos hemostáticos, sin dientes, menos traumáticas.

Pinzas de disección. De ramas largas o cortas, según la región a disecar, pueden presentar dientes en su extremo que facilitan la presa en los tejidos y evitan que se deslicen; se pueden usar para curaciones en salas y cuerpos de guardia (Fig.10.13).

Pinzas mixter y pinzas de cístico. Parecidas a las hemostáticas pero con su extremidad curva, con grados variables de curvatura para disección en planos profundos, pedículos vasculares, vías biliares y en ocasiones, como pinzas hemostáticas en profundidad (Fig. 10.14).



Fig. 10.13. Pinza de disección, de uso variado, con dientes y sin dientes.



Fig. 10.14. Pinza mixter o de cístico con la extremidad curva en grado variable.

Pinzas de sostén o tracción. Pinzas de anillo Foerester, con tomas lisas o estriadas, curvas o rectas, para uso en curaciones, preparación de campos quirúrgicos, tracción vesicular, ciego y apéndice (Fig. 10.15).



Fig. 10.15. Pinza de anillo Foerrester con toma lisa y estriada.

Pinzas de Allis. Con dientes pequeños para traccionar bordes de sección intestinales (Fig. 10.16).

Pinza triangular de pulmón. Tipo Craaford o Duval, para uso en bronquios y pulmón, actúa como pinza *clamp* (Fig. 10.17).

Pinzas de Babcock. Para tracción de bordes de intestino, muy ligera con tomas fenestradas (Fig.10.18).



Fig. 10.16. Pinza de Allis para arrastrar bordes intestinales u otros tejidos.



Fig. 10.17. Pinza triangular de pulmón, para uso en bronquio y pulmón.



Fig. 10.18. Pinza de Babcock con extremos fenestrados, para tracción del intestino y de otros tejidos.

Pinza Lahey. Con tres dientes, de uso frecuente en cirugía del tiroides, permite fraccionar masas sólidas tumorales (Fig. 10.19).

Pinzas de erina. Pinzas incursadas de punta aguda para fijar los paños en el campo quirúrgico (Fig. 10.20).

Separadores

Farabeuf. Formado por láminas de acero dobladas en cada extremo en ángulo recto, existen de dimensiones variables en cuanto al largo, ancho y con los extremos curvos en las porciones dobladas (Fig. 10.21).



Fig. 10.19. Pinza de Lahey utilizada en la cirugía del tiroides.



Fig. 10.20. Pinza de Erina.



Fig. 10.21. Separadores de Farabeuf.

Balfour. Separador que consta de dos valvas amplias, en forma de asa, sostenidas por brazos, uno fijo y otro deslizable, que aproxima o separa una valva de otra (Fig. 10.22).

En operaciones del abdomen inferior se adiciona una valva larga que se fija por un tornillo en una pieza deslizable.

Separador tipo Gosset. Similar al Balfour pero más pequeño, de uso frecuente en las apendicetomías (Fig. 10.23).



Fig. 10.22. Separador de Balfour.



Fig. 10.23. Separador de Gosset.

Separadores de lámina

Deaver. Láminas de acero de dimensiones variables, con un extremo más delgado y curvo que permite hacer tracción sobre la extremidad distal; describe un arco amplio para introducir a través de la herida y separa las vísceras (Fig. 10.24). Existen modelos de material maleable que permiten adaptar el instrumento a diferentes angulaciones.

Funochietto. Separador para cirugía torácica con valvas desmontables de variables dimensiones en ancho y profundidad, brazos discretamente encurvados, uno fijo y otro movible, sobre una cremallera accionable con una manivela, que permite abrirlo o cerrarlo de forma progresiva (Fig. 10.25).



Fig. 10.24. Separadores Deaver.



Fig. 10.25. Separador de Funochietto.

Retractor de escápula Davidson. De tamaños variables, de frecuente uso para desplazar la escápula durante la toracotomía (Fig. 10.26).



Fig. 10.26. Retractor de escápula Davidson.

Separador de Billroth. Separador de garfios que tiene un mango con dos orificios para mejor tracción, de uso para separar grandes colgajos de piel y grasa. Existen modelos similares tipo Volkmann de dos, tres o cuatro garfios finos de punta aguda (Fig. 10.27).



Fig. 10.27. Separador de Billroth.

Instrumentos para punción

Trocar. Constan por lo general de dos piezas, una cánula y su mandril, tienen diversos calibres según el uso; se utilizan los gruesos para evacuar colecciones torácicas, quistes del ovario, hidroceles y los más finos para punciones exploradoras abdominales (Fig. 10.28).



Fig. 10.28. Trocar para puncionar y drenar colecciones líquidas.

Portaagujas. Pinzas que fijan y guían las agujas para las suturas. Tiene un área de presa ranurada transversalmente que impide el deslizamiento o giro de la aguja durante la sutura (Fig. 10.29).



Fig. 10.29. Portaagujas.

Pinza Michel. Posee un extremo que permite colocar las grapas metálicas y otro extremo con pieza acanalada para retirar las grapas de sutura (Fig. 10.30).



Fig. 10.30. Pinza Michel.

Agujas y material de sutura

La variedad de agujas de uso más frecuente se puede clasificar en rectas y curvas, con filo o sin filo.

Las rectas con filo se usan en la sutura de piel y son manejadas directamente por las manos del cirujano.

Las agujas curvas necesitan el empleo de portaaguja para su manipulación.

La aguja curva con filo se usa también en la piel y las curvas sin filo para planos musculoaponeuróticos y en general, en los tejidos de planos profundos.

La curvatura de la aguja puede ser circular o de medio círculo y la punta se puede presentar de forma triangular y punta de diamante, que facilita su penetración en cartílagos, periostio y tejido óseo (Fig.10.31). Existen también agujas que traen acoplados el material de sutura en la extremidad contraria de la punta (sutura atraumática), denominada así porque no se produce el doblez del hilo de sutura en el ojo de la aguja, disminuyendo el trauma en el tejido a su paso (Fig. 10.32).

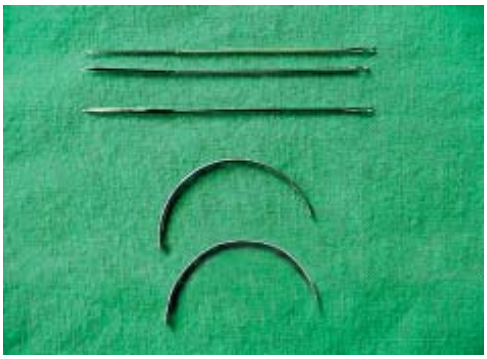


Fig. 10.31. Agujas rectas y curvas, con filo.



Fig. 10.32. Agujas atraumáticas.

Los materiales de suturas según su origen se clasifican en:

– Origen animal:
  • Catgut
  • Seda
– Vegetal:
  • Lino
  • Algodón
  • Agave
– Mineral:
  • Alambre acero inoxidable.
  • Grapas metálicas.
– Sintéticas:
  • *Nylon*.
  • Poliamida.
  • Poliuretano.
  • Ácido poliglicólico.
  • Poliéster.
  • Polipropileno.

Según su comportamiento en los tejidos, pueden ser absorbibles las de origen animal, excepto seda, y las sintéticas derivadas del ácido poliglicólico; no absorbibles las de origen vegetal, mineral y sintéticas.

Sus calibres se presentan en rangos que oscilan de 0 a 4 los mayores y de 0 a 9/0 los menores. Aunque su longitud es variable, la más frecuente es de 75 cm.

Las suturas de origen animal se producen a partir del intestino delgado de varios animales, en particular el carnero. Su absorción se produce en un tiempo variable de 7 a 21 días y en mayor tiempo en las aleaciones con cromo. En la práctica se denominan catgut simple y cromado, con calibres del 00 al 3, de uso frecuente para la ligadura de vasos sanguíneos después de pinzados y ligaduras en general. Estas suturas pueden presentarse unidas a la aguja (curva o recta), suturas atraumáticas, (gastrointestinal) de uso frecuente en planos superficiales y profundos. El tipo cromado puede manifestar rechazo con supuración y expulsión de hilos.

De origen animal también es la seda, pero no es absorbible y se utiliza en la sutura de piel; en los planos profundos puede presentar rechazo con la formación de granulomas y abscesos.

Se presentan también con la aguja atraumática y en forma de seda virgen calibres 5/0 y 9/0 para cirugía oftálmica y vascular, en las que se utilizan amplificadores de imagen (microcirugía).

Las suturas de origen vegetal se han sustituido progresivamente por materiales sintéticos; el lino y el algodón son los más usados y existen calibres variados desde 3/0 hasta el No. 3. Con el agave y otros se han realizado ensayos sin aplicación frecuente ni producción industrial importante.

Las suturas minerales se presentan en forma de alambres de acero inoxidable, torcidos o monofilamento de calibres finos, para ser montados en agujas; también se presentan adicionados a la aguja (sutura atraumática) para tendones y planos óseos. Es de valor esta sutura para reintervenciones en pacientes con rechazo a otros tipos de suturas, hernias y reparaciones de grandes defectos de pared.

Las suturas sintéticas de poliéster son en general no absorbibles y se utilizan en sustitución de los catgut

cuando producen rechazo, aunque estas también lo producen; se presentan en forma de monofilamento o trenzados, con o sin agujas y se emplean en la cirugía en general. En sus ligaduras se deben realizar cinco o más nudos, también se producen suturas sintéticas absorbibles (ácido poliglicólico), que son de multifilamento trenzado recubierto con lauril y lisina, de consistencia suave y de fácil anudación.

Como se ha mencionado, las suturas de catgut simple se utilizan para las ligaduras de vasos después de pinzados.

Los cromados se usan para suturas aponeurosis y transfixión hemostáticas en zonas sangrantes y cirugía gastrointestinal.

Las suturas sintéticas absorbibles o no absorbibles, monofilamentos y trenzados, tienen uso variado; su producción se ajusta a las diferentes particularidades: cirugía oftálmica, microcirugía, cirugía vascular, neurología, reparación de hernias.

Las suturas metálicas (alambres de acero quirúrgico) son utilizadas en la cirugía maxilofacial, cirugía ortopédica (huesos y tendones) y para la reparación de grandes defectos de la pared toracoabdominal.

Las grapas metálicas se utilizan para puntos en piel cuando existe un plano facial subcutáneo (región inguinal y cuello).

Distintas formas de anudar y tipos de suturas

La forma correcta de realizar los nudos en cirugía es apoyándose en los dedos índices de ambas manos, como se ilustra en la figura 10.33.



Fig. 10.33. Forma correcta de realizar un nudo.

Otros procedimientos utilizan los pulgares o el simple nudo que practica la población; se puede realizar pero no se corresponde con la técnica quirúrgica.

Para anudar en cavidades se maniobra con el índice extendido, mientras se hace tracción distante con la mano opuesta (Fig. 10.34).



Fig. 10.34. Método para anudar en cavidades profundas.

Los nudos pueden ser simples, que de forma correcta los extremos del vientre salen por la misma cara del otro vientre (Fig. 10.35).



Fig. 10.35. Nudo simple o común.

El llamado nudo de cirujano presenta una primera lazada doble, rematada por un nudo simple para evitar que se afloje la ligadura (Fig. 10.36).

La práctica de nudos con ayuda de una pinza hemostática se realiza en ligaduras de profundidad o cuando hay roturas del hilo en la anudación manual (Fig. 10.37).



Fig. 10.36. Nudo de cirujano, doble, con efecto antideslizante.



Fig. 10.37. Método para realizar un nudo auxiliado con una pinza.

Para realizar la sutura de los diferentes tejidos los puntos se sitúan en posiciones variadas (Figs. 10.38, 10.39, 10.40. 10.41 y 10.42).

En la figura 10.38 se muestran los puntos frecuentes en piel y aponeurosis. Puntos separados: A. punto en X; B. punto en U y C. punto simple.

Las suturas continuas son de uso frecuente en peritoneo y aponeurosis, también como suturas intradérmica en piel. En la figura 10.39 se expone la sutura de Cushing, que invierte el borde de la herida; se usa también en cirugía gastrointestinal.

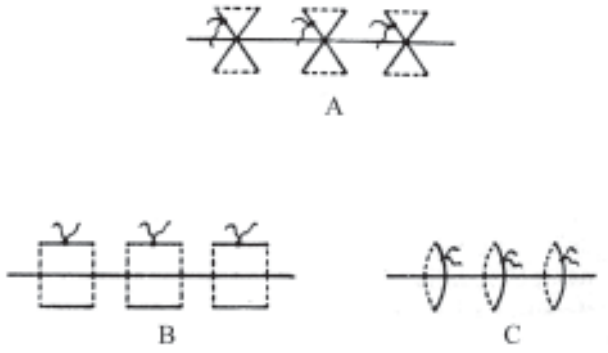


Fig. 10.38. A. Puntos en X; B. Puntos en U y C. Puntos simples.

En la cirugía gastrointestinal se utilizan las, que invierten los bordes (Fig. 10.40).

En la figura 10.41 se ilustran la sutura vascular invertida (A) y la sutura de tendones (B), esta última con entrecruzamiento que permite mantener unidos los extremos con solidez.

Puntos totales, subtotales o sutura de descarga

Estos puntos se utilizan para reforzar las suturas de heridas en pacientes con afecciones debilitantes (anemias, desnutrición, neoplasias, obesidad). Se describen dos tipos de puntos, totales y subtotales (internos y externos), como se muestra en la figura 10.42.

Microcirugía

La microcirugía es de uso frecuente en cirugía oftálmica y vascular y para esta se utiliza instrumental especializado.

Las figuras 10.43 y 10.44 muestran la lupa microbinocular magnificadora y *set* con instrumental variado, de uso frecuente en microcirugía vascular, revascularizaciones y cirugía oftálmica.

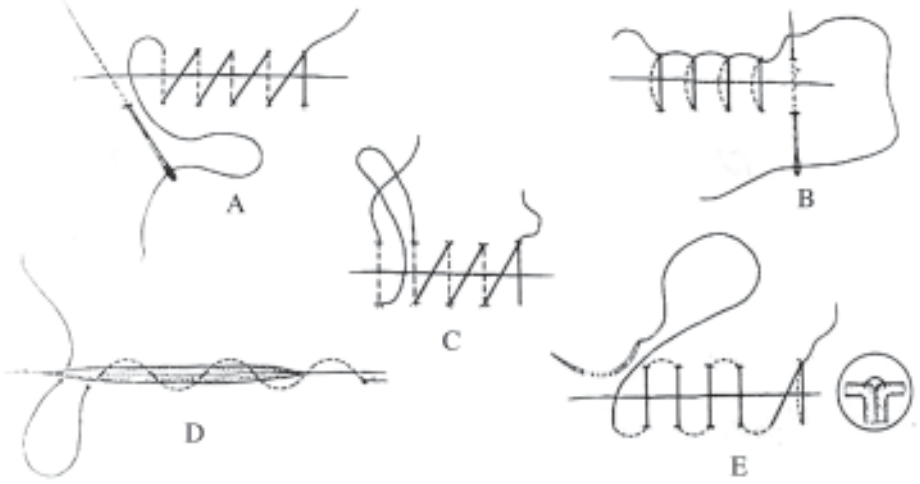


Fig. 10.39. Suturas continuas en piel.

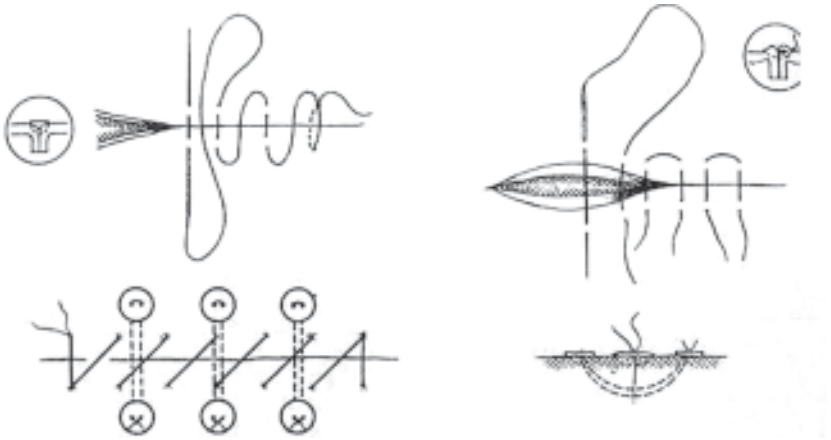


Fig. 10.40. Suturas de Halsted y Lembert.

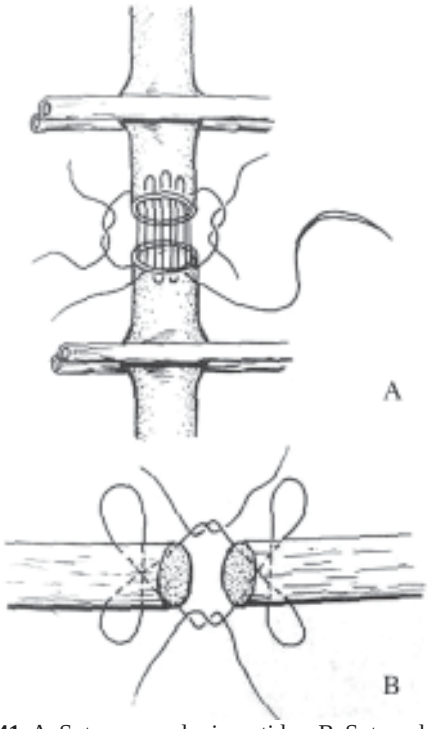


Fig. 10.41. A. Sutura vascular invertida y B. Sutura de un tendón.

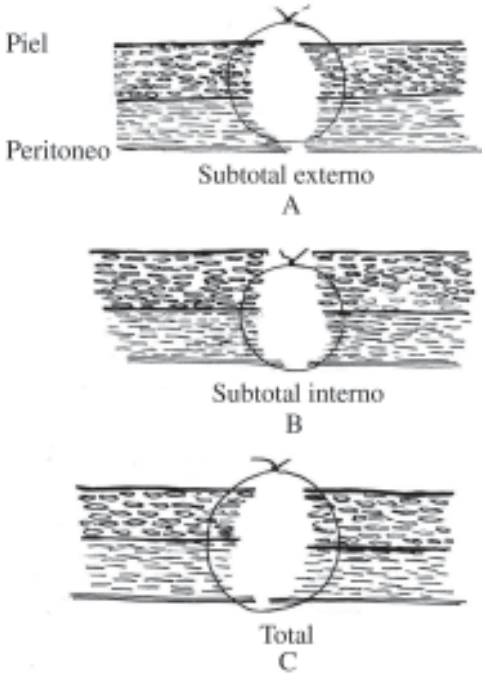


Fig. 10.42. Puntos subtotales y total.



Fig. 10.43. Lupa microbinocular magnificadora.



Fig. 10.44. *Set* con instrumental variado de microcirugía.

La cirugía vídeo-laparoscópica facilita, a través de la ampliación de la imagen el uso de instrumental desde el exterior de las cavidades orgánicas. En la figura 10.45 se muestran laparoscopios e instrumentos articulados (clipadores, tijeras, disectores), que se introducen a través de los trocares de diferentes calibres y localizaciones, acorde con el tipo de operación, en la cirugía laparoscópica.

Este instrumental es manipulado desde el exterior de la cavidad, donde solo se introducen sus extremos. Para su entrenamiento se usan equipos que simulan las cavidades del organismo (Fig. 10.46).



Fig. 10.45. Muestra del instrumental utilizado en la cirugía de mínimo acceso.

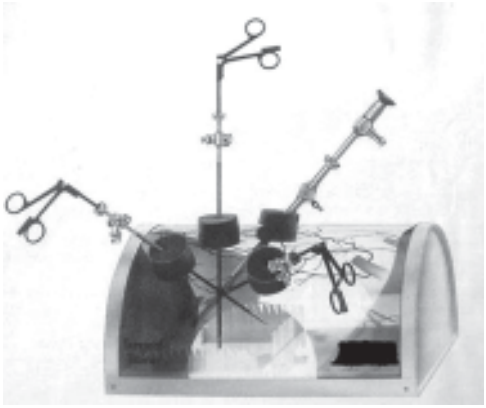


Fig. 10.46. Simulador para la práctica de la cirugía endoscópica.

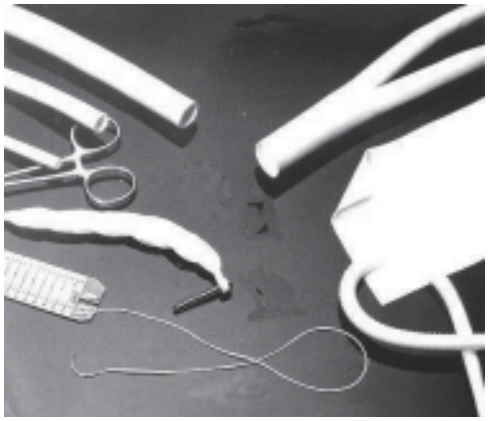


Fig. 10.47. Distintos materiales protésicos.

Materiales protésicos

Estos materiales se utilizan en la cirugía por hernias (mallas), cirugía vascular (prótesis y parches) y para reparar grandes defectos de la pared torácica y abdominal en cirugía ampliada o traumatismos con pérdida extensa de tejidos (Fig. 10.47).

También se aplican en forma de tubos de diferentes calibres y longitud para estenosis, sobre todo malignas del colédoco y de otros órganos tubulares (prótesis autoexpandibles metálicas y no expansibles y material plástico llamados en inglés *stents*); tienen ganchos laterales para evitar el deslizamiento (Fig. 10.48).

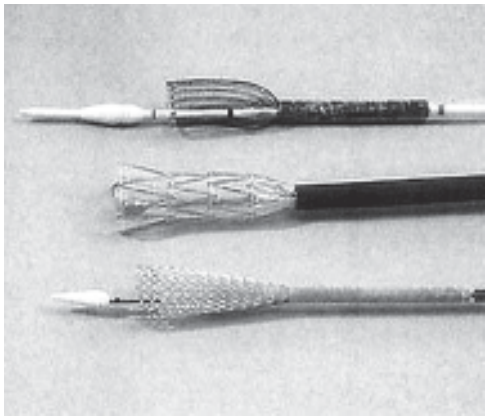


Fig. 10.48. Prótesis metálicas autoexpansibles para estenosis en órganos tubulares.

Como procedimiento paliativo, además de las prótesis autoexpandibles, en las neoplasias del esófago se usan variedades de tubos (Souttar, Celestin y otros). En la intubación transtumoral del esófago se emplean tubos de goma, con un espiral metálico interno; en la extremidad inferior del tubo presenta un aditamento de goma fina plegable que realiza un mecanismo antirreflujo (prótesis de Härring) (Fig. 10.49).

En general, el material de las prótesis y mallas es sintético; existen además prótesis metálicas y de goma.

En las prótesis vasculares para injertos predomina el poliéster y el politetrafluroetileno expandido (PTFE).

Las mallas, además de poliéster se producen de polipropileno y PTFE, este último en la pared abdominal y en contacto con las asas intestinales, forma adherencias y reproducen un nuevo peritoneo.

Bibliografía

Bellon JM, PhD, Contreras LA, MD, Bujan J, PhD (2000): Ultrastructural Alterations of Polytetrafluoroethylene Prosthesis Implated in abdominal Wall Provoked by Infection: Clinical and experimental study World. J. Surg.; 24(5):528-32.

Bellon JM, PhD, García Carranza A, MD, Jurado F PhD, García Honduvilla N, Ph.D., Carrera San Martín A, Ph.D., Bujan J, Ph.D (2002): Evaluation of a New Composite Prosthesis (Pl Pu 99) for the Repair of abdominal wall defects in Terms of Behavior at the Peritoneal Interfase. World J. Surg; 26(6):661-6.

Carrera San Martín A Ph.D., Bujan J, Ph.D (2001): Peritoneal Regeneration after Implant of a Composite Prosthesis in the abdominal wall. World J. Surg.; 5(2):147-52.

Ewar Weck Co., Inc. (1982): Catálogo de instrumentos. Research Triangle Park; pp. 1-337.

Kart Storz GMBH (1994): Endoscopy Surgery In General Surgery. 2da Ed.

Lorca Marín SA. (1996): Catálogo de sutura. Murcia. España. Ed. J. Godoy, pp. 15-97.

Torroella Mata E y cols. (1978): Cirugía. Diagnóstico de los Tumores del Abdomen, Tomo1; Barcelona. Inst. del Libro Ed. Espax;; pp. 156-68.

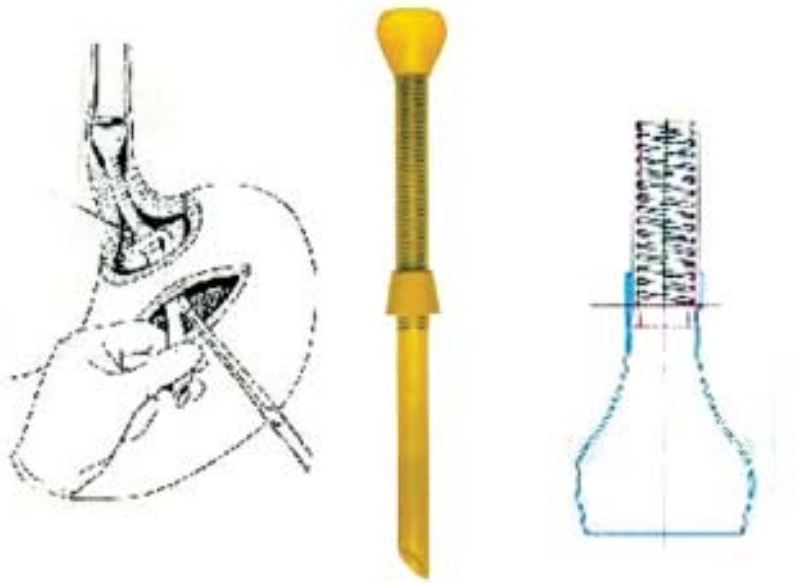


Fig. 10.49. Prótesis de esófago de Härring.

PARTE IV

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MENORES

CAPÍTULO 11

ABORDAJE VENOSO Y DISECCIÓN DE VENAS

Dra. Martha E. Larrea Fabra

El abordaje venoso se realiza con la finalidad de garantizar una vía para la infusión de líquidos, la administración de medicamentos y para monitorear la presión venosa, periférica o central.

El abordaje venoso puede hacerse de alguna de las formas siguientes:

1. Percutáneamente a una vena periférica.
2. Percutáneamente a una vena profunda.
3. Por disección de una vena periférica.

A continuación se realizarán algunas referencias anatómicas sobre el sistema venoso periférico y se tratarán cada una de estas tres formas de abordaje venoso.

Anatomía del sistema venoso periférico

Las venas de la región braquial se encuentran en número de dos: la basílica y la cefálica. Las venas cefálica y basílica son ramas de la vena mediana que en el vértice de la V bicipital se divide en estas dos. La vena mediana basílica va al encuentro de la vena cubital, la alcanza y se une con ella; de su fusión resulta un tronco único que es la vena basílica, la cual recorre de abajo hacia arriba el canal bicipital interno. Cuando llega a la parte media del brazo perfora la aponeurosis braquial y va por un conducto fibroso que le forma esta aponeurosis. Finalmente desemboca en la vena axilar en el extremo inferior de la axila.

La vena mediana basílica se une con la vena radial y forma un segundo tronco ascendente, la vena cefálica, que sigue el borde externo del músculo bíceps y pasa a la región braquial anterior. En toda su porción braquial es subcutánea, recorre el canal bicipital externo hacia arriba y es paralela a la anterior. En la parte superior de la región se hace oblicua hacia adentro y se introduce en el surco deltopectoral, en un desdoblamiento de la aponeurosis, asciende hasta la clavícula y a este nivel aboca en el extremo superior de la vena axilar y establece relaciones importantes con el origen de la arterial axilar (Figs. 11.1 y 11.2).

La vena axilar nace por la unión de las dos venas humerales y la basílica.

En los miembros inferiores, la vena safena interna se desliza por delante del maléolo interno y después sobre la cara interna de la tibia. Asciende verticalmente por la cara interna de la pierna a nivel del tejido celular subcutáneo, más superficialmente que la vena safena externa, ya que esta última avanza por detrás del maléolo externo, perfora la aponeurosis para desembocar en la vena poplítea y transcurre por el plano subaponeurótico, de aquí que debe utilizarse la vena safena interna, que es la más accesible.

A nivel de la ingle, las venas superficiales transcurren de abajo hacia arriba en el tejido celular subcutáneo

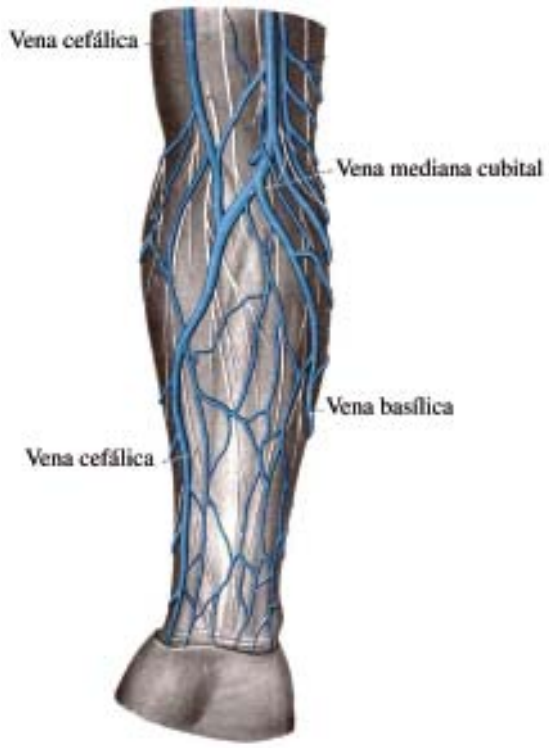


Fig. 11.1. Red venosa superficial del antebrazo.

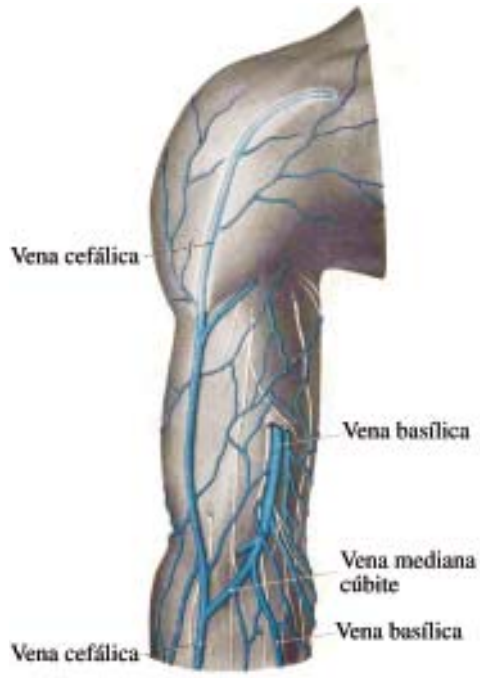


Fig. 11.2. Red venosa superficial del brazo.

anastomosándose entre sí y forman una red de mallas anchas e irregulares, pero la más importante y la única que tiene nombre propio es la safena interna, voluminosa, que sigue la parte interna de la región y desemboca en forma de cayado (cayado de la safena) en la vena femoral a 3 o 4 cm por debajo del arco crural (Figs. 11.3 y 11.4).

Abordaje de una vena periférica

Indicaciones y técnicas

El acceso vascular depende de la severidad de la inestabilidad cardiovascular. En los estadios en que la presión arterial se encuentra estable y la frecuencia cardiaca es menor que 100, se debe canalizar una vena periférica a nivel antecubital. Si existen signos y síntomas de inestabilidad cardiocirculatoria, deben insertarse catéteres gruesos en una vena de la fosa cubital de uno de los miembros superiores o en los dos miembros superiores y en la safena interna, para asegurar la administración de líquido por encima y por debajo del diafragma.

La vía de acceso vascular periférica debe realizarse mediante colocación de catéteres gruesos y cortos, preferentemente de calibre 16 o mayor, siguiendo el concepto de la ley de Poiseuille, que es la que determina que el flujo es proporcional a un cuarto del radio de la cánula utilizada e inversamente proporcional a su longitud; de esta forma el uso de catéteres con las características mencionadas garantiza la administración de grandes volúmenes de líquidos con rapidez.

Abordaje de una vena profunda

Es la colocación de un catéter por la vía de la vena cava superior o de la vena cava inferior y tiene como objetivo principal monitorear el corazón derecho. La cateterización venosa central puede realizarse por varias vías, cuando otros sitios venosos son inaccesibles. El proceder debe hacerse en estrictas condiciones de esterilidad.

Indicaciones

- Falta de sitio venoso periférico o incapacidad para canular una vena periférica.
- Al poder monitorear el corazón derecho a través de la PVC puede regularse el volumen y la velocidad de infusión de los líquidos y electrólitos necesarios en cada caso.
- Cuando el paciente presenta un cuadro de *shock* hipovolémico persistente, la vía periférica no es suficiente y se requiere chequear con periodicidad la PVC.
- Para la administración de soluciones irritantes, incluyendo agentes ionotrópicos.
- Administración de medicamentos que son incompatibles y requieren múltiples catéteres intraluminales.

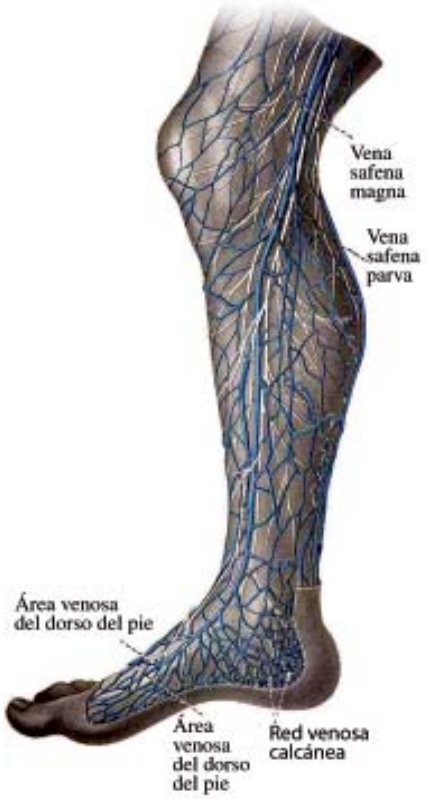


Fig. 11.3. Red venosa superficial del miembro inferior.

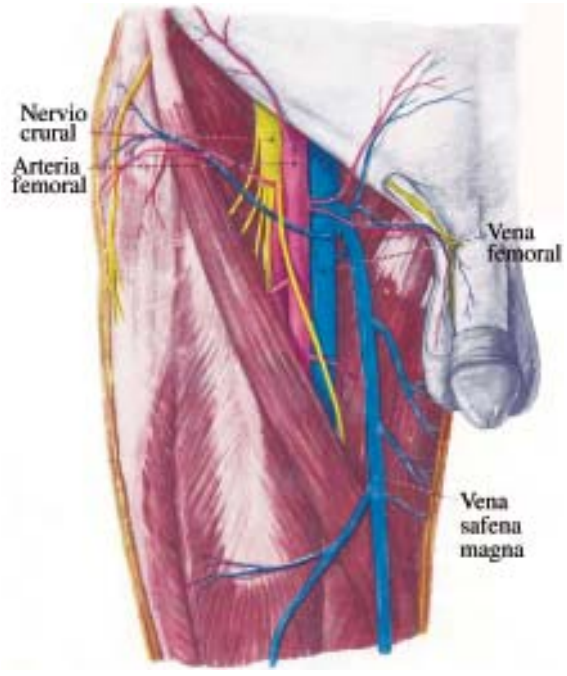


Fig. 11.4. Red venosa superficial a nivel de la ingle.

– Para la nutrición parenteral que es tan hipertónica y, por tanto, debe administrarse a través de un sistema de flujo elevado como ocurre con las venas centrales minimizando así la trombosis y la flebitis.
– Para insertar un catéter de Swan Ganz y estimar el trabajo cardiaco.
– En la hemodiálisis.

Vías de acceso

– Vena yugular interna (Fig. 11.5).
– Vena subclavia (Fig. 11.6).
– Vena femoral (Fig. 11.7).

A continuación se muestra la particularidad en cada vía de acceso profundo percutáneo (Tabla 11.1).

Técnica del procedimiento

Aspectos generales para cualquier vía que se utilice

– Uso de gorro, tapaboca, guantes y local adecuado para la realización del proceder.
– Preparación de la piel con soluciones antisépticas y del campo quirúrgico.
– Infiltración de la piel y tejido celular subcutáneo con anestésico del tipo de lidocaína a 1 %.
– Utilizar la técnica modificada de Seldinger canulando la vena con aguja de calibre 18 con jeringuilla.
– Obtención de un flujo sanguíneo fiel al aspirar.
– Se retira la jeringa y se ocluye la aguja o trocar para prevenir el embolismo aéreo.
– Se pasa guía metálica a través de la aguja la cual debe deslizarse sin esfuerzo y nunca debe forzarse.
– Debe monitorizarse el paciente para conocer si aparecen signos de arritmia. Si se nota, retirar la guía 2 cm.
– Una vez colocada la guía en posición satisfactoria, retirar la aguja.
– Se requiere una pequeña incisión en la piel, para permitir el paso del dilatador por el tejido blando.
– Se retira el dilatador y se pasa el catéter sobre la guía metálica y se mantiene esta con sostén firme para evitar su migración o salida del vaso sanguíneo.
– Retirar la guía metálica cuando el catéter está en su lugar y se mantiene con seguridad el catéter.
– Fijar el catéter a la piel con sutura.
– Colocar apósito estéril.
– Si la tentativa no fue satisfactoria, no cambiar la dirección de la aguja mientras esta permanezca en el tejido subcutáneo. Retire la aguja hasta el nivel de la piel y entonces vuelva a dirigir la aguja hacia el sitio deseado.

Tabla 11.1. Particularidades en cada vía de acceso profundo percutáneo

Vena	Indicaciones	Contraindicaciones	Ventajas	Desventajas	Complicaciones
Yugular interna	Para cualquier indicación	Cirugía previa de cuello, cuello corto u obeso; trombosis venosa; guías o marcas no confiables	Bajo riesgo de neumotórax	Confusión de marcas de reconocimiento en obesos	Lesión de arteria carótida, conducto torácico; embolismo aéreo, neumotórax Síndrome de Horner. Arritmias
Vena subclavia	Incapacidad para el acceso a vena yugular	Coagulopatía Deformidad clavicular Trombosis venosa	Anatomía fiel	Dificultad para la compresión si ocurre sangrado	Neumotórax Lesión en arteria subclavia Embolismo aéreo Arritmias. Lesión nervio frénico y laríngeo
Vena femoral	Coagulopatía. Incapacidad para canular vena yugular o subclavia Paro cardiaco	Paciente obeso. Incontinencia urinaria. Infección en extremidades inferiores o trombosis Operado de hernia inguinal	No interfiere con las compresiones torácicas	Dificultad para mantenerlo limpio	Lesión de arteria o nervio Fístula arteriovenosa Neuropatía periférica

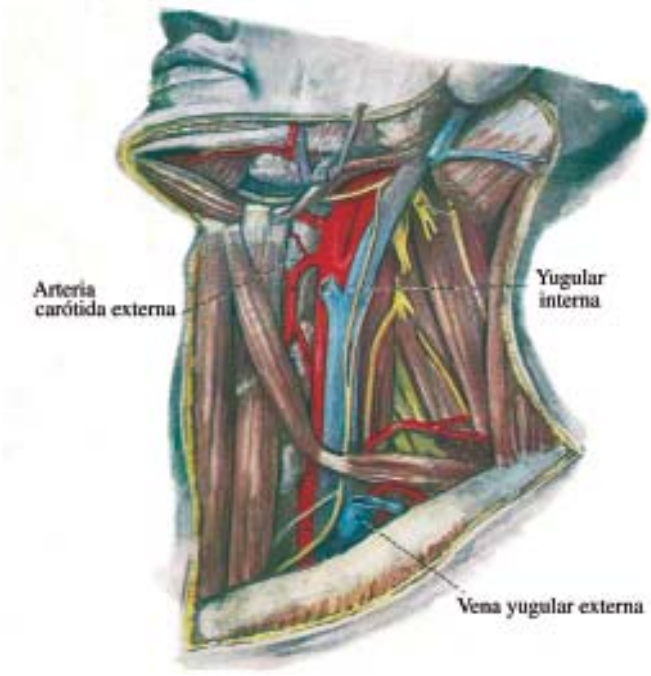


Fig. 11.5. Vena yugular externa.

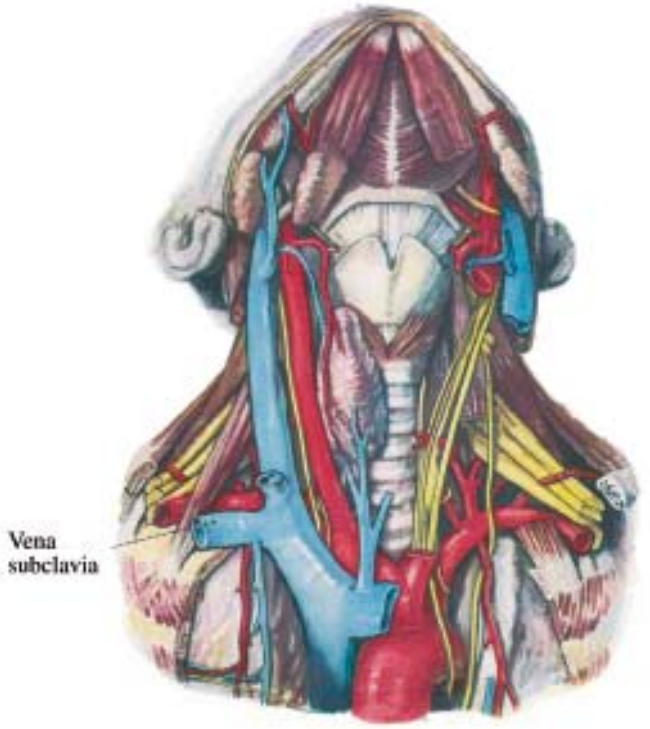


Fig. 11.6. Vena subclavia en su unión con la vena yugular interna y la formación del tronco venoso braquiocefálico derecho.

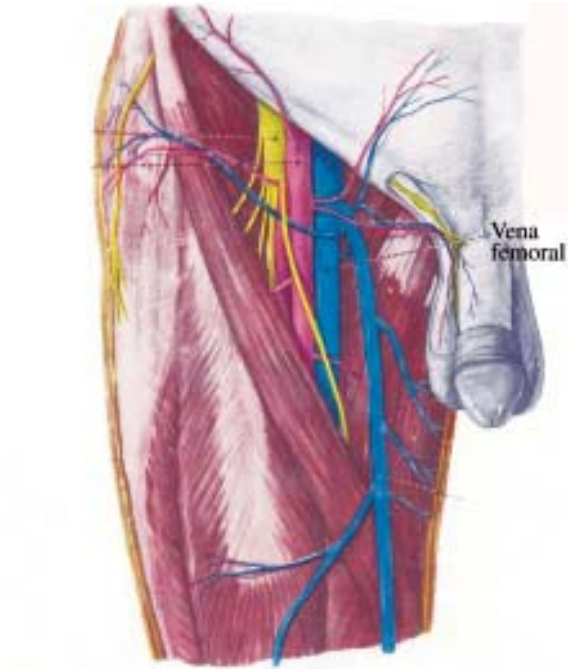


Fig. 11.7. Vena femoral.

Aspectos específicos

1. Vena yugular interna (Fig.11.8). Se coloca al paciente en decúbito dorsal con la cabeza declive a 20-30 grados en posición de Trendelenburg y girada hacia el lado contrario del sitio de la puntura. Es importante identificar los puntos guías siguientes:
   a) Músculo esternocleidomastoideo (ECM) (los haces esternales y claviculares).
   b) Pulso carotídeo.
   c) Hueco supraesternal.
   d) Clavícula.

   Técnica:
   - Inserción de la aguja o trocar con jeringuilla en el vértice del triángulo formado por los haces clavicular y esternal del músculo ECM o a lo largo del borde anterior del músculo y lateral al pulso carotídeo.
   - Se introduce la aguja dirigida de una manera posterolateral hacia la tetilla ipsilateral. La aguja debe entrar en la piel a unos 30 o 45 grados. Usar el pulso carotídeo para ayudar a guiar la aguja. El pulso debe permanecer medial a la aguja.
   - Confirmar la entrada al vaso por aspiración de sangre venosa.

   Existe, además, la cateterización de la vena yugular interna por la vía posterior. En este caso:
   - Se punciona en el punto por encima del cruce de la vena yugular externa por el músculo ECM a lo largo del borde posterior de este músculo.
   - Se dirige la aguja por debajo del músculo desde la región posterior hacia la anterior e inferior guiándola hacia el hueco u horquilla supraesternal.
2. Vena subclavia (Fig. 11.9). Se coloca al paciente en decúbito dorsal en posición de Trendelenburg con la cabeza en declive de 15 grados aproximadamente. Girar la cabeza en sentido opuesto al lado en que se efectúa la punción venosa. Se abordará por la vía infraclavicular. Puede colocarse un calzo entre las escápulas y los brazos para obtener mejor exposición. Los puntos guías son:
   a) Clavícula.
   b) Hueco supraesternal.
   c) La vena subclavia entra al tórax, posterior a la clavícula y pasa sobre la parte anterolateral de la primera costilla.

   Técnica:
   - Se inserta la aguja o trocar con la jeringa a 1 o 2 cm por debajo de la clavícula en la unión de su tercio medio con el interno dirigiendo el bisel hacia arriba.
   - Colocar el dedo índice de la otra mano del operador en el hueco supraesternal y el pulgar en el sitio de inserción de la aguja.
   - Introducir esta hacia la clavícula y entonces retirar algo la aguja y dirigirla hacia el margen inferior de la clavícula, pasándola por detrás de esta, manteniendo un plano paralelo a la pared torácica, avanzando la aguja hacia el hueco supraesternal.
   - Cuando se llega a la vena el bisel se rota 180 grados hacia abajo.
   - Si la vena no se encuentra retirar lentamente la aguja manteniendo aspiración constante. Con frecuencia, al retirar la aguja se encuentra la vena.
   - Si se punciona la arteria, retirar el trocar. Presionar la zona por encima y por debajo de la clavícula. Después de que el sangramiento cesó, puede dirigirse el trocar para la venopuntura.
3. Vena femoral: las guías más importantes para la cateterización son:
   a) Espina ilíaca anterosuperior.
   b) Espina del pubis.
   c) Ligamento inguinal en profundidad que transcurre desde la espina ilíaca anterosuperior a la espina del pubis.
   d) Pulso arterial femoral.

   El paciente se coloca en decúbito supino con extensión de la rodilla y ligera rotación externa del pie.

Técnica:

– Insertar la aguja o trocar con jeringuilla a 2 o 3 cm por debajo de la proyección del ligamento inguinal y a 1 o 2 cm por dentro del pulso arterial femoral.
– La aguja debe dirigirse hacia la cabeza del paciente y debe penetrar la piel directamente sobre la vena femoral.
– La aguja y jeringuilla deben sostenerse paralelamente al plano frontal hasta aspirar sangre.
– Se dirige la aguja hacia arriba y atrás y se avanza poco a poco, aspirando suavemente con la jeringa.

Complicaciones del abordaje venoso profundo

Dentro de las complicaciones del abordaje venoso profundo se encuentran las siguientes:

– Hematomas.
– Celulitis.
– Trombosis venosa.
– Flebitis.
– Desprendimiento y embolismo de segmentos de catéter.
– Embolismo pulmonar: coágulos y aire.
– Extravasación perivenosa.
– Neumotórax.
– Hidrotórax.
– Lesión o puntura de arteria.
– Infección relacionada con el catéter.
– Incorrecta técnica de monitoreo.
– Colocación incorrecta del catéter.
– Lesión del plexo braquial.
– Sección y o punción accidental del nervio.
– Fístula arteriovenosa.

Disección de una vena periférica

Es la separación de un segmento de vena de las estructuras adyacentes a través de una cirugía meticulosa, abrir una pequeña porción de la cara anterior del vaso y colocar dentro de este un catéter para la administración de un líquido de cualquier naturaleza.

En los casos donde la canalización de una vena periférica no pueda realizarse, a causa del colapso vascular en el estado de *shock* hipovolémico, se aconseja la venodisección quirúrgica. Los lugares reconocidos son a nivel de la safena interna y de las venas de los brazos, canalizando siempre venas periféricas como se mostró en las figuras 11.1 a la 11.4.

En el brazo, el lugar de preferencia es la vena mediana basílica, en la región antecubital a 2,5 cm por fuera del epicóndilo humeral, en el pliegue de flexión del codo. Puede utilizarse también la vena cefálica.

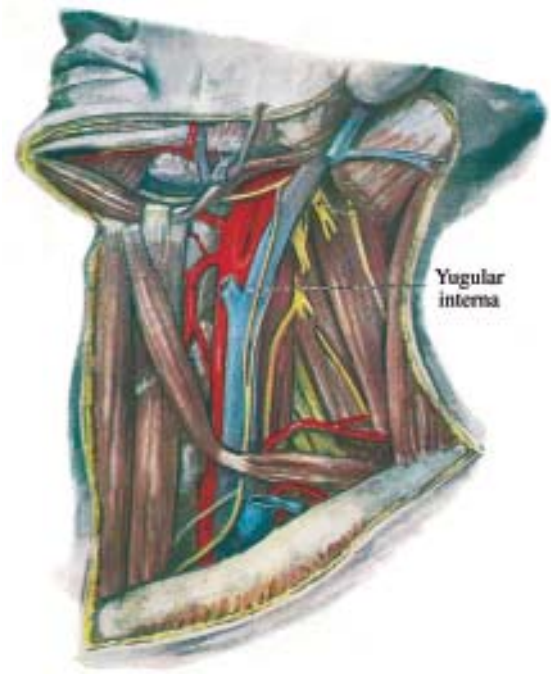


Fig. 11.8. Proyección topográfica de la vena yugular interna y sus relaciones anatómicas.

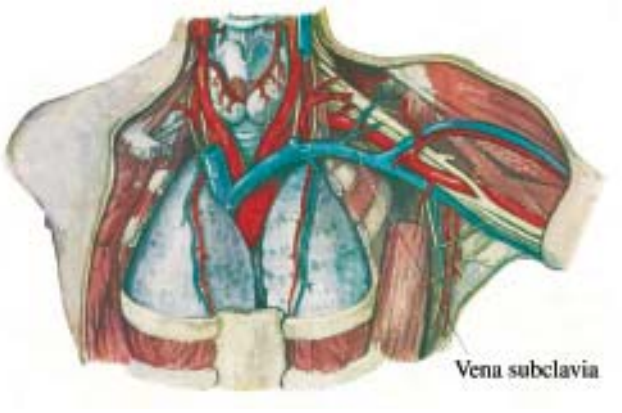


Fig. 11.9. Proyección topográfica de la vena subclavia y sus relaciones anatómicas.

La vena safena interna debe disecarse a nivel del tobillo, en un punto situado a 2 cm por delante y por encima del maleólo tibial.

Técnica de la venodisección

Se realiza de la forma siguiente (Fig. 11.10):

1. Limpieza de la piel del tobillo o del brazo con solución antiséptica.
2. Limitación del campo operatorio con paños de campo o paño hendido.
3. Uso de anestesia local en el sitio de elección. Infiltrar la piel y el tejido celular subcutáneo con solución de lidocaína a 0,5 %.

4. Incisión cutánea con bisturí de forma transversal, aproximadamente de 2 a 2,5 cm de longitud centrada por el trayecto de la vena.
5. Disección roma con una pinza hemostática curva de ramas finas (pinza de Kelly o de mosquito) para liberar la vena de sus estructuras vecinas.
6. Se realiza ligadura distal de la vena movilizada con una hebra de hilo no reabsorbible calibre 2-0 o 3-0 y se refieren con una pinza de mosquito o Kelly los extremos de la ligadura con fines de tracción.
7. Se coloca otra hebra del mismo material proximalmente alrededor de la vena.
8. Se procede a realizar la apertura de la vena en sentido transversal con una pequeña incisión con la punta del bisturí y se dilata suavemente con la punta de la pinza hemostática cerrada.
9. Se introduce un catéter a través de la incisión en la vena (catéteres de los No. 14 al 20).
10. Se fija el catéter a la vena anudando la ligadura proximal sobre la vena y el catéter. Este se debe introducir lo suficiente para evitar su salida accidental.
11. Se conecta el catéter con el equipo de infusión intravenosa.
12. Se cierra la piel mediante puntos separados de material no absorbible 2-0 o 3-0.
13. Se aplica un antibiótico tópico y se cubre la herida con un apósito estéril.

Cuidados posoperatorios

Como existe la comunicación del vaso venoso con la piel a través del catéter, debe mantenerse ocluida la herida con un apósito estéril para evitar la contaminación bacteriana.

Deben realizarse curas secas diarias de la herida con soluciones antisépticas como el alcohol de 90 grados o el hibitane hidroalcohólico y colocar antibiótico en crema o ungüento.

Por lo general, la retirada del catéter se realiza antes de los 10 días en que deben retirarse los puntos de piel. Si esto no ocurre al término de ese tiempo, se retira y solo se mantienen los de fijación del catéter que serán removidos en el momento que se decida prescindir de la vena disecada.

Complicaciones de la técnica de disección de vena

– Celulitis.
– Hematoma.
– Flebitis.
– Perforación de la pared posterior de la vena.
– Trombosis venosa.

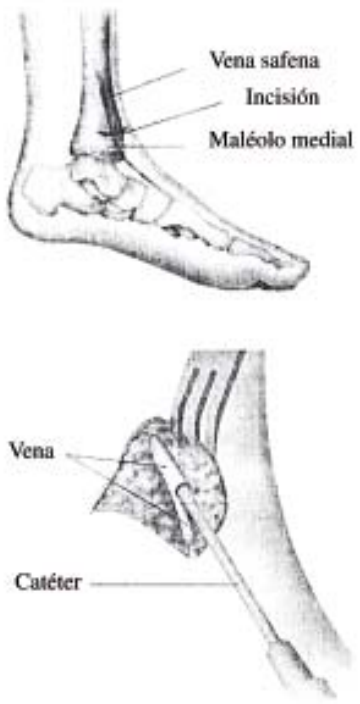


Fig. 11.10. Técnica de disección de una vena.

– Sección de nervio.
– Sección de arteria.

Todas estas complicaciones deben prevenirse mediante el empleo de una técnica aséptica y una hemostasia y disección cuidadosas, al mismo tiempo que deben identificarse y protegerse las estructuras de la región que pudieran ser lesionadas.

Bibliografía

Adams, C.R., and M.C. Dunham (1983): *Shock. Trauma. Critical care manual. Assessment and management*. University Park Press. Baltimore,U.S.A.

Asensio, J.A., H. Belzberg, J. Berne, T.V. Berne, et al. (1997): *Surgical intensive care unit handbook*. Editors H. Belzberg, T.V. Berne. Compiled by division of trauma. Critical Care LAC and USC Medical Center.

Colegio Americano de Cirujanos (1994): *Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos*. Chicago, Illinois, USA.

Colegio Americano de Cirujanos (1997): *Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos*. Chicago, Illinois, USA.

Kiss, F., J. Szentágothai (1965): *Atlas de anatomía humana*. Vigésima primera edición revisada. Tomo III. Academia Kiadó. Editorial de la Academia de Ciencias de Hungría. Editorial de Medicina. Budapest, Hungría.

Sinelnikov, R.D. (1975): *Atlas de anatomía humana*. Editorial MIR, Tomos I y II, Moscú.

Testut L., y O. Jacob (1930): *Tratado de anatomía topográfica con aplicaciones medicoquirúrgicas*. Editorial Salvat, Barcelona, 7ma. edición. Tomo II. Segunda parte.

CAPÍTULO 12

EXTRACCIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS DE LA PIEL Y EL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO

Dr. Ignacio Morales Díaz

Extracción de un anillo de un dedo

Las lesiones producidas por los anillos en los dedos de las manos pueden presentarse en dos formas:

1. Con edema distal progresivo que impide su extracción por uso demasiado ajustado del anillo.
2. Con herida e inclusión parcial del anillo por tracción brusca o trauma.

Conducta

En el primer caso se puede intentar conservar el anillo con el proceder siguiente:

Se pasa el extremo proximal de un hilo de mediano calibre por debajo del anillo y se comienza a enrollar progresivamente, en sentido distal, el hilo sobre la zona edematosa hasta rebasar el área que obstaculiza la extracción. Se inician entonces movimientos circulares del cabo proximal del hilo por detrás del anillo que al desenrollarse hace progresar al anillo hacia la zona distal del dedo (Fig. 12.1).

En el segundo caso, previa desinfección de la herida, se procede a cortar el anillo con cizalla, cortaalambre ortopédico, con movimientos gentiles o uso de anestesia, si las condiciones del paciente lo exigen (Fig. 12.2).

Proceder complementario. No se debe cerrar la herida y se aplicará antibiótico local.

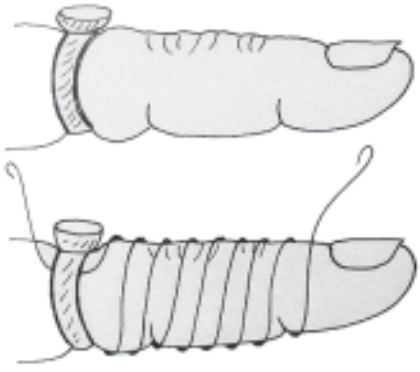


Fig. 12.1. Extracción de un anillo por movimientos circulares del asa del hilo que pasa por debajo del anillo.



Fig. 12.2. Corte del anillo encarnado con cizalla o alicate.

Extracción de un anzuelo de las partes blandas superficiales

La estructura del anzuelo, terminado en punta y con ganchos laterales, hace fácil su penetración, pero su extracción en sentido retrógrado es impedida por los ganchos laterales que lesionarían aún más los tejidos por desgarro.

Por lo tanto, para su extracción se realizan los pasos siguientes:

1. Antisepsia de la zona lesionada.
2. Bloqueo anestésico.

Al penetrar un anzuelo se pueden presentar dos situaciones:

1. La lanceta está subcutánea; en esta situación se hace progresar el anzuelo en el mismo sentido de penetración hasta que aparezca en la piel la punta (Fig. 12.3).
2. La lanceta está en posición externa.

En ambas situaciones puede seccionarse la lanceta o la argolla con cizalla, alicate o cortaalambre ortopédico lo más pegado a la piel posible, para realizar la extracción (Fig. 12.4).

Proceder complementario. No se debe cerrar la herida y se aplicará antibiótico local.

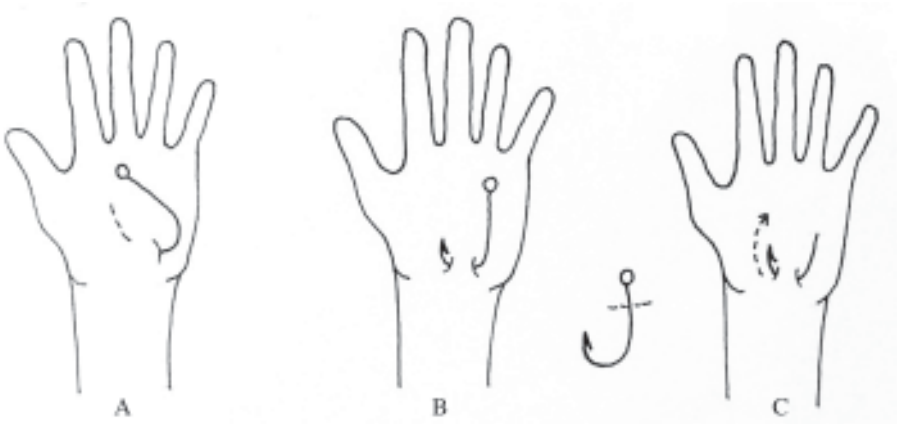


Fig. 12.3. Corte de la argolla del anzuelo.



Fig. 12.4. Corte de la lanceta del anzuelo.

Bibliografía

Torroella, E. (1976): *Traumatismo de partes blandas y sus complicaciones*. Tomo I. Editorial Sepas, Barcelona. p. 259-63.

CAPÍTULO 13

OPERACIONES SOBRE LOS DEDOS

Dr. Ignacio Morales Díaz, Dr. Lázaro Yera Abreus y Dr. Gilberto Pardo Gómez

Extracción de una uña

Indicaciones

Se debe extraer la uña ante traumatismos con desprendimiento total o parcial de la uña de su lecho ungueal, uña encarnada y heridas infectadas con osteomielitis de la 3ra. falange.

Técnica

1. Aplicar anestesia: infiltración con novocaína a 2 % en ambas caras laterales del dedo; puede usarse para hemostasia temporal una ligadura sobre la primera falange.
2. En los desprendimientos parciales y totales, se fija la uña con una pinza y se realiza su liberación total o parcial, según sea el caso, de la piel circundante y del lecho ungueal con una tijera, o por disección roma con una pinza o una sonda acanalada, después de lo cual se practica fácilmente la exéresis por simple tracción (Fig. 13.1).
3. En las uñas encarnadas, previa fijación de la uña con una pinza y con el empleo de una tijera fina, se hace maniobra de divulsión y corte del borde encarnado; puede usarse una sonda acanalada para levantar el borde de la uña.

Proceder complementario. En las resecciones parciales y extirpaciones de uñas debe hacerse vendaje ligeramente comprensivo e inmovilización del miembro, para evitar sangramientos.

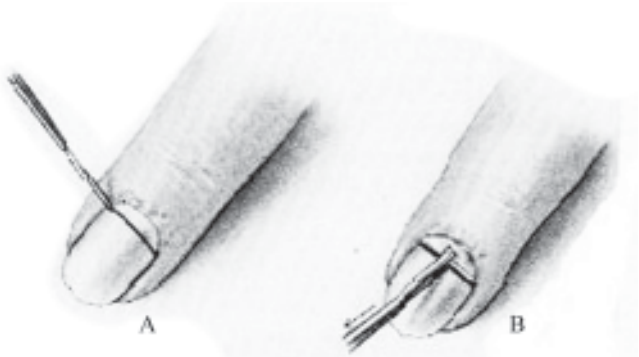


Fig. 13.1. A. Uña fijada por la pinza. B. Corte con tijera para realizar su sección. Su liberación del lecho y de la matriz debe hacerse con una pinza roma (de Kelly o de Pean) para una exéresis más fácil con tracción de ligera. Lo mismo se hace cuando es necesaria la extirpación completa de la uña.

Incisión y drenaje de una paroniquia

La paroniquia o panadizo periungueal, vulgarmente denominado uñero, es una infección que se localiza debajo de la cutícula o eponiquio, que rodea la base y los bordes laterales de la uña.

El interés de esta afección para el médico general radica en que se ve con bastante frecuencia y que, a pesar de su aparente poca importancia, si no se trata adecuadamente, puede, en su evolución, traer serias consecuencias para el paciente. Además, el tratamiento, al menos en algunos de sus estadios evolutivos, no es nada complejo, por lo que puede ser atendido en el área de atención primaria de salud, si se reúnen las condiciones mínimas necesarias para ello, cuando las personas afectadas acuden a su consulta, sin necesidad de remitirlas al hospital.

Etiología

Se origina, casi siempre, al producirse una lesión en la cutícula durante el arreglo de las uñas, con instrumental no estéril o no bien limpio, que abre la puerta de entrada para la infección, o, menos frecuente por mordedura de la propia persona.

Evolución

La afección comienza como infección subarticular o intracutánea localizada en uno de los ángulos de la uña, donde se desarrolla una escasa cantidad de pus, que, si no es evacuado, se va extendiendo por debajo de su raíz o base hasta rodear la uña en su totalidad; después se eleva de su matriz y termina por desprenderla de su lecho. Cuando la uña se desprende espontáneamente, su caída propicia la resolución del proceso en poco tiempo.

Sin embargo, si el proceso infeccioso no es resuelto en sus inicios, va avanzando progresivamente hacia la profundidad, y si la uña se mantiene sin caer, se torna crónico: se forman entonces mamelones inflamatorios de aspecto carnoso. Si la infección es intensa puede destruir la matriz de la uña, el lecho ungueal y, por último, el hueso, produciéndose una osteítis de la falange.

La paroniquia crónica, sobre todo en la mujer, puede deberse a infección o sobreinfección por monilia. Ante la sospecha, se hará cultivo de la secreción purulenta para confirmar la monilia e imponer el tratamiento correspondiente.

Formas de presentación

El paciente portador de una paroniquia se presenta ante el médico con el proceso infeccioso-inflamatorio en uno de sus estadios antes descritos, localizado en uno de los dedos de la mano o de los pies, aunque es más frecuente en la mano. Se queja de dolor espontáneo y a la palpación en el área en la que se asienta (Fig.13.2).

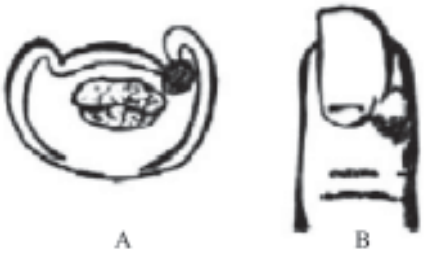


Fig. 13.2. Dibujo esquemático de la sección de una falange a nivel de una paroniquia o panadizo periungueal. A. Se observa en negro la colección purulenta por debajo de la cutícula que rodea el borde subungueal. B. Aspecto del proceso infeccioso por su cara superficial.

Tratamiento

Cuando el paciente acude a la consulta del médico con la infección en un estadio muy inicial, prácticamente en etapa de celulitis, sin colección aparente de pus, el proceso infeccioso puede ser abortado mediante tratamiento con fomentos fríos; aplicación local, 2 o 3 veces al día, de pomadas antibióticas (neobatín, neomicina, gentamicina, etc.) y/o antiinflamatorias (bencidamina). También se pueden administrar medicamentos antiinflamatorios por vía oral: butacifona, bencidamina, indometacina, 1 tableta/8 h.

Cuando el paciente viene a la consulta con el proceso infeccioso ya establecido, con la colección purulenta localizada, está indicado el drenaje quirúrgico para evitar su progresión.

Si el pus es muy escaso bastará levantar la cutícula con la punta del bisturí, entre esta y la uña, para hacerlo brotar. Si la infección es más avanzada y profunda, será necesario, según la magnitud de esta, practicar intervenciones más cruentas, para lograr un drenaje efectivo de pus.

Estas intervenciones se harán con anestesia regional, con procaína, ibecaína o lidocaína a 1 o 0,5 %, infiltrada circularmente en la raíz del dedo.

Pueden ser las siguientes:

1. Levantar la cutícula y practicar el corte del ángulo de la base de la uña, cuando la colección de pus está localizada en su sitio habitual, cerca de este borde o ángulo. Si la colección está localizada debajo de la uña próxima a su borde libre, se efectuará el corte de una cuña o un triángulo de esta, con la base hacia dicho borde para desecharla.
2. En ambos casos se coloca un pequeño fragmento de gasa impregnada en pomada antibiótica en el área denudada, y se hace un vendaje oclusivo del extremo del dedo.
3. Si el proceso está bien desarrollado, con una colección de pus subungueal profunda, el tratamiento debe ser enérgico, para evitar su progresión y la destrucción de la falangeta. Se practicarán dos incisiones, una a cada lado de la uña, se levantará el colgajo de piel hacia arriba y se procederá a la extirpación de toda la base de la uña. Finalmente, se colocará una gasa fina embebida en pomada antibiótica en posición horizontal sobre la zona expuesta y se restituirá el colgajo de piel a su posición normal, por encima de esta (Fig. 13.3).

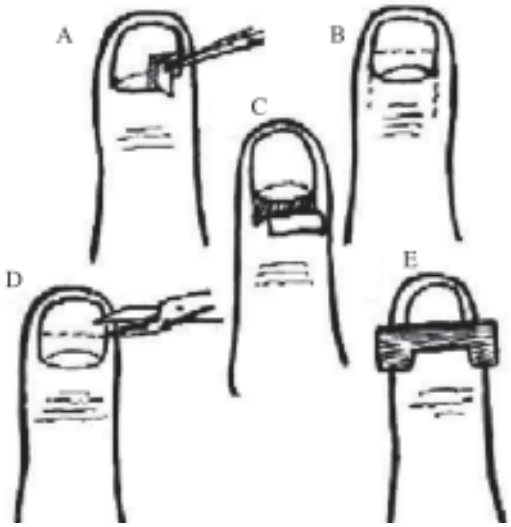


Fig. 13.3. Algunos de los procedimientos quirúrgicos que se pueden practicar en la paroniquia. A. Extirpación del ángulo de la base de la uña. B. Incisiones a cada lado de la uña para extirpar toda la base de la uña. C. Levantamiento del colgajo de piel formado. D. Extirpación de toda la base de la uña. E. Reposición del colgajo de piel sobre la gasa embebida en pomada antibiótica.

4. Cuando el proceso infeccioso, por su severidad y difusión, ha desprendido parcialmente la uña de su lecho, debe procederse a su extirpación completa, teniendo cuidado de no lesionar su matriz al extirparla.
5. Después de practicar cualesquiera de estos tipos de tratamiento quirúrgico, el paciente debe ser curado diariamente: limpieza del área con solución salina estéril, alcohol o soluciones antisépticas (yodopovidona o hibitane); aplicación de pomadas antibióticas y colocación de vendaje de gasa estéril hasta su total cicatrización.
6. Si se comprueba la infección por monilia, se debe añadir al tratamiento la aplicación local de pomadas fungicidas (nistatina, clotrimazol, etc.) y/o medicamentos antimicóticos en tabletas por vía oral (griseofulvina-gricín a 500 mg/día o ketoconazol a 200 mg/día), según la intensidad del proceso.
7. Cuando el proceso infeccioso es muy severo, sobre todo en pacientes diabéticos o immunodeprimidos, deben utilizarse, además del tratamiento local ya mencionado, antibióticos por vía intramuscular u oral. Por vía intramuscular puede administrarse penicilina rapilenta 1 millón de U cada 12 h o kanamicina a 300 mg, por vía intramuscular y con la misma frecuencia. Por vía oral puede usarse tetraciclina de 250 mg, 2 tabletas/6 h, o cefalosporina de 250 mg, 1 tableta/6 h. Cualquiera de estos antibióticos que se indique, debe administrarse por un período de 7 días o, al menos, hasta que se produzca la total cicatrización del proceso.
8. Si la uña fue extirpada o se desprendió espontáneamente cuando se forma la uña nueva, esta puede ser irregular y habría que esperar entonces varios meses antes de que se regenere una lisa y normal.

De los distintos procederes de tratamiento mencionados, que pueden aplicarse a la paroniquia en sus diferentes estadios evolutivos, se considera que el médico general puede efectuar en su consultorio, o en el policlínico de su área de salud, el tratamiento inicial con intención de abortar el proceso cuando está en estadio inicial; la evacuación de pequeñas colecciones de pus localizadas en la superficie, y la extracción completa de la uña. Cuando está parcialmente desprendida de su lecho, se puede remover suavemente con una pinza de disección, de Allis o de Kocher, con la aplicación de anestesia tópica o sin anestesia alguna.

Los otros procederes más cruentos, no deben ser practicados por él, sobre todo porque requieren la infiltración de un volumen considerable de anestesia local, y si se produjera una reacción anestésica severa, siempre factible, sería de alto riesgo para el paciente, por no existir en el área de atención primaria de salud el personal ni los medios necesarios para afrontar esta eventualidad: hidrocortisona para uso intravenoso, anestesiólogo o personal entrenado para la intubación del paciente, materiales para una traqueostomía, etc.

El médico de familia sí puede y debe efectuar las curaciones posteriores a estas intervenciones, hasta la total cicatrización y así se le evitan al paciente las molestias de tener que trasladarse todos los días al centro hospitalario para se curado.

Prevención

Una vez que el paciente ha sido curado de su paroniquia, el médico que lo atendió debe hacerle las recomendaciones pertinentes para prevenir que pueda repetirse en el futuro. O mejor, antes de que aparezca, en particular en pacientes diabéticos o inmunodeprimidos, el médico general del área de salud debe indicarle las medidas de educación sanitaria orientadas a esta finalidad, que son las siguientes:

– Realizar la desinfección mecánica de los instrumentos utilizados para el arreglo de las uñas de las manos y de los pies, al menos con agua y jabón, cada vez que vaya a utilizarlos.
– Cortarse las uñas de forma horizontal, sin insistir en cortarse los ángulos, maniobra en la que con mayor frecuencia se produce la lesión o puerta de entrada que da lugar a esta.

Hematoma subungueal

Es la acumulación de sangre en el lecho ungueal, debajo de la uña.

Etiología

Este hematoma se produce por un traumatismo directo sobre la cara dorsal de la última falange de los dedos de la mano o del pie, aunque es más frecuente en los miembros superiores. Otro traumatismo puede ser la compresión del dedo, como ocurre cuando los dedos de la mano son comprimidos al cerrar una puerta de un automóvil, por ejemplo.

Sintomatología

El principal es el dolor, que en ocasiones es de gran intensidad. Casi enseguida se observa la formación del hematoma que empieza a crecer con el transcurso del tiempo, además se pueden ver otras lesiones que aparecen de acuerdo con el tipo de traumatismo: magulladuras de la piel, heridas, fracturas del hueso de la falange u otras (Fig. 13.4).



Fig. 13.4. Aspecto típico de un hematoma subungueal pequeño de la base de la uña.

Diagnóstico

Se establece a partir del antecedente del traumatismo, el dolor intenso localizado en el sitio del golpe, la aparición del hematoma, etc.

Se recomienda hacer radiografía del dedo para determinar si hay fractura de la falange.

Complicaciones

Infección del hematoma, pérdida de la uña, necrosis del hueso de la falange distal por compresión del hematoma en una cavidad cerrada y tenosinovitis.

Tratamiento

El mejor tratamiento es la evacuación del hematoma para evitar las complicaciones señaladas. Esto se puede hacer de varias maneras, pero el método que se recomienda es el siguiente: perforación de la uña en varios lugares, pero sin tocar la matriz de la uña.

Esta perforación se puede hacer con un bisturí de lanceta, siempre con el cuidado de no lesionar el lecho ungueal. Otro método es calentar al rojo vivo un clip para papel y entonces perforar la uña, también se puede utilizar una aguja de inyectar. Con cualquiera de estos métodos se debe de evitar la lesión del lecho ungueal.

Existe otro método que consiste en introducir una sonda acanalada o aguja por debajo de la uña, hasta llegar al hematoma, pero este método se ha abandonado (Fig. 13.5).

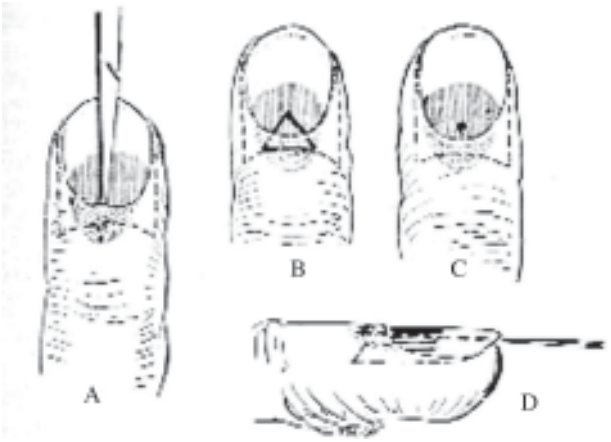


Fig. 13.5. Diferentes métodos de descompresión de un hematoma subungueal. A. Con una tijera puntiaguda se levanta la piel en la base de la uña y se perfora esta con un bisturí de punta fina. B. Mediante la escisión de un pequeño fragmento de la base de la uña en forma de V invertida. C. Mediante la perforación de la uña sobre el hematoma, como se explica en el texto. D. Mediante la inserción de una aguja debajo de la uña desde su extremo distal.

Es necesario hacer todas estas maniobras con el cumplimiento de las reglas de la asepsia y antisepsia y después se aplica un ungüento antibiótico sobre un pequeño apósito y se aplica un vendaje, para comprimir la uña y facilitar la evacuación de la sangre. Si el campo operatorio está sucio o hay cuerpos extraños, se debe limpiar este y eliminar los cuerpos extraños.

Bibliografía

Álvarez, R. (1990): *Tratado de cirugía ortopédica y traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 3, p. 75.

Christopher, F. (1950): *Minor surgery, injuries of the extremity*. W. Saunders Company, Philadelfia, 6ta. ed., p. 561-90.

Golgner, J.C. (1986): The hand. En *Sabiston Text book of Surgery*. W.B. Saunders, Philadelphia, p. 1523-4.

Nichols, H. (1960): *Manual of hand injuries*. 2nd. ed. The Year Book Publishers, Chicago.

Orr, T.G. (1954): *Operaciones de cirugía general. Técnica de extirpación de uñas encarnadas*. Ed. UTHA, México. D.F., p. 87-8.

Sabiston, D.C. (1980): *Tratado de patología quirúrgica*. Edición Revolucionaria, La Habana, tomo 2, p. 601.

Sabiston, D.C. (1983): *Tratado de patología quirúrgica*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, tomo 2, p. 1600-01.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, et al. (1979): *Libro de texto de la asignatura Cirugía*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana, tomo 2, p. 104-5.

CAPÍTULO 14

PUNCIONES

Dr. Marcelino Feal Suárez, Dr. Justo Piñeiro Fernández y Dr. Héctor del Cueto Espinosa

Punción abdominal

Es un proceder muy útil para el diagnóstico de las patologías intraabdominales en particular y de algunas sistémicas en general. Algunos autores como Heary la consideran parte obligada del examen físico. También, en algunas ocasiones, se utiliza como tratamiento medicoterapéutico, según se apreciará más adelante.

Indicaciones

La punción abdominal es útil para evidenciar la presencia de:

– Hemoperitoneo.
– Ascitis.
– Pus libre en la cavidad abdominal.
– Coleperitoneo.
– Líquido intestinal libre en la cavidad peritoneal.
– Algún colorante administrado por vía oral en la cavidad peritoneal, lo que demostraría la existencia de una perforación o dehiscencia de sutura intestinal.

Como medio terapéutico se usa para:

– Evacuar la ascitis.
– Provocar neumoperitoneo en el caso de las grandes hernias abdominales con pérdida "de derecho a domicilio".

Técnica

1. En general se acuesta al paciente en posición horizontal, aunque algunos autores recomiendan la posición de Trendelenburg, ya que en esta el intestino se desplaza en posición cefálica y, por tanto, disminuye el riesgo de lesionar estructuras intraperitoneales a la hora de introducir el trocar, a lo cual también puede ayudar la tracción hacia arriba de la pared abdominal para aumentar el espacio entre esta y las vísceras ya citadas.
2. Se hace la antisepsia de todo el abdomen con soluciones apropiadas (hibitane hidroalcohólico, yodo, yodopovidona, etc.) con cuidado especial de limpiar bien el ombligo y no pasar luego esa torunda por los puntos de penetración de las agujas.
3. La punción abdominal se puede efectuar en cuatro puntos situados en el cuadrante superior derecho, cuadrante superior izquierdo, cuadrante inferior derecho y cuadrante inferior izquierdo. Para determinar los puntos superiores se traza una línea imaginaria, que va desde el ombligo hasta el sitio en que cada línea medioclavicular se une con el reborde costal correspondiente. La punción se hará en el punto medio de esa línea, siempre teniendo cuidado que la penetración sea por fuera del músculo rectoipsolateral (Fig. 14.1 A).
4. En el caso de los cuadrantes inferiores, se traza igualmente una línea imaginaria que va desde el ombligo a cada una de las espinas ilíacas anterosuperiores y en el centro de cada una de ellas se hará la punción (Fig. 14.1 B).
5. Una vez establecidos los puntos que se van a puncionar, se debe administrar anestesia local (lidocaína o novocaína a 0,5; 1 o 2 %). Primeramente se usa una aguja No. 26 o 27, con la que se hace el habón anestésico (Fig. 14.2), y luego se cambia por otra mayor No. 20 o 21 (Fig. 14.3), con la que se anestesian los planos subyacentes y se debe llegar, si es posible, hasta el peritoneo para evitar el dolor que produce su penetración por el trocar. Se debe aspirar antes de introducir el anestésico para estar seguros que no se ha canalizado un vaso y, por tanto, que no se realice la administración intravascular de este.
   La introducción del trocar con su mandril debe hacerse de forma decidida, pero sin brusquedad, por lo que este debe tener filo. Si el trocar fuera romo por su uso repetido, hay que hacer una fuerza superior que podría provocar una entrada incontrolada en la cavidad abdominal y aumentaría la posibilidad de lesionar los tejidos contenidos en ella.
   En un estudio realizado en Francia y en Gran Bretaña se reportaron entre 3 y 10 lesiones vasculares por cada 10 000 introducciones de trocares en la actividad abdominal. Por su parte, Riedel y otros, en Alemania, en una serie de 250 000 laparascopias reportaron 427 complicaciones en general y de ellas 38 % correspondió a la lesión del intestino delgado y 23,3 % a la lesión vascular durante la introducción de la aguja de Veress.
6. El punto de entrada no puede coincidir con ninguna cicatriz previa, pues allí podrían estar adheridas esas u otras vísceras intraabdominales, que al estar fijas por esta causa podrían ser alcanzadas por la aguja que se penetra a ciegas. Incluso, si quedaran du-

das acerca de la posibilidad de cometer este accidente, se debe instilar 5 mL de solución salina para comprobar que pasan libremente y que al aspirar no se puede recuperar el líquido administrado.

7. Al mismo tiempo se debe tener cuidado en el cuadrante superior derecho de no lesionar el hígado ante la existencia de una hepatomegalia, o la vesícula ante un aumento de esta por cualquier causa (impacto del cístico, colecistitis aguda, etc.). Por esta razón se impone palpar y percutir adecuadamente esta zona del abdomen antes de hacer la punción.
8. En el cuadrante superior izquierdo se debe excluir la posibilidad de que exista una dilatación gástrica, esplenomegalia o un tumor del ángulo esplénico del colon.
9. En los cuadrantes inferiores es imperativo determinar la existencia de un globo vesical, un quiste de ovario, así como extremar los cuidados ante la probabilidad de un embarazo.
10. En cualquier sitio del abdomen, sería peligrosa la punción si existiese distensión abdominal de cualquier causa.
11. Es un error frecuente la introducción excesiva del trocar, el cual solo debe atravesar el peritoneo, ya que el líquido que pudiera existir en la cavidad peritoneal debe flotar sobre las asas y no estar escondido debajo de ellas, por lo que se debe calcular a simple vista el grosor del pináculo adiposo y solo tratar de llegar a la cavidad peritoneal sin intentar explorar planos más profundos. Incluso, si no se obtiene salida de ningún fluido, se puede lateralizar al paciente para conseguir la movilización del líquido que se supone está libre en cavidad. Es importante señalar que las maniobras de introducción de la aguja siempre deben hacerse con el mandril introducido en esta.
12. La realización de una punción negativa no excluye necesariamente la existencia de líquido libre en la cavidad y, por tanto, se puede repetir en el plazo que las condiciones clínicas del paciente lo aconsejen y probablemente en el segundo intento se obtengan resultados positivos. El primer intento negativo puede deberse a una introducción lateral del trocar sin que este atraviese el peritoneo o también a la mayor acumulación de líquido pasadas algunas horas. A veces se debe a la utilización en la última oportunidad de un trocar de mayor calibre.
13. En el caso que se obtenga sangre se debe colocar en un pequeño frasco de vidrio y dejarla reposar algunos minutos para ver si coagula o no. Si lo hace, se debe suponer que esta fue extraída de un vaso, por lo que mantiene todos sus elementos para la coagulación, pero si no lo hiciera, se debe inferir que se obtuvo de su forma libre en la cavidad abdominal y entonces se puede sospechar que el paciente presenta una hemorragia traumática (rupturas esplénica, hepática, etc.) o un síndrome abdominal agudo hemorrágico, más frecuente en la mujer (embarazo ectópico roto, folículo hemorrágico sangrante, etc.).

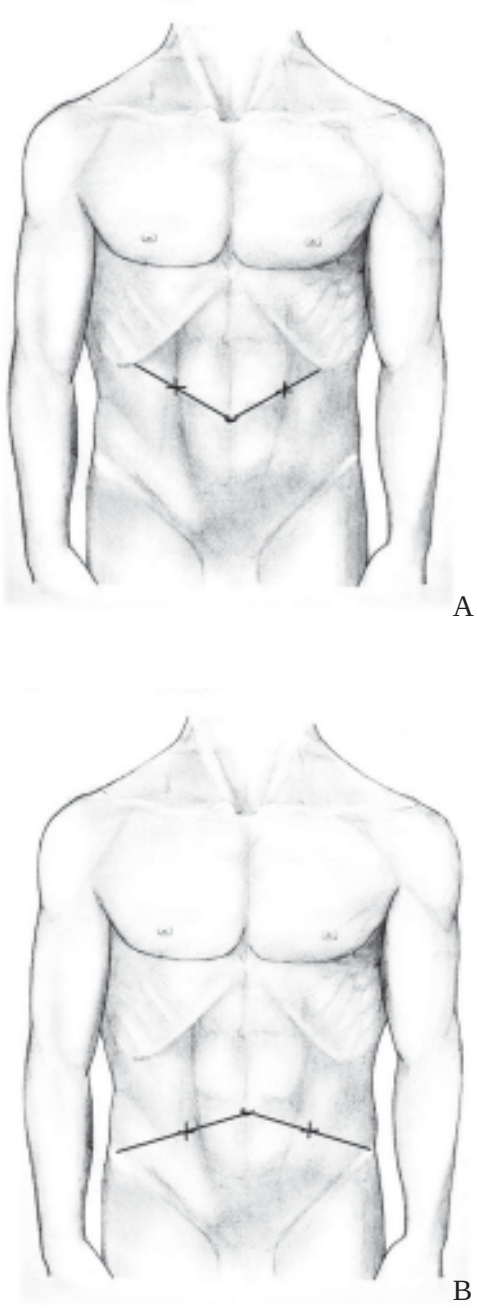


Fig. 14.1. En la figura se marcan los sitios donde se debe realizar la punción abdominal. A. En los cuadrantes superiores del abdomen. B. En los cuadrantes inferiores del abdomen.

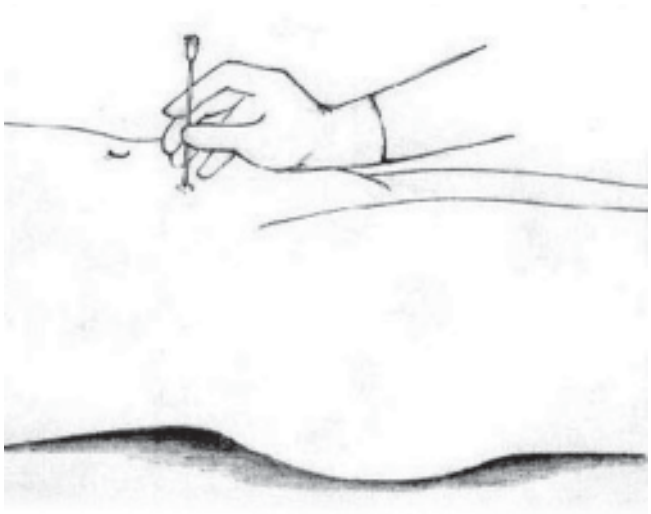


Fig. 14.2. Realización del habón anestésico en la pared del abdomen.

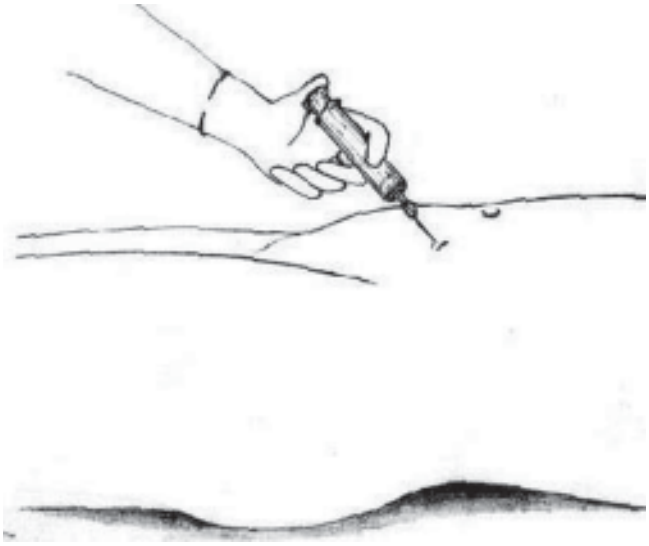


Fig. 14.3. Punción de la pared abdominal, en la zona previamente anestesiada, hasta llegar a la cavidad peritoneal, con un trocar largo número 20 o 21.

Según Llanio y otros, se puede afirmar que otros aspectos macroscópicos del líquido aspirado en la punción abdominal pueden ser:

– Líquido claro, de color cetrino, amarillo o amarillo verdoso: fácil de obtener, puede corresponder a trasudados que recuerdan las enfermedades circulatorias, renal, hepatoportal o nutricional.
– Líquido hemorrágico: hace pensar en tumores malignos con participación peritoneal en infarto o trombosis, así como en algunas infecciones peritoneales como por ejemplo, la tuberculosis.
– Líquido espeso, francamente exudativo: corresponde a supuraciones e infecciones en general.
– Líquido lechoso:
  • Quiloso: hace pensar en procesos con participación del sistema linfático.
  • Pseudoquiloso: puede verse en la lúes, ciertos síndromes nutricionales, amiloidosis, etc.
– Líquido de contenido biliar (coleperitoneo), así como líquido de color carmelita: casi siempre es un quiste del ovario. Si el aspecto es mucoso y espeso puede corresponder a un quiste mucinoso del ovario o a un pseudomixoma del peritoneo.

Este líquido extraído del abdomen debe ser sometido además a un estudio citológico, bacteriológico, micológico y se le pueden realizar otros exámenes como conteo leucocitario, determinación de proteínas, glicemia, amilasa, etc.

Por ejemplo, un líquido con contenido proteico, mayor que 2,5 g se considera exudado, mientras que si tiene concentraciones menores que esa cifra, se denomina trasudado. La amilasa se eleva en la ascitis pancreática, mientras que la concentración de glúcidos disminuye en las ascitis neoplásicas. Cuando los triglicéridos en el líquido ascítico tienen concentraciones mayores que en el plasma, se debe sospechar una ascitis quilosa. La ascitis hemorrágica sugiere neoplasia. Un conteo leucocitario superior a los 250 hematíes/mm^3 indica irritación peritoneal y un conteo diferencial con predominio de linfocitos sugiere peritonitis tuberculosa.

Punción pleural

Es una maniobra fácil y sencilla, que consiste en penetrar a la cavidad pleural con una aguja o trocar con el objetivo de extraer aire o líquido allí retenido.

Indicaciones

– Síndrome de interposición gaseosa:
  • Neumotórax: es una acumulación de aire en la cavidad pleural, bien del tipo espontáneo o de origen traumático.
– Síndrome de interposición líquida:
  • Quilotórax: es la presencia de quilo en la cavidad pleural, debido, más comúnmente, a traumatismo que produzca rotura del conducto torácico.
  • Hemotórax: es la acumulación de sangre en la pleura, casi siempre debido a un traumatismo que lesione algunos o varios de los vasos sanguíneos intratorácicos.
  • Derrame pleural: casi siempre son secundarios a alguna enfermedad primaria, tanto intratorácicas (tumor maligno, neumonías, insuficiencia congestiva, tuberculosis, etc.) como intraabdominal

(abscesos subfrénicos, pancreatitis, cirrosis hepática, etc.).

- Empiema pleural: es el resultado de la infección de un derrame pleural, bien por mala técnica en las toracocentesis, o por invasión por gérmenes hacia la cavidad pleural, procedentes de lesiones o perforaciones de los órganos vecinos del aparato respiratorio (bronquios y pulmones), o desde el mediastino y los órganos contenidos en este (mediastinitis, perforaciones esofágicas, pericarditis y otras).

Técnica

La punción puede tener un fin diagnóstico, ya que permite estudiar el líquido acumulado en la cavidad pleural y terapéutica, evacuar el aire o líquido contenido en esta y mejorar los síntomas que presentaba el paciente.

Materiales que se deben utilizar

– Una aguja o trocar calibre 16 a 18 F.
– Una llave de tres pasos.
– Jeringuilla de 20 a 50 mL.
– Solución anestésica.

Procedimiento

1. Aunque en el examen físico se puede delimitar el nivel del derrame o la presencia de aire, es necesario y conveniente tener una radiografía del tórax anteroposterior, lateral u oblicua para ser precisos en el momento de la punción.
2. El paciente estará preferentemente sentado, o en decúbito supino en posición de Fowler.
3. Se realizará antisepsia de la piel y se procederá a infiltrar la piel y demás planos de la pared hasta la pleura parietal con una solución de lidocaína a 2 %.
4. El nivel de la punción variará según se desee aspirar aire o líquido, siempre siguiendo el borde superior de la costilla, a fin de evitar la lesión del paquete vasculonervioso intercostal, situado en el borde inferior de esta (Figs. 14.4 y 14.5).
5. Si la causa de la punción es un atrapamiento gaseoso, esto se hará a nivel del 2do. espacio intercostal y línea medioclavicular; si se debe a un derrame, se localizará el espacio más declive y la punción se realizará en la línea axilar media o más posterior.
   Para evitar la entrada de aire a la cavidad pleural durante la punción, se adaptará una llave de tres pasos entre el trocar y la jeringuilla y si no se tiene, se puede utilizar un pequeño tubo de goma o plástico cerrado con una pinza (al aspirar el contenido, pasa a la jeringuilla, se cierra uno de los pasos de la llave y se pasa el contenido al frasco colector); si es con un plástico, después de la aspiración de pinza, se desconecta la jeringuilla y el contenido se pasa al frasco colector.
6. Una vez que se considere se halla terminado la evacuación del contenido intrapleural, se retira el trocar aún adaptado a la jeringuilla y se ocluirá con un apósito estéril el sitio de la punción.

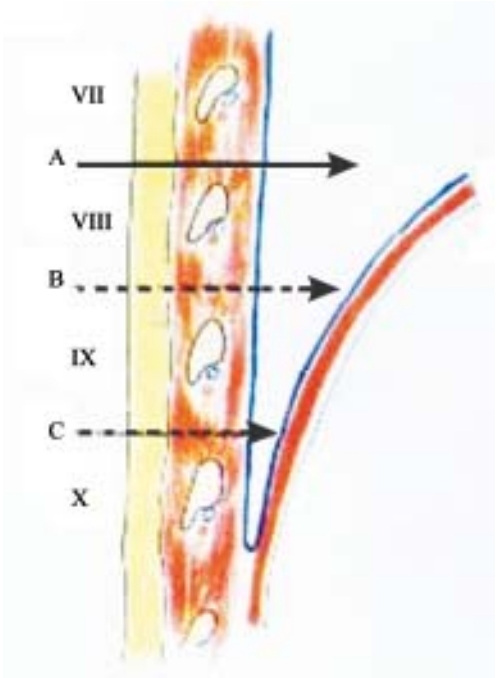


Fig. 14.4. Proyección del fondo del saco pleural costodiafragmático: A. Punto más bajo en que debe ser hecha la punción. B y C. Sitios peligrosos para la punción, donde el hígado puede ser fácilmente lesionado.

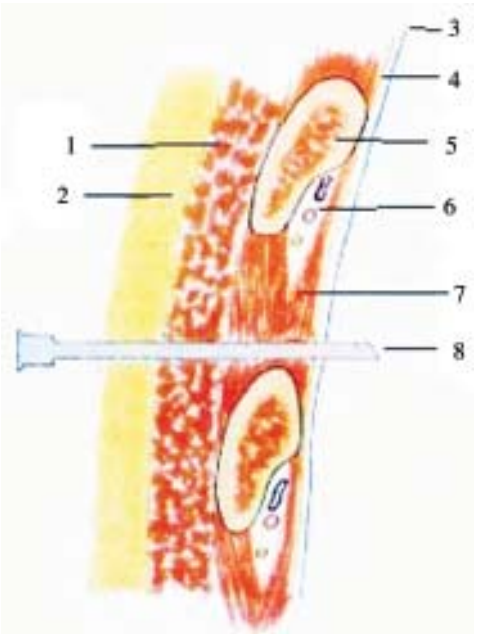


Fig. 14.5. Corte sagital de la pared torácica. Forma en que debe ser introducido el trocar para no lesionar el paquete vasculonervioso intercostal. 1. Músculo. 2. Tejido celular subcutáneo. 3. Pleura. 4. Fascia endotorácica. 5. Costilla. 6. Paquete vasculonervioso. 7. Músculo intercostal. 8. Trocar.

Pleurostomía mínima

La pleura comprende la membrana serosa que recubre dos sacos pleurales completos e independientes o cavidades virtuales. Estas cavidades normalmente son espacios cerrados.

Resulta ser una cavidad virtual por la proyección del pulmón, al estar expandidas, sobre todos los puntos de la cavidad pleural.

La presión intrapleural, siempre negativa en relación con la atmosférica, fluctúa durante el ciclo respiratorio y es más negativa durante la inspiración (de 6 a 12 cm H_2O) que en el curso de la expiración (de 4 a 8 cm H_2O).

Cuando el régimen de la presión negativa intrapleural, bien por entrada de aire o de líquidos de diferentes causas a dicha cavidad, compromete la función respiratoria, es necesaria la aplicación de varios procedimientos como la punción o toracentesis, la pleurostomía y la toracotomía abierta.

La pleurostomía es una operación fácil, sencilla, se realiza casi siempre con anestesia local y se efectúa con el objetivo de extraer aire o líquido de la cavidad pleural, mediante la introducción de un tubo de drenaje de goma o de plástico dentro de la cavidad.

Con todo esto se logra la salida continua del fluido y una pronta y efectiva expansión del pulmón.

Indicaciones

Son las siguientes:

– Neumotórax espontáneo: es una acumulación de aire en la cavidad pleural sin causa aparente, pero debido casi siempre a la rotura de un quiste, ampolla o bullas subpleurales, por lo común en hombres jóvenes y fumadores.
– Neumotórax traumático: la acumulación gaseosa se debe a la ruptura traumática de la pleura, parietal o visceral, debido a un traumatismo que ocasione comunicación de la cavidad pleural con la atmósfera, fracturas costales que rasgan la pleura o barotraumas que lesionan los bronquiolos.
– Neumotórax a tensión: el atrapamiento de aire en la cavidad es progresivo y constante, casi siempre por un mecanismo de válvula en el orificio de entrada, lo que produce una acumulación rápida y progresiva que agrava el cuadro clínico del paciente.
– Hemotórax: por regla general es de origen traumático y es el acumulo de sangre en la cavidad pleural debido a la rotura de algunos o varios de los vasos sanguíneos intratorácicos.
– Hemoneumotórax: es la existencia, a la vez, de aire y sangre dentro de la cavidad pleural, casi siempre de origen traumático.
– Quilotórax: es la presencia de quilo en la cavidad pleural, se debe más comúnmente a traumatismo o a tumor que lesionan o infiltran el conducto torácico.
– Derrame pleural: casi siempre son secundarios a alguna enfermedad primaria; infecciones, tumores e insuficiencia cardiaca congestiva, son las principales causas etiológicas.

Técnicas

Siempre que sea posible (por ejemplo, que peligre la vida del paciente) la intervención debe realizarse en condiciones asépticas, habitualmente en el quirófano. El material mínimo indispensable consiste en (Fig. 14.6):

– Un bisturí.
– Una pinza de disección con dientes.
– Dos pinzas de forcipresión.
– Un portaagujas, con agujas enhebradas con material no absorbible.
– Un trocar de paracentesis, cuyo diámetro debe permitir el paso del tubo de drenaje que se va a utilizar.
– Un tubo de goma u otro material plástico adecuado, con varios orificios en su extremo.

En los neumotórax, la pleurotomía se practica a nivel del 2do. o 3er. espacio intercostal y línea medioclavicular, siguiendo el tórax superior de la costilla; en los hemotórax o acumulación de líquido se colocará la sonda en la parte más declive de la cavidad pleural y generalmente a nivel del 8vo. espacio intercostal y de preferencia en la línea axilar anterior.

Procedimiento

1. Con el paciente, preferentemente en posición de Fowler, sentado, se desinfecta la piel en el sitio elegido para la incisión, se colocan paños hendidos y se infiltran con anestésico local la piel, el tejido celular subcutáneo y el plano muscular.

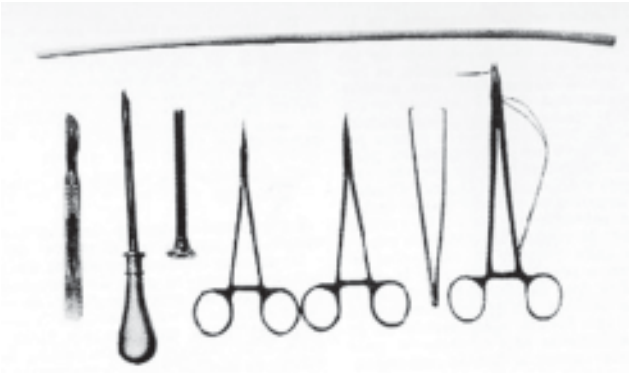


Fig. 14.6. Instrumental mínimo necesario para practicar una pleurostomía mínima.

2. Se practica con el bisturí un pequeño ojal en la piel; se introduce por esta incisión el trocar con mandril o sin este, mediante un movimiento rápido y firme, sin temor a dañar el pulmón, pues este estará colapsado en su parte superior debido al neumotórax. Se extraerá el mandril ocluyendo con el dedo, inmediatamente, el extremo del trocar; se penetra la sonda, a la cual se le aplicó una pinza en el extremo distal, para evitar la entrada de aire, y se introducirá más o menos 8 cm; con cuidado se sujeta la sonda, se extrae el trocar, se coloca otra pinza en la sonda junto a la piel y se quita la del extremo para poder retirar el trocar; se fija la sonda a la piel con puntos de material no absorbible y se deja pinzada hasta tanto se comete el sistema de drenaje que se va a utilizar (Fig. 14.7).

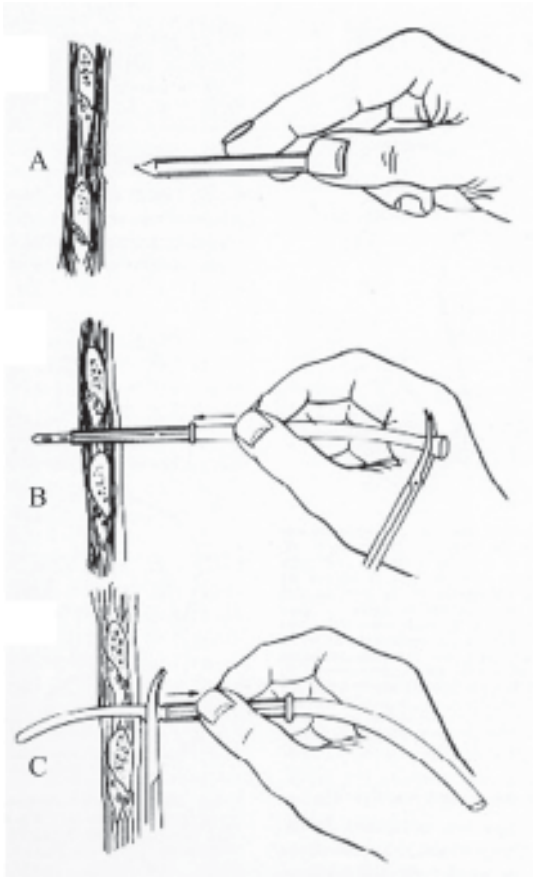


Fig. 14.7. A. Introducción del trocar después de anestesiar localmente y hacer una pequeña incisión en la piel. B. Una vez introducido el trocar en la cavidad pleural, se coloca a su través una sonda de Nélaton o similar, multiperforada en su parte distal. Obsérvese que el trocar se introdujo siguiendo el borde superior de la costilla y que el extremo exterior de la sonda está ocluido con una pinza. C. Extracción del trocar y fijación de la sonda. Obsérvese que se coloca una pinza sobre la sonda a nivel de la piel, para evitar la entrada de aire a la cavidad pleural.

3. En caso de no tener el trocar de punción, después de realizada la incisión y expuesto el espacio intercostal, se utilizará una pinza curva sin diente (Kelly) aprisionando en su punto el extremo de la sonda y con presión firme se penetrará al espacio a través de la pleura. En cuanto a la fijación a la piel se procederá igual.
4. Posteriormente deberá realizarse una radiografía de tórax al paciente para observar la posición intratorácica de la sonda.

Punción pericárdica

Recuento anatómico

El pericardio constituye una bolsa serosa cerrada que envuelve al corazón y en la que se distinguen dos capas: una externa fibrosa y una interna serosa.

La capa externa se continúa con la adventicia de los grandes vasos, se localiza insertada por delante de la cara posterior del esternón mediante pequeñas bridas de tejido conjuntivo, los ligamentos esternopericárdicos. Por los lados se encuentra en contacto con ambas pleuras mediastínicas, derecha e izquierda, y por su cara posterior se encuentra aplicada sobre el esófago y la aorta descendente y su base adherida al centro tendinoso del diafragma.

La capa interna serosa se divide en dos hojas: una visceral que constituye el epicardio y otra parietal adherida a la superficie interior del pericardio fibroso, al cual tapiza por dentro. Entre las dos hojas, visceral y parietal, se constituye una cavidad: la cavidad pericárdica que contiene alrededor de 25 mL de líquido seroso que facilita el movimiento cardiaco dentro del saco pericárdico.

Síndrome pericárdico

Las manifestaciones clínicas son resultado de la irritación, invasión o lesión del pericardio, tanto de su hoja visceral como parietal.

La aparición de este síndrome puede ser aguda o crónica y dar lugar a la formación de una colección líquida intrapericárdica en cantidad variable y de diferentes características, que puede llegar a interferir con el adecuado funcionamiento cardiaco y afectar la hemodinámica hasta grados extremos que pueden conducir a la muerte.

El pericardio normalmente es poco distensible, pero si la acumulación de líquido es lenta, puede llegar a soportar grandes cantidades (hasta 2 a 3 L); no ocurre así cuando el llenado del saco se produce en forma súbita, entonces puede ocasionar alteraciones

hemodinámicas severas con cifras de apenas 100 mL. Cuando la cantidad de líquido acumulado interfiere con el funcionamiento cardiaco normal se produce el denominado *taponamiento cardiaco*.

Esta afectación extrema está dada por la compresión cardiaca que dificulta el llenado de sangre venosa, creando un descenso del gasto cardiaco, hipotensión arterial que puede llegar al *shock*. El paciente presenta disnea, obnubilación mental, cianosis, taquicardia, pulso filiforme, que puede ser paradójico, ingurgitación yugular, reflujo hepatoyugular y disminución o abolición de los ruidos cardiacos. En resumen, estará presente en la mayoría de los casos la llamada tríada de Beck: hipertensión venosa, hipotensión arterial y corazón agrandado y quieto (Figs. 14.8). En el capítulo 30 "Traumatismos del tórax", se detalla lo referente al taponamiento cardiaco por hemopericardio.

Múltiples pueden ser las causas de esta alteración pericárdica, ya sea aguda o crónica, y sus principales medios diagnósticos, además del examen clínico, serán la radiología de tórax que muestra un incremento del área cardiaca y la ecocardiografía donde se observará el líquido contenido, su cuantía aproximada y los fenómenos restrictivos que crea en el corazón. Será necesario adicionar otros métodos para precisar la causa exacta del derrame mediante estudios citológicos, bacteriológicos y citoquímicos a dicho líquido.

Indicaciones de la punción pericárdica

La punción pericárdica o pericardiocentesis servirá para eliminar el líquido contenido en el saco pericárdico y sus indicaciones serán:

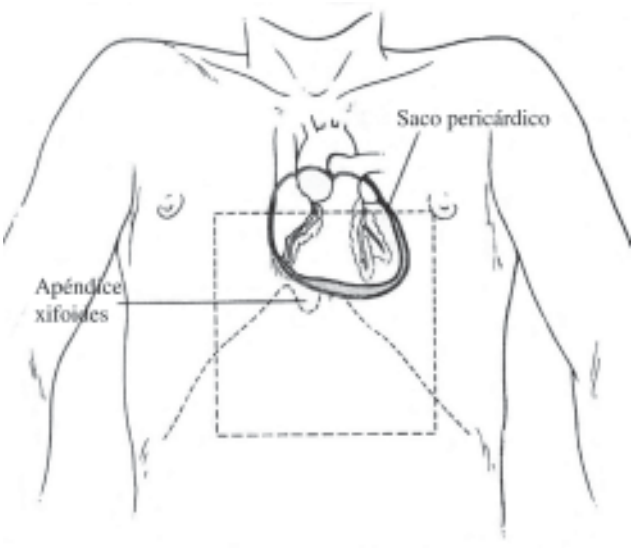


Fig. 14.8. Se representa el esquema de un hemopericardio.

1. Absolutas: existencia de taponamiento cardiaco, donde estarán presentes las alteraciones hemodinámicas ya señaladas.
2. Relativas:
   a) Prevenir un taponamiento.
   b) Confirmar la presencia de un derrame.
   c) Obtener una muestra del líquido para diagnóstico etiológico.
   d) Aliviar una molestia torácica importante.
   e) Instilar agentes terapéuticos.
   f) Insuflar aire para diagnosticar el estado del corazón y pericardio.

Técnica de la punción pericárdica

La pericardiocentesis puede realizarse en diferentes condiciones clínicas, mostradas en las indicaciones. En ocasiones es de extrema urgencia y en otras con mayores posibilidades de tiempo para realizarla, no está exenta de complicaciones.

El paciente debe ser colocado en decúbito supino con elevación de la cabeza y el tórax de aproximadamente 30º en relación con la horizontal. La premedicación del paciente con 5 a 15 mg de morfina o 50 a 100 mg de meperidina dependerá de su estado y premura del procedimiento. Debe ser canalizada una vena e iniciar la infusión de solución salina para tener una vía expedita y poder administrar cualquier medicamento que se requiera por situaciones adversas que presente el paciente. De ser posible se prefiere colocar al paciente todos los electrodos para poder realizar un electrocardiograma si es necesario.

Variados pueden ser los sitios que se pueden seleccionar para la punción pericárdica, pero dependerán de la cantidad de líquido contenido en el saco, con la consiguiente distensión de este, ya que en los casos de escasa cantidad de líquido tiende a colectarse en los sitios declives del saco. En el capítulo 30, en el acápite "Técnica de la punción pericárdica" se pueden estudiar los dos puntos fundamentales para realizar la pericardiocentesis: vía inferior o de Marfán y la vía anterior.

Para realizar la punción pericárdica debe contarse con los siguientes medios:
– Solución para antisepsia.
– Torundas.
– Pinzas.
– Guantes.
– Paño hendido estéril.
– Jeringuilla de 5 a 10 mL con aguja No. 20 o 21.
– Anestésico local.
– Jeringuilla de 20 o 50 mL.

– Aguja o trocar calibre 16 con bisel corto y longitud de 8 a 10 cm.
– Llave de tres pasos.
– Frascos estériles y otros con medios de siembra de acuerdo con los estudios deseados del líquido.

Procedimiento

1. Antisepsia de la región seleccionada.
2. Infiltración anestésica de la piel hasta planos profundos usando la aguja fina. En ocasiones con la aguja de la anestesia se cae en el saco pericárdico y se obtiene muestra de líquido, con lo que se establece la vía que se debe seguir con la aguja de aspiración.
3. Punción con la aguja gruesa, preferiblemente en el punto 1 de la figura 14.9, dado por el ángulo formado por el cartílago de la 7ma. costilla y el apéndice xifoides del esternón. Se avanza lentamente desde la piel a la profundidad con una inclinación de 25º aproximadamente en relación con el plano cutáneo y en dirección hacia el hombro derecho, se realiza aspiración constante con la jeringuilla, que se ha unido a la aguja mediante la llave de tres pasos. Por lo general se tiene la sensación táctil de vencer el plano resistente del pericardio cuando la aguja lo atraviesa.
4. Para evitar lesionar el corazón se recomiendan dos métodos fundamentales:
   a) Uso de la ecocardiografía para guiar el paso de la aguja.
   b) Conectar al pabellón metálico de la aguja una pinza *bulldog* unida a una derivación torácica de un electrocardiógrafo (derivación V). Si la aguja contacta con el ventrículo se producirá un ascenso del segmento S-T o deflexión negativa del QRS y se comprobarán latidos ectópicos ventriculares. Si la aguja contacta con la aurícula se elevará el segmento P-R y se provocarán latidos ectópicos auriculares (Figs. 14.10). No obstante, aunque se tomen estas medidas de seguridad, la aguja debe avanzarse lentamente porque puede haber retraso en las manifestaciones eléctricas o no registrarse.
5. Si la cantidad de líquido es abundante, una vez llena la jeringuilla, se hace girar la llave de tres pasos y se evacúa el contenido de la jeringuilla hacia un recipiente, repitiendo la maniobra de aspiración cuantas veces sea necesaria para vaciar el saco pericárdico.
6. Una vez concluida la pericardiocentesis se retira la aguja de punción.
7. En los casos de contenido fluido, no hemático, en que se sospeche que puede seguir produciéndose la acumulación de líquido, se puede pasar un catéter fino a través de la aguja, retirando esta y fijando el catéter a la piel, que se mantendrá conectado a un frasco declive (sin aspiración) por 2 a 4 días (Fig. 14.11).

Complicaciones

1. Punción cardiaca: se puede sospechar si el líquido extraído al inicio es claro y después se hace hemático, más difícil de precisar cuando se trata de un taponamiento por hemopericardio. Varias pruebas pueden efectuarse para su diagnóstico previa retirada inmediata de la aguja:
   a) La sangre extraída del corazón debe coagular, no así la del hemopericardio que generalmente no lo hace, excepto cuando tiene muy poco tiempo de producida.

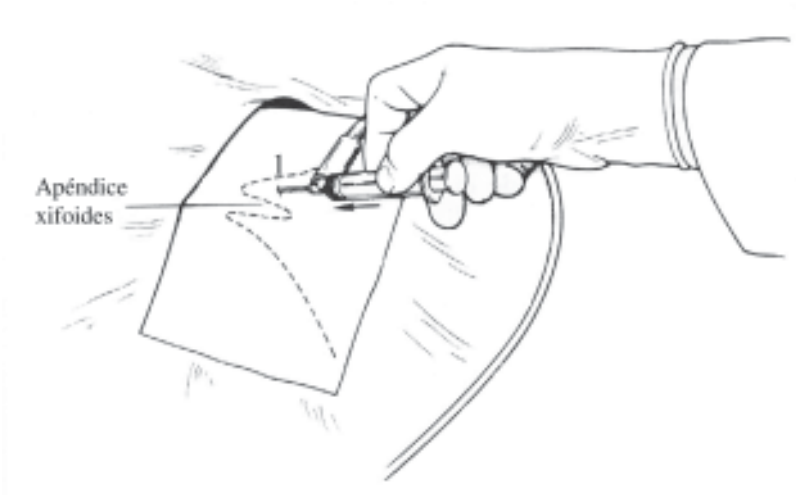


Fig. 14.9. Punción pericárdica con aguja gruesa en el punto 1, dado por el ángulo formado por el cartílago de la 7ma. costilla y el apéndice xifoides del esternón.

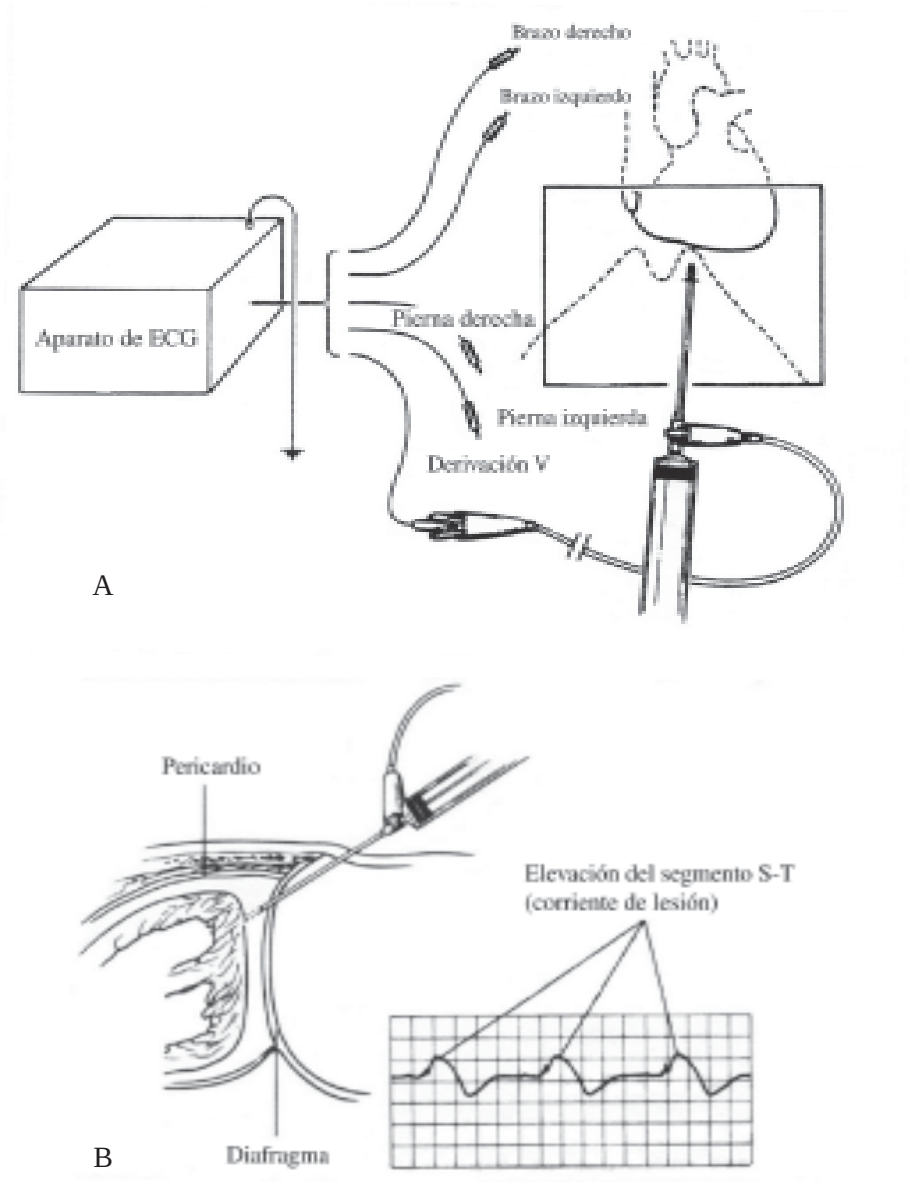


Fig. 14.10. A. Uso del electrocardiograma para detectar el posible contacto cardiaco al realizar la punción. B. Alteraciones electrocardiográficas al contactar el corazón con la aguja.



Fig. 14.11. Colocación de un catéter a través de la aguja de punción cuando se desea mantener la aspiración.

   b) Comparar el hematócrito de la sangre extraída en la primera aspiración con el de la sangre periférica: el primero debe ser inferior. Si fueran similares la sangre será intracardiaca.
   c) Realizar determinación de la saturación de oxígeno de la sangre aspirada que debe mostrar un nivel inferior a 35 % si es intrapericárdica.
2. Punción de arteria coronaria: en extremo peligrosa y difícil de precisar. Pueden aplicarse las pruebas señaladas anteriormente.
3. Arritmias cardiacas: se tratarán de acuerdo con su tipo y forma de presentación, que se determinaran mediante el electrocardiograma.
4. Paro cardiaco: se procederá a retirar la aguja y realizar maniobras de resucitación.

Bibliografía

Albarrán, J.A. (1969): *Cirugía de guerra*. Editorial Ciencia y Técnica. Vol. 2. p. 757-8.

Albert, D.O. (1969): *Traumatismos cerrados del abdomen. Conducta inicial y diagnóstico del adulto*. TTR. La Habana.

Baadsgaard, S.E., S. Bille, and K. Egeblad (1989): Major vascular injury during gynecologic laparoscopy. *Act. Obstet. Gynecol. Scand.* 68:283-5.

Balibrea Cantero, J.L. (1998): *Tratado de cirugía*. 1ra. ed. Toray. Barcelona. p. 1130-1.

Berkow, R., y A.J. Fletcher (1994): *El manual Merk*. 9na. ed. Harcourt Brace, Madrid. p. 620-8.

Chung, E.K. (1985): *Tratamiento de las urgencias cardíacas.* Salvat Editores S.A. Barcelona. p. 313-25.

Colectivo de autores (1979): *Cirugía*. Tomo III. Departamento de Cirugía de la Escuela de Medicina de la Universidad de La Habana. La Habana. p. 230-51.

Corson, S.L., S.R. Batzer, B. Gocial, and G. Naislia (1989): Measurement of the force necessary for laparoscopic trocar entry. *J. Reprod. Med*. 34:282-4.

Dale, D.C., and D.D. Federman (1998): *Scientific american medicine* (SAM-CD). Scientific American Inc., Washington.

Durán, H. (1992): *Cirugía: tratado de patología y clínica quirúrgicas.* Tomo1. McGraw-Hill-Interamericana, Madrid. pp. 1381.

Feal, M. (1989): *Ruptura esplénica traumática. Estudio de 5 años*. TTR. La Habana.

Harrison, J. (1998): *Principles of internal medicine*. 14th ed. McGraw-Hill Inc., New York (versión electrónica).

Heary, C.M., and C.F. Valé (1943): Abdominal puncture as a diagnostic aid. *Am. J. Surg*. 14:574.

Johnson, J., y C.H. Kirby (s.f.): *Cirugía torácica*. 3ra. Editorial McGraw-Hill Interamericana. p. 196.

Llanio, R. (1982): Exploración complementaria del sistema digestivo. En: *Propedéutica clínica y fisiopatología*. Tomo II. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 599-626.

Llanio, R. (1982): *Propedéutica clínica y fisiopatología*. Tomo I, Vol 2, Editorial Pueblo y Revolución. La Habana. p. 351-5.

Ockner, R.K. (1984): Enfermedades del peritoneo, mesenterio y epiplón. En: P.B. Beeson, W. Mc Dermott y J.B. Wingaarden. *Tratado de medicina interna* de Cecil. Tomo II. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 1908-14.

Pérez, L.R. (1986): *Ruptura esplénica traumática*. TTR. La Habana.

Ponfield, A.J. (1985): How to prevent complications of open laparoscopy? *J. Reprod. Med*. 30:660-3.

Presno, J.A. (1969): *Cirugía de guerra*. Vol. 2. Editorial Ciencia y Técnica. p. 755-6.

Prives, M., N. Lisenkov, y V. Bushkovich (1981): *Anatomía humana*. Tomo II, 4ta. ed., Editorial Mir, Moscú. p. 44-5.

Riedel, H.H., E. Willembrock-Lehmann, H. Mecke, and K. Semm (1989): The frequency of distribution of varius pelviscopic (laparoscopic) operations, including complication-rates. Statistics of the Federal Republic of Germany in the years 1983-1985. *Zentralbl Gynükol*. 111:78-91.

Rodes, J., y M. Guardia (1997): *Medicina interna*. Masson S.A. Barcelona (versión electrónica).

Sabiston, D.C. (1988): *Tratado de patología quirúrgica*. Vol. 2, 13ra. ed. Editorial McGraw-Hill Interamericana. p. 2050-1.

Sabiston, D.C. (1991): *Textbook of surgery: the biological basis of modern surgical practice*. 14ta. ed. W.B. Saunders Company. pp. 1721.

Sabiston, D.C., y F.C. Spencer (1983): *Cirugía torácica*. Editorial Científico-Técnica, p. 327-37; 1015-35.

Salas, J.R., J. Grimuldo, y G. Bautista (1997): *Laparoscopia diagnóstica en cirugía de invasión mínima*. 2da. ed., Editorial Intersistemas. p. 166-72.

Salas, R.S., L. Díaz de Villegas, y S.T. Alemán (1982): *Preparación médico-militar*. Tomo II, Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 228-9.

Tintenalli, E.J., E. Ruíz, y L. Krane (1997): *Medicina de urgencia*. Vol. II. Editorial American College of Emergency Phycisians. p. 1418-45.

Vander, T.J., B.S. Cutler, H.B. Wheeler (1982): *Atlas de técnicas quirúrgicas en cuidados intensivos*. Editorial Científico-Técnica. La Habana. p. 135-43.

Zucker, K.A., R.W. Bailey, T.R. Gadacz, and A.L. Imbembo (1991): Laparoscopic guided cholecistectomy. *Am. J. Surg*. 161:36-44.

CAPÍTULO 15

TRAQUEOSTOMÍA

Dr. Alejandro García Gutiérrez ´

La traqueostomía consiste en la realización de un orificio en la pared anterior de la tráquea para comunicar su luz con el exterior, a través de una incisión en los tejidos blandos que la cubren, en la cara anterior del cuello, con la finalidad de obtener una vía, transitoria o definitiva, para el ingreso y egreso del aire en el árbol traqueo-bronco-pulmonar y mantener así la permeabilidad de la vía aérea para garantizar la respiración en los casos en que la laringe o la tráquea han sido, o existe el riesgo de que sean, bloqueadas por encima.

Este procedimiento ha sido empleado por siglos, pues se encuentran referencias en los tratados médicos más antiguos, como el Rig Veda (2000 a.n.e.) y el Papiro de Eber (1500 a.n.e.). Pero fue en 1825 cuando Pierre Fidele Bretonneau, médico francés, logró la primera traqueostomía después de dos intentos fallidos en humanos y uno positivo en perros, con el objetivo de resolver la urgencia respiratoria que representaba la falta de aire generada por la difteria.

Al comienzo su técnica era diferente de la actual: consistía en la realización de una incisión entre los anillos superiores de la tráquea. El uso de una cánula para mantener la comunicación con el exterior, que se utiliza con distintas variantes hoy, fue introducido por Fabricio de Aqua Pendente.

Indicaciones

Sus indicaciones pueden ser electivas y urgentes, pero estas últimas tienen una importancia particular para el médico general, ya que la demora en su realización pone en grave riesgo la vida, por lo que todo médico tiene que estar preparado para practicarla con la mayor urgencia a fin de garantizar una vía aérea permeable al paciente, cuando no está indicada o no es factible la realización de una intubación orotraqueal o nasotraqueal.

Traqueostomía electiva

Está indicada en las situaciones siguientes:

– Como complemento de una laringectomía.
– En operaciones de la región maxilofacial, de las vías aerodigestivas superiores y del cuello, cuando se sospeche la posibilidad de que se produzca un compromiso de la ventilación a través del eje laringotraqueal.
– En pacientes que han de ser sometidos a tratamiento por radiaciones ionizantes por tumores malignos del cuello y de las vías aerodigestivas superiores, para evitar los efectos de la obstrucción laringotraqueal secundaria al uso de estas radiaciones.
– Como vía de administración de la ventilación y de los agentes anestésicos durante algunas operaciones de la cabeza y el cuello, cuando no es posible realizar una intubación oro o nasotraqueal, o para facilitar el acto quirúrgico.
– Como alternativa a la intubación prolongada, o para sustituirla, en los pacientes que la requieren, para garantizar su adecuada ventilación por complicaciones neurológicas o respiratorias, a fin de evitar las lesiones y estenosis laringotraqueales que ella provoca y para facilitar la limpieza de las vías aéreas, disminuir el espacio muerto ventilatorio y mejorar su bienestar (necesidad de ventilación asistida prolongada, comas prolongados e insuficiencia respiratoria severa).
– Tumores malignos inoperables de la orofaringe y el cuello que amenazan con la obstrucción de la laringe.
– En pacientes incapaces de toser eficazmente por agotamiento, después de grandes operaciones o traumas, para la limpieza de las mucosidades de las vías aéreas.

Traqueostomía de urgencia

Tiene que realizarse con la mayor rapidez en los casos siguientes:

– Heridas penetrantes de la laringe y tráquea.
– Traumatismos maxilofaciales con obstrucción respiratoria alta.
– Procesos inflamatorios agudos de la laringe, orofaringe y el cuello, con compromiso ventilatorio (difteria y otras afecciones).
– Obstrucción laríngea por cuerpos extraños que no pueden ser extraídos de inmediato por laringoscopia.
– Colapso de la tráquea por osteomalacia o compresión extrínseca.
– Obstrucción laríngea por parálisis bilateral de las cuerdas vocales, debida a lesión de ambos nervios recurrentes laríngeos.
– Enfisema mediastinal por herida o ruptura del árbol traqueobronquial en el tórax, para disminuir la presión de aire dentro de este, mediante la supresión del mecanismo valvular de la glotis.

Recuento anatómico

Se recomienda que se repasen los conceptos de la anatomía del cuello que aparecen en el tema de "Traumatismos del cuello", en el Capítulo 29, parte V, de este propio texto.

Es importante que se conozcan los reparos anatómicos de la cara anterior del cuello, cuando el paciente está situado en decúbito supino y con el cuello en hiperextensión, sobre un soporte colocado bajo sus hombros, que es la posición en que hay que colocarlo para realizar esta técnica. En la figura 15.1 se observa la cara anterior del cuello, en la cual se señala el resalto transversal del cartílago cricoides, situado por debajo de la eminencia del cartílago tiroides, cuyo borde inferior representa la base de un triángulo (el triángulo de traqueostomía de Chevalier Jackson) que nunca debe ser rebasada por el extremo superior de la incisión que debe realizarse en esta operación. A ambos lados se deben identificar las prominencias del borde anterior de los músculos esternocleidomastoideo (ECM), que se dirigen oblicuamente hacia abajo y hacia adentro, desde el vértice de la apófisis mastoides hasta la horquilla esternal, las cuales constituyen los dos lados de este triángulo de vértice inferior. La bisectriz del ángulo inferior constituye la zona de seguridad para la realización de la incisión de la traqueostomía, que nunca debe alcanzar el cartílago cricoides, mientras que los lados del triángulo representan las zonas de peligro, que deben ser protegidas, porque debajo de los músculos ECM se encuentra el grueso paquete vasculonervioso del cuello, con la arteria carótida y la vena yugular, a cada lado.

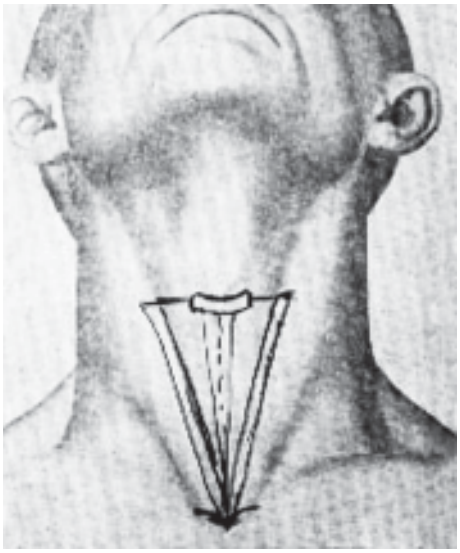


Fig. 15.1. Puntos anatómicos de referencia. Sobre ellos se superpone el triángulo de traqueostomía para poder realizarla con mayor seguridad.

Otros puntos de referencia importantes son el vértice del mentón y el centro de la fosilla supraesternal, que deben mantenerse perfectamente alineadas con el vértice del cartílago tiroides y el centro del cricoides para garantizar que la incisión se mantenga todo el tiempo en la zona de seguridad (Fig. 15.2).

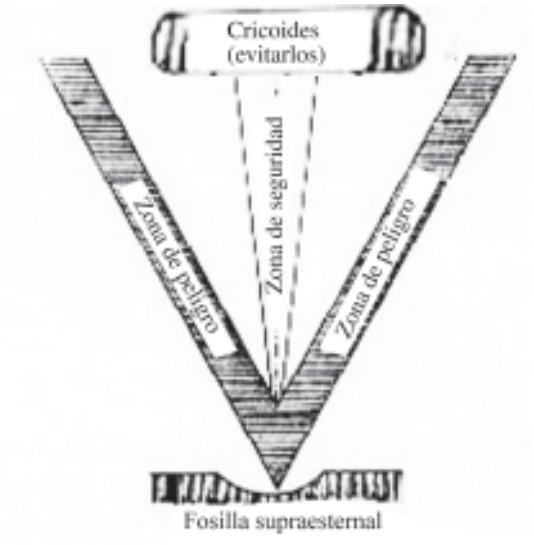


Fig. 15.2. Triángulo de traqueostomía de Chevalier Jackson.

Técnica de la traqueostomía

Instrumental

En más de una ocasión un paciente asfíctico ha debido la vida a la realización de una traqueostomía de urgencia con instrumentos improvisados, tales como un cortaplumas o una aguja gruesa, lo cual siempre es preferible a la inútil espera por los instrumentos adecuados. Sin embargo, se señalará el instrumental mínimo necesario para realizar una traqueostomía en condiciones óptimas, cuando existe el tiempo requerido para su preparación sin poner en riesgo la vida del paciente. Los instrumentos son los siguientes:

– Cánulas de distintos calibres: para que se adapten al diámetro de la luz traqueal de cada paciente. Si el propósito de la traqueostomía es solamente garantizar la respiración, las más utilizadas y convenientes son las metálicas de tres piezas, con una curvatura que corresponde a un cuadrante de la circunferencia o a la cuarta parte de una elipse (Fig. 15.3).
– Cánula externa: tiene en su parte superior un pabellón con dos hendiduras para fijarla con una cinta alrededor del cuello del paciente y un dispositivo en la parte posterior de este, que se utiliza para fijar transitoriamente la cánula interna.
– Cánula interna: se utiliza para ser limpiada periódicamente, a fin de mantener permeable el sistema y



Fig. 15.3. Cánula de traqueostomía metálica de tres piezas que, de izquierda a derecha son: cánula externa, cánula interna y mandril.

consta, en su parte superior, de un dispositivo que la fija transitoriamente al pabellón de la cánula externa.

– Mandril: solo se utiliza, al ser colocado dentro de la cánula externa, para facilitar la introducción de esta en la tráquea. Una introducida, se extrae rápidamente el mandril y se sustituye por la cánula interna, la cual debe ser fijada a la externa por medio del dispositivo que se ha descrito.

Cuando la traqueostomía tiene la finalidad de permitir la ventilación del paciente con un equipo mecánico de ventilación, sustituyendo así el uso de un tubo oro o nasotraqueal, las cánulas que se utilizan, también de distintos calibres, para adaptarse a las dimensiones de la tráquea del paciente, son de material plástico y están provistas de un pequeño balón inflable externo, de baja presión, para lograr la obliteración completa de la luz de la tráquea e impedir la fuga de los gases que se administran a su través. Además, tiene también un pabellón en su extremo superior, con dos orificios para fijar la cánula con una cinta alrededor del cuello del paciente (Fig. 15.4).

– Los demás instrumentos, equipos y materiales requeridos son:
  - Bisturí.
  - Tijeras: Mayo y Metzembaum.
  - Dos pinzas de disección con dientes.
  - Seis pinzas hemostáticas tipo Nelly o mosquito.
  - Portaagujas.
  - Dos separadores de Farabeuf o similares.
  - Dos separadores de garfio o ganchos de Chevalier Jackson, o pinzas de erina, para fijar la tráquea.
  - Material de sutura 3-0: catgut simple y no reabsorbible.
  - Equipo de aspiración central o portátil.
  - Equipo de electrocirugía.



Fig. 15.4. Cánula de traqueostomía que se utiliza en traqueostomía para la ventilación del paciente. Véase el balón de baja presión y el fino tubo que se utiliza para su insuflación.

- Torundas, gasas y apósito.
- Paño hendido.
- Jeringuillas y agujas para anestesia local.
- Solución antiséptica.
- Frasco de procaína a 1 %.
- Cinta de hiladillo (dos tramos de 20 cm cada uno).

Es conveniente tener todo este material disponible, ya estéril, en bandejas preparadas para ese efecto.

Preparación preoperatoria

Generalmente no es necesaria, o no hay tiempo, para una preparación preoperatoria especial. Si es posible y necesario debe rasurarse la cara anterior del cuello para facilitar la realización de la operación.

Posición del paciente

Es muy importante, se debe tener un ayudante que fije la cabeza del paciente en la posición correcta durante toda la operación. Se coloca al paciente en decúbito supino, con el cuello hiperextendido sobre un soporte cilíndrico situado transversalmente bajo los hombros. Se debe tener mucho cuidado de mantener el mentón alineado en la línea media con el punto medio de la horquilla esternal, para no perder las relaciones anatómicas (Fig. 15.5).

Es recomendable colocar al paciente en ligera posición de Trendelenburg para evitar el embolismo gaseoso hacia el encéfalo, si se abre inadvertidamente una de las venas del cuello, antes de su ligadura, por donde se puede succionar el aire y prevenir la aspiración de sangre u otras secreciones hacia el árbol respiratorio.



Fig. 15.5. Posición del paciente para practicar la traqueostomía.

Si la traqueostomía ha de realizarse en un medio inapropiado debido a la urgencia del caso, la posición recomendada se obtendrá colocando bajo los hombros del paciente, tendido sobre una mesa, un banco o en el suelo, un rollo hecho con ropa, un trozo de madera o cualquier otro objeto que se tenga a mano, o bien, colocándolo sobre las rodillas del operador, previamente sentado.

Preparación de la piel

Se aseptiza con las soluciones antisépticas disponibles: yodopovidona, solución alcohólica de clorhexidina, alcohol yodado u otra.

Anestesia

Si el paciente está consciente, o no está ya anestesiado, se empleará la anestesia local por infiltración de una solución de novocaína a 1 % siguiendo los planos de la incisión prevista, en la línea media de la cara anterior del cuello, en la zona de seguridad que se ha descrito previamente, desde la horquilla esternal hasta el borde inferior del cartílago cricoides.

En los casos de asfixia extrema es innecesario e inconveniente perder tiempo, aunque solo sean segundos, en este paso.

Procedimiento

Aun en los casos en que la traqueostomía tenga que realizarse de urgencia es, por lo general, posible practicarla en el Salón de Operaciones u otro lugar adecuado, sobre todo si se puede hacer previamente una intubación endotraqueal y cumplir los pasos que se describen a continuación:

1. Incisión.
2. Sección de la tráquea.
3. Introducción de la cánula.
4. Sutura y curación de la herida.

Incisión. De 4 cm aproximadamente, situada en la línea media de la cara anterior del cuello, desde 1 cm por debajo del borde inferior del cartílago cricoides hasta 1 cm por encima del borde esternal en la horquilla. Se sigue seccionando en profundidad el tejido celular subcutáneo, el músculo cutáneo del cuello, el rafe medio que une los músculos infrahioideos, hasta descubrir la cara anterior de la tráquea. Si se interpusiera el istmo de la glándula tiroides se debe separar hacia la parte superior de la incisión y, si fuera muy voluminoso, seccionarlo entre ligaduras. Antes de incidir la tráquea, si la urgencia del caso no lo proscribe, se realizará la hemostasia por pinzamiento de los vasos sangrantes, con las pinzas de Kelly o mosquito y ligadura con catgut simple, o mediante electrocoagulación, para evitar la aspiración de sangre en el momento de la apertura (Fig. 15.6).

Sección de la tráquea. Para realizarla se fija y eleva la tráquea, tomándola con un gancho o una pinza de erina en el primer anillo, o con los dedos índice y medio de la mano izquierda del operador.

La incisión de la tráquea debe realizarse por debajo del segundo anillo traqueal, pues se ha observado que cuando la cánula queda próxima al cartílago cricoides o lo lesiona, da lugar a condritis y formación de granulomas, con la subsiguiente retracción cicatrizal y estenosis. Esta incisión debe ser de dimensiones suficientes para permitir fácilmente el paso de la cánula que comprende por lo general cartílagos (Fig. 15.7). En caso necesario se puede ampliar cuando se realiza una incisión transversal en el espacio entre ambos cartílagos, aunque se debe tener cuidado de que no se introduzcan los colgajos dentro de la tráquea al colocar la cánula o seccionando una pequeña ventana rectangular o circular en ese lugar (*traqueostomía fenestrada*).

En los casos de extrema urgencia puede hacerse una incisión transversal rápida entre el primero y segundo anillos traqueales, o en la membrana cricotiroidea, que es la denominada *coniotomía*, a cuyo través también se puede hacer una punción con un trocar grueso improvisado o diseñado especialmente para ese fin (coniótomo) en estas situaciones especiales. Las incisiones en la membrana cricotiroidea tienen las mismas desventajas señaladas para las que se hacen muy próximas al cartílago cricoides.

Al incidir la tráquea debe tenerse mucho cuidado de no profundizar el recorrido de la hoja del bisturí para

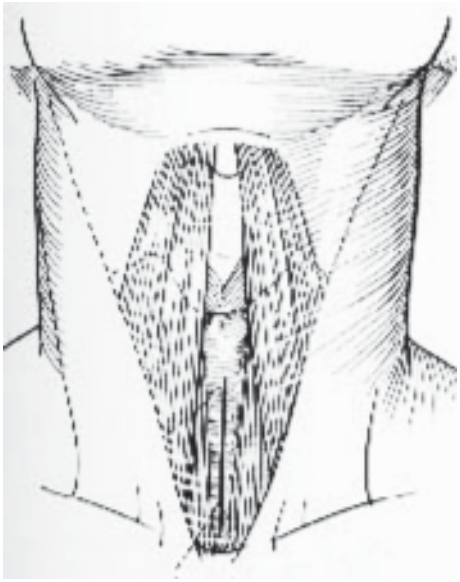


Fig. 15.6. Incisión. Se muestran los músculos infrahioideos a los lados de la abertura.

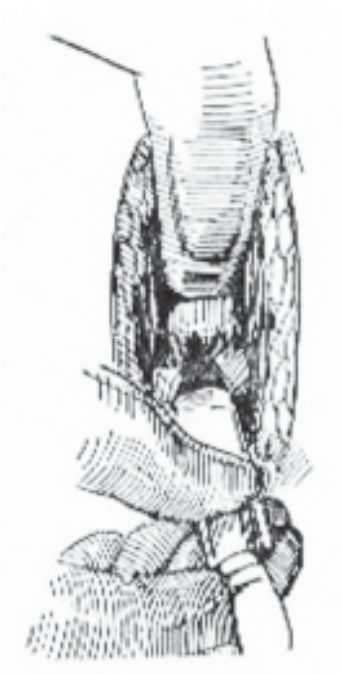


Fig. 15.7. Apertura de la abertura traqueal con el mango del bisturí para ayudar en la introducción de la cánula.

evitar la sección de la porción membranosa de este órgano y de la cara anterior del esófago, con producción de una fístula traqueoesofágica, de extraordinaria gravedad, pues la luz de la tráquea se estrecha con los movimientos respiratorios violentos y con el llanto en los niños.

Introducción de la cánula. Debe seleccionarse una cánula del calibre adecuado, que ocupe holgadamente la luz de la tráquea, sin obstruirla y que tenga una curvatura suave para que no se apoye ni en la cara anterior ni en la posterior de ella, lo que podría producir lesiones en la mucosa.

La introducción se facilita con la maniobra que aparece en la figura 15.7, o separando los bordes de la incisión traqueal con sendos ganchos, o tomándolos con pinzas de erina pequeñas. Lo mismo se logra con el dilatador de Trousseau, diseñado especialmente para este objetivo.

Cuando se trata de la cánula metálica, se introduce el manguito externo provisto del mandril, el cual debe ser sustituido de inmediato por la cánula interna, que debe ser fijada al pabellón de la cánula con el mecanismo que existe para ese fin (Fig. 15.8). En cualquier caso, la cánula debe ser introducida con cuidado para evitar lesiones o perforación de la tráquea.

Durante estas maniobras debe estar dispuesto el aspirador, porque la irritación de la tráquea ocasiona una tos intensa al paciente por un mecanismo reflejo, que con frecuencia inunda de sangre y secreciones el campo operatorio, si no se aspiran diligentemente. Por esta misma razón es importante que el cirujano mantenga bien fija la cánula para evitar que los esfuerzos de tos la expulsen violentamente, antes de que se coloquen las cintas de hiladillo que han de fijarla alrededor del cuello del paciente (Fig. 15.9).

Sutura y curación de la herida. Los planos superficiales se suturan con material no reabsorbible fino, por encima y por debajo de la cánula, sin cerrarla demasiado a su alrededor, para facilitar el drenaje y evitar la presentación de un enfisema subcutáneo del cuello.

La incisión se protege con un apósito situado por debajo del pabellón de la cánula y esta se cubre con una gasa fina, fijada con un esparadrapo en la región infrahioidea para evitar la introducción de insectos en su interior.

Cuidados posoperatorios

Estos pacientes, casi más que cualquier otro, requieren la atención permanente de personal especializado, el cual debe tener presente que su vida depende de la vigilancia que les mantengan, ya que al estar privados de la voz no pueden llamar pidiendo ayuda. Al lado del lecho del paciente debe haber un aspirador y una sonda estéril para extraer las secreciones traqueales cada vez que sea necesario, e impedir que estas se sequen y obstruyan la cánula, la tráquea o el resto del tracto respiratorio. Además, debe contarse con facilidades para la administración de oxígeno.

La cánula interior debe retirarse para su limpieza por lo menos una vez cada hora o antes, si fuera nece-



Fig. 15.8. Introducción de la cánula. Véase el mandril dentro de la cánula.

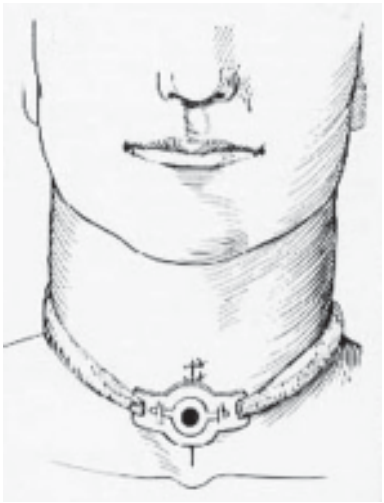


Fig. 15.9. Cánula fijada en su posición con las cintas alrededor del cuello.

sario, lo cual debe hacerse con la mayor rapidez para evitar que las secreciones se sequen en la cánula externa, lo cual impediría la colocación de la interna y obligaría a extraerla y sustituirla por otra limpia, con todos sus inconvenientes.

Si después de la limpieza de la cánula persisten ruidos respiratorios o estridor, el médico debe revisar de inmediato la herida, retirar la cánula y remover las secreciones espesas que están en la tráquea, para lo cual es necesario, en ocasiones, el uso del broncoscopio.

Durante los primeros días de este periodo se emplearán antibióticos de amplio espectro. Es importante recordar que a estos pacientes no se les pueden administrar vagolíticos por el efecto secante que tienen sobre las secreciones, ni opiáceos por su acción depresora sobre el centro respiratorio.

Momento de retirar la cánula. La cánula se retirará cuando desaparezcan las causas que motivaron la obstrucción respiratoria y no podrá hacerse cuando esta causa no sea soluble, como ocurre con las neoplasias irresecables o después de la laringectomía.

Para confirmar que se ha restablecido el intercambio respiratorio a través de la laringe y la tráquea, se obstruye la cánula con un tapón de corcho o goma y si el paciente respira y habla cómodamente y puede dormir en esas condiciones, 24 h de prueba son suficientes para que se pueda retirar sin peligro.

Una vez retirada la cánula, la abertura traqueal se cierra por lo general rápidamente de forma espontánea.

Complicaciones posoperatorias

Pueden ser inmediatas y tardías. Entre las inmediatas se encuentran:

– Broncoaspiración.
– Neumonía y bronconeumonía.
– Obstrucción respiratoria por secreciones a nivel de la cánula, de la tráquea y de los bronquios.
– Atelectasia pulmonar, como consecuencia de la anterior.
– Erosiones y ulceraciones de la mucosa traqueal, por mala selección y colocación de la cánula.
– Enfisema del cuello y del mediastino, ocasionado por una síntesis muy ajustada de la incisión, cuando el cierre de la ventana traqueal no es hermético.

Las complicaciones tardías son:

– Deformidades, condritis y estenosis laringotraqueales.
– Persistencia de una fístula en la abertura traqueal.

En ambos casos se requiere una nueva intervención quirúrgica para su corrección.

Bibliografía

Christopher, F. (1948): *Minor surgery*. Editorial W.B. Saunders Co., Philadelphia. p. 887-8.
Courtney, M., S. Townsend Jr. (2001): *Textbook of surgery*. 16th. ed. Editorial W.B. Saunders Co., Philadelphia.
García, A. (1962): Traqueostomía. *Rev. Cub. Cir*. 1(1):81-99.
Jackson C.H., y Ch.L. Jackson (1949): *Otorrinolaringología y broncoesofagología*. Editorial UTEHA, México D.F.
Presno, J.A. (1969): *Cirugía de guerra*. Editorial Científico-Técnica, La Habana. p. 353-66.
Wise, R.A., y H.W. Baker (1973): *Cirugía de cabeza y cuello*. Editorial Latinoamericana. México D.F. p. 63-75.

CAPÍTULO 16

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA HERIDA

Dra. Martha E. Larrea Fabra y Dr. Alfredo Ceballos Mesa

Heridas

La herida es una lesión o trauma producida en cualquier parte del cuerpo por agentes mecánicos que ocasionan una solución de continuidad a los tejidos.

Los síntomas de las heridas son:

– Apertura y exposición al exterior de la piel y de los tejidos blandos que ella cubre.
– Separación de los bordes por retracción de las partes blandas.
– Hemorragia, es decir, salida de la sangre del interior de los vasos sanguíneos por lesión de su pared. Se denomina arterial, venosa, capilar o hemorragia en sábana, de acuerdo con el vaso lesionado.
– Dolor: por irritación de las terminaciones nerviosas lesionadas, seccionadas o contundidas.
– Impotencia funcional: es decir el impedimento, en mayor o menor cuantía, de la función fisiológica de la parte del cuerpo lesionada.
– Contaminación: que se permite al romperse la barrera fisiológica que representa la piel, lo que propicia la penetración de objetos materiales y, en especial, de bacterias que afectan la zona. La exposición también puede ser de adentro hacia fuera cuando algún fragmento óseo al fracturarse produce una herida de las partes blandas.

Clasificación

Existen numerosas clases de heridas, las más significativas son:

– Punzantes: se caracterizan por orificios pequeños de trayecto largo con poca separación de los bordes, generalmente limpios. Pueden ser penetrantes en cavidades o no.
– Incisas: se producen por objetos cortantes, tienen más extensión que profundidad, con mayor separación de sus bordes (las heridas quirúrgicas son de este tipo).
– Contusas: son las provocadas por un agente vulnerante duro. Se caracterizan porque sus bordes no producen mucha hemorragia, son sucios, aplastados e irregulares, y casi siempre contiene cuerpos extraños. Se contaminan muy fácil debido a la destrucción hística.

Heridas incisas

Las primeras tentativas para el control del sangramiento marcan el comienzo de la cirugía vascular. Sushruta, considerado el gran cirujano de la India antigua, 600 años a.n.e., fue el primero en practicar la ligadura de vasos sanguíneos y su monumental tratado *Sushruta samhita* parece haber sido el primer libro de texto de cirugía.

En el año 150 d.n.e., el cirujano militar griego Claudio Galeno, "El Clarísimo", revolucionó las guías que existían por aquel entonces sobre la atención y el cuidado de las heridas preconizando la limpieza de las heridas, las suturas y la utilización del cauterio para el tratamiento de las lesiones vasculares. Sus preceptos fueron utilizados durante 13 siglos.

En el siglo XVI el cirujano militar francés Ambroise Paré comenzó a utilizar en las heridas de bala la limpieza mecánica. Además, fomentó y puso a prueba el uso de las ligaduras para las lesiones vasculares. Sus guías terapéuticas fueron utilizadas hasta 1952 en la cirugía vascular.

Las *heridas incisas* son aquellas provocadas, por lo general, por objetos punzocortantes aunque con menor frecuencia su causa puede ser un traumatismo sobre los tegumentos que cubren aristas óseas y el hueso puede provocar la apertura de la piel y tejidos blandos, dan pérdida de sangre o hemorragia (externa o interna), la cual puede comportarse de forma leve, moderada y grave o masiva. Son heridas limpias con secciones parciales o completas de estructuras vasculares, tendinosas, musculares y nerviosas.

Toda agresión comporta una respuesta metabólica del organismo. De acuerdo con la cuantía de la hemorragia, se manifiestan signos y síntomas característicos del cuadro clínico presente en la respuesta inflamatoria sistémica provocada por el cuadro de *shock* hemorrágico.

En el caso de la hemorragia procedente de vasos pequeños se desencadena el mecanismo hemostático para sellar la lesión y lograr el cese de la pérdida sanguínea. Este mecanismo natural depende de tres factores diferentes:

1. Coagulación de la sangre.
2. Adhesión y agregación de las plaquetas.
3. Reacción de los vasos sanguíneos lesionados.

Hemostasia

Se considera hemostasia al proceso complejo que previene o interrumpe la extravasación de sangre, genera la red de fibrina para la reparación hística y posteriormente elimina la fibrina cuando ya no es necesaria. En este proceso participan cuatro fenómenos fisiológicos principales:

1. Vasoconstricción.
2. Formación del tapón plaquetario.
3. Síntesis de fibrina.
4. Fibrinólisis.

Debe considerarse entonces que la fase más importante de la evaluación de la hemostasia es la anamnesis y el examen físico minucioso. Por ejemplo:

– La presencia de una alteración de la coagulación que puede referir el paciente o familiares.
– Si hubo contacto con sustancias tóxicas o consumo de fármacos que interfieran con la hemostasia.
– Enfermedades crónicas que provocan alteraciones en la coagulación por déficit de factores u otros como ocurre en los cánceres, insuficiencia renal, insuficiencia hepática e ingestión de ibuprofeno.

¿Cómo se puede actuar ante una herida incisa de cualquier parte del organismo que haya lesionado planos superficiales?

La clave de cómo se debe decidir si se cierra una herida incisa es la de poder diferenciar cuándo está contaminada o infectada y esto depende de la capacidad para identificar e interpretar la presencia de cuerpos extraños en la herida y los signos locales de la infección. Debe considerarse contaminada toda herida no quirúrgica aunque macroscópicamente luzca que está limpia. Los pasos serán los siguientes:

1. Cohibir el sangramiento por medio de la compresión de la zona.
2. Limpiar de manera adecuada la herida con suero fisiológico para retirar todas las partículas de cuerpos extraños que pueden provocar una infección local. Utilizar además soluciones antisépticas que van a aseptizar la región dañada.
3. Realizar la hemostasia definitiva con la utilización de ligaduras vasculares, previa administración de anestésico local en los bordes y en la profundidad de la herida, para evitar el dolor que puede aparecer a causa de la manipulación en la región lesionada y que pudiera provocar un *shock* neurogénico.
4. Cierre de la herida por planos anatómicos si se considera que no hay riesgos de infección, o sea, que la limpieza de la herida fue lo suficientemente satisfactoria para combatir la infección latente.

De hecho, se aconseja utilizar antisépticos potentes como la yodopolivinilpirrolidona en la zona de piel próxima a la herida hasta sus bordes, con el empleo dentro de la herida de solución salina u otro antiséptico que no destruya las células delicadas de la superficie de la herida. Se utiliza para la desbridación los medios hidrodinámicos o mecánicos. Si la lesión solo contiene contaminantes sin adhesión a los tejidos de la herida el arrastre mecánico con solución salina abundante es suficiente, pero si los cuerpos extraños o los tejidos desvitalizados se mantienen adheridos a la herida a pesar de la limpieza con suero fisiológico se debe realizar escisión quirúrgica. En caso que se sospeche que la herida a pesar de la descontaminación mecánica no garantiza la evolución favorable hacia la síntesis sin complicaciones, debe dejarse abierta y esperar que cierre por segunda intención para evitar el desarrollo de una colección purulenta en la zona, con el consiguiente foco infeccioso que puede diseminarse a los tejidos vecinos o provocar émbolos sépticos a diferentes regiones del cuerpo y ocasionar un cuadro toxicoinfeccioso sistémico.

El uso de la antibioticoterapia es obligado para contrarrestar los gérmenes aerobios y anaerobios patógenos (especies de bacteroides) que pudieran crecer en las heridas de esta índole.

Se impone en estos casos la observación diaria de la evolución de las heridas suturadas o no, y ante cualquier síntoma o signo de alarma debe actuarse con rapidez para evitar un cuadro de infección aguda o necrosante, tétanos, gangrena gaseosa y *shock* séptico.

Los gérmenes grampositivos como el *Clostridium perfringens* (anaerobio) pueden provocar fascitis necrosantes agudas con pérdida masiva de líquido y en el caso de los estafilococos y estreptococos una infección fulminante. Se considera que las infecciones de tejidos blandos por gramnegativos (klebsiellas, serratias, etc.) ocupan el cuarto lugar como causa de *shock* séptico.

La reactivación antitetánica es importante en los individuos previamente inmunizados o el suero antitetánico en los que llevan más de 5 años sin reactivación de la vacuna o en aquellos pacientes que no están inmunizados, para evitar una de las complicaciones más temidas y, de hecho, con una mortalidad elevada que es el tétanos.

Se debe sospechar la presencia de gangrena gaseosa, que es producida por diversos gérmenes del género *Clostridium* asociados a piógenos como el estreptococo. La aparición de edema en la zona de la herida, con formación de gases y necrosis, así como los síntomas y signos de toxemia, proporcionan el diagnóstico y se impone la conducta medicoquirúrgica intensiva para evitar la mortalidad.

La administración de analgésicos orales o parenterales es otra de las indicaciones porque el paciente lesionado va a presentar dolor mínimo o intenso de acuerdo con la cuantía de las lesiones estructurales y el comportamiento evolutivo de la herida.

Ligaduras y suturas vasculares

Técnica de las ligaduras

La ligadura es el procedimiento electivo para lograr la hemostasia. Sushruta utilizó la ligadura entre otros procederes como el de la aplicación del cauterio. Aulus Cornelius Celsus, en el primer siglo d.n.e., señaló el empleo de las ligaduras por encima y por debajo de la zona herida para coaptar el sangramiento provocado por la ruptura de los vasos sanguíneos. En 1552 Paré redescubrió el principio de la ligadura. En 1858, Simpson introdujo la sutura de alambre y en 1881 Lister empleó el catgut crómico. En 1911, Cushing informó sobre el uso de grapas de plata para lograr la hemostasia en vasos finos de áreas importantes. Halsted subrayó la importancia de incluir la menor cantidad de tejido en la sutura para lograr una buena coaptación de los bordes e introdujo el uso de la seda.

La compresión digital es el proceder de elección para lograr la hemostasia hasta que se tengan las condiciones adecuadas para realizar una buena sutura de la herida con los requerimientos de asepsia y antisepsia. Están en desuso el torniquete, utilizado y conocido desde el siglo XVII por el peligro de provocar necrosis, y la forcipresión como medidas de emergencia. Se reserva el uso del instrumental quirúrgico dentro del salón de operaciones por lo que constituye el primer tiempo de la ligadura, con la utilización de pinzas hemostáticas atraumáticas para limitar la magnitud de las lesiones de la íntima y la trombosis subsecuente.

La compresión directa por taponamiento es el mejor método para cohibir la hemorragia difusa de grandes áreas. Deben utilizarse como tapón, en los casos que lo requieran, compresas humedecidas frías que promueven la hemostasia al inducir el vasospasmo y aumentar la adhesividad del endotelio. Con este método ocurre la coagulación de la herida al disminuir la presión y el flujo en el área de lesión vascular.

Las ligaduras sustituyen a las pinzas hemostáticas como método permanente para lograr la hemostasia en un solo vaso. Si el vaso lesionado es una arteria de gran calibre, se indica la sutura por transfixión para prevenir el deslizamiento. Si la lesión arterial corresponde a un defecto lateral, se utiliza la ligadura cuando no sea posible la reconstrucción de la herida vascular.

Técnicas de suturas

La técnica de las suturas vasculares debe incluir la capa adventicia y media de los vasos sanguíneos, porque son las capas de retención principales en los vasos de gran calibre y deben colocarse puntos de suturas múltiples y pequeños, en vez de un gran número de suturas grandes.

La sutura vascular se practica de forma lateral para cerrar la sección parcial cuando la herida vascular es nítida y debe usarse una línea de sutura continua (*surget*) con un material no absorbible de los calibres del 4-0 al 6-0 acorde con el tamaño del vaso sanguíneo, mientras más pequeño es el vaso más fino será el material de sutura. En el caso que el vaso sanguíneo ha sufrido una sección total por la herida se requiere realizar una anastomosis terminoterminal con sutura continua (*surjet*) (Fig. 16.1).

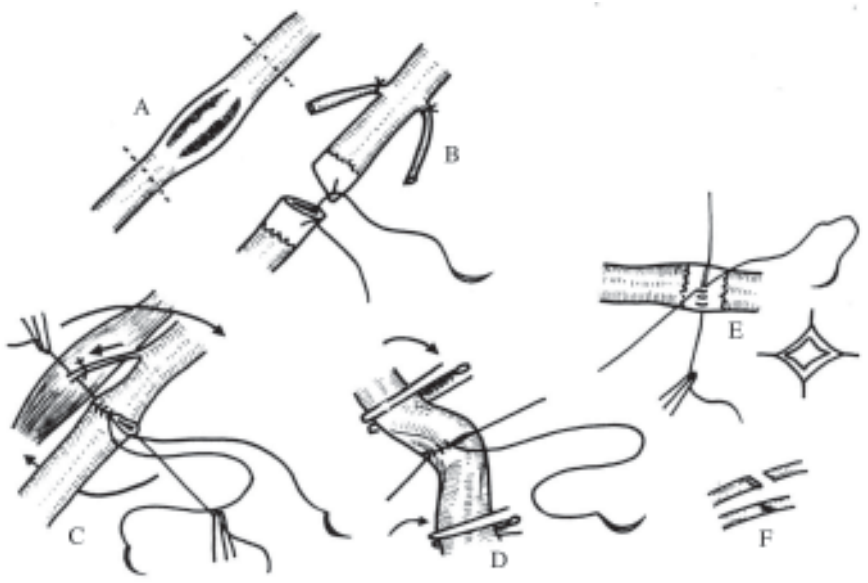


Fig. 16.1. Técnica de la anastomosis terminoterminal. A. Sección del vaso obstruido. B. Disección de la túnica adventicia de los cabos arteriales. Puntos de anclaje en los extremos. C. Se hace una sutura continua de la cara anterior. D. Los anclajes se invierten al igual que los *clamps* hemostáticos y se expone la cara posterior a la cual se le realiza sutura continua también. E. Pueden darse también cuatro puntos de anclaje que facilitan la eversión de los bordes en caso de que el vaso sea pequeño. F. El corte de los bordes del vaso sanguíneo debe ser en forma oblicua para evitar constricción a nivel de la sutura.

En los niños y jóvenes, en que aún los vasos pueden crecer, se debe usar la sutura interrumpida (puntos sueltos). La anastomosis terminoterminal se realiza cuando el vaso sanguíneo ha sufrido una sección total o si se tiene la necesidad de hacer una sección quirúrgica de la arteria debido a trombosis pequeñas, heridas múltiples o perforaciones redondeadas que ocurren en las heridas por perdigones.

Cuando existe un defecto arterial que imposibilita la sutura del vaso sanguíneo, es necesario colocar un injerto que puede ser de una vena del mismo paciente (injerto autógeno) o de un material sintético como el de dacrón, entre otros y estos pueden colocarse terminoterminal o terminolateral (Fig. 16.2). En el caso del injerto autógeno se utiliza con mayor frecuencia la vena safena interna o una vena del miembro superior.

Prioridades de tratamiento

Las prioridades de tratamiento de las heridas son:
– Cicatrización sin infección.
– Función normal.
– Aspecto estético aceptable.

Las heridas deben cerrarse con las técnicas más directas y menos complejas que logren un resultado funcional. Para el cierre primario de la herida uno de los materiales que más se utiliza en la actualidad es la sutura monofilamento, no absorbible, para cierre de la piel y para el cierre de las aponeurosis o fascias puede emplearse la sutura monofilamentosa absorbible. De acuerdo con el lugar en que se encuentre la herida, se realizará la sutura con el calibre del hilo adecuado a cada región o zona del cuerpo, por ejemplo, en el caso de heridas faciales deben utilizarse suturas con calibre del 4-0 al 6-0. Si la herida ocurre en zona mucosa, por ejemplo dentro de la boca, se utilizaría sutura de *catgut* 3-0 o 4-0.

Materiales de suturas. En general todas las suturas son materiales extraños y para hacer una buena selección en cada caso hay que basarse en las características de cada sutura y el estado de la herida.

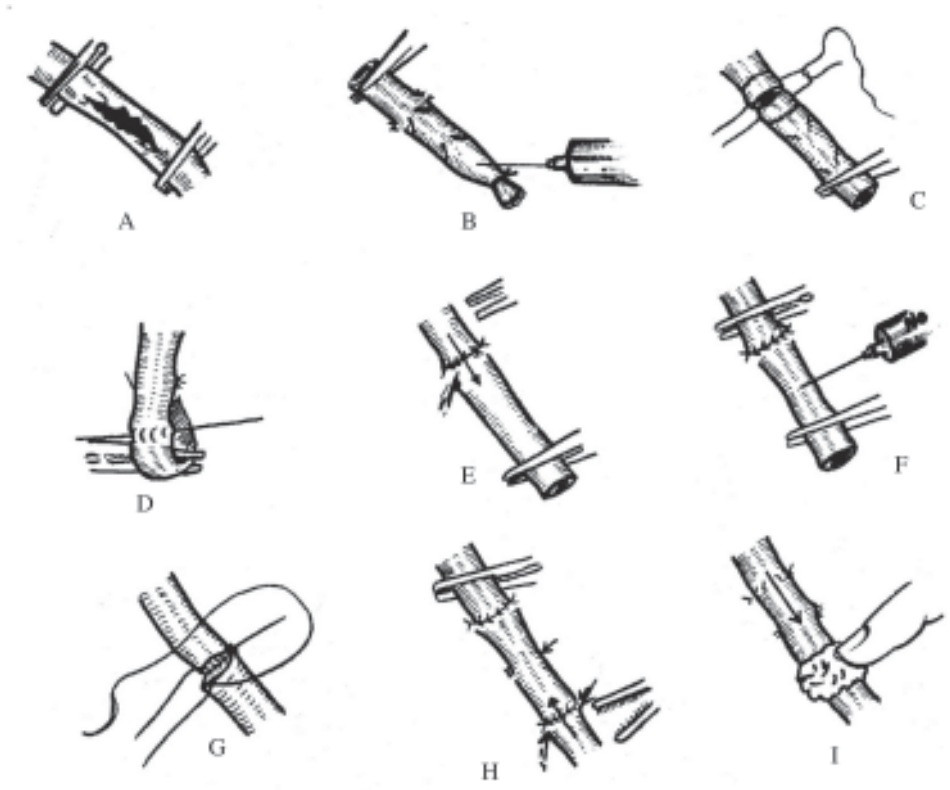


Fig. 16.2. Técnica del injerto venoso. A. Hemostasia con el uso de *clamps* vasculares. B. Disección del segmento de vena que se selecciona para utilizar el injerto. Este último se dilata con suero fisiológico cerrando sus extremos. C. El cabo invertido de la vena se anastomosa al cabo proximal de la arteria, previa sección de la adventicia de los bordes. D. Sutura del borde posterior. E. Sutura de la cara anterior. F. Dilatación de la sutura recién hecha para comprobar que no existe sangramiento o fuga. Puede utilizarse a nivel del injerto una solución de heparina a 10 %, previa limpieza de los restos de sangre de la zona suturada. G. Sutura del cabo inferior. H. Se retiran los *clamps* hemostáticos, primero el colocado en el extremo distal y luego el proximal. I. Los pequeños sangramientos se controlan con la presión por varios minutos con una torunda. Puede emplearse sulfato de protamina si se administró la solución de heparina.

Los materiales de suturas no absorbibles como la seda, el polietileno y el alambre provocan menor reacción hística que los reabsorbibles como el *catgut* y ácido poliglicólico. Sin embargo, estos últimos son preferibles cuando existe infección franca. En el caso del alambre se considera el material de sutura que provoca menos reacción, pero es el de manejo más difícil.

Se han expuesto las técnicas mecánicas para el manejo de la hemostasia local y los materiales para las suturas de heridas. Existen además otros procedimientos para lograr la hemostasia local, o sea, para prevenir e interrumpir el flujo de sangre al área dañada provocado por la transección o ruptura de los vasos sanguíneos de la zona afectada. Estos procedimientos son los de tipos térmicos, como el empleo del electrocauterio y el uso de agentes químicos, vasoconstrictores, como la adrenalina y otros, como la esponja de gelatina.

Desbridamiento de una herida contusa

Un ejemplo típico de herida contusa es la producida por proyectil de arma de fuego, en la que se combina también el daño que causa la alta energía conque lesiona los tejidos el objeto contundente, por su velocidad y masa; mientras mayor es la energía absorbida por los tejidos mayores será su destrucción.

En estas heridas contusas puede producirse fractura del hueso que sirve de estabilidad a los tejidos blandos vecinos. Esta fractura expuesta viene a complicar más la lesión de las partes blandas, ya que en muchas ocasiones las esquirlas o fragmentos óseos provocan más lesión de las partes blandas que el objeto traumatizante.

El procedimiento quirúrgico para tratar las heridas contusas se conoce como *desbridamiento* y su objetivo fundamental es convertir una herida contaminada y sucia en limpia y preparada para cicatrizar (Fig. 16.3).

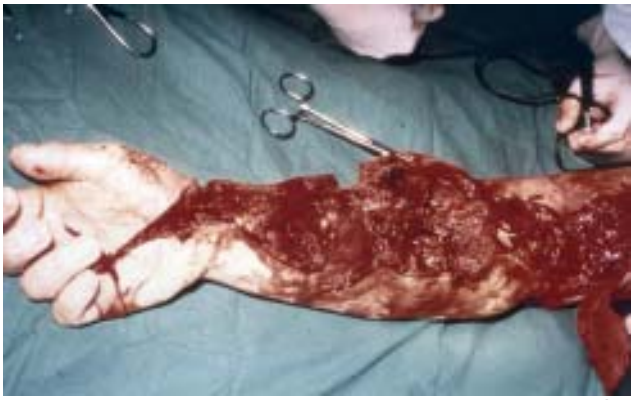
El procedimiento del desbridamiento quirúrgico debe ser conocido por todo médico, no solo por aquellos que practiquen la cirugía, ya que se basa en principios elementales de la medicina por lo que no se puede alegar desconocimiento en ninguna circunstancia.

La atención de la herida contusa se realiza de acuerdo con el medio en que se encuentre el paciente: extrahospitalario u hospitalario, como se verá a continuación.

Atención en un medio extrahospitalario

Entre estos se encuentran:

1. Cobertura de la herida: fundamental para evitar mayor penetración de objetos, gérmenes, etc.



A



B

Fig. 16.3. A. Extensa herida contusa en el antebrazo. B. Vista del brazo después del desbridamiento y cobertura con piel.

2. Lavado de la herida con agua corriente, hervida o esterilizada, por medio de irrigación ejercida por la acción de la gravedad al dejar caer el líquido en el centro de la herida permitiendo que fluya libremente por sus bordes.
3. Cohibir la hemorragia, ya sea por compresión, pinzamiento o por la aplicación de un torniquete proximal a la herida. *Ningún médico puede permitir que una herida mane sangre sin hacer todo lo posible por cohibirla*.
4. Extraer los cuerpos extraños y no empujar dentro de la herida sustancias, detritus y en especial pedazos de tejidos blandos u óseos que hayan aflorado.
5. Darle estabilidad al segmento lesionado por medio de algún vendaje o inmovilización para: aliviar el dolor, permitir la evacuación del herido y evitar que el movimiento lesione más los tejidos.
6. De ser posible, aplicar medicamentos analgésicos, antibióticos (bactericidas) y cumplir con la profilaxis del tétanos.

Estos principios de tratamiento son aplicables en las diferentes situaciones que se pueden encontrar y

solo basta la preocupación y el interés del médico general-cirujano-ortopédico, etc., para ejecutarlos (Fig. 16.4).

Atención en un medio hospitalario

El desbridamiento y la reparación en el quirófano de una herida contusa en un Salón de Operaciones requieren de una serie de pasos quirúrgicos que a continuación se describen.

Primero. Saber ante qué se encuentra, cuáles y cuántos son los tejidos dañados, si hay lesión vascular, nerviosa, de tendones, fracturas, exposición de articulaciones, la extensión de la contaminación, la presencia de tierra, hierbas, cuerpos extraños de cualquier tipo, en fin, apreciar y poder planificar mentalmente el ordenamiento de los próximos pasos que se vayan a realizar.

Segundo. Precisar qué tipo de anestesia se aplicará en dependencia del proceder que se ejecutará. La habitual es utilizar anestesia general para los miembros superiores y espinal para los inferiores. Raramente puede hacerse el desbridamiento adecuado con anestesia infiltrativa, aunque hay momentos y lesiones en que pueden ejecutarse, en especial, cuando el tiempo de lesionado hace impostergable la atención de la herida o cuando las condiciones no permiten más que este tipo de anestesia.

Tercero. El instrumental para el desbridamiento es el habitual en cirugía y no es necesario repetirlo aquí.

Un elemento de nueva incorporación es el uso del rayo láser de CO_2 aprovechando su energía calorífica. El láser de CO_2 es absorbido por el agua, la cual se evapora, por eso al aplicarlo sobre el tejido, el agua

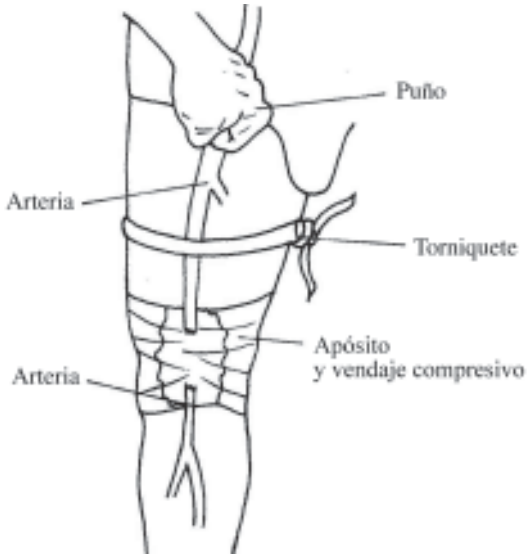


Fig. 16.4. Contención de la hemorragia por puño, torniquete y vendaje compresivo.

celular y, por ende las células, detritus, bacterias, etc., son vaporizadas, con lo que se realiza la limpieza del área. Este método es de aplicación también para realizar necrectomías.

El láser elimina el sangramiento por tener, además, la propiedad de coagular las proteínas y provocar el trombo-láser que sella los vasos sanguíneos de hasta 0,2 mm de diámetro, y también los vasos linfáticos, con lo que se reduce la diseminación de los fenómenos sépticos que puedan originarse en el área al resto del organismo.

Se ha visto que el láser de CO_2, en el sitio donde actúa, es capaz de reducir la cuantificación bacteriana a $103/cm^2$, muy por debajo de la cifra reconocida de $106/cm^2$ de bacterias, para afirmar que hay infección.

Cuarto. Preparación del campo operatorio. Con el paciente acostado en la mesa de operaciones y debidamente anestesiado se le retira la ropa-vendajes, inmovilizaciones, etc. Solo se dejan los apósitos o gasas que cubren la herida. A partir de ella, y en sentido periférico, se lava con agua y jabón (en otros casos soluciones tales como betadine, yodopovidona o hexaclorofeno). Toda esta área es rasurada y se eliminan pelos y otros elementos por un abundante lavado de arrastre.

Se debe precisar en este momento el aflojamiento o retiro de algún tipo de torniquete que tenga colocado el paciente. Se toman las medidas para evitar la hemorragia que esto puede provocar, y, de ser necesario, puede reaplicarse el torniquete.

Luego, se retira el apósito y se lava por arrastre la herida irrigándola a la presión que suministra una jeringuilla de 20 mL o una pera de asepto (Fig. 16.5).

Durante un tiempo se utilizó el lavado a gran presión denominado *jet washer*, proceder que se ha abandonado por dañar los tejidos y porque en ocasiones hace penetrar gérmenes en profundidad.

Luego de realizar esta limpieza, se está en condiciones de colocar los campos quirúrgicos, es decir, las sábanas y paños que dejarán expuesta solo el área lesionada, donde se realizará un nuevo lavado y se retirarán los cuerpos extraños visibles, puede usarse agua oxigenada y solución salina de cualquier tipo o agua hervida. Después se comienza el verdadero desbridamiento, es decir, la remoción de todos los tejidos desvitalizados dentro y cerca de la lesión.

Quinto: Manejo de las partes blandas. Debe realizarse con la mayor gentileza posible, tratando a los tejidos sin provocarles mayor daño que el que ya tienen. El desbridamiento debe hacerse desde la superficie hacia la profundidad. Los bordes de la herida en la

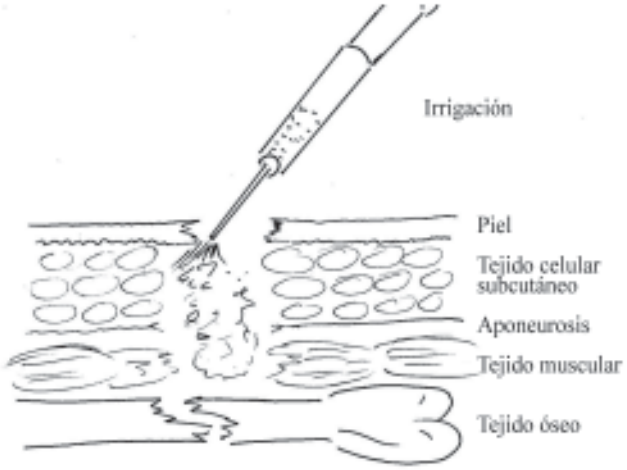


Fig. 16.5. Lavado a presión por irrigación.

piel deben ser resecados en una anchura de medio centímetro hasta obtener un borde sangrante, se ampliará la herida por medio de incisiones exploratorias, las que deben seguir las líneas o pliegues de los miembros, con el objeto de ganar así extensión y buscar la presencia de bolsones subdérmicos, donde puedan acumularse detritus y cuerpos extraños (Fig. 16.6).

En el tejido celular subcutáneo formado por tejidos grasos, toda el área dañada habrá perdido su color refringente y brillante, estará mate y opaco lo que es necesario resecar, para evitar que se infecte y también la formación de seromas.

Es útil teñir los tejidos con solución de azul de metileno inyectándolo en la herida. Esta solución tiene la peculiaridad de teñir los tejidos muertos o muy mortificados, en tanto es absorbida por aquellos tejidos que tienen una circulación sanguínea adecuada, es decir que están vivos. Esto permite, al cabo de algunos minutos, conocer los tejidos (azules) que deben ser resecados y los que no, por lo que es un arma valiosa en manos de un cirujano o médico general no bien habituados a esta diferenciación.

Es necesario tratar las fascias de una manera especial: las que están sucias, deshilachadas o semidestruidas deben resecarse a sabiendas de que después no pueden suturarse, en ocasiones se realizarán fasciotomías para evitar fenómenos de compartimentos cerrados o síndromes compartimentales, producidos por alteración de su continente, asociado al edema postraumático en el área lesionada y operada. Es decir, *es mejor resecar ampliamente a plantear desde el inicio el cierre de la fascia que luego puede producir serios fenómenos compresivos*.

Debe resecarse y limpiarse la masa muscular traumatizada, mortificada y sucia. Para realizar su exéresis, el médico se apoyará en el principio de que el músculo sano mantiene su capacidad de contraerse. En este paso ayuda también la tinción con azul de metileno. La resección debe realizarse con pinzas de disección y tijeras, estimulando al músculo con las pinzas y resecando con las tijeras al que no se contrae, también se precisará el límite entre el músculo dañado y el sano por la presencia de sangramiento al cortar con las tijeras (Fig. 16.7).

Cuando se realiza este procedimiento, se debe recordar que la fibra muscular no se restituye, sino que el vacío que se deje al resecarla será sustituida por tejido fibroso inextensible, lo que hará que se disminuya la capacidad de acción del músculo y se limite la función que realiza. Por ello se debe resecar lo dañado pero evitar que resecciones excesivas conduzcan a lesiones posteriores irreversibles.

Durante todo el manejo de estas partes blandas se mantendrá una frecuente irrigación de la herida para evitar que estas se desequen.

Los tendones son estructuras con pobre vascularización y que resisten poco las infecciones, por lo que se debe ser cuidadoso en su manejo, no se pueden tironear y pinzar de forma permanente.



Fig. 16.6. Resección quirúrgica de los bordes de la herida.

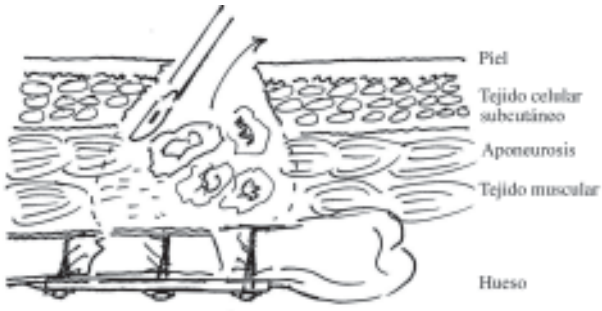


Fig. 16.7. Extracción de tejidos necróticos y cuerpos extraños.

Cuando están lacerados o rotos deben repararse primariamente, aproximando sus extremos con una sutura no reabsorbible.

Si no se conoce la continuidad de uno y otro extremo se debe anclar su extremo proximal a las partes blandas vecinas para evitar su retracción y permitir una adecuada reparación secundaria. Solo aquellos que tengan conocimiento de cirugía de la mano deben reparar un tendón flexor digital, ya sea superficial o profundo en muñeca, mano y dedos.

Las lesiones de los nervios periféricos involucrados en una herida contusa pueden ser por contusión o neuropraxia, por compresión, aplastamiento o axonotmesis y por sección completa o neurotmesis.

En ocasiones resulta difícil precisar el tipo de lesión que se enfrenta, por lo que se debe primero reconocer el trayecto herido y precisar si la herida está sobre el nervio o bien si en el curso del desbridamiento aparecen sus extremos, los cuales deben ser meticulosamente tratados, bien irrigados, no tironeados ni pinzados.

Existen una serie de razones para no hacer una sutura inmediata en el propio acto del desbridamiento, sino dejar marcado el sitio de la sección y posteriormente (3 a 4 semanas) realizar una reparación secundaria. Estas razones son:

– Se operará como un proceder electivo por personal descansado y preparado para ello.
– Habrá menos problemas para extender las incisiones con el objetivo de exponer y movilizar adecuadamente al nervio.
– Será más sencillo precisar el daño que ha sufrido el nervio y cómo repararlo.
– El epineuro tendrá formado una pequeña cicatriz que permitirá un mayor agarre de la sutura.
– Debido a la degeneración valeriana, los extremos de los tubos axonales se abrirán y es más fácil encontrar su paridad teniendo mayor oportunidad de regeneración.

Los nervios deberán ser siempre cubiertos por tejidos blandos o piel para evitar su deterioro.

Sexto: Manejo de las estructuras óseas. Al ocurrir lesiones óseas en el curso de las heridas contusas, su tratamiento deberá considerarse como el de una fractura expuesta y, por lo tanto, como una emergencia quirúrgica.

Además de realizar el desbridamiento como se ha señalado, será necesario irrigar copiosamente los extremos fracturados, frotándolos suavemente para extraer cualquier material extraño contaminante adherido a estos y revisar el canal medular. Esto reviste mayor importancia cuando el hueso haya salido al exterior y contactado con el medio ambiente donde se produjo la lesión y vuelto a regresar a su sitio, lo que acarrea la contaminación a profundidad. De ahí que sea una emergencia, ya que una herida o fractura expuesta contaminada se convierte a las 12 h en una *herida infectada*. Por ello, se deben considerar dos etapas:

1. El tratamiento de los fragmentos óseos:
   a) Pequeños fragmentos totalmente libres: extirparlos.
   b) Pequeños fragmentos groseramente contaminados: también deben ser extirpados o resecados.
   c) Pequeños fragmentos con periostio intacto o bien adheridos a tejidos blandos: deben ser bien lavados y colocados en el foco lesional, ya que actuarán como injertos óseos y estimularán la consolidación.
   d) Grandes fragmentos corticales libres y avasculares por no disponer de inserciones de periostio ni de partes blandas: es mejor resecarlos, ya que son fácilmente atacados por las bacterias e infectados.

   La traumatología moderna hace caso omiso a los conceptos antiguos relativos a dejar los fragmentos óseos desvitalizados in situ por temor a quedarse la zona desprovista de hueso. Las modernas técnicas de injerto óseo, de relleno con hidroxapatita de calcio, el uso de la fijación externa basada en las experiencias de la histogénesis por distracción originaria del profesor G. Ilizarov han venido a resolver los problemas que antes creaba el asumir la responsabilidad de resecar grandes fragmentos óseos (Fig. 16.8).
2. La estabilización de la fractura. Cómo inmovilizar la fractura depende de:
   a) El hueso lesionado.
   b) El tipo de fractura.
   c) La eficacia del desbridamiento realizado.
   d) El estado general del paciente.

El método más sencillo es el enyesado del miembro por medio de férulas de yeso con vendaje o bien yeso circular. En ambos casos se hará que funcionen como dos valvas 0 que tengan una ventana para observar la herida.

Cuando no se dispone o no se conocen métodos más sofisticados tales como enclavijados intramedulares, fijadores externos de los miembros, etc. Todavía resulta útil la aplicación de tracción esquelética o de partes blandas para estabilizar la estructura ósea.

El principio es: “ninguna fractura puede quedarse sin ser inmovilizada por cualquier proceder que tenga a mano el operador de la lesión”.

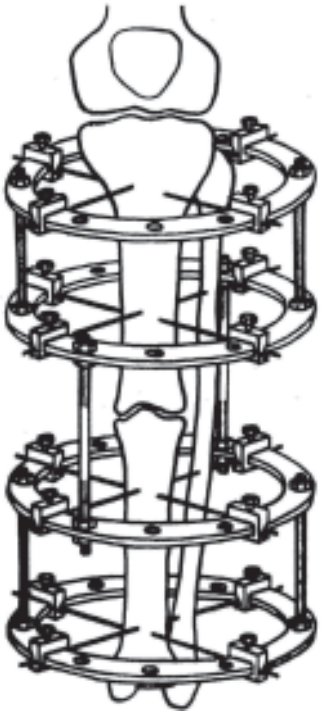


Fig. 16.8. Aparato de fijación externa tipo G. Ilizarov.

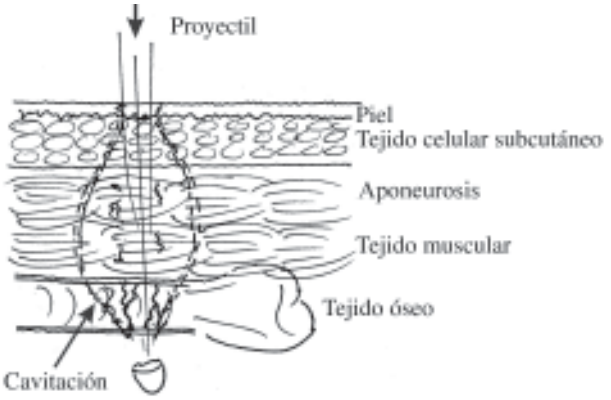


Fig. 16.9. Cavitación provocada por proyectil de arma de fuego.

Por la importancia que reviste el tratamiento de las fracturas expuestas producidas por proyectiles de arma de fuego, se ofrecen algunas consideraciones generales sobre su manejo por parte del médico no especializado en estas lesiones, pero que se vea obligado a orientar su tratamiento. Estas se dividen en:

– Heridas por proyectiles de baja velocidad de pistolas o rifle: generalmente las lesiones son menores, con pequeños orificios de entrada y salida que no deben ser suturados y el desbridamiento debe ser mínimo con abundante lavado.
– Heridas por proyectiles de alta velocidad de rifles, granadas, etc., en las cuales el daño de los tejidos blandos y óseos es de envergadura; hay que realizar el desbridamiento completo de la herida y siempre dejarla abierta.
– Heridas de cualquier tipo producidas a corta distancia con tatuaje de la pólvora a la entrada y deflagración hística a la salida: se hará desbridamiento de acuerdo con el daño observado. El tratar de resecar todo el canal de la herida puede conducir al daño de estructuras que no fueron afectadas, también deben dejarse abiertas estas heridas para ser cerradas después (Fig. 16.9).

Séptimo: El desbridamiento en articulaciones. Debe ser manejado de manera similar a los anteriores, es decir irrigación, limpieza, remoción de cuerpos extraños y de tejidos desvitalizados. En la actualidad no hay temor en dejar estas heridas abiertas. Se suturarán los ligamentos articulares que estén dañados, así como la cápsula articular.

Octavo: Sutura de las partes blandas y de la piel. Existen numerosas discusiones acerca de cómo enfrentar este paso del desbridamiento. ¿Se puede suturar la piel dejando antibióticos en las partes blandas?

Al respecto, algunos autores han recomendado dejar en la cavidad de la herida esferas de metacrilato impregnadas de aminoglucósidos, son las denominadas *gentabiles*, capaces de mantener una liberación progresiva de antibióticos como la gentamicina para mantener el área aséptica.

¿Se puede suturar la piel dejando un sistema de irrigación-succión de la herida? Sobre este método se han señalado ventajas debido a que arrastra detritus que se producen luego del desbridamiento, reduce la temperatura local de la herida, lleva antibióticos directamente al foco de lesión y produce un lavado celular por ósmosis al incrementarse el líquido intersticial, lo que redundaría en evitar la infección o combatirla.

No existe ninguna regla o conclusión que señale que estos procederes estén totalmente indicados y mucho menos que ellos excluyan la realización de un desbridamiento quirúrgico adecuado.

Existen algunas otras consideraciones que debe plantearse el operador actuante:

– El hueso, los nervios y tendones deben ser cubiertos, pero no siempre por piel, puede hacerse por piel sintética o por capas musculares, nunca comprometiendo la irrigación de estos tejidos.
– La cobertura por piel pediculada o la aplicación de grueso injerto de piel por vía microquirúrgica no tiene indicación en la lesión reciente y debe reservarse para cirugía reparativa secundaria.

– Las contraaberturas o incisiones de relajación para provocar el cierre de la piel, necesitan de un gran conocimiento y planificación, ya que fracasan fácilmente.
– Nunca debe realizarse sutura cuando los bordes de la piel queden a tensión o en piel dañada o desvitalizada.
– Es una buena técnica no suturar las heridas producidas por proyectiles de armas de fuego.
– Al dejar una herida abierta, se debe cubrir con un apósito humedecido por alguna solución (hibitane-betadine). En otras ocasiones puede cubrirse con apósitos impregnados en pomadas antibióticas, lo que facilitará el cambio de apósitos y la asepsia del área. Debe tenerse cuidado con los falsos conceptos de aproximación de los bordes de la herida, porque pueden dar lugar a espacios muertos donde florece la infección.

Si se ha decidido cerrar la herida, se realiza el procedimiento conocido como *sutura* o *síntesis quirúrgica* para mantener en contacto los tejidos hasta que estos cicatricen (Figs. 16.10 y 16.11).



Fig. 16.10. Sutura a puntos separados.

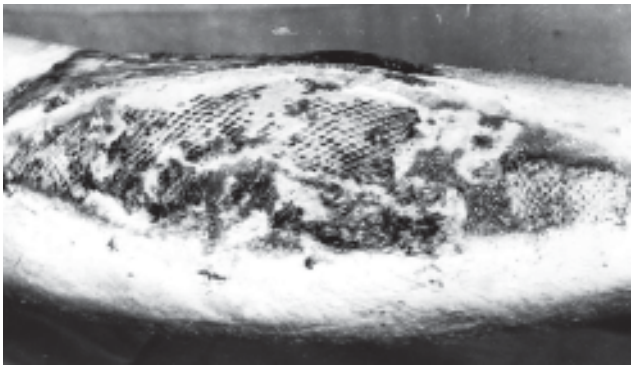


Fig. 16.11. Injerto de piel fenestrada con cobertura cutánea.

Las suturas pueden ser superficiales o profundas, en un plano o en varios planos, a puntos separados o continuas o en U, con hilo de sutura o con agrafes metálicos. En todos estos casos se tendrá cuidado de que los bordes de los tejidos no queden invertidos ni superpuestos, ya que ello conspira contra la cicatrización.

Antes de realizar la sutura primaria de la herida, bien sea desde los planos profundos o que solamente se haga en la piel, debe recordarse qué tipo de herida se comienza a tratar y qué tipo de lesiones se encontraron a lo largo del desbridamiento, así como diferenciar cuándo existe fractura; en este último caso la conducta se regirá por la clasificación del grupo *Arbaiten Orthopaedic* (AO) (Fig. 16.12).

Clasificación de fracturas expuestas del grupo AO en las heridas

1. Puntiformes de dentro hacia fuera.
2. Desde el exterior, de menos de 5 cm con sus bordes contundidos.
3. De la piel, de más de 5 cm contundidas y desvitalizadas.
4. Extensas con abrasión, pérdida de piel por arrollamiento de la piel (*degloving* de la literatura inglesa).

Serán candidatas a sutura las dos primeras (1 y 2), pero nunca las dos últimas (3 y 4).

La sutura se realizará a puntos sueltos, para poder retirarlos, si se hace necesario, por la presencia de alguna complicación.

En otros casos, las curaciones de la herida en los días subsiguientes servirán de parámetro para saber cuándo puede realizarse la sutura primaria diferida (casi siempre a los 5 días) o cuándo realizar un colgajo pediculado o colgajo con pedículo vascular total, o injerto de piel fenestrada, en sello o en islotes.

El vendaje y la inmovilización apropiados culminarán el proceder.

Características del desbridamiento quirúrgico según la zona herida

Algunas estructuras y zonas del organismo poseen determinadas características peculiares que se deben tener en cuenta al realizar el desbridamiento quirúrgico.

En la mano. La anestesia puede ser general, pero cuando se trata de los dedos puede ser troncular del nervio interdigital. Se usará la ibecaína a 2 % y no más de 1 mL en cada lado, dado que mayor cantidad puede compresionar los elementos vasculares que decursan junto al nervio y provocar necrosis.

La uñas deben ser recortadas después de limpiarlas.

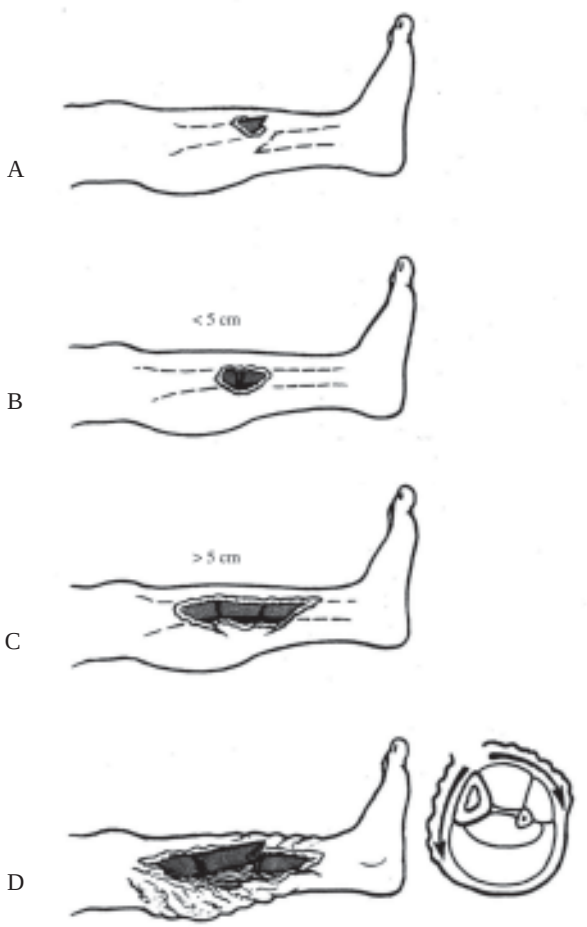


Fig. 16.12. A. Heridas puntiformes de dentro hacia afuera. B. Heridas desde el exterior de menos de 5 cm con sus bordes contundidos. C. Heridas de la piel de más de 5 cm contundidas y desvitalizadas. D. Heridas extensas con abrasión y pérdida de la piel por arrollamiento de esta.

Las estructuras de la mano no deben ser frotadas fuertemente, sino con delicadeza. La resección de los bordes de la piel debe ser mínima o bien solo rasparlas para evitar que no se quede sin piel para la sutura o que sea necesario hacerlo a tensión.

Sobre la sutura primaria de la piel de la mano se debe considerar que por lo general puede hacerse en las heridas incisas y también en las limpias, siempre con puntos sueltos y no suturar el tejido celular subcutáneo.

No se suturarán de primera intención:

– Heridas por compresión o severamente contaminadas.
– Lesiones por mordidas.
– Lesiones por proyectiles de arma de fuego y por barrenas o taladros.
– Otras lesiones de la mano requieren de alguna información adicional. Son: lesiones por inyección de grasa o pintura a presión, ya sea de causa ocasional o por autolesión. Es necesario hacer una meticulosa limpieza tratando de extraer la mayor cantidad posible del material extraño introducido y dejar la herida abierta.
– Lesiones por arrollamiento entre piezas de una máquina, torno, lavadora, etc. Por lo general, la piel y los tejidos están quemados y avulsionados por la fricción entre los rodillos o dientes de ruedas. Aquí deberá asumirse todo lo que se ha señalado para conducir de manera apropiada estas lesiones. Se evitará al máximo la amputación de partes de la mano o dedos.

Avulsión masiva. En los miembros existe un tipo de herida por arrollamiento, llamada *degloving* en la literatura inglesa, donde la piel y el tejido celular subcutáneo son separados de las fascia y quedan desprovistos de adecuada circulación. El desbridamiento de este tipo de lesión requiere, además de lo señalado, de una adecuada preparación del colgajo para poder llevarlo a su posición original, será importante:

– Lavar meticulosa y repetidamente el colgajo.
– Retirar todo tejido graso del colgajo antes de colocarlo en su sitio. Esta resección debe ser realizada a conciencia, ya que mientras más tejido graso se reseque, más posibilidades existe de que el colgajo se revascularice por adherencia y que queden menos espacios vacíos que puedan ser asiento de infecciones.

Luego de haber resecado todo el tejido graso, la capa de piel y dermis será reimplantada en su sitio original y suturada a puntos separados, y se dejarán drenajes. Es necesario tener un gran control sobre este tipo de lesión, quizás la más severa de todas las lesiones de partes blandas de los miembros.

Bibliografía

Álvarez, R. (1980): *Manual de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en ortopedia y traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Álvarez, R., A. Ceballos, R. Murgada, et al. (1985): *Tratado de ortopedia y traumatología*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Campbell (1992): *Cirugía y ortopedia*. Tomo I. Edición Revolucionaria. Tomado de la 6ta. y 8va. ed. Mosby-Year Book.

Ceballos, A., P. Brunet, R. Toledo, y R. Bouballet (1969): Reimplantación de miembro inferior. *Rev. Serv. Méd. MINFAR*. Suplemento.

Ceballos, A., R. Balmaseda, y R. Puente (1992): La cirugía por rayos láser de las osteomielitis. *Rev. Cub. Ort. Traum*. 6(1):12-22.

Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, cirugía y especialidades. Editorial Alonso, Madrid (s.l., s.f).

Friedman, S.G. (1989): *A history of vascular surgery.* Futura Publishing Company, Inc. Mount Kisco, New York.

Gustilo, R. (1983): *Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Buenos Aires.

Peacock, E.E. (1991): Cicatrización y cuidado de heridas. En S.I. Schwartz, G.T. Shires, F.C. Spencer. *Principios de cirugía*. Mc Graw-Hill Interamericana. 5ta. ed. Vol. I, Cap. 8. p. 267-86.

Peitzman, A.B., T.R. Billiar, B.G. Harbrecht, A.O. Vdekwu, E. Kelly, and R.L. Simmons (1995): Hemorrhagic shock. *Current Problems in Surgery*. XXXII(11):925-1012.

Presno, J.A., V. Zanetti, G. Pardo, V. Guerra, A. García, et al. (1969): *Cirugía de guerra*. Editorial Ciencia y Técnica. La Habana. Tomo II. Cap. 35. p. 1060-110.

Schwartz, S.I. (1991): Hemostasia, hemorragia quirúrgica y transfusión. En S.I. Schwartz, G.T. Shires, F.C. Spencer. *Principios de cirugía*. Mc Graw-Hill Interamericana. 5ta. ed. Vol. I, Cap. 3. p. 91-117.

Soler, R., P. Monreal, J. Vidal, y A. González (1994): *Sistema de atención al politraumatizado*. Editorial Academia, La Habana.

Stewart, R.M., y C.P. Page (2001): Heridas, mordeduras y picaduras. En K.L. Mattox, D.V. Feliciano, E.E. Moore. *Trauma*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. 4ta. ed. Vol. II. Cap. 48. p. 1189-210.

Torroella, M.E., A.J. Presno, G.A. García, M.F. Torroella, Y.J. Vidal, V.R. Guerra, et al. (1978): Tétanos. En *Cirugía*. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. Tomo I. p. 372-82.

_____. (1978): Lesiones traumáticas. Traumatismo de las partes blandas y sus complicaciones. En *Cirugía*. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. Tomo I. p. 259-77.

Ugarte, J.C. (2001): *Manual de imagenología*. Tomo I. CIMEQ. p. 43-56.

Vallet, M., y L. Munuera (2000): *Biomateriales aquí y ahora: metales*. Editorial Dykinson. p. 11-25.

Wakefield, T.W. (1997): Hemostasis. En L.J. Greenfield, et al. *Surgery: scientific principles and practice.* Lippincott Ravene Publishers. Chap. 4. p. 1997.

Weatherall, D.J. (1969): Los glóbulos rojos, fisiología y patología. En Ch. Wells y J. Kyle. *Fundamentos científicos de la cirugía*. Editorial Científico-Médica, Barcelona, Cap. II. p. 111.

CAPÍTULO 17

INMOVILIZACIÓN DE UNA FRACTURA

Dr. Alfredo Ceballos Mesa

En la atención médica de las lesiones traumáticas se requiere del tratamiento simultáneo de las fracturas junto con las otras manifestaciones presentes. El tratamiento de toda fractura se rige por cuatro pasos que no deben ser violados:

1. Inmovilización de urgencia, preferiblemente en el mismo sitio de la lesión para proceder a la transportación del lesionado.
2. Reducción o afrontamiento de los extremos óseos.
3. Inmovilización ininterrumpida (por distintos procederes) hasta obtener la consolidación.
4. Movilización precoz de las articulaciones no incluidas en la inmovilización.

En este capítulo se tratará lo inherente al primero de estos pasos, donde se ven involucrados los socorristas, el personal técnico del Sistema Integrado de Urgencias Médicas (SIUM) y muy en especial, el médico de la familia y el especializado en medicina general integral.

Conceptos relacionados

Antes de adentrarse en las características de estos procederes, es necesario conocer conceptos que los regirán:

Primero. La diferencia entre la actitud, la posición y la deformidad que puede asumir un miembro al momento del examen del paciente.

– Actitud. Es la disposición en que se encuentra un miembro o segmento del mismo que no puede ser corregido por el propio paciente. Se le llama habitualmente *actitud antálgica* y se basa en una especie de defensa que adopta el paciente frente al dolor, la que necesita de ayuda médica para corregirla.
– Posición. Es la situación de un miembro o segmento en el espacio, que es posible revertirla por el paciente.
– Deformidad. Es una posición mantenida y rígida que no es posible revertirla por el paciente ni por la ayuda de otra persona, sino que requiere de anestesia y procederes operatorios para conseguirlo.

Segundo. Se deben conocer las líneas ejes de los miembros, que son líneas reales que señalizan la disposición normal de cualquier extremidad y que pueden precisarse por simple inspección o bien dibujarse sobre el propio miembro.

– En el miembro superior. Se hace la observación manteniendo el codo extendido y la palma de la mano mirando hacia delante (supinación), la línea se extiende desde el acromion hasta el centro del codo y de allí se dirige hacia fuera por el antebrazo y termina en el tercer metacarpiano y su dedo. Esto crea un ángulo de 170º entre ambas líneas medibles en el codo o que es conocido como cúbito valgo fisiológico (Figs. 17.1 y 17.2).
– En el miembro inferior. La línea eje se observa con el paciente en decúbito supino, ella se extiende desde la espina ilíaca anterosuperior (palpable en el coxal) hasta el centro de la rótula y sigue recta hasta terminar en el borde interno del pie. Aquí se utiliza además el criterio de la línea de carga, que en el fémur es igual al eje, pero que a nivel de la rótula se desplaza hacia afuera para terminar en el espacio interdigital primero del pie, entre ellas dos se crea un ángulo de unos 7º, que es el valgo fisiológico (genus valgo-fisiológico). De esta forma los dedos del pie (denominados artejos) estarán verticalmente mirando o apuntando hacia arriba.

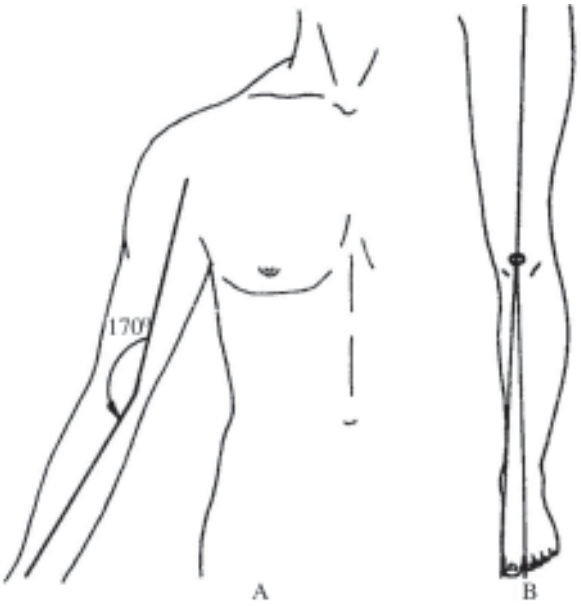


Fig. 17.1. Líneas de ejes de los miembros.

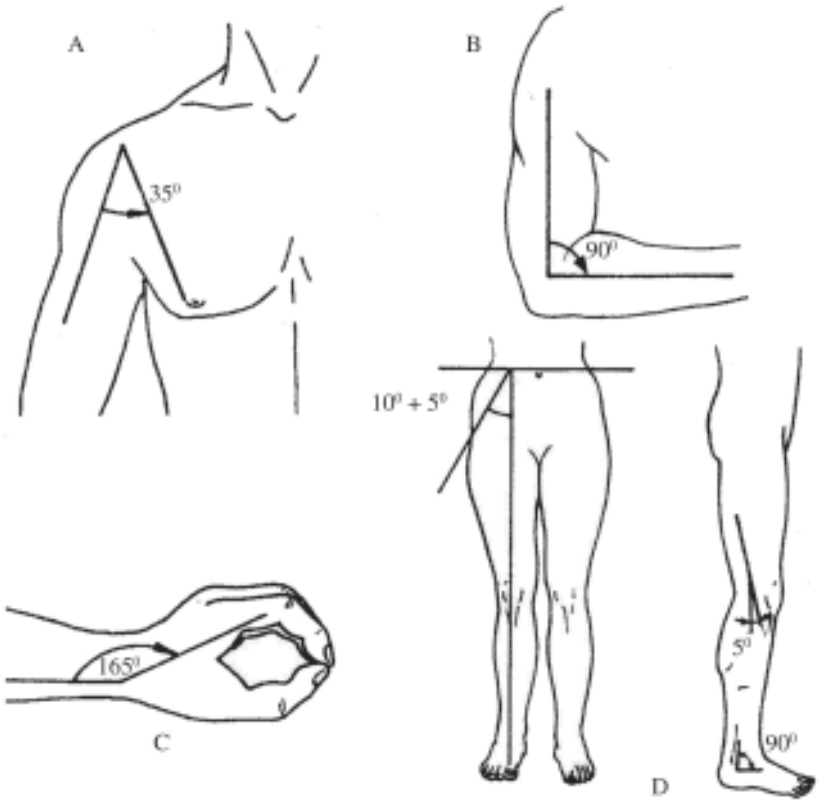


Fig. 17.2. Posiciones funcionales articulares.

Tercero. Posiciones funcionales articulares, es decir, como se debe inmovilizar una articulación dada, para que garantice su rehabilitación precoz.

– Hombro. Discretamente separado del tórax (abducción) y en anteposición.
– Codo. En ángulo recto y supinación del antebrazo (mano mirando arriba).
– Muñeca y dedos de la mano. En posición de agarrar, es decir la muñeca ligeramente extendida y los dedos flexionados como si se tuviera una pelota en la palma de la mano.
– Cadera. Separada en abducción unos 10º, observar que los dedos del pie miren al techo.
– Rodilla. En discreta flexión unos 5º para evitar la hiperextensión.
– Tobillo. Formado un ángulo recto (90º) el pie con la pierna.

Inmovilización en los miembros

Consiste en la limitación de la movilidad de un miembro o segmento de este con el objetivo de ayudar a curar sus lesiones.

De acuerdo con el *Diccionario de Ciencias Médicas*, inmovilización es la supresión temporal de toda clase de movimiento de una parte del organismo, de los huesos fracturados o la articulación.

Existen tres tipos de inmovilizaciones:

1. Inmovilización de urgencia: debe realizarse en el sitio del accidente para el transporte del lesionado.
2. Inmovilización para tratamiento primario: se denomina así a un grupo de técnicas que se utilizan en las primeras fases del tratamiento, las cuales pueden convertirse en definitivas o no.
3. Inmovilización definitiva: es aquella con la que el paciente espera la curación (consolidación) de su lesión o fractura.

En este capítulo solo se desarrollarán las de urgencia.

Inmovilización de urgencia o para el transporte

Se indica en los casos siguientes:

– Como profilaxis y tratamiento del *shock*.
– Proteger al lesionado durante su traslado para disminuir el dolor y evitar que los extremos fracturados lesionen las partes blandas vecinas, vasos y nervios.
– Evitar hemorragias, al facilitar la formación de trombos en los extremos vasculares para provocar sangramientos secundarios por la movilidad.

Existen dos tipos de inmovilización de urgencia:

1. Por adosamiento.
2. Por el uso de férulas.

En el primero de los casos se utilizan segmentos del propio cuerpo para inmovilizar al lesionado (Fig. 17.3). En el miembro superior se adosa el lesionado al tórax y se mantiene unido por vendajes (tipo Velpeau y Dessault). En los miembros inferiores se juntan ambos y son vendados o estabilizados, se denomina "miembros en sirena".

Para estos vendajes pueden utilizarse cuando no se tengan otros recursos sogas, cintos, tiras de yaguas, etc.

En el capítulo 19 se podrá estudiar acerca de los distintos tipos de vendajes. Solo se aclarará aquí el concepto de férula: tablilla de madera, hierro, cartón, alambre, etc., rígida o flexible, que se aplica para mantener en posición partes movibles o desplazadas, especialmente huesos fracturados o luxados.

Principios que rigen las inmovilizaciones

Las férulas deben ser forradas con algodón, tela, espuma de goma, guata para evitar lesionar las partes blandas por el roce.

– Las eminencias óseas deben almohadillarse para evitar dolor o úlceras por compresión.
– Los vendajes no deben apretarse tanto que causen compresión ni tampoco quedar flojos que permitan movilidad.
– Cuando la lesión es en una diáfisis deben inmovilizarse las articulaciones vecinas. Si la lesión es articular, inmovilice las diáfisis proximal y distal.
– Cuando esté inmovilizando, siempre se deben recordar los ejes de los miembros y las posiciones funcionales articulares, velando por su correcta orientación.
– En los pliegues de flexión del codo, rodilla, tobillo, hombros y cadera, el vendaje se realizará en forma de 8 para evitar compresiones.
– De existir alguna herida en el miembro lesionado, esta será cubierta antes de aplicar la inmovilización.



Fig. 17.3. Inmovilización por adosamiento de miembros superiores y de miembros inferiores.

Inmovilización para miembros superiores

Cabestrillo. Es el método más sencillo, se adosa el miembro el tórax con el codo en ángulo recto, se pasa una venda por debajo de la muñeca y se anuda en la región posterior del cuello. Puede hacerse con cintos, pañuelos de cabeza, etc. (Fig. 17.4).

Vendaje de Velpeau. Se colocan almohadillas en la axila y pliegue del codo, se lleva el miembro afectado sobre el tórax, se coloca la mano en el hombro sano y se fija con vueltas de gasa o vendajes como se ve en la figura. Una variante es el vendaje de Dessault (Fig. 17.5).

Férula. El empleo de férulas de aluminio o de alambres unidos en forma de escalera (Crammer) o tablillas de madera que se unen por sus extremos, garantiza una mejor inmovilización. Se inicia en el hombro sano, la férula decursa por la espalda, luego contornea el brazo formando un ángulo recto en el codo y llega a la mano y dedos manteniendo la muñeca en extensión. Se venda toda la zona, mientras un ayudante mantiene la posición. Esta es la estructura fundamental y en dependencia de las necesidades se usará todo o partes de ella (Figs. 17.6 y 17.7).



Fig. 17.4. Cabestrillo e inmovilización del antebrazo.

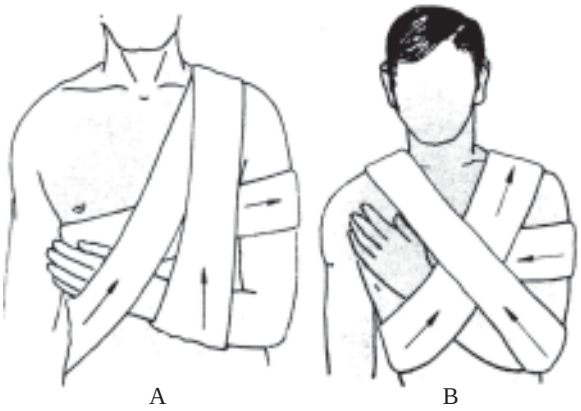


Fig. 17.5. Inmovilización de Velpeau (A) y de Dessault (B).



Fig. 17.6. Inmovilización total de miembro superior manteniendo las posiciones funcionales articulares.

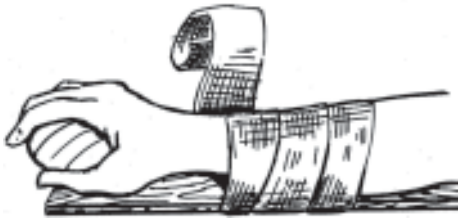


Fig. 17.7. Manera de inmovilizar la mano y los dedos.

Inmovilizaciones para miembros inferiores

Ya se ha señalado la unión de ambos miembros (en sirena). Debe tenerse presente que los puntos de fijarlos serán por encima y por debajo de la rodilla y por encima del tobillo. Al aplicarla, será necesario que un ayudante se mantenga traccionando el miembro afectado y otro ayude, levantando suavemente los miembros para permitir el pase de las vendas.

Cuando se dispone de férulas, se obtiene una inmovilización más rígida y de mejor calidad, al incluirse la cadera. En este caso se colocará la férula desde la axila hasta el tobillo en la cara externa y del pliegue inguinal hasta el tobillo por su cara interna. De esa forma el miembro quedará como un *sandwich* entre las dos férulas.

Se mantendrá la tracción como se ha señalado y se incluirá un punto más de fijación por encima de la cresta ilíaca (Fig. 17.8). Según la necesidad se usará total o parcialmente esta inmovilización.

Inmovilización en fracturas de columna

Frente a todo traumatismo de la columna con su cortejo sintomático de dolor, impotencia funcional, etc., el médico evaluará dos situaciones:

1. Sin trastornos neurológicos.
2. Con trastornos neurológicos.

La primera medida que tomará será no permitir que el paciente se incorpore y si lo está, acostarlo de manera inmediata. Además, no permitirá que se le levante la cabeza para darle alimentos ni que se flexione para acomodarlo, el principio es mantener al paciente siempre en extensión.

El transporte se realizará siempre sobre un plano resistente, tabla, puerta, camilla, etc., y no se colocará en una hamaca, ya que provoca flexión.

Para trasladar al paciente desde donde está acostado hacia el plano en que se vaya a transportar se solicita la ayuda de varios compañeros, uno lo sujetará por la cabeza, otro por los pies y el tercero por las caderas levantándolo a un solo tiempo sin permitir que se flexione (Fig. 17.9).

En el plano de transportación, se fijará al paciente adecuadamente para evitar que sufra rotaciones, en especial de la columna cervical, para ello, se colocarán dos soportes laterales desde los hombros hasta por encima de la cabeza para inmovilizar el cuello, se situará una almohada entre la cintura y el plano resistente para provocar mayor extensión de la columna lumbar y



Fig. 17.8. Inmovilización total de miembro inferior.

dorsal baja, fijando al paciente por el tórax, las caderas y los muslos. De disponerse de collarín cervical, será colocado sin que se le realice movimientos de flexión del cuello. Para ello, se contará con la ayuda de un asistente que ejerza cierta tracción a la cabeza al momento de colocarlo (Fig. 17.10).

Todo esto permitirá que el paciente sea transportado a un centro hospitalario sin la posibilidad de que una lesión que de inicio no presentaba manifestaciones neurológicas se convierta por movimientos intempestivos en una paraplejia o cuadriplejia.



Fig. 17.9. Manera de transportar a un traumatizado de columna.

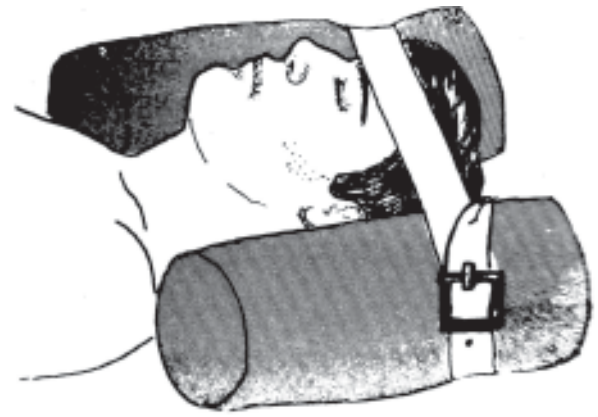


Fig. 17.10. Fijación de la columna cervical para transporte.

Existen otros medios de inmovilizaciones de urgencia que habitualmente se encuentran en mano de socorristas con preparación específica que pertenecen a organismos tales como el SIUM de Cuba o la Cruz Roja. Se caracterizan por ser plásticas con posibilidades de ser inflables, con lo que además de inmovilizar produce una compresión uniforme y regulada del miembro, lo que beneficia en cohibir hemorragias, evitar edemas y erosión de la piel en las prominencias óseas de los miembros, así como servir de una escafandra para inmovilizar todo el cuerpo durante la transportación, pero se ha querido mostrar todo lo que puede y debe hacer un médico de la familia o general integral, con los recursos de que dispone su medio ambiente, lo que al mismo tiempo puede transmitir en sus charlas a vecinos y pacientes para conformar una cultura sobre el principio esencial: "Que todo lesionado debe ser transportado bajo condiciones de inmovilización que impidan que se agraven lesiones originadas por el trauma o se creen nuevas lesiones producto de manipulaciones intempestivas, debido a la ansiedad y la premura".

Se debe trasmitir la cordura necesaria para mover al paciente fuera del área lesional o como se dice en el lenguaje militar "fuera del tiro directo del enemigo" y entonces evaluarlo y recapacitar sobre la mejor manera de proceder a su traslado.

Bibliografía

Álvarez Cambras, R. (1980): *Manual de procedimientos diagnósticos y terapéuticos en ortopedia y traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Álvarez, R., A. Ceballos, y R. Murgada (1985): *Tratado de ortopedia y traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Campbell's (1992): *Cirugía y ortopedia*. Ediciones Revolucionarias. Tomado de la 6ta. y 8va. ediciones de la Editorial Mosby-Year Book Inc.

Perren, S.M. (1996): Aspectos básicos de la osteosíntesis. En M.E. Muller y H. Willenegger (eds.). *Manual de osteosíntesis*. p. 1-117.

Presno, J.A. (1969): *Cirugía de guerra*. Sección Servicios Médicos MINFAR. Editorial Ciencia y Técnica, La Habana.

Salvat. *Diccionario terminológico de Ciencias Médicas*. 10ma. ed. Salvat Editores, S.A.

CAPÍTULO 18

CURACIONES Y VENDAJES

Dr. Ignacio Morales Díaz

Curaciones

Las heridas deben ser protegidas de la contaminación exterior, así como de los traumatismos, lo cual se logra cubriéndolas con un apósito. Este está constituido por una capa de algodón cubierta por tela de gasa por ambas caras, lo cual evita la adherencia del algodón a los tejidos.

En las heridas limpias es usual retirar el apósito a las 24 h de la operación y se deja la herida sin cubrir por lo que es fácil observar la formación de hematomas o los signos inflamatorios del inicio de una infección.

Otro sistema de proteger la herida quirúrgica consiste en cubrirla con una capa de sustancia plástica, que comenzó con el colodion y ha llegado a los modernos apósitos plásticos en la herida en forma *spray* que luego se solidifica. En la fórmula de estos plásticos, casi siempre hay un antiséptico o antibiótico.

La atención o curación de las heridas es diferente, según se trate de heridas limpias, heridas infectadas, heridas próximas a exteriorizaciones (colostomía e iliostomías), fístulas intestinales y heridas con drenajes.

Para realizar la curación de una herida es necesario cumplir los siguientes pasos:

1. *Descubrir la herida*. Si la herida está cubierta con un apósito, debe retirarse este. Si este está fijado a la piel con esparadrapo se separarán los extremos pegados a la piel y luego se tirará de estos en dirección de la herida, paralelamente a la piel. Inmediatamente debe procederse a limpiar los remanentes del pegamento de óxido de zinc, lo que se logra con éter o cloroformo, hasta que la piel quede limpia y tersa. Si el apósito está adherido a la herida, debe ablandarse esta adherencia mojando con suero o agua oxigenada antes de tratar de retirarlo.
2. *Limpiar la piel*. Esta limpieza debe realizarse con una solución antiséptica como el hibitane hidroalcohólico o acuoso, el timerosal o alcohol de 70°. Puede aplicarse primero éter para arrastrar la grasa y posteriormente el antiséptico. Debe limpiarse la piel hasta varios centímetros por fuera de los límites de la herida y luego debe secarse.
3. *Limpiar la herida*:
   a) Las heridas cerradas y limpias pueden limpiarse con alcohol, suero fisiológico o antisépticos, y posteriormente secar esta o no limpiar.
   b) Las heridas sépticas o con drenajes se mantienen con apósitos para evitar la diseminación de las secreciones. El apósito se cambiará diariamente y se retirará cuando cese la secreción o se quite el drenaje.
   c) En las heridas próximas a colostomías o ileostomías hay que extremar los cuidados de aislamientos con apósitos o gasas para evitar la contaminación que es frecuente en estos casos. La salida de líquidos y heces fecales de las ileostomías y colostomías producen irritación de la piel y es necesario usar sustancias aislantes o cremas protectoras para evitar lesiones.
   Si fuesen necesarios cambios frecuentes de apósitos, y no hay reacción al esparadrapo, puede dejarse la parte de este adherida a la piel y fijar el nuevo esparadrapo sobre esta porción; si se presenta reacción al esparadrapo pueden usarse bandas de gasa o esculteto para mantener el apósito.
   d) Las heridas abiertas o segregantes deben lavarse con arrastre de una solución de suero fisiológico o antiséptico como el hibitane acuoso, solución Dakin u otros. Este lavado arrastra los detritus y gérmenes que se encuentran en la herida. En las heridas parcialmente abiertas o con secreciones acumuladas profundamente, estas sustancias pueden aplicarse instilándolas con una jeringuilla o pera de acepto entre los bordes de la herida y colocar luego un drenaje de hule.
4. *Aplicar los medicamentos*. Después de secar la herida y en los casos que así lo requieran, deben aplicarse los medicamentos apropiados. Estos pueden ser: antisépticos, antibióticos, sustancias o ungüentos cicatrizantes u otros.
5. *Cubrir la herida*. En los casos en que no se cubre la herida, con el paso anterior termina la curación. En los casos de heridas abiertas, segregantes, con drenajes o cuando se aplican ungüentos, es necesario cubrirlas con un apósito. Se coloca este sobre la herida y luego se fija con vendaje o esparadrapo. Para que el esparadrapo se fije mejor y no lesione la piel, puede aplicarse una solución de Benjuí en la zona donde se va a colocar.

Las *curas secas* se realizan para estimular la cicatrización en una herida limpia. Se realizan aplicando

alcohol de 70 a 90° a la herida y cubriéndola con un apósito.

Las llamadas *curas húmedas* hoy prácticamente están abolidas. Consisten en irrigar la herida con soluciones de hipoclorito, permanganato o agua oxigenada, yodopovidona e hibitane. Se utilizan en ciertos casos especiales y deben suprimirse tan pronto se haya logrado la reducción de las secreciones y la sepsis, y haya mejorado la vitalidad de los tejidos, lo cual se comprueba por la recuperación de la turgencia normal, granulación abundante rojiza y firme, buena coloración y aspecto de los tejidos. Esta curación se efectúa una o dos veces al día de acuerdo con la intensidad de la secreción existente.

Hay ocasiones en que es necesario ejercer cierta presión sobre la herida para lograr la hemostasia o suprimir espacios muertos. En estos casos es útil colocar sobre la herida otro apósito doblado, algodón o estopa de mecánica estéril, sobre los cuales se coloca el vendaje haciendo presión, la cual se trasmite uniformemente a toda la herida a través del cúmulo de estopa o algodón. Cuando la cura compresiva va a ser colocada en un miembro, debe cuidarse de no dificultar la circulación, para lo cual se comprobarán los pulsos distales después de aplicado el vendaje.

Cuando se cubre una superficie cruenta, el apósito se adherirá a ella a menos que se tomen medidas para impedirlo, cubriendo dicha superficie con gasa embebida en vaselina simple o mezclada con otras sustancias tales como antibióticos, antisépticos o cicatrizantes, con lo cual se logra este objetivo.

Si la herida resuma sangre, líquido seroso o pus, el apósito se saturará rápidamente por lo que debe usarse de buen grosor y cambiarlo con frecuencia.

Si en la herida se ha dejado un drenaje, el apósito debe ser colocado sin hacer presión para no entorpecer la salida de las secreciones. Debe fijarse a la extremidad del drenaje un imperdible o anudarla a la piel mediante un punto de sutura.

Si la secreción es muy abundante o muy fluida, es preferible canalizarla hacia un frasco mediante un tramo de goma con el auxilio de aspiración.

Las curaciones se deben efectuar en locales adecuados (cuarto de curaciones), previo lavado de las manos, uso de guantes y con instrumental estéril, manteniéndose las normas y procederes de las condiciones de asepsia y antisepsia.

Vendajes

Venda es una porción de cualquier material de tela o gasa que se utiliza para fijar una curación sobre una herida, así como para envolver o sostener una parte del cuerpo. Una vez que la venda se coloca en su posición, recibe el nombre de *vendaje*.

El material más usado para las vendas es la gasa. Es resistente, fresca, suave y porosa.

Existen vendas elásticas, con cierto contenido de goma, que se utilizan generalmente para vendajes de articulaciones, vendajes compresivos y para las várices.

La venda más comúnmente usada es la venda de gasa enrollada y cortada en anchos de medidas diversas; las más frecuentes son de 2,5; 5; 7,5 y 10 cm y de unos 10 m de longitud. Este tipo de venda sirve para vendar cualquier parte del cuerpo.

Un vendaje debe ser colocado de modo que ejerza una presión moderada, sin dificultar la circulación, pero manteniéndose firme, sin aflojarse y debe presentar un buen aspecto en su terminación.

Actualmente se utiliza un vendaje formado por una malla elástica que se adapta a la forma de la superficie corporal, y es muy útil en sitios de difícil vendaje, como son los hombros, mamas, codos y otros.

Puede realizarse un vendaje con un pañuelo de lienzo triangular, pero su uso es más común en los casos de traumatismos y en los primeros auxilios.

También existen otros tipos de vendajes especiales:

Vendaje circular. Se realiza envolviendo un segmento en forma de anillo. Se utiliza para sostener un apósito en una región cilíndrica del cuerpo, como el brazo, cuello, muñeca. Se aplican varias vueltas y se fija. Se puede hacer con inversos (Fig. 18.1).



Fig. 18.1. Vendaje circular para zona cilíndrica.

Vendaje espiral. Se aplica en regiones del cuerpo que son casi cilíndricas, como dedos, brazos, antebrazos y tronco. Se comienza con 2 o 3 vueltas circulares y luego las vueltas ascienden en espiral, de tal manera que cada vuelta cubra parte de la vuelta anterior. Llegado al extremo opuesto, se fija, o se retrocede hacia el extremo inicial haciendo otra capa sobre la primera, hasta darle solidez al vendaje.

Vendaje espiral con inversos. Se utiliza en segmentos cónicos, generalmente de las extremidades, como antebrazo, la pierna o el muslo. Se realiza como un vendaje espiral, pero en cada vuelta, mientras se sujeta el borde superior de la venda con el pulgar izquierdo, la mano derecha, que tiene el rollo, gira 180° haciendo que el borde superior de la venda se convierta en inferior, y la cara posterior se convierta en anterior (Fig. 18.2).

Vendaje en ocho. Se utiliza principalmente para articulaciones, como el codo y el maléolo. En el extremo inicial se colocan dos o tres circulares y luego se pasa la venda de forma diagonal sobre la zona hasta llegar al extremo distal, donde se aplica una nueva circular y luego otra diagonal hacia el extremo inicial, y así se va cubriendo la región. En este vendaje se realiza un movimiento en forma de número 8, de donde le viene el nombre (Fig. 18.3).

Se emplea para cubrir zonas que tienen diferentes diámetros, como la región inguinocrural y el hombro. Se pueden comparar con un vendaje en ocho ramas desiguales.



Fig. 18.2. Vendaje espiral con inverso para segmentos cónicos de las extremidades.

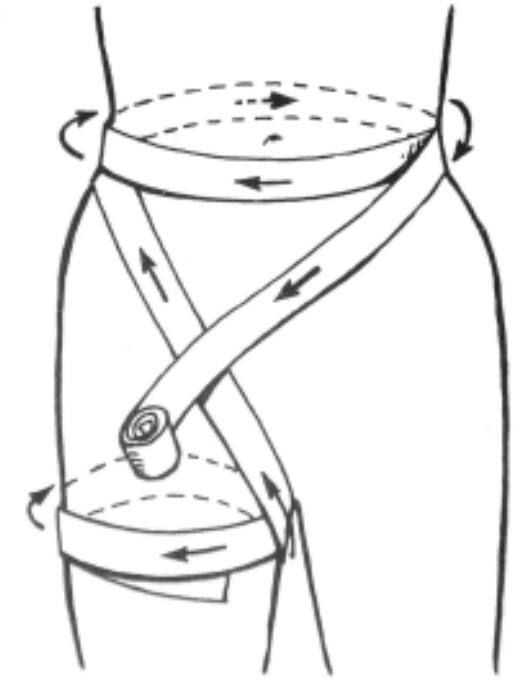


Fig. 18.3. Vendaje en ocho para articulaciones.

Debe comenzarse por la parte más estrecha, donde se realizan varias circulares invertidas y se pasa la venda oblicuamente a la parte ancha, donde se realiza una circular amplia, y se vuelve hacia la región inicial, se envuelve y se regresa hacia la parte ancha, y así sucesivamente se va cubriendo la región y se le da consistencia al vendaje, hasta completarlo.

Es conveniente, cuando se trata del hombro o cadera derechos, hacer las vueltas iniciales en sentido contrario al movimiento de las manecillas del reloj, y en el lado izquierdo, a favor de estas (Fig. 18.4).

Vendaje recurrente. Se aplica especialmente a la extremidad de un dedo o a un muñón de un miembro que ha sido amputado. Se comienza colocando una o varias circulares en la raíz del dedo o miembro, luego se pasa un asa longitudinal de venda cubriendo una cara, se cruza la extremidad y se pasa a la cara posterior donde se continúa longitudinalmente hasta llegar a la raíz otra vez. Se vuelve hacia atrás y se repite para cubrir la zona por todas sus partes. Al llegar a la raíz, se realizan otras circulares que recorren el miembro de arriba hacia abajo hasta darle solidez al vendaje (Figs. 18.5 y 18.6).

Vendaje para la mano. La mano debe ser vendada dejando los dedos libres si no hay contraindicación para efectuar movimientos.

Técnica. Se comienza por unas circulares alrededor de la palma y dorso de la mano, después, cambiando la orientación, se inician unas asas recurrentes que

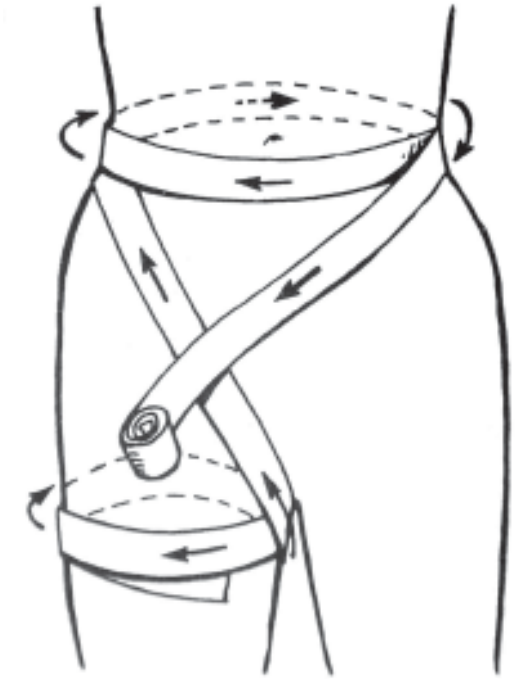


Fig. 18.4. Vendaje en espiga para hombro y región inguinocrural.



Fig. 18.6. Vendaje recurrente para muñones de amputación.

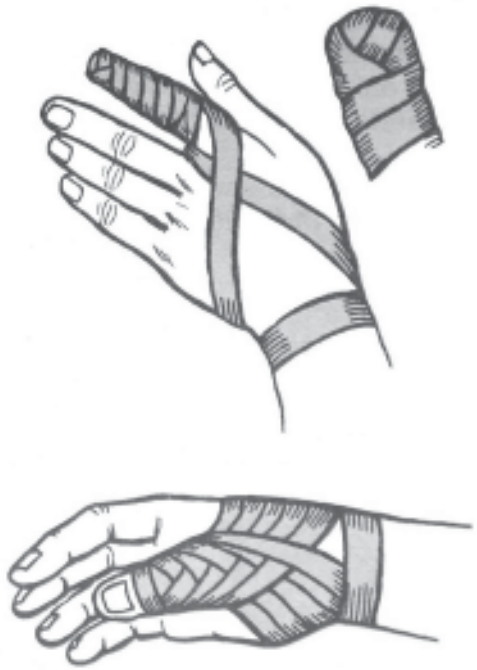


Fig. 18.5. Vendaje recurrente para los dedos.



Fig. 18.7. Vendaje para la mano. Debe dejar libre los dedos para efectuar movimientos.

pasan repetidas veces de la región palmar a la dorsal a nivel del espacio interdigital (mientras se sujetan los extremos de estas asas). Completada esta parte, se vuelva a girar la venda para asegurar mediante circulares que envuelven el dorso y la palma de la mano los cabos de las asas recurrentes; después la banda va a la muñeca, hace 2 o 3 circulares y va a la palma, repite hasta completar las capas del vendaje (Fig. 18.7).

Vendaje en capelina. Es una variante de vendaje recurrente, similar al de los muñones, pero se usa en la cabeza. Puede hacerse con un rollo, pero mejor con dos rollos de vendas, que deben tener unos 9 m de largo. Se anudan los dos rollos y se comienza en la región occipital, circulando un rollo a la derecha y otro a la izquierda, de manera que se crucen en la frente. En el momento del cruce, una de las vendas sigue su camino circular y la otra, luego de pasar por debajo, se dobla en ángulo recto y se dirige hacia atrás, pasando por la cúpula del cráneo hasta alcanzar el occipucio, donde la circular vuelve a pasar por encima de la anteroposterior y esta vuelva a dirigirse de atrás hacia adelante un poco más afuera de la anterior y cubriendo una parte de esta hasta llegar otra vez a la frente. En las próximas vueltas los inversos se combinan para que se sigan

extendiendo hacia afuera y terminen por cubrir todo el cráneo. Esta capelina con dos rollos presenta la ventaja de que los inversos quedan imbricados de tal forma, que el resultado es un casquete perfecto (Fig. 18.8).

Vendaje en T. Se utiliza para cubrir apósitos en el perineo. Está formado por dos tiras de lienzo, una lo suficientemente larga (2 m) para abarcar la cintura, y otra más corta que está cosida por uno de sus extremos a la parte central de la anterior, y en su otro extremo se bifurca en su tercio final para dar espacio a los genitales en el hombre o una sonda en la mujer.

La rama larga se coloca en la cintura como una faja, con la costura de la otra rama en la espalda y dicha rama hacia abajo, y se fija en su parte delantera. La otra rama se pasa entre los muslos apoyada al perineo, donde puede sujetar un apósito, y se dirige hacia arriba por delante del hipogastrio hasta unirla con la primera a la cual se fija, dejando espacio entre sus dos ramas para los genitales o la sonda uretral (Fig. 18.9).

Vendaje de esculteto. Está confeccionado con lienzo fuerte y consta de un cuadrilátero de unos 30 cm de lado. A sus lados derecho e izquierdo tienen cosidas cinco bandas también reforzadas, imbricadas y que se superponen 2 cm cada una sobre la inmediata inferior y que miden cada una 7,5 cm de ancho por 75 cm de largo en el modelo estándar, pero se fabrican de diferentes tamaños (Fig. 18.10).

Vendaje de malla. Está constituido por una malla elástica estéril. Vienen fabricados de varias medidas, de manera que pueda usarse para vendar diversas partes del cuerpo, como un dedo, un brazo, un muslo, el tórax, etc.



Fig. 18.8. Vendaje en capelina para lesiones de cráneo y cuero cabelludo.



Fig. 18.9. Vendaje en T para cubrir perineo dejando libre los genitales.



Fig. 18.10. Vendaje de esculteto, cuadrilátero de tela fuerte con tiras anchas en sus extremos para imbricarlas sobre el abdomen.

Simplemente se corta un tramo del largo necesario, se estira y se coloca sobre los apósitos. Este tipo de vendaje, debido a su elasticidad, se mantiene bien situado sobre regiones anfractuosas como el hombro.

Los vendajes se terminan fijando su extremo final por medio de un esparadrapo o un alfiler imperdible. En el caso de los vendajes elásticos vienen con unos dispositivos en forma de ganchos que sirven para esta finalidad.

Para retirar un vendaje se debe soltar el extremo de la venda y desenrollar esta, pasándola de una mano a la otra para evitar que se enrede.

Si al tratar de retirar un vendaje causa dolor, o este está muy contaminado, es preferible cortarlo por el lado opuesto a la lesión.

Bibliografía

Beverly, D.G. (1979): *Tratado enfermería práctica. Cuidados de las heridas y vendajes*. 4ta. ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. p. 624-34.

Brumer y Suddarth (1998): *Enfermería médico-quirúrgica. Cuidados de la incisión quirúrgica o herida*. Vol. I. 7ma. ed. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. p. 419-27.

Klusek, H., y R. Minnie (1989): *Procedimientos de enfermería. Curación de heridas*. 1ra ed. Ediciones Revolucionarias. p. 241-5.

Mc Greal, G.T., A. Joy, B. Manning, J.L. Kelly, J.A. O´Donnell, O.W. William, et al. (2002): Anticeptic wick: does it reduce the incidence of wound infection following appendicectomy? *World J. Surg*. 26(5):631-4.

Rambo, B.J. (1985): *Nursin skills for clinical practice*. 3ra. ed. W.B. Saunders Company. Philadelfia. p. 61-90.

Simona, R.L., y R.J. Howard (1984): *Infección de las heridas y su prevención*. Tomo I.. Editorial Científico-Técnica. Minnesota. p. 447-502.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, F. Torroella, y M. Sánchez (1978): *Cirugía. Vendajes*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 174-81.

CAPÍTULO 19

EXÉRESIS DE PEQUEÑAS TUMORACIONES

Dr. Alejandro García Gutiérrez, Dr. Hernán Pérez Oramas y Dr. Octavio del Sol Castañeda

Quiste triquilemal y epidérmico

El quiste triquilemal (pilar o sebáceo) y el quiste epidérmico son tumoraciones quísticas benignas que se desarrollan a partir del folículo pilosebáceo y de la capa epidérmica.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica, se realiza una incisión elíptica sobre la piel que lo origina, extirpando toda la cápsula del quiste.

Indicaciones

El tratamiento quirúrgico está indicado en:

– La profilaxis de las complicaciones. Abscedación, fístulas, granulomas y malignización.
– Por razones estéticas cuando estén situados en la cara, cuero cabelludo y otras regiones visibles.
– Después de haberse curado de una abscedación para eliminar la cápsula y evitar su reproducción.
– Cuando por su localización plantar o palmar den impotencia funcional.
– En la remota posibilidad de degeneración maligna.

Tratamiento de la infección

Cuando ocurre la infección del quiste, en el periodo inicial en que no hay abscedación estará indicado el uso de fomentos fríos y antibióticos por vía oral.

En la abscedación se impone la incisión y el drenaje, la toma de muestra para cultivo y antibiograma, eliminación de todo el contenido: keratina, sebo y pus.

Se administran antibióticos por corto tiempo y se hará cura local diaria manteniendo cubierta la lesión hasta su curación.

Después el paciente será remitido para tratamiento quirúrgico a fin de extirpar la cápsula residual.

Técnica de la resección

1. Se rasura la piel y se hace la antisepsia de la región con antisépticos: yodopovidona, yodo y alcohol, o solución hidroalcohólica de clorexidina (hibitane).
2. Se coloca un paño hendido estéril u otro similar, alrededor de la lesión.
3. Se infiltra en forma romboidal la piel alrededor del quiste, el tejido celular subcutáneo y por debajo de este, así como la piel a lo largo de la incisión prevista con lidocaína o novocaína a 1 o 0,5 %. (Fig. 19.1).
4. Se realiza una incisión elíptica siguiendo los pliegues cutáneos, con bisturí o electrobisturí, acorde con el tamaño del quiste, centrada por la depresión del folículo o por el comedón si existe (Fig. 19.2).
5. Se llega hasta la cápsula sin abrirla, se utiliza la elipse de piel que queda adherida al quiste para traccionar gentilmente, se diseca aquella y se separa de la piel y del tejido celular subcutáneo que la rodean, hasta su total remoción, pues si se deja sin extirpar un fragmento de la cápsula el quiste se reproduce (Fig. 19.3).
6. Se realiza la hemostasia cuidadosa electrocoagulando o ligando los vasos con catgut simple fino.
7. Se cierra el espacio muerto tomando el tejido celular subcutáneo de un lado, del fondo y del otro lado, con 2 o 3 puntos, para su obliteración.
8. Se procede al cierre de la piel con puntos interrumpidos o intradérmicos con suturas no absorbibles: nylon, seda, poliéster u otras, se retiran a los 7 días los interrumpidos y a los 10 o 15 días los intradérmicos. Si el quiste está situado en una zona de mucho movimiento (codos o rodillas, por ejemplo, los puntos interrumpidos deben dejarse 10 días.
9. Se cubre la zona quirúrgica con un apósito ligeramente compresivo para complementar la hemostasia y la obliteración del espacio muerto, el cual puede dejar de utilizarse a partir de las 24 h de la operación.
10. El quiste debe ser remitido a anatomía patológica para su estudio histológico.

Exéresis de un lipoma del tejido celular subcutáneo

Indicaciones

Las indicaciones de la exéresis de un lipoma del tejido celular subcutáneo son:

– Estéticas.
– Dolor o molestias por estar situados en zonas de posibles traumas.
– Trastornos funcionales.
– Gran volumen.
– Crecimiento rápido.
– Antecedentes de inflamación o abscedación.

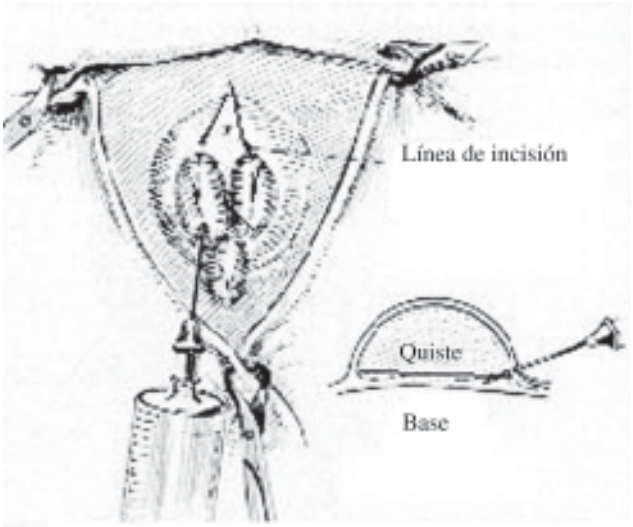


Fig. 19.1. Campo operatorio, limitado por tres paños pequeños para la exéresis de un quiste. Después del rasurado de la región y la antisepsia de la piel, se infiltra en forma romboidal la piel alrededor del quiste, el tejido celular subcutáneo y por debajo de este, así como la piel a lo largo de la incisión prevista con lidocaína o novocaína a 1 o 0,5 %.

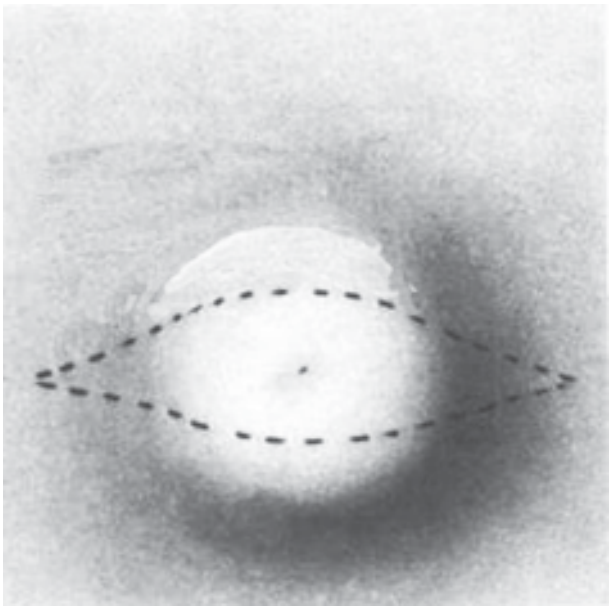


Fig. 19.2. Incisión elíptica rodeando el punto de emergencia del folículo pilosebáceo.

Preoperatorio

El tamaño del lipoma, sobre todo, decidirá si esta exéresis es tributaria de una intervención mayor o menor y en dependencia de ello serían los requisitos necesarios de preparación y los exámenes complementarios en el periodo preoperatorio.

Anestesia. Generalmente la anestesia utilizada en la exéresis de los lipomas localizados en el tejido celular es la local infiltrativa. No obstante, como ya se expresó, la anestesia estará en dependencia del volumen y la localización del lipoma. Puede realizarse con cualquier tipo de anestesia general o regional.

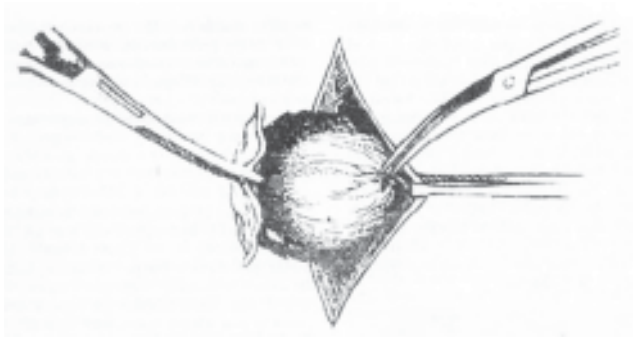


Fig. 19.3. El fragmento de piel, incidida en *losange*, que tiene en su centro el folículo o el comedón del quiste, sirve para hacer tracción y separar a este de la piel y del tejido celular que lo rodea, con el cuidado de extirpar toda la cápsula sin romperla.

Incisión. Antes de conocer los detalles técnicos de la exéresis, es importante saber acerca de las líneas de Langer, denominadas *líneas de tensión de la piel*, que siguen la dirección de las fibras elásticas. Las incisiones emplazadas en dirección paralela a estas líneas generalmente cicatrizan mejor porque no tienden a separarse sus bordes o hacerse hipertróficas.

Se deben seguir asimismo los pliegues y surcos, formados por la acción muscular. Cuando el músculo se contrae, aparece el pliegue en la piel y persiste la huella del surco cuando se relaja. Estas son las líneas de Kraissl, que en la cara constituyen las "líneas de expresión", siempre perpendiculares a la acción muscular.

Cuando en algunas circunstancias no es posible orientarse por las líneas de Kraissl o de Langer, conviene recurrir a la maniobra práctica siguiente: Con la pinza anatómica del pulgar y el índice se toma la piel, pellizcándola y cambiando de dirección para así ir probando en qué sentido hay menos tensión y en esa orientación se ubicará la incisión. Esta puede ser lineal o en losange (Fig. 19.4).

Técnica de la exéresis

Se incide la piel como ya se explicó, hasta el tejido celular subcutáneo. Se realizará la hemostasia, bien mediante ligaduras o con electrocauterio, hasta llegar al lipoma que se identificará por el tejido amarillo brillante. Con la ayuda de una tijera curva se seccionarán los tractus fibrosos que lo unen a los tejidos vecinos. Una vez llegado al plano de disección, con el dedo índice se va contorneando la tumoración hasta aislarlo completamente y extraerlo. En ocasiones, está menos encapsulado y es necesario diferenciarlo bien del tejido graso normal. Por lo general, tiene un pedículo vascular



Fig. 19.4. Lipomas de la región deltoidea izquierda y de la región subescapular. Se muestra el trazado preferente de la incisión en ambas localizaciones.

que debe ser seccionado entre ligaduras antes de su exéresis completa. Como suele quedar una cavidad más o menos amplia después de su extirpación, debe realizarse una hemostasia cuidadosa y suprimir la cavidad residual resultante mediante algunos puntos en el tejido celular subcutáneo con sutura reabsorbible (catgut) 2/0 o 3/0 y de esa forma se evitan colecciones serosas y hemáticas en el posoperatorio. También se puede dejar un drenaje que puede ser de hule de goma o al vacío (en dependencia de la profundidad y el tamaño del lipoma) durante 24 a 72 h.

La sutura de la incisión debe realizarse por planos, sobre todo en aquellos lipomas grandes y profundos y como anteriormente planteamos, deben colocarse puntos en el tejido celular subcutáneo. El cierre de la piel se realiza con agujas con filo rectas o curvas y material fino no reabsorbible (seda, nylon, poliéster y otros). La sutura puede realizarse con puntos simples, Mayo clásico, intradérmicos y otros, de acuerdo con la localización y características de la herida.

Debe utilizarse un vendaje algo compresivo que se puede lograr situando varias torundas entre la herida y el apósito y posteriormente aplicar la cinta adhesiva.

En los lipomas de mediano y gran tamaño es conveniente dejar un drenaje de hule de goma para evitar los seromas y hematomas.

Bibliografía

Christman, F. (1978): *Escuela quirúrgica: Cirugía*. Ediciones Revolucionarias. Tomo 1. pp. 253.

Coiffman, F. (1986): *Texto de cirugía plástica*. Ediciones Revolucionarias. Tomo 1. p. 189.

Crabb, W.C. (1977): *Cirugía plástica*. Ediciones Revolucionarias. Tomo 2. p. 752.

Du Vivier, A. (1995): *Atlas de dermatología clínica*. 2da. ed. Editorial Mosby Doyma Libros, Barcelona.

Egawa, K., Y. Honda, Y. Inaba, T. Ono, E.M. De Villiers (1995): Detection of human papillomaviruses and eccrine ducts in palmoplantar epidermoid cysts. *Br. J. Dermatol.* 132(4):533-42.

Farmer, E.R., y A.F. Hood (1990): *Pathology of the skin*. Editorial Appleton y Lange. pp. 615.

Farreras, V. (1962): *Medicina interna*. Ediciones Revolucionarias. Tomo 2. p. 146.

Grupo Nacional de Cirugía (1994): *Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento*. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. P. 157.

Ham, W.A. (1961): *Histología*. Cooperativa del Libro. p. 133.

Pate, J. (1957): *Nuevo manual de patología quirúrgica*. Editorial Científico-Técnica. Barcerlona. Tomo 1. p. 146.

Robbins, S. (1985): *Patología estructural y funcional*. Ediciones Revolucionarias. p. 156.

Rook, A., y R. Dawber (1984): *Enfermedades del pelo y del cuero cabelludo*. Editorial Espaxs, S.A. p. 603-57.

Rosay, J. (1983): *Patología quirúrgica. Ackerman* Ediciones Revolucionarias. Tomo 3. pp. 1465.

Sabinston, D.C. (1980): *Tratado de patología quirúrgica*. Ediciones Revolucionarias. Tomo 2. p. 583-1642.

Sabiston, D.C. Jr. (1995): *Tratado de patología quirúrgica*. 15ta. ed. p. 272-83.

Schwartz, S.I. (1999): *Principles of surgery*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. New York. p. 518-9.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, F. Torroella, y M. Sánchez (1978): *Cirugía. Vendajes*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 426-37.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, F. Torroella, y M. Sánchez (1978): *Cirugía. Vendajes*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 435.

CAPÍTULO 20

TRATAMIENTO DE UNA TROMBOSIS HEMORROIDAL

Dr. Luis Villasana Roldós

Se denomina como trombo hemorroidal al tumor doloroso que de forma espontánea se presenta en el margen del ano, después de un esfuerzo o de una crisis de diarrea. Se caracteriza por medir 1 o 2 cm, ser de color violáceo, de consistencia firme y dolorosa al tacto. Se produce por la ruptura de un vaso venoso del plexo hemorroidal externo.

Tratamiento

El trombo puede estar asociado, en ocasiones, a un edema peritumoral. En este caso es preferible prescribir un tratamiento antiinflamatorio por unos días, para eliminar el edema, mejorar las molestias por el dolor y preparar las condiciones para realizar el tratamiento quirúrgico definitivo, en el caso que persistan las molestias.

Con este proceder puede suceder que la piel que recubre el trombo se ulcere y expulse espontáneamente el coágulo. En el caso que no suceda esto, persistan las molestias y no haya mejorado el edema, se procederá a realizar la extracción del coágulo.

Técnica quirúrgica

Se procede a rasurar la piel perianal. Se aplicará una solución antiséptica en la piel que lo cubre y se infiltrará anestesia local en la base del trombo. La incisión debe ser radial, al borde del ano (Fig. 20.1).

En los casos de trombos de gran tamaño debe realizarse una incisión tipo *losange* para evitar la redundancia de piel que puede dejar una incisión simple radial. Esta redundancia de piel o *skin tag* dificulta la higiene del paciente y las heces retenidas en sus pliegues provocan prurito y malestar.



Fig. 20.1. Hemorroide trombosada que requirió incisión radiada para extraer el trombo.

Bibliografía

Casadesus, R.D., R.L. Villasana, y M.M. Gómez (1999): ¿La hemorroidectomía: proceder ambulatorio u hospitalizado? *Rev. Mex. Coloproctología*. 6:10-3.

Faivre J., y M. Boisseau (1982): *Etiopatogenia de la trombosis hemorroidal. Temas de Coloproctología*. Editorial Fontalba. S.A. Barcelona.

García, O., R. Rodríguez, y L. Villasana (1967): Nuestro proceder en el tratamiento quirúrgico de las hemorroides. *Rev. Cub Cir*. 8:411-8.

Goldberg, S.M. (1980): *Essentials of anorrectal surgery*. J.B. Lippincott Company Philadelphia.

Goligher, J.C. (1976): *Cirugía del ano, recto y colon*. Salvat Editores S.A. Barcelona.

Haas, P.A., T.A. Fox, y G.P. Haas (1984): *The patogenesis of hemorroids. Diseases of the colon and rectum*. Volumen 27. Number 7. J.B. Lippincott Company. Philadelphia

Katchian, A. (1984): *Hemorroidess: measuring the constrictive force of Rubber bands. Diseases of the colon and rectum*. 27:471-4.

Kosorok, P. (2000): Haemorrhoidectomy as one day surgery procedure modified Milligan-Morgan Technique. Rev. Br. Coloproctología. 20:172.

Lentini, J. (1982): *Temas de coloproctología*. Editorial Fontalba. S.A. Barcelona.

Todd I.P. (1982): *Cirugía de colon, recto y ano*. Editorial Científico-Técnica. Ciudad de La Habana.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, F. Torroella, y M. Sánchez (1978): *Cirugía*. Tomo 3. Editorial Pueblo y Educación. La Habana.

CAPÍTULO 21

INCISIÓN Y DRENAJE DE ABSCESOS

Dr. Alejandro García Gutiérrez

La formación de un absceso superficial debe prevenirse evitando la contaminación, mediante un estricto cumplimiento de la normas de asepsia y antisepsia con los instrumentos y maniobras realizadas a los pacientes y con un tratamiento antibiótico efectivo de las infecciones difusas de la piel y de los tegumentos, como es la celulitis, pues cuando ya se ha formado no existe otra solución satisfactoria que su amplia incisión y drenaje. Dejado a su evolución, el tratamiento antibiótico ya no resulta efectivo debido al bloqueo de la circulación que impide su llegada al foco infeccioso y su drenaje espontáneo se hace por un orificio de insuficiente amplitud, que lleva generalmente a la formación de una fístula, que requiere un tratamiento quirúrgico mucho más complejo.

Indicaciones

La incisión y drenaje de un absceso superficial está indicada cuando se comprueba la colección de pus en su interior, bien mediante el examen físico, que muestra la fluctuación característica (Capítulo 34 "Infecciones de las partes blandas superficiales") o por la observación de una zona ecolúcida en la ultrasonografía de la región, o la aspiración del pus, mediante una jeringuilla provista de una aguja del calibre adecuado, cuando clínicamente existen dudas sobre la existencia de dicha colección purulenta, lo que puede ocurrir cuando el absceso está profundamente situado en el tejido celular subcutáneo en las personas obesas.

Técnica

Después de ser tomadas las medidas de asepsia y antisepsia por el cirujano, que debe estar provisto de ropas y guantes estériles, se aseptiza la región con una solución de yodo-polivinilpirrolidona, clorhexidina u otra similar y se limita el campo operatorio con un paño hendido, después de lo cual se procede a realizar la anestesia.

Como método anestésico se puede utilizar una anestesia general, por vía intravenosa, con un agente intravenoso de acción rápida como el propofol, sobre todo cuando el paciente no colabore con el tratamiento, o el absceso sea muy voluminoso o profundo. También se emplea una anestesia local infiltrativa con una solución de novocaína o lidocaína a 1 % cuando se trate de un absceso de menores dimensiones y más accesible, en un paciente que colabore con el tratamiento. Con menos frecuencia se ha utilizado la anestesia por refrigeración con un vaporizador de cloruro de etilo sobre el lugar de la incisión.

La anestesia local no debe emplearse como bloqueo de campo periférico, por el riesgo de diseminar la infección por los gérmenes causantes del absceso, sino mediante infiltración progresiva por vía intradérmica, linealmente en la zona que debe seguir la incisión, con una aguja bien fina (No. 26) (Fig. 9.9, capítulo 9), con lo que se obtiene una analgesia óptima durante la realización de la cirugía, aunque no evita el dolor cuando se efectúa el desbridamiento y limpieza del interior de la cavidad que contiene el pus (Fig. 21.1).

Se realiza la incisión sin rebasar los extremos de la zona infiltrada por la solución anestésica, hasta llegar a la cavidad del absceso (Fig. 21.2), se evacúa todo el pus que contiene, después de lo cual se realiza, con maniobras gentiles, la exploración de esa cavidad, con el dedo enguantado del cirujano, o un instrumento romo, con el objetivo de conocer la existencia de cavidades secundarias, que deben ser comunicadas ampliamente entre sí y con el exterior, o de bridas en su interior, las cuales deben ser divididas, para facilitar el drenaje de las secreciones. Se debe tomar una muestra del pus del absceso para su estudio bacteriológico y la determinación de la sensibilidad de los gérmenes encontrados mediante un antibiograma.

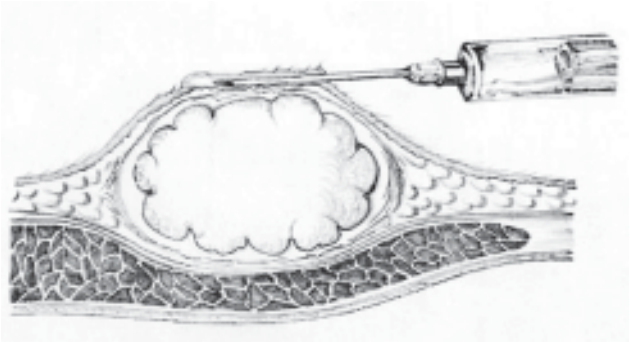


Fig. 21.1. Corte transversal de un absceso subcutáneo para precisar el nivel intradérmico de la infiltración anestésica.



Fig. 21.2. Técnica de la incisión del absceso con un bisturí de punta fina que lleve su borde cortante hacia arriba para evitar la lesión de las estructuras profundas.

La incisión debe ser suficientemente amplia, debe alcanzar los extremos del diámetro de la cavidad del absceso para prevenir su cierre antes de que se haya completado el proceso de cicatrización desde su profundidad a la superficie, para evitar así la producción de una fístula, que obligaría a otra operación, de mayor complejidad.

Se termina la operación con el lavado de la cavidad del absceso con solución salina normal y la colocación de un taponamiento con gasa estéril o un drenaje de *penrose* en esta cavidad.

El taponamiento con gasa se realiza cuando es necesario cohibir con una ligera compresión el sangramiento moderado que con frecuencia se produce por el borde de la incisión y las paredes de la cavidad y no debe mantenerse más de 24 a 48 h, pues impide el drenaje de las secreciones que se continúan produciendo en ese espacio. Deberá ser retirado en la primera curación posoperatoria y sustituido por un drenaje de gasa estéril o de *penrose*, solo para evitar que se cierren los bordes de la incisión. Para evitar el dolor que produce la retirada del taponamiento con gasa, este debe humedecerse bien con solución salina normal antes de proceder a realizarla.

Sin embargo, cuando el absceso se drena satisfactoriamente no es necesario el empleo posoperatorio de antibióticos, los que sí se emplearán cuando exista una gran celulitis periférica, una extensión de la infección a otros órganos, o cuando esté localizado en la cara, por el elevado riesgo de la extensión de la infección al cerebro a través de las comunicaciones venosas que existen.

En los días sucesivos se realizarán curaciones que consisten en el cambio del apósito, previa limpieza de la piel que rodea al absceso con una solución antiséptica, la retirada o el cambio del drenaje y el lavado de la cavidad con solución salina fisiológica para arrastrar las secreciones o detritus que contenga. Siempre se garantizará que se mantengan separados los bordes de la incisión hasta que el tejido de granulación haya cerrado completamente la cavidad, en cuyo momento ya no será necesario el drenaje y se evitará la formación de una fístula. Las curaciones pueden hacerse en días alternos cuando la secreción sea escasa.

Bibliografía

Colectivo de autores (2003): Abscesos cutáneos. En *The Merck manual*. Capítulo 112, Editorial Merck and Co.

Curtiss, D.L. (2002): Celullitis. En M. Louden (ed.) *Emergency Medicine*. Edición electrónica.

Sabiston, T. Jr. (2001): *Textbook of surgery*. 16th ed., W.B. Saunders Company.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, F. Torroella, y M. Sánchez (1978): *Cirugía*. *Vendajes*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación. La Habana. p. 344.

Woo, P.C., S.K. Lau, S.S. Wong, y K.Y. Yuen (2003): *Staphylococcus aureus* subcutaneous abscess complicating acupuncture: need for implementation of proper infection control guidelines. *New Microbiol*. 2:169-74.

CAPÍTULO 22

SONDAS Y DRENAJES EN CIRUGÍA

Dr. Ignacio A. Morales Díaz, Dr. Gilberto Pardo Gómez

Sondas en cirugía

En la atención al paciente de cirugía es frecuente el uso de sondas, con el propósito de aspiración, drenaje o irrigación de cavidades u órganos.

Aunque existen distintas variedades y modelos, las de uso más frecuente de sonda son:

- Levine.
- Miller-Abott.
- Rectal.
- Nélaton.
- T (tubo de Kehr).
- De aspiración torácica.
- Foley o de balón.
- Pezzer.
- De balón de Sengstaken-Blakemore.
- Minnesota.

Sonda Levine. Sonda nasogástrica fabricada de material de goma o plástico (desechable) con 80 cm de longitud y un grosor de 14 a 18 F para adultos y de 10 F para niños. Su uso está indicado para el lavado y drenaje del estómago en pacientes que van a recibir anestesia general, siempre en la oclusión intestinal, como prevención de la broncospiración. En el posoperatorio, para controlar o impedir vómitos, la dilatación gástrica y el íleo paralítico. Su retirada está condicionada a la aparición de ruidos hidroaéreos abdominales y la expulsión de gases. También es de uso frecuente en los sangramientos digestivos altos y en las obstrucciones pilóricas.

Se coloca a través de la fosa nasal, aunque también puede realizarse por vía bucal. Durante su aplicación los accesos de tos hacen sospechar desviación de la sonda hacia el árbol bronquial.

Se considera que cuando se han pasado 40 cm aproximadamente ya la sonda debe estar en el estómago, aunque es la aspiración del contenido gástrico solo o mezclado con sangre o restos de alimentos, lo que confirma su localización (Fig. 22.1).

Sonda Miller-Abott. Sonda de goma con 3 m de longitud y calibres 14, 16, y 18 F. En su extremo proximal tiene dos ramas: una facilita la aspiración como Levine, y la otra permite insuflar un balón distal que contiene 2 mL de contraste y al inflarse estimula el peristaltismo para hacer progresar la sonda hacia el yeyuno-íleon. El balón se insufla después de comprobar por la aspiración o por radiografía simple que se ha rebasado el esfínter pilórico. Se indica en íleos refractarios y grandes distensiones abdominales (Fig. 22.2).

Sonda rectal. Fabricada de goma, presenta un orificio en el extremo distal y otro lateral. Los calibres más usados son 28 y 30 F. Su colocación debe ser suave, con el uso de lubricante para evitar desgarro del recto. Facilita y estimula la expulsión de gases en ancianos con atonía intestinal y en vólvulos del sigmoides, pocas veces es necesario mantenerlas más de 2 o 3 h (Fig. 22.3).



Fig. 22.1. Sonda de Levine para lavado y drenaje gástrico.



Fig. 22.2. Sonda de Miller-Abott para aspiración y descompresión intestinal.



Fig. 22.3. Sonda rectal que facilita y estimula la expulsión de gases.

Sonda Nélaton. De uso variado en cirugía, presenta un orificio lateral ovalado terminado en punta roma. Sus calibres oscilan de 10 a 18 F. Se utiliza para hacer cateterismo vesical, lavados e instilaciones en cavidades, aspiraciones de secreciones nasofaríngeas y, en ocasiones, como drenajes de espacios o partes blandas (Fig. 22.4).

Sonda en T (tubo de Kehr). Esta sonda se utiliza después de la apertura y exploración del colédoco. Fabricada de goma, calibres de 12 a 18 F. Consta de una rama corta que se coloca en el interior del colédoco y se cierra la pared sobre esta y una rama larga que se exterioriza para el drenaje biliar. En su colocación y antes de su retirada, se utiliza el estudio contrastado del árbol biliar (Fig. 22.5).

Sonda de aspiración torácica. Fabricada de goma o plástico con orificios terminal y lateral (dobles o múltiples) para la extracción de aire o líquido. Su calibre varía de 14 hasta 26 F. La de mayor calibre se utiliza en la extracción de líquido. Existen modelos que vienen acoplados al trocar de punción, que permite después de la penetración del trocar retirar este y dejar colocada la sonda. Para transportar al paciente siempre debe mantenerse pinzada la sonda (Fig. 22.6).



Fig. 22.4. Sonda de Nélaton. De uso múltiple para lavados e instilaciones en espacios y cavidades



Fig. 22.5. Sonda en T (tubo de Kehr) para colocar en el interior del colédoco.

La sonda torácica se retira según los pasos siguientes:

1. Radiografía de tórax: ausencia de gas o líquido en cavidad torácica y pinzar la sonda.
2. Observación de 24 h para comprobar la ausencia de salida de gas o líquido hacia la cavidad torácica.
3. Nueva radiografía de tórax: si en esta última el pulmón está reexpandido o no hay aire o líquido en la cavidad pleural, la sonda se puede retirar con seguridad.

Sonda Foley o de balón. Fabricada de goma o plástico, tiene como característica especial la presencia de un balón inflable en su extremidad distal, que permite mantener la sonda intravesical después de colocada. Los calibres oscilan desde 12 a 20 F. Puede tener dos o tres ramas. Esta última para realizar irrigación vesical con salida inmediata del líquido y una de las ramas permite insuflar el balón con aire o líquido independiente de la rama de irrigación. En la colocación de esta sonda se deben extremar las medidas de antisepsia y realizar desinfección del orificio de la uretra con solución antiséptica (Fig. 22.7).

Sonda Pezzer. Con extremo ensanchado y dos orificios laterales para usos múltiples (Fig. 22.8).



Fig. 22.6. Sonda de aspiración torácica con trocar acoplado.



Fig. 22.7. Sonda de Foley o de balón de dos ramas para cateterismo vesical.



Fig. 22.8. Sonda de Pezzer para uso variado.

Sonda de balón de Sengstaken-Blakemore. Constituye todavía uno de los mejores métodos para detener las hemorragias esofágicas por várices. Su empleo se ha popularizado por su efectividad, por la rapidez con que actúa y por su fácil manipulación. La hemostasia se logra comprimiendo las várices mediante un balón de goma alargado que se introduce vacío en el esófago para distenderlo a nivel de la zona varicosa. Con su instalación rápida desde el primer momento, se logra detener la hemorragia y son innecesarias las transfusiones masivas, siempre riesgosas. Eliminado el peligro inmediato, se podrá preparar al paciente a fin de someterlo al tratamiento quirúrgico curativo.

La sonda de Sengstaken-Blakemore está constituida por un tubo de 1 m de largo semejante al de Levine (Fig. 22.9), que tiene adosados en su interior dos tubos delgados de distinta longitud que comunican respectivamente con un balón esférico situado cerca de la extremidad distal, destinado al estómago y con otro alargado en forma de salchicha, que se corresponde con la extremidad inferior del esófago. Estos delgados conductos se exteriorizan en el extremo proximal de la sonda mediante dos prolongaciones de distinto color para su fácil identificación; queda así constituido este nivel de Sengstaken-Blakemore por tres ramas: una gruesa que es la continuación del Levine y dos delgadas a través de las cuales se inyectará aire o líquido en los balones correspondientes.

Cuando se va a emplear el instrumento se comienza por examinarlo para garantizar sus condiciones óptimas de permeabilidad, textura y resistencia. Para conocer si los balones están libres de escape, se introducirán, distendidos con aire, dentro del agua.

Técnica de su empleo. Se anestesia ligeramente, aunque no es imprescindible, pantocaína tópica a 1 %, la fosa nasal elegida o la garganta, según la vía que se vaya a utilizar para la introducción de un tubo. Se prefiere la primera vía porque es más tolerado el instrumento una vez colocado en su sitio.

Bien lubricada la sonda y con el paciente en posición semisentada, se va avanzando poco a poco y este ayuda con movimientos de deglución y respiración profunda que realizará a petición. La ausencia de tos o de alteración en la emisión de la palabra son signos de la colocación correcta de la sonda en el esófago.

Así se prosigue hasta que prácticamente se ha pasado toda la sonda y quedan en el exterior los tres cabos proximales de esta; se comprueba que el tramo distal de la sonda está en el estómago, se realiza la aspiración del contenido gástrico por su extremidad exterior y después se distiende el globo gástrico, con 250 a 300 mL de aire o con 20 mL de contraste radiográfico y 120 mL de agua adicionada con 2 o 3 gotas de azul de metileno. Luego se cierra herméticamente su extremidad y se tira de la sonda hacia afuera hasta que se sienta la detención del globo a nivel del cardias.

Se procede entonces de la manera siguiente: se mantiene la tracción de la sonda con un peso de 0,5 kg y se coloca alrededor de esta, a nivel de la emergencia nasal u oral, un anillo hecho, enrollando varias vueltas delgadas de esparadrapo para impedir que la sonda se deslice para adentro y que señalará a simple vista cualquier desplazamiento futuro hacia afuera. Se distiende a continuación el globo esofágico con aire hasta alcanzar una presión de 30 a 40 mm Hg (unos 80 mL de aire); esto se logra uniendo la rama esofágica a una pera provista de un tramo de goma en que se ha intercalado una pieza en forma de Y para colocar en la rama libre de esta el manómetro del esfigmo. Para este

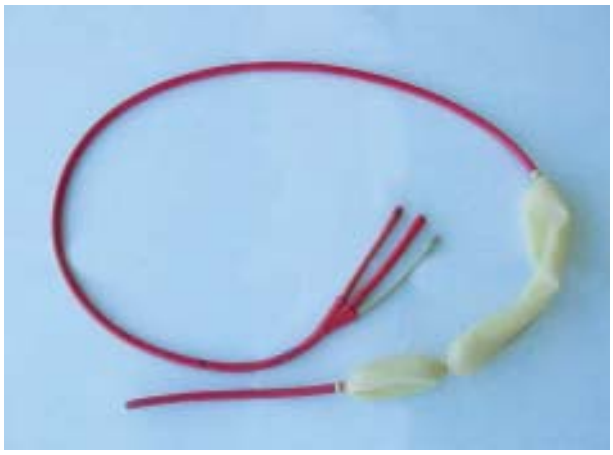


Fig. 22.9. Sonda de balón de Sengstaken-Blakemore. Se muestra una de doble balón par compresión de várices esofágicas.

objeto resulta muy práctico el uso del estetoscopio en Y al que se separan las piezas auditivas y la campana, se conecta entonces uno de los cabos al manómetro, otro a la pera y el tercero a la rama esofágica del tubo de Sengstaken. Debe vigilarse al hacer la insuflación cualquier alteración respiratoria o circulatoria que pueda ocurrir para suprimir enseguida la distensión. Alcanzada la presión deseada, se cierra herméticamente la rama del balón.

Se aspira del estómago la sangre y los coágulos que contiene por el tubo grueso, con la ayuda de pequeñas inyecciones de solución salina y se cierra su extremo; así al acabar de instalar la sonda se tendrán los cabos cerrados, de manera que la oclusión de los correspondientes a los globos esofágicos y gástrico sea hermética. Desde ese momento no se permite el uso de la vía oral y toda alimentación o medicación pasará a través de la vía libre de la sonda. Es importante pasar agua al terminar de usarla para asegurar su limpieza, puesto que la oclusión de la vía libre lleva implícita la necesidad de retirar la sonda. Después de usar la vía, se debe cerrar de nuevo. Lo mismo debe hacerse cuando se realice aspiración o lavado gástrico.

¿Cuándo se debe retirar la sonda?

Si el paciente evoluciona favorablemente y ha cesado el sangramiento, se debe dejar aproximadamente de 48 a 72 h y se procede de la forma siguiente:

1. Se suspende la tracción.
2. Se da a tragar una cucharada de aceite mineral que permita la lubricación de toda la sonda.
3. Se retira el anillo del esparadrapo y se desinfla el globo esofágico, lo que se realiza cuando se encuentre vacío; se impulsa la sonda hacia el estómago como al principio, pero sin tocar aún el globo gástrico.
4. Se dejan pasar 2 o 3 min y se hace aspiración del contenido gástrico y si no hay sangramiento se desinfla el globo gástrico al vacío, y se va retirando poco a poco la sonda hasta extraerla en su totalidad.
5. Si al hacer la prueba del cese de la compresión volviera el sangramiento, visible en la aspiración gástrica, se procede a colocar de nuevo la compresión hasta otras 48 o 72 h y entonces en caso de reaparición del sangramiento se debe proceder a métodos operatorios para hacerlo cesar: ligadura de las várices, derivación portosistémica de urgencia, etc. La permanencia del balón distendido por más de 72 h continuas puede determinar necrosis en el órgano, con todas sus gravísimas consecuencias.

¿Cómo se sabe que una sonda funciona bien?

- Si se encuentran los tres cabos proximales cerrados herméticamente.
- Si la tracción es correcta.
- Si el anillo de esparadrapo a nivel de la emergencia no ha avanzado más al exterior.
- Si al comprobar la vía libre gástrica, se extrae residuo gástrico o permite pasar fácilmente los alimentos o medicamentos en suspensión o el agua.
- Por último, si se desea, aunque no es necesario, por la localización radiológica de ambos globos, ya que las gomas son fabricadas con material radioopaco.

Complicaciones. Desechadas las sondas defectuosas, las complicaciones que se observan son:

- Alteraciones de la mecánica respiratoria, alteraciones del pulso y cuadros pseudoanginosos y hasta con modificaciones electrocardiográficas, al insuflar el globo esofágico. Se eliminan inflándolo poco a poco o no inflándlo. Al vaciarlo, cesan.
- Errores al pasar la sonda que se introduce por las vías respiratorias. Se evitan administrando poca anestesia local o ninguna. Se comprueba por la tos o porque el paciente no pronuncia nítidamente las palabras.
- Dificultades en la extracción. Con la lubricación previa y el vacío completo de ambos globos se evitan fácilmente.
- Fenómenos asfícticos al desplazarse los globos llenos hacia afuera. Se debe retirar la sonda vaciando previamente ambos globos.
- Rotura del globo gástrico. Se desliza la sonda y no se obtiene aspiración gástrica, o esta, si el globo contenía líquido teñido, aparecerá coloreada por el azul de metileno.

Dada la gravedad extrema de la hematemesis por rotura de várices esofagogástricas y la poca evolución favorable en estos casos, no se duda en usar la sonda cuando se sospecha la existencia de esta enfermedad.

Se considera que esta es la medida de urgencia más útil y práctica de cuantas se realizan contra este accidente: fácil de aplicar, fácil de manejar y permite si no se obtiene el cese de sangramiento, llevar a la etapa quirúrgica a un paciente que, de otra manera, su deterioro físico se lo impediría.

El tubo de Sengstaken-Blakemore también puede emplearse para establecer el diagnóstico rápido del sitio de la hemorragia. Se procede para ello según Blakemore de la manera siguiente: si no se logra obtener líquido libre de sangre a pesar de repetir el lavado

después de distendido el globo esofágico, ello indicará que el sitio de la hemorragia está situado a un nivel inferior al esófago. Entonces procederá a distender el balón gástrico hasta un volumen de 400 mL y se aumentará la tracción exterior a 1 kg. Si la hemorragia se detiene ello significa que el sangramiento se debe a várices del cardias; si no se detiene, la causa de la hemorragia no será la rotura de várices, sino se tratará con toda probabilidad de una úlcera sangrante gástrica o duodenal, gastritis hemorrágica, etc.

Sonda Minnesota. Similar a la Sengstaken-Blakemore, pero se le adiciona un cuarto conducto que permite la aspiración de las secreciones que se acumulan en el esófago, para evitar la broncoaspiración. El procedimiento de aplicación y cuidados son iguales a los descritos para la sonda de Sengstaken-Blakemore (Fig. 22.10).

Drenajes en cirugía

Es frecuente el uso de drenajes en cirugía con fines preventivos (para evitar hematomas o colecciones de líquidos por filtración o dehiscencia de suturas) o para eliminar colecciones existentes en cavidades o espacios corporales.

Clasificación

1. Según la presión a que funcionen:
   a) Simples o isobáricos.
   b) Aspirativos o hipobáricos.
2. Su estructura física:
   a) Lisas.
   b) Capilares.
3. Según su forma:
   a) Tubulares (sondas).
   b) Laminados.
   c) Compuestos (combinados con gasa).
4. Tipo de material:
   a) Vegetal (gasa y algodón).
   b) Mineral:
      – Rígidos (metal y vidrio).
      – Flexibles (caucho y plásticos).

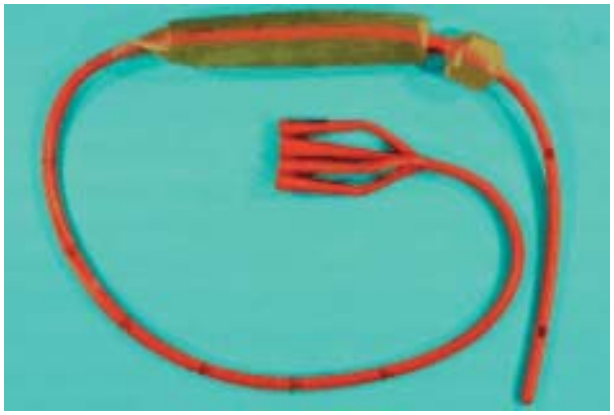


Fig. 22.10. Sonda Minnesota, similar a la de Sengstaken-Blakemore, pero con la adición de una cuarta vía para aspirar el esófago proximal.

Existen drenajes simples o isobáricos que realizan su función por acción de la gravedad, gradientes de presión entre el líquido de la cavidad y la atmósfera y por capilaridad en los tipos hidrófilos con gasa.

Los materiales más usados en los drenajes son goma, poliamida, poliuretano y combinaciones con silicona.

Es de uso frecuente el drenaje de *penrose*, drenaje laminar de hule de látex con gasa en su interior o el drenaje de hule de goma simple sin gasa; existen modelos corrugados de más consistencia y que se supone que facilitan la acción de drenaje (Fig. 22.11).

Las dimensiones varían en su ancho o largo, se utilizan los medianos y pequeños en zonas de colecciones en áreas musculoaponeuróticas; y los mayores para la cavidad abdominal.

Los drenajes de tipo capilar simples tienen la propiedad de absorber los líquidos que se van a drenar, transportándolos al exterior.

En este grupo se incluye el drenaje de Mikulicz (gasas enrolladas y agrupadas bajo cubierta) para taponamiento de superficies cruentas y lesiones hepáticas.

Los drenajes tubulares presentan generalmente perforaciones en unos de sus extremos. Existen modelos acodados que se adaptan a sistemas al vacío.

En cirugía torácica se utilizan el sistema de sello de agua (irreversible) con un solo frasco y el sistema de tres frascos (tipo Overholt) actualmente en una sola pieza (Fig. 22.12).

Para colecciones periféricas y de cavidad abdominal se usa el sistema aspiratorio tipo acordeón.

Existe el drenaje tubular tipo Ravdin que combina un tubo grueso multiperforado con la colocación en su



Fig. 22.11. Drenaje *penrose* de uso múltiple.

interior de una sonda fina de aspiración, que permite la aspiración de líquidos sin obstrucción de grumos de secreción (Fig. 22.13).



Fig. 22.12. Drenaje torácico con presión negativa controlada de tres frascos o en una sola pieza, como la que se muestra.



Fig. 22.13. Drenaje tipo Ravdin con doble tubo.

Bibliografía

Balibrea, J.L. (1989): Hemorragias digestivas altas. *Tratado de cirugía*. Tomo 2., Editorial Toray, Barcelona, p. 2101-4.

Bomet, C. (1967): *Tratamiento pre y postoperatorio*. Editorial Elicien. Pamplona. p. 165-233.

Cooper, P.H., y J.M. Revellant (1967): *Métodos y técnicas de uso en clínica*. Editorial Espaxs. Barcelona. p. 122-47.

Haslett, G.E., G. Davidsons (1999): *Principles and practice of medicine*. 18nh. ed. Kurchill-Livingstone. London. p. 697.

Hess, W. (1963): *Enfermedades de las vías biliares y del páncreas; drenajes del sistema biliar*. Editorial Científico-Técnica. Barcelona. p. 389-96.

Lacher, C. (1978): *Drenajes en cirugía*. Tesis de Grado del Hospital "Joaquín Albarrán", p. 9-24.

Nyhus, LL. (1992): *Preparation of patient: mastery of surgery*. Editorial Little Brown and Company. Boston. p. 3-18.

Ulualp, K.M., I. Aydemir, H. Senturk, E. Eyuboglu, H. Cebeci, y G.Unal (1995): Management of intrabiliary rupture of hydatid cyst of the liver. *World J. Surg*. 19(5):720-3.

Wani, N.A., J.O. Shah, and S.H. Nagash (2000): Post-operative biliary ascariasis/presentation and management. Experience. *World J. Surg*. 24(9):1143-5.

CAPÍTULO 23

OSTOMÍAS

Dr. Calixto Cardevilla Azoy, Dr. Gerardo de La Llera Domínguez y Dr. Alejandro García Gutiérrez

El término ostomía viene del vocablo latín *ostium* y del griego *stoma* que quieren decir boca. O sea, que es el orificio o abertura practicada a un órgano hueco para comunicarlo con el exterior, en cuyo caso el nombre resultante se compone del que corresponde al órgano a que se practica la abertura, seguido del sufijo ostomía (por ejemplo, gastrostomía), o bien para comunicarlo con otro órgano, en cuyo caso el término comienza con el nombre del órgano donde se ha practicado la abertura, seguido del nombre del órgano hacia donde aquél se ha derivado (por ejemplo, gastroduodenostomía).

Tipos de ostomías

Las ostomías se clasifican de acuerdo con:

1. El carácter:
   a) Urgente.
   b) Electiva.
2. Con la porción del órgano abocada:
   a) Terminal.
   b) Lateral.
3. La perdurabilidad:
   a) Temporal.
   b) Definitiva.
4. La localización:
   a) Aparato respiratorio:
      – Traqueostomía.
      – Pleurostomía.
   b) Aparato digestivo:
      – Esofagostomía (Fig. 23.1).
      – Gastrostomía.
      – Duodenostomía.
      – Yeyunostomía.
      – Colostomía
      – Colecistostomía.
      – Coledocostomía.
   c) Aparato urinario:
      – Nefrostomía.
      – Pielostomía.
      – Ureterostomía.
      – Cistostomía.
   d) Otras: miringostomía o timpanostomía.
5. El propósito:
   a) Descompresiva.
   b) Derivativa.
   c) Con fines de alimentación.

Las ostomías pueden clasificarse de acuerdo con sus características, pero al mismo tiempo pueden pertenecer a varios de los otros aspectos citados.

De acuerdo con el carácter. La necesidad de practicar una ostomía puede ser de carácter urgente cuando se requiera para preservar la vida. Ejemplo de esto es una traqueostomía por obstrucción laríngea o una cecostomía por oclusión del colon en asa cerrada. En el resto de los casos en que la ostomía sea imprescindible pero no requiera una actuación rápida, se llamará electiva.

De acuerdo con la porción del órgano abocada. Cuando se aboca toda la luz del órgano al exterior, generalmente porque se requiere realizar una derivación completa de su contenido, o porque se ha extirpado total o parcialmente la porción distal del órgano, la ostomía se denomina terminal (esofagostomía cervical en una ruptura del esófago torácico o colostomía terminal como complemento de una exéresis abdominoperineal del recto). La ostomía terminal puede ser de una sola boca, cuando solo se aboca el extremo proximal del órgano, bien sea porque la parte distal se haya extirpado (amputación abdominoperineal del recto), o porque se haya dejado obliterada y abandonada en una cavidad del organismo (colostomía de Hartmann), pero también puede ser de dos bocas o en cañón de escopeta, como ocurre en la colostomía de tipo Rankin-Mikulicz.

Por el contrario, cuando solamente se necesita una descompresión o una derivación parcial del contenido



Fig. 23.1. Esofagostomía cervical por sonda en una herida del esófago cervical. Cortesía del profesor Alfonso Vicencio Trovar.

del órgano, se realiza una ostomía lateral, que solo comprende una abertura parcial de la luz del órgano, como ocurre con una ileostomía o una colostomía en asa, para proteger una sutura en la porción distal del tubo digestivo, o como tratamiento provisional de una lesión distal obstructiva.

De acuerdo con la perdurabilidad. Una ostomía puede realizarse para resolver una situación transitoria, para una vez resuelta esta, restablecer el tránsito normal. En este caso se llama temporal. Ejemplo de esto es una colostomía realizada por la perforación de un divertículo del colon, que una vez resecada la zona de la perforación y restablecido el tránsito intestinal, permite su cierre. Sin embargo, cuando la necesidad de practicar la ostomía sirva para aliviar síntomas existentes por afecciones que no tienen solución, o que la solución obliga a interrumpir el tránsito normal, la ostomía es de tipo definitiva. Ejemplo de esto es la sigmoidostomía que se realiza como complemento de la resección abdominoperineal del recto, o la traqueostomía que se realiza después de la laringectomía total.

De acuerdo con la localización. Se ha tomado para este término el aparato de la economía donde se practica la ostomía. Estos aparatos pueden ser el respiratorio, el digestivo, el urinario y otros.

De acuerdo con el propósito. Una ostomía se realiza para resolver una situación determinada, por lo que su propósito puede ser para descomprimir un órgano cuando existe un obstáculo distal que impida el libre tránsito a través de él. Ejemplo de ello es una oclusión del colon por un tumor que no sea resecable en ese momento, en cuyo caso se realiza una colostomía proximal descompresiva. Otra situación es cuando por alguna razón, como puede ser la de proteger una sutura distal, se realiza una ostomía proximal, en cuyo caso tiene el propósito de derivar el contenido para que no pase por la zona en cuestión. Ejemplo de esto es la ileostomía que se hace en la resección anterior del recto con anastomosis terminoterminal y escisión total del mesorrecto. Cuando se practica una ostomía para aportar una alimentación suficiente que no es posible obtener por los medios naturales, el propósito es alimentario. Un ejemplo es la yeyunostomía en los casos de ingestión de cáustico con vistas a preparar al paciente para la futura operación.

El objetivo de este tema se circunscribe solo a las indicaciones, técnicas, complicaciones y cuidados de las ostomías del tubo digestivo, que se describirán a continuación. Las referidas al aparato respiratorio, deben ser revisadas en los capítulos correspondientes donde aparecen la traqueostomía y pleurostomía (Capítulos 14 y 15). Otras ostomías referidas en la clasificación, no corresponden a los objetivos de este libro.

En relación con las técnicas quirúrgicas, se referirán a las más utilizadas, pues existen múltiples técnicas con distintos nombres, pero cuyos principios son muy similares.

Ostomías según su localización

Esofagostomía

Se realiza en raras ocasiones y es a nivel del esófago cervical. Se usa con fines derivativos.

Indicaciones

En los pacientes que han presentado una perforación, o una dehiscencia de una sutura del esófago distalmente a la zona cervical, para evitar el tránsito de la saliva hacia la zona lesionada, o para proteger la sutura realizada. Cuando se requiere la derivación total de la saliva deberá hacerse una esofagostomía terminal.

Técnica

Se aborda el cuello en su cara lateral izquierda, en el triángulo anterior. Se realiza una incisión que siga el borde anterior del músculo ECM. Se dividen los planos hasta llegar al esófago, que está situado por detrás de la tráquea y por delante de la columna cervical. Se libera circunferencialmente el esófago, con el cuidado de no lesionar el nervio recurrente, que está situado en el ángulo diedro traqueoesofágico y se rodea con un drenaje de *penrose* o una sonda de Nélaton fina. Se practica una incisión transversal que llegue hasta la luz y se completa hasta seccionar toda la circunferencia, si se desea realizar una esofagostomía terminal, o solamente su mitad, cuando se va a hacer una de tipo lateral. En ambos casos los bordes de la incisión esofágica se deben fijar a la piel del cuello. Cuando se hace una esofagostomía terminal, el cabo distal del esófago debe obliterarse con una sutura de material irreabsorbible, manual o mecánica y debe fijarse a la fascia prevertebral, para evitar su retracción, con la finalidad de facilitar el restablecimiento de la continuidad de este órgano una vez que haya sido resuelta la causa que motivó la esofagostomía.

Gastrostomía

Se usa con fines alimentarios.

Indicaciones

En los casos en que por diversas circunstancias el paciente no pueda ingerir alimentos por la vía oral. Por ejemplo, el cáncer del esófago en cualquier parte de su

extensión, pacientes con estenosis esofágica congénita o adquirida o pacientes en coma.

Técnica

Puede realizarse por vía abierta o percutánea y con frecuencia es de tipo lateral.

Gastrostomía por vía abierta

Se realiza una laparotomía de unos 10 cm de longitud, en la línea media o paramedia izquierda. Expuesto el estómago, se puede realizar alguna de las técnicas siguientes:

Técnica de Witzel. Se usa para alimentación con carácter transitorio.

1. En el lugar seleccionado en la cara anterior del estómago se realizan 1 o 2 suturas circulares concéntricas, en cuya zona central se efectúa una pequeña incisión de 1,5 a 2 cm, que penetre en su luz.
2. Se introducen a través de esta incisión aproximadamente 8 cm de una sonda de Nélaton No.16 a 18 F y se anudan consecutivamente las "bolsas de señora", comenzando por la más cercana a la sonda.
3. A continuación se coloca la sonda a lo largo de la pared del estómago, se practica una suerte de túnel, se cubre con puntos seromusculares separados, de uno a otro lado de la pared del estómago, comenzando en el lugar de las suturas circulares que quedan sepultadas que se extienden en una distancia de aproximadamente 4 a 6 cm.
4. Se practica después una pequeña incisión en el hipocondrio izquierdo por fuera del músculo recto anterior, suficiente para exteriorizar la sonda través de ella. Es conveniente fijar el estómago al peritoneo parietal con cuatro puntos separados, en el punto donde la sonda atraviesa la pared del abdomen.
5. Finalmente la sonda se fija a la piel con un punto que se anuda a su alrededor sin obliterarla, para evitar su dislocación (Fig. 23.2).

Técnica de Stamm-Kader. Tiene un carácter transitorio. Consiste en abordar la cara anterior del estómago, para realizar una sutura circular en "bolsa de señora", dejándola sin anudar y, en su punto medio, practicar una incisión transversal, teniendo la precaución de solo seccionar la pared anterior, con el cuidado de que esté separada de la pared posterior del órgano.

1. Una vez abierta la cavidad del estómago, se introduce una sonda calibre 16 a 18 F. La sonda preferiblemente debe ser de Foley, que permita distender el balón de su extremo, lo que evitará que se pueda dislocar y salir. Puede ser también una sonda de Pezzer, a la que se debe "destechar" en su porción dilatada en forma de sombrilla, para facilitar que se pliegue en el momento de su extracción, cuando ya no se necesite la gastrostomía.
2. Se procede entonces a anudar la "bolsa de señora", para que los bordes de la sección de la pared gástrica queden adosados íntimamente a la sonda y evitar el escape de contenido gástrico. Si no se dispusiese de ninguna de estas sondas, se puede usar una sonda de Nélaton de igual calibre pero se tendrá la precaución de aplicar una segunda sutura en "bolsa de señora" con hilo reabsorbible, por fuera de la inicial, anudado después alrededor de la sonda, de forma que esta quede asegurada y se evite su dislocación.
3. Después de colocada y asegurada la sonda, es extraída hacia el exterior a través de una pequeña incisión de contraabertura en el hipocondrio izquierdo, por fuera del borde externo del músculo recto anterior.
4. Se lleva la pared del estómago hasta el peritoneo parietal donde se ha practicado la contraabertura, atravesando si es posible un segmento del epiplón mayor; es conveniente fijarla al peritoneo parietal por medio de cuatro puntos de sutura alrededor de la incisión, para evitar que el estómago se desplace

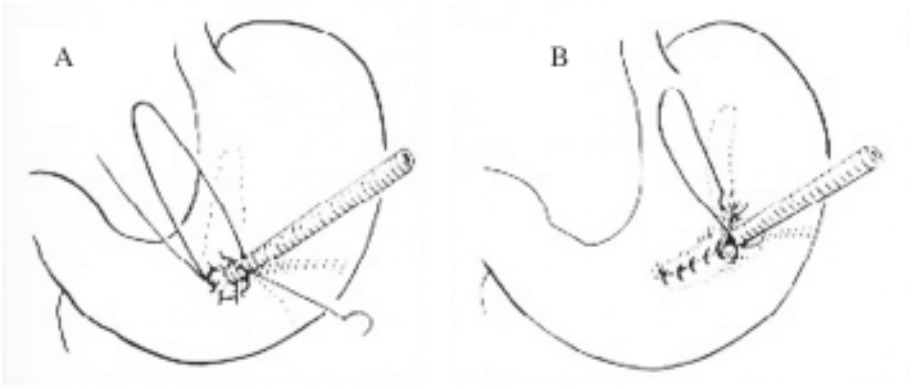
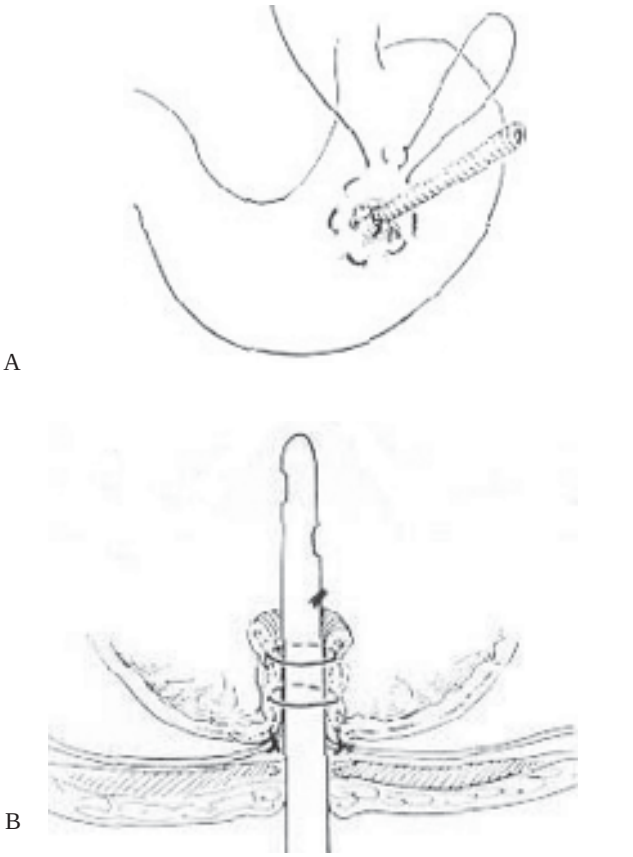


Fig. 23.2. Gastrostomía de Witzel. A. "Bolsa de señora". B. Confección del túnel.

y arrastre la sonda hacia el interior de la cavidad peritoneal con el peligro de un escape de su contenido y la lógica contaminación de la cavidad (Fig. 23.3).



A

B

C

Fig. 23.3. Gastrostomía de Stamm-Kader. A. "Bolsa de señora". B. Corte transversal donde se muestra la invaginación de la pared del estómago alrededor de la sonda de la gastrostomía y la salida de esta por la contraabertura en la pared abdominal. C. Obsérvese el calibre de la sonda de la gastrostomía y su exteriorización por una contraabertura en el hipocondrio izquierdo.

Técnica de Janneway. Tiene carácter definitivo. Consiste en construir un manguito utilizando un segmento de la pared anterior del estómago, a fin de sacarlo y suturarlo a una incisión en la pared abdominal, para que funcione a manera de estoma.

1. Se realiza una lengüeta de estómago en la parte media de su cara anterior, en forma de rectángulo que comienza cerca de la curvatura menor y avanza hacia la curvatura mayor, para después suturar de borde a borde toda la incisión resultante de forma que quede un tubo gástrico, que es llevado al exterior del abdomen a través de una incisión de contraabertura en el hipocondrio izquierdo.
2. La mucosa del manguito gástrico es suturada a la piel con lo que queda "madurada". Existen variantes de esta técnica, a fin de que en la base del tubo se pueda crear una suerte de válvula para evitar que el contenido gástrico salga al exterior (Fig. 23.4).

Gastrostomía por vía percutánea

Actualmente se puede practicar el procedimiento con el uso del mínimo acceso que brinda la técnica de la endoscopia intraluminal. Está indicada en los pacientes que no se puedan alimentar por la vía oral, siempre que el esófago, aunque se encuentre estenosado por procesos malignos o benignos, permita el paso de un endoscopio. Es posible también lograr el paso del instrumento en casos estenosados, por medio de dilataciones.

Técnica. Es la siguiente:

1. Se introduce un endoscopio flexible por vía oral hasta llegar al estómago, se procede a distenderlo con insuflación de aire y se dirige la luz del endoscopio hacia la pared anterior del estómago.
2. Se observa entonces la pared abdominal, para precisar el punto de mayor luminosidad, lo que se puede notar mejor con la habitación a oscuras. Este punto corresponde casi siempre a un sitio localizado a 2 mm a la izquierda de la línea media en la zona del epigastrio.
3. En ese punto se hace una pequeña incisión en la piel y los planos superficiales para pasar un trocar, que penetrará a través de los planos de la pared del abdomen y atraviesa entonces la pared del estómago que se halla apoyada en el peritoneo parietal de la zona debido a la presión interna provocada por el aire insuflado en su interior.
4. Se pasa una guía a través del trocar, la que se puede ver por medio del endoscopio y se procede a su atrapamiento, a fin de extraer la guía por la boca del paciente. En este momento la guía se extiende

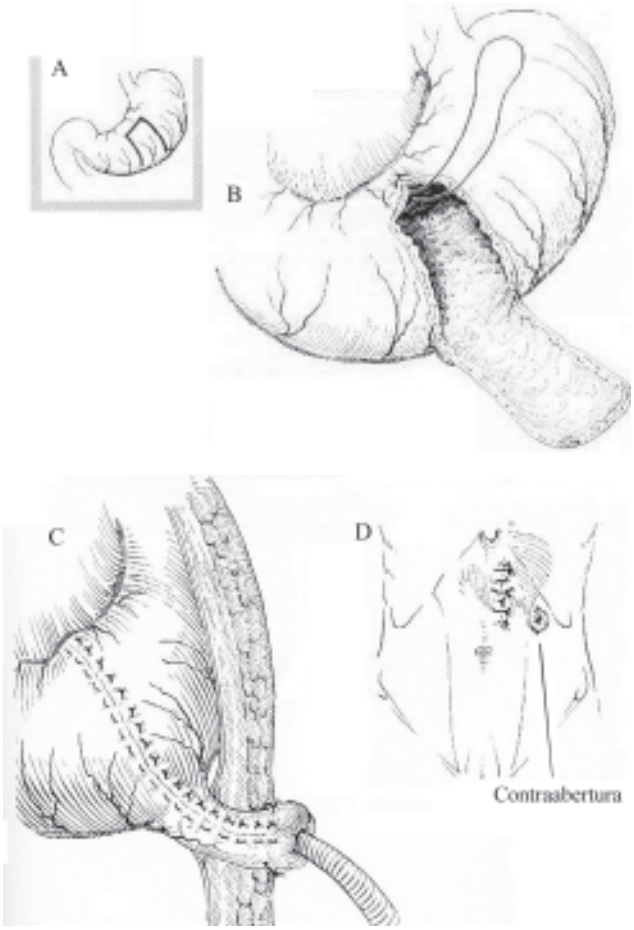


Fig. 23.4. Gastrostomía de Janeway. A. Se señala la zona rectangular de la pared anterior del estómago. B. Inicio de la confección del tubo gástrico. C. Tubo gástrico ya confeccionado y extraído por la incisión de la contraabertura, con la sonda en su interior. D. Se observa la incisión realizada para la operación y se marca la contraabertura por donde se exterioriza el tubo de la gastrostomía con su sonda.

desde la pared anterior del abdomen del paciente hasta su boca, pasando por el interior del estómago.

5. Al extremo de la guía que sale por la boca, se le ata el pabellón de una sonda de Pezzer calibre 16 a 18 F, a la que previamente se ha destechado en su porción dilatada de "sombrilla".
6. Se procede entonces a tirar suavemente del extremo abdominal de la guía a fin de que la sonda vaya progresando, hasta que emerge por la incisión abdominal. Se sigue tirando de la sonda hasta que llegue al tope lo que quiere decir que está situada en su lugar y se procede a su fijación en forma habitual a la piel.

Duodenostomía

Se usa con fines derivativos.

Indicaciones

En los casos en que se quiera derivar el contenido duodenal y la secreción biliopancreática al exterior, por no dejar una sutura del duodeno en precario; por ejemplo, en la lesión de la pared duodenal por trauma con malas condiciones locales y cierre del muñón duodenal difícil en el transcurso de gastrectomías Billroth II.

Técnica

1. Se efectúa un despegamiento del marco duodenal del peritoneo (maniobra de Kocher) y se cierra el muñón duodenal en la forma habitual.
2. Se deja una abertura por donde se introduce en el duodeno una sonda de Nélaton calibre 20 F, con varios orificios en su parte delantera y se fija a la línea de sutura, asegurando que no se pueda desplazar, ya que el duodeno no puede ser llevado a la pared abdominal, por donde se exterioriza la sonda, por lo que se debe atravesar previamente un segmento del epiplón mayor.
3. Se exterioriza la sonda por una contraabertura y se fija a la piel para evitar que se disloque.

Cuando no se puede suturar con confianza el muñón duodenal en una gastrectomía Billroth II, no se realiza la duodenostomía lateral como se ha explicado, sino que se hace de forma terminal, con la colocación de la sonda a través de la sección del órgano, que se debe cerrar a su alrededor con dos "bolsas de señora" con material no reabsorbible; se cubre con el epiplón y se fija a la piel por una contraabertura, como se señaló.

Yeyunostomía

Se lleva a cabo casi siempre con fines alimentarios, aunque en condiciones excepcionales se emplea también con fines derivativos.

Indicaciones

Las mismas de las gastrostomías, siempre que no pueda ser utilizado el estómago para garantizar la nutrición del paciente. Se debe incluir entre las indicaciones con fines de alimentación, la utilización del yeyuno en aquellas operaciones del esófago en las que se han practicado suturas, a fin de poder alimentar precozmente por vía enteral al paciente y esperar el tiempo necesario para la consolidación de las suturas esofágicas. En caso de dehiscencias del muñón duodenal se emplea, además, con fines derivativos, al colocarse al mismo tiempo una sonda en dirección proximal, para aspiración.

Técnica

Al igual que en las gastrostomías, se debe realizar una pequeña laparotomía para localizar el asa de elección que debe ser a 30 o 40 cm del ligamento de Treitz, lo suficiente para que se pueda llevar este segmento hasta la pared abdominal sin tensión.

Técnica de Witzel

1. Una vez identificada el asa, se elige el lugar de realización de la técnica en su borde antimesentérico, la cual es similar a la practicada en el estómago, pero no se usará una sonda de Nélaton de calibre mayor que 18 F para evitar la obturación de la luz del yeyuno.
2. Se realiza la fijación de la capa seromuscular del yeyuno, mediante cuatro puntos separados, al peritoneo parietal alrededor de la emergencia de la sonda, para evitar la filtración del contenido yeyunal a su alrededor y se fija esta a la piel sin perforar su luz para evitar su dislocación (Fig. 23.5).

Técnica de Stamm-Kader

Solo se menciona para condenarla, pues esta técnica que tiene gran validez para las gastrostomías, *constituye un peligro en las yeyunostomías* por el riesgo de dislocación, filtraciones alrededor de la sonda y peritonitis.

Ileostomía

Se usa casi exclusivamente con fines derivativos, aunque en excepciones puede ser empleada con fines descompresivos.

Indicaciones

Su principal indicación es en los pacientes de colitis ulcerativa idiopática, en cuyo caso es derivativa, terminal y definitiva. En la actualidad existe la tendencia a practicarla en los pacientes donde se practica una resección de tumores de recto con escisión total del mesorrecto y anastomosis colorrectal baja, a fin de proteger la sutura y en las ileoanostomías por procesos benignos o malignos, con el mismo fin. En estos últimos casos es transitoria. Con carácter descompresivo se utiliza también cuando existe una obstrucción del tránsito intestinal a nivel del ciego y el estado general del paciente o las condiciones locales no permitan una resección de la lesión o una anastomosis ileocólica de primera intención, con hemicolectomía derecha o no.

Técnica

De una sola boca (terminal)

Tiene generalmente un carácter permanente y se usa para poner en reposo el colon en los casos de colitis ulcerativa idiopática complicada o después de una coloproctectomía total. La más utilizada es la de Brooke, modificada por Crile y Turnbull, cuyos pasos fundamentales son los siguientes (Fig. 23.6):

1. Seleccionar el lugar adecuado donde debe ser situada la ileostomía en el cuadrante inferior derecho del abdomen, de tal manera que la placa basal de la bolsa de ileostomía que deberá usar el paciente quede uniformemente apoyada en la piel, sin interferencia con ninguna eminencia ósea o adiposa para que su ajuste sea hermético y no haya fugas del contenido intestinal que debe recoger la bolsa.
2. En el lugar seleccionado se extrae un cilindro de 2 cm de diámetro que comprende la piel, el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis superficial. Se divulsiona el músculo en la dirección de sus fibras y se extirpa una pastilla del mismo diámetro en el peritoneo y *fascia transversalis*, con lo que queda preparado el trayecto por donde se extraerá el íleon.
3. A continuación se selecciona una porción sana del íleon terminal próximo a la válvula ileocecal, la cual



Fig. 23.5. Yeyunostomía por la técnica de Witzel. A. Penetración de la sonda en la luz del yeyuno, a través de una bolsa de señora. Debe tenerse especial cuidado de que la sonda sea del calibre adecuado para que no pueda obliterar la luz del intestino. B. Se muestra la sonda invaginada en la pared del yeyuno.

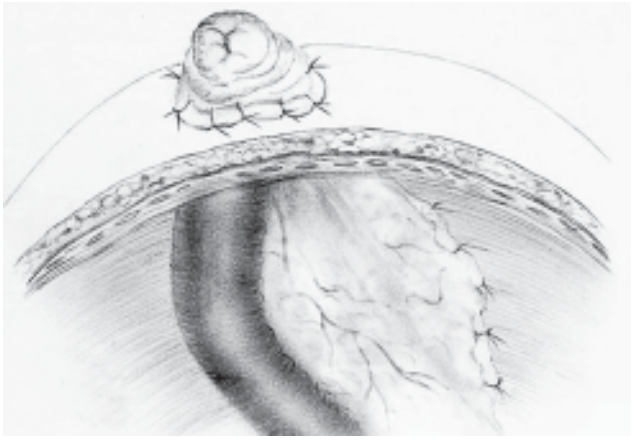


Fig. 23.6. Ileostomía evertida de Brooke.

se secciona entre pinzas rectas o con un suturador mecánico lineal de sutura y sección simultáneas. El extremo distal del íleon se cierra definitivamente mediante sutura. El mesenterio se divide en la extensión requerida (10 a 15 cm) para garantizar la extracción sin tensión y con buena vascularización de un segmento de íleon de 6 cm sobre el nivel de la piel. Después de colocar una pinza de coprostasia de Doyen en la porción intraabdominal del íleon y de tomar las usuales medidas de asepsia para evitar la contaminación de las heridas y de la cavidad peritoneal, se procede a abrir el extremo del íleon y a evertirlo sobre sí mismo, de tal forma que quede un segmento de 3 cm en forma de trompa sobre el plano cutáneo, lo cual facilitará la recolección del contenido ileal en la bolsa y la prevención de su derrame irritativo sobre la piel.

4. El segmento exteriorizado se mantendrá en su posición mediante 1 o 2 puntos de material no absorbible 2-0 o 3-0 entre el borde del mesenterio del asa y el peritoneo parietal, pues está contraindicada la colocación de puntos en la pared del propio intestino por el riesgo de producción de fístulas. El borde de la porción evertida del íleon se fijará al borde de la piel con puntos separados de material no absorbible o de ácido poliglicólico fino (3-0).
5. Por último, debe fijarse con cuidado el mesenterio del asa al peritoneo parietal con puntos separados de material no absorbible fino, para evitar la ocurrencia de una hernia interna a través de la brecha que quedaría si esto no se hiciera.

Para evitar las molestias derivadas de la necesidad de usar de manera permanente una bolsa para recoger el irritante material excretado, se ideó la realización de la bolsa continente de Kock (Fig. 23.7), que evita esta necesidad, aunque su compleja técnica y sus propias complicaciones no han permitido generalizar su empleo.

Ileostomía en asa

Para fines descompresivos y de derivación parcial, casi siempre es transitoria. Al igual que en la anterior, se identifica el íleon terminal y se selecciona el segmento, que se extrae hasta la pared abdominal a través de una abertura, pudiéndose canalizar el asa proximal con una sonda.

Al terminar de realizar ambas técnicas de ileostomía se debe proteger la piel que las rodea, con gasa vaselinada de inicio, la que será sustituida posteriormente por el empleo de una bolsa recolectora especial, con adhesivos que protegen la piel y evitan el derrame de su contenido.

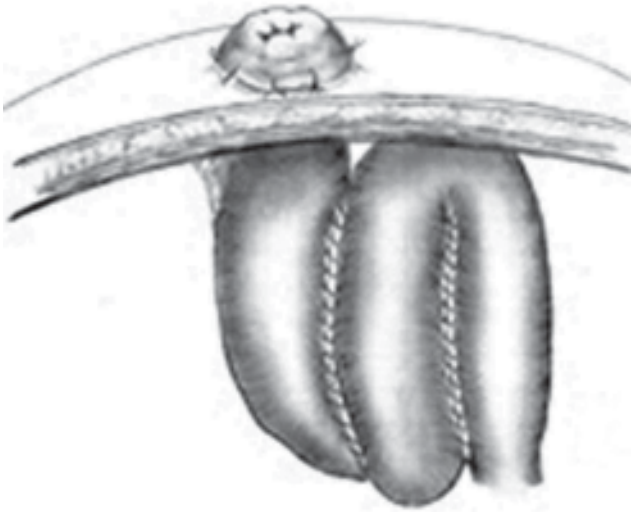


Fig. 23.7. Ileostomía continente de Kock.

Colostomías

Pueden ser de diversos tipos según la enfermedad y el segmento de colon afectado.

Indicaciones

La cecostomía se usa siempre con fines descompresivos. Se pueden realizar aplicando una sonda que se extrae al exterior a través de la pared abdominal o llevando el ciego directamente a la pared, donde se abre la luz. Se usa en los casos de oclusión del colon, casi siempre por tumores malignos, sobre todo a nivel del colon ascendente, transverso o descendente, cuando no se puede realizar una resección por condiciones locales de gran distensión o generales del paciente y, muy en especial, en los casos de oclusión del colon en asa cerrada, donde el peligro de perforación es inminente y se requiere una descompresión rápida.

Las transversostomías y sigmoidostomías son procederes cuya realización es igual para ambas y deben sus nombres respectivos a la zona del colon donde se practican. Pueden ser de carácter transitorio o definitivo, urgente o electiva, terminales o laterales y de finalidad descompresiva o derivativa.

Las de carácter definitivo son las que se realizan por una resección colorrectal, en cuyo caso se realiza una tranversostomía o sigmoidostomía terminal, por lo general de carácter electivo. Serían transitorias cuando se puede restituir el tránsito en etapas posteriores, porque ello no sea aconsejable de inmediato por las características locales de la lesión o sus complicaciones, o por el mal estado general del paciente, en especial en las operaciones urgentes.

La condición de descompresiva o derivativa la da la afección que motivó el procedimiento, pues si la causa fue una oclusión de la luz del colon por procesos malignos, como tumores, o benignos, como diverticulitis, sin que se pueda resecar el segmento en la primera intervención, se puede realizar una colostomía en asa y su finalidad será descompresiva (Fig. 23.8).

En estos mismos casos, así como en los vólvulos, cuando se realiza la resección del segmento afectado, se realiza la colostomía abocando los cabos proximal y distal, en doble cañón de escopeta, por lo que tendrá la doble función de ser descompresiva y derivativa, pues el colon, sobre todo el izquierdo, no debe ser anastomosado de primera intención, por la alta posibilidad de dehiscencia de suturas, dada la alta concentración de gérmenes en esa zona (Fig. 23.9).

Sin embargo, la experiencia de algunos cirujanos cubanos en África ha sido distinta, pues en esos medios, se vieron obligados a realizar anastomosis primarias y los resultados fueron buenos. Sin tener grado de evidencia, pudiera esto deberse al tipo de dieta que ingieren los pobladores de esos países.

Si la causa se debió a una perforación traumática o no, situada en una zona baja del colon o recto, que impida su exteriorización, o en ciertos vólvulos necrosados del sigmoides, se realiza una colostomía a orificio único proximal, con cierre del cabo distal, que queda dentro de la cavidad peritoneal (técnica de Hartman), cuya finalidad es derivativa.

Técnicas

Cecostomía

Cecostomía por sonda. Se realiza en la cara anterior del ciego, confeccionando dos suturas en "bolsa de señora", concéntricas, que no se anudan y que dejen un espacio interior suficiente para poder realizar una incisión penetrante hasta la luz del ciego y pasar a su través una sonda de Pezzer calibre 30 F, la que debe ser destechada en su porción dilatada en "sombrilla", a fin de facilitar su posterior extracción. Una vez colocada en su sitio, se anudan las "bolsas de señora", primero la más interna, para después anudar la segunda, con lo que queda invaginada la anterior y parte de la pared del ciego. La sonda se extrae por una contraabertura en la fosa ilíaca derecha, quedando la pared del ciego adosada al peritoneo parietal. Se pueden dar algunos puntos de fijación de la pared del ciego al peritoneo parietal y la sonda se fija a la piel con 1 o 2 puntos de material no reabsorbible (Fig. 23.10).

Cecostomía lateral. Se extrae una parte de la pared anterior del ciego por una incisión de McBurney,

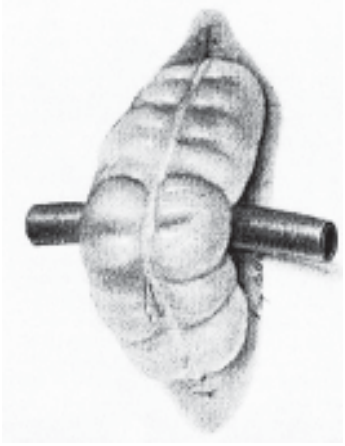


Fig. 23.8. Colostomía en asa, fijada con una varilla a través del mesocolon. Para ponerla en funcionamiento solo es necesario introducir una sonda protegida por una "bolsa de señora" en su cabo proximal cuando se requiere utilizarla de inmediato, o hacer una incisión longitudinal siguiendo la bandeleta anterior o en sentido transversal, a las 48 h, cuando no existe tanta urgencia.

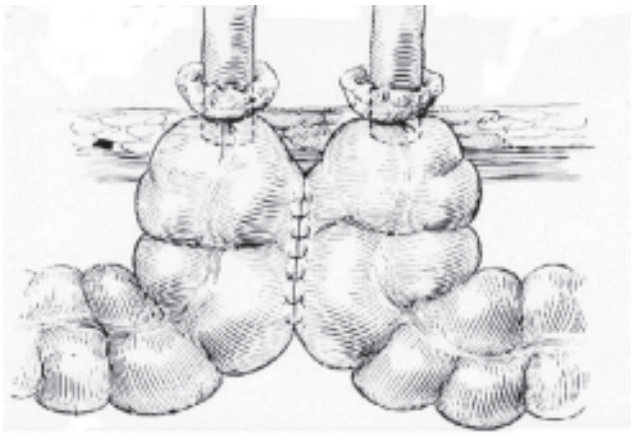


Fig. 23.9. Colostomía doble o en cañón de escopeta (Rankin-Mikulicz). Si el cabo distal se deja cerrado y abandonado en la pelvis constituye la técnica de Hartmann.

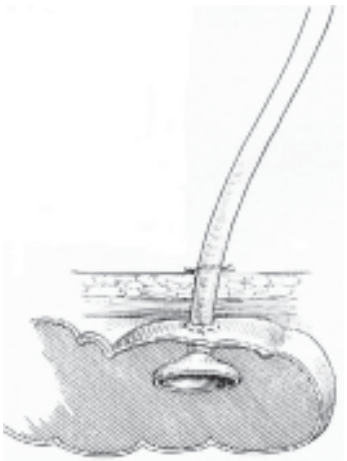


Fig. 23.10. Cecostomía por sonda.

que se fija a los bordes de la herida con varios puntos, los que al pasar por la pared del ciego no deben penetrar en su luz. Se cubre con gasa vaselinada y se esperan al menos 24 a 48 h para incidir la pared del ciego y dejar creada la cecostomía. Después de la incisión, al salir los gases, la pared del ciego se deprime, aunque no puede penetrar en la cavidad, por los puntos de sujeción. Se deben proteger los bordes de la abertura con gasa vaselinada y esperar de 3 a 4 días para realizar cualquier irrigación mediante la inserción de una sonda.

Transversostomías y sigmoidostomías

En asa. Puede ser practicada en algún segmento del colon transverso o sigmoides. Con frecuencia no se utiliza el colon descendente para este fin por su situación profunda, que requeriría una mayor liberación.

1. Previa laparotomía y una vez identificado el sitio, se procede a liberarlo en una extensión de unos 10 a 15 cm. En el caso del transverso, se debe liberar en su cara anterior y superior el epiplón mayor y en el sigmoides, el colon debe ser liberado del peritoneo parietocólico, si su movilidad no es suficiente. En cualquiera de las posiciones seleccionadas, el asa debe quedar suficientemente liberada, a fin de que llegue perfectamente y en forma redundante a la pared abdominal por donde será extraída, unida solo al meso, por donde recibe su vascularización.
2. Se realiza una brecha en una zona avascular del meso por donde se hace pasar una cinta de hiladillo o una sonda de Nélaton fina para que sirva a modo de anclaje.
3. Se procede a realizar una incisión en la pared abdominal de unos 8 a 10 cm de longitud, que interese todos los planos hasta el peritoneo; esta incisión puede ser longitudinal o transversal, de acuerdo con la dirección del asa.
4. Se pasa el asa a través de la incisión tirando suavemente del anclaje y ayudando desde adentro, hasta que quede totalmente sobrepasada la superficie de la pared abdominal. Es conveniente que quede algo redundante, lo que evitará que en el periodo posoperatorio, con la lógica distensión provocada por el íleo paralítico fisiológico, pueda quedar a tensión, con el peligro de su retracción.
5. Se sustituye entonces el anclaje, preferiblemente por una varilla de cristal o plástico, para evitar que el asa se retraiga en los primeros días y se dan puntos separados de fijación del peritoneo a su pared seromuscular.
6. En la colocación del asa extraída, esta debe quedar sin torsión y, por tanto, una de las bandeletas debe quedar al centro.
7. Se debe esperar por lo menos 48 h para abrir la colostomía para evitar que el contenido del colon se derrame y pueda pasar a la cavidad peritoneal, ya que de hacerlo en fecha más temprana, aún no se ha adherido lo suficiente el asa a la pared. Esta maniobra de "abrir la colostomía" se hace incidiendo a través de la propia bandeleta o en sentido transversal, usando bisturí u electrocoagulador. En los casos en que se necesite abrir de inmediato la colostomía por existir gran distensión, se aplica una sutura circular en "bolsa de señora" en la cara anterior del asa una vez extraída y fijada, para entonces practicar dentro de esta sutura una incisión y de inmediato pasar una sonda recta, anudando lo más rápido posible la "bolsa de señora" alrededor de la sonda, con lo que se evitará que se derrame el contenido en la zona quirúrgica y permita que salgan los gases.
8. Cuando este tipo de colostomía, que es solo descompresiva, se desea convertir en derivativa, se debe ampliar la incisión del asa, para lograr una derivación parcial o total, según que la sección del asa comprenda toda su circunferencia, o una parte de ella.

En doble cañón de escopeta. Se denomina así, pues los cabos proximal y distal que son extraídos a través de la pared abdominal quedan uno al lado del otro en forma paralela. Se realiza a veces en vólvulos del sigmoides, sobre todo cuando hay necrosis del asa.

1. Se utiliza un *clamp* especial denominado de Rankin, que tiene tres ramas, de las que la central queda atravesando el mesenterio, mientras que las otras dos sirven para aprisionar los cabos proximal y distal.
2. Una vez aplicado, se secciona por encima. Tres o 4 días después, cuando ya se ha fijado esta colostomía a la pared, se pueden abrir las ramas del *clamp* y retirarlo, quedando una colostomía de dos bocas, una proximal y otra distal. Este tipo de colostomía puede realizarse a mano igualmente, con la resección del segmento intestinal que sea necesario.
3. Posteriormente, se colocan ambos cabos en posición paralela, se suturan a una distancia de unos 6 a 7 cm, con lo que ambos orificios quedan separados por las paredes de ambos cabos, los que se extraen por una contraabertura, con el cuidado que sea fácil colocar la bolsa que es necesario utilizar para recoger las heces fecales. El cierre de esta colostomía puede realizarse con la maniobra que

se llama “matar el espolón” (Fig. 23.11), que consiste en aplicar por dentro de ambos orificios pinzas que aprisionen ambas paredes, a fin de que provoquen su necrosis y al desaparecer esta pared divisoria el tránsito intestinal de nuevo toma su curso, lo que permite proceder al cierre de la colostomía. Sin embargo, el cierre en ocasiones requiere procedimientos quirúrgicos más complejos.

Colostomía terminal o a boca única

Se usa en casos en que por razones de oclusión tumoral o perforación muy baja del colon o recto, una vez realizada la resección de la zona patológica, no se pueda hacer la extracción del segmento al exterior, ni la anastomosis de primera intención. Este proceder se denomina también de Hartman y consiste en cerrar el cabo distal y sacar al exterior el cabo proximal, como se hacía con la ileostomía a boca única, aunque debido al carácter menos irritante del contenido fecal, no es necesario dejar siempre prominente el extremo del colon y puede suturarse la boca directamente a nivel de la piel, lo que se denomina colostomía “madurada”. Pero, en general, las colostomías deben quedar siempre sin tensión y algo redundantes, para evitar el peligro de su retracción o “hundimiento” en los días subsiguientes, con el peligro de peritonitis.

En todas las colostomías se debe circundar con gasa vaselinada, una vez finalizada esta, a fin de evitar que el contenido al derramarse pueda penetrar en la cavidad peritoneal.

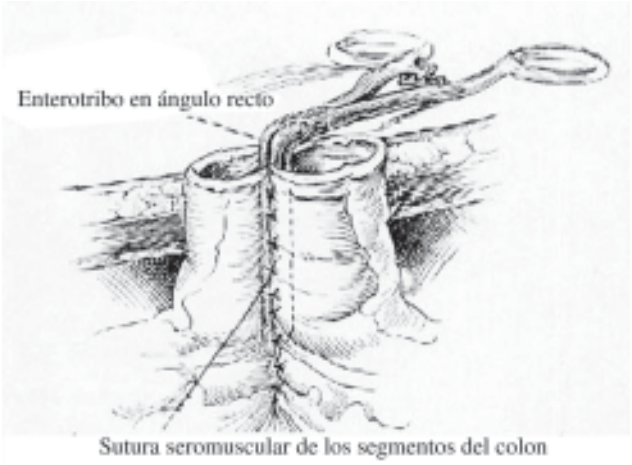


Fig. 23.11. Maniobra de “matar el espolón” o provocar la necrosis de las dos paredes adosadas de los dos cabos del colon exteriorizados en forma paralela, con uno de los diversos enterotribos que existen, como paso previo para el restablecimiento de la continuidad de este órgano, una vez resuelta la causa que motivó la colostomía.

Colecistostomías

Indicaciones

Generalmente son de carácter transitorio, se practican en casos de colecistitis aguda en que la colecistectomía pueda ser muy riesgosa por las condiciones locales de difícil disección de los elementos del pedículo, o en pacientes de mucho riesgo en que se necesite una operación rápida.

Técnica

1. Se descubre una zona en el fondo vesicular y se levanta la pared vesicular por medio de dos pinzas de Allis, a fin de puncionar entre ellas con un trocar grueso y vaciar la bilis de su interior que puede estar a presión.
2. Una vez vaciada la vesícula, se realizan dos suturas concéntricas en “bolsa de señora” alrededor de la zona de la punción y se dejan sin anudar.
3. Se incide en el interior de las suturas, con lo que se abre la vesícula biliar y a través de esta abertura, se extraen los cálculos del interior, sobre todo si hay alguno bloqueando el conducto cístico.
4. Es recomendable realizar una colangiografía operatoria para estar seguros de que la vía biliar principal está libre de cálculos, ya que de lo contrario este sería un problema adicional a resolver, además esto proporciona la certeza de que el tránsito de la bilis hacia el duodeno está libre.
5. Una vez que la vesícula está vacía, se introduce una sonda de Foley No.16 F, de Nélaton, o de Pezzer destechada, de igual calibre y se anudan ambas “bolsas de señora”, alrededor de la sonda, la que se extrae al exterior por una contraabertura en la pared abdominal a nivel del hipocondrio derecho, tratando de que la vesícula quede unida a la pared del abdomen. La sonda se fija a la piel y se conecta a un frasco (Fig. 23.12).

Coledocostomía

Indicaciones

Se realiza generalmente durante operaciones de colecistectomía, cuando se descubre que existen cálculos en la vía biliar principal, para lo que se abre esta y se extraen los cálculos, no se recomienda el cierre primario del colédoco por el peligro de dehiscencia de la sutura, que estará sometida a una presión creciente como ocurre normalmente en las vías biliares. Ante todo se debe tener precaución sobre el sitio que se vaya

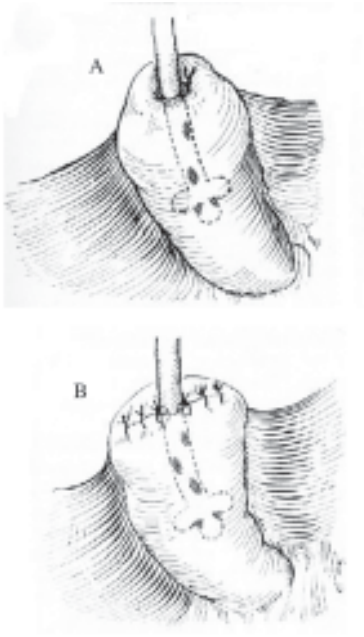


Fig. 23.12. Colecistostomía. A. Apertura del fondo vesicular a través de una "bolsa de señora". B. Exteriorización de su contenido por medio de una sonda de Pezzer.

a elegir para realizar la coledocostomía, pues existe la posibilidad de desechar la operación que se pensó y sustituirla por una coledocoduodenostomía.

Técnica

1. Cuando se va a realizar esta intervención, es preferible hacer previamente una maniobra de Kocher para liberar el duodeno del peritoneo parietal posterior y tener mejores posibilidades de manipulación del órgano.
2. Una vez liberado un segmento de la pared anterior del colédoco, se dan dos puntos de anclaje a ambos lados de la zona donde se vaya a hacer la incisión, la que se realiza en sentido longitudinal para penetrar en la luz del órgano.
3. Después de todas las maniobras de exploración y extracción de cálculos, se inserta una sonda en T dentro de la luz de la vía biliar, a través de la misma incisión y quedan una de sus ramas horizontales en sentido proximal y la otra en sentido distal. El calibre de la sonda depende del calibre del colédoco, pero no es necesario que el calibre sea exagerado, a pesar de que exista una vía biliar muy dilatada.
4. La sonda se debe destechar en sus ramas horizontales, a fin de que se plieguen con facilidad en el momento de su extracción y la longitud de cada rama no debe exceder los 3 cm.
5. Comprobado que la sonda está en su sitio, se procede a cerrar la brecha excedente del colédoco, con puntos separados de sutura reabsorbible, de forma que la sonda quede ajustada a su alrededor.
6. Terminada la sutura, se prueba su hermeticidad, se inyecta suero fisiológico a baja presión, con el uso de una jeringuilla sin émbolo y elevándola gradualmente. La sonda se extrae al exterior a través de una contraabertura, que debe hacerse en un punto de la pared abdominal que quede lo más cerca posible de las vías biliares y esto generalmente es en sentido completamente perpendicular a la pared del abdomen (Fig. 23.13).
7. Se realiza una colangiografía por la sonda para comprobar la ausencia de cálculos en la vía biliar.

Cuidados de las ostomías

Se refiere a los cuidados que se deben aplicar después de realizadas cualquiera de las ostomías digestivas, con observaciones en algunos cuidados particulares que requieren algunas de ellas.

Estos cuidados se basan en los objetivos generales para los que fueron practicadas, que son los siguientes:

1. Mantener el buen funcionamiento:
   a) Evitar la dislocación de las sondas: en las ostomías que se han realizado con la aplicación de una sonda, la dislocación o salida de esta determina que no se cumpla la función para la que fue practicada la intervención quirúrgica, sobre todo en las que tienen una función alimentaria, pues si bien en ocasiones es posible volver a canalizar la luz, en otras no es posible, a lo que se suma el peligro de perforación en los intentos, o pasar la sonda a la cavidad peritoneal e instilar alimento, con la consiguiente peritonitis. Por estas razones las sondas de las ostomías deben ser manipuladas con sumo cuidado, solo por

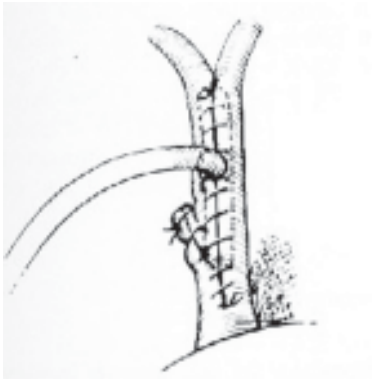


Fig. 23.13. Coledocostomía con una sonda en T de Kher fijada al colédoco mediante el ajuste de esta por suturas separadas en su pared.

personal entrenado y se debe advertir de estos peligros a los acompañantes, familiares y al propio paciente, a quienes se les debe entrenar en el manejo, sobre todo si son ostomías definitivas o de larga permanencia.

b) Mantener la permeabilidad: en las ostomías con sonda, se debe ordeñar el tubo 3 o 4 veces al día. Después de transcurridas 48 a 72 h de la intervención, se debe irrigar de 30 a 40 mL de suero fisiológico lentamente por la sonda y, aunque no es motivo de este tema, se debe aclarar que este procedimiento, por supuesto, *no se debe realizar en las traqueostomías ni en las pleurostomías*. Generalmente este procedimiento no es necesario en las colecistostomías y en las coledocostomías, pues la fluidez de la bilis no provocan obstrucción de la sonda.
   En las ostomías sin sonda, que son fundamentalmente las colostomías, una vez transcurridas las 48 a 72 h de la intervención, se pueden hacer en forma cuidadosa y por personal entrenado, dilataciones digitales en el cabo proximal, una vez al día.

c) Evitar la retracción y hundimiento de la ostomía: las medidas en este caso son fundamentalmente preventivas, pues la retracción se evita dejando el o los cabos intestinales extraídos sin tensión y que queden algo redundantes. Igualmente se debe evitar la distensión abdominal operatoria. En los casos en los que se haya utilizado una varilla de cristal o plástico por debajo de un asa, esta no debe ser retirada hasta tanto no pasen por lo menos más de 48 h y estar seguro de que los tejidos de la abertura de la pared abdominal se han fijado adecuadamente al asa.

2. Proteger la piel alrededor de la ostomía: este es un cuidado que cobra mayor importancia en las que funcionan sin sonda, donde existe un estoma que derrama el contenido que sale directamente sobre la piel que lo circunda, que se irrita al ponerse en contacto de forma continuada con los jugos y fermentos digestivos, por no estar preparada para esta agresión, sobre todo en las ileostomías, donde existe un alto contenido de bilis y jugo pancreático en la descarga.

La primera y común medida en todas las ostomías es evitar el contacto mantenido de las secreciones y detritos sobre la piel, mediante la limpieza y lavado de ella con jabones no irritantes, con la frecuencia requerida en cada caso particular, seguida de la colocación sobre ella de algún producto protector (Fig. 23.14).



Fig. 23.14. Limpieza cuidadosa de la piel alrededor de la ostomía.

Existen múltiples ungüentos de fórmulas a base de tanino, tintura de benjuí y otras, como la pasta Lassar, que forman una película protectora. En Cuba se ha utilizado la pintura de aluminio de uso comercial, que, sin que exista algún estudio aleatorizado, parece que ha dado buenos resultados, sin complicaciones. Algunos de estos productos tienen la dificultad de que solo pueden ser utilizados con bolsas de recolección que se fijan con cinturones, pues la capa protectora que provocan no deja actuar los adhesivos de las bolsas. Otros productos son más adecuados en ese sentido como pulverizaciones (*spray*) de colodión, placas autoadhesivas con alta proporción de hidrocoloides o cremas barreras que garantizan el equilibrio del pH cutáneo y pastas o cremas de goma de Karaya, que al mismo tiempo que impiden el contacto del contenido intestinal con la piel, favorecen la hermeticidad de la bolsa alrededor de la ileostomía.

Las bolsas de recolección brindan una mejor calidad de vida y las hay de muchos modelos, aunque su principio es ajustar un anillo alrededor de la ostomía, que puede quedar sujeto por cinturones, donde se ajusta una bolsa para colectar las descargas del estoma, o la bolsa puede ser desechable y se adhiere a la piel con un adhesivo. Otras veces la bolsa es mixta y consta de una placa que se adhiere a la piel alrededor de la colostomía y que puede, por su consistencia suave y sus características, permanecer en su lugar hasta 8 días. Sobre esta placa se coloca una bolsa plástica, que puede ser cambiada las veces que sea necesario. La preparación y colocación de la bolsa de colostomía se muestran en la figura 23.15.



Fig. 23.15. A. Recorte del anillo de la bolsa para ajustar al diámetro de la colostomía. B. Fijación a la piel de la base de la bolsa, que tiene una lámina adhesiva de goma de Karaya. C. Ajuste del anillo plástico de la bolsa al de la base para que ambas piezas queden unidas. D. Bolsa debidamente adaptada al anillo de su base y apta para su uso.

Complicaciones de las ostomías

Necrosis

En las colostomías se produce con una frecuencia de 2 a 3 % y, tanto en ileostomías como en colostomías, es más frecuente en aquellas que presentan estoma terminal único. Se debe a que en la disección para llevar el segmento a la pared abdominal, el extremo se ha quedado sin vascularización suficiente por lesión de los vasos nutricios o por excesiva tensión. Otras veces ocurre por quedar muy cerrado el orificio de la pared sobre el estoma. A la observación en el posoperatorio inmediato se presenta un color oscuro, negruzco, de la mucosa que denota la necrosis. Esta puede ser superficial, pero puede llegar hasta un segmento más profundo, por lo que de inmediato el paciente debe ser llevado al quirófano para operarlo de urgencia y resecar el segmento afectado y realizar una nueva ostomía (Fig. 23.16).



Fig. 23.16. Necrosis de los bordes de la colostomía, cuya profundidad no se puede determinar y obliga a revisarla y hacer una nueva en tejido sano.

Separación mucocutánea

Consiste en la separación entre la piel y la propia pared de la ostomía que puede ser superficial, en cuyo caso el defecto debe cerrar por segunda intención. Si es más profunda, obliga a una nueva intervención, por el peligro de la contaminación del tejido celular subcutáneo circundante o de la cavidad peritoneal, según sea el caso. Las causas pueden ser de carácter general, como ocurre en los pacientes con mala nutrición y pobre poder de cicatrización o por necrosis debida a que los puntos de fijación quedaron demasiado ajustados o muy próximos (Fig. 23.17).

Retracción

Ocurre sobre todo en las ostomías en que se exterioriza el órgano, como ocurre en las del tracto digestivo. La retracción se presenta generalmente en el posoperatorio inmediato con el "hundimiento" de la ostomía. Es de extrema urgencia su solución, pues se produce la descarga del contenido del órgano entre los tejidos de la pared o dentro de la cavidad peritoneal, según sea el caso. Se debe generalmente a que se ha llevado el segmento a exteriorizar con tensión. Esta complicación aparece en las primeras 24 h, pues como se sabe en este periodo se produce un íleo paralítico reflejo con la consiguiente distensión abdominal. Otra causa es retirar prematuramente el aditamento de soporte, que en las ostomías en asa es la varilla de cristal o plástico que se coloca por debajo de ella (Fig. 23.18).



Fig. 23.17. Separación de la mucosa de la colostomía de la piel.



Fig. 23.18. Retracción del estoma.

Estenosis

Ocurre, por lo general, en el posoperatorio inmediato debido a la sutura muy cerrada de los tejidos de la pared alrededor de la ostomía o una abertura insuficiente para pasar el órgano ostomizado. Se manifiesta por la dificultad en la expulsión de la descarga y disminución de su cantidad, además de síntomas de cólicos intestinales, cuando corresponde al tracto digestivo. Se requiere en estos casos la intervención quirúrgica para la reconstrucción del estoma (Fig. 23.19).

Hernia paraostomía

Esta complicación ocurre en 2 y 3 % de los casos de las colostomías y se ve con menos frecuencia en las ileostomías, tal vez por ser menos comunes en su práctica. Se produce por un defecto en el cierre de los tejidos de la pared alrededor de la ostomía y se presenta tardíamente, semanas o meses después de la intervención quirúrgica. Su magnitud es variable, desde solo un pequeño abultamiento que aparece con los esfuerzos físicos o un abultamiento ostensible y permanente que incluso dificulta la colocación de la bolsa colectora, por lo que requiere una resolución quirúrgica (Fig. 23.20).

Prolapso

Es más frecuente en las ileostomías que en las colostomías. En estas, cuando se realizan en doble ca-



Fig. 23.19. Estenosis de la boca de la colostomía.



Fig. 23.20. Hernia periestomal.

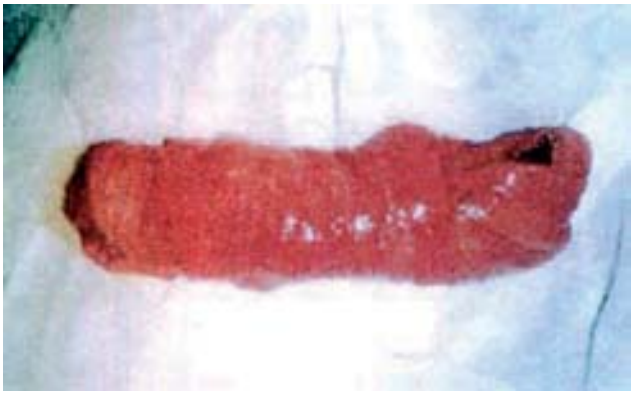


Fig. 23.21. Prolapso de una colostomía en asa del colon transverso.

ñón de escopeta, el asa prolapsada es la aferente y se debe a una movilización exagerada del asa para extraerla por la pared abdominal. Su solución es quirúrgica y existen diversas técnicas para su reducción y fijación. Se puede realizar también la resección del segmento prolapsado y nueva sutura (Fig. 23.21).

Hemorragia

Puede ocurrir cuando se realiza la apertura de una colostomía en asa o a veces se debe a traumas provocados por la propia bolsa de la colostomía. En el primer caso se resuelve de inmediato con la ligadura del vaso sangrante y en el segundo generalmente se controla con la compresión del punto sangrante.

Infecciones cutáneas

Estas pueden producirse debido a problemas técnicos por penetrar los puntos de fijación cutáneos al interior del asa intestinal o a veces por cierta retracción de la luz de la ostomía por debajo del reborde cutáneo con la formación de abscesos. El tratamiento debe ser ante todo preventivo por medio de una buena técnica, pero una vez que se presenta, se deben usar antibióticos y drenaje de los abscesos si los hubiera.

Bibliografía

Brooke, B.N. (1952): The management of an ileostomy including its complications. *Lancet*. 2:102.

González-Carbajal, M., y A. García (2002): *Enfermedades inflamatorias del intestino*. Editado por CDS Informática para la Salud, MINSAP, La Habana.

Kock, N.G. (1986): Continent ileostomy. *Ann. Chir. Gynaec.* 75:63.

Lee, J. (2001): Common stoma problems. *British J. of Community Nursing*. 6(8):407.

Mayo, Ch.W. (1956): *Cirugía intestinal*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A. México. p. 58.

Morris, P.J., and W.C. Wood (2000): *Textbook of surgery*. Editorial Oxford University Press.

Puestow, Ch.B. (1972): *Cirugía biliar, pancreática y esplénica*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A. México. p. 156, 183.

Schwartz, S.I. (2001): *Principios de cirugía*. 7ma. ed. Tomo II. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A. México.

Shackelford, R.T. (1960): *Cirugía del aparato digestivo*. Tomo 2. Editorial Salvat. Barcelona. pp. 1248.

_____. (1971): *Diagnóstico quirúrgico*. Salvat Editores. Barcelona.

Townsend (2001): *Sabiston Textbook of surgery*. 16th ed., W. B. Saunders Company, New York. p. 961-70.

Welch, C. (1959): *Cirugía gastroduodenal*. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana S.A. México. p. 71-7.

Zinner, M.J., S.I. Schwartz, y H. Ellis (1998): Operaciones abdominales de Maingot. 10ma. ed. Tomo I. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires.

PARTE V

TRAUMATISMOS

CAPÍTULO 24

GENERALIDADES DE LOS TRAUMATISMOS

Dr. Alejandro García Gutiérrez

En el papiro egipcio encontrado por Edwin Smith y atribuido al médico y arquitecto Imhotep (3000-2500 a.n.e.), se relata de 48 casos de traumatismos, de los cuales, 44 eran graves, ordenados de la *cabeza al calce*. Homero, en La Ilíada (1000 a.n.e.) hace la primera referencia a la atención organizada en el campo de batalla, con la mención de 147 heridas, con una mortalidad de 77 %. Con posterioridad, los romanos, aluden la atención de sus heridos en zonas o lugares especiales fuera del campo de batalla, en los siglos I y II.

Fue el Barón Larrey, jefe de los cirujanos de Napoleón, quien crea dos conceptos básicos para la atención inicial de los traumatismos en las guerras: el empleo de la ambulancia rápida, que redujo el tiempo inicial para la atención de los heridos y su concentración, y el tratamiento en zonas lo más cercanas posible a la línea de combate, principios que tienen todavía plena vigencia.

En la guerra civil de los EE.UU. los tiempos de traslado de los heridos eran de días y la mortalidad global fue de más de 14 %. Durante la Primera Guerra Mundial, el tiempo que transcurrió entre la producción de las lesiones y su atención fue entre 12 y 18 h, en la Segunda Guerra Mundial el tiempo disminuyó hasta de 6 a 12 h y descendió también la mortalidad de los heridos. Ya en la guerra de Corea, los norteamericanos lograron desarrollar la terapia antishock y consiguieron un traslado rápido de sus heridos hasta hospitales quirúrgicos móviles, llevando el tiempo de atención primaria hasta de 2 a 4 h para reducir la mortalidad global a 2,4 %. En la guerra de Viet Nam, a pesar de la derrota sufrida por los norteamericanos, estos desarrollaron las medidas iniciales de la terapia intensiva y lograron reducir el tiempo de evacuación de los heridos, por medio de la vía aérea (helicópteros), a 1 h como promedio, con lo que consiguieron reducir la mortalidad a 1,8 %, estadísticas que, para este tiempo, eran difíciles de lograr en centros de atención urbana para civiles.

Por lo expresado se deduce la enorme importancia que tiene el tiempo que media, entre el momento en que se produce la lesión y su atención inicial o definitiva, que ha sido denominado por el comité de trauma del Colegio Americano de Cirujanos, los *treinta minutos de oro*; para alcanzarlo es necesaria una capacitación adecuada, con el aprendizaje de las medidas y habilidades que puedan cumplir ese objetivo.

El término traumatismo procede del griego trauma, que significa herida, que es un vocablo general que comprende todas las lesiones, psicológicas u orgánicas, internas o externas y sus consecuencias locales o generales para el organismo, causadas por la acción de cualquier tipo de agente vulnerante, externo o interno.

Los agentes vulnerantes son, por lo tanto, muy variados y pueden ser primarios, cuando actúan de manera directa sobre el organismo, o secundarios, cuando son producidos por la acción de un agente vulnerante primario, cuya potencia lo hace provocar secundariamente las lesiones sobre la víctima. Ejemplo de esto es el caso

de la acción de los proyectiles de grueso calibre (cañones o bombas), que hacen que se desprendan fragmentos de piedras, cristales u otros materiales (denominados por esta razón, agentes vulnerantes o proyectiles secundarios); que al actuar sobre el herido con la potencia y velocidad que les transmite el agente original, producen lesiones, por lo general anfractuosas y muy contaminadas, de extraordinaria gravedad.

La gravedad de las lesiones traumáticas depende de la variedad, tipo y características del agente que las produce, así como de otros factores, dentro de los que se encuentran: la posición del lesionado en el momento de su producción; el ambiente en que se produjo el traumatismo; la región y el o los órganos afectados; la multiplicidad e interacción fisiopatológica de las lesiones sufridas; las enfermedades preexistentes; el estado general del herido y, de gran importancia, el tiempo transcurrido, entre la producción de la lesión y el comienzo y calidad de la atención médica recibida.

En este tema se abordan los aspectos generales de los traumatismos y su clasificación, pues las lesiones que provocan en los tejidos blandos superficiales, en los huesos y en los órganos internos, son objeto de estudio en otras partes de este capítulo.

Tipos de lesiones traumáticas

Por las características y forma de actuar del agente vulnerante, las lesiones se han clasificado en: contusiones o traumatismos cerrados y heridas o traumatismos abiertos, y estas últimas comprenden las punzantes, incisas y contusas.

Contusiones

Son las lesiones provocadas por agentes vulnerantes romos, que no producen desgarros o soluciones de continuidad en los tegumentos sobre los que actúan. A lo sumo pueden mostrar pequeñas excoriaciones de la piel en la zona donde actuó el agente vulnerante. Habitualmente son de poca gravedad, pero pueden causar lesiones muy graves cuando actúan con gran energía o golpean sobre regiones u órganos de importancia vital, en los cuales pueden ocasionar rupturas, como ocurre en el hígado, riñón y bazo, o desgarros, como sucede con los mesos y órganos del tracto digestivo.

Entre las contusiones se incluyen también las lesiones provocadas por el mecanismo de desaceleración, tales como las caídas de altura y las proyecciones del cuerpo sobre superficies duras y firmes, como ocurren en los accidentes en cualquier medio de transporte. Además, están incluidas en este grupo las lesiones inducidas por la onda expansiva, originadas por explosiones de sustancias líquidas o gaseosas en la vida civil o como consecuencia del estallido de grandes proyectiles y bombas en los conflictos bélicos, las cuales pueden causar lesiones internas de elevada gravedad.

Cuadro clínico

Los síntomas fundamentales de las contusiones son el dolor y la hemorragia subcutánea, aunque es posible que se presenten otros, según la intensidad de la lesión.

Dolor. Su intensidad depende de la importancia del traumatismo y de la región que haya sufrido el daño; por ejemplo, en lugares donde hay grandes masas musculares el dolor es menor que en las zonas donde los huesos están más superficiales, tal como ocurre con la tibia en el borde anterior de la pierna. Igualmente, la mayor o menor inervación del área también influye en la intensidad del dolor.

Hemorragia subcutánea. Se produce por la rotura de capilares o de vasos sanguíneos de mayor calibre, en la región que sufrió la contusión. Se denomina equimosis, cuando la hemorragia es debida a la lesión de capilares o vasos finos, en cuyo caso el derrame de sangre se infiltra en el tejido, determinando solo un cambio de coloración en la piel, desde el rojo negruzco, violeta azulado, hasta el amarillento, según el tiempo transcurrido; estos colores se deben a los cambios que sufre la hemoglobina en ese lugar.

Aumento de volumen o abombamiento de la zona. Cuando los vasos son de mayor calibre y la lesión es más profunda, la hemorragia es de mayor volumen, por lo que se añade un nuevo signo: el aumento de volumen o abombamiento de la zona, fácilmente perceptible sobre todo, si se desarrolla en un lugar donde el plano óseo es muy superficial. Esta colección localizada se denomina hematoma, cuyo signo característico es la crepitación sanguínea que se percibe al comprimirlo con los dedos.

Cuando el hematoma se produce muy profundo en las masas musculares, no se observa el abultamiento descrito, pero sí un aumento de tensión que se aprecia al palpar la piel. Esta colección sanguínea, en un plano muscular limitado por aponeurosis inextensibles, se debe vigilar cuidadosamente, ya que puede dar lugar a un síndrome compartimental que requiere un tratamiento de descompresión inmediato.

Esta hemorragia profunda, con frecuencia alcanza los planos superficiales días después del traumatismo, con posterioridad continúa los planos anatómicos de acuerdo con la ley de la gravedad. Se manifiesta, en las zonas declives, en forma de manchas extensas de

color azul violáceo, que reciben el nombre de equimosis tardías, de gran significación diagnóstica, ya que confirman la lesión profunda que la precedió.

Cuando el hematoma es superficial, como ocurre en el cráneo, al reabsorberse su porción central, esta se deprime quedando rodeada por la parte periférica, firme, que no se ha reabsorbido, dando la impresión falsa de haber un hundimiento del hueso subyacente.

Impotencia funcional. Provocada por lesión nerviosa o del aparato locomotor, o por el dolor (impotencia funcional antálgica), ocasionada al ejecutar un movimiento, es otro síntoma y signo que puede encontrarse en la contusión.

Derrame linfático de Morell-Lavallée. Se produce, cuando el trauma actúa de forma tangencial sobre un amplio plano aponeurótico resistente, lo que determina que, al deslizarse por la acción del agente vulnerante los tejidos superficiales sobre la aponeurosis subyacente, se produzca la rotura de vasos linfáticos y la extravasación de linfa, la que se acumula entre ambos planos, principalmente en las regiones dorsolumbares y muslos. Este decolamiento es a veces muy extenso y el líquido linfohemático que se produce ocupa solo una parte de la cavidad, por lo que para hacer evidente su fluctuación, es necesario rechazarlo a una zona limitada para ponerlo allí a tensión.

Desgarros vasculares subcutáneos y trombosis. Cuando la acción del agente vulnerante es muy violenta, pueden ocurrir desgarros vasculares subcutáneos y trombosis de los vasos de la piel que provocan la isquemia y ulterior necrosis de su segmento en la zona del traumatismo, con la consiguiente formación de una escara, lo que obliga a su tratamiento.

Desde el punto de vista general, la sintomatología de la contusión depende de la reacción del organismo frente a distintos factores, como son la localización e intensidad de la lesión. Las manifestaciones sistémicas pueden ser:

- Malestar general.
- Fiebre.
- Cefalea.
- Otros trastornos de menor importancia.
- En los casos extremos puede existir:
  - Pérdida de la conciencia, más o menos pasajera.
  - *Shock*.
  - Coma.

Tratamiento del paciente con una contusión

Frente a un paciente contusionado el primer objetivo del médico debe ser investigar, si el traumatismo se ha limitado a los planos superficiales, en cuyo caso la lesión no es de mayor gravedad y solo requiere de un vendaje ligeramente compresivo, para evitar el aumento de la hemorragia y el edema inflamatorio postraumático, con inmovilización de la parte lesionada, asociadas al empleo de algún analgésico.

Cuando se sospeche alguna lesión ósea, articular o de los órganos nobles de las grandes cavidades, se requiere una atención más enérgica con hospitalización del paciente y el empleo de todas las medidas diagnósticas y terapéuticas. En estos casos, la localización y magnitud de la lesión es un elemento importante para sospechar las posibles vísceras internas lesionadas, que por lo general, corresponden a las que están situadas por debajo del lugar donde aparece el hematoma superficial, pero no debe olvidarse que, en ocasiones, las lesiones se producen por contragolpe, en cuyo caso los órganos lesionados son los situados en el lado opuesto.

En los hematomas de cierta consideración y en el derrame de Morell-Lavallée, la conducta inicial debe ser conservadora, con vendajes acolchonados para evitar el aumento de volumen de esas colecciones, inmovilización de la región y analgésicos. Cuando estas lesiones tienen tendencia a progresar o a mantenerse indefinidamente, se pueden practicar punciones, para aspirar la colección, utilizando anestesia local, con absoluto cuidado de la asepsia, que evite la contaminación bacteriana y su conversión en un absceso, lo que ya requeriría la incisión, drenaje y antibioticoterapia, de acuerdo con el resultado del cultivo y antibiograma, del material extraído.

Cuando en los grandes hematomas o en el derrame de Morell-Lavallée se produce la necrosis de la piel y formación de una escara por isquemia, se impone su exéresis, seguida de curaciones locales, durante un tiempo relativamente largo, hasta que se produzca la cicatrización por segunda intención o se haga evidente la necesidad de un injerto de piel.

Heridas

Las heridas o traumatismos abiertos son producidos por cualquier objeto punzante, cortante, herramienta, o proyectil primario o secundario; que por su forma, superficie o la violencia de su impacto, sea capaz de provocar una solución de continuidad en los tegumentos que cubren toda la superficie del ser humano.

Heridas punzantes

Son las que presentan una solución de continuidad en la piel de pequeño diámetro, de bordes netos, que a

veces pueden ser muy profundas y ocasionar graves lesiones de los órganos internos. Los objetos que las producen son múltiples y variados, tales como el punzón o estilete, clavos, astillas y agujas. En ocasiones, lesiones de estas características pueden ser provocadas por proyectiles de arma de fuego de pequeño calibre cuando han sido disparados desde largas distancias.

Por lo general, no tienen hematoma, excepto cuando un vaso sanguíneo de gran calibre ha sido lesionado por el objeto vulnerante. Aunque en su mayoría no provocan infección, ya que están ausentes la destrucción hística y los cuerpos extraños, que son las causas esenciales de estas complicaciones sépticas; se debe tener siempre presente el hecho de que estas lesiones pueden ser causa de graves complicaciones, debido a que pueden introducir, profundamente en los tejidos, peligrosos gérmenes arrastrados por el agente vulnerante desde el exterior, como el del tétanos, así como sustancias tóxicas, para lo cual se deben tomar las medidas preventivas y terapéuticas más enérgicas.

Heridas incisas

Son las secciones de los tejidos de bordes netos y de dimensión variable, provocadas por instrumentos cortantes, como cuchillos, fragmentos de cristal o cualquier otro objeto de aristas vivas. Sus bordes son limpios y tienen tendencia a separarse, dejando ver las lesiones profundas, aponeuróticas y musculares. Se acompañan, con frecuencia, de lesiones vasculares por lo que sangran abundantemente, aunque no provocan hematomas por la fácil salida de la sangre hacia el exterior. Además, se pueden acompañar de lesiones nerviosas y tendinosas. Por la falta de atrición de los tejidos, de cuerpos extraños y su fácil drenaje, tienen menos riesgo de infección que las heridas contusas.

Heridas contusas

Se caracterizan por tener vastas atriciones y desgarros de los tejidos, de bordes irregulares, producidas por objetos contundentes de los orígenes y formas más variadas, tales como: los fragmentos de metralla, proyectiles explosivos o secundarios y otras armas, que actúan a gran velocidad, durante las guerras y las lesiones del tránsito; las provocadas por la acción de objetos irregulares en las caídas de altura, o por los engranajes y prensas de las máquinas industriales y otros objetos de forma irregular, en la vida civil. A estos se suman numerosos cuerpos extraños: tierra, sustancias químicas y fragmentos de la vestimenta de los lesionados, que aumentan su acción destructiva y de posible infección, pues la destrucción hística y la contaminación séptica dominan el cuadro de este tipo de heridas.

El orificio de entrada está "desflecado", irregular, con la piel macerada y desvitalizada en sus bordes, e igualmente "deshilachadas" se encuentran la aponeurosis, los músculos y el resto de las estructuras afectadas en los planos profundos, entre cuyas anfractuosidades se alojan hematomas y cuerpos extraños, que integran un terreno fértil para la infección.

Examen físico de las heridas

Toda herida implica un examen clínico metódico, cuyo objetivo es orientar la única exploración que puede ser completa: la exploración quirúrgica.

En primer lugar hay que informarse sobre las circunstancias en que se produjo la lesión y la naturaleza exacta del agente vulnerante, tanto si se trata de un arma blanca, de la que se establecerá su longitud y anchura, como si la lesión se debe a otros objetos o a armas de fuego, fragmentos de metralla o proyectiles secundarios, así como, en los accidentes de tránsito, la naturaleza y velocidad del vehículo, y en las caídas, determinar la altura de estas. Además, se debe precisar la actitud y posición del herido en el momento de sufrir la lesión y la dirección en que actuó el agente vulnerante.

Este interrogatorio debe recoger también los factores que condicionan y agravan la septicidad de la herida, y el tiempo transcurrido desde que se produjo, lo que va a influir negativamente en su potencial infeccioso.

Por último, se deben determinar los tratamientos locales o generales que se hayan utilizado, tales como el uso de un torniquete, la seroterapia preventiva y las exploraciones intempestivas, todo lo cual tiene valor para el pronóstico.

El examen físico comporta primeramente el estudio de los orificios cutáneos, pues unas veces se trata de punturas estrechas obturadas por un coágulo, de las que surge un poco de sangre, otras se pueden encontrar ante cortaduras amplias, de labios separados y, a veces, se trata de heridas con equimosis, irregulares y edematosas. En las heridas de guerra las lesiones pueden llegar hasta el arrancamiento de fragmentos de tejidos o la mutilación de los miembros.

El examen informa, de manera imperfecta, el asiento, la extensión y la naturaleza de las lesiones profundas. En las heridas estrechas está contraindicada la exploración de su trayecto por ser imprecisa y peligrosa. Solo se representa el trayecto posible, entre los orificios de entrada y de salida de una herida, o el recorrido entre la herida de entrada de un proyectil y su localiza-

ción radiológica, cuando no tiene orificio de salida; se pueden suponer los posibles órganos lesionados. Sin embargo, cuando el lesionado ha sufrido varias heridas, puede ser difícil establecer la correspondencia de los distintos orificios y también es a veces caprichoso el trayecto del agente vulnerante, el cual puede ser desviado por su choque con un hueso o una aponeurosis.

El estudio radiológico permite localizar con exactitud los fragmentos metálicos y hasta fragmentos de ciertos vidrios, pero otros cuerpos extraños pasan inadvertidos a este examen. Por esto último, solo la exploración quirúrgica sistemática y cuidadosa de la herida, plano por plano, hace posible un adecuado desbridamiento, con evacuación de los hematomas, detención de las hemorragias y exéresis de los tejidos desvitalizados y cuerpos extraños, la que es habitualmente indispensable.

Una atención especial se debe brindar a la magnitud de la hemorragia externa, la vitalidad local de los tejidos, la búsqueda de lesiones vasculonerviosas, viscerales y osteoarticulares y al estado general del herido, en busca de signos de *shock* o infección, como se señala en los temas correspondientes de este capítulo.

Complicaciones de las heridas

Pueden ser generales, como el shock hemorrágico en las fases iniciales de la lesión, si esta afecta a vasos sanguíneos de importancia, o el shock séptico, en las fases tardías, cuando se ha desarrollado la infección, favorecida por los cuerpos extraños, hematomas y la contaminación bacteriana arrastrada por el agente vulnerante, más grave cuando se asocia a un tratamiento incorrecto.

Las complicaciones pueden ser locales, tales como la necrosis de los tejidos por isquemia o por la introducción de aceites industriales, colorantes de anilina y otras sustancias, todas estas arrastradas por el agente vulnerante o recibidas del medio en que se produjo la lesión. A esta se suma el efecto deletéreo de los hematomas, los cuerpos extraños y la contaminación por gérmenes aerobios y anaerobios, que provocan manifestaciones sépticas locales y generales, entre las más temibles están el tétanos y la gangrena gaseosa.

Todas las complicaciones mencionadas requieren una prevención específica y un tratamiento precoz y completo para controlarlas o evitarlas, ya que la demora en la conducta que se ha de seguir aumenta la morbilidad y mortalidad de estas lesiones. Se debe tener en cuenta que ninguna herida es rigurosamente aséptica y que, incluso las más pequeñas, pueden ser responsables de una grave complicación séptica.

Tratamiento de un paciente con heridas

De inicio es indispensable la prevención del tétanos, mediante la reactivación de la vacuna de toxoide tetánico, si el lesionado está vacunado, o la seroterapia específica, en caso contrario. De haber infección, se emplean los antibióticos de amplio espectro y el desbridamiento local de la región.

Si la herida se observa antes del estadio de infección clínica (de 12 a 14 h, según los casos) se dan los pasos siguientes:

1. Exploración, limpieza y hemostasia, con la anestesia requerida.
2. Desbridamiento: eliminación de los hematomas, cuerpos extraños y tejidos desvitalizados, contusos o muy contaminados.
3. Reparación de la lesión, si es posible.

La exploración correcta necesita una amplia vía de acceso, ya que es necesario poner al descubierto todo el trayecto de la herida, lo que requiere a veces varias incisiones, sobre todo en las heridas largas y profundas. De manera simultánea se realiza la limpieza de la región en todos sus planos y la hemostasia que se necesite.

Seguidamente viene el tiempo esencial, el desbridamiento, que comprende la excisión metódica, plano por plano, de todos los tejidos contusos, desvitalizados o muy contaminados, que están condenados a la necrosis y a la infección. En las heridas contusas se escinden los bordes de la herida en una anchura de 2 a 3 mm y se sacrifican los colgajos de piel cianóticos delimitados por una herida irregular. El tejido celular subcutáneo se extirpa hasta los límites de la infiltración serohemática, se reseca y se amplía, de un modo resuelto, el orificio estrecho y de bordes "deshilachados" que exista en la aponeurosis, que oculta los destrozos profundos.

En los músculos se extirpan sus porciones oscuras, hemorrágicas e inertes, que no se contraigan al estímulo mecánico. Al mismo tiempo, se evacuan los hematomas, se completa la hemostasia y se extraen todos los cuerpos extraños que existan en toda la zona de la lesión. Simultáneamente, se respetan los nervios y vasos sanguíneos de la región explorada. Por último, se realiza un lavado exhaustivo, hasta que esa zona quede limpia y seca, análoga a una herida quirúrgica fresca.

La reparación incluye el tratamiento inmediato de todas las lesiones de los tejidos superficiales, vasos, nervios, aponeurosis y músculos de la zona, así como de las lesiones de los órganos profundos.

La reparación de la piel plantea dos posibilidades diferentes, la sutura primaria y la cura a cielo abierto.

La elección de cada uno de estos métodos depende de múltiples factores que no son fáciles de esquematizar y que requiere, en gran medida, del juicio, la experiencia y el sentido común del médico actuante. Cuando la herida es incisa, sin signos de infección y que es atendida en las primeras horas de originada, está indicada la sutura primaria. Si se trata tardíamente o presenta ya signos de infección local, o en los casos de duda, es mejor dejar la herida abierta y permitir que cicatrice por segunda intención, o en todo caso, proceder a su sutura por tercera intención, cuando ya no existan posibilidades de infección. Es impredecible que la cura a cielo abierto, seleccionada de forma intencional, ofrezca una garantía casi total, desde el punto de vista vital e infeccioso.

En resumen, jamás se debe suturar de inicio una herida, si existe una sola de las contraindicaciones siguientes:

- Herida de más de 12 h de existencia.
- Imposibilidad de realizar una limpieza completa inobjetable.
- Contaminación severa y profunda.
- Que el paciente lesionado esté en *shock*.
- Lesión de grandes masas musculares (región glútea y pantorrilla).
- Lesión vascular.
- Heridas múltiples.
- Imposibilidad de una vigilancia quirúrgica y bacteriológica constante.

Estas circunstancias se observan sobre todo en la cirugía de guerra y en las grandes catástrofes colectivas, pero también se presentan con relativa frecuencia en los grandes traumatismos que ocurren en la vida civil.

En todas las heridas de cierta consideración se deben usar antibióticos de amplio espectro con fines profilácticos o curativos, que se adecuan al resultado del cultivo y antibiograma tan pronto se obtengan sus resultados, y siempre se mantiene inmóvil la región correspondiente.

Las heridas incisas que son suturadas se cubren con un apósito estéril, durante las primeras horas o cuando se les haya dejado un drenaje. En las heridas que se dejan abiertas se coloca un apósito espeso, absorbente, que cubra toda la zona y su periferia, con inmovilización estricta de la zona correspondiente, el cual se cambia a diario o cada vez que se impregne de secreciones. Como la cicatrización secundaria de forma espontánea va a ser siempre larga y antiestética, tan pronto como no existan posibilidades de infección y el fondo de la herida esté limpio y con buena vitalidad, su curación se puede acelerar mediante los métodos de cierre por tercera intención, bien sea la sutura o la colocación de injertos.

Bibliografía

Coupland, R.M. (s/a): *The red cross wound classification*. Ed. International Committee of the red cross, Geneva, 199:1-15.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos; *Manual ATLS*, 5ta. edi., Impresión del Colegio Americano de Cirugía.

Jarrel, B.E., R.A. Carbasi (s/a): *Surgery*, 3ra. ed., Ed. Williams & Wilkins, Baltimore; 996:391.

Mattox K.L., D.V. Feliciano, E.E. Moore (2001): *Trauma*. 4ta. ed.; Ed. McGraw-Hill Interamericana, Vol I; Cap. 8:139-163.

Patel, J. (1957): *Nuevo Manual de Patología Quirúrgica*, Tomo I. Ed. Científico Médica, Barcelona, p. 88.

Presno, A., O. Zanetti, R. Guerra, G. Pardo, A. García (1969): Lesiones de partes blandas. En *Cirugía de Guerra*. Ediciones de Ciencia y Técnica. Instituto del Libro. La Habana, Cuba. Tomo II; p. 505.

Torroella, E. (1987): *Cirugía*. Tomo I. Ed. Pueblo y Educación, La Habana; p. 259.

CAPÍTULO 25

PREVENCIÓN DE LOS TRAUMATISMOS

Dr. Martha E. Larrea Fabra

La palabra prevención consiste en la acción y el efecto de prevenir. No es más que la preparación y disposición que se toma para evitar algún peligro.

Evitar traumatismos, es una frase reiterada hasta la saciedad en cualquier rincón del planeta. Los traumas ocupan en el mundo el tercer lugar entre las causas de muerte y el primer lugar entre las edades de 1 a 49 años. Por esto, cuando está en peligro la vida de un ser humano, fundamentalmente niños y jóvenes, es muy importante multiplicar las advertencias, así como contar con el apoyo absoluto de los medios de comunicación masiva, para lograr llevar a cada casa, familia y centro de trabajo, los criterios de riesgo que conllevan al no cumplir con las directivas y regulaciones establecidas en la prevención del trauma.

Insistir en esta temática es objetivo de cualquier programa de salud, ya que la gran mayoría de los accidentes traumáticos son previsibles. Esta afirmación se fundamenta en que los traumatismos ocurren por negligencias, irresponsabilidad y, en ocasiones, de forma intencional. De ahí que la elaboración de planes que incluyan todos estos aspectos debe ser responsabilidad de un grupo multidisciplinario de trabajadores de la salud: profesionales y técnicos, así como activos de otros sectores, como los del orden interior y legisladores.

Estrategias de prevención

Las estrategias de prevención son más exitosas, cuando se enfocan hacia los grupos específicos de alto riesgo, quienes con frecuencia se resisten a los cambios de conducta que son necesarios para reducir su frecuencia potencial de lesión.

Estas estrategias, que dependen del cambio de conducta de los individuos, tienen menos probabilidad de éxito que las proporcionadas por una protección automática.

En el área del hogar, todas las personas que conforman el programa comunitario son los máximos responsables de llevar a cabo la divulgación, capacitación y prevención. Además, se deben ubicar los grupos de riesgo acorde con las condiciones de hábitat y educación de las familias en cada zona o región.

En los centros de trabajo, tanto el personal de la salud como los administrativos, son los encargados de hacer cumplir con las restricciones establecidas y el uso de medios de prevención de traumatismos. Ellos forman el importante colectivo que tiene, entre otros, el objetivo reducir al mínimo la ocurrencia de lesiones en los trabajadores.

La divulgación para evitar desastres en la vía, que ocasionan gran pérdida de vidas humanas, es responsabilidad de las instancias que le correspondan que las regulaciones viales se encuentren con la adecuada señalización y la parte constructiva de estas en condiciones óptimas: carreteras, terraplenes, puentes y vías ferroviarias, en fin, para que los equipos automotores ligeros y pesados no sufran averías. Aunque el prevenirlos también le concierne al peatón y el conductor.

La sociedad está expuesta a peligros que se acrecientan cada año a causa de los mayores riesgos en los diferentes medios de transporte. Esto se debe a que se incorporan dispositivos cada vez más atractivos, como vehículos para todo tipo de terrenos, aviones ultralivianos, planeadores, motocicletas de nieve u otros, por lo que la innovación en las estrategias, con la finalidad de reducir lesiones, deben ser identificadas o puestas en práctica para decrecer el número y la gravedad de las lesiones.

Hay que considerar además, que en los traumas además de ocurrir la lesión física, también está presente la agresión psicológica. En relación con la primera aparece la destrucción de algunas de las regiones corporales, que está acompañada del dolor y no es más que *una sensación desagradable y una experiencia emocional en respuesta a una agresión hística real o potencial descrita en estos términos*, definición proclamada por la *International Association for the Study of Pain* (IASP).

La lesión traumática sobre una zona periférica del cuerpo genera una información que llega inmediatamente al sistema nervioso central (SNC), por intermedio de las denominadas fibras CA; ante esta agresión, el cerebro se defiende y provoca una reacción de defensa inmediata, el reflejo de retirada, que se produce sin intervención de la conciencia.

Localmente ocurre el estímulo nociceptivo que actúa sobre la médula espinal y por medio de los neuromediadores aferentes, estimulan el receptor n-metil-d-aspartato (NMDA) que conduce a la sensibilización de las neuronas de la médula espinal, con la transmisión de la información hacia el SNC.

Ante el hecho del trauma, la agresión psicológica se manifiesta en menor o mayor grado y depende de la severidad de la lesión, ser testigo del proceso de la invalidez o de la muerte. Por eso es importante la ayuda psicológica al lesionado que consiste en lograr:

– Disminuir la ansiedad y el estrés.
– Apoyo emocional.
– No imponer criterios, sino que sea el afectado quien imponga sus soluciones como las más satisfactorias.
– Ser pacientes con la víctima.
– No interrumpir el discurso del lesionado.
– Aceptar las limitaciones de las personas como real.

Prevención de los traumatismos en el hogar

La epidemiología incrementa su interés en el estudio de los accidentes en el hogar por su contribución en la morbilidad y mortalidad infantil. Una de las causas que más inciden en las estadísticas son las lesiones por quemaduras. Ejemplo de esto son las provocadas por agua hirviendo o alimentos en cocción. Además, pueden ocurrir a causa de la explosión de estufa de alcohol y kerosene, de ollas de presión, cafeteras y otros equipos de cocina, que añadido a la erosión por el contacto de la piel y mucosas con los líquidos o alimentos con altas temperaturas, ocurre el efecto de la onda expansiva que se crea con la explosión de estos equipos, lo cual puede provocar rupturas pleuropulmonares, proyectar a la víctima contra superficies duras que añaden otras lesiones además de las quemaduras, o ambas.

Se conoce que las causas de traumas en niños se deben, en primer lugar, a las ocasionadas por accidentes del tránsito, en segundo lugar, a las caídas de altura y en tercer lugar, a las quemaduras. Es importante tener presente que las tres clases mayores de fuego en el hogar son los provocados por:

– Combustibles ordinarios: papel, ropas, maderas, gomas y plásticos.
– Líquidos inflamables: gasolina, aceite, pinturas, solventes y grasas de cocinar.
– Equipos eléctricos: fuegos en alambres, cables, motores y tomacorrientes.

Los programas educativos para niños y adultos mediante todos los medios de divulgación masiva: la televisión, la radio, la prensa escrita, las producciones fílmicas, los avisos, los mensajes y los temas elaborados disponibles por medio de la red de informática, conforman un importante eslabón en la cadena de prevención de lesionados en el hogar, por tanto favorecen la disminución de la morbilidad y mortalidad por esta causa.

Como se puede observar, el médico asume un papel activo para implementar estrategias de prevención en traumas y elaborar sugerencias útiles para establecer programas preventivos del trauma en sus respectivas comunidades.

Prevención de los traumatismos por accidentes de tránsito

La prevención se puede clasificar en primaria, secundaria y terciaria. La primaria se refiere a la eliminación de los accidentes. La secundaria se ajusta a reducir la gravedad de la lesión en un accidente. La terciaria incluye los esfuerzos que se pueden hacer después que ha ocurrido el accidente, para lograr mejoría en el pronóstico, disminución de las complicaciones, secuelas y muertes.

Ejemplo de prevención primaria es, la construcción de viales con suficiente iluminación y aceras amplias que disminuyen así los accidentes peatonales. En la prevención secundaria se encuentran, entre otros, el uso de los cinturones de seguridad y los cascos para los motociclistas. En la terciaria la puesta en práctica de programas de cuidados regionalizados en trauma.

Es importante la educación vial del ciudadano, sobre todo en los grupos de alto riesgo. De aquí que en los más jóvenes ocurra el mayor número de accidentes de tránsito casi de forma general, porque incumplen las legislaciones vigentes sobre el código del tránsito.

Errores que pueden ser fatales aparecen a causa de:

– No detener el vehículo o no ceder el paso, cuando intercepta a peatones que empiecen a cruzar o se encuentren cruzando la calzada por vías con marcas o señales tipo cebra.
– Adelantar a otro vehículo en una curva de visibilidad reducida.
– No detener la marcha ante la señal de Pare.
– Transitar a exceso de velocidad.
– Circular en sentido contrario.
– Conducir un vehículo bajo los efectos del alcohol, de drogas o ambos.

Estas pertenecen a las prohibiciones que se incumplen por parte de los conductores, ya que, como se conoce, es difícil que haya probabilidad de éxito cuando se espera un cambio de conducta de los individuos, entonces es importante aplicar la protección automática.

Aquí se incluye el uso obligado de:

– Cinturones de seguridad.
– Parabrisas con cristales irrompibles.
– Volantes plegables y doblegables.

– Colocación de barras divisorias centrales en carreteras, señales de Pare y semáforos en intersecciones o cruces muy transitados y peligrosos.
– Mantener vías libres de obstáculos y animales.

Además, las legislaciones existentes deben ser reforzadas y un hecho que es significativo es el de ser severos ante el infractor que está bajo efectos del alcohol, las drogas, o ambas, ya que se comportan como asesinos en potencia y es importante que la población en general apoye las legislaciones apropiadas y las estrategias que permitan prevenir lesiones y muerte.

El personal de la salud y en especial el médico comunitario, puede ayudar en los programas de prevención de lesiones y programas educativos, como es el programa de prevención para las lesiones de la médula espinal y la cabeza, por la Asociación Americana de Neurocirujanos y el Congreso de Cirujanos Neurológicos.

Lograr que la población tome conciencia de las particularidades en relación con el riesgo de accidentes de tránsito y de la aceptación de las leyes para la reducción de dichos riesgos, es una labor importante para el médico comunitario. Este debe incorporar el mayor número de personas en la comprensión de los programas educacionales creados al efecto.

Prevención de los traumatismos en el centro de trabajo

Es importante reconocer que el desarrollo socioeconómico provoca un incremento en las comunicaciones, el comercio marítimo, la construcción de caminos, puentes, vías férreas y los viajes aéreos. Se reconoce además que la mano de obra es el elemento indispensable para el desarrollo, por lo que esto lleva, a los países, a preocuparse cada vez más por asegurar la salud de su fuerza laboral. La labor de prevención es un pilar básico para garantizar y mejorar la salud del trabajador y se enfatiza en la educación sanitaria y en el uso adecuado de los medios de protección.

Las medidas de protección que se han de efectuar en los centros de trabajo son:
– Realizar audiencias sanitarias relacionadas con las características del centro laboral y sus riesgos.
– Orientar en cuanto a las normas y reglas de seguridad.
– Advertir a los trabajadores las condiciones inseguras que pudieran existir.
– Asegurar el uso correcto de los medios de protección: delantales de hule y/o goma gruesa, delantales de amianto, caretas, cascos, guantes, botas, etc.
– Exigir y velar por el cumplimiento de estas tareas.

Se conoce que los accidentes de trabajo provocan pérdidas en: días de labor, materiales que afectan la economía del país, lesiones incapacitantes y de vidas humanas. Por tal motivo, le corresponde a los profesionales de la salud, que laboran directamente con el trabajador, asegurar el éxito en las campañas creativas para intentar obtener la prevención en trauma y como objetivo final disminuir de manera significativa la morbilidad y la mortalidad.

Bibliografía

American Red Cross (1992): *The Emergency Survival Handbook*. Los Ángeles, CA, USA.

Colegio Americano de cirujanos (1994): Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. *Manual ATLS*. Chicago, Illinois, USA.

Maier, R.V; C.H. Mock (2001): Prevención de las lesiones. *En Trauma de Mattox* KL; Feliciano Moore DV. 4. MC Graw E.E. Hill Interamericana, 4ta. ed., México.Vol. I, Cap. 3:43-58.

Willer, J.C.; D. Le Bars (1993): *Physiologie de la sensation doudoreuse*. Ed. Techniques. Encyclopedie Medico-Chirurgicale (Paris, France). Anesthesie Reanimation., 36-020-A-10:18.

CAPÍTULO 26

POLITRAUMATIZADOS. ASPECTOS GENERALES Y TRATAMIENTO INICIAL

Dr. José L. Moreno del Toro

Se denomina politraumatismo, al conjunto de lesiones provocadas simultáneamente por una violencia externa, que afecta dos o más órganos del mismo o de distintos sistemas, cuya simultaneidad no solo es la suma de las alteraciones fisiopatológicas ocasionadas por cada una de estas, sino que provoca su interacción y reforzamiento; todo lo cual da lugar a un cuadro clínico muy complejo que compromete seriamente las funciones vitales del traumatizado. Por lo tanto, debe quedar bien claro que no es el número de las lesiones lo que distingue al proceso, sino la interrelación fisiopatológica entre estas y su gravedad; cuando esta circunstancia no está presente se trata solo de varias lesiones (poliheridas) que, aunque hayan ocurrido de manera simultánea, evolucionan de manera independiente unas de otras.

Características de un politraumatizado

– Las características de un politraumatizado son las siguientes:
– Existencia de dos o más lesiones en órganos, de uno o más sistemas del cuerpo humano.
– Que las lesiones se hayan producido simultáneamente.
– Que las lesiones interactúen fisiopatológicamente y afecten de manera considerable las funciones vitales: tensión arterial (TA), pulso, frecuencia respiratoria (FR) y estado de conciencia.
– Que todo lo anterior ponga en grave riesgo la vida del lesionado.

Este tema solo se limita a los aspectos generales de los politraumatizados y a la conducta que se debe seguir de inicio en su tratamiento: en el lugar del accidente, durante el transporte y en el hospital.

Clasificación

El paciente politraumatizado puede ser clasificado siguiendo diversos ejes, como son: la causa de las lesiones, las regiones donde predominan, su magnitud y gravedad.

De acuerdo con el grado y la intensidad de las lesiones pueden ser: leve, moderado y grave (muy grave, extremadamente grave o crítico).

También pueden ser clasificados para la prioridad de su atención y su traslado en, estable e inestable.

La gravedad del trauma depende de varios factores o condicionales, estos son:
– Su intensidad: está en relación directa con la energía con que ha actuado el agente vulnerante. La energía es transmitida al paciente y a toda su anatomía en el momento del contacto, a mayor energía se producen mayores lesiones o consecuencias.
– Los órganos o sistemas lesionados por la energía transmitida por el agente traumático, están en relación directa con su gravedad y sus consecuencias.
– El grado de comprometimiento de los parámetros vitales, las causas que lo han hecho posible y la prontitud con que se logren restablecer y estabilizar.
– Las condiciones propias del paciente como son: edad, peso, estado nutricional, enfermedades o padecimientos (agudos o crónicos) concomitantes en el momento del trauma, situaciones especiales como el embarazo y otras, son factores que influyen o determinan las características del trauma y su mayor o menor complejidad en el tratamiento, las posibilidades de su recuperación y cura definitiva, o que termine con secuelas o la muerte.

Esto conlleva a la necesidad de existencia y capacitación de componentes esenciales del sistema, tales como: la educación, capacitación e instrucción en la atención primaria y socorrismo, no solo al personal médico y paramédico, sino también a la mayor cantidad de integrantes de la población; la coordinación del transporte de enfermos y accidentados, especializado o no, y la organización de un amplio sistema de atención en los hospitales para la recepción y atención de los politraumatizados.

Patogenia

Los politraumatismos han cobrado gran importancia en los últimos tiempos por su elevada frecuencia, ya que representan 65 % de las lesiones ocurridas en los accidentes de tránsito y por la alta mortalidad que revisten en general. Los pacientes afectados por estos accidentes en conjunto ocupan de 10 a 12 % de las camas de los hospitales y ocasionan el mayor número de muertes por accidentes (15 %). Esto es así, si se recuerda que para que se produzca un politraumatismo

es necesario que la agresión sea de gran violencia, tal como: en las caídas de grandes alturas, los aplastamientos en los derrumbes, los accidentes que ocurren en las industrias y los de los medios de transporte (automotores, ferrocarril y aéreos) y todos los que impliquen la proyección del organismo sobre un plano firme, las lesiones por onda expansiva y, sobre todo, las producidas por los modernos medios de guerra, con su creciente poder destructivo y violencia.

Los mecanismos de producción de estas lesiones múltiples y severas son la acción directa del agente vulnerante, primaria o secundariamente, que provocan los más variados traumatismos por:

– Aplastamiento.
– Atrición y desgarro de los tejidos.
– Por compresión entre el agente vulnerante y una superficie firme y dura.
– Desaceleración, la cual, por la inercia que origina hace que los órganos y todo el cuerpo del lesionado se proyecten en la dirección del movimiento y ocasionen lesiones por contragolpe y desgarros de los órganos, que son detenidos por la acción frenadora de los mesos y pedículos vasculares, que también finalmente son desgarrados, cuando el impulso de la inercia es superior a su resistencia.

Todas estas lesiones se han hecho cada vez más graves y frecuentes, en la medida en que ha aumentado la potencia y velocidad de los vehículos de transporte, la fuerza y magnitud de las maquinarias industriales, y la potencia y poder destructivo de los explosivos y las armas utilizados en las guerras.

Las características y modo de actuar de los agentes vulnerantes se suman a la naturaleza de las regiones y de los órganos dañados, para condicionar la gravedad de estas lesiones. Así, se debe destacar la extrema gravedad de las lesiones de la cabeza, por los posibles traumas craneoencefálicos; las del tórax, por los trastornos que pueden acarrear en la mecánica respiratoria y circulatoria; y las del abdomen, por la frecuente hemorragia de las vísceras sólidas, vasos y mesos, y las rupturas y perforaciones de las vísceras huecas, causantes de peritonitis.

Se debe enfatizar que en cualquier lugar donde asienten las lesiones, sus efectos interactúan e interfieren con las funciones de otros órganos y sistemas, provocan la liberación de mediadores y pueden conducir a un *shock* de diversa fisiopatología, que se puede hacer irreversible y de ahí a la disfunción múltiple de órganos y la muerte.

Conducta inicial

Todos los sistemas puestos en práctica, para el tratamiento de los politraumatizados, tienen como objetivo la reducción del tiempo de asistencia al accidentado fundamentado en:

– Acción en el lugar, rescate del accidentado con evaluación y valoración inicial en busca de situaciones de amenaza vital.
– Tratamiento inicial, de forma inmediata, al máximo y mejor nivel (*in situ*); socorrismo primario de los problemas que amenacen la vida, con la mayor rapidez, siempre con la finalidad de cumplir la inestimable misión de salvarle la vida.
– Segunda valoración con examen físico completo de la cabeza a los pies.
– Decisión de evacuación: transporte adecuado (rápido y seguro) que permita mantener la asistencia y estabilidad del lesionado, hasta su tratamiento en el ámbito hospitalario definitivo.

Para lograr esto es necesaria la existencia de una organización y capacitación del personal requerido, en la forma siguiente: la educación, capacitación e instrucción en la atención primaria y socorrismo dirigido, tanto al personal médico y paramédico, como también a la mayor cantidad posible de la población; la coordinación del transporte de los accidentados, especializado o no y la organización de un amplio sistema de atención en los hospitales, para la recepción y atención de los politraumatizados.

Atención prehospitalaria al lesionado

Para su mejor compresión, la asistencia se clasifica en cuatro etapas o fases:

Primera fase

Es necesario recordar que debe primar la seguridad propia y la del o los lesionados, sobre todo para evitar los accidentes secundarios que con frecuencia resultan, cuando no se conserva la serenidad al actuar. Se deben emplear los conocimientos, la ecuanimidad y el raciocinio para reducir al mínimo los riesgos, como es el quitar líneas eléctricas, estabilizar vehículos, cerrar las salidas o derrames de combustibles inflamables líquidos, volátiles o gaseosos, emplear equipos adecuados y técnicas de rescate correctas.

La valoración inicial al paciente se debe realizar con la mayor brevedad y sin interrumpir, salvo que exista un paro cardiorrespiratorio (PCR), obstrucción de las vías respiratorias, o hemorragia profusa, sin olvidar los principios elementales siguientes:

– La atención al paciente es prioritaria e inmediata, salvo que esto suponga peligro para la vida del paciente o del personal de salvamento.

– Actuar con el paciente inconsciente, como si existiera lesión cervical.
– Movilización del accidentado con extremo cuidado para evitar lesiones mayores, complicaciones o agravamientos de las previas (fracturas, lesiones vasculares, nerviosas, desgarramientos u otras).

En la valoración inicial o primaria es obligatorio seguir el orden siguiente:

1. Revisión de las vías aéreas y control de la columna cervical y el estado de la conciencia.
2. Garantizar una correcta respiración.
3. Asegurar una correcta circulación (diagnosticar el *shock* y prevenirlo).
4. Control de las hemorragias.

Al realizar la valoración inicial se debe ejecutar de frente, para evitar que el lesionado gire la cabeza y realizarle de inmediato la inmovilización cervical, al tiempo que se intenta la comunicación oral con él, para de esta forma tranquilizarlo, ofrecerle confianza en su recuperación e interrogarlo de una manera adecuada sobre su estado, la ingestión de medicamentos, bebidas o drogas. De acuerdo con sus respuestas, se conocerá si existen o no problemas con las vías respiratorias, el estado de conciencia, y si se cuenta o no con su cooperación. Si no respondiera, se comprueba de inmediato y se mantiene la permeabilidad de las vías aéreas, con revisión y limpieza de la cavidad oral de: coágulos, prótesis y otros objetos, sin extender el cuello.

Se debe observar si existen hemorragias externas, las que se cohíben con la compresión digital, manual o mediante el empaquetamiento con un apósito estéril. Se explora la circulación y la respiración y se palpa el pulso central (carotídeo) o periférico; así como la frecuencia y profundidad respiratoria, iniciando maniobras de resucitación cardiorrespiratoria, ante su ausencia. También se debe valorar la coloración de la piel, perfusión y llenado capilar (más de 2 s); lo que brinda información de la hemodinámica, lo cual lleva a la búsqueda de las lesiones siguientes:

– En el cuello, explorar: posición de la tráquea, ingurgitación de las venas, enfisema subcutáneo, hematomas, equimosis, palpar suavemente la columna cervical y comprobar las respuestas del paciente.
– Si existiera dolor en el cuello o disminución de la conciencia, en todos los casos se estabiliza la columna cervical con un collarín, si no se había realizado antes (si no se tiene, se debe improvisar con un pedazo de cartón o similar) y colocar tabla dorsal de inmovilización (creada para esta finalidad o improvisada con una puerta o una madera plana).
– Explorar lesiones externas del cráneo, pupilas, hemorragias y líquido por la nariz o el oído.
– En el tórax buscar traumatopnea (heridas soplantes o succionantes), contusiones, hematomas, equimosis, aumento de volumen, respiración paradójica, disnea, ronquidos, cambios en la voz, deformidades de la pared y dolor a los movimientos respiratorios. Se auscultan ambos campos pulmonares en busca de anormalidades o diferencias en ambos hemitórax. Se realiza percusión en busca de signos de neumotórax o hemotórax. Si se encuentran heridas abiertas se tapan herméticamente de inmediato y, en sospecha de neumotórax a tensión, se descomprime con la mayor rapidez (ver la técnica en Pleurotomía mínima).
– En el abdomen y pelvis, valorar contusiones, hematomas, deformidades, heridas penetrantes o no, distensión, dolor intenso o inestabilidad pélvica.
– En las extremidades se valora la existencia de deformidades, acortamientos, estado de los pulsos, sensibilidad y motilidad de los cuatro miembros.
– La espalda y el torso se valoran al pasar al accidentado a la tabla o camilla de transporte, o antes, buscando cualquier signo de lesión.

Estas son las pautas o principios básicos de actuación, que se pueden y deben adecuar, según las circunstancias, de manera tal que las distintas situaciones que amenazan la vida del accidentado sean diagnosticadas y tratadas de inmediato. Para esto, es obligado que el personal actúe en la movilización del paciente de la forma más segura y rápida posible, como es pasar los brazos debajo de sus axilas, arrastrando suavemente de la cabeza para evitar su flexión, mientras el peso de la pelvis y extremidades ejerce tracción sobre el resto de la columna. Si existe otra persona disponible, esta debe sujetar las piernas con el objetivo de evitar lesiones adicionales, si existieran fracturas de los miembros inferiores.

Triage

Es una palabra francesa y originariamente un término militar que significa ordenar o separar. Consiste en la selección y clasificación de las víctimas en categorías que dependen del beneficio que pueden esperar de la atención médica, y no de la severidad del trauma (situaciones de desastre y de guerra). Después de rescatado y atendido el paciente, y realizada la primera evaluación y atención, se mantiene en un lugar seguro,

alejado del lugar del accidente, donde se inicia la resucitación, si fuera necesario, y la preparación para su transporte o evacuación. A partir de este momento, la actuación varía en dependencia de la disponibilidad de medios, de personal, y de la cantidad y calidad de las víctimas.

El triage determina el orden de prioridades en el empleo y utilización de los medios disponibles, se valora el interés conjunto de los accidentados y se realiza una clasificación para la atención médica de acuerdo a dos factores prioritarios y obligatorios:

– Gravedad del lesionado.
– Potencial de supervivencia, según la posibilidad de control médico y recursos disponibles en tiempo y distancia.

Esto se basa en una formación de códigos para la clasificación de las prioridades, que se señalan en colores:

Rojo. Prioridad absoluta, son los lesionados graves, recuperables, los que constituyen el foco de atención en los accidentes colectivos; los que pertenecen a esa prioridad son: las lesiones que producen shock y/o hipoxia con peligro vital inmediato, el paciente que puede ser estabilizado sin precisar una atención continua posterior y los que tienen altas posibilidades de supervivencia ante el tratamiento y transporte inmediato.

Se incluyen en esta categoría pacientes con:

– Obstrucción de las vías aéreas, sin paro cardiaco.
– Neumotórax a tensión o abiertos (heridas torácicas).
– Shock hemorrágico por hemorragias externas severas, hemotórax, traumatismos abdominales o fracturas múltiples.
– Tórax inestable con compromiso respiratorio.
– Quemaduras de más de 40 % de superficie corporal con compromiso respiratorio.
– Traumatismo craneoencefálico (TCE) con focalidad y escala de Glasgow para coma (EGC) inferior a 10.
– Amputación incompleta o aplastamiento de extremidades.

Amarillo. Segunda prioridad, son los lesionados graves estables. Se incluyen a los heridos que presentan lesiones sistémicas sin hipoxia ni shock, pueden ser diferidos hasta 45 min en el lugar del accidente, sin amenaza vital inmediata y ser evacuados después de ser tratados y/o evacuados los de categoría roja.

A esta categoría pertenecen los pacientes con:

– Traumas abdominales estables hemodinámicamente.
– TCE con EGC superior a 10.
– Fracturas de pelvis y/o extremidades sin *shock*.
– Laceraciones musculoesqueléticas sin hemorragia activa.
– Quemaduras de más de 15 % y menos de 40 % de superficie corporal, sin compromiso respiratorio, o menor si incluye manos, pies, periné o cara.
– Fracturas abiertas de miembros.
– Lesiones medulares con paraplejia o paraparesia.

Verde. Prioridad diferida, son los heridos estables que con dificultad o no pueden deambular, son los pacientes que no presentan alteraciones sistémicas, con lesiones localizadas que pueden esperar incluso horas para su tratamiento definitivo, tales como:

– Quemaduras de menos de 15 % de superficie corporal excepto manos, pies, cara y periné.
– Lesiones de tejidos blandos que solo requieran desbridamiento, limpieza y/o sutura.
– Fracturas cerradas que permitan la deambulación, previamente inmovilizadas y sin compromiso vasculonervioso.

Azul. Tratamiento expectante. Son los moribundos; en estos accidentados sus lesiones son tan amplias y graves que, inclusive con atención óptima presentan escasas posibilidades de supervivencia. Incluye:

– Lesiones cerebrales severas como las heridas craneales penetrantes o fracturas con salidas de masa encefálica.
– Quemaduras dérmicas superficiales y profundas, carbonización, de más de 40 % de superficie quemada, especialmente si son ancianos o pacientes con otras enfermedades crónicas asociadas.
– Otras lesiones graves asociadas.

Estos pacientes, por supuesto, se deben transportar urgentemente, si no va en detrimento de la asistencia al resto de los accidentados o se trata de un único paciente.

Negra. Corresponde a los fallecidos *in situ*.

Esta clasificación de colores, aunque es la más universal, se puede también numerar del 1 al 5, correspondiendo el 1 al rojo, y el 5 a la negra.

Segunda fase

Se realiza la evaluación y el tratamiento al paciente crítico. Existen situaciones críticas que se identifican claramente tras la valoración inicial realizada, las cuales requieren de evacuación inmediata, en las que se practica el tratamiento inicial de dichas lesiones durante el transporte, para ganar tiempo en la denominada "hora de oro", avisando si es posible al centro hospitalario de la llegada del o de los pacientes críticos.

Situaciones que requieren dicha evacuación:

– Obstrucciones de las vías aéreas, no resueltas por métodos mecánicos.

– Situaciones con inadecuada ventilación: heridas torácicas penetrantes, soplantes o no, tórax inestable (respiración paradójica), neumotórax a tensión y traumas torácicos cerrados.
– Paro cardiorrespiratorio traumático.
– Shock hemorrágico, traumático y causa cardiaca (contusión miocárdica, taponamiento pericárdico o arritmias).
– Trauma craneoencefálico con toma de la conciencia y/o focalización neurológica.

Tercera fase

Se realiza la valoración secundaria. Para realizarla ha de llevarse a cabo un ordenado y completo examen físico, tanto de la parte anterior como de la posterior, en el mismo lugar del accidente en el paciente estable y en la ambulancia o medio de transporte adecuado al paciente crítico, durante su traslado, en busca de lesiones no apreciadas, ocultas o inadvertidas en la primera valoración. Aunque el paciente se mantenga estable no se debe tardar en esta segunda evaluación más de 5 min, pues puede ocurrir la desestabilización del lesionado en pocos minutos y no se debe retrasar en su transporte, por lo que se debe realizar a la vez que se prepara su conducción o durante el mismo transporte:

– Signos vitales, si existen otros miembros del equipo, es su responsabilidad la toma de la tensión arterial, pulsos centrales y periféricos, valoración de la frecuencia y calidad respiratoria y llenado capilar.
– Breve historia, realizada con los testigos o implicados, familiares y al propio accidentado, si este coopera, según su estado de conciencia. Son importantes datos acerca de los problemas médicos previos, como: alergias, ingestión de medicamentos, drogas, alimentos, última comida, estado físico previo al accidente, así como una inspección del lugar en donde se produjo el accidente.
– Completo examen de la cabeza a los pies:
  • Cabeza: buscar contusiones, hematomas periorbitarios, otorragias, otorrea de líquido cefalorraquídeo (LCR), revalorización de la permeabilidad de las vías aéreas, lesiones oculares o faciales que potencialmente puedan obstruir las vías respiratorias.
  • Cuello: evaluación similar a la realizada de inicio, manteniendo la inmovilización con collarín, improvisado si es necesario, con tabla corta o larga para la fijación de la columna vertebral, si no se realizó previamente y palpación del pulso carotídeo (ritmo y calidad).
  • Tórax: auscultar repetidamente ambos hemitórax en sus campos anteriores y posteriores, revisar los sellados de las heridas soplantes, buscar penetraciones, contusiones, equimosis, deformidades, hundimientos, crepitaciones, movimientos paradójicos, palpar inestabilidades, descartar posibles neumotórax a tensión y hemotórax. Si el paciente está intubado revisar la colocación del tubo orotraqueal o nasotraqueal.
  • Abdomen: buscar los signos de traumatismo, no perder tiempo, lo importante es decidir, si el abdomen es normal o patológico, buscar signos de irritación peritoneal (palpar los cuatro cuadrantes). Investigar si existe distensión o es doloroso, si hay timpanismo marcado, borramiento de la matidez hepática acompañada de dolor; si aparecen signos de hipovolemia, tratarlo rápidamente como crítico. Si se presentan lesiones abiertas, no tratar de introducir las vísceras, cubrirlas con apósitos estériles húmedos, preferiblemente con suero fisiológico. Cuando exista empalamiento o penetración abdominal de cualquier objeto, no intentar extraer el objeto fuera del salón de operaciones, dada la hemostasia que pudiera realizar el objeto, por lo cual se inmoviliza el objeto junto al paciente como un todo.
  • Pelvis y extremidades: valorar pulsos distales; tono muscular; movilización voluntaria o no; sensibilidad de los miembros fracturados, tanto antes, como después de su inmovilización. Las fracturas y luxaciones de los miembros superiores deben ser inmovilizadas tal y como se encuentren para de esta forma evitar lesiones vasculares o nerviosas secundarias; es preferible dejar la fractura en posición anómala con pulso, que anatómica sin él. Para las fracturas inestables o con severas deformidades de las extremidades, se puede realizar con extremos cuidados una reducción simple, sobre todo si existiera un compromiso neurovascular. Valorar la posibilidad de fracturas pélvicas comprimiendo con cuidado en sentido lateral y anteroposterior las crestas ilíacas y la sínfisis del pubis.
– En este momento se realiza evacuación inmediata, si se encuentra en esta segunda valoración:
  • Dolor y distensión abdominal.
  • Inestabilidad pélvica.
  • Fractura bilateral del fémur.
  • Signos de *shock*, dificultad respiratoria o descenso del nivel de conciencia.

– Examen neurológico: se explora obligatoriamente, según la EGC, si existen alteraciones sensitivo-motoras focales, estado de las pupilas y sus reflejos, tomando como referencia la primera evaluación. En este caso, es lo más práctico tener una hoja de la EGC temporal en la que anotar los posibles cambios, si los hubiera.
– Completar las inmovilizaciones y los vendajes.
– Reevaluación continua: ante la posibilidad de inestabilidad, se debe repetir cada fase de la valoración inicial hasta que se llegue a un centro hospitalario de atención definitiva.

Para el conjunto de las lesiones existen escalas para su categorización sencillas, que tienen como objetivo dar una valoración del estado, clasificación y pronóstico de los pacientes, desde su recogida, hasta su evolución definitiva, con gran especificidad y sensibilidad para la atención del politraumatizado, como la escala de trauma *Score* modificada o el *penetrating abdominal trauma injury* (PATI) u otras existentes, pero alguna se debe emplear.

Todo médico debe ser capaz de conocer y realizar todos los pasos iniciales, en el diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la atención al politraumatizado, hasta su total rehabilitación, para contribuir a la disminución de la morbilidad y mortalidad por esta causa, que se denominó, en el siglo pasado, la enfermedad del siglo xx y que lo es aún más en el actual.

Cuarta fase

Corresponde a todo lo relativo a la transportación. Después de efectuar lo referido a la evaluación y el tratamiento, se mantiene al lesionado en las condiciones siguientes:
– Vías aéreas permeables y ventilación adecuada con máscara o intubación.
– Con dos vías venosas canalizadas y prefundiendo líquidos, según la estabilidad del paciente.
– Las hemorragias externas controladas.
– Las fracturas inmovilizadas.

Entonces el paciente se traslada rápido y seguro en el menor tiempo posible, atendiendo a las prioridades (triage) de las lesiones que presenta, teniendo muy en cuenta que este tiempo o tiempo de rescate no debe exceder de 15 min y consta de tres aspectos fundamentales:
– Hacia dónde (destino).
– Medio de transporte que se ha de emplear.
– Asistencia durante el traslado.

Destino

Se debe elegir el centro hospitalario más cercano, valorar las lesiones del paciente y, por tanto, las necesidades, con los servicios que ofrece cada centro hospitalario. En dicha orientación es necesaria la colaboración del centro coordinador de urgencias (si existiera), o la comunicación telefónica o inalámbrica directamente con el centro, valorando las lesiones, cercanía y capacidad física del lugar.

Medio de transporte

Analizar cuál se debe utilizar:
– Terrestre: las ambulancias (preferiblemente), que deben reunir un mínimo de camillas con ruedas apropiadas, plegables o retráctiles, lo que hace innecesarios cambios, desde que se coloca al paciente en esta, hasta la llegada al centro de urgencia hospitalaria. Con facilidad para el acceso y atención al paciente y la administración de medicamentos, por parte de un mínimo de dos personas, dotadas de material y medios terapéuticos básicos (oxígeno, material de apertura de vías aéreas, sistema de ventilación mecánica e inmovilización, medicamentos básicos en la resucitación cardiorrespiratoria, de acceso de vías venosas y sueros, monitor desfibrilador (si es posible) y comunicación telefónica o inalámbrica permanente.
– Aéreo: preferiblemente helicópteros adaptados para estos fines, con iguales características que las referidas en las ambulancias, para darle soporte vital avanzado en un tiempo mínimo, en caso de complicado acceso terrestre o traslado, desde zonas de difícil acceso o alejadas.

Asistencia durante el traslado

Se de tener en cuenta las complejas dificultades de las acciones en un vehículo en movimiento, todas las maniobras básicas explicadas se deben haber realizado previamente, manteniendo las vías lo más seguras posibles y ser capaces de continuar la terapéutica iniciada, identificar nuevos problemas y enfrentar nuevas complicaciones.

Para los detalles de la reanimación cardiorrespiratoria, el tratamiento del shock y el control de los desequilibrios hidroelectrolítico y ácido base, complicaciones graves que pueden ocurrir en cualquiera de estas fases,

se sugiere que se consulten los temas correspondientes que existen en ese texto, pues el personal actuante en cada una de estas debe ser capaz de iniciar el tratamiento y mantenerlo, así como de tomar las muestras de sangre y de otros fluidos que sean necesarias para confirmar el diagnóstico del estado de los lesionados y actuar en consecuencia.

Situaciones especiales

Estas se refieren a los quemados, politraumatismos en la embarazada y traumatismos con casco.

Quemados

Algunos aspectos que se deben tener en cuenta son:

– Se debe detener el progreso de la quemadura, independientemente de su agente causal, desnudando al paciente por completo ante la posibilidad de que persistan restos de productos sintéticos que sigan quemando al paciente.
– Abrigarlo bien con mantas ante el gran consumo de energía, necesario para la conservación de la temperatura corporal al perder la protección de la piel.
– Valorar los signos de quemaduras por inhalación, para comenzar tratamiento precoz e intensivo de estas graves lesiones (intubación y ventilación mecánica).
– Evaluar y valorar la superficie corporal quemada y su profundidad, con la regla del 9 y se decide la prioridad de su traslado a un centro de atención especializada, según las condiciones siguientes:
  • Mayor de 25 % de superficie corporal quemada.
  • Mayor de 10 % superficie corporal de quemaduras hipodérmicas.
  • Todas las lesiones que afecten ojos, caras, manos, pies y periné.
  • Las asociadas a politraumatismo grave o fracturas o quemaduras eléctricas.

Nota: Se recomienda consultar el capítulo de "Quemaduras" en este texto.

Politraumatismo en la embarazada

Presentan ciertas peculiaridades, estas son:

– El aumento de la volemia en la embarazada permite que pérdidas de sangre hasta 20 o 35 %, según el desarrollo del embarazo, no ocasionen signos de hipovolemia en la madre, pero sí producen graves repercusiones fetales, por lo que se debe reponer la volemia antes de que existan signos de shock en la madre.
– No emplear drogas ni medicamentos vasoactivos en la hipovolemia, porque además de no tener utilidad, produce hipoperfusión placentaria, que afecta al feto.

Traumatismos con casco

En los traumatismos con casco, cuyo uso es tan frecuente en los ciclistas o motociclistas, estos solo se retiran, si impiden el acceso a las vías aéreas u obstaculizan la ventilación, quedando colocado en los demás casos hasta que el paciente sea inmovilizado correctamente. Para retirarlo es obligatorio el empleo de una técnica estrictamente adecuada, siendo más seguro entre dos personas, mientras uno estabiliza y evita la flexión del cuello, el otro lo extrae.

Existen lesiones específicas en correspondencia con el tipo y el modelo del casco, como son las fracturas de la primera costilla o de la clavícula, que no se deben dejar de explorar, para que no pasen inadvertidas.

Atención intrahospitalaria al lesionado

Si la atención prehospitalaria es: rescatar, salvar, estabilizar y evacuar o transportar; la atención intrahospitalaria consiste en: reevaluar, mantener, mejorar, curar y, en frecuentes ocasiones, es necesario comenzar su atención primaria, pues los pacientes politraumatizados son llevados al hospital sin ninguna atención previa o lo que es peor, mal conducidos en el más amplio sentido del concepto.

Revisión vital o primaria

Esta revisión se efectúa para determinar, si el paciente al que se enfrenta por primera vez está vivo o no, o para saber si él estará en condiciones críticas en muy poco tiempo.

Se realiza una evaluación del estado respiratorio, circulatorio, neurológico y se controla cualquier hemorragia importante que presente el paciente.

La revisión primaria tiene como objetivo determinar las condiciones que ponen en peligro la vida del paciente.

Los pasos de la revisión vital o primaria son:

1. Vía aérea con control de la columna cervical.
2. Ventilación.
3. Circulación con control de la hemorragia.
4. Déficit neurológico.
5. Exposición.
6. Examen.

Vía aérea con control de la columna cervical

La vía aérea debe estar expedita y para mantenerla permeable se usan los métodos: manuales, mecánicos y transtraqueales, los cuales se explican a continuación. También hay que tener en cuenta los principios fundamentales que se deben cumplir en la ventilación y que se abordan en ese acápite.

Manuales:

1. Con sospecha de trauma cervical:
   a) Levantamiento mandibular, que empuja la mandíbula hacia delante.
   b) Elevación del mentón y tracción de la mandíbula.
   Ambas técnicas desplazan la parte baja de la mandíbula hacia delante y ligeramente caudal, mientras la cabeza del paciente se mantiene fija y la columna cervical estabilizada.
2. Sin sospecha de trauma cervical:
   a) Maniobra frente-mentón.
   b) Maniobra de Heimlich: para realizar esta maniobra, hay que estar absolutamente seguro que el paciente no tenga la más mínima lesión raquimedular, sobre todo cervical, y el paciente debe estar con cierta capacidad de cooperar, por lo cual, cuando exista alteración del estado de conciencia no se puede realizar. Esta maniobra está indicada en niños y jóvenes y solo se realiza en las obstrucciones de las vías aéreas producidas por cuerpos extraños. Se efectúa colocándose el actuante detrás del paciente, bien sea socorrista, paramédico o médico, cerrando sus brazos alrededor del abdomen, teniendo cuidado con las costillas flotantes y produciendo una considerable presión en acto único, que al comprimir el abdomen, eleve los diafragmas de tal manera que impulse el aire con fuerza para que el paciente expulse el cuerpo extraño.

Mecánicos:

1. Permeabilizan la vía aérea superior:
   a) Cánula orofaríngea.
   b) Cánula nasofaríngea.
2. Tubos con obturador esofágico: se indican solo en los pacientes que presentan apnea, que están inconscientes, sin reflejo nauseoso, en los que se contraindica la intubación endotraqueal o esta no se puede efectuar:
   a) Tienen como desventajas:
      – Los volúmenes de ventilación pueden ser 50 % menores que con el tubo endotraqueal.
      – Su uso ofrece dificultad para mantener un sellado adecuado de la máscara a la cara.
      – No aíslan la tráquea, por lo tanto existe riesgo de broncoaspiración.
      – Se puede producir la intubación inadvertida de la tráquea.
   b) Las contraindicaciones consisten:
      – Tienen una sola medida, no usar en pacientes menores de 1,5 m ni mayores de 1,95 m.
      – Enfermedad esofágica conocida.
      – Lesiones faciales severas.
      – Ingestión de cáusticos.
      – Laringectomizados.
      – Tubo de doble lumen y combitubo: desarrollados como sustitutos de los obturadores esofágicos, no son universalmente aceptados.
3. Maniobra ciega al azar (obstruyen esófago o intuban tráquea):
   a) Tubo de doble lumen y combitubo.
4. Intubación directa de la tráquea:
   a) Intubación endotraqueal (más efectivo).

Transtraqueales:

Se utilizan para asegurar la vía aérea en pacientes con obstrucción en estas, en los que no es posible la intubación:

1. Punción traqueal directa para ventilación transtraqueal percutánea (VTP).
2. Cricotiroidostomía:
   a) Por aguja.
   b) Quirúrgica.
3. Traqueostomía.

De forma general, los métodos mecánicos recomendados son las cánulas y la intubación endotraqueal bajo visión directa, previa hiperventilación del paciente. El uso de otros métodos es prácticamente nulo, ya que pueden ocasionar complicaciones y están indicados solo, cuando no se puede realizar la intubación endotraqueal.

Pueden existir omisiones diagnósticas graves, estas son:

– Cuerpos extraños en vías aéreas.
– Fracturas maxilofaciales y mandibulares.
– Ruptura de laringe y tráquea.
– Lesiones de la columna cervical (fracturas y luxaciones).

– Síndrome inflamatorio de respuesta sistémica (SIRS) (pulmón húmedo traumático).

Ventilación

La vía aérea permeable por sí sola no garantiza que el paciente ventile bien. Es necesario conocer la frecuencia respiratoria, la profundidad de las ventilaciones, estimar la cantidad de aire que entra y sale con cada ciclo ventilatorio y para esto es preciso hacer el examen minucioso del aparato respiratorio.

Los principios fundamentales en la ventilación son:
– Todos los pacientes politraumatizados requieren de oxígeno a 100 %.
– Si respiran espontáneamente con frecuencia y volumen adecuados, el oxígeno se administra con mascarilla no recirculante con reservorio.
– Si la frecuencia respiratoria (FR) es menor que 10 resp/min, la ventilación es mandatoria.
– Si la frecuencia respiratoria es mayor que 30 resp/min, la ventilación es asistida.
– Si no respira, la ventilación es controlada.

La eficacia de la ventilación, según el método empleado se resume en la tabla 26.1.

Los resucitadores de válvula a demanda operados manualmente son fáciles de usar, estos cuentan con: mascarilla facial, disparador manual de fácil manejo y una fuente de oxígeno con una presión de 50 a 60 lb/pulgada.

Cuando existen omisiones diagnósticas graves, estas son:
– Neumotórax abierto y/o a tensión.
– Tórax batiente-contusión pulmonar.
– Hemotórax masivo.

Circulación con control de la hemorragia

El chequear el pulso del paciente permite estimar el estado del aparato cardiovascular, pues un pulso radial presente permite concluir que la tensión arterial sistólica es por lo menos de 80 mmHg, el femoral presente y el carotídeo de 70 y de 60 mmHg, respectivamente. Datos adicionales lo dan la temperatura, la humedad de la piel, el color y el llenado capilar (debe ser menos de 2 s). El estado de conciencia es, también, un indicador muy importante de la perfusión cerebral.

Las omisiones diagnósticas graves son:
– Lesión intratorácica y/o intraabdominal.
– Fractura de pelvis y/o fémur.
– Lesión arterial y/o venosa.
– Hemorragia externa.

En la prevención y tratamiento del *shock* resulta importante para el aporte de líquidos, sustitutos o expansores del plasma, y la sangre, tener presente la ley de Poiseuille, que señala: *el flujo es proporcional a ¼ del radio de la cánula utilizada, e inversamente proporcional a su longitud*. Por lo cual se deben utilizar catéteres periféricos gruesos y cortos, cánulas No. 16 o mayores en venas del antebrazo o pliegue del codo, los que permiten perfundir grandes volúmenes rápidamente.

Tabla 26.1. Aporte de oxígeno, según el método empleado

Dispositivo	Suplemento de oxígeno	Concentración (%)
Boca-boca	Sin O_2 suplementario	16 a 17
Boca-máscara	Sin O_2 suplementario	16 a 17
Aire ambiental-BVM	Sin O_2 suplementario	21
Cánula nasal	De 1 a 6 L/min	24 a 30 y a 44
Boca-máscara	De 10 a 15 L/min	50 a 80
Mascarilla facial simple	De 8 a 10 L/min	40 a 60
BVM sin reservorio	De 8 a 10 L/min	40 a 60
Mascarilla parcialmente recirculante	6 L/min	60
Mascarilla simple con reservorio	6 L/min	60
BVM con reservorio	De 10 a 15 L/min	90 a 100
Mascarilla con reservorio no recirculante	De 10 a 15 L/min	90 a 100
Válvula a demanda	Fuente de oxígeno	90 a 100

La hemorragia se define como la pérdida aguda de sangre circulante (la volemia corresponde aproximadamente a 7 % del peso corporal, por lo que un paciente de 70 kg, tiene alrededor de 5 L de volumen sanguíneo), como se presenta en la tabla 26.2.

Pantalones neumáticos antishock. Los pantalones neumáticos antishock (PNA) se deben colocar ante la sospecha de shock, pero se comienzan a inflar cuando la tensión arterial sistólica disminuye a 90 mmHg con taquicardia, llenado capilar mayor que 2 s, u otros signos de *shock*.

Se insuflan en el orden siguiente: primero la pierna derecha, segundo la pierna izquierda y tercero el abdomen.

Si durante el desinflado disminuye la tensión arterial 5 mmHg o más, se suspende el desinflado y se valoran las causas. No usar los PNA como férula, si no hay hipovolemia.

Déficit neurológico

El examen neurológico mínimo de la revisión primaria se fundamenta en la nemotecnia ARIP:

A = Alerta.
R = Respuesta a estímulos verbales o dolorosos.
I = Inconsciencia.
P = Pupilas iguales, redondas y reactivas a la luz.

De lo contrario, se puede utilizar la nemotecnia AVDI:

A = Alerta (consciente).
V = Responde a estímulos verbales.
D = Responde a estímulos dolorosos.
I = Inconsciente.

Para mayores detalles sobre este examen y sobre el tratamiento de estas lesiones se debe revisar el capítulo de "Traumatismos craneoencefálicos y raquimedulares" en este texto.

Las omisiones diagnósticas graves son:

- Hipoxia.
- *Shock*.
- Trauma del sistema nervioso central.
- Intoxicación por drogas o alcohol.
- Trastornos metabólicos o neurológicos (diabetes mellitus, epilepsia y otros).

Tabla 26.2. Efectos directos de la hemorragia o grados de esta basados en porcentajes de pérdidas agudas de volemia

	Hombre de 70 kg (5 000 mL volumen sanguíneo)			
	Grado I	**Grado II**	**Grado III**	**Grado IV**
Pérdida de sangre	750 mL	De 750 a 1500	De 1 500 a 2 000	Más de 2 000 mL
Porcentaje de volemia	15 %	De 15 a 30 %	De 30 a 40 %	Más de 40 %
Frecuencia cardiaca	100/min	Mayor de 100	Mayor de 120	Mayor de 130
Tensión arterial	120/80	120/90	85/70	60/45 o 60/0
Frecuencia respiratoria	12-20	Mayor de 20	Mayor de 30	Mayor de 40
Llenado capilar	Menor de 2 s	De 2 a 4 s	De 4 a 6 s	Mayor de 6 s
PR del pulso	40	30 (estrecha a expensas aumento de diastólica	15 estrecha	Estrecha o ausencia de la diastólica)
Sistema nervioso central	Alerta	Ansiedad, temor y hostilidad	Confusión mental	Deprimido gravemente letárgico
Diuresis	De 30 a 50 mL/h	De 25 a 30 mL/h	De 15 a 25 mL/h	Menos de 5 mL l/min
Reemplazo	No requiere, solo vía oral	Ringer-lactato 3:1	Ringer-lactato 3:1 sangre 1:1	Ringer-lactato 3:1 sangre urgente
Diagnóstico	Similar a una transfusión de sangre	*Shock* compensado por tensión arterial hipovolemia y vasoconstricción	*Shock* descompensado signos de hipoperfusión	Riesgo de muerte inminente, pérdida de más de 50 %, inconsciencia, desaparece pulso y desaparece la tensión arterial

Exposición y examen

Se realiza un nuevo examen físico completo y meticuloso, y se exponen todas las áreas del cuerpo, en especial aquellas donde se detectaron daños o anomalías durante la revisión primaria.

Se realizan todos los exámenes complementarios, sugeridos por los resultados de el exhaustivo examen físico efectuado y se tratan todas las lesiones, internas y externas encontradas, siguiendo los lineamientos indicados en los temas correspondientes de este texto.

Bibliografía

Feliciano, D.V. (1996): *Trauma*. Third edition. Appleton & lange.

Moore, J.H. Protocolos de urgencias; Hospital Universitario de la Samaritana. Bogotá, Colombia.

Restrepo J. (1993): *Manual de normas y procedimiento en trauma*. Medellín, Colombia. Editorial Universidad de Antioquía.

Schwartz, S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer *et al* (1999): Principles of Surgery, 7ma. ed.; McGraw-Hill, New York.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. *Manual ATLS;* 5ta. ed.

Townsend (2001): S.Textbook of Surgery, 16th ed., W. B. Saunders Company.

CAPÍTULO 27

TRAUMATISMOS DE LOS TEJIDOS BLANDOS SUPERFICIALES

Dra. Martha E. Larrea Fabra

Las lesiones traumáticas de las partes blandas corporales son las caracterizadas por alteración de los tejidos cutáneos, subcutáneos, fasciales, musculares, vasculares, linfáticos y nervios periféricos en su totalidad o parte de estos, de una o varias regiones del cuerpo, por la acción de algún agente vulnerante, que puede ser de tipo: físico, químico, mecánico, térmico, radiante o eléctrico, sin que afecte órganos intracavitarios ni estructuras óseas.

Tipos de traumatismos

Estos se pueden clasificar en:
- Contusiones o lesiones cerradas.
- Heridas o lesiones abiertas. En este grupo se encuentran las heridas contusas, incisas y punzantes.

Se pueden clasificar además, desde leves, hasta críticas capaces de producir la muerte o dejar secuelas invalidantes o deformaciones al paciente, ejemplo de esto son las quemaduras provocadas por agentes especiales como el napalm y el fósforo blanco, entre otros.

Anatomía

Las partes blandas incluyen:
- Piel: tejido que manifiesta una resistencia grande a la presión y tracción a causa de su contenido en fibras elásticas y su movilidad, permitiendo deslizarse sobre el tejido celular subcutáneo.
- Tejido adiposo: permite "acolchamientos" en los puntos de presión.
- Tejido conjuntivo: forma las fascias sobre los músculos y se resiste a la presión y a la tracción.
- Músculos: tienen la propiedad de ser muy elásticos cuando se encuentran relajados y todo lo contrario cuando se contraen.
- Estructuras vasculares, linfáticas y nerviosas distribuidas en las diferentes capas de estos tegumentos.

Desde el punto de vista anatomopatológico se presentan lesiones celulares que pueden ir, desde la degeneración o infiltración celular, hasta la muerte celular. En la primera, las alteraciones son más notables en el citoplasma, mientras que en la segunda lo son en el núcleo.

Fisiopatología

En el análisis de la cinemática del trauma es importante considerar las leyes de la energía, ya que las causas de la lesión pueden ser divididas en: cerradas, donde puede aparecer excoriación o hematomas; penetrantes, que incluyen las heridas superficiales como desgarros, avulsiones, lesiones tangenciales y a sedal, y las provocadas por la onda expansiva. Las quemaduras son objeto de estudio en otro capítulo. Estas leyes son:
- La energía no es creada ni destruida, esta solo se transforma.
- Un cuerpo en movimiento o en reposo tiende a permanecer en ese estado hasta que una fuerza actúe sobre él.
- La energía cinética (Ec) es proporcional a la masa del cuerpo (m) por la velocidad (V) al cuadrado:

$$Ec = \frac{m \cdot V^2}{2}$$

- La fuerza es igual a la masa del cuerpo por la aceleración del cuerpo.

Entre las lesiones cerradas se encuentran las provocadas por:
1. Impacto vehicular:
   a) El paciente está dentro del vehículo, aquí se subdivide en:
      - Colisión entre el paciente y un vehículo.
      - Colisión entre los órganos del paciente y un marco externo del órgano, por ejemplo, en lesiones por compresión y lesiones por desaceleración.
2. Impacto sobre un peatón.
3. Colisiones en motocicletas.
4. Asaltos.
5. Caídas.
6. Explosiones.

Las heridas ocurren por la acción de un agente externo vulnerante. En el caso de heridas contusas hay una sección irregular de la piel y tejidos subyacentes, donde puede aparecer, desde una leve excoriación o abrasión, hasta un magullamiento y atrición de los músculos con laceración de los vasos, nervios

y aponeurosis. Ejemplos de estas, las provocadas por los accidentes del tránsito, las producidas por armas de fuego de grueso calibre, las lesiones por fragmentos de granadas y por la acción de aplastamiento.

En la figura 27.1, se muestra un ejemplo de lesiones de partes blandas a causa de trauma por fricción del miembro inferior derecho, al deslizarse el peatón contra el pavimento durante un impacto vehicular.



Fig. 27.1. Paciente con excoriaciones del miembro inferior derecho. Se observa proceder de curación bajo anestesia y en el salón de operaciones.

Las heridas incisas se deben a la sección regular de los tejidos blandos. Ejemplo, heridas provocadas por armas blancas: cuchillos, machetes y navajas. En las heridas punzantes hay penetración de los tegumentos sin que exista una gran abertura en la piel. Suelen ser penetrantes y la implicación en la afectación de las diferentes capas de los tejidos superficiales depende de la fuerza de penetración del objeto vulnerante. Ejemplo, lesiones puntiformes ocasionadas por punzones, alfileres, alambres, entre otros.

Las lesiones por onda expansiva pueden ser clasificadas en:

– Primarias: son el resultado de efectos directos de la onda de presión, mayormente dañinas a los órganos que contienen gas.
– Secundarias: son el resultado de objetos que vuelan y golpean al individuo.
– Terciarias: ocurren cuando el individuo es arrojado contra un objeto sólido o al suelo.

Las lesiones expansivas secundarias o terciarias pueden causar un trauma típico por mecanismo cerrado o penetrante.

¿Qué ocurre durante una explosión? Hay una transformación química muy rápida en relativamente pequeños volúmenes de algo sólido, semisólido, líquido o material gaseoso, hacia otros productos gaseosos que muy rápido buscan ocupar mayores volúmenes que el que ocupaba el explosivo antes de detonar.

Estos productos gaseosos toman la forma de una esfera, dentro de la cual existe una gran presión que aumenta rápidamente en comparación con la presión atmosférica. La presión disminuye de manera veloz a medida que se aleja del sitio de la detonación, en proporción al tercio de la distancia.

A medida que la onda de presión avanza, el medio por el cual se mueve oscila. La fase de presión positiva puede llegar a varias atmósferas en magnitud, pero es de una duración muy corta, mientras que la fase negativa que sigue es de mayor duración.

Cuadro clínico

La contusión tiene como síntomas más frecuentes:

– Dolor: depende de la región que sufrió el trauma y de la envergadura de la lesión.
– Hemorragia subcutánea: es la lesión de vasos capilares que provocan una infiltración de sangre en los tejidos. Esto da lugar a un cambio de coloración de la piel o equimosis, que puede variar de color acorde con la transformación de la hemoglobina *in situ* y a las horas o días de evolución, desde el negro pasando por el azul violáceo, hasta el amarillo, o hematoma que ocurre, si hubo lesión de gruesos vasos sanguíneos, donde provocan un aumento de volumen en la zona afectada que puede, días después, aparecer como manchas extensas de color azul violáceo en las partes declives nombrada equimosis tardía.
– Impotencia funcional: se debe a la lesión nerviosa del aparato locomotor o a la provocada por el dolor que ocurre al realizar un movimiento.
– Derrame linfático de Morell-Lavallée: ocurre cuando el trauma se ejerce de forma tangencial sobre un amplio plano aponeurótico resistente, que da lugar a la rotura de vasos linfáticos con la extravasación de linfa al deslizarse los tejidos superficiales sobre la aponeurosis subyacente principalmente en la región dorsolumbar y cara externa de los muslos.

Las heridas pueden ser:

– Contusas: aparece la formación de una costra al romperse la capa de piel y dejar expuesta la dermis, con gran sensibilidad y tendencia a la infección, por la presencia de cuerpos extraños en su interior como tierra, partículas de ropa, vidrios u otros.

– Incisas: se caracterizan por presentar hemorragia que puede ser profusa, dependiendo de la sección de vasos de mayor calibre y que además interesan tejidos nervioso y tendinoso. Son poco dolorosas.
– Punzantes: provocan poca lesión externa, no así internas, por lo que su sintomatología depende de los tejidos dañados.

En cualquier lesión de partes blandas pueden aparecer síntomas generales como son:
– Malestar general.
– Fiebre: puede ser el resultado de la reabsorción de un hematoma y de productos tóxicos elaborados en la destrucción de tejidos, ocasionados por el trauma o de causa séptica; dependiente de la virulencia de los gérmenes.
– Cefalea.
– Otros trastornos de menor cuantía o de alta gravedad como el *shock*.

Tratamiento

Un aspecto importante a tener en cuenta para la aplicación de la terapéutica es conocer lo que provocó la lesión. De hecho, desde el conocimiento de la causa del trauma se puede sospechar el tipo de lesión que presenta el paciente y cómo se comportó el deterioro celular, si la causa fuera un objeto punzocortante o un arma de fuego. Aunque en este último caso en particular el recorrido del proyectil es muchas veces caprichosas y, con frecuencia, provoca serios estragos en su trayectoria por el surco que ocasiona y por la acción de la onda expansiva.

Todas las lesiones de partes blandas están bajo la agravante de la contaminación bacteriana, tan temida, que la transporta el arma u objeto vulnerante. Es importante la remoción de partículas de vidrio, tierra, tela u otras para evitar una infección local piógena.

En el caso de las heridas por proyectiles, estos no deben ser extraídos, mientras no comprometan por su desplazamiento la integridad de vasos sanguíneos, órganos o nervios.

Las necrosis hísticas provocadas por la atrición de estructuras o avulsiones y las rupturas totales o parciales de los tejidos o tegumentos ricos en linfa y vasos sanguíneos, originan seromas o hematomas que son un caldo de cultivo para gérmenes oportunistas, por ejemplo, en el derrame de Morell-Lavallée.

En el caso de las lesiones de nervios periféricos, se debe actuar con precisión y rapidez realizando una reparación quirúrgica oportuna con el propósito de reducir la necesidad de injerto de nervios y permitir que el nervio tenga tiempo máximo para la regeneración de axones motores. La inmensa masa corporal que representan todos los tejidos superficiales en la totalidad de la economía, posibilita la exposición a lesiones que se pueden comportar dentro de una gama de estados de enfermedad, desde alteraciones muy leves, hasta la gravedad, teniendo en cuenta que la evolución tórpida de un trauma que se pudiera catalogar de mínima cuantía, puede terminar en la pérdida de una extremidad o en un estado de *shock* séptico que es capaz de llevar hasta la muerte.

Es necesario mantener la adecuada oxigenación hística, estabilidad del volumen sanguíneo y, en los casos infectados o potencialmente infectados, se debe utilizar la terapéutica antibiótica de amplio espectro para gérmenes aerobios y anaerobios.

Administrar analgesia y medicamentos antiinflamatorios, para aliviar el dolor. La utilización de sedantes es importante para lograr un reposo adecuado del paciente.

La dieta puede variar, según las características de las lesiones y la gravedad de cada lesionado en particular, desde tratar al paciente con administración de líquidos intravenosos, manteniendo la vía oral suspendida, hasta permitir la ingestión de líquidos, alimentos blandos o dieta libre. Se debe aplicar siempre la prevención del tétanos.

Es importante descartar las posibles complicaciones locales o generales. Aplicar las medidas de saneamiento focal para desbridar todos los tejidos necróticos y efectuarlo periódicamente cada 24 o 48 h, de acuerdo con la evolución clínica; además, realizar cultivo del material necrótico. Se aconseja la irrigación de los tejidos afectos con solución salina normal; se puede usar la solución betadine o el peróxido de hidrógeno, cuando se comprueba o se sospecha que existan gérmenes anaerobios en las primeras 48 h y recordar que estas soluciones son citotóxicas. El uso o no, para los procedimientos quirúrgicos, de anestésico local, regional, general o acupuntural, está supeditado a la extensión y profundidad de la lesión. Colocar en reposo las extremidades afectas y realizar suturas en las heridas cuyos bordes estén limpios y precisos como se ve en las heridas incisas.

Cuando se concluye con la fase aguda, en el periodo de restauración mística, es importante continuar con las medidas de sostén, el apoyo vitamínico y los inmunomoduladores como el intacglobin, el levamisol u otros, para un mejor restablecimiento y cicatrización.

En la fase de rehabilitación, el apoyo psicológico se debe continuar para la reincorporación a la vida social y laboral, por lo que forma parte del arsenal terapéutico, en igual medida que la fisioterapia antiinflamatoria, estimuladora y constructiva que cada paciente requiera.

Bibliografía

Bell, R.M., B.E. Krantz (2001*): Evaluación inicial En Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE*. 4ta. ed. McGraw-Hill Interamericana; Vol I. Cap. 9:165-84.

Cowley, R.A., C.M. Dunham (1983): Shock Trauma. *Critical Care Manual Initial Assessment and Management*. University Park Press. Baltimore, USA.

Krantz, B.E., J.A. Weigelt, J. Alí *et al.* (1997): *Programa avanzado de Apoyo Vital en Trauma para médicos*. Colegio americano de cirujanos. 6ta. ed.; Chicago, Illinois, USA.

McSwain, N.E. Jr. (2001): Cinemática del trauma. *En Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE*. 4ta. ed.; McGraw-Hill Interamericana; Vol I.; Cap. 8:139-63.

Peacock, E.E. Jr. (1991): Cicatrización y cuidado de heridas. En *Principios de Cirugía de Schwartz S.I., Shires GT., Spencer F.C*. Interamericana McGraw- Hill. 5ta. ed.; Vol I.; Cap. 8:267-86.

Presno, A., O. Zanetti, R. Guerra, G. Pardo, A. García (1969): Lesiones de partes blandas. En *Cirugía de Guerra*. Ediciones de Ciencia y Técnica. Instituto del Libro. La Habana, Cuba. Tomo III; Cap. 19:505-28.

Ramenofsky, M.I., R.H. Alexander, H.J. Proctor, *et al.* (1993): Advanced Trauma Life Support. *Program for physicians*. American College of Surgeons. Chicago, Illinois, USA.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): Curso *avanzado de apoyo vital en trauma para médicos*. *Del Manual ATLS*; Colegio Americano de Cirujanos; 5ta. ed.

Trumble, T.E. (2001): Lesiones de los nervios periféricos: fisiopatología y reparación. En *Trauma de Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE*. 4ta. ed.; McGraw-Hill Interamericana; Vol II; Cap. 44: 1113-23.

CAPÍTULO 28

TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS Y RAQUIMEDULARES

Dr. Ramiro Pereira Riverón

Los accidentes son la primera causa de muerte de los cubanos menores de 50 años e influyen también en la mortalidad de grupos en edades mayores.

Es probable que cerca de la mitad de los fallecidos por traumatismos en general (en países sin guerra), la causa de la muerte sea un traumatismo craneoencefálico (TCE) grave.

Los traumatismos raquimedulares (TRM) provocan la muerte o lesiones permanentes en muchos accidentados, predominantemente en pacientes jóvenes.

Los traumatismos, incluido el neurotrauma, representan un serio problema de salud. Reducir la incidencia de muerte y secuelas permanentes requiere de tres elementos esenciales: un sistema de salud estructurado de forma que brinde cobertura a toda la población; campañas nacionales de prevención y un sistema específico, organizado y normado centralmente, que brinde cobertura científica y médico-legal y permita la atención eficiente, continua y por etapas, desde el sitio del accidente, hasta el nivel más especializado en traumatismos graves.

Por ejemplo, la mortalidad de los pacientes con TCE grave está entre 36 y 50 %, aun en centros con gran experiencia. Pero se puede duplicar, o más, si en algún momento de su atención, la tensión arterial sistólica desciende por debajo de 90 mmHg, situación controlable por cirujanos generales, pediatras y anestesiólogos, en hospitales municipales, o por médicos generales y personal paramédico en policlínicos o ambulancias, con acciones que pueden salvar muchas vidas.

Las posibilidades de influir de manera favorable en el pronóstico de los pacientes con neurotrauma, empiezan desde la atención prehospitalaria, en el sitio del accidente, o al menos en las unidades de recepción primaria y culmina con la atención quirúrgica y/o de cuidados intensivos, a comenzar, preferiblemente, antes de 2 o 3 h.

La recogida calificada, la transportación asistida, la inmovilización y la reanimación inicial, al menos básica, son tan esenciales para el pronóstico, como las manos y mentes expertas al más alto nivel de la cadena de atención.

Aparte de esas lesiones graves, los servicios de urgencia de policlínicos y hospitales reciben a diario gran número de pacientes con traumatismos craneales leves, resultado de accidentes de tránsito, domiciliarios, laborales, deportivos o agresiones. En la mayoría de ellos, las lesiones son superficiales y el compromiso encefálico es nulo o no significativo, por lo que no requieren tratamiento neuroquirúrgico y su solución total está al alcance de las áreas de salud.

El objetivo de este capítulo, es brindar información práctica de opciones para el diagnóstico y el tratamiento básico a pacientes con neurotrauma. Nociones que permitan aprovechar la potencialidad de los profesionales en unidades sin servicio de neurocirugía que participan en la etapa inicial de atención a los graves y dan solución total a los pacientes leves, que no requieren remisión a un centro para neurotrauma. Esta información puede ser útil también a estudiantes de medicina o enfermería, en algunas fases de sus programas.

Lesiones en los traumatismos craneoencefálicos

Mecanismos fisiopatogénicos

La acción del mecanismo traumático somete al encéfalo y sus cubiertas a diferentes efectos mecánicos, estos son:

- Impacto y aceleración: masa u objeto romo en movimiento que golpea y acelera la cabeza móvil (en el golpe que recibe un boxeador).
- Desaceleración: cabeza en movimiento detenida bruscamente (un ciclista que cae y su cabeza se proyecta contra el pavimento).
- Compresión craneal: impacto de masa roma contra cabeza fija (alguien que duerme y le cae un pedazo de techo en la cabeza).
- Penetración o perforación: objeto agudo en movimiento rápido contra la cabeza o viceversa (un proyectil de arma de fuego que encuentra una cabeza).

También se pueden ocasionar combinaciones de estas reacciones mecánicas que provocan lesiones primarias, focales o difusas y cambios anatómicos con diferente importancia para el futuro de los pacientes: desplazamiento, contusión o laceración cerebral; ruptura de arterias o venas encefálicas, etc.

A partir de estas, o como consecuencia, se pueden desarrollar lesiones secundarias: edema, turgencia cerebral, hematomas epidurales, subdurales o intracerebrales etc., que en ocasiones, pueden ser de peor pronóstico que las lesiones primarias.

Lesiones frecuentes

En tejidos epicraneales

La ruptura de las arterias (frontal, temporal superficial y occipital) puede provocar hemorragias importantes y llevar al *shock* hipovolémico. Los cuerpos extraños o sepsis en heridas de partes blandas (piel y músculos que cubren el cráneo) pueden propagar infecciones al cráneo (osteomielitis), meninges (meningitis) y al encéfalo (abscesos).

Por lo anterior, es importante la desinfección y hemostasia rápida de las heridas sobre el cráneo (con agua oxigenada y suero fisiológico o con agua y jabón) y después de su inspección, para detectar fracturas o cuerpos extraños, sutura con puntos que abarquen los tejidos por donde pasa una arteria sangrante, procedimientos que se deben realizar en el policlínico o en el primer hospital de recepción.

En cráneo

Aproximadamente la mitad de los pacientes con TCE importante presentan fracturas craneales. De estos, 70 % ocurren en la bóveda y pueden ser lineales (sin desplazamiento de los bordes de la fractura) o deprimidas (hundimiento óseo) con formación de esquirlas. En los niños, con hueso elástico, pueden ocurrir depresiones óseas sin fracturas.

El diagnóstico de las fracturas de la bóveda puede ser por: observación, palpación a través de una herida o radiológico (Fig. 28.1).

Cuando se toma la vista radiológica lateral del cráneo, es recomendable bajar el chasis, para abarcar la columna cervical, sitio frecuente de fracturas asociadas, en pacientes con TCE grave.

Las fracturas de la base del cráneo pueden ser transversales (unilaterales o bilaterales) o longitudinales y abarcar dos o más fosas craneales (Fig. 28.2). En su trayecto, con frecuencia, incluyen el peñasco del hueso temporal y, como complicación, provocan lesiones de los nervios acústico y facial.

Cuando comprometen los senos paranasales, tienen mayor riesgo de propagación séptica al encéfalo. Las de fosa posterior (menos frecuentes) pueden afectar al tronco cerebral o los nervios craneales bajos: IX-XII.

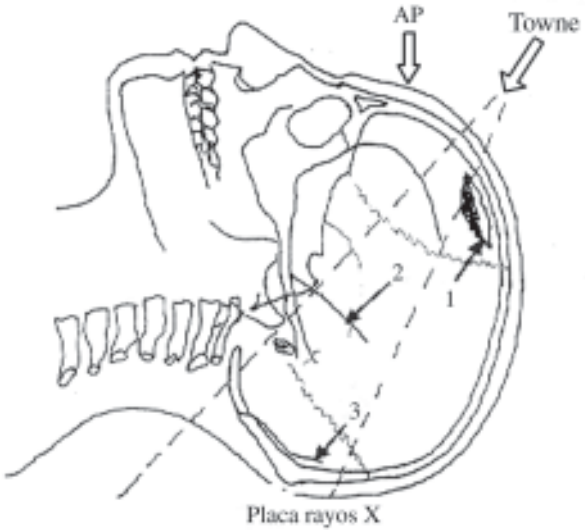


Fig. 28.1. Fracturas frecuentes de cráneo, que pueden ser vistas en estudios radiológicos simples.
Leyenda:
1. Fractura deprimida: defecto óseo (cuando se observa en rayos X es radiotransparente). Esquirla bajo el hueso sano (en este caso se observa radioopaca).
2. Fractura temporobasal (visible en vista lateral).
3. Fractura de fosa posterior, solo visible en vista Towne, oculta en vista anteroposterior (AP) por los huesos faciales.



Fig. 28.2. Fracturas frecuentes de la base del cráneo (línea punteada).
Leyenda:
1. Trasversales (casi perpendiculares al peñasco). Se pueden extender hasta el área selar o, contralateralmente.
2. Longitudinales, en áreas de menos densidad ósea: techo orbitario; lámina cribosa-conducto óptico; línea de agujeros de la base y paralelas al peñasco.
3. En fosa posterior, hasta el agujero occipital (menos frecuentes).

El diagnóstico de las fracturas de la base del cráneo suele ser por examen físico, mediante el cual es posible detectar: otorragia, parálisis facial periférica, sordera, aumento de volumen y excoriación en región mastoidea (signo de Battle) y hematomas subcutáneos a lo largo del músculo esternocleidomastoideo (ECM) (en fracturas de fosa media). Deformidad frontoorbitaria, edema y hematomas subcutáneos periorbitarios, rinorrea y/o lesiones de los nervios craneales I-VI (en fracturas de fosa anterior).

También se diagnostican, a veces, en vistas radiológicas anteroposteriores, lateral o Towne, como continuación hacia la base de una fractura de la bóveda craneal. No se recomiendan las vistas radiológicas de la base craneal, por ser poco útiles para el diagnóstico y requerir, para su toma, hiperextensión craneocervical que es peligrosa, si hay lesiones cervicales asociadas. El mejor medio imagenológico para el diagnóstico de fracturas basales, es la tomografía axial computadorizada (TAC).

En meninges

Los TCE con ruptura de la duramadre se denominan penetrantes (algunos los nombran abiertos), estos tienen más riesgo de infección para el sistema nervioso central (SNC); cuando la duramadre está intacta se conocen como no penetrantes (cerrados). Algunas lesiones de la duramadre se acompañan de ruptura de la aracnoides meníngea media o de los senos venosos y provocan un hematoma de acumulación generalmente rápida, entre la duramadre y el cráneo (hematoma epidural). Aunque estos también se pueden formar por la hemorragia ósea en fracturas craneales, pero en estos casos, tienden a ser laminares.

Cuando se rompen arterias o venas corticales (en el sitio en que penetran en los senos de la duramadre), se colecciona un hematoma, entre la aracnoides y la duramadre (hematoma subdural).

Estos hematomas epidurales o subdurales, agudos o subagudos, se presentan, según diferentes estadísticas, entre 10 y 30 % de los pacientes con TCE grave, aunque algunos son laminares y no provocan efecto de masa y compresión cerebral.

Los hematomas subdurales laminares en general se reabsorben, pero en algunos casos se forma una cápsula fibrótica a su alrededor y progresivamente su contenido líquido aumenta hasta alcanzar un volumen capaz de provocar el síndrome de compresión cerebral, semanas o meses después (hematoma subdural crónico).

El diagnóstico positivo de los hematomas yuxtadurales se realiza por la tomografía axial computarizada (TAC), angiografía o trepanación exploradora. En la TAC los hematomas subdurales agudos aparecen como lesiones hiperdensas en forma de semiluna. Los subagudos son isodensos (igual densidad que el cerebro) o mixtos y los crónicos son hipodensos. Los epidurales tienden a ser hiperdensos y de forma biconvexa.

En encéfalo

En algunos casos, el mecanismo traumático provoca una aceleración rotacional con velocidad diferente, entre el encéfalo y el cráneo. Además, puede originar aceleración lineal y desaceleración, con cambios rápidos de presión en la masa cerebral.

Las fuerzas que actúan sobre el encéfalo, son capaces de someterlo a graves tensiones con alteración hística en diferentes componentes de este. El mecanismo de aceleración/desaceleración, sobre todo si afecta al tronco cerebral, es responsable, en gran medida, de la pérdida de conciencia postraumática inmediata (conmoción). En otros pacientes el mecanismo traumático ocasiona una herida penetrante craneocerebral.

En correspondencia con la intensidad y tipo de mecanismo traumático, el grado de lesión anatomopatológica es variable. Se puede limitar a una contusión ligera, con cambios microscópicos al nivel celular o petequias, microhemorragias y edema local. En otros hay laceración (solución de continuidad del tejido cerebral), destrucción hística y edema regional o masivo y áreas de isquemia o infarto y/o necrosis homogenizante difusa de las neuronas por anoxia e isquemia.

Se puede presentar hemorragia subaracnoidea (HSA) postraumática, con posibilidad de vasoespasmo e isquemia.

Hay otras lesiones secundarias: turgencia cerebral, edema, hematomas, etc., con posibilidades de elevar la presión intracraneal (PIC): hipertensión intracraneal postraumática y provocar compresión encefálica. Esta falta de correlación, entre continente y contenido craneoencefálico, se compensa naturalmente, con evacuación de líquido cefalorraquídeo (LCR) del sistema ventricular y subaracnoideo y algún aplastamiento de arterias y venas encefálicas. Cuando se alcanza el límite de acomodación, las partes interobasales del lóbulo temporal se pueden herniar a través de la incisura tentorial (hernia transtentorial) (Fig. 28.3), por compresión unilateral o hernia central por desplazamiento rostrocaudal del tronco cerebral. El encéfalo también se puede herniar a través del agujero occipital (hernia

de las amígdalas cerebelosas). El resultado final de estos cambios estructurales puede ser la isquemia, la compresión troncocerebral o ambas, de fatales consecuencias.

Complicaciones iniciales frecuentes

Hipoxia cerebral

Es frecuente y precoz, debida a la insuficiencia respiratoria postraumática central por lesión neurológica; por lesión toracopulmonar asociada; por obstrucción de vías aéreas; o mixta. Esta complicación eleva considerablemente la mortalidad. Se define, clínicamente, como uno o más episodios de cianosis-apnea y/o gasometría arterial con presión parcial de oxígeno menor de 60 mmHg.

Isquemia cerebral

Es producida por hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor que 90 mmHg), o disminución postraumática de la presión de perfusión cerebral (PPC) por pérdida de la autorregulación. La aparición de hipotensión arterial en los primeros momentos después de un TCE, eleva la mortalidad 150 % y también la morbilidad; por la disminución de la PPC que la hipotensión provoca.

Aumento de volumen encefálico

Este término incluye tres situaciones capaces de elevar la presión intracraneal:

– Edema vasógeno: inmediato al traumatismo y debido a la expansión del lecho vascular por vasoparesia causada por hipoxia cerebral, con aumento del líquido extracelular (LEC), principalmente en la sustancia blanca.
– Edema citotóxico: con aumento del fluido extracelular (FEC) por retención de sodio. Debido a que la hipoxia provoca fallo de la bomba de sodio.
– Turgencia o aumento del volumen sanguíneo cerebral: por pérdida de la autorregulación del flujo sanguíneo del encéfalo. En estos casos, un tratamiento para recuperar el tono vascular (hiperventilación-barbitúricos) y reducir el volumen de sangre intracraneal, es más efectivo para disminuir rápidamente la PIC, que los agentes deshidratantes. Esta situación, aunque se puede presentar también en adultos, es más frecuente en los niños pequeños y puede provocar el denominado síndrome de conmoción pediátrica (Ver cuadros clínicos).

Hematomas intracraneales

Se clasifican en: agudos o subagudos, epidurales, subdurales o intraparenquimatosos. En general, se con-

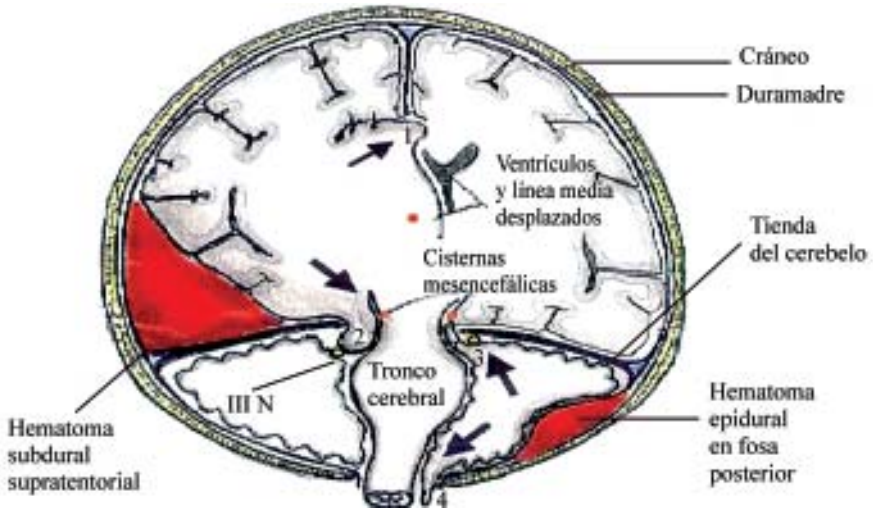


Fig. 28.3. Esquema del corte transversal del cráneo y su contenido. Hernias encefálicas y vectores dinámicos de la presión intracraneal (flechas negras).
Leyenda:
1. Cingulada bajo la hoz.
2. Transtentorial: comprime el III nervio (N) y provoca anisocoria.
3. Del culmen cerebeloso: transtentorial hacia arriba.
4. De las amígdalas cerebelosas.

sideran agudos, si se manifiestan clínicamente en las primeras 24 h y subagudos, si lo hacen después de 24 h y antes de 3 o 4 semanas posteriores al traumatismo (antes de encapsularse). Se desarrollan entre 10 y 30 % de los pacientes con TCE grave.

Cuadros clínicos

El cuadro clínico brinda un estimado funcional del SNC en el momento del examen; pero esta situación está sometida a cambios, a veces bruscos en el tiempo, debido a la aparición de complicaciones intracraneales o extracraneales. Por tanto, su valor es relativo y se precisa la repetición evolutiva del examen para llegar a conclusiones definitivas y prevenir complicaciones.

Síndrome de conmoción cerebral. Manifestación clínica de alteración postraumática inmediata de las funciones cerebrales. Su componente esencial es la perturbación de la conciencia, generalmente por tiempo breve, siempre menor de 6 h. Parte del cuadro es un periodo de perturbación de la memoria, en relación con los sucesos del traumatismo. Tanto para los anteriores al trauma (amnesia retrógrada), como para los posteriores (amnesia anterógrada), reversible en menos de 24 h. No hay manifestaciones focales de lesión del sistema nervioso central (déficit motor, reflejo o sensitivo).

Aquí la lesión orgánica es limitada y solo afecta funciones de la conciencia, sin alterarse las funciones motoras.

Síndrome de contusión cerebral. Manifestación clínica de lesión orgánica cerebral postraumática no penetrante, con gravedad o extensión suficiente para evidenciar manifestaciones de déficit focal o irritación del sistema nervioso central, además de alteración importante de la conciencia (que persiste después de 6 h del traumatismo, o del tiempo esperado para desintoxicación por alcohol o drogas). El límite de 6 h para diferenciar la alteración de conciencia, entre el cuadro de contusión y conmoción, aunque varía de un paciente a otro, se fundamenta en que, a igualdad de otras condiciones postraumáticas, la gran mayoría de los pacientes a los que se les realiza una TAC después de 6 h de alteración de conciencia, presentan anormalidades encefálicas apreciables.

En general, el cuadro clínico de contusión cerebral es estable, mientras que el de la conmoción es rápidamente reversible y el de la compresión cerebral es progresivo.

Las manifestaciones focales de déficit del sistema nervioso central en el cuadro clínico de contusión cerebral, suelen ser:

- De movimiento: hemiparesia o hemiplejía; parálisis facial central; etc.
- Reflejo: asimetría de reflejos osteotendinosos; aparición de reflejos.
- Anormales en adultos (Babinski).
- Sensitivo: caracterizada por anestesia o parestesias en un hemicuerpo, etc.
- Funcional: afasia, apraxia, etc.

Las manifestaciones de irritación del sistema nervioso central pueden ser:

- Cefalea, vómitos y vértigo, con carácter no progresivo.
- Rigidez de nuca por HSA (en la compresión cerebral con herniación, también puede aparecer rigidez de nuca por irritación de la tienda del cerebelo o del tronco cerebral).
- Convulsiones, por irritación cortical, agitación psicomotora, etc.

Síndrome de compresión cerebral. Este síndrome, también conocido como hipertensión intracraneal aguda postraumática es un trastorno de la correlación, entre la capacidad del cráneo y su contenido. Las causas más frecuentes son: edema cerebral; aumento del volumen sanguíneo cerebral (turgencia por pérdida de la autorregulación vascular del flujo sanguíneo del encéfalo) y hematomas intracraneales (epidurales, subdurales o intracerebrales).

Las manifestaciones clínicas más evidentes en el cuadro clínico de compresión cerebral en evolución son:

- Cefalea, vómitos y agitación psicomotora progresivos.
- Deterioro progresivo del estado de la conciencia.
- Disminución progresiva de la motilidad voluntaria.

Cuando la hipertensión llega a provocar herniación cerebral transtentorial y compresión del tronco cerebral, sus manifestaciones suelen ser:

- Alteraciones pupilares: disminución del reflejo fotomotor, anisocoria y midriasis bilateral.
- Crisis de rigidez tipo decorticación (flexión de las extremidades superiores y extensión de las inferiores) y tipo descerebración (extensión de las cuatro extremidades, con rotación interna de las superiores).
- Alteraciones consecutivas del ritmo respiratorio, relacionadas con el deterioro progresivo cefalocaudal, del diencéfalo, mesencéfalo, protuberancia y bulbo, se observan: Cheyne Stokes, hiperventilación, polipnea superficial, ataxia respiratoria y apnea o paro respiratorio.

En relación con la conciencia, que es el elemento clínico de más valor para diagnosticar la compresión cerebral, existe un sistema práctico y cuantitativo para evaluar sus cambios: la escala de Glasgow para el coma (EGC). Se evalúan numéricamente las mejores respuestas posibles ante el estímulo verbal o doloroso, caracterizadas por: apertura de los ojos, respuesta verbal y actividad motora. La evaluación tiene una escala con un mínimo de 3 y un máximo de 15 puntos, como se observa a continuación.

Escala Glasgow para el diagnóstico de coma

Abre los ojos	**Puntuación**
Espontáneamente	4
Por orden verbal	3
Por estímulo doloroso	2
No respuesta	1
Mejor respuesta verbal	
Orientado y conversa	5
Desorientado pero conversa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
No respuesta	1
Mejor respuesta motora	
Obedece órdenes (se le indica hacer un movimiento)	6
Localiza el dolor (lleva la mano al sitio doloroso)	5
Retirada en flexión (retira la extremidad del sitio doloroso)	4
Flexión anormal (rigidez tipo decorticación)	3
Extensión (rigidez tipo descerebración)	2
No respuesta	1

Síndrome de herida craneocerebral penetrante. Cuadro clínico de lesiones producidas al encéfalo y sus cubiertas, por un objeto que logra vulnerar los tejidos epicraneales, el cráneo, las meninges y penetra en la masa encefálica. Este se puede alojar en el encéfalo (mecanismo penetrante), o continuar su marcha y salir del cráneo por un orificio de salida, generalmente en el polo opuesto al de entrada (mecanismo perforante). Pueden penetrar y salir por el mismo orificio: machetes, cuchillos, partes de un vehículo, etc.

Diferentes objetos pueden penetrar: los metálicos (proyectiles, arma blanca, fragmentos, etc.) son visibles en radiografía simple; los de madera, plástico, cristal, piedra, etc., que, a veces, requieren estudios por TAC para su detección. Las variantes del tipo de objeto penetrante, velocidad de penetración, tamaño y forma del objeto y, sobre todo, las zonas encefálicas que lesiona, determinan los diferentes cuadros clínicos.

Las manifestaciones generales del cuadro clínico de penetración pueden ser:

– Orificio de entrada y/o de salida craneal (en ocasiones solo se observa el de salida, ya que el de entrada puede estar en el cuello o el tórax); heridas de tejidos epicraneales, por los que, a veces, asoma el cuerpo extraño; fragmentos óseos visibles a la inspección; probable salida de sangre, masa encefálica y/o LCR. En ocasiones, el objeto penetrante es muy pequeño y hay poca hemorragia externa y, si está cubierto por el pelo, puede no detectarse en un examen poco cuidadoso.
– Déficit de conciencia y motor, variable según la zona. En penetración frontal anterior, el paciente puede estar plenamente consciente y sin parálisis motora. Pero, casi siempre, existe alteración importante de la conciencia y déficit motor focal en pacientes con lesiones penetrantes.

Síndrome de contusión cerebelosa. En general, es difícil de detectar en los primeros exámenes, pues está enmascarado por alteraciones de la conciencia que dificultan su exploración.

En la disfunción cerebelosa unilateral o bilateral se pueden presentar:

– Trastornos de la coordinación (ataxia):
  • Estática: no se puede mantener de pie por falta de equilibrio o lo hace abriendo la base de sustentación.
  • Dinámica: dismetría en la prueba índice-nariz o talón-rodilla; marcha atáxica de ebrio.
– Hipotonía: aumento de la pasividad y extensi-bilidad de las extremidades.

El cuadro clínico de contusión cerebelosa no se debe confundir con el síndrome vestibular que presentan algunos pacientes con traumatismo de región temporal, el cual se manifiesta por: vértigo, vómitos, nistagmo y desequilibrio primario, que no depende de la ataxia, muestra una tendencia unilateral y presenta signo de Romberg.

Síndrome de conmoción pediátrica. En niños pequeños (menores de 10 años), la turgencia cerebral postraumática o hiperemia aguda (Ver turgencia cerebral en el acápite complicaciones) se puede manifestar en la clínica con un intervalo lúcido. Este cuadro clínico es parecido al de algunos hematomas epidurales, aunque su causa y tratamiento son distintos. Después de un periodo de inconsciencia inicial postraumática, el niño recupera la conciencia; pero pasados algunos mi-

nutos, u horas, la conciencia se deteriora nuevamente hacia el estado de coma. Pueden concurrir convulsiones, midriasis bilateral o anisocoria y crisis de rigidez tipo descerebración.

Este cuadro puede tener una rápida mejoría con la intubación traqueal, hiperventilación y oxigenación suplementaria (para reducir el volumen sanguíneo cerebral por la vía de la recuperación del tono vascular). Responde poco al tratamiento para la depleción (manitol-furosemida).

Nota: ante un cuadro clínico semejante, después de la acción inicial, es recomendable descartar un hematoma epidural por medio de la TAC, o una estrecha observación institucional.

Exámenes complementarios iniciales

– Rayos X simple de cráneo: es el estudio más frecuente en los TCE moderados y graves, para diagnosticar fracturas, diastasis (separación) de suturas, presencia de cuerpos extraños o desplazamientos de la línea media (cuando la glándula pineal está calcificada). Las vistas anteroposterior y lateral, muestran lesiones de bóveda. La vista de Towne, muestra lesiones en la región occipital baja, la fosa craneal posterior y los peñascos. Es conveniente que el chasis, para la toma de perfil en la vista lateral, se extienda hasta la región cervical para, en un mismo estudio, detectar también lesiones vertebrales cervicales asociadas.
– TAC: detecta la ubicación, densidad, extensión y, con un programa específico, el volumen de hematomas, fracturas y áreas de contusión y edema, cuerpos extraños y su trayecto, desplazamiento de estructuras cerebrales de línea media, ubicación y estado de ventrículos y cisternas, etc. Permite clasificar las lesiones en focales y distintos tipos de lesiones difusas, para facilitar la toma de decisiones para tratamiento clínico y quirúrgico. En general, se emplean cortes axiales.
– Angiografía carotídea: muestra el desplazamiento de los vasos intracraneales provocados por lesiones con efecto de masa (hematomas, etc.), así como desplazamientos de estructuras cerebrales de línea media y fístulas carotideocavernosas, vasoespasmo o rupturas vasculares postraumáticas. Después de la aparición de la TAC, su empleo está limitado a casos específicos con sospecha de lesiones vasculares.
– Medición de la PIC: permite detectar variaciones de esta por complicaciones, la presión de perfusión cerebral y evaluar las diferentes respuestas a los tratamientos. En pacientes con tratamiento paralizante para ventilación o con tratamiento barbitúrico, en los que el examen neurológico es poco útil, ofrecen, igual que la TAC, una información esencial para la toma de decisiones. Además, cuando el método empleado para la medición es la ventriculostomía (catéter aproximadamente en el agujero de Monro, conectado a un dispositivo para la medición), permite el drenaje del líquido cefalorraquídeo como tratamiento contra la elevación de la PIC.
– Laboratorio: en pacientes con TCE grave, se indican otros exámenes iniciales, según las necesidades específicas: hemoglobina, hematócrito, glucemia, gasometría, ionograma, nivel de alcohol o drogas, etc.

Pronóstico de los traumas craneoencefálicos

Aparte de las lesiones primarias que sufren el encéfalo y sus cubiertas en el momento del traumatismo, en los pacientes con TCE grave, se desarrollan con frecuencia lesiones secundarias como complicaciones. Estas se pueden manifestar clínica o imagenológicamente, minutos, horas, días o semanas después. Esto dificulta las posibilidades para establecer el pronóstico inicial en los TCE, ya que un lesionado clasificable al ingreso como TCE moderado se puede complicar después.

En hospitales con experiencia en la atención de pacientes con TCE grave, vinculados con un sistema de atención prehospitalaria óptimo (recogida calificada y reanimación durante la transportación en ambulancias especiales), la mortalidad de los pacientes con TCE grave cerrado (EGC menor que 9), determinada 6 meses después del traumatismo, es 36 %.

Otro estudio, que incluye TCE cerrados y penetrantes, informa mortalidad de 58 % en los graves (ingreso con EGC menor que 9) y 7 % en los TCE moderados (EGC de 9 a 12).

La mortalidad de los pacientes con TCE grave (incluidos los penetrantes y no penetrantes) resultó, en un estudio prospectivo multicentro, mayor de 50 %, cuando no se logró:

– Tratamiento de reanimación inicial, con intensidad suficiente para prevenir la hipoxia y/o la isquemia cerebral postraumática.
– Diagnóstico y evacuación quirúrgica precoz de colecciones intracraneales con efecto de masa.
– Tratamiento clínico intensivo, capaz de controlar la elevación postraumática temprana de la PIC y las complicaciones extracraneales.

Métodos para realizar el pronóstico

Existen varios métodos, estos se fundamentan en los datos que obtiene el médico durante la valoración del paciente.

Examen neurológico

La EGC ha ganado reconocimiento para evaluar la gravedad de un paciente con traumatismo craneoencefálico. Muchos centros en el mundo consideran de pronóstico grave a los pacientes que, al ingreso y después de la reanimación respiratoria y circulatoria y/o la desintoxicación por alcohol o drogas, presentan EGC menor que 9.

Se prefiere incluir también otros factores que permitan clasificar como de pronóstico grave, pacientes que, en ocasiones, presentan una EGC mayor que 8; por ejemplo, la presencia de una o más de las condiciones siguientes:

– Herida penetrante craneocerebral: duramadre abierta, salida de masa encefálica o de líquido cefalorraquídeo, etc.
– Defecto motor de origen neurológico.
– Cuadro de hipertensión intracraneal en evolución: cefalea y vómitos progresivos, etc.

Entre los pacientes con TCE grave, tienen factor de riesgo adicional, los con que presentan EGC entre 3 y 5; alteración de los reflejos del tronco cerebral (pupilares, respiratorios, oculocefálicos-oculovestibulares, etc.); duración del coma por más de 24 h; episodios de hipotensión, hipoxia o isquemia cerebral; edad mayor de 40 años y los pacientes con multitrauma grave, sobre todo los portadores de la combinación traumática grave cráneo-torácico.

Tipo de lesión

Existen dos tipos de lesiones con letalidad muy alta en los TCE graves:

– Focal: los hematomas subdurales agudos, con mortalidad de 74 %, si se acompañan de EGC de 3 a 5 y 36 % si la EGC está entre 6 y 8. En otras series, estos hematomas presentaron mortalidad de 50 % (en menores de 40 años y en mayores, 39 y 69 % respectivamente), o tan alta como 60 %.
– Difusa: asociada con coma por más de 24 h: mortalidad de 51 % con EGC 3 a 5 y 13 % con EGC 6 a 8.

Una clasificación basada en la TAC inicial, para vincular las lesiones focales o difusas al pronóstico, se expone en el estudio de Marshall. Esta permite prevenir probables elevaciones de la PIC y herniaciones cerebrales, aun en pacientes clasificables clínicamente como de gravedad intermedia, para tomar con ellos acciones terapéuticas de prevención.

Esta clasificación describe como lesiones focales, vinculables con cifras de mortalidad de 50 % y que requieren evacuación quirúrgica: las colecciones hiperdensas o de densidades mixtas con volumen mayor de 25 mL.

Describe cuatro tipos de lesiones difusas (no hay lesiones hiperdensas o de densidades mixtas mayores de 25 mL):

– Tipo I: TAC inicial normal: poco probable el aumento de la presión intracraneal. Mortalidad general inferior a 10 %.
– Tipo II: cisternas mesencefálicas normales. Si hay desplazamiento de la línea media, es menor de 5 mm. Probables lesiones densas, pero con volumen menor de 25 mL. Posible elevación de la presión intracraneal. Mortalidad estimada de 13 %.
– Tipo III: predomina el edema cerebral. Cisternas comprimidas o ausentes. Desplazamiento de la línea media menor de 5 mm. Probable elevación de la presión intracraneal. Si no se toman medidas dinámicas contra el edema, la mortalidad a esperar es de 34 %.
– Tipo IV: en este predomina el desplazamiento de la línea media, mayor de 5 mm. Si no se trata la hipertensión intracraneana mediante diferentes acciones en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI), es muy probable la herniación cerebral. El pronóstico de mortalidad es 50 %.

Presión intracraneal

El aumento postraumático de la PIC complica la evolución de los pacientes, en relación directa a la intensidad y tiempo sostenido de su elevación. Esto se debe al inicio de un ciclo fisiopatológico: aumento de la presión intracraneal; reducción del flujo sanguíneo cerebral y de la PPC, isquemia e infarto cerebral, edema y herniación cerebral y compresión de estructuras encefálicas vitales.

La presión intracraneal, por lo general, presenta valores de 15 mmHg o menos, pero la mayoría acepta como normal su cifra postraumática hasta 20 mmHg y este parece ser el valor óptimo para predecir pronósticos. Los niveles entre 20 y 30 mmHg, si no se controlan, están asociados con cifras de mortalidad inaceptablemente altas. La PIC mayor que 30 mmHg prolongada es letal.

Funciones vitales

El pronóstico de mortalidad y secuelas se eleva considerablemente, si en algún momento de la etapa postraumática temprana (por lo general en la etapa prehospitalaria para neurotrauma), ocurren episodios de hipotensión arterial o hipoxia cerebral. Se define hipotensión, como *una o más observaciones de tensión arterial sistólica inferior a 90 mmHg*. Se acepta como hipoxia, *un episodio de apnea, cianosis o detección de presión parcial de oxígeno menor que 60 mmHg en gasometría.*

En un estudio prospectivo de 717 pacientes con TCE grave, un solo episodio de hipotensión pudo elevar la mortalidad 3 veces. Los pacientes cuya hipotensión no fue controlada en la etapa precentro para neurotrauma, tuvieron peores pronósticos que aquellos cuya hipotensión fue resuelta antes de su arribo al centro especializado.

Los sistemas de atención a pacientes con TCE que previenen o tratan rápidamente la hipotensión y la hipoxia en la fase prehospitalaria especializada, mejoran, de forma demostrada, su pronóstico.

El efecto negativo de la hipotensión se extiende a los niños, pues su pronóstico de sobrevida (en estudios prospectivos con cerca de 600 pacientes), disminuyó en 4 veces, si existió un episodio de hipotensión.

Tratamiento a pacientes con trauma craneoencefálico en policlínicos y hospitales municipales

Reanimación básica y examen inicial

Los médicos generales en los policlínicos o, los cirujanos generales y anestesiólogos en los hospitales sin servicio de neurocirugía, al recibir un paciente con TCE importante, pueden evaluar tres aspectos que les permitirán reanimar, clasificar y orientar el tratamiento de manera eficiente, sin necesidad de conocimientos profundos del examen neurológico:

– Primer aspecto: funciones vitales:
  • Respiración: evitar en todo caso la hipoxia cerebral: si hay dificultad o evidente insuficiencia respiratoria, extraer cuerpos extraños de la boca, nariz y orofaringe; aspirar secreciones, garantizar vías aéreas libres y auxiliar la ventilación (no hiperventilación), con los medios de que disponga la unidad (careta, intubación nasotraqueal, traqueos-tomía, ventilador mecánico o manual, etc.). La oxigenación suplementaria es muy importante para los traumatizados craneoencefálicos.

    En pacientes inconscientes o con vómitos, se evacua el contenido gástrico, para evitar broncoaspiración. En pacientes en coma o con dolor cervical, se coloca un collarín (de goma, plástico o preparado con cartón forrado con compresas y gasa) antes de estos procedimientos, para evitar movimientos craneocervicales que empeoren posibles lesiones concomitantes de la columna cervical.
  • Circulación: es imprescindible impedir la hipotensión (presión sistólica inferior a 90 mmHg) para prevenir la isquemia cerebral: mantenerla entre 110 y 120 mmHg.

    Las hemorragias de arterias epicraneales, pueden llevar al shock hipovolémico (no así las hemorragias intracraneales). La mejor manera de controlarlos es la sutura de las heridas epicraneales con puntos de Mayo profundos. Iniciar tratamiento antishock si es necesario: canalizar dos venas y pasar solución salina fisiológica a presión, hasta 2 o 3 mL (en adultos jóvenes) y sangre u otros coloides, si es posible (en niños y ancianos la reposición de la volemia es de menor volumen).
– Segundo aspecto: lesiones externas: inspección de epicráneo, cara y cuello, para detectar penetración de cuerpos extraños al interior del cráneo (proyectiles, arma blanca, etc.). Si hay heridas, se inspeccionan en busca de cuerpos extraños, salida de masa encefálica o LCR, o fracturas visibles.

  La inspección se extiende al resto del cuerpo, para detectar lesiones asociadas y posible origen del shock hipovolémico, si lo hay.
– Tercer aspecto: estado neurológico: se puede inferir, en nivel básico, tomando en cuenta tres elementos: situación de la conciencia; movimiento de las extremidades y presencia o no de cefalea y/o vómitos progresivos.

Determinación de la intensidad de la lesión

Después de iniciada la reanimación del paciente (estabilidad respiratoria y circulatoria, en caso de requerirla su estado) y controlado la hemorragia de heridas visibles, se realiza su clasificación, según la intensidad del traumatismo, para decidir la conducta que se ha de seguir:

Traumatismo craneoencefálico leve. Se caracteriza por los síntomas y signos siguientes:

– Conciencia normal: abre los ojos; está orientado (sabe su nombre y dirección, el año y el mes, etc.); conversa normalmente y obedece órdenes complejas (tocarse la oreja derecha con la mano izquierda, etc.). Este estado equivale a 15 puntos (máximo) en la EGC (Ver cuadros clínicos).
– Mueve normalmente las extremidades: camina y tiene fuerza normal en brazos y piernas.
– No presenta cefalea y/o vómitos progresivos. Aunque puede referir dolor en el área del traumatismo y presentar 1 o 2 vómitos de alimentos.

Estos pacientes, que son la mayoría, no requieren tratamiento especializado, sino: analgésicos por vía oral, bolsa de hielo en el área del traumatismo y reposo domiciliario (de 2 a 3 días).

Si presentan heridas epicraneanas, deben ser lavadas con suero fisiológico y agua oxigenada (o con agua y jabón) y después de su inspección para detectar cuerpos extraños o fracturas, deben ser suturadas con puntos de Mayo profundos, que abarquen las arterias sangrantes. Se indican antibióticos (generalmente tetraciclina por vía oral), profilaxis del tétanos y reposo hasta retirar los puntos 7 días después.

Se recomienda a la familia su observación estrecha durante las primeras 48 h y su conducción, lo antes posible, al centro de atención neurotraumatológica más cercano (se le indica el centro correspondiente), si presenta cefalea y/o vómitos progresivos o alteraciones de la conciencia.

Traumatismo craneoencefálico moderado. Alteración moderada de la conciencia: abre los ojos al llamarlo; está consciente (conversa), pero desorientado (no recuerda el año o el mes); o está somnoliento y aturdido, pero obedece órdenes complejas (EGC igual a 13 o 14 puntos).

Si está aún bajo los efectos del alcohol, drogas o en estado de shock hipovolémico o anemia aguda es difícil precisar, por examen clínico, si la alteración de la conciencia es debida a contusión o compresión cerebral o a otros factores (isquemia cerebral, embriaguez, etc.). Es necesario estabilizar su insuficiencia respiratoria y circulatoria y/o esperar la desintoxicación, para evaluar la causa real de la alteración de la conciencia o aplicar la EGC.

El resto del cuadro clínico, es igual a los puntos 2 y 3 del paciente con traumatismo leve.

Los pacientes con TCE moderado, pueden permanecer en observación institucional, en su hospital municipal correspondiente por 24 h, con tratamiento sintomático (analgésicos, antibióticos, etc.), dieta líquida y observación frecuente de su estado de conciencia, motilidad y evolución del cuadro clínico de cefaleas, vómitos o ambos. No se recomienda la hiperventilación o terapéutica de depleción en esta etapa (manitol y furosemida), así como sedantes, corticoides ni dilatadores pupilares. Se deben mantener los fármacos habituales específicos que tenga el paciente, para enfermedades cardiacas, úlceras pépticas, epilepsia, hipertensión arterial, etc., según antecedentes patológicos personales. También pueden recibir atención por ortopedia u otra especialidad, en casos con fracturas óseas u otras lesiones.

Si pasadas las 24 h de observación institucional, el estado de conciencia del paciente se recupera hasta la normalidad (EGC iguala a 15) y se han controlado la cefalea importante y/o los vómitos, se puede indicar reposo domiciliario por 15 o 20 días, observación familiar y tratamiento sintomático.

Pasado este tiempo, si tiene aún síntomas, puede requerir consulta de neurología en su área de salud.

Si después de la observación institucional de 24 h, el estado de la conciencia se mantiene con alteraciones o aún presenta cefalea importante y/o vómitos; o si durante la observación el estado neurológico tiende a deteriorarse, debe ser remitido de inmediato al centro de atención de neurotrauma más cercano.

Si se detecta fractura craneal lineal, aunque su estado de conciencia sea normal, es recomendable su evaluación por un neurólogo o, de no haber en ese hospital municipal, remitir, para interconsulta, a un centro para neurotrauma.

Traumatismo craneoencefálico importante (probablemente grave). Se presentan una o más de las posibilidades siguientes:

- Alteración importante de la conciencia (después de la reanimación respiratoria y circulatoria): solo abre los ojos al llamarlo o al estímulo doloroso, o no los abre; no habla o solo emite lenguaje incoherente; solo obedece órdenes sencillas (sacar la lengua, cerrar y abrir la mano, etc.) o no obedece ninguna orden (equivalente aproximado a EGC menor de 13 puntos).
- Defecto motor en una o más extremidades (no confundir con impotencia funcional por fracturas o lesiones articulares, musculares o tendinosas).
- Cefalea intensa o progresiva y/o vómitos repetidos (cuadro clínico de hipertensión intracraneal).
- Penetración intracraneal de cuerpo extraño: orificios de entrada o salida; emergencia de masa encefálica o de líquido cefalorraquídeo; observación de proyectil o fragmentos óseos en radiografía de cráneo, etc.
- Fractura craneal: visible a través de herida o en radiografía de cráneo. Deformidad craneal evidente. Sangre a través del oído (otorragia).
- Cualquier alteración postraumática en un nervio craneal (desviación ocular, alteración visual, anisocoria y parálisis facial).
- Convulsiones, agitación psicomotora o rigidez de nuca postraumática.

Estos pacientes deben recibir reanimación respiratoria o circulatoria (si la necesitan) y hemostasia (sutura) de heridas visibles en la unidad que los reciba, según sus posibilidades técnicas (policlínico/hospital municipal).

Los lesionados en coma o con dolor referido a la columna cervical, deben ser inmovilizados (Ver acápite de reanimación básica).

Los pacientes clasificados como portadores de TCE importante, deben ser remitidos al centro de atención de neurotrauma más cercano.

Si hay evidente deterioro neurológico, no atribuible a insuficiencia respiratoria o circulatoria (disminución rápida del nivel de conciencia, aparición de anisocoria o dilatación bilateral de pupilas, crisis de rigidez tipo descerebración o déficit motor progresivo), se debe inferir la presencia de hipertensión intracraneal y la probabilidad de hernia cerebral transtentorial, e iniciar tratamiento con manitol en dosis de 250 mL (50 g) por vía intravenosa a pasar en 5 min (el empleo de manitol en bolo, aunque crea una elevación inicial de la volemia, por su efecto diurético conduce posteriormente a la hipovolemia; por lo que se recomienda la reposición cuidadosa de líquidos, para mantener niveles normales o hipervolemia ligera). De ser posible, iniciar de inmediato la hiperventilación con oxígeno suplementario y mantenerla durante la transportación urgente al centro para neurotrauma. Si es imprescindible para la hiperventilación, usar sedación o incluso bloqueadores neuromusculares de acción corta, para permitir el examen neurológico en el menor tiempo posible (Fig. 28.4).

En cuanto a la conducta que se ha de seguir con los niños con TCE, aunque en general los procedimientos clínicos en las áreas de salud son similares a los expuestos para los adultos, se pueden señalar algunas consideraciones específicas:

– Las campañas preventivas que los médicos generales pueden divulgar entre los padres, maestros, personal de círculos infantiles y propiamente con los niños son, por lo directas, las más eficientes.
– Los vómitos repetidos en lactantes y niños pequeños, aun en TCE leves, pueden conducir a la deshidratación; por lo que se recomienda suspender la vía oral en las primeras 6 u 8 h y emplear antieméticos, en caso de náuseas o vómitos.
– Ante un niño que presenta el síndrome de conmoción pediátrica (Ver cuadros clínicos), la actuación más eficiente (salvadora) es: rápida intubación tra-queal (en su defecto careta ventiladora), hiperventilación y oxigenación suplementaria; antes y durante el traslado a un centro para neurotrauma.
– En casos de inconsciencia postraumática mantenida, antes de remitir (con un médico) a un centro para neurotrauma infantil, se deben aplicar medidas de reanimación respiratoria y circulatoria (si las requiere), inyectar por vía intravenosa furosemida en dosis de 2 mg/kg y suturar heridas. Trasladar, preferiblemente y mantener oxigenación suplementaria y vena canalizada.

Un porcentaje importante de los fallecimientos por TCE, se puede prevenir con un eficaz tratamiento de reanimación respiratoria y circulatoria en las unidades de salud de recepción primaria.

Lesiones de los traumatismos raquimedulares

La columna vertebral está formada por elementos óseos (las vértebras) y tejidos blandos (ligamentos y discos intervertebrales), que sirven para mantener unidas las vértebras y permitir que la columna cumpla sus tres funciones: ortostática o de resistencia para mantener la posición erecta y la carga vertical; ortocinética, para permitir los movimientos normales de la columna e impedir movimientos fisiológicamente inaceptables, y de protección para los elementos nerviosos y vasculares que se encuentran en su interior. Para ejecutar sus tareas, la columna también se ayuda con la acción dinámica de la musculatura paravertebral.

Cuando la columna puede cumplir estas funciones, se dice que es estable. Si por lesiones de uno o más de sus elementos no puede cumplirlas adecuadamente, se dice que la columna es inestable.

Cuando hay lesiones importantes, como las provocadas por los traumatismos con fuertes vectores mecánicos, existe el peligro de inestabilidad y dislocación de las vértebras (luxaciones), fracturas, o desplazamientos de discos intervertebrales, con posibilidades de compresión del bulbo, médula, raíces nerviosas o arterias medulorradiculares.

Lesiones primarias y secundarias

Además de las lesiones primarias que se producen directamente en el momento del traumatismo, existen lesiones secundarias que se producen después. Algunas se deben a las alteraciones postraumáticas de las funciones vitales, que en ocasiones se presentan; por ejemplo, la hipoxia o la isquemia medular. Otras lesiones secundarias se deben a una primera atención inadecuada a estos pacientes, al recogerlos y transportarlos sin la debida inmovilización y cuidados.

Con frecuencia, las lesiones secundarias son más graves que las primarias y marcan fatalmente al paciente con una irreversible secuela por daño medular.

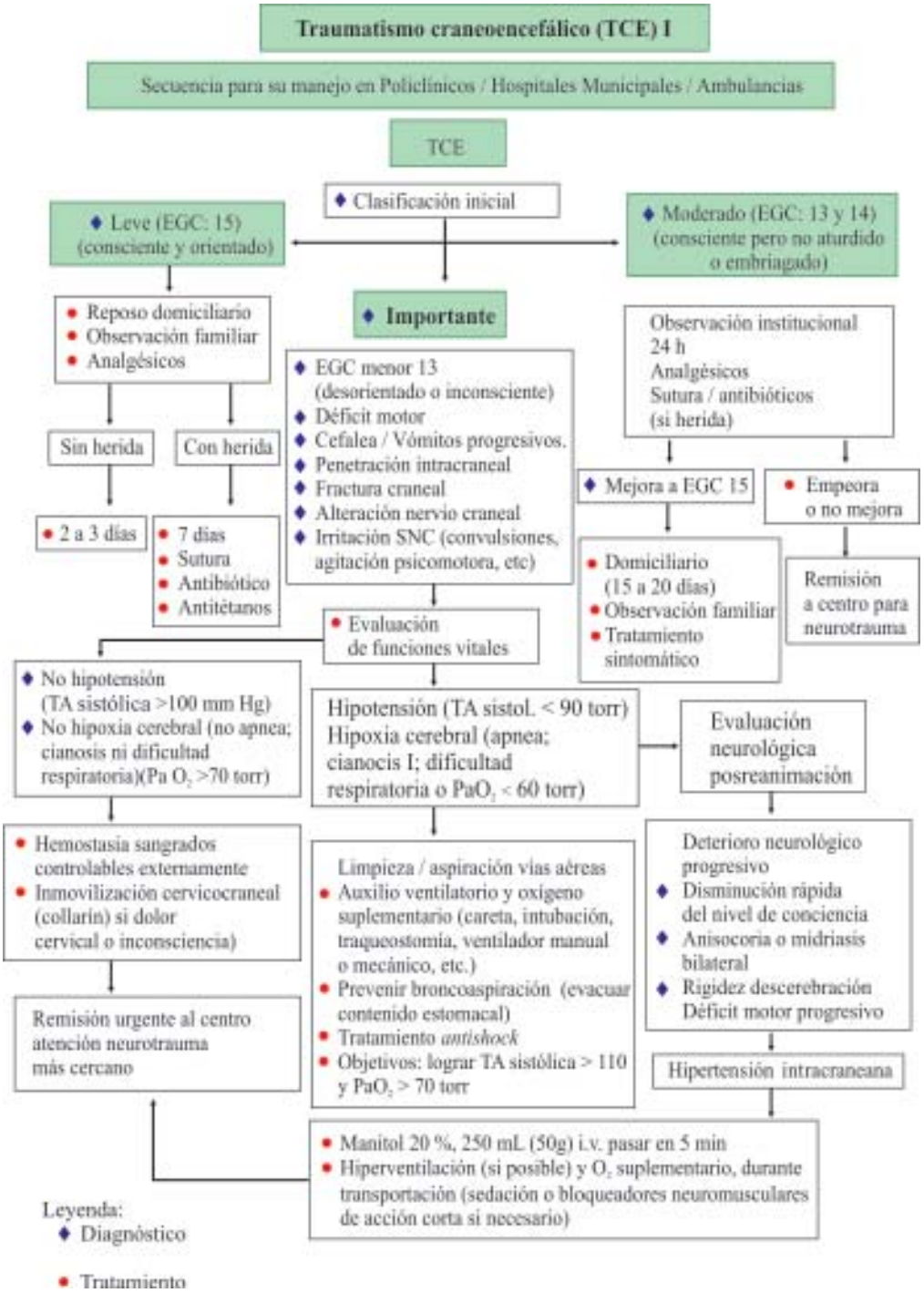


Fig. 28.4. Secuencias para el diagnóstico y tratamiento de los traumatismos craneoencefálicos.

Cuadros clínicos

Se puede considerar que un lesionado presenta un TRM grave, si se detecta inicialmente alguno de los síntomas o signos siguientes:

– Trastornos del movimiento:
  - No puede mover las cuatro extremidades (cuadriplejía) o lo hace con dificultad (cuadriparesia) debida, posiblemente, a lesiones cervicales.
  - Las dificultades motoras incluyen solo las extremidades inferiores (paraparesia o paraplejía), por posible lesión en región dorsal o lumbosacra.
  - Los problemas motores se limitan a una extremidad (monoparesia o monoplejía), por posibles lesiones de las raíces, plexos o nervios periféricos de la extremidad.
  - También se pueden presentar trastornos motores postraumáticos combinados (hemiparesia, defectos cruzados, etc.), pero estos son menos frecuentes y su discusión fisiopatogénica no cabe entre los objetivos.
  - Hay que determinar si la dificultad motora no es una impotencia funcional, debida a fracturas en los huesos o heridas articulares, musculares o tendinosas de las extremidades.

– Trastornos sensitivos:
  - Dolor local en el sitio del traumatismo o a lo largo de una extremidad; parestesias (calambres, adormecimiento, etc.) o anestesia (insensibilidad).

– Trastornos esfinterianos (retención de orina y globo vesical).

– Heridas raquimedulares penetrantes:
  - Evidencias de fractura vertebral (visible a través de una herida) y lesión de duramadre (visible o salida de LCR), con o sin cuerpo extraño en el área. Pueden ser producidas por golpes directos sobre la columna vertebral (más frecuentes en las regiones posteriores); armas blancas; fragmentos metálicos provenientes de explosiones y proyectiles de arma de fuego (estos pueden causar lesiones medulares aun sin penetrar la duramadre, en trayectos tangenciales, por la onda expansiva que generan, si son de alta velocidad).

Además de las situaciones señaladas, en que los cuadros clínicos son evidentes, es recomendable presumir la presencia de un TRM grave, hasta que se demuestre lo contrario, en todo paciente accidentado en estado de coma o embriaguez alcohólica.

En algunas unidades de salud municipales o de área, también se puede confirmar el diagnóstico con estudios radiológicos simples de la columna, donde se pueden observar: desplazamiento o deformidad de cuerpos vertebrales, alteración de las curvaturas normales de la columna, etc.

Atención prehospitalaria

Un servicio para emergencias médicas, con ambulancias especiales y equipos específicos, puede brindar a los pacientes con traumatismo raquimedular (TRM) grave los beneficios óptimos de una recogida calificada: reanimación respiratoria y circulatoria, e inmovilización de la columna vertebral en el sitio del accidente y transportación asistida hasta el centro para neurotrauma, por personal médico o paramédico.

En cuanto a la transportación, hay alternativas, aunque menos eficientes. En algunos países entrenan a la policía y a los bomberos, en reanimación e inmovilización básica y transportación informada. Algo importante es orientar a la población general sobre el mínimo de ayuda que puede brindar y, sobre todo, lo que no deben hacer con estos lesionados.

Atención inicial en policlínicos y hospitales sin servicio especializado para pacientes con neurotrauma

Los pacientes con TRM grave, con frecuencia son transportados a hospitales municipales cercanos al sitio del accidente, al domicilio del lesionado o a policlínicos en las áreas de salud. En esos centros, los médicos generales, pediatras, cirujanos generales, anestesiólogos, ortopédicos y personal de enfermería, pueden brindar una eficiente reanimación básica e inmovilización, antes de remitir estos lesionados a un centro para neurotrauma, en un hospital con servicios de cuidados intensivos, neurocirugía, etc.

Es importante que este personal reciba entrenamiento al respecto, por medio de cursos y del estudio de textos específicos, como el *Manual del Curso Avanzado para Soporte Vital* (ATLS).

En este capítulo, se ofrecen opciones prácticas que ayuden al personal médico y paramédico de los hospitales municipales y policlínicos en el tratamiento inmediato que deben recibir estos pacientes; así como brindar a estudiantes de medicina y enfermería un material de estudio sencillo.

Secuencia para acciones de diagnóstico y tratamiento

La secuencia recomendable para realizar el diagnóstico y determinar el tratamiento que se ha de efectuar en los TRM se resume en la figura 28.5.

Examen de las funciones vitales. Determinar si hay evidencias de dificultad respiratoria o hipoxia (apnea, cianosis o presión parcial de oxígeno menor que 60 mmHg). Si es necesario, tomar las medidas para su corrección: colocar collarín cervical para evitar movimientos extremos del cuello; limpieza, aspiración y extracción de cuerpos extraños de vías aéreas; auxilio ventilatorio, según las posibilidades del centro (intubación nasal si es posible, traqueostomía, ventilador manual

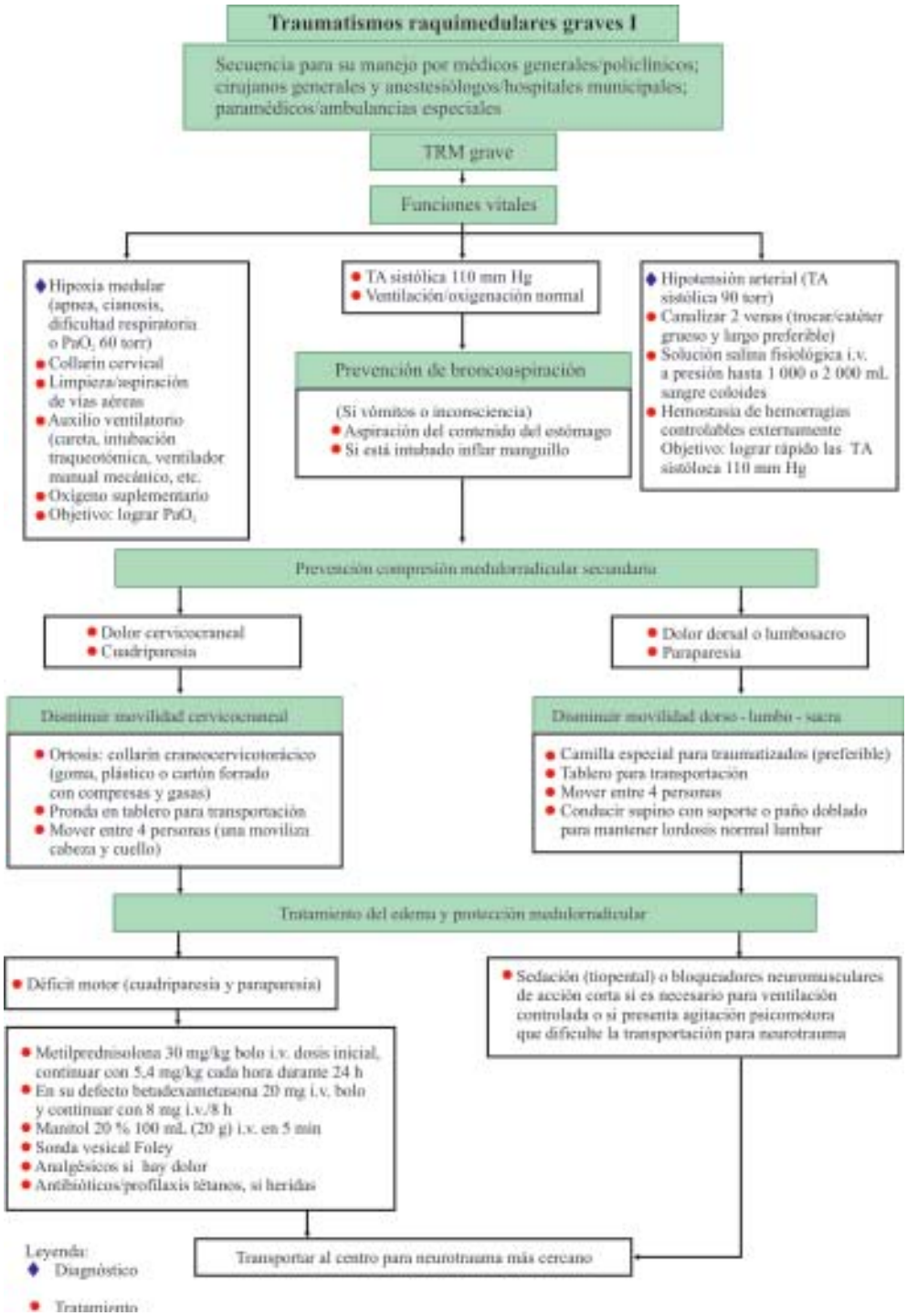


Fig. 28.5. Secuencia para el tratamiento de los traumatismos raquimedulares.

air-viva, ventilador mecánico, etc.) y oxigenación suplementaria.

Determinar si hay evidencias de anemia aguda (*shock* hipovolémico) o hipotensión arterial (tensión arterial sistólica menor de 90 mmHg). Si la hay, administrar solución salina fisiológica a presión, 2 000 mL y, si es posible, sangre o dextrán. Objetivo: lograr rápidamente tensión arterial sistólica entre 110 y 120 mmHg.

Nota: la reposición de la volemia en niños y ancianos, por lo general requiere menos volumen que en los adultos.

La aparición de hipoxia, hipotensión o la falta de su corrección inmediata y priorizada ante otros procedimientos, repercute negativamente en la mortalidad y secuelas de estos pacientes. De existir hemorragias externas, deben ser controladas.

Es importante prevenir la broncoaspiración de vómito o sangre: aspirar todo el contenido gástrico y si está intubado, mantener inflado el manguillo.

Si hay indicios de lesión cervical (dolor cervicobraquial y cuadriparesia), se deben evitar movimientos del cuello, colocando un collarín (de plástico, goma o cartón forrado con compresas y gasa) y movilizar al paciente entre cuatro personas, una de las cuales sostiene la cabeza y el cuello con sus antebrazos.

Si se sospecha lesión dorsal y/o lumbar (dolor local o paraparesia): se debe transportar el paciente en decúbito supino, con un soporte que mantenga la lordosis lumbar normal: paño doblado y otros, si no hay camilla especial para TRM.

Prevención del edema y protección meduloRradicular. Si hay déficit motor, comenzar, preferiblemente dentro de las 6 h después del traumatismo, tratamiento con metilprednisolona en dosis de 30 mg/kg de peso, en bolo intravenoso como dosis inicial y continuar con 5,4 mg/kg cada hora, hasta completar 24 h. En su defecto: betametasona o dexameta-sona en dosis de 20 mg por vía intravenosa en bolo y continuar con 8 mg por igual vía cada 8 h.

Manitol a 20 % 100 mL (20 g) por vía intravenosa, a pasar en 5 min cada 4 h. Colocar sonda vesical de Foley.

Administrar analgésicos, si presenta dolor, antibióticos y profilaxis del tétanos si hay heridas.

Transporte. Transportar a un centro para atención del neurotrauma, en una camilla para traumatizados (que facilita la inmovilización) o en un tablero o camilla con correas para fijación. En su defecto, fijar el paciente a la camilla con bandas de gasa que impidan la rotación de la cabeza y el cuerpo. Se pueden colocar frascos de suero a ambos lados de la cabeza, para que actúen como soportes laterales y fijarlos con una banda de gasa que pase por la frente del paciente y quede amarrada a la camilla.

Mantener velocidad estable del vehículo (60 km/h o menos) y evitar desaceleraciones. Estos pacientes pueden también ser transportados en helicóptero o avión.

Si hay TCE asociado que requiere hiperventilación, o si presenta agitación psicomotora que dificulte el traslado, se recomienda emplear sedación con tiopental (si no hay hipotensión arterial) o, si es imprescindible, bloqueadores neuromusculares de acción corta. En estos casos, debe ser acompañado por un reanimador, un técnico o enfermero entrenado en anestesiología.

Es de suma importancia, que los pacientes con TRM grave lleguen a un centro especializado en la atención del neurotrauma, dentro de las 3 h posteriores al accidente.

De la reanimación e inmovilización inicial eficiente en los centros de atención primaria y las posibles acciones quirúrgicas o de tratamiento clínico intensivo realizadas en las primeras horas en un centro especializado dependen, en aproximadamente la mitad de estos casos, sus posibilidades de reintegrarse plenamente a la vida.

Atención no especializada a pacientes con traumatismos craneoencefálico y raquimedulares en situaciones de desastre

Diferentes desastres pueden provocar grandes cantidades de lesionados con TCE y TRM, estos son: naturales (ciclones, terremotos, etc.); accidentales (tránsito, explosiones y derrumbes) o bélicos (bombardeos, terrorismo, etc.).

Estas situaciones pueden ocurrir en áreas urbanas, rurales o marítimas y pueden, según su causa, afectar poblaciones con sexo y edades mixtas o a predominio de hombres jóvenes. El pronóstico de progresión del número de lesionados, también depende de la causa del desastre: probable repetición y aumento, como en terremotos y bombardeos; o con posible determinación aproximada inicial del número total de pacientes a tratar (tránsito, derrumbes, etc.).

La experiencia obtenida en países que han sufrido situaciones semejantes demuestra que, se logran mejores resultados en relación con la atención médica de los lesionados en cantidades importantes (posibles de medir en cifras de mortalidad y secuelas), cuando se han previsto y ensayado sus variantes más probables.

La previsión incluye la información organizada a la población que puede ser afectada y la instrucción

específica de todo el personal de salud que participa en los sistemas de organización, recogida, transportación, tratamiento, clasificación inicial, evacuación con criterios de prioridad y progresión de los lesionados a los centros de atención con más nivel o especialización.

En Cuba, la Defensa Civil ha organizado durante años, variantes de respuesta que, cuando han requerido su aplicación práctica, han demostrado las ventajas de la previsión.

En algunas situaciones de desastres, las unidades de salud donde prestan servicios los médicos generales, pueden quedar parcialmente aisladas o con limitadas posibilidades para la transportación y evacuación de lesionados.

Para esos casos, es importante tener previstos recursos humanos (con la adecuada actitud mental y técnica) y materiales para poder enfrentar el tratamiento inicial de lesionados, en sitios como consultorios, policlínicos u otros locales habilitados de emergencia para esos fines.

En primer lugar, para dar solución total a la mayoría de los lesionados; que solo requieren curación de heridas menores y apoyo psicológico. Ambas acciones manejables de manera ambulatoria.

En segundo lugar, para brindar la reanimación respiratoria y circulatoria básica, que pueden requerir algunos lesionados graves.

En tercer lugar, para establecer el orden de prioridades de evacuación a centros de atención especializada a los heridos que la requieran. Estas prioridades fueron esbozadas inicialmente, para pacientes lesionados con TCE y TRM, en un documento de la Defensa Civil.

Las evacuaciones (remisiones) se realizan al centro de salud más cercano, con posibilidades para atención de pacientes con neurotrauma o, al que se pueda llegar en el menor tiempo posible, de acuerdo con las posibilidades locales o regionales de vías y medios de transporte. No se evacuan lesionados con Prioridad 2, hasta que no hayan sido evacuados todos los clasificados como Prioridad 1, según el orden que se indica.

Prioridad 1:

1. Lesiones intracraneales con efecto de masa y compresión cerebral: hematomas-abscesos (cuadro clínico de deterioro progresivo y Ver síndrome de compresión cerebral en Cuadros clínicos del TCE).
2. Compresión medulorradicular persistente con déficit neurológico incompleto, progresivo (Ver Cuadros clínicos, en los TRM).
3. Heridas con penetración intracraneal (Ver Síndrome de herida craneocerebral penetrante, en Cuadros clínicos del TCE).
4. Fracturas craneales deprimidas con compresión cerebral o peligro de sepsis intracraneal (depresión ósea de más de 1 cm, herida epicraneal sobre la fractura o ambas (Ver Cráneo, en la sección Lesiones frecuentes en los TCE).

Prioridad 2:

1. Compresión medulorradicular persistente con déficit neurológico completo de menos de 24 h (cuadriplejía o paraplejía y déficit sensitivo, reflejo y esfinteriano total).
2. Columna vertebral inestable, que probablemente requiere estabilización quirúrgica (desplazamiento o luxación de una vértebra sobre otra, visible en vista radiológica lateral; o aplastamiento de un cuerpo vertebral).
3. Lesiones craneoencefálicas o raquimedulares, con evidencias externas de sepsis.
4. Compresión o sección de plexos nerviosos o sus ramas: braquial, lumbar o sacro (en general, cuadro clínico con déficit motor en una extremidad y dolor a lo largo de esta).

Prioridad 3:

1. Compresión medulorradicular con déficit neurológico completo (total) de más de 24 h o, con déficit incompleto no progresivo pero que no mejora con el tratamiento clínico.
2. Fístula de LCR (por la nariz, el oído o a través de heridas epicraneales o epivertebrales).
3. Fracturas craneales deprimidas no complicadas (no provocan cuadro de compresión cerebral o no hay herida epicraneal sobre estas).

Sin criterio de remisión (no requieren tratamiento neuroquirúrgico):

1. Los lesionados con evaluación de 3 en la EGC, después de la total reanimación respiratoria y circulatoria (agonizantes).
2. TCE o TRM leves o intermedios (estos lesionados se tratan en los policlínicos o en hospitales municipales sin servicio de neurocirugía).
3. Fracturas craneales lineales que no se acompañan de cuadros clínicos de deterioro neurológico (se tratan en hospitales municipales).

Bibliografía

Alexander, R.H.; H.J. Proctor (1994): *Curso Avanzado de Apoyo Vital en Trauma* (ATLS). Colegio Americano de Cirujanos.

Bullock, R.B., R.M. Chesnut, G. Clifton *et al.* (1995): Trauma systems and the neurosurgeon. EN: *Guidelines for the Management ofSevere*

Head Injury. pp. 2-1 - 2-7. The Brain Trauma Foundation. American Association of Neurological Surgeons.

Chesnut, R.M., L.F. Marshall, M.R. Klauber (1993): The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J. Trauma*; 34:216-22.

Fearnside, M.R, R.J. Cook, P. McDougall (1993): The Westmead Head Injury Project outcome in severe head injury. A comparative analysis of pre-hospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg*; 7:267-79.

Gennarelly, T.A. (1982): Influence of the type of intracranial lesion on outcome from severe head injury. *J Neurosurg*; 56:26-32.

Gentleman, D. (1992): Causes and effects of systemic complications among severely head injured patients transferred to a neurosurgical unit. *Int Surg*; 77:297-302.

Kraus, J.F. (1987): *Epidemiology of head injury*. En: Cooper P. R. ed.: Head Injury, 2nd ed. Williams and Wilkins. Baltimore; pp. 1-19.

Marmarou, A., R.L. Anderson, J.D. Ward (1991): Impact of ICP instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. *J. Neurosurg*; 75: S59-S-66.

Marsall, L.F., S. Bowers, M.R. Klauber *et al*. (1991): A new classification of head injury based on computerized tomography. *J. Neurosurg*; 75 (Suppl): S15-S20.

Marshall, L.F., T. Gautille, M.R. Klauber *et al.* (1991): The outcome of severe closed head injury. *J. Neurosurg*; 75 (S): S 28-S 36, The Traumatic Coma Data Bank.

Narayan, R.K. (1991): Head injury. En Grossman R. G. Y Hamilton W. J.: *Principles of Neurosurgery*, pp 243, 38. Raven Press, New York.

Pereira, R. (1976): Diagnóstico y evolución de 671 casos con traumatismos del SNC. *Rev. Cubana Cir*. 15:639-48.

_____. (1985): Neurocirugía, En: Doctrina Única de Tratamiento en la Guerra de Todo el Pueblo. Editorial Pueblo y Educación. La Habana; pp. 53-5.

_____. (1987): Traumatismos Craneoencefálicos. *Revisiones de Conjunto*. MINSAP 10 (1): 61-121.

Pigula, F.A., S.L. Wald, S.R. Shaclford (1993): The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. *J. Pediatr Surg.* 28:310-14.

Teasdale, G. B. Jennet (1974): Assessment of coma and impaired consciousness. *A practical scale*. Lancet, 2:81-3.

Young, W. (1991): *Pharmacologic therapy of acute spinal cord injury*. En: Errico T. J.: Spinal Trauma, J. B. Lippincott Co. Philadelphia; p. 418.

CAPÍTULO 29

TRAUMATISMOS DEL CUELLO

Dra. Martha E. Larrea Fabra

Las lesiones traumáticas de la región cervical pueden provocar un índice elevado de morbilidad y mortalidad, debido a la posibilidad del daño de estructuras vasculares, óseas, cartilaginosas, viscerales y nerviosas que se encuentran en algunas de las zonas anatómicas en que se divide el cuello.

Antecedentes históricos

En la historia de la cirugía se reportó el primer caso operado de ligadura de la arteria carótida común y vena yugular interna por, el doctor Ambrosio Paré en 1552. El paciente sobrevivió, pero quedó con secuelas neurológicas, dadas por afasia y hemiplejía.

En el siglo XIX, Flemming, en 1803 reportó un caso al cual le realizó ligadura de la arteria carótida común, lesionada por un impacto de bala. El paciente tuvo una evolución satisfactoria.

A finales de 1800 se reportaron rangos de mortalidad por lesiones vasculares cervicales de hasta 60 %. Durante la guerra de Viet Nam estas lesiones alcanzaron 15 % y actualmente, al final del milenio la incidencia oscila entre 2 y 6 %.

Anatomía

El cuello es la región del cuerpo que se extiende, desde el contorno inferior de la cabeza, hasta el vértice del tórax.

El límite superior se delimita por delante, desde el borde inferior del hueso maxilar inferior y el borde posterior de las ramas ascendentes del propio hueso; a los lados, por las apófisis mastoides; hacia atrás con la línea occipital superior. Su límite inferior lo demarca por delante la horquilla esternal, las clavículas y por detrás una línea imaginaria que, al unir ambas articulaciones acromioclaviculares, pase por la séptima apófisis espinosa (Fig. 29.1).

Esta región se puede dividir en una parte anterior, dos partes laterales y una parte posterior. La anterior y laterales por delante de la columna cervical y la posterior por detrás de la columna.

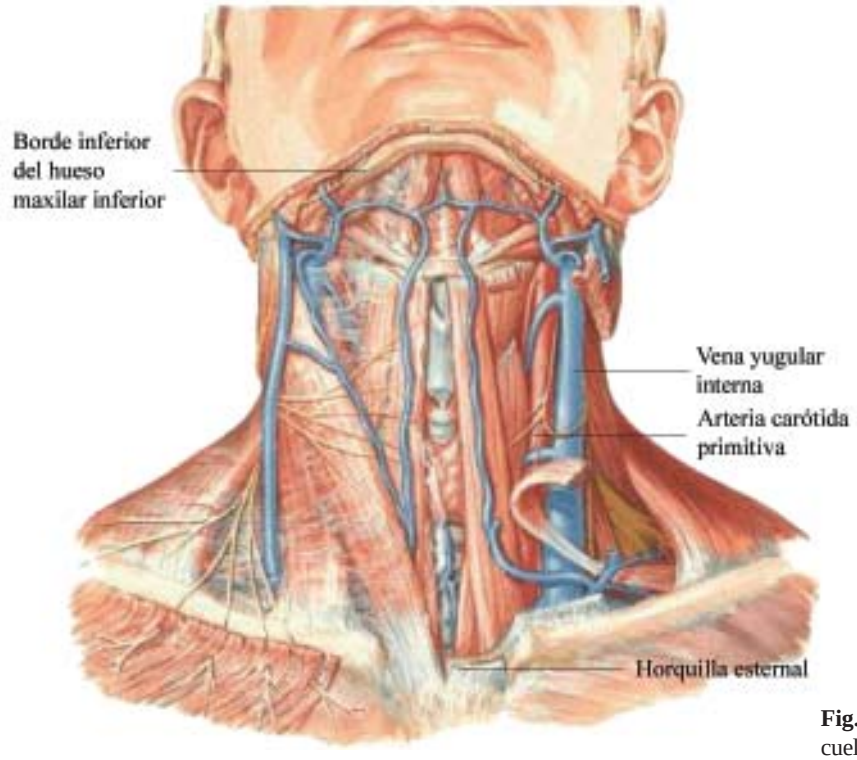


Fig. 29.1. Estructuras de la región anterior del cuello.

La región anterior o traqueliana está conformada por paredes musculoaponeuróticas en sus partes anterior y lateral, y osteomusculares en su parte posterior. En la línea media se encuentran el conducto aéreo y el alimentario. A los lados los grandes vasos y estructuras nerviosas.

Todos estos órganos se rodean de un tejido celuloadiposo que se condensa en ciertos puntos, para formar vainas fibrosas alrededor del paquete vasculonervioso del conducto laringotraqueal y de la glándula tiroidea.

La región traqueliana se divide en dos partes anteriores y dos laterales.

Regiones anteriores

Suprahioidea

Es de forma triangular con base en el hueso hioides y vértice en la sínfisis del mentón, con límites laterales en los bordes anteriores de los músculos esternocleidomastoideos (ECM). En el plano superficial se encuentran la piel, el tejido celular subcutáneo, vasos y nervios superficiales, el músculo cutáneo y la aponeurosis cervical superficial. En el plano profundo, los músculos en número de cuatro: digástrico, estilohioideo, milohioideo y el hiogloso. Los dos primeros limitan la región, mientras que los dos últimos forman el fondo de esta.

La glándula submaxilar está situada en su celda encima del músculo digástrico, en el espacio que semeja un ángulo diedro formado por el músculo milohioideo al separarse de la cara interna del maxilar. La glándula parótida, se encuentra situada profundamente por dentro del surco formado por el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula y el músculo esternocleidomastoideo. Se hallan también ganglios linfáticos, vasos y nervios profundos.

Infrahioidea

Ocupa la parte anterior e inferior del cuello. Se limita por arriba por una línea horizontal que pasa por el cuerpo del hueso hioides y, a derecha e izquierda, en el músculo esternocleidomastoideo. Por abajo, su límite es la horquilla esternal y lateralmente el borde anterior de ambos músculos esternocleidomastoideos.

En su plano superficial se encuentra la piel, tejido celular subcutáneo, vasos sanguíneos y nervios superficiales, linfáticos y la aponeurosis cervical superficial.

En su plano profundo se hallan los músculos infrahioideos en número de cuatro:

– Esternocleidohioideo: que se extiende, desde la extremidad interna de la clavícula y esternón dirigiéndose hacia arriba y hacia adentro, hasta el borde inferior del hueso hioides.
– Omohioideo: que pasa por la cara profunda del esternocleidomastoideo a 3 o 4 cm por encima del esternón, oblicuo hacia arriba y adentro y se fija en el borde inferior del hueso hioides. Divide la región infrahioidea en: triángulo orotraqueal, hacia adentro y abajo, y el triángulo omohioideo que se halla en la bifurcación de la arteria carótida primitiva.
– Esternocondrotiroideo: situado detrás del esternocleidohioideo. Se inserta en el primer cartílago costal y en la cara posterior del mango del esternón. De ahí va hacia arriba y se fija en los tubérculos de la cara externa del cartílago tiroides, en una cuerda ligamentosa, oblicua hacia arriba y afuera que reúne ambos tubérculos.
– Tirohioideo: se localiza debajo del músculo esternocleidomastoideo. Se origina en el punto en que termina el esternotiroideo y va a insertarse en el borde inferior del cuerpo y las astas mayores del hueso hioides.

Cada uno de estos músculos está envuelto en una vaina propia, que es una dependencia de la aponeurosis cervical media. Esta aponeurosis se extiende de un omohioideo a otro y se inserta en todos los puntos óseos o fibrosos del orificio superior del tórax. Rodea además los grandes vasos venosos de la base del cuello.

Se encuentran en la capa retromuscular: la tráquea cervical, el cuerpo tiroides, la laringe, la membrana tirohioidea que se extiende, desde el borde superior del cartílago tiroides, al borde posterior del cuerpo y de las astas mayores del hueso hioides y el propio hueso hioides.

Las arterias de la capa infraaponeurótica de la región infrahioidea son pequeñas. Las venas van a la yugular anterior y a las venas tiroideas. Los linfáticos se dirigen a los ganglios supraesternales y a los ganglios carotídeos.

Los nervios proceden de dos orígenes: para el músculo tirohioideo, del tronco del nervio hipogloso; y para los otros tres músculos, del asa del hipogloso.

Es importante señalar los nervios de la región laríngea, que en número de dos (superior e inferior) representan una referencia anatómica importante en la cirugía de la región anterior. Son nervios mixtos: sensitivos y motores, provenientes del nervio neumogástrico y de sus ramas terminales y se anastomosan entre sí formando la anastomosis de Galeno.

En un plano más posterior se encuentra otra aponeurosis que es la prevertebral. Esta cubre al

músculo escaleno posterior conformando, con la cara anterior de la columna cervical, una celda cerrada arriba y a los lados, abierta por debajo y que se comunica con el mediastino.

Las regiones laterales del cuello se dividen en dos: región carotídea o esternocleidomastoidea y región supraclavicular (Figs. 29.2 y 29.3).

En la región carotídea se encuentran: la piel; el tejido celular subcutáneo; el músculo cutáneo del cuello; la aponeurosis cervical superficial; el músculo ECM, que se encuentra en un desdoblamiento de esta aponeurosis; vasos; ganglios y nervios superficiales. También, el paquete vasculonervioso del cuello formado por la arteria carótida y sus ramas de bifurcación, externa e interna, que emergen aproximadamente a 1 cm por encima del borde superior del cartílago tiroides; la vena yugular interna situada por fuera de la arteria carótida común y el nervio neumogástrico por detrás. Rodeando a la vena yugular interna se encuentran los ganglios linfáticos profundos que se enlazan con los ganglios laterofaríngeos, supraclaviculares y mediastínicos. Los músculos omohioideos y digástrico cruzan de manera oblicua sus porciones superior e inferior respectivamente, así como el nervio hipogloso y las ramas del plexo cervical.

La región supraclavicular, limitada por delante por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo, por detrás por el borde anterior del músculo trapecio y por abajo por el tercio medio de la clavícula. En su fondo se encuentra el músculo escaleno posterior y está separada parcialmente de la región carotídea por el músculo escaleno anterior. Su base corresponde a la cúpula pleural.

Desde el plano superficial al profundo, se encuentran: la piel; el tejido celular subcutáneo; el músculo cutáneo; vasos sanguíneos; nervios y ganglios superficiales; la aponeurosis cervical superficial; el músculo omohioideo, que atraviesa la porción inferior de la región; los vasos subclavios que están separados por el tendón del músculo escaleno anterior; la arteria y la vena subclavias cruzan sobre la primera costilla; el nervio frénico que labra su trayecto en la cara anterior del músculo escaleno anterior; el plexo braquial que pasa por arriba y detrás de la arteria subclavia, entre los músculos escalenos anterior y medio; la gran vena linfática a la derecha y el conducto torácico a la izquierda, que van a desembocar cerca de la unión de las venas yugulares internas con las venas subclavias; ganglios linfáticos y tejido celulograsoso.

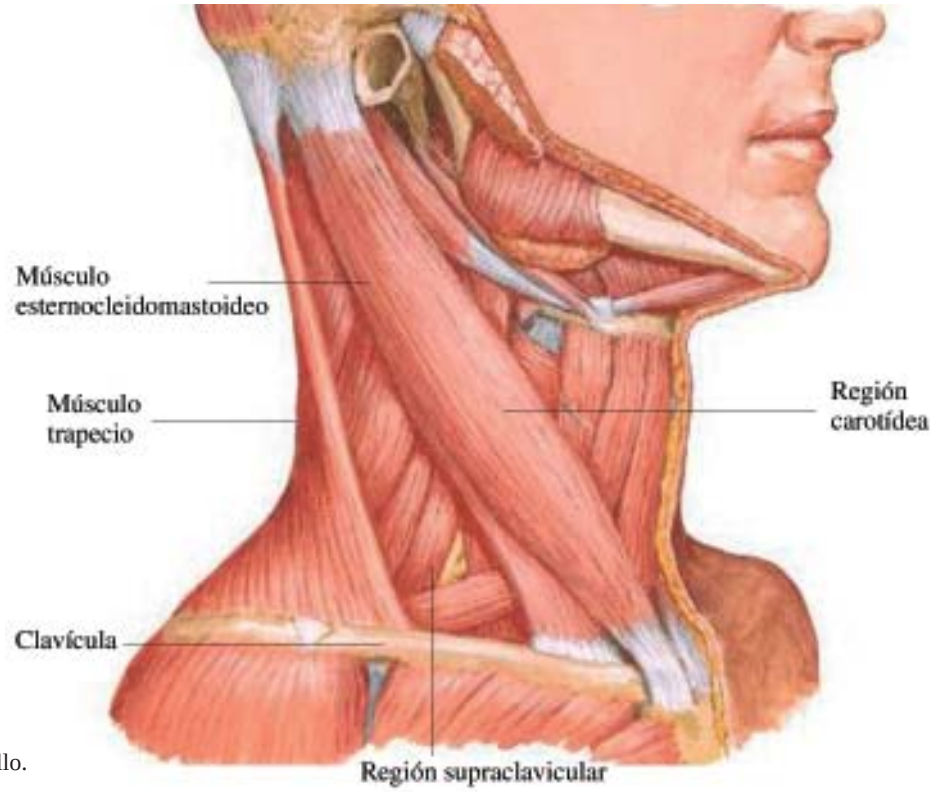


Fig. 29.2. Región lateral del cuello.

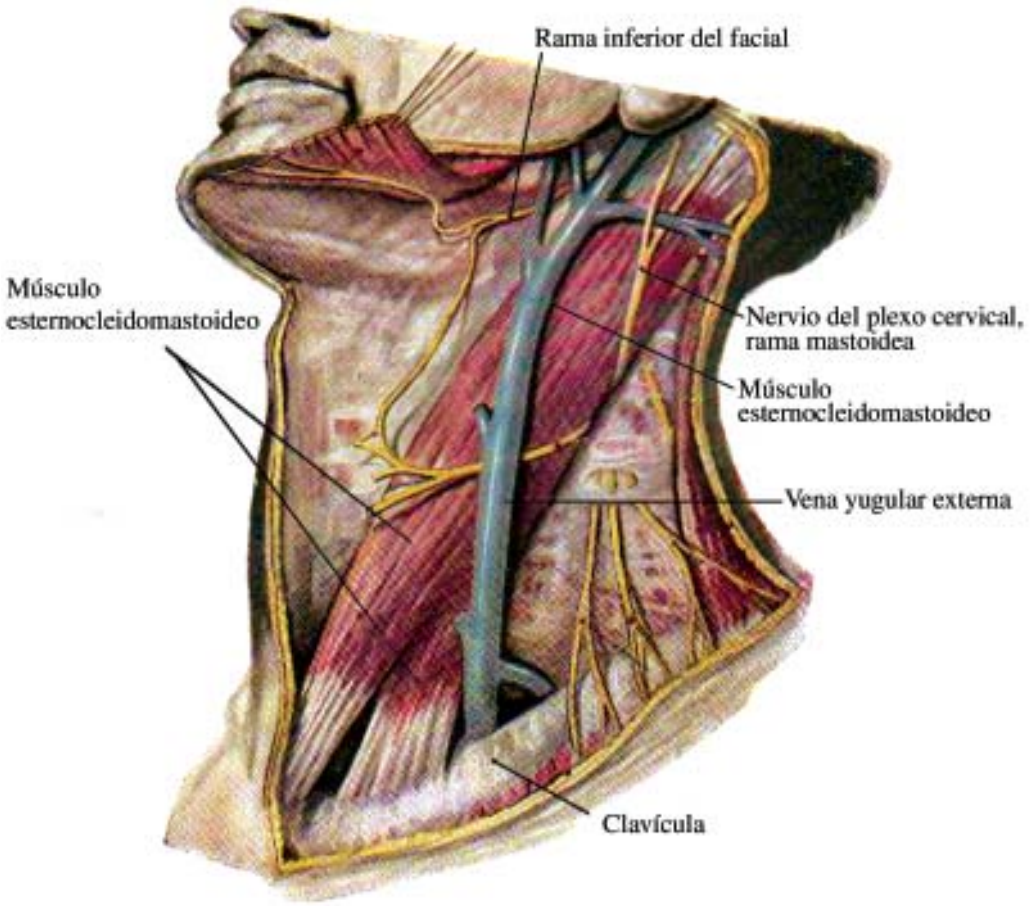


Fig. 29.3. Región lateral supraclavicular del cuello.

La región posterior o región de la nuca se extiende desde ambos bordes anteriores de los músculos trapecios, y se encuentra en esta el raquis cervical con sus músculos prevertebrales (que conforman la región vertebral): rectos mayor y menor anteriores de la cabeza, largo del cuello e intertransversos anteriores y la aponeurosis cervical profunda; el nervio simpático cervical que es continuación del nervio simpático torácico, marcha de abajo hacia arriba frente a la apófisis trasversas, contenido en un desdoblamiento de la aponeurosis prevertebral o profunda y presenta tres ganglios: superior, medio e inferior. Este último se une con frecuencia con el primero y, a veces, con el segundo ganglio torácico convirtiéndose en el ganglio estelar.

El nervio simpático cervical se comunica con los nervios craneales: glosofaríngeo, hipogloso y neumogástrico; con las arterias carótidas y el corazón, envía varias fibras: dilatadoras a la pupila; secretoras a las glándulas salivales; sudoríparas a la cabeza y el cuello y pilomotoras al cuero cabelludo. La compresión de este nervio provoca la ampliación de la abertura palpebral, la pupila dilatada, exoftalmos y el aumento de la secreción de las glándulas sudoríparas y salivales. La sección, lesión o destrucción de este nervio determina una sintomatología contraria que establece el síndrome de Horner.

En esta región posterior del cuello se encuentran los planos musculoaponeuróticos, situados por detrás del raquis y cubiertos por piel y tejido celular subcutáneo, la primera abundante en folículos pilosos y el segundo en grasa.

Para la evaluación y conducta de las lesiones del cuello, esta región es, por lo común, dividida en tres zonas anatómicas: I, II y III (Fig. 29.4).

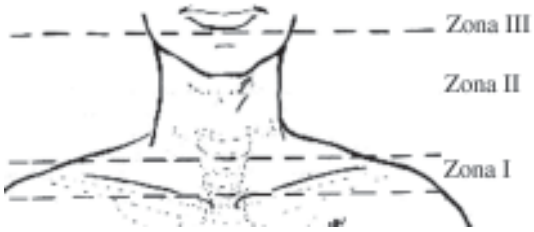


Fig. 29.4. Zonas anatómicas del cuello.

La zona I se marca entre dos líneas imaginarias, una que corresponde por encima del orificio de la salida o vértice del tórax y otras que pasan inmediatamente por debajo del cartílago cricoides al nivel de las clavículas. En esta zona se encuentran los vasos subclavios, los grandes vasos del mediastino superior, esófago, tráquea, tiroides, parte del raquis cervical y conducto torácico. La zona II se delimita desde la línea superior de la zona I, hasta una línea que abarca los ángulos de la mandíbula, aquí se encuentran grandes vasos, glándula tiroides, cartílagos, hueso hioides, vértebras, nervios profundos, ganglios y glándulas submaxilares. La zona III se encuentra, entre el borde superior de la zona II y la base del cráneo. Incluye la laringe, hipofaringe, esófago, glándula parótida, grandes vasos y vértebras cervicales superiores.

Tipos de traumatismos del cuello

Los traumatismos de cuello se clasifican en cerrados y abiertos. Tanto en las lesiones cerradas o contusas, como en las heridas abiertas, pueden aparecer lesiones superficiales o profundas estableciendo como límite el músculo platysma o cutáneo superficial, con o sin lesiones de vísceras o estructuras vitales (Fig. 29.5).

Fisiopatología del trauma

Es importante conocer el mecanismo del trauma o su cinemática, para la orientación de la lesión que pudiera existir en el paciente y su grado de severidad; está establecido que hay que sospechar una lesión de la columna cervical en todo paciente que ha sufrido un trauma por encima de la clavícula o, con un trauma craneoencefálico que lo mantenga inconsciente. De ahí, la importancia de relacionar el mecanismo del trauma con el tipo de lesión que se ha de sospechar en el caso del trauma cerrado, como se observa a continuación.

Trauma cerrado

Mecanismo del trauma	**Tipo de lesión que se ha de sospechar**
Impacto frontal	Fractura de columna cervical
Impacto lateral	Esguince cervical contralateral Fractura de columna cervical
Impacto posterior	Lesión de la columna cervical
Eyección fuera del vehículo	Alto riesgo a cualquier tipo de lesión
Atropello del peatón	Trauma craneoencefálico
¿Lesión cervical?	

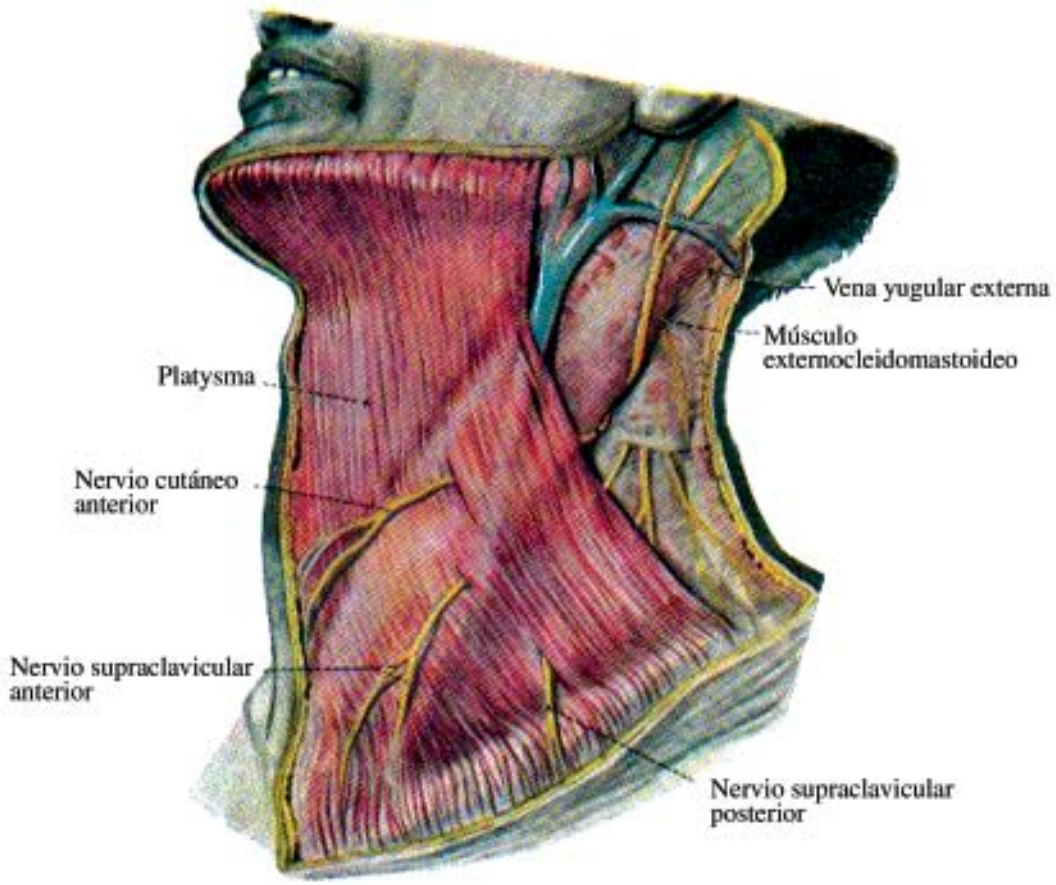


Fig. 29.5. Región lateral del cuello, donde se muestra el músculo platysma o cutáneo superficial.

Se señalan como lesiones cervicales más frecuentes en los traumas cerrados las siguientes:
– Fractura de laringe.
– Fractura de tráquea cervical.
– Separación laringotraqueal.
– Fisura o rotura de la arteria carótida común o sus ramas.
– Lesión de la columna vertebral cervical.

En el caso de los traumas abiertos se pueden lesionar las estructuras siguientes:
– Neural:
  • Médula espinal.
  • Nervio frénico.
  • Plexo braquial.
  • Nervio laríngeo recurrente o laríngeo inferior.
  • Nervio craneal.
  • Ganglio estelar.
– Vascular:
  • Arteria carótida.
  • Vena yugular interna.
– Visceral:
  • Conducto torácico.
  • Esófago y faringe.
  • Glándula tiroides.
  • Laringe y tráquea.
– Óseas:
  • Vértebras cervicales.
– Lesiones asociadas intratorácicas.

Características clínicas de las lesiones

Las manifestaciones clínicas aparecen acorde a las diferentes estructuras lesionadas:

Médula espinal:
– Cuadriplejía.
– Hemiparesia ipsilateral.
– Disminución del tono rectal.
– Priapismo.
– Bradicardia.
– Disminución del sensorio y/o respuesta motora de las extremidades.
– *Shock* neurogénico.
– *Shock* medular.

Nervio frénico:
– Se sospecha ante la elevación del hemidiafragma del lado lesionado al realizarse rayos X de tórax.

Plexo braquial:
– Déficit sensitivo y motor en el brazo ipsilateral.
– Síndrome de Horner.

Nervio laríngeo recurrente:
– Ronquera.

Nervios craneales:
– Si lesión del nervio glosofaríngeo, habrá disfagia.
– Si lesión del nervio vago, ronquera.
– Si lesión del nervio espinal, incapacidad para encoger el hombro y de la rotación lateral del mentón hacia el hombro opuesto.
– Si lesión del nervio hipogloso, paresia de la lengua.

Ganglio estrellado:
– Se sospecha la lesión, cuando aparece dilatación pupilar.

Arteria carótida:
– Disminución del nivel de conciencia.
– Hemiparesia contralateral.
– Hematoma:
  • Expansivo.
  • Puede causar disnea secundaria a la compresión de la tráquea.
– Hemorragia externa.
– Hipotensión.
– Soplo.
– Déficit del pulso.

Vena yugular:
– Hematoma.
– Hemorragia externa.
– Hipotensión.

Conducto torácico:
– Usualmente la lesión es asintomática y se descubre durante la exploración quirúrgica.

Esófago y faringe:
– Disfagia.
– Saliva ensangrentada.
– Herida cervical aspirante.
– Aspiración nasogástrica con sangre.

Glándula tiroides:
– Se puede presentar como un hematoma.

Laringe y tráquea:
– Hemoptisis.
– Estridor.
– Enfisema subcutáneo cervical.

– Herida cervical aspirante.
– Ronquera.
– Disnea.

Vértebras cervicales:
– Sensibilidad local anormal.
– Dolor:
  • Con irradiación a extremidades superiores, alrededor del tórax o a las extremidades inferiores.
  • Al intento de movimiento.
– Depresión o escalón óseo.
– Prominencia de las apófisis espinosas.
– Edema.
– Espasmos musculares.
– Desviación de la tráquea.
– Hematoma retrofaríngeo.

Diagnóstico

El diagnóstico de cada una de las lesiones depende, en primer lugar del cuadro clínico, apoyado por los resultados de los procederes diagnósticos imagenológicos y endoscópicos, aunque un resultado negativo de estas pruebas no excluye totalmente la lesión de alguna víscera como laringe, tráquea, faringe y esófago.

Para el diagnóstico es importante la realización de los estudios siguientes:
– Rayos X simple de cuello.
– Rayos X simple de tórax.
– Esofagograma.
– Endoscopia del tracto digestivo superior y de la vía aérea.
– Arteriografía.
– Tomografía axial computarizada.
– Ultrasonido.
– Resonancia magnética nuclear (RMN).

En los rayos X de cuello se pueden encontrar:
– Enfisema.
– Desplazamiento de la tráquea.
– Fracturas.
– Cuerpos extraños.

En los rayos X simple de tórax se pueden encontrar:
– Hemotórax.
– Neumotórax.
– Ensanchamiento del mediastino.
– Cuerpo extraño.
– Enfisema en el mediastino.
– Hematoma pleural apical.

En el esofagograma se puede apreciar la presencia de desgarro o rotura esofágica, pero recordar que un estudio negativo no excluye una lesión.

Otros estudios radiológicos contrastados como:
– Arteriografía: útil para lesiones que se encuentren en las zonas anatómicas I y III, por ejemplo, esta prueba revela la rotura arterial carotídea y/o, la presencia o ausencia de circulación colateral necesaria para la ligadura de esta arteria en la zona III. También es útil al mostrar si hay extensión de la lesión desde la zona I al tórax.
– Tomografía axial computarizada: se puede confirmar la lesión de laringe y las lesiones de la columna vertebral.
– Ultrasonido: puede dar una imagen de alta calidad y mostrar alteraciones de estructuras vasculares y del flujo sanguíneo por medio de la sensibilidad del sistema Doppler.
– Resonancia magnética nuclear: método imagenológico no invasivo que en pocos minutos puede mostrar importantes parámetros funcionales y metabólicos, tales como el flujo sanguíneo, volumen de sangre y difusión de oxígeno.

Los estudios endoscópicos consisten en:
– Laringoscopia y traqueoscopia (reconocer por visión directa si existen lesiones de laringe o tráquea).
– Faringoscopia y esofagoscopia (para identificar lesiones de faringe y esófago).

Es importante además, la aplicación de la escala abreviada de lesiones *abreviated injury scale* (AIS) y de la escala de gravedad del lesionado *injury severity score* (ISS), para conocer la premura en la atención de urgencia en el lesionado, el comportamiento de la morbilidad y el índice de letalidad en los diferentes traumas.

En el AIS se clasifican de la forma siguiente:
– Lesiones menores (valor de un punto):
  • El trauma cervical con dolor sin evidencia radiológica o anatómica de la lesión.
– Lesiones moderadas (valor de dos puntos):
  • El trauma cervical con dolor severo o con incidencia radiológica o anatómica de lesión.

– Lesiones graves (valor de tres puntos):
  • Las fracturas de columna cervical sin lesión medular.
– Lesiones graves amenazantes para la vida (va lor de cuatro puntos):
  • Laceraciones graves o avulsiones con hemorragias peligrosas.
– Lesiones críticas (valor de cinco puntos):
  • Obstrucción mayor de las vías aéreas.
  • Lesiones de la columna cervical con cuadriplejía.

Tratamiento

Se debe enfocar en dos formas:

1. Si el paciente se manifiesta asintomático, se realiza una valoración completa para conocer la extensión y profundidad de las lesiones.
2. Si el paciente está asintomático, se aplican los criterios internacionales sobre la atención inicial del lesionado:
   a) Asegurar la vía área expedita, con control de la columna cervical y la estabilidad respiratoria.
   b) Lograr la estabilidad cardiovascular garantizando la administración de líquidos intravenosos por vías periféricas del tipo ringer lactato o soluciones salinas fisiológicas.
   c) Después de logrado lo anterior, se realiza un examen cervical más completo:
      – Si hay un hematoma que se expande rápidamente, es criterio inmediato de exploración quirúrgica.
      – Si existe una herida cervical penetrante con inestabilidad hemodinámica, sospechar la posibilidad de lesión cervical y de lesiones torácicas severas asociadas, como: el hemotórax masivo (mayor de 1 500 mL de sangre) o neumotórax a tensión, que requieren de evacuación urgente del aire con aguja y colocación de tubo de pleurostomía en el caso del neumotórax y, de la extracción de sangre a través del tubo o sonda de pleurostomía seguido de toracotomía exploradora, en el caso del hemotórax.

En la atención de la lesión de cuello es importante la presencia de estabilidad hemodinámica o no. De ahí, que se pueda aplicar el algoritmo que muestra la figura 29.6.

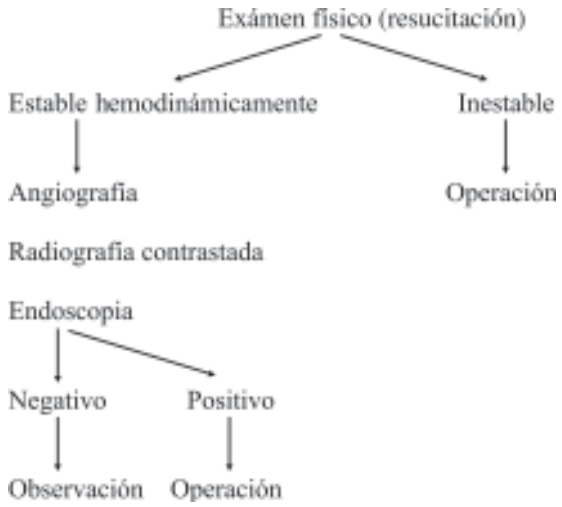


Fig. 29.6. Algoritmo para la atención de la lesión de cuello.

Existen en la actualidad, criterios de varios centros de salud en cuanto a la aplicación del tratamiento médico expectante en las heridas de cuello con penetración del músculo platysma, mientras no se comprueben lesiones de estructuras u órganos cervicales utilizando la avanzada tecnología en los estudios imagenológicos, por ejemplo, la TAC.

Estas estadísticas han comprobado, desde el punto de vista económico, que una u otra conducta mantiene resultados similares.

El uso de antibióticos es aconsejable, cuando aparecen lesiones de las vías aéreas o del tracto digestivo. En el resto, la indicación es usualmente menor y depende del agente causal traumático portador de la contaminación bacteriana. Ejemplo, heridas provocadas por objetos punzocortantes o heridas por armas de fuego.

Conducta específica ante las lesiones

En la lesión de la columna vertebral se debe realizar:

– Inmovilización con sacos de arena o collarín y aseguramiento de la cabeza en la tabla espinal larga.
– Evaluación neurológica por el especialista para la conducta definitiva en los casos de: luxaciones, fracturas o fractura luxación, con afectación medular o sin esta.

En la atención inicial a la lesión de la laringe:

– Se debe realizar una intubación endotraqueal para asegurar la vía aérea y, si esta no es factible, proceder a cricotiroidostomía, y ya en el quirófano realizar una exploración cervical, sutura o reparación de la lesión y traqueostomía.

– Algunos autores han usado, con buenos resultados, la aplicación de placas rígidas de aleaciones de metal de adaptación, en casos de rupturas de la laringe en pacientes con traumas cerrados y abiertos de esta estructura, señalando que es un método alternativo entre las conductas tradicionales de reparación.

Las lesiones de la tráquea requieren:

– La realización también de una intubación traqueal para el aseguramiento de la vía aérea o traqueostomía y, seguidamente, la exploración quirúrgica para su reparación.

Las lesiones nerviosas:

– Se pueden abordar en el momento de la exploración quirúrgica, pero se considera que la reparación se puede realizar varias semanas después (de 8 a 10), cuando no existe riesgo de infección y se han realizado las investigaciones que orientan la progresión o el deterioro de la función nerviosa, como lo es la electromiografía.

Lesiones arteriales:

– Deben ser reparadas quirúrgicamente, siempre que sea posible; de lo contrario, realizar ligadura teniendo en cuenta los daños neurológicos que pueden ocurrir con este proceder.

Lesiones venosas:

– Si estas son venas centrales o profundas se deben suturar, siempre y cuando sea factible. Si la destrucción es amplia no queda otra opción que la ligadura.

En las lesiones del conducto torácico:

– Si se identifica la lesión del conducto, se debe realizar la ligadura por encima y por debajo del sitio lesionado.

La lesiones de la faringe y esófago:

– Todas se deben reparar quirúrgicamente, utilizando las técnicas de sutura, con o sin refuerzo muscular, en el caso de las heridas limpias y de menos de 6 h de evolución, con la realización de yeyunostomía para garantizar la alimentación enteral. Si la lesión lleva más de 6 h no se deben suturar las lesiones, solo abocar al exterior y complementar también con la yeyunostomía para iguales fines.

En las lesiones de la glándula tiroides:

– Se debe lograr la hemostasia con suturas en el sitio sangrante o, si la lesión es extensa, realizar exéresis de una parte de la glándula, o sea, lobectomía para poder yugular el sangrado.

Bibliografía

Adams, V.I., C. Carruba (1998): The Abbreviated Injury Scale: application to Autopsy data. *Am J. Forensic. Med Pathol*, 19(3):246-51.

Bates, B., L.S. Bickley, R.A. Hoekelman (1995): *A Guide to Physicial examination and History taking*. Sixth Edition. J.B Lippincott Company.

Britt, LD., M.B. Peyser (2001): *Traumas penetrantes contusos del cuello*. En Trauma de Mattox KL, Feliciano R.D., Moore E.E. 4ta. ed., McGraw-Hill Interamericana; Vol. I; Cap. 20; pp. 471-84.

Cowley, R.A., C.M. Dunham (1983): *Shock Trauma/Critical Care Manual Initial Assessment and Management.* University Park Press, Baltimore.

Escallón, M.J., S.J. Lombardi, E.M. Feraz, *et al*. (1999): Herida e Infección Quirúrgica. *Curso Avanzado para cirujanos*. Federación Latinoamericana de Cirujanos (FELAC). Legis SA, Colombia.

Krantz, B.E., J.A. Weigelt, J. Alí, *et al*. (1997): *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos*. Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, Illinois, USA.

Meredith, J.W., R.D. Riley (2001): *Lesiones de esófago, tráquea y bronquios*. En Trauma de Mattox K.L., Feliciano D.V., Moore E.E. 4ta. ed. McGraw-Hill Interamericana; Vol I; Cap.24; pp. 543-58.

Metzdorff, M.T., D.K. Lowe (1984): Operation or observation for penetrating neck wounds: a retrospective analysis. *Am J. Surg*, 147:646.

Mirvis, S.E., G. Hastings, T.M. Scalea (2001): *Imágenes diagnósticas, angiología y radiología invasora.* En Trauma de Mattox K.L., Feliciano D.V., Moore E.E.; 4ta. ed.; McGraw-Hill Interamericana; Vol. I; Cap 14; pp. 281-334.

Narrod, J.A., E.E. Moore (1984): Selective Management of penetrating injuries. *Arch Surg*, 119: 574.

Pogodina, A.N., M.M. Abakumov (1998): Mechanical penetrating esophageal injuries. *Kirurgiia-Mosk*; (10):20-4.

Pou, A.M., D.L. Shoemaker, R.L. Carrau *et al.* (1998): Repair of laryngeal fractures using adaptation plates. Head-Neck; 20(8):707-13.

Romanofsky, M.I., R. Alexander, Proctor H.J *et al.* (1993): Advanced Trauma Life Support. *Program for Physicians*. American College of Surgeons. Chicago, Illinois, USA.

Roon, A.J., N. Christersen (1979): Evaluation and treatment of penetrating cervical injuries. *J. Trauma*; 19:391.

Szentágothai (1965): *Atlas de Anatomía Humana*, de Ferenc Kiss y János. Editorial de la Academia de Ciencias de Hungría. Tomo III.

Thal, E.R. (1996): *Injury ot the neck injuries*. Capítulo 21; pp. 329-43 en Trauma por Feliciano D.V.: Moore E.E.; Mathox K.L. Apleton y Lange. Standford, Connecticut.

Wood, J., T.C. Rabian, E.C. Magiante (1989): Penetrating neck injuries. Recomendations for selective management. *J. Trauma*; 29:602.

CAPÍTULO 30

TRAUMATISMOS DEL TÓRAX

Dr. Héctor del Cueto Espinosa

Los traumatismos torácicos representan una de las urgencias más frecuentes y graves con que se puede enfrentar un médico en su práctica diaria, en cualquier nivel asistencial en que se encuentre.

Las características de la vida actual, plagada de adelantos técnicos en todos los sentidos, dan lugar a lesiones traumáticas más frecuentes y severas que años atrás, y dentro de estas, aislados o formando parte de un politraumatismo, ocupan un lugar preponderante los traumas de tórax.

En los EE.UU., el traumatismo es la tercera causa de muerte y la primera en personas menores de 40 años. Aproximadamente, 25 % de las 100 000 muertes anuales por traumas civiles, son resultado directo de lesiones de tórax y, en otro 25 a 50 %, contribuyen a la muerte como lesiones asociadas. La lesión torácica conlleva una mortalidad entre 4 y 12 %, si se asocia a otra lesión aumenta a 12 o 15 % y, si son más de dos órganos los afectados, llega entre 30 y 35 %.

En Cuba, los accidentes se ubican dentro de las primeras causas de muerte, y los traumas de tórax representan entre 4 y 6 % de los ingresos por traumatismos en los hospitales, elevándose la mortalidad de este grupo a 15 %, cuando están presentes lesiones de órganos internos del tórax.

Una parte importante de los traumatizados de tórax fallece antes de recibir atención hospitalaria, y en un análisis de 600 muertes ocurridas después de llegar el lesionado al hospital, se concluyó que la sexta parte se pudo haber evitado, si se hubiera hecho un diagnóstico rápido, y otra sexta parte se hubiera salvado con un tratamiento exacto. Por estas razones, todo médico debe estar preparado para diagnosticar y tratar con precisión dichas lesiones, que se pueden producir lejos de un centro asistencial, y el destino final de muchos de estos pacientes depende de las medidas correctas que lleve a cabo el médico que los atiende inicialmente.

Los traumatismos torácicos se definen como: *toda lesión traumática capaz de producir alteraciones de intensidad variable, en la anatomía y fisiología de la caja torácica y los órganos que contiene*.

Anatomía y fisiología

La caja torácica está formada por las partes óseas (costillas, esternón, clavículas, escápulas y columna vertebral), unidas entre sí y cubiertas a su vez por potentes músculos que imparten los diferentes movimientos a dicha caja, todo esto recubierto por el tejido celular subcutáneo y la piel.

No se puede olvidar que, el músculo diafragma forma parte de estas paredes y es la base de la cavidad torácica, así como el límite o separación con la cavidad abdominal.

La cavidad torácica está dividida en dos hemitórax, prácticamente simétricos y separados entre sí por el mediastino, espacio que contiene importantes órganos, estos son: corazón, grandes vasos (arteria aorta y venas cavas), esófago, tráquea, bronquios, conducto torácico y los nervios frénicos y neumogástricos.

Cada hemitórax está tapizado en su interior por la pleura parietal, que en la parte medial son los límites derecho e izquierdo del mediastino. En su interior se encuentran los pulmones derecho e izquierdo, algo diferentes entre sí en cuanto al número de lóbulos y segmentos. Entre ambas pleuras (parietal y visceral), se forma una cavidad virtual con presiones negativas que varían entre 3 y 6 cm de agua en la espiración y de 9 a 12 cm de agua en la inspiración, lo que posibilita, unido a la presión atmosférica positiva en el interior del árbol bronquial, que en ambos movimientos respiratorios el pulmón y la pared torácica se mantengan casi unidos, separados solo por la citada cavidad o espacio virtual, que se modifica únicamente, cuando penetra el aire, líquidos o se lesiona la pared de forma tal que se altera su dinámica y se produce un desequilibrio de presiones entre ambos hemitórax.

Con la función mecánica de los músculos respiratorios que mueven la caja torácica, se producen los movimientos de inspiración y espiración, mediante los cuales, los pulmones se llenan de aire oxigenado o se vacían de aire cargado de anhídrido carbónico. De esto se desprende que, la función pulmonar primaria es el intercambio gaseoso al nivel de la membrana alveolo capilar, proceso dinámico que comprende: la ventilación del alveolo, la difusión del oxígeno y dióxido de carbono a través de la membrana y el flujo sanguíneo capilar pulmonar uniforme a todos los alveolos.

Como se observa, para una correcta hematosis es necesaria la integridad del sistema respiratorio y

circulatorio, y la alteración de uno de estos o ambos, conlleva a la disfunción de este complejo mecanismo.

Colateralmente, la función respiratoria interviene también en: mantenimiento del equilibrio hidromineral (perspiración insensible), del equilibrio ácido-base y el facilitar el trabajo cardiaco.

Por todo lo anterior, el traumatismo torácico puede presentar múltiples variantes en cuanto al tipo de lesión, capaz de afectar uno o varios de los componentes de la caja torácica y su contenido, y su gravedad depende del grado en que se modifiquen uno o más de los factores siguientes: la dinámica o mecánica respiratoria, la función respiratoria y la función cardiovascular.

Agente causal

El agente causal del traumatismo torácico puede ser extremadamente variable, se observan: contusiones por: objetos romos, caídas, compresiones, onda expansiva (aérea y líquida), movimientos bruscos y exagerados, lesiones por arma blanca, arma de fuego, metralla, etc.

Como es natural, la intensidad de la lesión depende del agente que la origina y de la velocidad del trauma, posición del sujeto al recibirlo, fase de la respiración en que se encuentre, grado de fortaleza de la pared torácica, entre otros.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de los traumatismos torácicos, en este caso se ofrece la que se considera con un enfoque anatómico y fisiopatológico más adecuado en el orden pedagógico:

1. Traumas simples, sin lesión de órganos internos:
   a) Cerrados o contusiones:
      – Lesiones de partes blandas:
        • Edema.
        • Equimosis.
        • Hematoma.
        • Derrame de Morell-Lavallée.
      – Lesiones de partes óseas (fracturas):
        • Costillas.
        • Esternón
        • Escápula.
        • Clavícula.
        • Columna vertebral.
   b) Abiertos o heridas:
      – Lesiones de partes blandas:
        • Heridas por abrasión.
        • Heridas contusas.
        • Heridas por avulsión.
        • Heridas por arma blanca.
        • Heridas por arma de fuego.
        • Heridas por metralla.
      – Lesiones de partes óseas (fracturas):
        • Costillas.
        • Esternón.
        • Escápula.
        • Clavícula.
        • Columna vertebral.
2. Traumas complejos, con lesión de órganos internos:
   a) Cerrados o contusiones:
      – Enfisema subcutáneo.
      – Neumotórax.
      – Hemotórax.
      – Hemoneumotórax.
      – Tórax batiente.
      – Pulmón húmedo traumático.
      – Asfixia traumática.
      – Taponamiento cardiaco.
      – Enfisema mediastínico.
      – Mediastinitis.
      – Quilotórax.
      – Ruptura diafragmática.
      – Lesiones del diafragma y toracoabdominales.
   b) Abiertos o heridas:
      – Enfisema subcutáneo.
      – Neumotórax.
      – Hemotórax.
      – Hemoneumotórax.
      – Tórax batiente.
      – Pulmón húmedo traumático.
      – Asfixia traumática.
      – Taponamiento cardiaco.
      – Enfisema mediastínico.
      – Mediastinitis.
      – Quilotórax.
      – Ruptura diafragmática.
      – Lesiones del diafragma y toracoabdominales.

Como se puede observar, son muchas las posibilidades de lesión ante un trauma torácico y se debe manejar esta clasificación con un concepto dinámico, ya que algunas de estas se señalan como lesiones aisladas (teóricamente), pero en el orden práctico sus características hacen que, en la mayoría de los casos, sean complejas o asociadas a lesiones de otros componentes de la cavidad torácica, o se pueden complicar en su evolución, dando lugar a otros daños diferentes a los detectados de inicio.

A continuación se trata en detalle cada una de las lesiones mencionadas en la clasificación pero, en el

momento de concluir el diagnóstico de un lesionado, se deben integrar todos los elementos hallados en el examen del paciente y se apreciará que, con gran frecuencia, se interrelacionan varias de las lesiones estudiadas, que pueden poner en riesgo la vida del traumatizado.

Traumas simples sin lesión de órganos internos

Lesiones de partes blandas

Para llegar al diagnóstico de una lesión de partes blandas de la pared torácica, es necesario poder excluir con certeza la existencia de lesiones de órganos internos y de las partes óseas, lo que se logra con un examen físico cuidadoso, que no arroje alteraciones. Si existen dudas, se complementa con rayos X de tórax simple donde se debe revisar cautelosamente cada uno de sus elementos.

Las lesiones producidas por las contusiones o traumas cerrados, no difieren en lo esencial de las descritas para otros sitios del organismo (en el capítulo correspondiente) y solo se debe mencionar que, el dolor y la impotencia funcional que producen, pueden influenciar en los movimientos de la pared torácica, por lo que disminuyen su grado de expansión y dan lugar a una dificultad respiratoria ligera o moderada. Este dolor cede con el reposo y el tratamiento con analgésicos por vía oral o intramuscular, en dependencia del cuadro clínico. Aunque es poco frecuente la aparición de complicaciones en este tipo de lesiones, es conveniente el control periódico del paciente hasta su restablecimiento total.

Igual consideración se debe hacer para las heridas o traumas abiertos, aunque en estos casos se considera obligada la ejecución de una radiografía de tórax por lo difícil que resulta determinar con exactitud la profundidad de una herida.

Teniendo en cuenta las características de estas lesiones, que deben ser tratadas quirúrgicamente en un centro con estas posibilidades, la atención médica al nivel de consultorio se ve limitada a lograr la hemostasia en caso de hemorragia significativa, realizar una cura inicial cubriendo la herida, la administración de analgésicos y remisión del paciente al nivel superior correspondiente.

Lesiones de partes óseas

Es lógico suponer que, toda lesión ósea del tórax se acompañe de una lesión de las partes blandas que la cubren. La alteración de un elemento de mayor resistencia, como es el hueso, debe hacer pensar en un trauma de una intensidad mayor, y por tanto, la posibilidad de lesiones internas se incrementa, por lo que se debe extremar la acuciosidad en el diagnóstico.

Lesiones en las costillas

La fractura costal puede ser única o múltiple, dependiendo esto de la intensidad y causa del trauma, así como de la edad del paciente que, al aumentar, se incrementa también la rigidez del esqueleto. Las fracturas en el adulto joven, musculoso, presuponen una mayor intensidad traumática.

Las costillas que con mayor frecuencia se lesionan son de la cuarta a la décima. Las tres primeras están mejor protegidas por las estructuras de la parte alta del tórax pero, en cambio, su lesión debe hacer pensar en una mayor violencia del trauma. Las últimas costillas se lesionan menos por su mayor movilidad, aunque generalmente su fractura se acompaña de lesiones de órganos abdominales como el hígado y el bazo, según el lado que se afecte.

Las fracturas múltiples se pueden originar siguiendo una sola línea, o pueden tener lugar en varias costillas continuas siguiendo dos líneas paralelas, dando lugar a la pérdida de la rigidez de la pared torácica y la creación de un postigo o ventana denominado tórax batiente. Algunos autores estudian esta lesión dentro de las lesiones simples, pero se prefiere ubicarla y estudiarla dentro de las lesiones complejas, porque la experiencia ha mostrado que, en la inmensa mayoría de los casos, se acompaña de lesiones internas.

El elemento fundamental en el cuadro clínico de la fractura costal es el dolor a los movimientos de la pared torácica, que puede llegar a afectar de manera significativa la dinámica respiratoria, apareciendo disnea. Al examen físico, además de las lesiones de las partes blandas suprayacentes a la zona costal afectada, se puede hallar: crepitación, incremento del dolor a la palpación y movilidad anormal de la pared en el foco de fractura. El examen físico del aparato respiratorio permite descartar la existencia de lesiones internas, lo cual se debe confirmar con una radiografía de tórax en posición anteroposterior y lateral, que permite precisar en detalle la línea de fractura, el número y localización de las costillas afectadas.

El tratamiento definitivo de estas lesiones se debe llevar a cabo en centros hospitalarios con posibilidades diagnósticas, para no obviar otras lesiones asociadas. No obstante, en sus inicios se puede intentar el alivio del dolor con la administración de analgésicos por vía parenteral, debido a su intensidad. De no lograrse así,

se puede hacer la infiltración con procaína a 1 % del foco de fractura y también el bloqueo nervioso intercostal en la región paravertebral, con 5 mL de procaína a 1 %, y recordar que, para obtener mejores resultados, deben ser bloqueados el nervio de la costilla afectada, así como su superior e inferior. Este proceder se puede repetir, si es necesario, 12 o 24 h después.

La inmovilización de las costillas afectadas por medio de bandas elásticas o de esparadrapo, no se aconseja porque la restricción respiratoria puede dar lugar a la aparición de atelectasias, especialmente en el paciente de edad avanzada, y de hacerlo, no debe sobrepasar la línea media anterior y posterior del tórax hacia el lado sano.

Las fracturas costales producidas en los traumas abiertos conllevan, además, el tratamiento adecuado a la lesión de partes blandas, que generalmente requiere la participación de un cirujano experimentado, y la correspondiente profilaxis contra la infección y el tétanos.

En algunas ocasiones, en que el dolor extremo origine marcada dificultad respiratoria y la aparición de disnea, se puede complementar el tratamiento con la administración de oxígeno por máscara o catéter nasal, evitando, por supuesto, la administración de analgésicos, como la morfina, que depriman la función respiratoria.

Lesión del esternón

La fractura esternal aislada es muy poco frecuente y se acompaña, por lo general, de lesiones de órganos internos, por lo que este tipo de trauma requiere de ingreso para observación mantenida del paciente.

Los mecanismos de fractura pueden ser debidos a traumas directos por el volante de un automóvil, compresiones por objetos de peso considerable, movimientos bruscos de flexión o de hiperextensión del tórax y, por supuesto, se pueden presentar acompañando las heridas de la región.

El diagnóstico se establece por el antecedente del trauma y el examen físico de la región que muestra gran dolor a la palpación, crepitación y en la gran mayoría de los casos, cabalgamiento de los fragmentos, que se comprueba con el examen radiológico del tórax en posición oblicua y lateral, para precisar mejor la línea de fractura. La disnea intensa es un elemento siempre presente en el cuadro clínico.

En los pocos casos en que la lesión se presente aisladamente, es necesario el alivio inmediato del dolor para mejorar la dificultad respiratoria, y la observación mantenida, aunque la unión firme del esternón puede demorar entre 6 y 8 semanas. En los pacientes en que exista marcado desplazamiento de los fragmentos, puede ser necesaria la reducción y fijación quirúrgica de la fractura, aliviando con esto la insuficiencia respiratoria.

Lesión de la escápula

Las fracturas escapulares son poco frecuentes, y se tiene en cuenta la protección muscular y ubicación en el plano posterior de este hueso.

La presencia del dolor afecta más la movilidad del miembro superior que de la caja torácica, influyendo poco en la dinámica respiratoria.

Las alteraciones locales halladas al examen físico y el estudio radiológico permiten hacer el diagnóstico con facilidad, y el tratamiento consiste en la administración de analgésicos y la inmovilización de la cintura escapular, lo cual se debe llevar a cabo por un ortopédico.

Lesión de la clavícula

La fractura aislada de la clavícula por una contusión, generalmente no tiene repercusión sobre la dinámica torácica.

La deformidad característica del hueso fracturado, la impotencia funcional y el estudio radiológico, permiten hacer el diagnóstico con facilidad. El tratamiento consiste en la administración de analgésicos y la inmovilización adecuada, que debe ser competencia del ortopédico.

En ocasiones, el desplazamiento de los fragmentos puede dar lugar a la lesión de los vasos subclavios, originando hematoma o trombosis venosa y esto puede llegar a requerir tratamiento quirúrgico de urgencia. Tardíamente, las fracturas mal afrontadas de este hueso, pueden dar lugar a un síndrome del estrecho superior del tórax, por compresión de las estructuras neurovasculares de la región.

Lesión de la columna vertebral

Solo se mencionan para recordar que esta lesión siempre es grave por las alteraciones medulares que puede conllevar, y que se puede acompañar de lesiones intensas intratorácicas por la magnitud del trauma. Este tipo de fractura siempre se debe tratar por ortopédicos o neurocirujanos, por su mayor experiencia en la especificidad de estas lesiones.

Traumas complejos con lesión de órganos internos

Los traumas que producen lesiones de órganos internos, en forma directa o como consecuencia de las lesiones de la pared, significan siempre un alto riesgo

para la vida del paciente y, con frecuencia, conllevan el concurso de varias especialidades e incluyen el ingreso en salas de cuidados intensivos.

Los traumas cerrados sobre determinada región del tórax, pueden dar lugar a lesiones no sospechadas topográficamente, por mecanismos de contragolpe, desaceleración, etc. Bajo esa premisa se debe enfocar y efectuar un examen muy exhaustivo para llegar a un diagnóstico certero.

Los traumas abiertos tienen iguales características, especialmente las heridas por arma de fuego. Si el proyectil penetra a la cavidad torácica sin orificio de salida, es difícil precisar su trayectoria. Los órganos afectados y en las heridas perforantes (orificios de entrada y salida), es posible también que el proyectil haya variado su aparente trayectoria dentro del tórax al chocar con planos resistentes, y ambos orificios no estén unidos por una línea recta.

A continuación se explican cada uno de los cuadros patológicos que se pueden presentar en un trauma, cerrado o abierto, haciendo las salvedades de sus posibles variantes.

Enfisema subcutáneo

Es la colección de aire, en el tejido celular subcutáneo, por disección de los planos musculocutáneos de menor resistencia.

Causa

Su aparición en el área torácica (Figs. 30.1 y 30.2) después de un traumatismo se puede deber a tres causas fundamentales:

– Lesión de la pleura y músculos intercostales.
– Por extensión de un enfisema mediastínico.
– Por comunicación directa con alguna lesión externa.

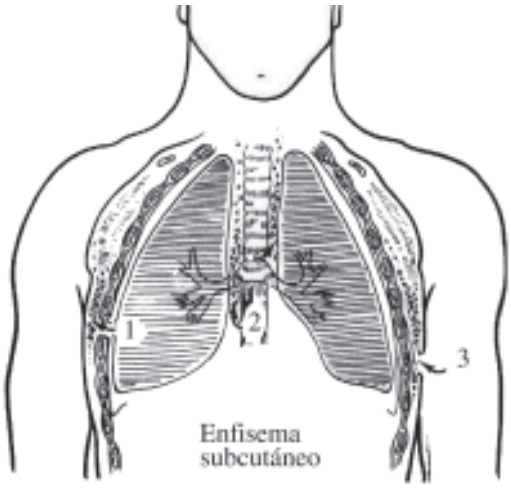


Fig. 30.1. Se muestran las tres **v**ías de formación del enfisema subcutáneo (señaladas con los números del 1 al 3).

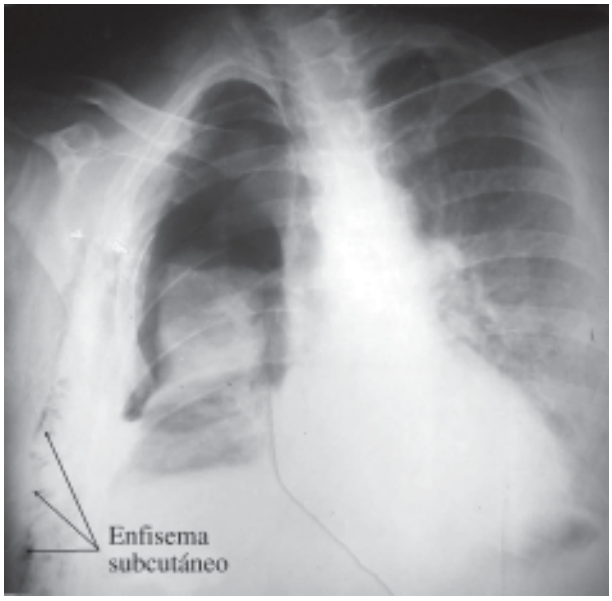


Fig. 30.2. Rayos X de tórax donde se señala un enfisema subcutáneo después de un trauma torácico.

Fisiopatología

En el primer caso, un trauma directo sobre el arco costal puede provocar una fractura con desplazamientos de los extremos hacia dentro, ocasionando ruptura de la pleura parietal, músculos y lesión del parénquima pulmonar, con la consiguiente salida de aire hacia los tegumentos. La fuerza elástica de los músculos, que rigen el movimiento costal, hace regresar los fragmentos fracturados a su sitio de origen, siendo difícil en ocasiones precisar la línea de fractura. La salida de aire se puede producir en forma directa hacia los tejidos superficiales y no aparecer neumotórax, si la lesión del parénquima es leve, o aparecer varias horas después del trauma. La experiencia indica que, ante todo enfisema subcutáneo después de un trauma cerrado, debe existir fractura costal y lesión del parénquima pulmonar.

En el enfisema mediastínico, el escape de aire hacia este espacio por lesión de: esófago, tráquea, bronquios o de la pleura mediastínica en presencia de un neumotórax, puede dar lugar al ascenso de este hacia la parte alta mediastinal, y su pase al tejido celular subcutáneo del cuello y parte superior del tórax.

Las lesiones abiertas pueden dar lugar al enfisema por entrada de aire a través de la herida y decolamiento de los planos superficiales, o bien, porque exista una comunicación con la pleura (neumotórax abierto) y, a su vez, con el tejido celular subcutáneo.

Diagnóstico

Está dado por los hallazgos al examen físico y corroborado por el estudio radiológico, donde se puede detectar la presencia de aire en los planos superficiales; también puede mostrar las lesiones causales como neumotórax o neumomediastino.

Cuadro clínico

Está dado por el aumento de volumen del área afectada y su crepitación a la palpación. Aunque en sí mismo no tiene trascendencia, su detección debe ser un elemento de alarma para el médico, porque puede indicar la existencia de una lesión de mayor envergadura.

Tratamiento

Está dirigido a su causa subyacente, porque el enfisema subcutáneo se corrige paulatinamente, después que se haya controlado su origen.

En el nivel primario de atención solo se aplican las medidas más generales, en caso de peligro vital del paciente, y se remite a un centro más especializado donde se pueda efectuar el diagnóstico correcto de la causa y su tratamiento.

La reabsorción del enfisema se puede acelerar con la inhalación de oxígeno en grandes concentraciones, lo que elimina el nitrógeno de la sangre y mejora su difusión, desde los tejidos subcutáneos a la circulación.

Neumotórax

Es la penetración de aire en la cavidad pleural proveniente del parénquima pulmonar o del medio ambiente, producto de un trauma cerrado o abierto del tórax.

Causa

Se pueden producir por contusiones que provocan fracturas costales y sus extremos interesan el parénquima pulmonar o, por su estallamiento ante traumas de gran envergadura.

Cualquier agente capaz de producir una herida, que penetre a la cavidad pleural, permite la entrada de aire donde se puede sumar a esto la lesión del parénquima subyacente.

Clasificación

Se clasifican en cerrados y abiertos, y a su vez, cada uno de estos se puede convertir en un neumotórax a tensión, los primeros a válvula interna y los segundos a válvula externa.

Fisiopatología

Neumotórax cerrado

Si en este tipo de trauma se produce lesión de la pleura visceral y del parénquima pulmonar, la presión negativa intrapleural y la positiva del árbol bronquial provocan la salida inmediata del aire hacia la cavidad pleural. Esto da lugar al colapso del pulmón afecto en un grado variable, que depende de la intensidad de la lesión y la mayor o menor fuga de aire del tejido pulmonar. A partir de ese momento, ambas cavidades pleurales tienen presiones diferentes; el pulmón sano se puede expandir por completo en la inspiración y desplaza al mediastino ligeramente hacia el lado enfermo donde el pulmón permanece colapsado, y en la espiración, el mediastino vuelve a su posición normal, dando lugar al denominado bamboleo mediastínico, aunque de forma discreta. Además, el pulmón colapsado se comporta como una fístula arteriovenosa por no haber una adecuada hematosis.

Todos estos fenómenos provocan alteración de la capacidad respiratoria, cuya afectación depende del grado de colapso y de la existencia o no de un proceso respiratorio de base, como puede ocurrir en los asmáticos, enfisematosos seniles o cardiópatas.

Neumotórax abierto

Las heridas que interesan la pared torácica y comunican con la cavidad pleural permiten la entrada de aire atmosférico con presión positiva, donde se produce de inmediato el colapso pulmonar. En este caso, el bamboleo mediastínico es de mayor envergadura y provoca la angulación de los grandes vasos del mediastino, especialmente las venas cavas, con la consiguiente disminución del retorno venoso al corazón, disminución del gasto cardiaco y afectación de la perfusión pulmonar (Figs. 30.3 y 30.4).

A lo anterior se suma la dificultad para la eliminación total del anhídrido carbónico del pulmón colapsado, pasando de este al pulmón sano y viceversa, lo que se conoce como aire péndulo. Todas estas alteraciones afectan la capacidad respiratoria que obliga a una polipnea compensatoria, lo que agrava el cuadro clínico estableciéndose un círculo vicioso que puede llevar a la muerte al paciente en breve tiempo. La evolución se puede ver agravada si, junto a la lesión de la pared, la herida ha afectado el pulmón subyacente, incrementándose la salida de aire a la pleura.

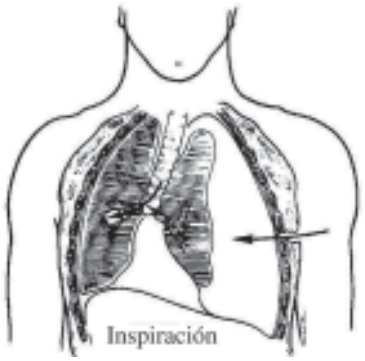


Fig. 30.3. Bamboleo mediastínico y colapso pulmonar en un neumotórax abierto.

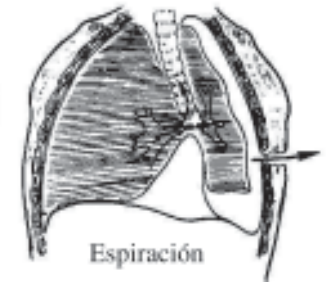


Fig. 30.4. Colapso pulmonar en un neumotórax abierto.

Neumotórax a tensión

También llamado a válvula, se caracteriza por la entrada progresiva de aire a la cavidad pleural, sin lograrse su estabilización por existir este tipo de mecanismo, ya sea al nivel del parénquima pulmonar (válvula interna) o de la pared lesionada (válvula externa). Esto provoca el incremento de la tensión en la cavidad pleural, dando lugar primero a un neumotórax de 100 % con colapso total del pulmón y, posteriormente, al rechazamiento mediastínico y colapso o compresión del pulmón sano, con la consiguiente dificultad respiratoria progresiva y muerte del paciente (Figs. 30.5 y 30.6).

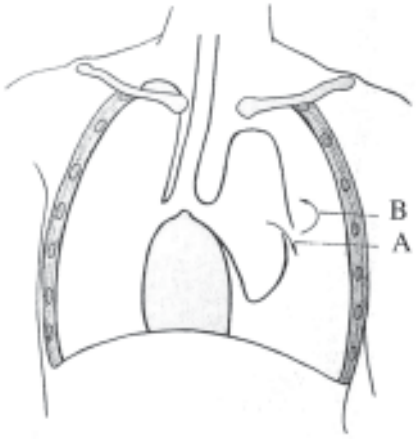


Fig. 30.5. Neumotórax a tensión a válvula interna.

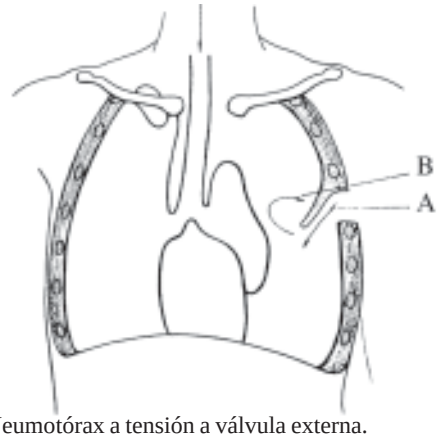


Fig. 30.6. Neumotórax a tensión a válvula externa.

Leyenda:
(A) Apertura de la válvula.
(B) Cierre de la válvula.

Diagnóstico

El cuadro clínico descrito debe ser suficiente para el diagnóstico, pero la radiografía de tórax en posición anteroposterior es fundamental para conocer la cuantía del neumotórax y las lesiones asociadas.

Se debe considerar la cavidad pleural de cada hemitórax como 100 %, y cuantificar la magnitud del neumotórax, según el grado de colapso pulmonar existente, y así se acentúa que la zona de radiotransparencia ocupada por el aire es de 20; 50; 70 o 100 %, ya que este elemento es de valor en el tratamiento (Fig. 30.7). En el neumotórax a tensión se puede observar el desplazamiento mediastínico y el colapso del pulmón sano. Los estudios gasométricos muestran una acidosis respiratoria o mixta.

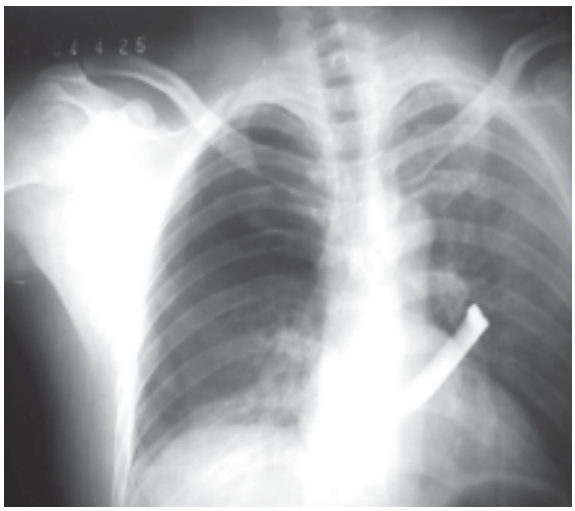


Fig. 30.7. Rayos X de tórax. Paciente con neumotórax abierto de 75 % del hemitórax derecho, lesionado que recibió dos heridas por arma blanca en la cara posterior de ese hemitórax, con herida del pulmón, y una tercera, no penetrante, sobre la columna dorsal, en la que se partió la hoja del cuchillo, que quedó en los planos superficiales. Cortesía del doctor Marcelino Feal.

Cuadro clínico

En el neumotórax cerrado están presentes los elementos de un cuadro clínico de interposición gaseosa, que dependen de su magnitud. Así se observa la disminución de la expansión torácica y abombamiento del lado afectado, muy marcado en el neumotórax a tensión; abolición de las vibraciones vocales a la palpación, hipersonoridad y timpanismo, que se puede acompañar de desviación de la matidez mediastínica en los hipertensivos, y a la auscultación la disminución o abolición del murmullo vesicular.

En el neumotórax abierto se puede hallar la presencia de traumatopnea, sonido silbante o de borboteo que produce el aire a su paso por la herida, durante los movimientos respiratorios.

A todo el cuadro clínico señalado se pueden agregar la disnea y cianosis en grado variable, que se hacen muy manifiestas en los neumotórax a tensión. La presencia de hemoptisis señala una lesión pulmonar concomitante.

Tratamiento

Es eminentemente quirúrgico, excepto en los neumotórax cerrados de menos de 20 %, que no progresen y no ofrezcan síntomas severos. Consiste en la evacuación del aire contenido en la cavidad pleural y la estabilización de los parámetros: gasométricos, hemodinámicos y ventilatorios del paciente. Se puede dividir en dos etapas o niveles fundamentales:

Primer nivel de atención médica

Se debe determinar el grado de afectación respiratoria y hemodinámica del paciente, precisando si existe neumotórax abierto o a tensión.

Si el enfermo tiene un neumotórax abierto. Hacerlo que se cierre inmediatamente, aplicándole un apósito o compresa sobre el orificio de la pared torácica, con lo cual se estabiliza, en gran medida, la mecánica respiratoria. La responsabilidad del médico no finaliza con esta acción, porque puede existir una lesión del parénquima pulmonar subyacente y, al cerrar el neumotórax abierto, se puede convertir en uno a tensión, que se manifiesta por el empeoramiento del paciente, el incremento de la disnea y la aparición de cianosis. En este caso, se debe tapar y destapar en forma intermitente el orificio de la pared, hasta llegar a un centro con mayores posibilidades, o lo que es más seguro, tapar el orificio y llevar a cabo uno de los métodos de evacuación del aire que se describen a continuación.

Los métodos para evacuar el aire en un neumotórax a tensión son:

- Introducción en la cavidad pleural, al nivel del segundo o tercer espacio intercostal en la línea medio clavicular, de una aguja gruesa con un dedo de guante perforado en su punta, colocado en el pabellón de la aguja (Fig. 30.8).
- Punción del tórax con una aguja número 18, conectada mediante un equipo de venoclisis a un frasco al vacío (los que se usan para extraer sangre), en igual sitio del tórax.
- Punción del tórax con una aguja número 18, conectada a un equipo de venoclisis llevando el otro extremo de este a un frasco con agua, colocado en un plano inferior al tórax.

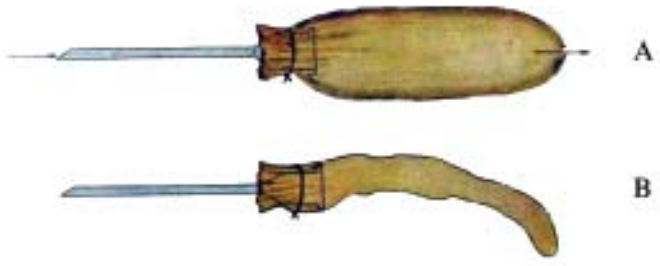


Fig. 30.8. Trocar adaptado a un dedo de guante, empleado para la punción de un neumotórax a tensión, (A) facilita la salida del aire (B) impide la entrada de aire.

Si el enfermo tiene un neumotórax cerrado sin tensión. En el caso de que sea menor de 20 %, se debe remitir a un centro especializado para observación, y mayor de 20 %, si presenta alteraciones de la mecánica respiratoria, actuar igual que en un neumotórax a tensión. Si no es así, remitirlo para tratamiento por especialistas.

Segundo nivel de atención médica

- Se procede a realizar un tratamiento definitivo que logre:
- Evacuar el aire del tórax.
- Reparar las lesiones de la pared y/o del pulmón.

El proceder ideal para evacuar el aire de la cavidad pleural es la pleurotomía mínima alta, conectada a un sello de agua o sistema de Overholt. Si después de establecido el drenaje torácico y reparada la pared en caso de un neumotórax abierto, se mantuviera el colapso pulmonar, se debe pensar en una lesión parenquimatosa y valorar la toracotomía para su reparación.

Técnica quirúrgica de la punción torácica

En el neumotórax, el aire tiende a coleccionarse en la parte más alta del hemotórax, por lo que se debe realizar la punción en el segundo o tercer espacio intercostal, al nivel del plano anterior, en la línea medio clavicular.

Previa antisepsia de la región y tomando iguales medidas de asepsia y antisepsia por parte del operador, se selecciona el sitio de la punción y se infiltra procaína a 1 %, desde el plano cutáneo hacia la profundidad, siguiendo siempre el borde superior de la costilla inferior para no lesionar el paquete vasculonervioso intercostal, comprobándose haber llegado a la pleura por la entrada de aire a la jeringuilla. Se retira la aguja de la infiltración y, por el mismo sitio, se introduce una aguja gruesa número 18 conectada a alguno de los dispositivos señalados al tratar el neumotórax a tensión. Esta técnica es similar a la que se emplea para evacuar colecciones líquidas, pero en este caso se hace en las zonas declives del tórax, o sea, en sexto espacio intercostal, en la línea media axilar o posterior axilar (Fig. 30.9).

Técnica quirúrgica de la pleurotomía mínima

Esta técnica, que puede definir la vida de un paciente, es sencilla y requiere un mínimo de medios para su ejecución. En el capítulo 14 se ananliza la técnica con mayor detalle.

Después de realizada la infiltración anestésica, al nivel del segundo o tercer espacio intercostal, se practica una pequeña incisión con el bisturí, introduciendo por esta el pleurótomo hasta llegar a la cavidad pleural, lo que se evidencia por la salida de aire; se retira el mandril y se introduce una sonda de Nélaton calibre 14 o 16, marcada previamente para que penetren en la cavidad pleural solo 10 o 12 cm. La sonda se fija a la piel con un punto de seda y se conecta a un frasco con agua (sello de agua) o preferiblemente a un sistema de Overholt con aspiración continua (Figs. 30.10 y 30.11).

Inmediatamente después de iniciada la aspiración con presión negativa de 12 a 15 cm de agua, el pulmón se debe reexpandir y se practica una radiografía de tórax para su comprobación. Esta aspiración se debe mantener por 72 a 96 h, tiempo necesario para que el pulmón reexpandido se adhiera a la pleura parietal, y la formación de fibrina al nivel de la lesión del parénquima selle el escape aéreo. En caso de un neumotórax abierto sin lesión pulmonar, este tiempo se puede reducir a 24 o 48 h.

Es imprescindible realizar controles radiográficos diarios y observar la reexpansión pulmonar mantenida.

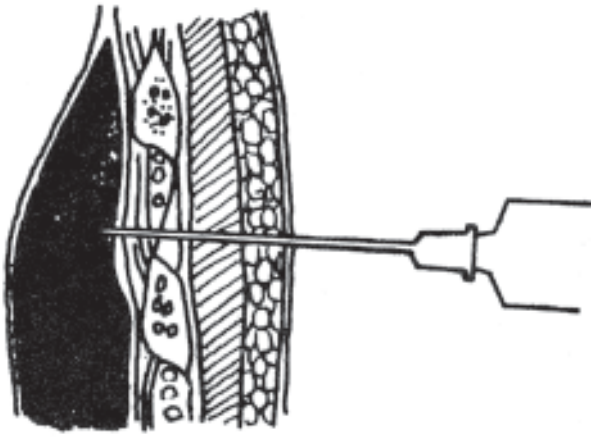


Fig. 30.9. Técnica de la toracocentesis.

Cuando se considere que ha transcurrido el tiempo necesario de aspiración, se interrumpe y se pinza la sonda de Nélaton realizando rayos X de tórax en ese momento; se repite 12 h después y, de mantenerse el pulmón reexpandido, se retira la sonda de drenaje. Si el pulmón volviera a colapsarse después de pinzar la sonda, significa que no se ha sellado el escape de aire y es necesario reiniciar el ciclo de aspiración y vigilancia.

En los pacientes, que a pesar de una aspiración pleural con presión negativa de 12 a 15 cm de agua no se logra reexpansión pulmonar, o el pulmón se colapsa reiteradamente al cesar la aspiración, se puede probar con un incremento de la presión negativa o hacerse directa, pero de mantenerse las dificultades para la reexpansión, se debe pensar en una lesión grande en el parénquima, siendo necesarias la toracotomía y la reparación.

Todos estos pacientes deben recibir tratamiento con antibióticos y, en el caso de heridas, profilaxis contra el tétanos. Si no existen otras lesiones que condicionen permanecer ingresado, se le puede dar el alta a las 24 o 48 h después de retirada la sonda, previo control radiológico y se siguen por consulta externa.

Hemotórax

Es la acumulación de sangre en la cavidad pleural.

Causa

Se puede presentar en traumas cerrados o abiertos, aunque es mucho más frecuente en estos últimos, donde se puede observar en 75 % de los casos. La sangre puede provenir de:

– Lesión de vasos intercostales, mamarios o subclavios.
– Lesión del parénquima pulmonar.
– Lesión del corazón y grandes vasos del mediastino.

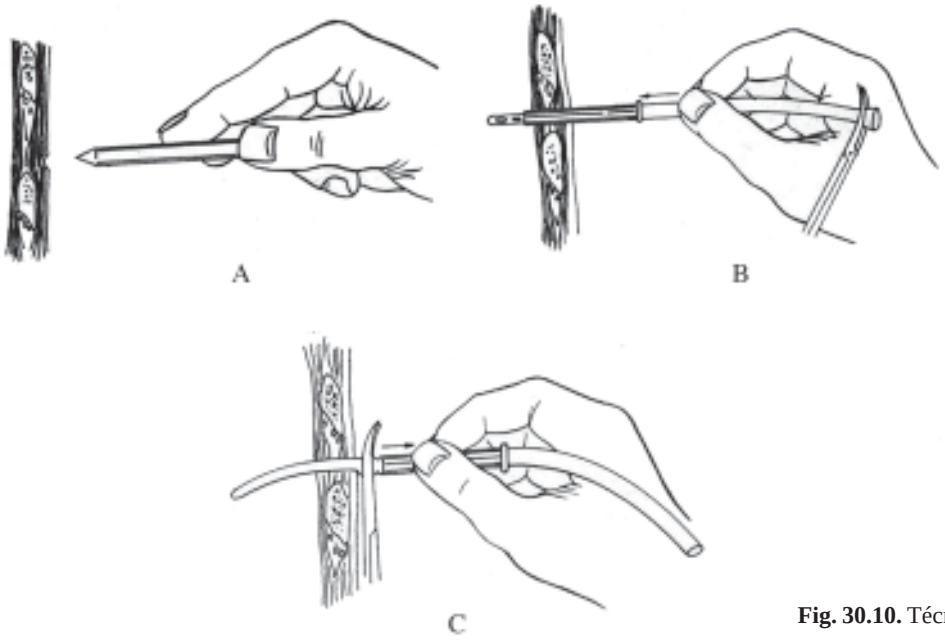


Fig. 30.10. Técnica de la pleurotomía mínima.

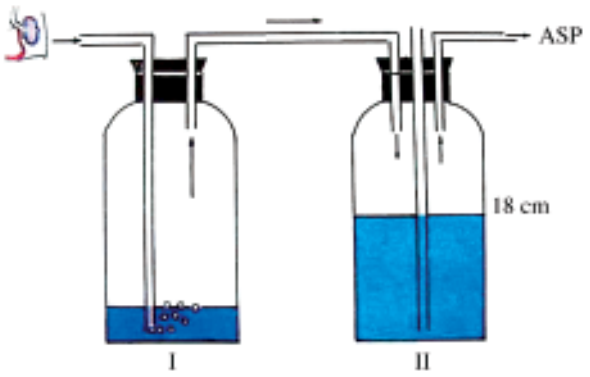


Fig. 30.11. Sistema de Overholt y funcionamiento.

Fisiopatología

En primer lugar la pérdida de sangre, que se acumula en la cavidad pleural, da lugar, de acuerdo con su magnitud, a alteraciones hemodinámicas tales como: hipotensión arterial, taquicardia, disnea, sudación y palidez cutaneomucosa. En segundo lugar, la sangre que ocupa el espacio pleural interfiere con la función respiratoria normal, provocando colapso pulmonar en grado variable y que puede llegar a producir desviación mediastínica en los hemotórax de gran cuantía. La sangre acumulada en la pleura, si no se evacua, se puede infectar dando lugar a un empiema o provocar una paquipleuritis o engrosamiento pleural que actúa como elemento restrictivo a mediano y largo plazo, afectando la mecánica respiratoria.

Diagnóstico

Además del antecedente y el cuadro clínico descrito, es fundamental realizar rayos X simple de tórax en posición de pie (Fig. 30.12), que permite conocer el nivel de la colección líquida; así como la determinación del hematócrito y la hemoglobina, y que, unidos a las cifras de TA, pueden orientar en la cuantía del hemotórax (tabla 30.1).

Cuadro clínico

Depende, en gran medida, de la cuantía de la hemorragia y de su origen. El hemotórax de gran magnitud se acompaña de *shock*, añadiéndose a este los trastornos ventilatorios que provoca el colapso del pulmón del lado afecto y el desplazamiento mediastinal, apareciendo al examen físico una marcada disminución de los ruidos respiratorios, con matidez a la percusión.

El hemotórax de menor cuantía puede dar tiempo a un examen físico más detallado, por presentar cambios hemodinámicos menos acentuados y se puede precisar la altura de la colección de sangre por la delimitación a la percusión, entre la zona de matidez declive y el parénquima pulmonar normal por encima de esta.

En dependencia del órgano lesionado, se pueden encontrar otros síntomas y signos, como puede ser la existencia de un neumotórax asociado, de hemoptisis, el ensanchamiento de la silueta cardiaca y el apagamiento de sus ruidos, entre otros.

Tratamiento

El tratamiento de un hemotórax siempre corresponde a un centro especializado, por las características graves de la afección, pero inicialmente cualquier nivel de atención debe emprender las medidas tendientes a sostener la vida del paciente hasta su traslado. En dependencia de la severidad del cuadro clínico y los trastornos hemodinámicos y respiratorios presentes se debe:

– Canalizar una vena gruesa, preferiblemente profunda y administrar solución salina, dextrán o plasma.
– Garantizar vías aéreas de acuerdo con las posibilidades.

En los centros con posibilidades quirúrgicas la conducta debe ser, según el tipo de hemotórax:

– Hemotórax masivo o grande: toracotomía de urgencia y solución quirúrgica de la lesión causal. Este método en la práctica solo es necesario entre 3 y 5 % de los lesionados.
– Hemotórax mediano: en la actualidad se prefiere realizar toracotomía de urgencia para solucionar la causa y eliminar la sangre del hemitórax. Los métodos anteriores de aspiración de la sangre por punción o pleurotomía mínima condicionaban complicaciones por la sangre retenida en la pleura.
– Hemotórax pequeño: evacuación de la totalidad de la sangre por punción o pleurotomía mínima (referida en la Fig. 30.10).

En todos estos pacientes es necesaria la administración de antibióticos, por ser la sangre un excelente medio de cultivo. Por igual razón, en los casos en que no se puede evacuar totalmente la sangre del hemitórax, y la evolución es satisfactoria, se recomienda realizar toracotomía y liberación del pulmón varios días después del trauma, para evitar la aparición de un fibrotórax o empiema.



Fig. 30.12. Rayos X de tórax donde se observa hemotórax de medianas proporciones.

Hemoneumotórax

Es frecuente la concurrencia de un hemotórax y un neumotórax, especialmente en los traumas abiertos y, en el caso de los cerrados, se puede asegurar que existe lesión pulmonar.

Cuadro clínico

El cuadro clínico es similar a los descritos para ambos procesos, aunque se puede ver agravada la dificultad respiratoria por el grado de colapso pulmonar y los trastornos hemodinámicos.

En los rayos X se puede observar la línea del derrame hemático, aplanada por la colección aérea superior, con la radiotransparencia característica (Fig. 30.13).

Tabla 30.1. Diagnóstico de la cantidad de sangre en la cavidad pleural

Indicadores	Nivel de colección líquida		
	Grande (1 500 mL o más)	Mediano (600 a 1 200 mL)	Pequeño (500 mL o menos)
Tensión arterial	Shock	Diferencia de 15 mmHg	Normal
Hematócrito	Menor de 28 %	Mayor de 28 %	Normal
Hemoglobina	Menor de 8 g	Mayor de 8 g	Normal
Rayos X de tórax	No posible	Asciende hasta arco posterior sexta costilla	Borra seno costodiafragmático



Fig. 30.13. Rayos X de tórax que muestra hemoneumotórax, se observa en este caso, que la línea líquida es plana por el aire libre que existe en la parte superior de la sangre.

Tratamiento

El tratamiento mantiene los lineamientos generales descritos, pero es necesaria la evacuación del aire y de la sangre por medio de una pleurotomía alta en el plano anterior y, otra baja, en el plano lateroposterior, con lo cual se garantiza la reexpansión pulmonar.

Tórax batiente o bamboleante

Es la pérdida de sostén de un segmento de la pared torácica, provocado por fracturas múltiples de varias costillas contiguas, siguiendo dos líneas paralelas, de manera que se crea un postigo o ventana. Puede ocurrir también en el plano esternal, cuando se acompaña de lesión de varias articulaciones condroesternales bilaterales.

Causa

Los traumatismos cerrados son los principales causales de este tipo de lesión, aunque se puede ver en traumas abiertos con aplastamiento u otras heridas de gran envergadura. Con frecuencia obedecen a traumas severos, por lo que se debe sospechar la existencia de contusiones del pulmón u otro órgano subyacente como el corazón.

Fisiopatología

Es similar a la del neumotórax abierto. La zona libre de la pared costal, hundida por el trauma, produce contusión del pulmón y se altera la rigidez simétrica de la caja torácica, estableciéndose un desequilibrio de presiones entre ambos hemitórax. En cada inspiración se expande toda la jaula torácica, pero la presión positiva atmosférica empuja hacia dentro la zona fracturada la cual se deprime; ocurre lo contrario en la espiración, en que el tórax se retrae, la zona fracturada se expande y se produce el denominado movimiento o respiración paradójica (Fig. 30.14). A este nivel se forma una hernia pulmonar donde el recambio de oxígeno y dióxido de carbono es deficiente y se origina un mecanismo de aire péndulo.

El desequilibrio de presiones da lugar también a un bamboleo mediastínico, con desplazamiento hacia el lado sano en la inspiración y, hacia el enfermo, en la espiración, con la consiguiente compresión del pulmón sano, la angulación de las gruesas venas mediastinales, disminución del retorno venoso al corazón y caída del gasto cardiaco.

Si se añade todo lo anterior, se comprende que hay severa interferencia de la hematosis, que conlleva a una polipnea compensatoria, lo que va agravando el cuadro clínico y produce la muerte, si no se actúa rápidamente para interrumpir este círculo vicioso. La gravedad de la clínica y rapidez de un desenlace final negativo está también en relación con el tamaño de la ventana o postigo creado por la lesión.

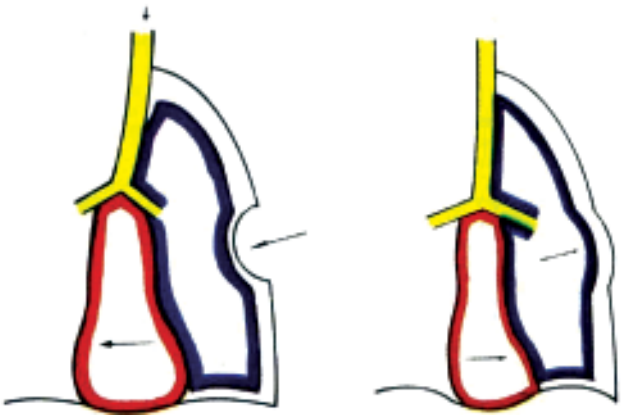


Fig. 30.14. Fisiopatología del tórax batiente, se representa el movimiento paradójico, el bamboleo mediastínico y el aire péndulo.

Diagnóstico

Los antecedentes del trauma y el cuadro clínico dan el diagnóstico, pero es imprescindible realizar rayos X simple de tórax, donde se pueden precisar las costillas fracturadas y las lesiones concomitantes. La gasometría muestra, generalmente, una acidosis respiratoria al inicio, que puede pasar a una alcalosis por la polipnea, siendo constante la hipoxemia.

Cuadro clínico

La observación del movimiento paradójico de la pared, basta para hacer el diagnóstico. Pero en pacientes musculosos u obesos a veces no es fácil. La palpación de la pared al nivel del trauma permitirá detectar su menor resistencia comparada con el resto.

El dolor y los elementos explicados en la fisiopatología dan lugar a disnea moderada o intensa, que se puede acompañar de cianosis en los casos graves. La auscultación puede arrojar la presencia de estertores húmedos por el trauma pulmonar y de las alteraciones de la fisiología de este órgano.

Pueden existir otros elementos que dependen de lesiones asociadas como: neumotórax, hemotórax, pulmón húmedo traumático, contusión cardiaca, taponamiento cardiaco, etc.

Tratamiento

La vida del paciente depende de la celeridad con que se haga el diagnóstico y se imponga el tratamiento, por lo que las acciones médicas iniciales son fundamentales, siendo lo más importante la fijación o inmovilización de la pared costal fláccida.

En el primer nivel de atención:

– Fijar la pared costal:
  • Compresión con la mano.
  • Compresión con saquito de arena.
  • Compresión con empaquetamiento de gasa, compresa, etc., fijado con esparadrapo (Fig. 30.15).
  • Se puede lograr, incluso, acostando al paciente sobre el lado afecto.
– Aliviar el dolor con analgésicos por vía intramuscular.
– Oxigenoterapia, si es necesario.
– Remisión inmediata a un centro especializado participando el médico en el traslado.



Fig. 30.15. Estabilización del tórax batiente mediante empaquetamiento.

En el segundo nivel de atención:

– Fijar la pared costal: los métodos señalados no son definitivos ni ideales porque condicionan una compresión permanente del pulmón. Se emplea uno de los siguientes:
  • Tracción de los planos superficiales de la zona afecta por medio de transfixión con punto de seda gruesa (Fig. 30.16).
  • Tracción del plano costal mediante la fijación de una o dos costillas con pinzas de erina (Fig. 30.17).
  • Tracción del plano costal mediante la realización de cerclaje subperióstico de una o dos costillas (Fig. 30.18).
  • En estas tres variantes la tracción se debe hacer mediante un sistema de polea con un peso aproximado de 2,5 kg.
  • Tracción-fijación con el fijador costal de Contantinescu o, mejor aún, con el creado por el profesor Méndez Catasús (de Cuba).
  • En los casos graves, con gran compromiso respiratorio, se debe emplear la fijación interna mediante la intubación endotraqueal con equipos de ventilación volumétrica y presión positiva, que lleva la zona fracturada a su posición normal y mejora la insuficiencia respiratoria (Fig. 30.19). Debido al tiempo que demora la solidificación costal, este método se debe complementar posteriormente con uno de tracción, lo que permite la extubación del paciente, cuando su mejoría lo aconseje.
– Alivio del dolor con analgésicos y bloqueo intercostal, si se estima necesario.
– Tratamiento de las lesiones asociadas.



Fig. 30.16. Estabilización del tórax batiente mediante tracción de planos superficiales.



Fig. 30.17. Estabilización del tórax batiente mediante tracción costal con erinas.



Fig. 30.18. Estabilización del tórax batiente mediante tracción costal por medio de cerclaje quirúrgico.

Los métodos expuestos pueden también ser aplicados, cuando la lesión se produce al nivel esternal, aunque es necesario hacer las adecuaciones por las características de este hueso. Se pueden utilizar puntos de alambre de acero o láminas metálicas para fijar los fragmentos del esternón.

Pulmón húmedo traumático

Es el cuadro clínico originado por las alteraciones inflamatorias pulmonares, consecuentes a un trauma directo o trasmitido al parénquima.

Causa

Puede ser originado por traumas cerrados con objetos contundentes, por onda aérea o líquida, pero también por traumas abiertos, en especial los producidos por armas de fuego.

Fisiopatología

Al producirse el trauma, este provoca espasmo bronquial generalizado de tipo reflejo, y el efecto contundente trastorna la interfase líquido-gas por acción de la onda de choque que se desplaza en el líquido, originando hemorragia y edema pulmonar. Además, se produce un efecto de implosión en que la onda de presión produce expansión excesiva de los alveolos, al desplazarse de un medio más denso que el aire. Se plantea también, la existencia de hipertensión capilar pulmonar, alteraciones del surfactante alveolar y acción de las prostaglandinas del parénquima, así como la formación de radicales tóxicos, todo lo cual contribuye a aumentar la permeabilidad vascular y el edema intersticial.

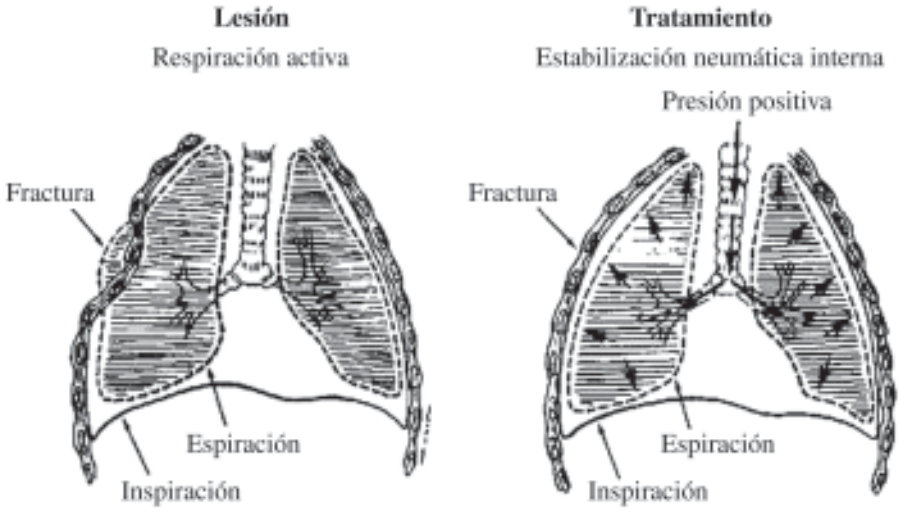


Fig. 30.19. Estabilización del tórax batiente mediante intubación endotraqueal y presión positiva.

Después de iniciadas las alteraciones descritas, se compromete el intercambio gaseoso, lo que se traduce por una hipoxemia progresiva donde se incrementa la permeabilidad capilar, las secreciones, la disminución de la expansión pulmonar y se crea un círculo vicioso refractario a los tratamientos convencionales que puede llevar al paciente a la muerte. Otras lesiones asociadas contribuyen a agravar el cuadro clínico.

Diagnóstico

Se completa añadiendo al cuadro clínico la realización de rayos X simple de tórax, donde inicialmente se observan signos de edema pulmonar y después un moteado difuso pulmonar, que puede llegar a verdaderas opacidades debidas a zonas de atelectasias o hematomas del parénquima. El estudio permite detectar otras lesiones asociadas.

En la gasometría se percibe la presencia de hipoxemia y acidosis respiratoria, producto de la retención de dióxido de carbono, que puede, posteriormente, convertirse en una alcalosis al aumentar la polipnea.

Cuadro clínico

En dependencia de la severidad del trauma, el cuadro clínico se puede establecer, desde unos minutos, hasta unas horas después de producirse este. Aparece tos húmeda casi constante, que en ocasiones no es productiva, acompañada de disnea progresiva y acentuada por el dolor que originan las lesiones de la pared torácica. Puede existir cianosis y alteraciones mentales debidas a la hipoxia cerebral, siendo constante la taquicardia, incluso aparecer manifestaciones de shock.

A la auscultación del aparato respiratorio se detectan estertores húmedos diseminados, así como roncos y sibilantes que, en ocasiones, pueden ser percibidos a distancia.

Tratamiento

Si se considera que todos los traumatismos torácicos pueden conducir a este cuadro clínico. Se impone el tratamiento profiláctico y debe estar dirigido fundamentalmente al alivio del dolor, con el uso de analgésicos por vía parenteral; se inmovilizan las fracturas de la pared costal y se estimula al paciente a toser; con todo lo cual se mejora la función respiratoria. Medidas al alcance del nivel de atención primario y es la conducta inicial que se ha de seguir en todos los casos.

El tratamiento especializado comprende el reposo en posición semisentado, oxigenoterapia, balance hidromineral estricto para no agravar el edema pulmonar, diuréticos, corticoides (hoy en día en discusión), antibióticos, aspiración de secreciones traqueobronquiales y, en los casos más graves, el uso de ventilación mecánica, con presión positiva intermitente (PEEP) que no sobrepase los 5 cm de agua. La alimentación por vía oral depende de la gravedad del cuadro clínico.

Asfixia traumática

Es un cuadro clínico que se produce por el aumento brusco de la presión venosa en el territorio de la vena cava superior, debido a una compresión violenta del tórax. También recibe el nombre de máscara equimótica cervicofacial.

Causa

Se origina por traumas cerrados severos que produzcan compresión torácica, fundamentalmente en el plano anteroposterior, que por su forma súbita condicionan una hipertensión en el sistema venoso mediastinal. Aquí se destacan los traumas por aplastamiento y onda expansiva aérea o líquida.

Fisiopatología

Como es sabido, en las grandes venas del mediastino no existen válvulas, o estas son muy débiles, y por lo tanto, cualquier aumento brusco de la presión en este territorio se transmite hacia las venas periféricas. Por esta razón, cuando el tórax es comprimido violentamente, la sangre se proyecta en sentido retrógrado, dando lugar a extravasaciones en los capilares de la piel, conjuntivas y encéfalo, creando equimosis a estos niveles.

Cuadro clínico

Se caracteriza por un color rojo, cianótico, de la parte superior del tórax, cuello y cara, con presencia de petequias y equimosis.

Estas pequeñas hemorragias también se presentan en el encéfalo y pueden provocar lesiones en los centros nerviosos (circulatorio y respiratorio), que eventualmente pueden llevar al enfermo a la pérdida de la conciencia y al paro cardiorrespiratorio.

No obstante, con frecuencia estas lesiones no alcanzan tal gravedad, y a pesar de su cuadro clínico alarmante, su evolución es muy favorable, pero no se debe olvidar que este tipo de lesión puede ser una de las manifestaciones de un gran trauma torácico, donde existan otras de mayor magnitud y gravedad.

Tratamiento

Debe ser solo sintomático, siempre que después de establecido el cuadro clínico inicial no existan factores que lo agraven y este regresa espontáneamente sin

secuelas. El reposo y la observación son importantes, al menos, durante 72 h.

Taponamiento cardiaco por hemopericardio

Es el resultado de la acumulación de sangre en el saco resistente, fibroso y poco distensible que es el pericardio. Esto sucede cuando este: permanece cerrado; la herida es demasiada pequeña como para permitir la salida de sangre o, un coágulo la sella y provoca alteraciones graves en el funcionamiento normal del corazón y en la hemodinamia.

Causa

Se puede presentar en traumas cerrados que lesionen el músculo cardiaco, dando lugar a hemorragia hacia el saco pericárdico, pero con integridad de este, o por ruptura de los delgados vasos del propio saco. Los traumas abiertos, que alteren ambas estructuras, son la causa más frecuente, y la cantidad de sangre que se vierte al pericardio tiende a acumularse rápidamente en su interior, bien por la velocidad y cuantía con que se extravasa o bien porque el orificio de la herida pericárdica es insuficiente para permitir su libre drenaje hacia el espacio pleural vecino.

Fisiopatología

Normalmente existen en el pericardio alrededor de 25 mL de líquido seroso que mantienen una presión casi igual a la existente en el espacio pleural, es decir, negativa. Cuando se acumula líquido en el espacio pericárdico, se produce un aumento de presión, al inicio de forma lenta y al ponerse el pericardio en tensión, el aumento de presión se hace rápido. Cuando la entrada de líquido al pericardio es lenta, permite que este se distienda de manera progresiva, pudiendo llegar a acumular hasta más de 3 L, pero por el contrario, si la entrada de líquido es rápida, el pericardio no se puede dilatar y colecciones de unos 100 mL son capaces de llevarlo al límite de distensibilidad.

La presión venosa central (PVC) es 5 mmHg mayor que la presión pericárdica, y a su vez, la presión venosa periférica (PVP) es de unos 5 mmHg mayor que la PVC, lo que proporciona un flujo ininterrumpido de sangre, desde la periferia hacia el corazón. Al acumularse líquido en el pericardio, se origina un aumento de su presión, que se acompaña al inicio de una ligera elevación de la PVC, sin que se observen variaciones, o sea mínima la elevación de la PVP, no obstante las diferencias entre las tres presiones disminuyen. Si la presión intrapericárdica se eleva hasta 10 mmHg, se equilibran las tres presiones, y si sobrepasa este límite, estas se elevan rápidamente.

Mientras estas alteraciones suceden, el organismo pone en funcionamiento mecanismos compensadores para contrarrestar los cambios hemodinámicas, tales como: aumento de la fracción de eyección, incremento de la frecuencia cardiaca (FC) y vasoconstricción arteriolar en el lecho vascular de los músculos esqueléticos.

Cuando el cúmulo de líquido, sangre en el caso de los traumatismos, es rápido y pone el pericardio a tensión, los cambios descritos se suceden velozmente y se ocasiona dificultad al retorno venoso y el llenado ventricular, donde se pierde el equilibrio mantenido hasta ese momento. Aparece en forma brusca una caída del gasto cardiaco, con el consecuente estado de shock y una acentuada hipertensión venosa. Situación, que de no controlarse de manera oportuna, puede conducir a la muerte del paciente (Fig. 30.20).

Diagnóstico

Se debe hacer rápidamente, basado en los elementos del cuadro clínico. Si el estado del paciente lo permite, se puede realizar rayos X de tórax que debe mostrar el ensanchamiento del área cardiaca sin definir sus contornos normales, y un ecocardiograma donde se observa el líquido acumulado en el saco pericárdico y su cuantía.

Cuadro clínico

El taponamiento agudo origina un cuadro clínico característico. La compresión externa disminuye o frena el llenado diastólico del corazón, lo cual explica los signos que se pueden detectar en el examen físico como: apagamiento de los ruidos cardiacos, latido de la punta no visible ni palpable, hipotensión arterial, estrechamiento de la presión diferencial y el aumento de la presión venosa con ingurgitación yugular. El grado de shock no guarda relación con la pérdida de sangre observada. Puede aparecer pulso paradójico y la tensión arterial disminuye más de 10 mmHg durante la inspiración. La vasoconstricción periférica y la taquicardia son signos de bajo gasto cardiaco. Están presentes también, disnea, intranquilidad, palidez, sudación y ligera cianosis.

Tratamiento

Se debe iniciar tan pronto se piensa en el diagnóstico, ya que la pérdida de unos minutos en hacer algún tipo de estudio puede costar la vida al paciente. La pericardiocentesis es la primera medida que se ha de realizar, y tan solo la disminución de 10 a 15 mmHg de

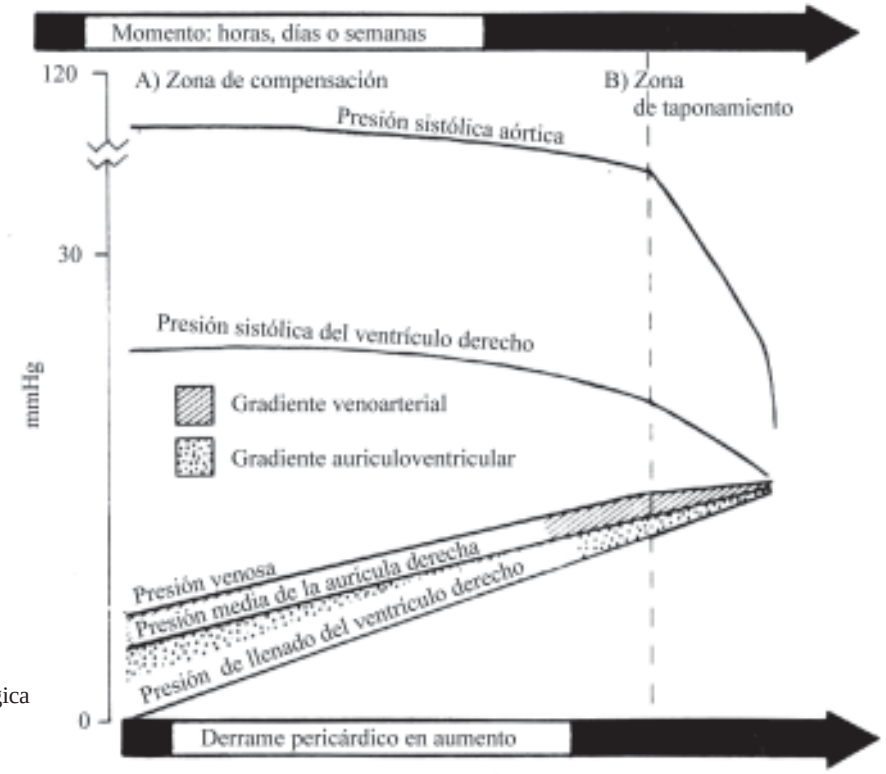


Fig. 30.20. Evolución clínica y fisiopatológica del taponamiento cardiaco.

la presión intrapericárdica puede mejorar de manera notable el cuadro clínico. Esta técnica puede ser llevada a cabo en cualquier nivel de atención médica, y después de evacuada la sangre del pericardio, se toman medidas de sostén general que permitan trasladar al paciente a un nivel superior de asistencia.

En los traumas cerrados se recomienda realizar punción pericárdica y evacuar toda la sangre posible, manteniendo observación estricta del paciente y, de existir elementos que indiquen un retroceso en la mejoría, está indicada la toracotomía. Pero en los traumas abiertos (por arma blanca o de fuego) es necesaria la toracotomía de extrema urgencia y realizar solo la punción como medio de subsistencia para que el paciente pueda llegar al quirófano.

Técnica de la punción pericárdica

Se puede realizar por dos vías fundamentales: la inferior o paraxifoidea (de Marfán) y la anterior paraesternal izquierda. Se prefiere la primera por abordar el saco en la parte más declive, permitiendo evacuar las colecciones pequeñas y evitar la lesión de los vasos coronarios. La segunda se puede utilizar, cuando el hemopericardio es muy voluminoso.

El material necesario para esta técnica consiste en un equipo para anestesia local, un trocar de bisel corto (10 cm de longitud) calibre de 16 a 18, y una jeringuilla de 20 mL. Previa antisepsia de la piel, se infiltran los planos superficiales con procaína a 1 %, excepto en los casos muy graves en que se puede prescindir de esto.

En la vía inferior se coloca el paciente en decúbito supino con el tórax elevado en un ángulo alrededor de 30°, en relación con la horizontal. Se localiza el ángulo formado por el cartílago de la séptima costilla izquierda y el apéndice xifoides del esternón, se avanza lentamente con el trocar de punción, desde la piel a la profundidad, con una inclinación de 25° aproximadamente, en relación con el plano cutáneo, y en dirección hacia el hombro derecho, haciendo aspiración constante con la jeringuilla. Con frecuencia se tiene la sensación táctil de vencer el plano resistente del pericardio, cuando la aguja lo atraviesa (Fig. 30.21).

En la vía anterior, la punción se realiza en el quinto espacio intercostal izquierdo, de 2 a 3 cm por fuera del borde esternal, dirigiendo la aguja de arriba abajo, de derecha a izquierda, hacia la punta del corazón (Fig. 30.22).

Si la sangre aspirada se coagula, se puede haber extraído de manera directa de las cavidades del corazón, por haber introducido demasiado el trocar, o bien tratarse de sangre derramada muy recientemente en el pericardio, pues la sangre acumulada durante algún tiempo no se coagula. Este hecho sirve para su orientación durante el procedimiento, pero si se presentan dudas, se debe repetir la punción con todas las precauciones.

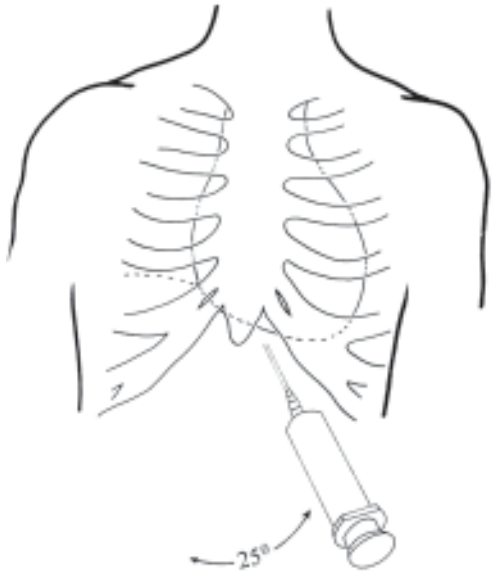


Fig. 30.21. Técnica de la pericardiocentesis por vía inferior o de Marfán.

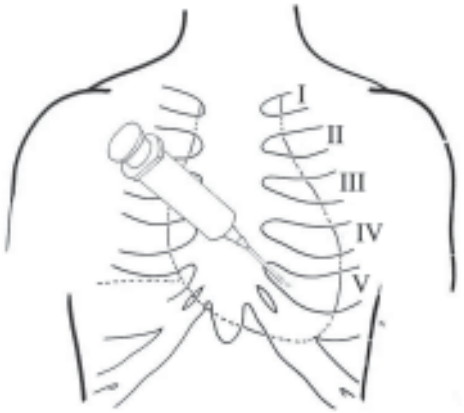


Fig. 30.22. Técnica de la pericardiocentesis por vía anterior.

Para mayor información y detalles (Ver Punción pericárdica. Indicaciones y técnicas).

Enfisema mediastínico

Es la acumulación de aire, a presión variable, en los espacios celulares del mediastino.

Causa

Se puede ocasionar por traumas cerrados o abiertos que, por lo general, tienen como base la lesión de otros órganos. El aire puede llegar al mediastino por:

– Lesiones de esófago.
– Lesiones de tráquea y bronquios.
– Neumotórax con lesión de pleura mediastínica.
– Por desplazamiento de enfisema subcutáneo.
– Heridas abiertas del mediastino.
– Ruptura de vísceras huecas abdominales.

Fisiopatología

Después que el aire ha llegado al espacio mediastinal depende, de la presión ejercida por el aire acumulado en este, que se origine: colapso de las venas pulmonares, que provocan congestión y edema pulmonar; compresión de la vena cava superior y la aurícula derecha, con alteración del retorno venoso al corazón y disminución del gasto cardiaco y shock.

Si se origina compresión de la tráquea y de los bronquios, puede haber compromiso respiratorio y, disfagia, si se trata del esófago.

El aire acumulado en el mediastino asciende provocando enfisema subcutáneo del cuello, la cara, los miembros superiores, tórax y llegar hasta el abdomen.

Cuando la mayoría de las lesiones de los órganos señalados son sépticas o potencialmente sépticas, existe el peligro de una mediastinitis asociada, siempre de extrema gravedad y que puede llevar al paciente a la muerte.

Diagnóstico

Se confirma mediante rayos X de tórax, en posición anteroposterior y lateral, donde se observan bandas radiotransparentes que bordean la silueta cardiaca y el espacio retroesternal o, burbujas de aire en el espacio prevertebral.

La causa se puede precisar por medio de exámenes más especializados, entre los que se encuentran: broncografía y broncoscopia en las lesiones traqueobronquiales o, el esofagograma, con poca cantidad de contraste yodado, que muestra su salida del órgano hacia el mediastino (Figs. 30.23 y 30.24).

Cuadro clínico

Por lo general es de instalación lenta, excepto, cuando se trata de lesiones traqueobronquiales con gran salida de aire.

Se caracteriza por sensación de angustia, dolor retroesternal irradiado a la espalda y disnea intensa, de gran valor diagnóstico.

Al examen físico se observa gran agitación, cianosis, ingurgitación yugular, polipnea, y puede existir tiraje supraesternal. La aparición del enfisema subcutáneo está dada por el aumento de volumen y crepitación en cuello, cara, cuero cabelludo, dando lugar a la conocida facies de “muñeco chino”.

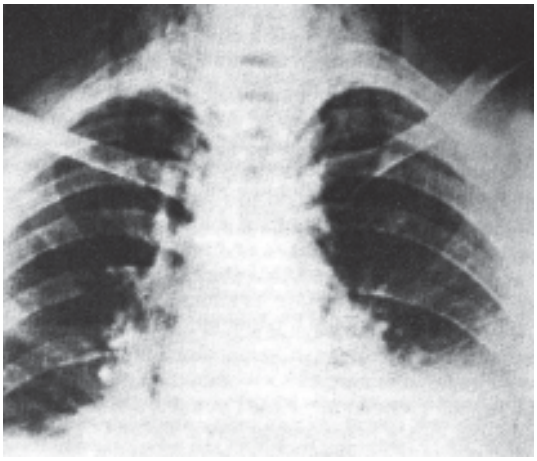


Fig. 30.23. Rayos X que muestra trauma de tórax con derrame pleural y enfisema mediastínico, por perforación esofágica.

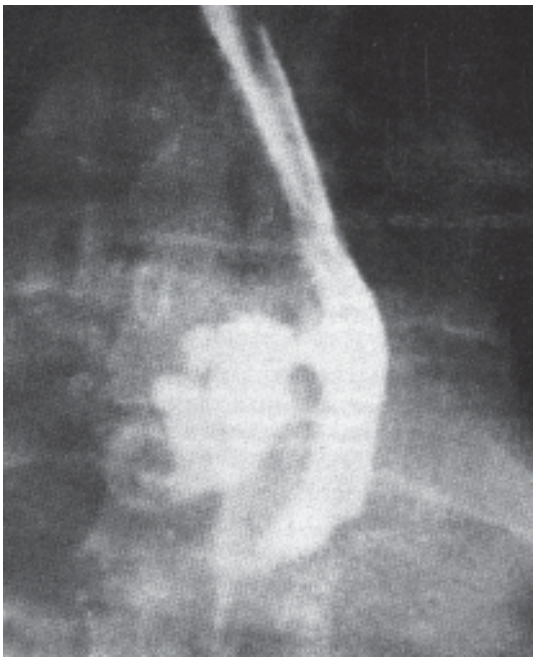


Fig. 30.24. Estudio de rayos X con contraste que confirma el diagnóstico, se observa la salida del contraste.

A la percusión desaparece la matidez precordial y a la auscultación se puede percibir la denominada crepitación mediastinal.

La taquicardia, debilidad del pulso, hipotensión arterial y el shock, muestran la gravedad del cuadro clínico.

Después de instalada la mediastinitis, el cuadro clínico se agrava sustancialmente asociado a fiebre alta y escalofríos.

Tratamiento

Si existe compresión severa de los órganos mediastinales por el aire, se debe iniciar el tratamiento en cualquier nivel de atención en que se encuentre el paciente. El primer paso a dar es el drenaje del espacio a través de una mediastinotomía superior, complementada con oxigenoterapia, aspiración de las secreciones traqueobronquiales, sedación y antibioticoterapia. Si la lesión causal es una herida de tráquea o bronquios, se debe asociar una traqueostomía para eliminar el incremento de presión provocado por el mecanismo valvular de la glotis.

Después de remitido el paciente a un nivel superior de asistencia, se acomete el tratamiento para eliminar la causa, que en muchas ocasiones requiere intervención quirúrgica de envergadura.

Técnica de la mediastinotomía superior

Se coloca el paciente con el cuello en hiperextensión y previa antisepsia de la región e infiltración con procaína a 1 %, se practica una incisión transversal en la parte baja de la cara anterior del cuello, a 2 cm por encima de la horquilla esternal y de 5 cm de longitud, aproximadamente.

Después de seccionado el músculo cutáneo del cuello, se separan los músculos pretiroideos en la línea media, se introduce el dedo hacia el mediastino, decolando fácilmente el tejido celular adiposo pretraqueal y se coloca a ese nivel un tubo de goma blanda como drenaje.

Esta incisión es ideal por facilitar la ejecución de una traqueostomía, en caso de estimarse necesaria. La piel se puede suturar parcialmente o dejar la herida abierta en los casos más graves (Fig. 30.25).

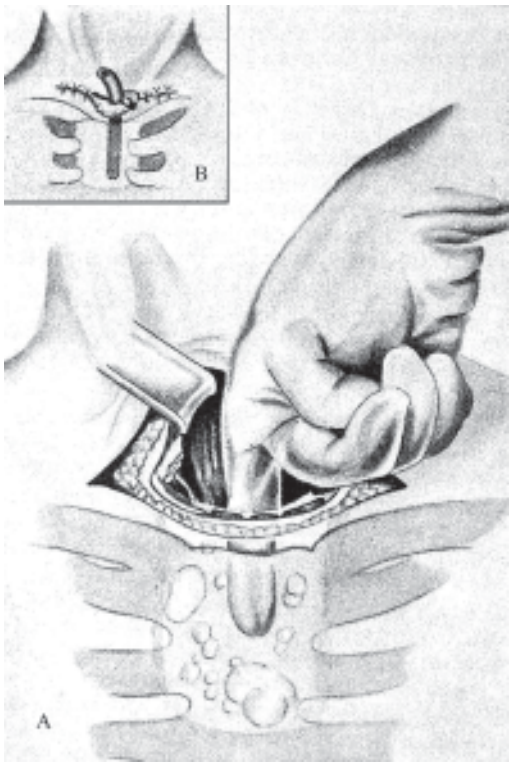


Fig. 30.25. Técnica de la mediastinotomía superior.

Mediastinitis

Es la sepsis severa en el espacio mediastinal.

Causa

Los traumatismos cerrados o abiertos pueden dar lugar a la ruptura de la tráquea, los bronquios y el esófago, los cuales, además de originar enfisema mediastínico, posibilitan la contaminación del espacio y un cuadro clínico séptico grave que puede conducir a la muerte. En ocasiones, la infección puede llegar al espacio mediastinal proveniente de lesiones cervicales o por la existencia de un empiema con rotura de la pleura del mediastino y ocasionarse por heridas que interesen el espacio directamente sin lesión de órganos.

Fisiopatología

La contaminación del espacio mediastinal con el contenido séptico de los órganos mencionados se hacen cada vez mayor, y la infección, localizada al inicio, se extiende a las diferentes áreas del mediastino y pueden tomar el pericardio y las pleuras y, a través de estas, afectar la cavidad pleural donde se establece un empiema. La gravedad del cuadro clínico se intensifica en proporción geométrica.

Diagnóstico

Paralelo al cuadro clínico descrito se encuentra en el examen de rayos X de tórax, un ensanchamiento del mediastino, que se complementa con los elementos descritos en el enfisema mediastínico.

Cuadro clínico

El síntoma más relevante es el dolor retroesternal que se irradia a la espalda, en su porción interescapular, acompañado de fiebre, cuadro clínico toxiinfeccioso, toma del estado general y manifestaciones de disnea o disfagia, dependiendo de la lesión causal. La evolución es hacia la gravedad en las primeras 48 a 72 h de ocasionado el trauma.

Tratamiento

Las rupturas de la tráquea, bronquios y esófago requieren reparación temprana, que evolucionan más favorablemente en vías aéreas, pero las de esófago, intervenidas después de las primeras 6 h, presentan pronóstico grave por las posibilidades de dehiscencia de sutura. La sutura de esófago se debe complementar con una esofagostomía cervical y una gastrostomía para poner en reposo el órgano.

Un elemento esencial en el tratamiento es el drenaje del espacio mediastinal. Aunque está reportado el drenaje mediastinal posterior extrapleural paravertebral, es más seguro el drenaje a través de una esternotomía media longitudinal. Esta última permite realizar una limpieza amplia del mediastino. Para realizarla, se colocan dos tubos gruesos para drenaje, uno en el propio espacio y otro en el tejido celular subcutáneo, que se exteriorizan por la parte baja del tórax, a ambos lados del apéndice xifoides del esternón y colocando dos tubos finos (de venoclisis) por la parte alta del cuello, uno hacia el mediastino y otro en el tejido celular subcutáneo, que permiten irrigación constante de solución salina fisiológica con antibióticos de amplio espectro o el antibiótico específico, cuando se determine el germen y su susceptibilidad por el cultivo y antibiograma. El cierre de la herida se hace por planos y lo más hermética posible, para evitar escape de la solución de irrigación por esta y que todo el arrastre se haga hacia los drenajes inferiores. La retirada de las clisis y los drenajes se lleva ha efecto, cuando haya mejorado el estado clínico y la solución administrada salga clara por los tubos inferiores.

Quilotórax

Es la presencia de quilo en la cavidad pleural.

Causa

Los traumatismos cerrados o abiertos pueden ocasionar la ruptura del conducto torácico, aunque se encuentra dentro de las lesiones traumáticas menos frecuentes.

Fisiopatología

El conducto torácico recorre el mediastino, desde abajo hacia arriba y de derecha a izquierda, situado por delante de la columna vertebral, hasta la séptima vértebra cervical, donde describe un arco para desembocar en la vena yugular interna izquierda o en el ángulo venoso yugulosubclavio de ese lado. A través de este conducto se drena a la sangre prácticamente toda la linfa del organismo, y su rotura, asociada a la que ocurre en la pleura mediastínica, da lugar a la caída de la linfa en la cavidad pleural, del lado derecho en las lesiones bajas y del lado izquierdo en las lesiones altas del conducto.

Diagnóstico

Se confirma con la realización de rayos X simple de tórax, que muestra la colección intrapleural, y la punción torácica que detecta un líquido de aspecto lechoso, abundante en grasas.

Los estudios de electrólitos en sangre, proteínas, lipidograma y hemograma, muestran la depleción progresiva de estos elementos.

Cuadro clínico

Sus elementos fundamentales son similares a los de un derrame pleural, estando su sintomatología basada en dos aspectos: los trastornos ocasionados por la colección líquida en sí y los originados por la pérdida constante de los elementos nutrientes contenidos en la linfa.

Los primeros varían de acuerdo con el nivel de la colección y grado de compresión pulmonar, así como el desplazamiento mediastínico que produzca, interfiriendo con la capacidad respiratoria y hemodinámica.

Los segundos condicionan una depauperación progresiva del paciente, con hambre, sed, debilidad muscular y caquexia.

Tratamiento

Se debe realizar, por lo general, en un nivel secundario de atención, ya que este consiste en la aspiración del líquido pleural y un régimen sustitutivo de los elementos perdidos, con aportes calórico y proteico adecuados, hiperalimentación parenteral, hidratación y corrección de las alteraciones del equilibrio ácido-base, tratando de mantener al paciente en posición semisentado, ya que el decúbito acelera la salida del quilo, especialmente en las rupturas superiores.

En la mayoría de los casos, este tratamiento conduce al cese de la salida de linfa, teniendo en cuenta la escasa presión en el interior del conducto, pero de mantenerse, es necesario el tratamiento quirúrgico mediante toracotomía derecha y ligadura del conducto en su parte más baja, inmediatamente por encima del diafragma.

Lesiones del diafragma y toracoabdominales

Causa

Las lesiones de este músculo pueden ser ocasionadas por traumas cerrados que afecten la parte más baja del tórax o el hemiabdomen superior, con lesión de las últimas costillas y arrancamiento o desinserción del diafragma, y que, en gran número de lesionados, también se acompaña de ruptura de vísceras intraabdominales. La gran mayoría de los desgarros traumáticos se observan en el lado izquierdo por la protección que brinda el hígado en el lado derecho. Los traumatismos abiertos, ya sean por arma blanca o de fuego, también pueden dar lugar a la ruptura del músculo, más frecuentes en el lado izquierdo, porque casi todos los agresores utilizan el arma con la mano derecha.

Fisiopatología

Es importante, en el orden de las lesiones provocadas en estos tipos de traumas, la fase de la respiración en que se produce, ya que la altura del diafragma varía, y una herida en la parte baja del tórax puede lesionar el diafragma, si se produce durante la espiración y no hacerlo, si tiene lugar en la inspiración, pero como norma de conducta, ante toda lesión por debajo de la sexta costilla, se debe sospechar la lesión diafragmática.

La presión intraabdominal positiva y la negativa intratorácica provocan, con frecuencia, el paso de órganos intraabdominales hacia el tórax, siendo los más involucrados el estómago, colon, intestino delgado y bazo. En muchas ocasiones se tratan lesiones más aparatosas provocadas por el trauma, como un neumotórax, hemotórax, etc., y la lesión diafragmática pasa inadvertida hasta un tiempo después en que la hernia produce síntomas, generalmente de tipo obstructivo.

Diagnóstico

El rayos X de tórax confirma la sospecha diagnóstica, al apreciar sombras anormales en el tórax, niveles hidroaéreos, a veces ubicados en la base del pulmón, alteraciones del contorno diafragmático y desplazamiento del mediastino

La colocación de una sonda nasogástrica se puede hacer visible dentro de las vísceras herniadas (Figs. 30.26-30.28) y, también, la administración de contraste radioopaco permite la visualización de los órganos en el tórax. La creación de un neumoperitoneo y el pase de aire hacia el tórax, confirman la comunicación entre ambas cavidades.

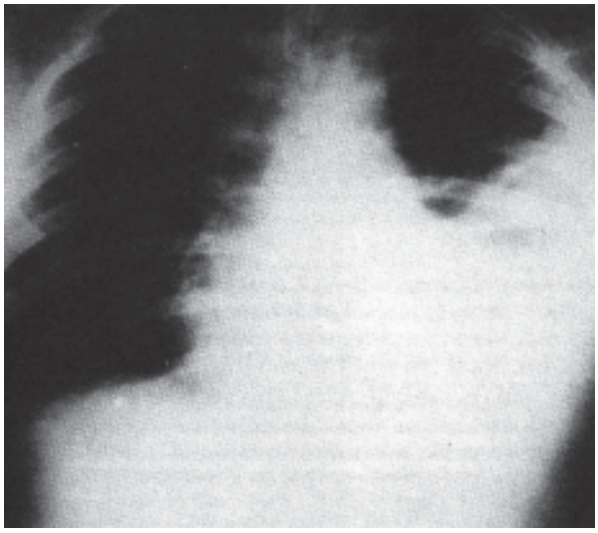


Fig. 30.26. Rayos X de tórax que muestra asas intestinales en el hemitórax izquierdo por rotura del diafragma.

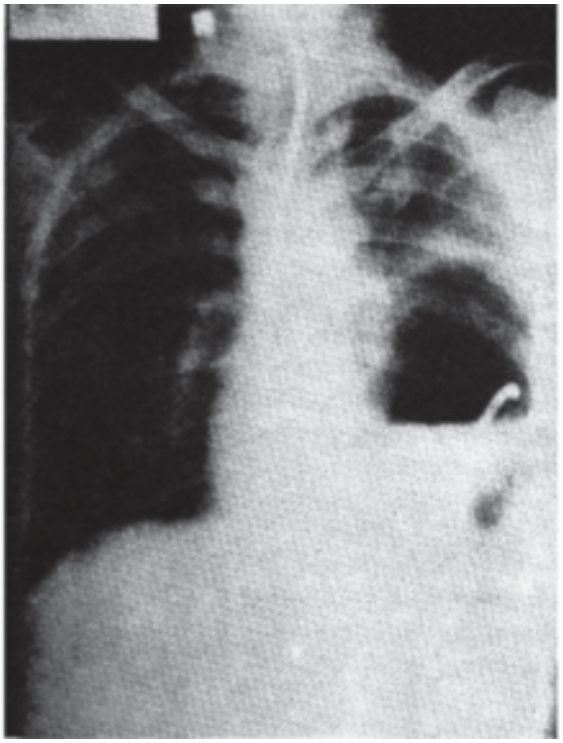


Fig. 30.27. Rayos X de tórax que confirma el diagnóstico al observarse la sonda nasogástrica en el tórax.

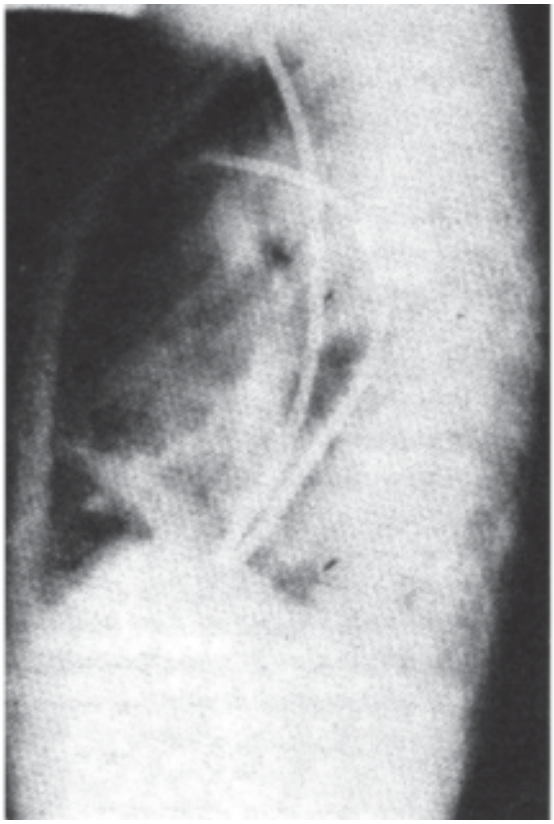


Fig. 30.28. Rayos X de tórax que confirma el diagnóstico al observarse la sonda nasogástrica en el tórax.

Cuadro clínico

Los síntomas más comunes en el momento del trauma son la falta de aire y el dolor en la zona torácica. La disfunción unilateral del diafragma altera la mecánica respiratoria y la ventilación normal, a lo que se añade la compresión del pulmón y el mediastino por el contenido intraabdominal herniado.

Al examen físico se encuentra apagamiento de los ruidos respiratorios en el lado afecto, desplazamiento contralateral del mediastino, ruidos intestinales dentro del tórax y abdomen marcadamente excavado. Se pueden presentar marcadas alteraciones hemodinámicas por la obstrucción del retorno venoso, contusión del miocardio y taponamiento cardiaco.

Tratamiento

En el ámbito primario se puede hacer muy poco y solo están indicadas las medidas generales para conservación de la vida, ya que estas lesiones requieren tratamiento quirúrgico en la gran mayoría de los pacientes. En este sentido, se recomienda la vía abdominal para tratamiento de las lesiones de los órganos de esta cavidad y reparación del diafragma. Las posibles lesiones torácicas muchas veces tienen solución con una pleurotomía para el tratamiento de un neumotórax, hemotórax o hemoneumotórax presente. No obstante, si la lesión torácica tiene gran envergadura, se puede hacer el abordaje por la vía torácica y, a través del orificio diafragmático, dar solución a las lesiones abdominales.

Aspectos particulares de algunas lesiones orgánicas

Lesiones en tráquea y bronquios

Aunque ya se hizo mención de este tipo de lesión al tratar el enfisema mediastinal, es necesario insistir en su extrema gravedad que muestra una mortalidad global de 30 %, en la que fallecen gran parte de los pacientes antes de llegar al hospital.

De las lesiones, 80 % se producen en las inmediaciones de la carina y los elementos fundamentales del diagnóstico están dados por hemoptisis masiva, obstrucción de vías aéreas, enfisema mediastínico o subcutáneo progresivo, neumotórax a tensión, fuga persistente de aire y atelectasia masiva de un lóbulo o todo un pulmón. Es la broncoscopia el método más fidedigno para confirmar el sitio, naturaleza y extensión de la lesión y la solución está dada por su reparación quirúrgica, tan pronto sea posible.

Lesiones en el corazón

La contusión cardiaca es la lesión visceral más común, no sospechada, que lleva a la muerte a pacientes traumatizados, donde se calcula que 20 % de los aplastamientos torácicos se acompañan de lesión de este órgano.

La contusión del miocardio transcurre con síntomas y signos similares a los hallados en el infarto agudo del miocardio, siendo el más común el dolor retroesternal. La electrocardiografía seriada muestra cambios en el segmento ST y la onda T que pueden aparecer entre las 24 y las 48 h después del trauma. La medición de enzimas séricas como la transaminasa glutamicooxalacética, la deshidrogenasa láctica y la creatinfosfoquinasa (CPK), pueden tener poco valor en presencia de lesiones múltiples de otros órganos y tejidos. El tratamiento debe seguir las mismas pautas que las del infarto agudo, evitando los cambios hemodinámicos severos producidos por la hipovolemia por lesiones asociadas, y también la sobrecarga hídrica durante el tratamiento. El uso de anticoagulantes está contraindicado por las lesiones asociadas.

La rotura del miocardio por estallamiento del órgano ocasiona la muerte muy rápido, aunque en ocasiones es salvador el taponamiento cardiaco, si se actúa consecuente y rápidamente.

Los traumas cerrados pueden originar también rotura de los tabiques intracardiacos con sintomatología y gravedad que dependen de la magnitud del defecto y el corto circuito de izquierda a derecha resultante. Igual consideración se debe hacer con la rotura de las válvulas cardiacas, que pueden ocasionar regurgitación notable e insuficiencia cardiaca (Fig. 30.29). La reparación de estos defectos se debe realizar utilizando circulación extracorpórea.

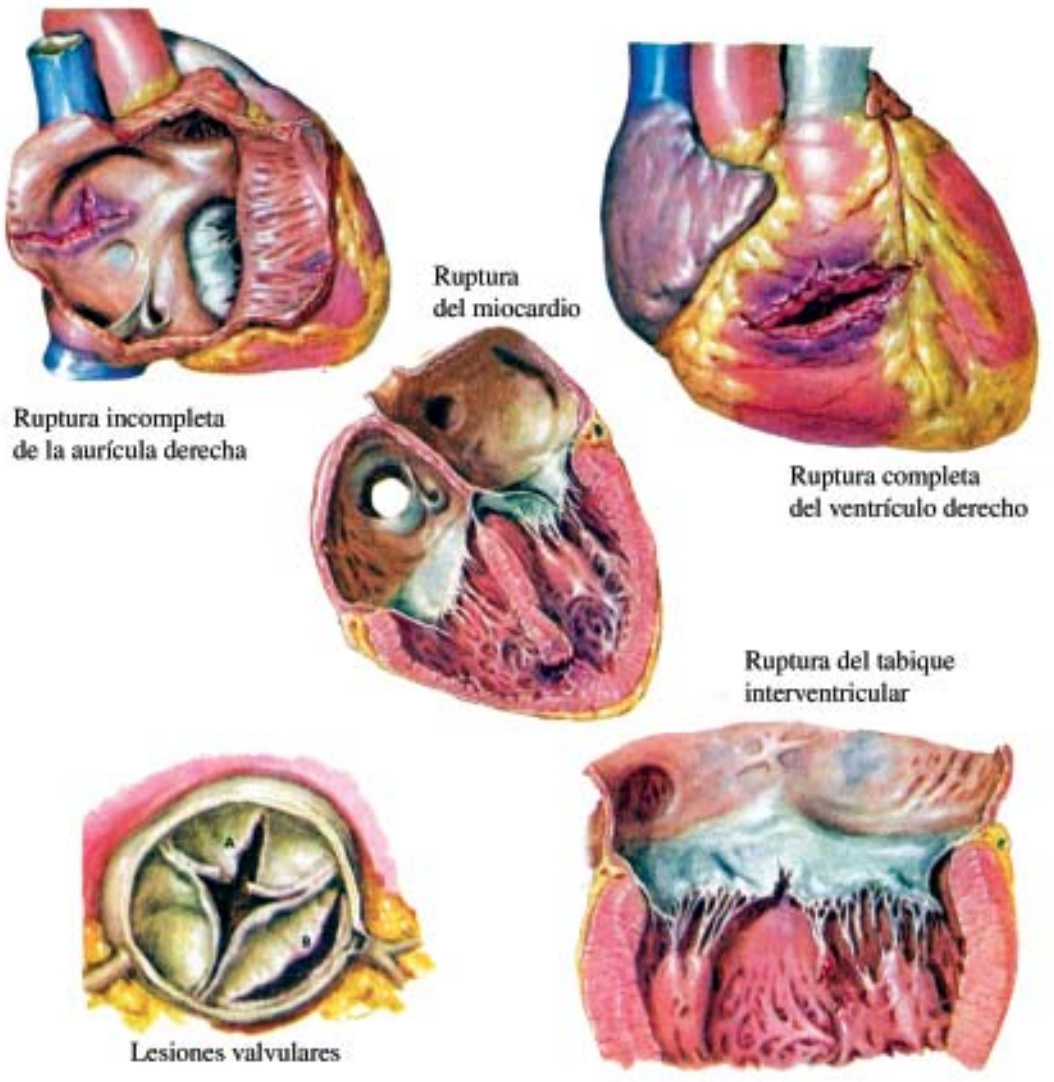


Fig. 30.29. Diferentes lesiones traumáticas del corazón.

Las lesiones penetrantes del corazón originan, con frecuencia, una muerte rápida, por la gran hemorragia que llena el espacio pleural. Las heridas pequeñas del pericardio pueden facilitar un taponamiento que permita llevar a cabo medidas quirúrgicas a tiempo, para salvar la vida del enfermo. Este tipo de trauma también puede ocasionar lesiones de los tabiques y válvulas que requieren tratamiento quirúrgico más especializado.

Lesiones de la aorta

De cada 6 a 10 accidentes mortales, ocurre un caso de rotura aórtica y la muerte es instantánea entre 80 y 90 % de los casos.

Puntos de fijación de la aorta

El ligamento arterioso, la base de la aorta y el hiato aórtico del diafragma, facilitan su rotura, cuando es sometida a fuerzas tangenciales que la desplazan en sus segmentos libres, en especial los accidentes por desaceleración a gran velocidad que añade un incremento brusco de la presión intraluminal (Fig. 30.30). Cuando la rotura no es completa y queda indemne alguna de sus capas, se puede formar con los tejidos vecinos un falso aneurisma, que salva temporalmente la vida del paciente, si se hace el diagnóstico y tratamiento en tiempo y forma.

Cuadro clínico

Está dado por el dolor retroesternal o interescapular, pudiendo coexistir disfagia, disnea y ronquera. Se recoge además al examen físico hipertensión de extremidades superiores de comienzo brusco, diferente amplitud de los pulsos, entre las extremidades superiores e inferiores y soplo sistólico precordial o interes-capular.

En los exámenes radiológicos aparece ensanchamiento del mediastino, lo que, unido al cuadro clínico, sugiere realizar una aortografía que debe mostrar el sitio de la lesión (Fig. 30.31).

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico de urgencia, utilizando generalmente circulación extracorpórea, lo que permite el abordaje del vaso y resección de la zona aneurismática; con el uso de injertos sintéticos para su reconstrucción.

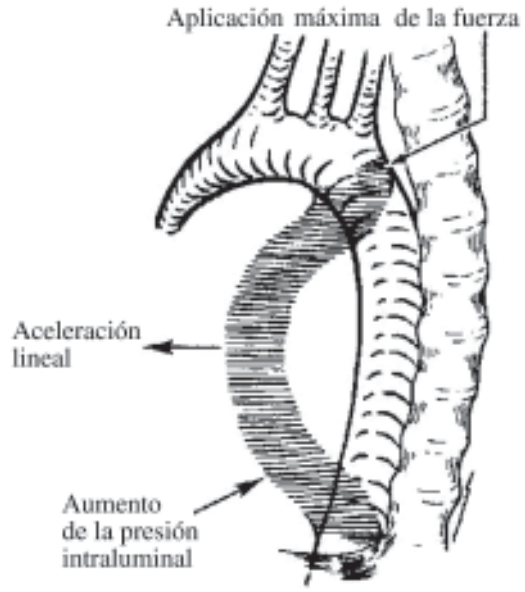


Fig. 30.30. Mecanismo de ruptura de la aorta torácica.

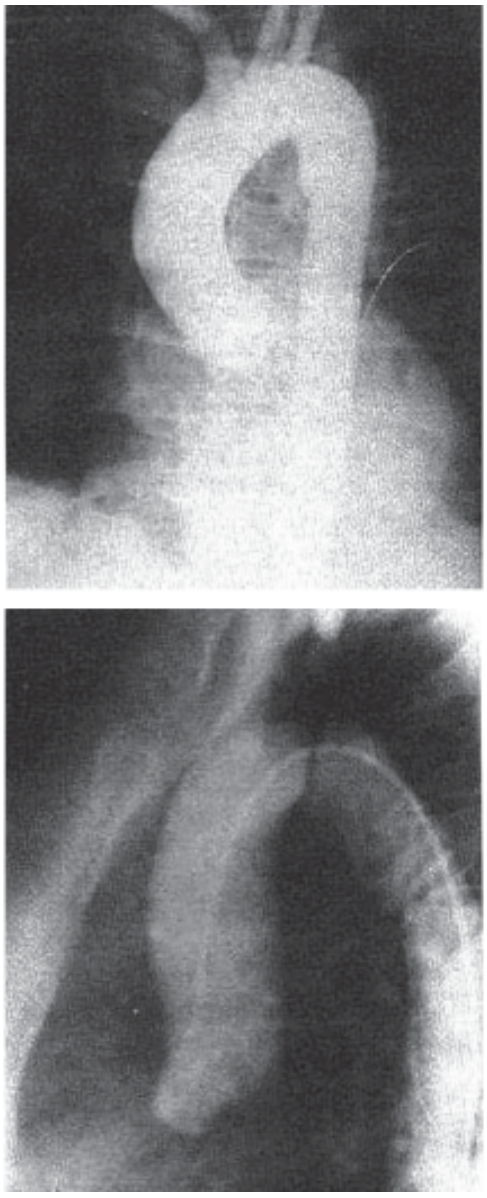


Fig. 30.31. Dos proyecciones de la aortografía que demuestran la sección traumática de la aorta, al nivel del ligamento arterioso.

Evolución y pronóstico de los traumas torácicos

Los diferentes aspectos tratados muestran que, la evolución y el pronóstico de los traumas torácicos dependen del tipo e intensidad de la lesión, lesiones asociadas, prontitud en el diagnóstico y certeza en el tratamiento, el que se debe iniciar precozmente.

Como se señaló al inicio, unas lesiones pueden dar origen a otras y entremezclar sus síntomas y signos que dificultan el diagnóstico y tratamiento. Solo se hace mención especial a las complicaciones sépticas como pueden ser: la formación de abscesos pulmonares en los traumas de este órgano; la constitución de un empiema por sepsis pleural, originada por el trauma o los métodos terapéuticos; la mediastinitis en las lesiones que involucran este espacio, etc. Por lo que la antibioticoterapia se debe usar prácticamente de manera obligada en todo trauma torácico.

Conducta práctica general que se ha de seguir en un trauma torácico

Todo paciente con traumatismo de tórax debe ser atendido por un equipo multidisciplinario, lo que facilita el tratamiento en forma más dinámica y acertada. En sentido general, los lineamientos son los siguientes:

- Detectar alteraciones hemodinámicas mediante la determinación del pulso y tensión arterial, y si existen:
  - Canalizar vena gruesa, preferiblemente profunda, e iniciar la administración de solución salina, dextrán o plasma, hasta que se pueda transfundir sangre total o con concentrado de glóbulos.
  - Eliminar la existencia de taponamiento cardiaco, y de estar presente, realizar pericardiocentesis o toracotomía de urgencia.
- Detectar alteraciones de las vías aéreas o compromiso respiratorio grave, y si existen:
  - Realizar intubación endotraqueal y administrar oxígeno a 100 %.
  - Eliminar la existencia de neumotórax a tensión, y de estar presente, realizar punción pleural.
  - Eliminar la existencia de tórax batiente, y de estar presente, realizar fijación de la pared.
- Detectar lesiones asociadas como: traumas de cráneo, columna cervical o torácica, abdomen, grandes fracturas de extremidades, etc., y actuar en consecuencia.
- Control de hemorragias accesibles.
- Alivio del dolor mediante la administración de analgésicos por vía parenteral.

Estas medidas iniciales pueden conservar la vida del paciente y permitir su traslado a centros de mayor calificación y posibilidades, donde otros elementos de diagnóstico pueden ser aplicados para llevar a cabo el tratamiento definitivo, acorde al tipo de lesión presente.

Bibliografía

Chung, E.K. (1985): *Tratamiento de las urgencias cardiacas*. Barcelona, Salvat Edit. S.A., pp. 313-25.

Davis, C. (1983): *Tratado de Patología Quirúrgica*. Tomo II. Editorial Científico Técnica, La Habana: pp. 2047-48.

Harrison, J. (1998): *Principles of Internal Medicine* (versión electrónica), 14th ed. New York, McGraw-Hill Inc.

Johnson, J., C.K. Kirby (1969): *Cirugía torácica*. III ed., Editorial Interamericana, México; pp. 15-32.

Jones, K.W. (1980): *Traumatismo de tórax*. Clin. Q. NA, Vol. 4/ :959-84.

Lawin, P. (1984): *Cuidados intensivos.* Editorial Científico Técnica, La Habana, pp. 350-66.

Levesio, C. (1987): *Medicina Intensiva*. Editorial Científico Técnica, La Habana, pp. 292-4.

Lewis, F.R. (1982): *Traumatismos torácicos*. Clin. Q. NA, Vol 1; pp. 97-105.

Mattila, S. (1981): Penetrating and perforating thoracic injuries. *Scand. J. Thorac.-Cardiovasc. Surg*. 15(1):105-110.

Morris, P.T., W.C. Wood (2000): Oxford textbook of surgery. 2da. ed. Oxford University Press. Reino Unido.

Presno Albarrán, J.A. (1969): *Cirugía de Guerra.* Tomo II. Editorial Ciencia y Técnica, La Habana; pp. 737-85.

Rodes Texidor, J. (1997): *Guardia M. Medicina Interna* (versión electrónica), Barcelona, Masson S.A.

Sabiston, D.C., F.C. Spencer (1983): *Cirugía torácica.* Tomo I, Editorial Edición Revolucionaria, La Habana; pp. 325-46.

Salas, R.S., L. Díaz de Villegas, S.T. Alemán (1982): *Preparación médico-militar*. II Tomo, La Habana, Editorial Pueblo y Educación; pp. 228-9.

Sasoon, C.S., R.W. Light (1985): Chilothorax and pseudochilothorax. *Clin. Chest Med.*, 6:163-71.

Schwartz, S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer *et al*. (1999): *Principles of Surgery*, 7ma. Ed. McGraw-Hill, New York.Scientific American Medicine (SAM-CD) 1998.

Sección Servicios Médicos FAR. (1968): *Cirugía de Guerra*. Doctrina Única de Tratamiento. Tomo II, La Habana; pp. 65; 744-76.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): *Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos*. Colegio Americano de Cirujanos, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. edi. del Manual ATLS.

Torroella, E. (1971): *Cirugía*. Tomo II. Editorial Ciencia y Técnica, La Habana; pp. 311-53.

Townsend Sabiston (2001): *Textbook of Surgery*, 16th ed., W. B. Saunders Company.

Vander Salm, T.J., B.S. Cutler, H.B. Wheeler (1982): *Atlas de técnicas quirúrgicas en cuidados intensivos.* La Habana, Editorial Científico Técnica; pp. 135-43.

CAPÍTULO 31

TRAUMATISMOS DEL ABDOMEN

Dr. Alejandro García Gutiérrez

Las lesiones traumáticas del abdomen han afectado al hombre desde los tiempos primitivos. Si bien en el origen de la humanidad los traumatismos eran ocasionados accidentalmente, en los desplazamientos del hombre o a consecuencia de su lucha con la naturaleza y con los animales para procurarse los medios de subsistencia, también ocurrían de manera intencional, provocadas por otros hombres, con las armas de que disponían en esas épocas remotas.

Desde entonces, los traumatismos del abdomen han aumentado continuamente en frecuencia y gravedad, tanto en tiempos de paz como en la guerra. En la paz, debido al constante aumento de la cantidad, la velocidad y la potencia de los medios de transporte y también por la creciente complejidad y mecanización de los procesos industriales, agrícolas y de la construcción. En la guerra, a causa de la ininterrumpida aparición de nuevas armas con un creciente poder destructivo.

La primera referencia de un trauma abdominal en la literatura aparece en La Ilíada de Homero, cuando se refiere a la herida producida por una flecha, en el abdomen del Rey Menelao.

En las circunstancias actuales, es cada vez más frecuente la asociación de los traumatismos del abdomen a los de órganos de otras regiones (politraumatismos). Como consecuencia de lo cual, se produce una interacción fisiopatológica que agrava su pronóstico y hace más difícil su diagnóstico y tratamiento.

Las lesiones asociadas al trauma abdominal pueden enmascarar o desviar la atención de las lesiones abdominales, por lo que es muy importante su conocimiento para todo médico, a fin de que pueda hacer un diagnóstico preciso, mediante un examen integral del paciente traumatizado y orientar el tratamiento oportuno y correcto.

En los países altamente desarrollados, las lesiones traumáticas son la tercera causa de muerte en la población general y la primera en las personas de 1 a 40 años. En Cuba, los accidentes son la cuarta causa de muerte en la población general, después de las enfermedades del corazón, los tumores malignos y las enfermedades cerebrovasculares y representan la primera causa de muerte en la población de 1 a 49 años.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la primera causa de traumatismos, internacionalmente, son las caídas de menos de 5 m de altura, seguida de los accidentes automovilísticos, que, con razón, han sido denominados la epidemia del siglo XX, cuyo concepto se debe extender también al siglo XXI. Esta organización afirma también que 10,1 % de los fallecimientos de la población mundial se debe a los traumatismos. En Cuba, las caídas de altura son la segunda causa de muerte entre los accidentes, precedida por la ocasionada por los vehículos de motor, mientras que los accidentes representan 7,0 % del total de fallecimientos del país que es 3,1 % menos que el promedio a nivel mundial.

Los traumatismos en general y los del abdomen en particular, son más frecuentes en las edades de mayor actividad física y laboral, por lo que predominan en los obreros y en el sexo masculino. En un estudio sobre 487 traumatismos del abdomen realizado en Cuba, 61 % de los pacientes se encontraban entre 15 y 45 años y la relación entre el sexo masculino y el femenino fue de 3:1, mientras que en los EE.UU. esta proporción es de 3:2.

Anatomía del abdomen

Muchos anatomistas, como es el caso de los clásicos L. Testut y O. Jacob, distribuyen a los órganos contenidos en la cavidad peritoneal y parcial o totalmente en el espacio retroperitoneal, en dos regiones: abdomen y pelvis. Estas están separadas por un plano oblicuo imaginario, limitado en su parte posterior por la base del sacro, lateralmente por las líneas innominadas de ambos huesos ilíacos y por delante por el borde superior del pubis. Pero, en realidad, el abdomen y la pelvis no son más que una sola cavidad y, desde el punto de vista quirúrgico, los órganos que contienen están muy relacionados en cuanto a los procesos patológicos a que están expuestos, lo cual es muy cierto cuando se refiere a los traumatismos. Por esta razón, se incluye en los traumatismos del abdomen, los de los órganos contenidos en la cavidad abdominopelviana y las paredes que la limitan.

Para el estudio de la cavidad abdominopelviana se consideran sus límites, sus paredes y su contenido. Su límite superior está dado por la cúpula del diafragma, el borde inferior del apéndice xifoides, de los cartílagos costales quinto al décimo, de las costillas 11 y 12, y el borde superior de la primera vértebra lumbar. Su límite inferior está representado por un plano irregular que se apoya por detrás en el vértice del cóccix, por los lados en los vértices de ambos ísquiones y por delante en el borde inferior del pubis.

Las paredes se denominan: anterior, laterales y posterior. La pared anterior está limitada hacia arriba por el apéndice xifoides y los cartílagos costales quinto, sexto y séptimo; hacia abajo por el borde inferior del pubis y lateralmente por el borde externo de los músculos rectos anteriores del abdomen. Esta pared está formada, desde la superficie hacia la profundidad, por los planos siguientes: piel; tejido celular subcutáneo; músculos rectos anteriores del abdomen, cubiertos por delante y por detrás por láminas aponeuróticas, que constituyen su vaina y separados por una formación aponeurótica denominada línea alba en su parte media. Más profundo se encuentran la fascia *transversalis*, la capa adiposa preperitoneal y el peritoneo. Los vasos sanguíneos más importantes de la pared anterior son los epigástricos, que pasan por la cara posterior de los músculos rectos anteriores y que se anastomosan con los vasos mamarios internos por arriba y con los circunflejos ilíacos por abajo. Los nervios de esta pared proceden de los últimos intercostales, del primer par lumbar y de los abdominogenitales mayor y menor.

Las paredes laterales están limitadas hacia arriba por el reborde costal, hacia abajo por el vértice inferior de los isquiones, hacia delante por el borde externo de los músculos rectos del abdomen y hacia atrás por el borde externo de los músculos espinales. Los planos que las forman, de la superficie a la profundidad, son: piel, tejido celular subcutáneo y músculos: oblicuo mayor, oblicuo menor y transverso. En la parte posterior de esta pared se adicionan parte de los músculos dorsal ancho, serrato posterior e inferior y cuadrado de los lomos y, en su porción inferior, estas paredes están integradas por los huesos y músculos ilíacos. En la profundidad y por delante de la línea axilar posterior se encuentran los planos conformados por la fascia *transversalis*, el tejido celular preperitoneal y el peritoneo, pero por detrás de esta línea existe un espacio por debajo del plano muscular, que forma parte del espacio retroperitoneal, que contiene los riñones y su aparato excretor (pelvis renal y uréteres) y las glándulas suprarrenales, rodeados de una cápsula adiposa. Estas paredes reciben su principal irrigación e inervación de los últimos vasos y nervios intercostales y de los primeros lumbares.

La pared posterior está limitada hacia arriba por el borde superior del cuerpo de la primera vértebra lumbar, hacia abajo por el vértice del cóccix y hacia los lados por el borde externo de los músculos espinales. Está formada, desde la superficie hasta la profundidad, por los planos siguientes: piel, tejido celular subcutáneo, las vértebras lumbares y los músculos de los canales vertebrales, los pilares del diafragma, la porción interna de los músculos psoas e ilíaco y el sacro y el cóccix. En la profundidad de estos planos se encuentra la parte correspondiente del espacio retroperitoneal, que contiene, como órganos más importantes, la aorta y la vena cava inferior con sus ramas abdominopelvianas, la cabeza y el cuerpo del páncreas y la porción extraperitoneal del duodeno por arriba, y la porción extraperitoneal del recto, por abajo.

En el abdomen, además de los órganos retroperitoneales mencionados, están contenidas múltiples vísceras sólidas, como el hígado y el bazo y vísceras huecas, como el estómago, intestino delgado y grueso, recto y vejiga. Todas con sus pedículos vasculonerviosos, las cuales son total o parcialmente intraperitoneales, de acuerdo con que una parte mayor o menor de su superficie esté cubierta por el peritoneo visceral.

El conocimiento de la topografía de los órganos contenidos en la cavidad abdominopélvica y su proyección sobre su pared anterolateral, son muy importantes para el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones traumáticas del abdomen.

División topográfica del abdomen

Las formas más utilizadas para la división topográfica de esta región son en cuadrantes y regiones.

Para la división en cuadrantes se traza una línea vertical y otra horizontal que se cruzan en el ombligo. Los cuadrantes así formados se denominan superiores, derecho e izquierdo e, inferiores, también derecho e izquierdo (Fig. 31.1).

Con la utilización de la división en cuadrantes, la proyección sobre la pared anterolateral del abdomen de los órganos más importantes, es la siguiente:

– Cuadrante superior derecho: la mayor parte del hígado, la vesícula y las vías biliares, el duodeno, parte de la cabeza del páncreas, el ángulo hepático del colon y la glándula suprarrenal y el riñón derecho.
– Cuadrante superior izquierdo: la mayor parte del lóbulo izquierdo del hígado, el cuerpo y el fondo del

estómago, el bazo, el cuerpo y la cola del páncreas, el ángulo esplénico del colon y la glándula suprarrenal y el riñón izquierdo.
– Cuadrante inferior derecho: el íleon terminal, el ciego y el apéndice, el colon ascendente y el uréter derecho.
– Cuadrante inferior izquierdo: el colon descendente, el sigmoides y el uréter izquierdo.

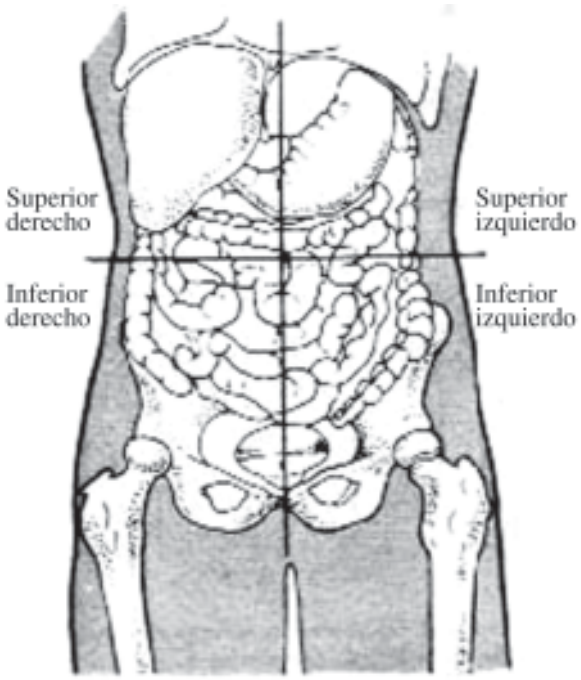


Fig. 31.1. División del abdomen en cuadrantes. Proyección de las vísceras abdominales.

Algunos órganos y vasos sanguíneos se proyectan sobre varios cuadrantes, como ocurre con el intestino delgado, que ocupa la parte central de los dos cuadrantes inferiores; el colon transverso, que se proyecta en los límites entre los cuadrantes superiores e inferiores, y la aorta abdominal y la vena cava inferior, que se encuentran en los límites entre los cuadrantes derechos e izquierdos.

Para la división en regiones se trazan dos líneas verticales que pasan por el punto medio de ambos arcos crurales, las que se cruzan con otras dos líneas horizontales, una que pasa por los extremos anteriores de las duodécimas costillas y otra por el borde superior de ambos huesos ilíacos. De esta forma, la pared anterolateral del abdomen queda dividida en nueve regiones: las seis laterales que se denominan, de arriba hacia abajo, hipocondrio, flanco y fosa ilíaca, derecha o izquierda respectivamente y las tres centrales, que se nombran también, de arriba hacia abajo: epigastrio, región umbilical e hipogastrio (Fig. 31.2).

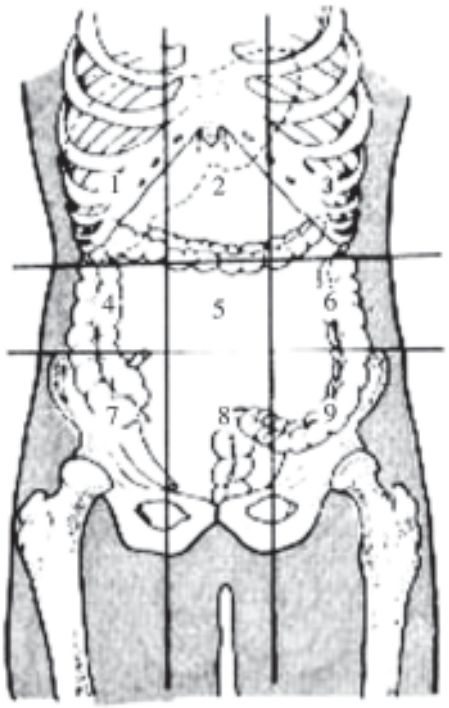


Fig. 31.2. División del abdomen en regiones: 1. Hipocondrio derecho. 2. Epigastrio. 3. Hipocondrio izquierdo. 4. Flanco derecho. 5. Región umbilical. 6. Flanco izquierdo. 7. Fosa ilíaca derecha. 8. Hipogastrio. 9. Fosa ilíaca izquierda.

Las relaciones entre los órganos abdominales y su proyección sobre la pared pueden variar, debido a la mayor o menor flacidez de esta, la posición del sujeto, la movilidad de las vísceras abdominopelvianas y sus cambios, fisiológicos o patológicos y de volumen (embarazo, vacuidad o repleción de los órganos, tumores y otros).

Se consideran lesiones traumáticas del abdomen a las alteraciones patológicas provocadas en sus paredes y en las vísceras contenidas en la cavidad abdominopelviana, por la acción de cualquier agente vulnerante externo.

Tipos de traumatismos abdominales

Los traumatismos del abdomen pueden ser abiertos o heridas y cerrados o contusiones, según tengan o no solución de continuidad de la piel. Las heridas se denominan no penetrantes, cuando comprenden solo las estructuras de la pared sin llegar a la cavidad peritoneal o sin lesionar alguna de las vísceras que están situadas,

parcial, total o extraperitonealmente. Se denominan penetrantes, las que alcanzan la cavidad peritoneal, en cuyo caso por lo general producen lesiones de las vísceras contenidas en esta, o las que lesionan la porción extraperitoneal de alguna de las vísceras contenidas en esta cavidad.

Las contusiones pueden comprender solamente las estructuras de la pared o las vísceras intraabdominales. En este último caso, puede haber o no lesiones asociadas de la pared abdominal.

Las lesiones viscerales pueden ser de las vísceras sólidas (hígado, bazo, páncreas y riñón), de las vísceras huecas (estómago, intestino delgado, colon y recto, vías biliares y vejiga), de otras estructuras (epiplón, mesos y vasos sanguíneos), o combinadas de los distintos grupos anteriores.

Los traumatismos del abdomen se clasifican en:

1. Abiertos (heridas):
   a) No penetrantes.
   b) Penetrantes:
      – Con lesión visceral.
      – Sin lesión vesical.
2. Cerrados (contusiones):
   a) De la pared.
   b) De las vísceras abdominales:
      – Con lesión de la pared.
      – Sin lesión de la pared.

Patogenia

Los agentes vulnerantes, capaces de dar lugar a lesiones abdominales, son muy variados y son distintos los que producen los traumatismos abiertos o heridas, de los que pueden ocasionar los traumatismos cerrados o contusiones.

Los agentes más importantes que originan heridas son: los proyectiles de armas de fuego, los fragmentos de metralla, los proyectiles secundarios provocados por las explosiones, tales como fragmentos de piedras, madera, cristal u otros materiales y las armas punzantes y cortantes, como los estiletes, las cuchillas, los cuchillos, navajas y otros, conocidas por lo general como armas blancas, las cuales son la causa más frecuente de las heridas en la vida civil.

Los agentes capaces de producir lesiones contusas son los más variados objetos romos, en su acción de golpear directamente el abdomen, como ocurre con un garrote, la coz de un animal, el lanzamiento de una piedra u otro agente similar, o aquellos sobre los cuales es proyectada esta región del cuerpo, como es la caída sobre un muro o el golpe contra el timón de un automóvil. Estas lesiones se producen por lo general en las caídas de grandes alturas y en los choques de vehículos a gran velocidad, así como por explosiones en el aire o en el agua (onda expansiva).

En Cuba, las causas más frecuentes de contusiones del abdomen son los accidentes del transporte, seguidas de las caídas de altura.

Las lesiones traumáticas del abdomen pueden ser favorecidas por algunas circunstancias, las que se agrupan en la forma siguiente:

– Anatómicas: se originan con más facilidad las lesiones de las vísceras más expuestas, como el intestino delgado, que las de las más protegidas por estructuras óseas, como sucede con los ángulos del colon y el recto.
– Fisiológicas: la relajación de la musculatura de la pared abdominal, la actitud del sujeto apoyado sobre un plano resistente, la plenitud de las vísceras huecas (estómago, vejiga y otras), el aumento de volumen de una víscera (útero en el embarazo) y la proyección de los órganos fijados por los mesos a la pared posterior del abdomen, favorecen su lesión cuando ocurre un traumatismo.
– Patológicas: el aumento de volumen patológico de un órgano (hígado, bazo y riñón) y las adherencias de las asas intestinales, que disminuyen su movilidad, favorecen la ruptura de estos órganos.
– Otras causas: la posición del paciente, la dirección en que actúa el agente vulnerante y la región traumatizada del abdomen, influyen en el tipo de vísceras lesionadas y en su gravedad. Los traumatismos perpendiculares a la pared abdominal son más graves que los tangenciales, porque comprimen los órganos abdominales entre el agente vulnerante y la columna vertebral (Fig. 31.3).

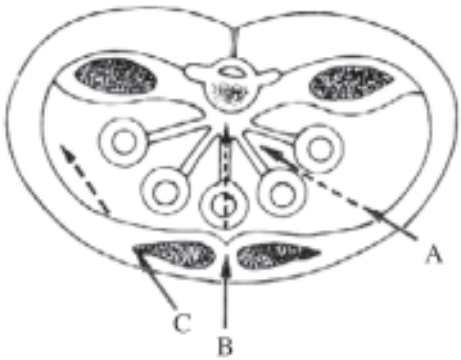


Fig. 31.3. Se muestra la razón por la cual los traumatismos, perpendiculares a la pared abdominal, provocan más lesiones que los tangenciales.

Los traumatismos producidos en la parte media del abdomen lesionan fundamentalmente el intestino delgado, mientras que los laterales afectan con mayor frecuencia las vísceras sólidas (Figs. 31.4-31.6).



Fig. 31.4. Compresión del intestino delgado contra la columna vertebral, por una contusión en la pared anterior del abdomen.



Fig. 31.5. Mecanismo de una ruptura renal por contusión directa sobre la pared lateral del abdomen.



Fig. 31.6. Pieza quirúrgica de una ruptura transversal total del riñón derecho, en un niño que requirió una nefrectomía de urgencia.

Fisiopatología

Los variados agentes vulnerantes descritos producen lesiones traumáticas del abdomen mediante los mecanismos siguientes:

– Acción directa: los traumatismos abiertos ocasionados por armas blancas y de fuego y las contusiones provocadas por choques directos, dan lugar a herida, desgarro, ruptura o estallamiento de las vísceras directamente afectadas por el agente vulnerante.
– Compresión o aplastamiento: en los sepultamientos por derrumbes, el aplastamiento por la rueda de un vehículo y la compresión contra una pared, las vísceras se lesionan por la presión a que son sometidas, entre el agente vulnerante y una superficie sólida, como puede ser la propia columna vertebral del sujeto o el plano de apoyo. Igual mecanismo explica las lesiones que ocurren en los traumatismos automovilísticos, por compresión de una víscera contra el cinturón de seguridad, que actúa en este caso como un objeto fijo.
– Latigazo: estas lesiones se producen por la acción de una fuerza violenta aplicada durante un tiempo corto, como ocurre por un golpe con una varilla o un chorro de agua a gran presión.
- Desaceleración: la inercia que se efectúa por la parada brusca del lesionado contra el suelo en las caídas de altura, o en el choque de un vehículo a gran velocidad, hace que las vísceras sean proyectadas contra una superficie ósea y se lesione por contragolpe, o bien que tiren de sus pedículos, con lo cual se originan arrancamientos o desgarros. Este mecanismo explica los desgarros hepáticos por el ligamento redondo, los desgarros de los mesos y las lesiones de la íntima de algunas arterias, como las renales.
– Onda expansiva: es provocada por una explosión y se transmite por el aire, el agua o una superficie sólida, siendo capaz de provocar graves lesiones viscerales en los sujetos que se encuentran en su radio de acción, en contacto con estos medios de transmisión de la onda de choque.
– Aumento brusco de la presión abdominal: ocasionado por cualquiera de las causas mencionadas (compresión, latigazo u onda expansiva). Puede dar lugar a la ruptura del diafragma con producción de una hernia diafragmática traumática.

Lesiones traumáticas del abdomen

Las lesiones ocasionadas en el abdomen se pueden clasificar en lesiones de: la pared, las vísceras abdominopelvianas y lesiones asociadas:

– Lesiones de la pared: pueden ser heridas, excoriaciones, equimosis, hematomas, derrame seroso de Morell-Lavallée (provocado por una contusión

tangencial), ruptura muscular y ruptura subcutánea de la pared abdominal sin lesión de la piel.

– Lesiones de las vísceras abdominopelvianas: pueden ser de las vísceras huecas, sólidas, de los vasos y mesos y de combinaciones de todas estas:
  • Lesiones de las vísceras huecas: equimosis y hematoma subseroso, lesión de los vasos terminales con trombosis y formación de una escara, herida, desgarro, ruptura o estallamiento de sus paredes. La solución de continuidad de la pared de una víscera hueca generalmente es intraperitoneal, por lo que el contenido del órgano afectado se vierte en la cavidad peritoneal, dando inicio a una peritonitis. No obstante, se puede producir también en el espacio retroperitoneal en las vísceras no totalmente cubiertas por el peritoneo visceral, como ocurre con la segunda porción del duodeno y algunas porciones del colon ascendente y descendente, lo cual dificulta el diagnóstico.
  • Lesiones de las vísceras sólidas: hematoma subcapsular, fisura, desgarro, herida de bordes lisos o anfractuosos y estallamiento. Las fisuras y los desgarros del parénquima pueden no afectar la cápsula del órgano. En el riñón, las lesiones del parénquima pueden incluir la cápsula, los cálices o ambos.
  • Lesiones de los vasos y mesos: herida, desgarro o ruptura de cualquier vaso, que dan lugar a hemorragia intraperitoneal o extraperitoneal. Desgarro o desinserción del mesenterio, con hemorragia intraperitoneal y necrosis del asa que queda sin vasculari-zación.
– Lesiones asociadas: pueden ocurrir en cualquier otra región u órgano, tales como en el diafragma, el tórax, craneoencefálicas, raquimedulares y en las extremidades.

Valoración inicial del lesionado

La evaluación clínica de los traumatizados se debe hacer generalmente de forma simultánea, con la realización de las medidas necesarias para conservar la vida del lesionado y proceder a su resucitación de inmediato.

Muy importante es obtener una historia detallada, pero esto no se debe hacer hasta que no se hayan identificado las lesiones que pongan en riesgo su vida y se haya comenzado su tratamiento. La historia se debe obtener con el auxilio de los testigos oculares, el personal sanitario y la policía, para determinar el mecanismo de producción del accidente (el tipo de agente vulnerante, la región del lesionado donde actuó y la posición que este tenía en el momento de recibir el impacto, número de detonaciones escuchadas y distancia a que se disparó el arma de fuego), así como con el propio paciente o su familia, para conocer los antecedentes de enfermedades personales y familiares (alergias, intolerancia a medicamentos y tratamientos que está recibiendo), momento de su última comida y estado de evacuación o de repleción de los emuntorios, todo lo cual sea de gran ayuda para hacer el diagnóstico, conducir el tratamiento y establecer un pronóstico.

Muy significativo es conocer si tuvo pérdida de la conciencia o hipotensión arterial en el momento inmediato después del traumatismo, lo cual permite predecir lesiones asociadas del sistema nervioso central o lesiones importantes de las vísceras intraabdominales, respectivamente, las cuales aumentan su riesgo.

El examen del abdomen se debe realizar en forma repetida. Sin embargo, en los traumatizados que tienen lesiones amenazantes para la vida y que necesitan un tratamiento quirúrgico urgente, no se hace un examen exhaustivo, hasta que estén estabilizados respiratoria y hemodinámicamente.

También, en cualquier paciente que haya sufrido un traumatismo abdominal importante, aunque el abdomen sea negativo en el primer examen, se deben hacer exploraciones físicas seriadas, acompañadas de los exámenes complementarios apropiados, porque muchas lesiones están ocultas al inicio y sus manifestaciones aparecen después.

Lesiones de la pared abdominal

Heridas no penetrantes

En las manifestaciones clínicas, el síntoma fundamental es el dolor localizado en el punto de la lesión, el cual se exacerba con los movimientos, por lo que el paciente trata de mantenerse inmóvil.

Al examen físico se observa la solución de continuidad de los tegumentos, la cual es: de bordes limpios en las heridas por arma blanca; de bordes contundidos y con tatuaje o quemadura por la pólvora, en las heridas por arma de fuego y de bordes irregulares y anfractuosos, muchas veces contundidos, en las heridas provocadas por fragmentos de metralla, por proyectiles secundarios y por otros agentes perforantes de forma irregular. Puede existir solamente un orificio de entrada del agente vulnerante, o dos orificios, uno de entrada y otro de salida, después de seguir el agente

un trayecto tangencial. En las heridas por proyectiles de arma de fuego el orificio de salida es mayor y más anfractuoso que el de entrada. Se observa, por lo general, hemorragia moderada por la herida y pueden existir cuerpos extraños en su trayecto, tales como fragmentos de ropa o del propio agente que la ocasionó. Hay aumento de volumen moderado de esa zona por el hematoma y el edema periférico y dolor con defensa de la pared, localizados alrededor de la lesión. No hay síntomas ni signos generales de shock y tampoco se detectan signos ni síntomas abdominales de perforación de víscera hueca o de hemorragia.

Contusiones de la pared abdominal

Se denominan también contusiones simples del abdomen. Si el traumatismo ha sido intenso en el epigastrio, se puede presentar shock pasajero debido a la violenta excitación sobre el plexo solar (golpe de los boxeadores) pero, habitualmente, la sintomatología se reduce al dolor localizado en el lugar del traumatismo y a la presencia de equimosis y excoriaciones en esa zona. La equimosis periumbilical (signo de Cullen) puede indicar una hemorragia retroperitoneal, pero se debe tener en cuenta que este signo demora varias horas en aparecer. Si existe hematoma, se observa una tumefacción que resulta blanda y dolorosa al realizarse la palpación. Si se ha producido un desgarro muscular o de todos los planos profundos de la pared, se aprecia, durante la contracción del músculo, un aumento de volumen local formado por las fibras musculares retraídas, el cual rodea una depresión ocasionada por la separación de las fibras y demás tejidos desgarrados.

El derrame de Morell-Lavallée se presenta como una colección amplia de líquido a poca tensión, que no llena el espacio que lo contiene y sobre el que la piel parece flotar.

Lesiones de las vísceras abdominopelvianas

En estas lesiones, se añaden a los síntomas y signos propios de la lesión parietal, las manifestaciones clínicas que dependen del traumatismo de las vísceras abdominales.

En ocasiones, la lesión parietal suscitada por el agente vulnerante que provoca las lesiones viscerales del abdomen no se encuentra en la pared abdominal, sino en otra región. Así ocurre con las contusiones de la base del tórax, las cuales pueden provocar una lesión hepática o esplénica, según el lado en que se ocasionen y con algunas heridas, cuyo punto de penetración se encuentra en el tórax, las regiones glúteas, el periné y aun en regiones más alejadas, y que, sin embargo, se acompañan de lesiones de las vísceras abdominales, inducidas por el mismo agente vulnerante.

En las heridas hay que tener en cuenta, además, que su trayecto puede atravesar la cavidad abdominal y tener un orificio de salida causado por el propio agente, el cual también puede estar situado en la pared abdominal o alejado de esta. Si se observa que el paciente presenta una respiración abdominal, se puede tratar de una lesión de la médula espinal.

Por estas razones, tan pronto como el estado del paciente lo permita, se debe hacer un examen integral del lesionado en busca de lesiones en otras áreas: crepitación por fracturas costales en la base de ambos hemitórax, lesiones de la columna vertebral y de la pelvis. Se debe realizar tactos rectal y vaginal, en busca de hemorragia local o heridas en esas regiones, como parte de un examen completo, desde la cabeza hasta los pies, que debe incluir todas las regiones del cuerpo, por delante y por detrás, para evitar que pase inadvertida alguna lesión.

La lesión de las vísceras huecas da lugar a un síndrome peritoneal por perforación (Figs. 31.7-31.9) y la de las vísceras sólidas y los vasos sanguíneos a un síndrome hemorrágico. Sin embargo, en ocasiones se combinan las lesiones de ambos tipos de vísceras, lo cual da lugar a un cuadro clínico mixto, en el que aparecen combinados los síntomas y signos de estos dos síndromes. A continuación se detallan los síntomas y signos de las lesiones de las vísceras huecas y de las vísceras sólidas y vasos sanguíneos.



Fig. 31.7. Perforación única del intestino delgado.



Fig. 31.8. Desgarro total del intestino delgado y de su mesenterio.



Fig. 31.9. Desgarro del mesenterio en un traumatismo por desaceleración en una caída de altura.

Lesiones de las vísceras huecas

Síntomas generales:
- Mareos.
- Sudación.
- Sed.
- Sensación de frialdad y disnea, de acuerdo con el grado de *shock* presente, bien sea debido al dolor abdominal por el traumatismo o a la irritación peri-toneal.

Síntomas locales:
- Dolor abdominal generalizado y continuo, que se exacerba con los movimientos y la tos.
- Náuseas.
- Vómitos.
- Retención de heces y gases, debido al íleo paralítico reflejo.

Síntomas que dependen de la víscera lesionada:
- Hematemesis en las lesiones del estómago.
- Hematuria e imposibilidad de orinar en las lesiones del aparato urinario.
- Enterorragia en las lesiones del colon.

Signos generales:
- Palidez.
- Sudación.
- Frialdad de la piel.
- Polipnea y respiración superficial.
- Taquicardia.
- Hipotensión arterial, pulso rápido y filiforme, de acuerdo con el grado de shock que presente el lesionado.

Signos locales:
- La pared abdominal no sigue los movimientos respiratorios.
- A la palpación del abdomen: dolor difuso y contractura muscular e intenso dolor a la maniobra de descompresión brusca (signo de Guéneau de Mussy).
- A la percusión del abdomen: hay borramiento de la matidez hepática (signo de Jobert), cuando existe neumoperitoneo por lesiones del estómago, duodeno o colon y matidez declive en los flancos, cuando hay líquido derramado en la cavidad peritoneal.
- A la auscultación del abdomen: los ruidos peristálticos hidroaéreos se encuentran disminuidos, debido al íleo paralítico reflejo existente.
- El tacto rectal puede detectar abombamiento del fondo de saco de Douglas, cuando el volumen de líquido que existe en la cavidad abdominal es considerable; se puede encontrar dolor al tacto a ese nivel, por irritación del peritoneo pelviano, debido al líquido derramado en la cavidad pelviana (contenido intestinal).
- En las perforaciones retroperitoneales se puede palpar una crepitación al comprimir la cara posterior del recto sobre el sacro, debida al aire procedente de la luz intestinal que se ha difundido por el tejido celular retroperitoneal.

Lesiones de las vísceras sólidas y de los vasos sanguíneos

En estas lesiones se presenta un síndrome hemorrágico intraperitoneal o retroperitoneal, según la localización de la víscera o del vaso lesionado, acompañado de *shock* hipovolémico, cuya magnitud está en relación con la cantidad de sangre perdida.

Síntomas generales:
- Corresponden a los del shock hipovolémico por la hemorragia:
  - Mareos, que pueden llegar hasta la pérdida de la conciencia.
  - Sudación.
  - Sed.
  - Sensación de frialdad.
  - Disnea.
  - Palpitaciones.

Síntomas locales: varían, según se trate de una hemorragia intraperitoneal o extraperitoneal:

– Hemorragia intraperitoneal:
  - Dolor abdominal difuso y continuo, que se exacerba con los movimientos y la tos.
  - Náuseas.
  - Vómitos.
  - Retención de heces y gases.

Todo esto debido a la irritación peritoneal por la sangre derramada en la cavidad y al consecuente íleo paralítico.

– Hemorragia extraperitoneal:
  - Sensación de plenitud abdominal.
  - Náuseas.
  - Vómitos.
  - Falta de expulsión de heces y gases, debido al íleo paralítico reflejo.

Síntomas que dependen de la víscera lesionada:

– Dolor, que puede ser más intenso en la región correspondiente a la víscera lesionada:
  - En hipocondrio derecho en las heridas o rupturas del hígado.
  - En epigastrio en las lesiones del páncreas.
  - En hipocondrio izquierdo en las del bazo.
  - En las fosas lumbares en las renales.

– En los traumatismos del riñón puede haber:
  - Hematuria y dolor con las características de un cólico ureteral, debido a la obstrucción del uréter por un coágulo.

– En las heridas de la aorta y de las arterias ilíacas se presenta:
  - Dolor e impotencia funcional de los miembros inferiores por isquemia.

Signos generales: son causados por el *shock* hemorrágico y dependen de la magnitud de la hemorragia; se observa expresión de:

– Ansiedad.
– Palidez y frialdad de la piel con sudación.
– Mucosas hipocoloreadas.
– Polipnea.
– Respiración superficial.
– Taquicardia.
– Hipotensión arterial.
– Pulso rápido y filiforme.

Signos locales: varían según se trate de una hemorragia intraperitoneal o retroperitoneal.

– Hemorragia intraperitoneal:
  - A la inspección: limitación o ausencia de los movimientos respiratorios de la pared abdominal.
  - A la palpación: se detecta dolor difuso del abdomen, con cierto grado de contractura muscular, aunque menos marcada que en el síndrome peritonítico por perforación de una víscera hueca. Sin embargo, hay intenso dolor al realizar la maniobra de descompresión brusca.
  - Mediante la percusión: se nota matidez declive en los flancos, de acuerdo con el volumen de sangre acumulada.
  - A la auscultación: se encuentra disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos, debido al íleo paralítico reflejo. Ante la existencia de un soplo a la auscultación del abdomen se piensa en la posibilidad de una fístula arteriovenosa traumática o de una enfermedad vascular preexistente.
  - Por medio del tacto rectal se comprueba que hay abombamiento y dolor intenso en el fondo del saco de Douglas.

– Hemorragia retroperitoneal: no hay signos de irritación peritoneal, sino signos de un íleo paralítico reflejo, el cual se caracteriza por:
  - Aumento difuso de volumen del abdomen.
  - A la palpación: no hay contractura muscular ni dolor a la descompresión brusca de la pared abdominal.
  - A la percusión: hay timpanismo generalizado.
  - A la auscultación: disminución o abolición de los ruidos hidroaéreos.
  - En los hematomas perirrenales se puede apreciar el aumento de volumen de la fosa lumbar a la palpación bimanual. Al tacto rectal se puede detectar, en ocasiones, un engrosamiento blando y depresible del tejido celular perirrectal infiltrado por la sangre que se ha derramado en el espacio retroperitoneal.

Cuando el lesionado es visto con el agente vulnerante introducido en el abdomen, al igual que puede ocurrir en otras regiones (empalamiento), ese objeto no se debe extraer más que por el cirujano en el salón de operaciones, pues puede estar sirviendo de tapón para ocluir las lesiones vasculares producidas por su acción.

Exámenes complementarios

Dentro de estos se encuentran: los de laboratorio, imagenológicos, la punción abdominal, el lavado peritoneal y la laparoscopia.

De laboratorio. Su uso se debe adecuar a las necesidades de cada lesionado en particular, teniendo en cuenta la gravedad y tipo de las lesiones, la edad del

paciente, las enfermedades previas y la presencia de náuseas y vómitos u otros síntomas y signos de localización en determinados órganos. El uso rutinario de un grupo de exámenes, sobre todo los de química sanguínea, no está justificado, ya que la mayoría de los lesionados tienen menos de 44 años y generalmente no padecen de enfermedades ni consumen medicamentos que requieran la realización de estos. Se hace referencia a los que son requeridos con mayor frecuencia.

El hemograma se utiliza como elemento de control y para observar el descenso de las cifras de hemoglobina y hematócrito, características de la existencia de una hemorragia. En los primeros momentos después del traumatismo, estas cifras no están modificadas, aunque haya hemorragia, pues el lesionado pierde sangre total. Solo después que el volumen se reemplaza con soluciones cristaloides o cuando se produce el relleno vascular por vía transcapilar, por acción hormonal de la adrenocorticotropa (ACTH), es que se expresa la anemia en estos exámenes. Por esta razón, no se debe privar al paciente de una transfusión cuando presente shock, lesiones severas, o pérdida evidente de sangre, aunque tenga un hematócrito y hemoglobina relativamente normales.

Cuando un paciente con hemorragia tiene un conteo de plaquetas inferior a 50 000/mL, se le debe administrar una transfusión de plaquetas.

El grupo sanguíneo y el factor Rh se deben determinar de inicio, antes de la administración de expansores del volumen sanguíneo, ya que estos pueden modificar sus resultados. Hasta que no se disponga de los resultados de esta determinación y se haya practicado una prueba cruzada, la reposición de sangre se debe realizar con el grupo O negativo.

La gasometría puede aportar información importante en los pacientes traumatizados sobre la oxigenación, es decir, en cuanto a la presión de oxígeno ($PO_{2)}$ y saturación de oxígeno (SaO_2), así como la ventilación (PCO_2), la cual informa sobre la entrega de oxígeno a los tejidos. Al inicio, si se presenta una acidosis en un paciente en shock, se debe sospechar que se trata de una acidosis láctica. Generalmente la gasometría puede informar las cifras de hemoglobina más rápidamente que con el hemograma.

El examen de orina se obtiene por micción espontánea o por cateterismo, puede mostrar una hematuria macroscópica o microscópica en las lesiones del tracto urinario. La comprobación de una hematuria en un traumatizado obliga a realizar otros exámenes imagenológicos, los que se estudian posteriormente.

El coagulograma está indicado en los pacientes que presentan una hemorragia anormal o que tienen antecedentes de discrasias sanguíneas, hepatopatías crónicas que puedan ocasionar deficiencias en la síntesis de los factores hepáticos de la coagulación y los sometidos a tratamiento anticoagulante.

En cuanto a la química sanguínea, a excepción de la glucemia, los exámenes de este grupo se deben adecuar a las necesidades de cada paciente en particular. Los que se realizan con más frecuencia son: nitrógeno ureico, creatinina, amilasemia, calcemia, magnesemia, fosfatemia, aspartato aminotransferasa y alanina aminotransferasa, que si pasan de 130 unidades, corresponden a traumatismo hepático severo. Sin embargo, la determinación de lactato deshidrogenasa y la bilirrubinemia no son indicadores de traumatismo hepático.

La amilasemia se ha demostrado, en múltiples estudios, que carece de sensibilidad y de especificidad para el diagnóstico de las lesiones del páncreas, pues solo aparece ocasionalmente elevada de 3 a 6 h después del traumatismo.

Las determinaciones toxicológicas solo tienen indicación en los lesionados que muestran alteraciones de su nivel de conciencia, o que presentan sospechas de alcoholismo o de drogadicción.

Las necesidades de exámenes imagenológicos para los pacientes traumatizados dependen de las características del traumatismo, de las lesiones sospechadas por la clínica, de su estabilidad hemodinámica y de las lesiones asociadas.

Imagenológicos. El ultrasonido (US) actualmente se ha demostrado que este medio diagnóstico abdominal tiene de 85 a 90 % de sensibilidad y de especificidad para detectar la presencia de líquidos en la cavidad peritoneal, aunque no puede precisar su origen y naturaleza, por lo que es un método no invasivo que se utiliza de inicio, cuando existe el equipo en el cuerpo de guardia o departamento de emergencia del policlínico de urgencias u hospital. También puede mostrar las alteraciones ocasionadas por el trauma en las vísceras sólidas o en su periferia, no siendo útil para el diagnóstico de las lesiones de las vísceras huecas, a excepción de la observación del líquido derramado en la cavidad peritoneal. El ultrasonido con el transductor colocado en la región subxifoidea puede detectar la existencia de un hemopericardio y de un hemotórax.

En los grandes traumatismos por desaceleración, donde se sospechan serias lesiones vasculares, se puede usar el ecocardiograma transesofágico para el diagnóstico de las rupturas de la aorta torácica o, el Doppler de los vasos abdominales y de los miembros, para detectar cambios en el flujo sanguíneo por lesiones de los

grandes vasos a ese nivel. Lo ideal es que existan estas facilidades en el departamento de urgencias o en el salón de operaciones.

Los rayos X se pueden realizar simples y contrastados, según las necesidades lo requieran.

En todos los pacientes con traumatismos abdominales severos se debe realizar rayos X de tórax posteroanterior y lateral, en posición vertical o en decúbito lateral, con el rayo dirigido horizontalmente (posición de Pancoast), cuando el paciente está inestable, si se sospecha un hemotórax.

Se realiza además rayos X simple del abdomen en posición vertical, el cual permite observar un neumoperitoneo (Fig. 31.10), la pérdida de la línea limitante del diafragma en las heridas y rupturas de este órgano y la elevación de su contorno, cuando hay una parálisis frénica o sangre colectada en el espacio subfrénico, por lesión del hígado o del bazo. En el íleo paralítico se observa la dilatación de las asas delgadas y gruesas y niveles hidroaéreos, y en la peritonitis, engrosamiento de las paredes de las asas intestinales en los lugares de aposición entre estas.



Fig. 31.10. Rayos X simple vertical del abdomen, en el cual se observa neumoperitoneo entre el diafragma derecho y el hígado.

Cuando el estado del paciente le impide adoptar la posición vertical, se obtiene la misma información realizando la radiografía en decúbito lateral izquierdo y orientando los rayos horizontalmente (técnica de Pancoast).

En el rayos X simple en decúbito supino se precisan más las asas dilatadas y el engrosamiento del espacio interasas, así como la existencia de burbujas de aire en el espacio retroperitoneal, cuando se ha producido la ruptura o herida de una víscera hueca en ese espacio.

En estas radiografías se pueden observar también fracturas de las últimas costillas, del raquis o de la pelvis, las que con frecuencia se asocian a las lesiones de las vísceras abdominales.

Igualmente, es posible comprobar en estas la presencia de proyectiles, fragmentos de metralla y otros objetos radioopacos, que permiten confirmar su penetración y conocer su trayecto.

Nunca se deben realizar exámenes contrastados con sulfato de bario en los traumatismos del abdomen. Siempre que se requiera hacer un examen radiológico contrastado se prefiere el empleo de contrastes hidrosolubles.

Estos y otros exámenes que pueden requerir largo tiempo no se deben realizar, hasta que en el lesionado estabilice su hemodinámica y su respiración.

Las radiografías contrastadas del tracto digestivo se utilizan cuando se sospechen heridas o rupturas del tracto digestivo: esófago, estómago, duodeno, intestino delgado y colon, que no puedan ser diagnosticadas con otros métodos. En todos estos casos, cuando estos estudios sean imprescindibles, siempre se realizan con contraste hidrosoluble y nunca con contraste no reabsorbibles. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) se puede realizar en pacientes seleccionados para diagnosticar una herida o ruptura de los conductos biliares o pancreáticos.

Las radiografías del tracto urinario, como el urograma descendente, cuando se sospecha lesión renoureteral, puede mostrar la demora o falta de eliminación de la sustancia de contraste por el riñón lesionado o por obstrucción del aparato excretor por coágulos, así como la extravasación de esta en el lugar de la herida o ruptura. Es también indispensable para conocer la existencia y la función del riñón contralateral, en el caso de que fuera necesario hacer una nefrectomía.

En el momento actual se realiza cada vez con mayor frecuencia la cirugía renal conservadora en los traumatismos, basada en las posibilidades diagnósticas de la magnitud de las lesiones y de las zonas viables remanentes en el riñón, mediante los estudios angiofluoroscópicos contrastados y el ultrasonido intraoperatorio, que permite conocer la dinámica del flujo renal (Figs. 31.11 y 31.12).

La cistografía muestra la extravasación de la sustancia de contraste en las heridas y rupturas vesicales. La pielografía ascendente, cuando se sospechan lesiones del uréter y de la pelvis renal, esta prueba muestra el lugar de un obstáculo o la extravasación del contraste.

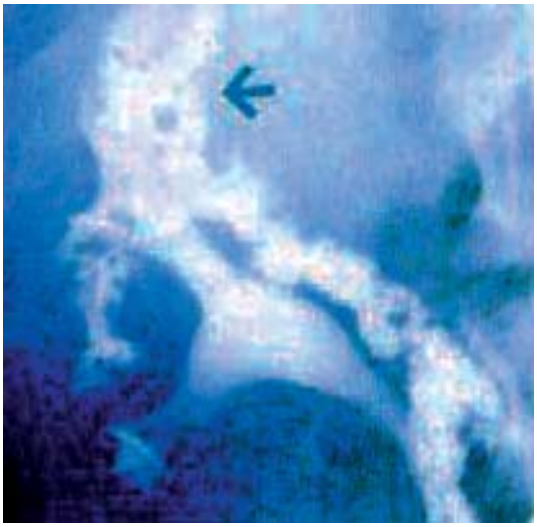


Fig. 31.11. Urograma descendente en un paciente que sufrió un traumatismo renal derecho. Muestra la extravasación del contraste yodado al nivel de la pelvis renal.

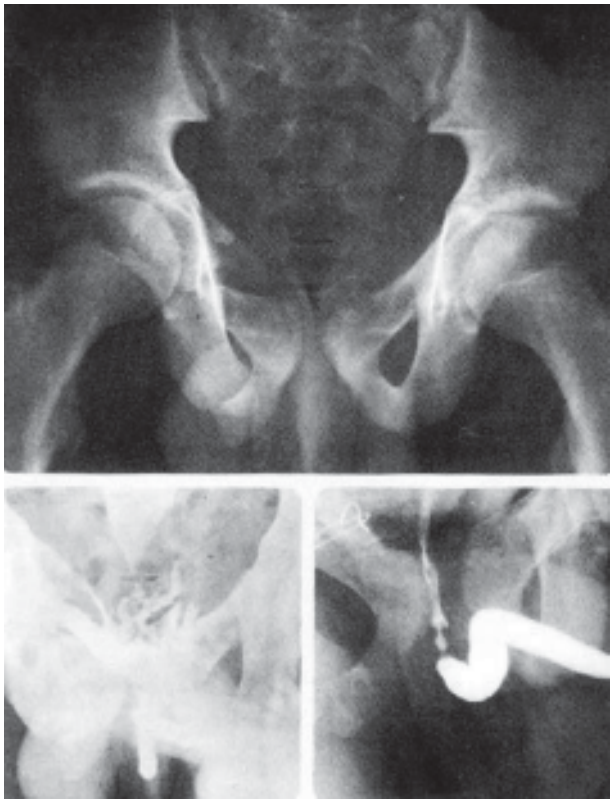


Fig. 31.12. Ruptura de la uretra posterior que se detecta en una uretrografía (abajo y a la izquierda), en un paciente que sufrió una severa fractura de la pelvis (arriba en una caída de altura).

Las arteriografías se realizan, cuando es necesario comprobar lesiones de la aorta o de sus ramas, o precisar su localización. Pone de manifiesto la extravasación o la detención a un nivel determinado de la sustancia de contraste.

La tomografía axial computarizada, como se planteó, solo se debe hacer este tipo de examen, que consumen tiempo y que requieren el traslado de los lesionados al local donde se encuentra el tomógrafo, a los pacientes que están estabilizados y en los cuales no se ha podido precisar el diagnóstico, pues esta investigación suministra imágenes más detalladas de la patología traumática y puede ayudar en la decisión sobre una posible intervención quirúrgica. Durante esta exploración se deben monitorear cuidadosamente los signos vitales del lesionado para tratar de inmediato cualquier signo de descompensación. Su mayor beneficio es su gran especificidad y utilidad en la conducta no operatoria de las lesiones de los órganos sólidos. Se puede asociar a los estudios contrastados para aumentar su definición.

Sus principales desventajas son: no diagnostica con precisión las lesiones del diafragma y las perforaciones del tracto gastrointestinal. Las lesiones pancreáticas pueden pasar inadvertidas en el primer examen, aunque por lo general aparecen en los exámenes posteriores. Requiere más tiempo y, a veces, es necesario el empleo de contraste oral e intravenoso.

La resonancia magnética nuclear no se puede utilizar en los pacientes que tengan en su organismo proyectiles, fragmentos de metralla o cualquier otro objeto metálico, debido a los potentes campos magnéticos necesarios para la obtención de las imágenes. En otros casos, se puede utilizar, si otros medios diagnósticos no han dado los resultados requeridos. Los isótopos radioactivos no tienen indicación en el trauma.

Punción abdominal. Se realiza preferentemente en el punto medio de la línea que une la espina ilíaca anterosuperior izquierda con el ombligo, pero se puede realizar en cualquier cuadrante del abdomen, con la precaución de no puncionar las vísceras abdominales, para evitar confusión en los resultados o contaminación de la cavidad peritoneal. Se debe hacer en todos los traumatismos del abdomen, pues en más de 80 % de los casos esta prueba permite determinar la presencia o la ausencia de lesión visceral y, por las características del líquido aspirado, orienta sobre la víscera lesionada. No se debe profundizar mucho hacia la pared posterior del abdomen, porque se puede aspirar sangre de un hematoma retroperitoneal e interpretar que se trata de una hemorragia intraperitoneal (Fig. 31.13).

Lavado peritoneal. Se indica en los casos en que quedan dudas diagnósticas después de haber realizado la punción abdominal. Es particularmente útil en los pacientes: inestables y con lesiones multisistémicas; en los que el examen no es confiable (lesiones cefálicas, alcohol o drogas), o equívoco (fracturas de las costillas

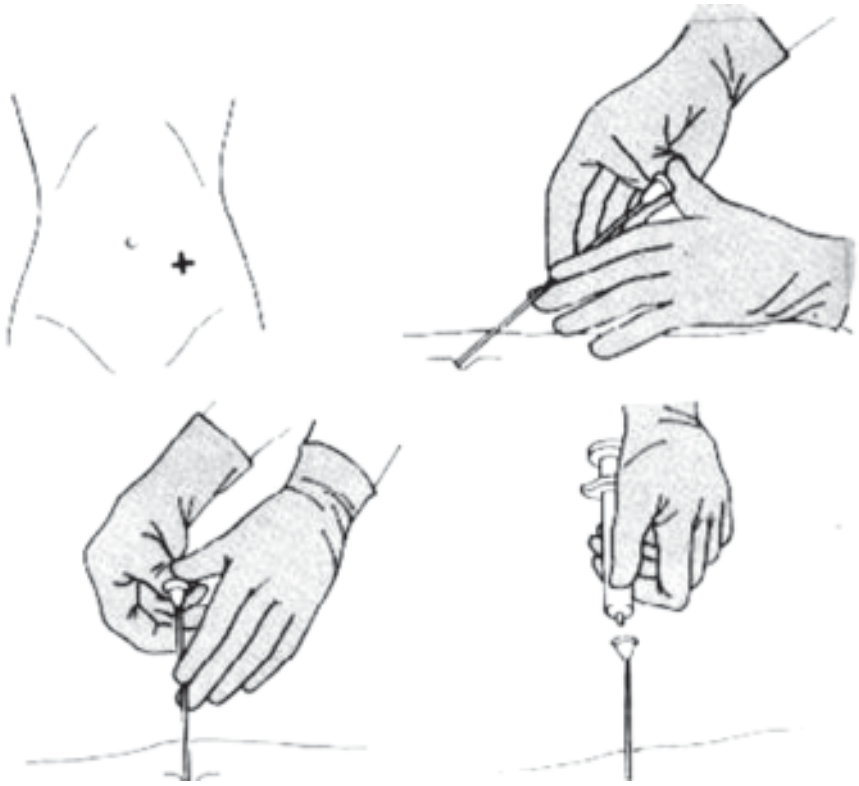


Fig. 31.13. Técnica de la punción abdominal.

inferiores y pélvicas), o en el examen clínico dudoso. También en los lesionados en quienes no se pueden realizar exámenes abdominales seriados, como los que se someten a exploraciones angiográficas o a operaciones ortopédicas o neuroquirúrgicas.

El método preferido para el lavado peritoneal es abierto o semiabierto, el cual se realiza en la región infraumbilical. En las mujeres embarazadas o en los que exista el riesgo de penetrar en un hematoma pelviano, se debe realizar la punción por encima del ombligo.

A continuación de la inserción del catéter en la cavidad peritoneal, se realiza un intento de aspirar sangre peritoneal libre (por lo menos de 15 a 20 mL). La exploración quirúrgica del abdomen está siempre indicada, si se obtienen aproximadamente 10 mL de sangre en un paciente inestable. Si la aspiración es negativa, se instila en la cavidad peritoneal 1 L de una solución cristaloide. Este líquido es después drenado por gravedad y se realizan con este los correspondientes exámenes de laboratorio para comprobar la existencia y naturaleza de un líquido patológico derramado en la cavidad peritoneal.

La presencia de más de 100 000 glóbulos rojos o de más de 500 glóbulos blancos es considerada positiva.

Otros resultados del lavado peritoneal que indican la necesidad de una exploración quirúrgica son: la presencia de bilis o de cifras muy elevadas de amilasa, lo cual expresa la existencia de una perforación intestinal, al igual que ocurre con la presencia de fibras de alimentos o de bacterias en el estudio microscópico del material recuperado por la punción abdominal o el lavado peritoneal.

La única contraindicación del lavado peritoneal son los pacientes en que ya existe una indicación segura para una laparotomía.

Las complicaciones del lavado peritoneal son: hemorragia por la incisión para la inserción del catéter, infección de la incisión, peritonitis por contaminación en la introducción del catéter y lesiones de los órganos abdominales (vejiga, intestino delgado o grueso y útero), las cuales aumentan la posibilidad de resultados falso-positivos.

Laparoscopia. Está indicada, si persiste la duda sobre la posible lesión visceral intraperitoneal después de realizadas las investigaciones anteriores. Permite observar la existencia de sangre u otros líquidos derramados en la cavidad peritoneal, la penetración de un agente vulnerante en esta cavidad, la víscera lesionada y los caracteres de la lesión y la existencia de

hematomas subcapsulares en los órganos sólidos. La necesidad de que el paciente se someta a una anestesia general endotraqueal, hace aconsejable que esta prueba se realice en el salón de operaciones, lo que permite resolver algunas lesiones mediante las técnicas videolaparoscópicas o continuar el proceder con una laparotomía para resolver la lesión visceral, según sea necesario y posible.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se fundamenta en los antecedentes, los síntomas y signos, así como en el resultado de las investigaciones complementarias.

En el proceso del diagnóstico se debe determinar de inicio la existencia de shock y de hemorragia externa o interna, pues ambas situaciones amenazan a corto plazo la vida del lesionado y requieren el tratamiento adecuado de inmediato.

El interrogatorio debe proporcionar todos los antecedentes sobre la naturaleza del agente vulnerante, la dirección en que actuó, su velocidad, fuerza, forma y tamaño, la posición del paciente, el sitio del traumatismo, la repleción o no de las vísceras huecas, las enfermedades previas y las características de los síntomas existentes.

El examen físico se debe realizar en forma seriada, de acuerdo con la estabilidad del paciente, como se señaló, cuidadosa y metódicamente, lo que permite recoger todos los signos que caracterizan las lesiones de la pared y de las vísceras abdominales. Con estos datos se determina la existencia de lesiones parietales y viscerales del abdomen, así como la presencia de shock y de otras lesiones coexistentes en otras regiones del cuerpo. Solo se realizan los exámenes complementarios indispensables para confirmar el diagnóstico y decidir la conducta terapéutica, comenzando por los más simples e inocuos.

El diagnóstico de las lesiones de la pared se fundamenta en los antecedentes del traumatismo y en el examen físico, el cual muestra los signos característicos descritos, de las lesiones parietales. En las heridas hay que determinar, si penetran en la cavidad peritoneal, para esto, se censura el sondaje de la herida y la instilación de contraste en su trayecto, porque son maniobras riesgosas y poco confiables.

El diagnóstico de la penetración se debe basar en las características, la dirección y la fuerza del agente vulnerante, así como en los síntomas y signos de irritación peritoneal y se confirma mediante el desbridamiento de la herida, plano por plano, el cual, al tiempo que constituye el tratamiento correcto, permite comprobar objetivamente la integridad o no del peritoneo.

El diagnóstico de las lesiones viscerales se fundamenta en los antecedentes y las características del traumatismo, en la existencia de una contusión o de una herida parietal penetrante, y en los síntomas y signos que apoyan la existencia de un síndrome peritonítico por perforación, de un síndrome hemorrágico, o de la combinación de ambos y se confirma con los exámenes complementarios o durante la operación.

La herida o ruptura gastroduodenal o intestinal, se sospecha por la presencia de un neumoperitoneo en el examen radiológico y de líquido con las características del contenido gastroduodenal o intestinal en la punción abdominal.

La lesión perforante biliar se sospecha por el hallazgo de bilis en la punción o en el lavado peritoneal, sin la presencia de neumoperitoneo. La lesión de la vejiga en su porción intraperitoneal se caracteriza por la obtención de escasa cantidad de orina hematúrica en el cateterismo uretral y la presencia de orina en la punción abdominal.

Entre las lesiones que producen un síndrome hemorrágico, el diagnóstico de las rupturas y heridas del hígado y del bazo se fundamentan en la localización del traumatismo (aunque se conoce que puede haber lesiones ocasionadas por contragolpe por un traumatismo en el lado opuesto) y por la obtención de sangre en la punción abdominal o en el lavado peritoneal. La lesión del páncreas es de difícil diagnóstico, debido a la situación tan profunda de este órgano, pero se debe sospechar, cuando existe el antecedente de un golpe violento en el epigastrio y hay un intenso dolor en barra a ese nivel, con aumento de la amilasa en sangre, después de 3 o 4 h del traumatismo y la aparición de amilasa en el líquido obtenido por punción o lavado peritoneal.

El diagnóstico de las lesiones renoureterales se hace por el lugar y las características del traumatismo, la hematuria y las alteraciones observadas en el urograma descendente.

Las lesiones vasculares intraperitoneales solo se caracterizan por el síndrome hemorrágico y su confirmación y localización solamente se puede hacer mediante la laparotomía. Igualmente ocurre con las heridas de los vasos retroperitoneales, a excepción de las que ocurren en la aorta y sus ramas, cuyo diagnóstico se corrobora por las alteraciones de los pulsos periféricos, el Doppler y la aortografía.

Se debe señalar finalmente que, lo más importante en el diagnóstico es determinar, en primer lugar, si en una herida existe penetración de la cavidad peritoneal y, tanto en estas como en las contusiones, si hay lesión

visceral, lo cual orienta la conducta quirúrgica. En segundo lugar, se debe hacer el diagnóstico de la víscera lesionada, el cual, en muchas ocasiones, no puede ser confirmado hasta la laparotomía.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las lesiones traumáticas del abdomen se plantea especialmente, cuando se presenta *shock* o íleo paralítico en pacientes politraumatizados, sobre todo, si existen lesiones craneoencefálicas con pérdida de la conciencia.

El *shock* neurogénico o hemorrágico de los traumatismos abdominales se debe diferenciar de:

– El *shock* neurogénico o hipovolémico inicial de los TCE, torácicos, raquimedulares o de las extremidades, sobre la bese de los antecedentes, el lugar del traumatismo y los síntomas y signos de localización de cada una de estas lesiones. Los estudios radiológicos de cada una de estas regiones y la punción abdominal o el lavado peritoneal permiten, por lo general, precisar la localización de la lesión causante.
– El *shock* hipovolémico de las lesiones torácicas, las fracturas de la pelvis y las grandes fracturas diafisiarias de los miembros, sobre todo las del fémur, basados en los antecedentes, la región del traumatismo, los síntomas y signos característicos de cada lesión y las investigaciones complementarias: imagenológicas, toracocentesis, punción pericárdica y punción o lavado peritoneal.

El íleo paralítico de las lesiones viscerales intraperitoneales del abdomen, se debe diferenciar del íleo reflejo provocado por las lesiones craneoencefálicas, raquimedulares, torácicas y de la pelvis. Si los antecedentes, la localización del traumatismo y los síntomas y signos permiten afirmar la ausencia de lesión abdominal, el íleo se debe atribuir a las lesiones existentes en otra de esas regiones, lo que se confirma por las investigaciones complementarias apropiadas.

En los traumatismos cerrados del abdomen, tanto el diagnóstico positivo como el diferencial, son procesos que requieren la observación permanente del lesionado, así como la repetición periódica del examen físico, preferentemente por el mismo médico y de las investigaciones complementarias, hasta que se determine con certeza la presencia o la ausencia de la lesión visceral.

Evolución y pronóstico

Las heridas y contusiones localizadas en la pared abdominal evolucionan hacia la curación, cuando se realiza el tratamiento adecuado.

Las lesiones viscerales son de extraordinaria gravedad. Si no se realiza el tratamiento correcto y rápidamente, las lesiones de las vísceras huecas evolucionan hacia la peritonitis, el *shock* séptico y el fallo múltiple de órganos; mientras que las lesiones de los órganos sólidos y de los vasos sanguíneos lo hacen hacia el *shock* hipovolémico, por hemorragia intraperitoneal o retroperitoneal (Fig. 31.14).

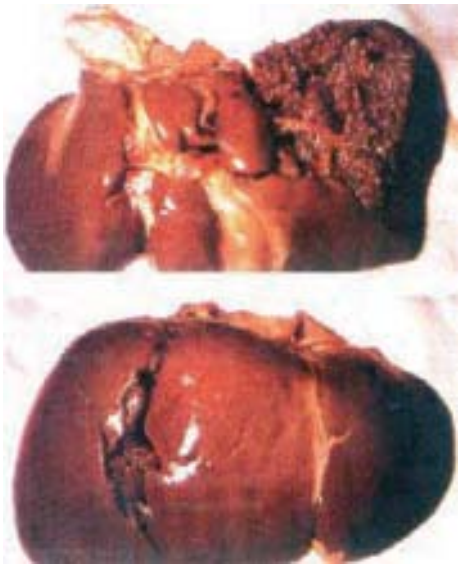


Fig. 31.14. Pieza de autopsia de un niño de 10 años, que falleció como consecuencia de un politraumatismo sufrido en un accidente automovilístico el cual le ocasionó, entre otras lesiones, los grandes desgarros de ambas caras del lóbulo derecho del hígado.

El pronóstico en estos casos depende de los factores: tipo de agente vulnerante, edad y estado general del lesionado, víscera traumatizada, características de la lesión, lesiones asociadas y demora en el tratamiento. A continuación se explica la importancia de cada uno de estos.

Agente vulnerante

Los proyectiles de armas de fuego de alta velocidad, los fragmentos de metralla, la desaceleración en las precipitaciones y los choques a grandes velocidades, así como el aplastamiento, dan lugar a lesiones hísticas extensas y múltiples y a desgarros vasculares de extrema gravedad.

Edad y estado general del lesionado

La edad avanzada y las enfermedades preexistentes, como diabetes, discrasias sanguíneas, insuficiencia respiratoria crónica y cardiopatías, al igual que las afecciones que requieren el uso de algunos medicamentos,

como los corticoides y los anticoagulantes, favorecen la aparición de complicaciones y dificultan el tratamiento, lo cual hace empeorar el pronóstico.

Víscera lesionada

Si se dejan a su evolución espontánea las lesiones importantes de las vísceras sólidas y de los vasos sanguíneos, esto conduce a un desenlace fatal por shock hemorrágico más rápidamente que lo que ocurriría en las mismas circunstancias con las lesiones de las vísceras huecas, que dan lugar a una peritonitis, sepsis generalizada y fallo multiorgánico, en un proceso también fatal, pero con mayor lentitud. Las lesiones retroperitoneales del duodeno y colon son de diagnóstico difícil, por lo que el tratamiento se hace de manera tardía.

Igualmente ocurre con las lesiones aisladas del intestino delgado, en las cuales se origina un espasmo y ocurre la eversión de la mucosa en el lugar de la herida o ruptura, obliterándola de forma parcial, lo que hace que el contenido intestinal no se derrame en la cavidad peritoneal de inmediato.

Por esta razón, aparecen tardíamente los síntomas y signos de peritonitis por perforación. La dificultad para realizar el diagnóstico demora también el tratamiento en las lesiones del páncreas y, así mismo, cuando el epiplón y los coágulos sanguíneos bloquean de forma temporal las lesiones viscerales y vasculares. En el hígado y en el bazo, los hematomas subcapsulares pueden pasar inadvertidos, hasta que se rompen al cabo de varios días, ocasionando una hemorragia cataclísmica que puede ser con gran rapidez mortal. Las lesiones del colon, por su contenido altamente séptico, son también de grave pronóstico. La combinación de lesiones de las vísceras sólidas y huecas agrava del mismo modo el pronóstico.

Particularidades de la lesión

Las lesiones irregulares, múltiples, por estallamiento, muy contaminadas y con cuerpos extraños, como se presentan en los accidentes del transporte y en la guerra, son de grave pronóstico por las dificultades de su reparación y el riesgo de sepsis.

Lesiones asociadas

La coexistencia de lesiones craneoencefálicas, raquimedulares, torácicas, de la pelvis y de los miembros, agrava el pronóstico, por las dificultades que estas crean para el diagnóstico y el tratamiento, y por la interacción y potenciación de las alteraciones fisiopatológicas que provocan, todo lo cual aumenta las posibilidades de aparición del *shock*, la insuficiencia respiratoria progresiva y la sepsis.

Demora en el tratamiento

Las complicaciones y la mortalidad aumentan, cuando se demora el tratamiento.

Complicaciones

Locales:

- Celulitis y abscesos de la pared abdominal, a punto de partida de la contaminación de una herida o de un hematoma.
- Peritonitis generalizada, por contaminación desde el exterior a causa de una herida penetrante, o a partir de la lesión de una víscera hueca.
- Abscesos intraperitoneales localizados, que pueden ser subfrénicos, interasas, parietocólicos y del fondo de saco de Douglas.
- Celulitis y abscesos retroperitoneales, por contaminación a través de una herida o por la perforación retroperitoneal de una víscera hueca.
- Fístulas externas, a partir de abscesos localizados por una lesión de una víscera hueca, o por lesiones renales penetrantes hasta la pelvis.
- Perforación tardía de una víscera hueca, por caída de una escara de la pared del asa, provocada por una lesión isquémica traumática.
- Hemorragia en dos tiempos, por ruptura demorada de un hematoma subcapsular de una víscera sólida, o de un hematoma tabicado, ocasionado por la lesión de una víscera de este tipo o de un vaso sanguíneo.
- Hematomas, los que pueden ser de la pared abdominal, intraperitoneales (subfrénicos o del fondo de saco de Douglas) y retroperitoneales, todos los cuales se pueden infectar secundariamente.

Generales:

- *Shock* neurogénico, hemorrágico y séptico.
- Insuficiencia renal aguda.
- Tromboembolismo pulmonar.
- Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.
- Paro cardiorrespiratorio.

Tratamiento

Cuidados prehospitalarios

Son muy importantes y de estos depende, en gran medida, el pronóstico de muchos de los lesionados. Se realizan en el propio lugar del accidente, en cuyo espacio puede desempeñar una función muy importante el médico de familia, por su privilegiada localización en el seno de las comunidades en cualquier lugar de Cuba. Estas se deben continuar durante el transporte hacia el

centro de salud (policlínico de urgencia u hospital) que le corresponda, de acuerdo con las características y la gravedad de la lesión.

En estos escenarios se deben comenzar las medidas iniciales que se mencionan a continuación, cuando se haga referencia a las que se deben tomar en el policlínico de urgencia u hospital, se priorizan la evaluación y tratamiento de los problemas que amenacen la vida del lesionado, se inician las medidas de resucitación y se proceden a su transporte para el centro apropiado; previa inmovilización de las fracturas de los miembros y de la columna vertebral, especialmente la cervical.

Cuidados en el centro de salud

Como se mencionó, el examen inicial de estos traumatizados se junta con las medidas necesarias para conservar su vida y proceder a su reanimación. La conducta inicial consiste en los pasos siguientes:

1. Asegurar las funciones vitales, para lo cual se tratan el compromiso respiratorio y el *shock* y se cohíbe la hemorragia, además de reponer el volumen de sangre perdido.
2. Realizar los exámenes de laboratorio necesarios: grupo sanguíneo y factor Rh, hemograma, orina, química sanguínea y cualquier otro que sea apropiado, difiriendo los más laboriosos, según el estado del lesionado.
3. Hacer un interrogatorio rápido y cuidadoso al paciente, los testigos del accidente y sus familiares, según sea el caso, mediante el cual se precisen la causa y demás características y circunstancias del traumatismo, así como los antecedentes del lesionado y los síntomas que presenta.
4. Realizar un examen físico completo y detallado, el cual puede ser hecho en forma progresiva, cuando el lesionado no está estable.
5. Inmovilizar las fracturas, para evitar el dolor, que puede ser causa de shock neurogénico, la hemorragia por el foco de fractura, que conduce al shock hemorrágico y las lesiones neurológicas.
6. Hacer profilaxis del tétanos en las heridas.
7. Realizar los rayos X simples y contrastados que sean necesarios.
8. Realizar la punción abdominal en los cuatro cuadrantes y, si fuera negativa, colocar un catéter intraperitoneal para realizar un lavado peritoneal.
9. Mantener una observación constante del lesionado y realizar los exámenes especiales que sean necesarios, en el momento oportuno, para establecer el diagnóstico y el tratamiento apropiados.
10. Todo traumatizado abdominal debe ser hospitalizado para su observación durante 48 o 72 h como mínimo.

Tratamiento de las lesiones de la pared abdominal

Depende del tipo de lesión que presente:

- Contusiones: el tratamiento consiste en aliviar el dolor y realizar la observación del lesionado. Si un hematoma de la pared aumenta progresivamente de volumen, se realiza la exploración quirúrgica para evacuarlo y ligar el vaso sangrante.
- Heridas: se hace el desbridamiento, plano por plano, para realizar la resección de los tejidos desvitalizados, evacuar los hematomas, ligar los vasos sangrantes, extraer los cuerpos extraños y determinar si existe penetración en la cavidad peritoneal o en el espacio retroperitoneal; estando indicada la laparotomía exploradora, cuando se compruebe la penetración en la cavidad y cuando exista la seguridad o la duda sobre una lesión de una víscera en su porción retroperitoneal. La herida se lava ampliamente con solución salina y, solo se realiza su sutura, cuando los bordes y el trayecto estén limpios, como ocurre en las heridas por armas blancas. Las heridas anfractuosas se dejan abiertas con un drenaje y se realiza su sutura en un segundo tiempo. Siempre se realiza la profilaxis del tétanos y se administran antibióticos de amplio espectro.

Tratamiento de las lesiones viscerales

La evaluación por un cirujano se realiza en las circunstancias siguientes:

- Historia de trauma abdominal cerrado, shock o signos vitales anormales (taquicardia e hipotensión).
- Evidencia de *shock* sin pérdida obvia de sangre.
- Evidencia de signos de peritonitis.
- Hallazgos que indican la posibilidad de lesiones intraabdominales (abrasión o equimosis por el cinturón de seguridad, fracturas de las costillas inferiores y fracturas de las vértebras lumbares).
- Niveles alterados de conciencia o de sensibilidad, bien sean debidos a consumo de alcohol o drogas, o en los traumatismos de la cabeza y de la columna.
- Fracturas pélvicas graves.
- Pacientes que requieran operaciones prolongadas de otras regiones (cabeza, cara y huesos).
- Demostración de líquido anormal en el ultrasonido.
- Resultados positivos de la punción abdominal o del lavado peritoneal.

– Evidencia de extravasación de contraste o de aire en los estudios radiológicos del tracto digestivo superior o inferior, en los rayos X simples del abdomen o en los estudios contrastados del tracto urinario.
– Evidencia de líquido libre o de lesión de los órganos sólidos en la tomografía axial computarizada.

En los últimos años, basados en estudios, hay una tendencia al tratamiento no operatorio de lesiones hepáticas, esplénicas y renales seleccionadas. En los pacientes que se mantienen estables hemodinámicamente, la conducta es expectante, y si se opta por la cirugía, esta tiene que ser tomada por un cirujano, bajo la vigilancia estrecha de:
– Evidencia de ruptura vesical.
– Pruebas de función hepática elevadas.
– Amilasa en sangre elevada.

La intervención quirúrgica se impone en las circunstancias siguientes:
– Cuando el cuadro clínico, los exámenes complementarios o ambos, evidencian una hemorragia interna o una peritonitis por perforación.
– Cuando no se puede excluir una lesión visceral, a pesar de todas las investigaciones.

El *shock* se debe tratar mediante la restitución del volumen de sangre perdida, mientras se prepara al paciente para la intervención quirúrgica. Pero si la hemorragia es de gran magnitud y no se logra la reanimación del lesionado, está indicada la operación con toda urgencia como única forma de cohibir la causa del sangrado. En este caso, la hemostasia efectiva es la mejor forma de combatir el *shock*.

La operación se realiza con anestesia general, con intubación endotraqueal, mediante una incisión media supraumbilical e infraumbilical, la cual puede ser ampliada en cualquier dirección, de acuerdo con las lesiones encontradas. Se aspira el líquido contenido en la cavidad peritoneal y se procede de inmediato a tratar las lesiones sangrantes y, después, las demás que aparezcan en una cuidadosa exploración de todas las vísceras de la cavidad abdominal, sin olvidar la cara posterior del estómago, la transcavidad de los epiplones, el diafragma y el espacio retroperitoneal. Las lesiones de los distintos órganos se tratan del modo que se explica a continuación:
– Estómago, duodeno y yeyunoíleon: se regularizan los bordes de la herida o de la ruptura y se hace la sutura en un plano extramucoso o en dos planos (Fig. 31.15). Cuando hay un segmento de intestino desvascularizado o varias lesiones en un segmento corto, se realiza la resección y anastomosis término-terminal. Generalmente se deja un drenaje en la proximidad de estas suturas para monitorear su posible dehiscencia.
– Colon: cuando el segmento lesionado se puede movilizar, se realiza su exteriorización en forma de una

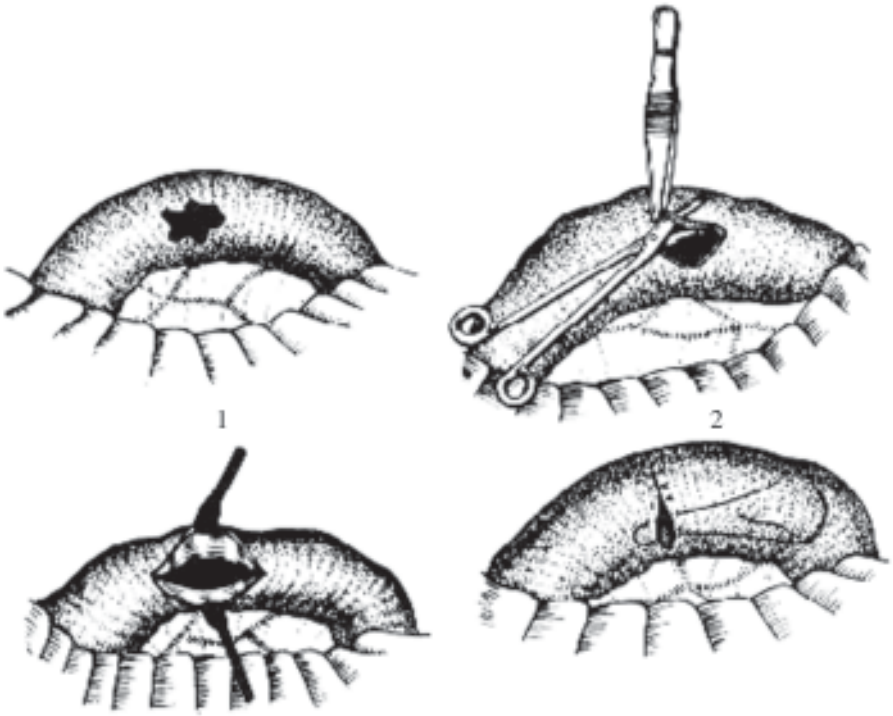


Fig. 31.15. Pasos sucesivos de la técnica para la sutura de una herida en el intestino delgado.

colostomía. Si el segmento lesionado no puede exteriorizarse, se regularizan los bordes de la lesión, se sutura en uno o dos planos y se realiza, además, una colostomía derivativa proximal a la sutura. Si las características de la lesión obligan a hacer una resección de un segmento del colon y este no pudiera exteriorizarse, se procede a hacer la sutura total del cabo distal y el abocamiento como colostomía terminal del cabo proximal (operación de Hartmann). En ambos casos, por lo general se coloca un drenaje de hule de goma próximo a la sutura con el fin de monitorear una posible dehiscencia.

– Vías biliares: las heridas y rupturas de la vesícula biliar se tratan mediante la colecistectomía. Las lesiones que asientan en el hepatocolédoco se reparan mediante sutura lateral o término-terminal, y se les adiciona un drenaje con un tubo en T de Kehr. Generalmente se coloca además un drenaje subhepático para controlar cualquier fuga de bilis.
– Vejiga: se regularizan los bordes de la lesión, se hace una sutura en dos planos y se asegura el drenaje de la orina por una talla vesical o un cateterismo transuretral. Se coloca siempre un drenaje en el espacio de Retzius.
– Bazo: por lo general se realiza esplenectomía. Si el bazo no es patológico, se debe hacer un injerto esplénico en el epiplón para conservar las funciones inmunológicas de este órgano. Con este mismo fin, en los últimos años se trata de hacer una esplenectomía parcial cuando es posible, aprovechando la circulación segmentaria de este órgano, siempre que la mayor demora de esta operación no ponga en riesgo la vida del paciente. Se ha desarrollado también una malla de ácido poliglicólico, reabsorbible, con la cual se pueden fijar los fragmentos del bazo con el objetivo de su conservación. En todos estos casos se coloca, casi siempre, un drenaje en el espacio subfrénico para controlar el rezumamiento hemático que siempre se produce.
– Hígado: se realiza la sutura de las heridas o fisuras. Cuando hay gran destrucción o separación de los fragmentos del parénquima, se debe hacer su exéresis, la cual puede requerir una resección segmentaria o lobar. Se debe colocar un drenaje próximo a la sutura que se realice.
– Páncreas: en las heridas se debe hacer la sutura con material no absorbible. Cuando hay destrucción o separación de los fragmentos en la porción distal, se hace la pancreatectomía distal con sutura del borde de sección proximal. Si la lesión está situada en su región cefálica y es irreparable, requiere una duodenopancreatectomía. Siempre es necesario colocar un drenaje en la transcavidad de los epiplones por la posibilidad de que se produzca una fuga de líquido pancreático.
– Riñón: se trata de hacer una cirugía conservadora, mediante la sutura de las lesiones o resecciones parciales. Si la magnitud del traumatismo implica la necesidad de una nefrectomía, se debe comprobar previamente la integridad anatómica y funcional del riñón contralateral. Siempre se debe drenar la fosa lumbar.
– Vasos sanguíneos: los de pequeño calibre se ligan. Es necesario tener en cuenta que, si esta maniobra se realiza en un meso, puede ser necesaria la resección del segmento de la víscera que irrigan. En los vasos gruesos, como la aorta o la cava y sus ramas principales, se debe conservar su función mediante la regularización de los bordes y la sutura, o la resección del segmento lesionado seguida de la anastomosis término-terminal, bien directamente o interponiendo un injerto.

Complicaciones posoperatorias

Son similares a las que ocurren en cualquier intervención quirúrgica, las cuales se tratan en otro capítulo de este libro. Las principales complicaciones son las siguientes:

Complicaciones locales:

– Flebitis de las venas superficiales de los miembros.
– Absceso de la pared abdominal.
– Dehiscencias de suturas: de la pared y gastroentéricas.
– Hemorragia por deslizamiento de una ligadura o desprendimiento de una escara.
– Perforación y peritonitis por desprendimiento de una escara de la pared, en algún segmento del tracto digestivo.
– Fístulas: intestinal, estercorácea, pancreática, biliar y urinaria.
– Abscesos intraperitoneales: subfrénico, del fondo de saco de Douglas, parietocólico o interasas.
– Dilatación aguda del estómago.
– Íleo paralítico.
– Estenosis de las vías biliares.

Complicaciones generales:

– Paro cardiorrespiratorio.
– *Shock* hipovolémico o séptico.
– Desequilibrio hidroelectrolítico o ácido-base.
– Sepsis generalizada.

– Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.
– Atelectasia pulmonar.
– Neumonía y bronconeumonía.
– Tromboflebitis y tromboembolismo pulmonar.
– Sepsis urinaria.

Bibliografía

Albert del Portal, D. (1969): Traumatismo cerrado del abdomen. *Tesis para la terminación de la residencia* (T.T.R.); Ciudad de La Habana.

MINSAP (1999): *Anuario estadístico*. Editorial Prensa Latina, La Habana.

Cardevilla, C., N. Gálvez (1971): Lavado peritoneal diagnóstico en el traumatismo cerrado del abdomen. *Rev. Cub. Cir*.; 10:149.

Carreras Tartabul, J.P. (1980): Atención médico-quirúrgica a pacientes con traumas múltiples. *Tesis para la terminación de la residencia* (T.T.R.); Ciudad de La Habana.

Cueto Espinosa, H. (1977): Aspectos epidemiológicos de los traumatismos. *Rev. Cub. Cir.;* 16:411.

García Gutiérrez, A. (1983): Lesiones torácicas en los politraumatizados. *Rev. Cub. Cir.*; 22:405.

_____. (1985): Lesiones traumáticas del abdomen. En: *Traumatología*, Álvarez Cambras R. Editorial Pueblo y Educación, La Habana; p. 510

Hoyt, D.B. (2001): Symposium on nonoperative management of live rand spleen trauma. *World J. of Surg*.; 25(11):1388-407.

Meyer, A.A. (1998): Death and disability from injury: a global challenge. *J. Trauma*, Jan; 44/1:1-12.

Presno Albarrán, J.A. (1969): *Cirugía de Guerra*, Tomos I y II. Editorial Ciencia y Técnica, La Habana.

Santora, T.A., L.J. Kaplan, S.Z. Trooskin (1998): Care of injured elderly. In: *Principles, practice and perspectives in geriatric surgery*. 2nd. ed.

Schwartz, S.I. (1999): *Principles of surgery.* Trauma; Editorial McGraw-Hill, New York; pp. 155-222.

Testut, L., O. Jacob (1956): *Anatomía topográfica*. Salvat Editores S.A., Barcelona.

Torroella Mata, E. (1976 y 1978): *Cirugía*. Tomos I y III; Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Townsend, C.M. (2001): *Management of acute trauma.* Sabiston Textbook of Surgery, 16th ed., Copyright © W. B. Saunders Company; p. 311.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): *Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos*, Colegio Americano de Cirujanos, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. ed. del Manual ATLS.

CAPÍTULO 32

TRAUMATISMOS DE LOS MIEMBROS

Dr. Alfredo Ceballos Mesa

El traumatismo de los miembros, ya sea de manera aislada o bien asociado a otras lesiones de la economía, es un problema de salud y son la causa principal de muerte en las primeras 4 o 5 décadas de la vida. En Cuba, figura en el cuarto lugar entre las causas de muertes globales y, entre 1980 y 1990, se produjeron por trauma 26 362 muertes en accidentes del tránsito.

El traumatismo de los miembros puede originar invalidez permanente, rara vez pone en peligro la vida del paciente, excepto cuando surgen complicaciones por las lesiones asociadas.

Los traumas que mayores daños provocan son en los que hay hemorragia no controlada, que puede ser evidente por una herida sangrante pero también puede ser oculta, como en las fracturas de la pelvis (hasta 5 L de sangre en cavidad) o de los fémures con una pérdida aproximadamente de 2 L en el hematoma fracturario. Las lesiones por aplastamiento o compresión, con abundante tejido necrosado e infectado, la isquemia o el síndrome compartimental, son ejemplos de como puede llevarse a la alteración de distintos órganos (riñón y pulmones) y tejidos, que incrementan el fallo multiorgánico y conduce a la muerte.

Por lo anterior, el médico general debe dominar esta lesión, con un conocimiento adecuado de los pasos que debe dar para enfrentarla.

Se denomina emergencias, si hay inminente peligro de muerte en hemorragias y, urgencias, cuando peligra la función de un órgano o segmento de miembro.

Confección de la historia clínica

Para esto es necesario obtener los antecedentes clínicos, realizar el examen físico e indicar los exámenes complementarios, estos últimos, según el tipo y la intensidad de la lesión.

Antecedentes clínicos

En el interrogatorio de una urgencia se debe obtener la información siguiente:

- Mecanismo de la lesión:
  - Accidente de tránsito, si permaneció dentro del vehículo o fue arrojado hacia el exterior, fue sobre un peatón, hubo colisión con otro vehículo o iba en moto.
  - Si hubo caída de alturas o fue de sus propios pies.
  - Compresión: tipo de objeto contundente y tiempo que estuvo comprimido.
  - Heridas por proyectiles de alta o baja velocidad, tamaño del proyectil, distancia a la que se produjo.
  - Lesiones por explosión de onda expansiva.
  - Todos estos mecanismos productores de lesiones caracterizan, de acuerdo con la energía absorbida por el cuerpo que sufre el trauma.
  - Esta energía al ser absorbida produce un fenómeno de cavitación por sufrir las células el impacto energético.
  - Si la piel no es penetrada, es difícil precisar la cavitación, como por ejemplo, un puño al golpear la cavidad abdominal no deja depresión visible pero sí provoca daño; la cavitación se hace visible al romperse la piel, estando determinada por la densidad del tejido, es por lo que el hueso, al recibir el impacto energético, por su densidad no puede absorberlo como hace un tejido blando y por esto se fractura o estalla.

Disponiendo de estos conocimientos, el médico general puede informar sobre la energía cinética que participó en el trauma, lo que redundará en la lesión.

- Medio ambiente de la lesión: se precisan los medios productores de contaminación bacteriana presente (tierra, excremento y agua dulce o salada), si se presentaron emanaciones tóxicas, si hubo fragmentación de cristales.
- Estado previo del paciente y factores de riesgo: en especial el estado de salud, ingestión de alcohol, afecciones psíquicas, enfermedades sistémicas, traumatismos previos y alergias.
- Cómo quedó el paciente después del trauma: sangrante, isquémico, con miembros deformados con huesos saliendo al exterior y las condiciones en que se produjo el traslado del paciente al centro asistencial y demora o tiempo en su ejecución.

Examen físico del paciente

Mediante simple inspección, el médico general puede precisar todos los síntomas y signos que lo orientan en la conducta que se ha de seguir, estos son:

– Identificar la lesión que puede poner en peligro la vida del paciente.
– Identificar la lesión que pone en peligro la extremidad.
– Precisar la lesión y se compara el miembro lesionado con su contralateral sano: coloración, perfusión, heridas, deformidades, aumento del volumen, palidez y contusiones.

La palpación permite conocer el estado de los pulsos distales, presencia de puntos exactos de disparo del dolor, temperatura, llenado capilar y, cuando haya fractura, la presencia de crepitación muy dolorosa.

Movilidad

La posibilidad de realizarla por el propio paciente (actividad voluntaria) señala integridad musculoesquelética, aunque se pueden producir algunos movimientos que confundan al médico; por esto es que debe realizar los movimientos (pasivos) para en especial encontrar movilidad donde no debe existir (por ejemplo en una diáfisis), inestabilidad en lesiones de los ligamentos articulares, esto es importante sobre todo en lesiones pélvicas que pueden pasar inadvertidas.

Se debe tener como principio que, ante una lesión obvia, las maniobras pasivas son innecesarias y se pueden provocar daño a los pacientes, por lo que se deben restringir.

Estado circulatorio

Las lesiones vasculares producen hemorragia o isquemia, la primera pone en peligro la vida, la segunda compromete al miembro y su función.

Las hemorragias externas son visibles, pero las internas que acompañan a las fracturas cerradas son a veces difíciles de precisar. Por esto es muy importante el examen de los pulsos distales y su discrepancia, la palidez del miembro, la presencia de parestesia o hipoestesia, o cualquier alteración motora que indique una lesión arterial o una presión aumentada intracompartimental; nunca se debe contentar con atribuir esto a vasoespasmo, siempre es necesario actuar pensando en una lesión vascular, hasta que se muestre lo contrario.

Pruebas como Doppler o la imagenología vascular completan el diagnóstico y marcan el tiempo de tratamiento.

Estado neurológico periférico

Para hacerlo, se requiere de cooperación por parte del paciente. Cada nervio periférico se corresponde con una función motora específica; por lo que se le debe pedir al paciente realizarla, donde es necesario que el médico general aporte este importante dato inicial que permite evaluaciones futuras para precisar el diagnóstico y la evolución.

La tabla 32.1 muestra cómo obtener información sobre el daño neurológico de los principales nervios periféricos.

Tabla 32.1. Tabla de evaluación de nervios periféricos

Nervio	Función motora	Área de sensibilidad
Cubital	Abducción y aducción de los dedos y pulpejo	Meñique cara palmar
Mediano	Oposición del pulgar flexión falange distal del índice	Índice y pulgar cara palmar
Radial	Extensión muñeca y dedos abducción pulgar	Dorso índice y pulgar
Femoral	Extensión de rodilla	Cara anterior de rodilla
Ciático y dedos del pie	Movimientos de tobillo	Pie cara plantar y dorsal
Ciático poplíteo externo	Dorsiflexión del tobillo y dedos del pie Eversión del pie	Dorso del pie y dedo grueso

Presencia de heridas

La presencia de heridas en una extremidad es siempre una amenaza para el paciente. Cuando estas se encuentran cerca de una articulación o de una fractura, se debe pensar que están comunicadas hasta que no se demuestre lo contrario, lo que es sinónimo de gravedad de la lesión:

– Heridas pequeñas punzantes provocadas por cuchillos, o las producidas por la compresión sobre el miembro, pueden ser muy peligrosas por daños en la profundidad que no sean bien evaluados, por lo que la identificación temprana y la conducta quirúrgica adecuada mejoran su pronóstico.
  Frente a cualquier herida, el médico general se debe plantear el riesgo de tétanos y debe cumplir lo indicado para su prevención.
– Heridas grandes con lesiones mutilantes se presentan en amputaciones y desarticulaciones traumáticas; el médico general debe estar al tanto de todo lo rela-

tivo a esta lesión: el mecanismo, el tiempo de producida la lesión, el estado del miembro, la posibilidad de conservación y evaluación para plantearse el reimplante o la revascularización del segmento de miembro amputado.

Afecciones musculoesqueléticas

Las afecciones traumáticas musculoesqueléticas se clasifican en contusión, esguince, luxación y fractura.

Contusión

Ocurre cuando un objeto duro y romo golpea a la persona, o cuando un movimiento brusco hace que se proyecte sobre esta (Fig. 32.1).

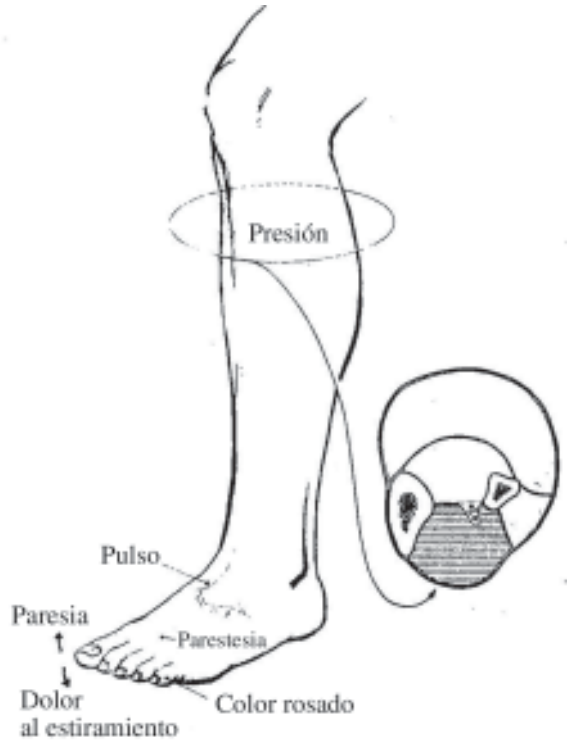


Fig. 32.1. Se señalan, de forma esquemática, los síntomas y signos de contusión profunda de un miembro inferior.

Clasificación

Las contusiones se pueden clasificar en:

1. Superficiales: provocadas por un trauma menor que produce algún dolor y que evoluciona sin complicaciones.
2. Profundas: cuando se originan lesiones severas, ya sea por la intensidad del trauma, por el estado de los tejidos sobre los que actúa o por el sitio donde ocurrió el golpe. Dos afecciones son de gran importancia en este tipo de lesión:

a) La formación de hematomas por hemorragia en distintos planos de profundidad, que se pueden concentrar en un punto o bien migrar a distancia por la acción de la gravedad o la compresión.
b) La ruptura muscular o el desgarro de las fibras musculares traumatizadas:
   – Contusiones óseas: ocurren sobre huesos superficiales como la tibia, el cúbito con la formación de un hematoma subperióstico que puede evolucionar hacia la osificación.
   – Contusión articular: el trauma actúa sobre las estructuras articulares en especial la membrana sinovial y las bursas, las que pueden inflamarse y aumentar en su secreción de líquido sinovial y producir sinovitis o bursitis.

Diagnóstico

Anamnesis

Para la confección de la historia clínica se deben recoger en el interrogatorio los datos del tipo de trauma que engendró la lesión, tal como se señaló.

Los síntomas y signos característicos son:

– Dolor.
– Aumento del volumen.
– Tumefacción.
– Formación de hematomas y de exudación linfática con edema hístico; junto a impotencia funcional, de mayor o menor intensidad.

Frente a la presencia de hematomas se debe pensar el sitio donde este se ha originado: superficial; profundo sobre zona de masa muscular, que puede ser ocasionado por el desgarro o ruptura de estas; sobre el paso de los paquetes vasculonerviosos, lo que le confiere mayor gravedad a la lesión por vincularse con arterias o venas de mayor calibre, debiéndose descartar el hematoma pulsátil por aneurisma o fístula arteriovenosa.

En los compartimientos cerrados de los miembros, los hematomas pueden ejercer fenómenos compresivos severos.

Las contusiones articulares ocasionan lesiones incapacitantes transitorias por el derrame de líquido sinovial, al ser traumatizada la membrana sinovial e incrementarse la secreción o excreción del líquido que esta produce y no por las lesiones de superficie.

El médico general debe tener presente este cuadro sintomático de las contusiones, para poderlo diferenciar de otras lesiones cerradas de los miembros.

Esguince

Los esguinces articulares se producen, cuando un impacto o un movimiento forzado hace que el ángulo de movilidad articular sea mayor que lo normal y se originen lesiones en las estructuras capsulares o de los ligamentos de estas (Fig. 32.2).



Fig. 32.2. Mecanismo de producción de esguince del tobillo.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de los esguinces, se señalan las que plantea la Asociación Médica Americana del Deporte:

– Primer grado: esguince o torcedura, con mínima ruptura ligamentaria sin inestabilidad.
– Segundo grado: con ruptura de uno o varios ligamentos, severa reacción inflamatoria y sinovial, pérdida de la función pero la articulación es estable.
– Tercer grado: severa avulsión por arrancamiento de ligamentos o de la cápsula, con instabilidad articular y posible subluxación.

Diagnóstico

Anamnesis

El paciente refiere un movimiento involuntario o forzado de la articulación, a partir del cual se le originó el dolor, de mayor o menor intensidad.

En ocasiones, el paciente continúa realizando la actividad pero, después de varias horas, el dolor se intensifica (por la reacción sinovial), así como la impotencia funcional.

Examen físico

En la inspección se detecta aumento de volumen de la articulación, con pérdida de sus pliegues y depresiones normales producto del derrame de líquido sinovial.

Si han pasado varias horas, es visible la presencia de equimosis y de hematomas, este síntoma hace pensar en un esguince de tercer grado, con lesión vascular o avulsión ósea en el sitio de inserción del ligamento.

A la palpación hay dolor exacto en el sitio de ruptura ligamentaria o capsular, donde a veces se palpa un vacío. Toda la articulación está sensible.

Al examinar la movilidad, hay limitación del movimiento activo voluntario, las maniobras que se ejecuten para movilizar la articulación (movilidad pasiva) provocan intenso dolor, cuando se realiza en sentido contrario a la inserción del ligamento, con lo que aumenta su lesión. En los de segundo y tercer grados, es posible que se encuentre alguna inestabilidad (segundo grado) y manifiesta (tercer grado) llegando la articulación a subluxarse. La contractura muscular y el dolor impiden estas maniobras, por lo que es necesario, en ocasiones, infiltrar anestésicos en la articulación para valorar una verdadera inestabilidad o subluxación.

Siempre se debe comparar con la articulación contralateral sana para que sirva de patrón de la normalidad.

Exámenes complementarios

Es indicado la realización de examen de rayos X anteroposterior y lateral para descartar cualquier tipo de fractura.

En algunos esguinces severos se puede realizar una artrografía de la articulación, bajo condiciones de antisepsia y asepsia, para precisar rupturas capsulares o de ligamentos.

Luxación

Cuando los extremos óseos que forman una articulación se encuentran totalmente separados, se está frente a una luxación (Figs. 32.3 y 32.4). Cuando estas superficies mantienen algún tipo de contacto, se le denomina subluxación. Si los extremos están separados y las superficies óseas presentan algún tipo de fractura, se denomina luxofractura.



Fig. 32.3. Clínica de luxación de hombro.



Fig. 32.4. Rayos X que muestra luxación de hombro.

Clasificación

Los distintos tipos de luxaciones se dividirse en:

– Congénitas: presentes en el momento del nacimiento o bien, cuando los elementos que forman la articulación están displásicos y crean las condiciones para que la luxación ocurra.
– Traumática: ocasionada por un trauma violento que, de manera abrupta, separa las superficies aseas.
– Espontánea: debido a la existencia previa de lesiones óseas capsulares o neuromusculares, las cuales hacen posible que, frente a un trauma, esfuerzo o movimiento mínimo se produzca la luxación, se puede decir que la luxación es habitual.
– Recidivante: es aquella o aquellas que subsiguen a una luxación inicial, que fue mal tratada o lesionó estructuras articulares que permite la luxación frente a determinados movimientos.

Diagnóstico

Se describe el cuadro clínico de una luxación traumática.

Anamnesis. Descripción de un trauma violento o movimiento que rebasa los límites de la articulación, en ambos casos, para que se produzca la luxación deben ocurrir severos daños en las estructuras capsuloligamentarias.

Inspección. Es muy importante observar la actitud del paciente, cuando ocurre en los miembros superiores se observa la protección por el paciente del área y la manera como sostiene con su miembro sano el afecto, cuando ocurre en miembros inferiores no puede estar de pie y se observan las posiciones viciosas aberrantes y deformadas que toman los miembros.

Palpación. Resulta en extremo dolorosa y se debe realizar con cuidado, por observación se aprecia una zona de vacío que se puede palpar casi siempre con una sensación amorfa.

Movilidad. Existe impotencia funcional absoluta, es decir, no puede realizar ningún movimiento con la articulación lesionada. Esto es patognomónico de la luxación junto al intenso dolor que no desaparece, hasta que no se haya reducido la luxación, lo que la diferencia de la fractura donde la impotencia es relativa y el dolor se alivia con la inmovilización.

Otros síntomas. Es necesario palpar los pulsos distales y explorar el estado de los nervios periféricos, como se señaló para descartar estas lesiones.

Exámenes complementarios. Siempre está indicado el examen de rayos X de la articulación, para confirmar el diagnóstico y para descartar la presencia de fracturas que complican más el cuadro clínico y su tratamiento.

Existen zonas, como por ejemplo en la pelvis y las caderas, donde está indicada la realización de TAC para precisar el daño ocasionado, no siempre visible en los rayos X simple.

Fracturas

La solución de continuidad en el hueso o la ruptura de la estructura ósea encierra la categoría de fractura (Figs. 32.5 y 32.6).

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de las fracturas, entre estas, las de la Asociación Ortopédica del

Trauma dirigida por Gustilo, que las asocia con clasificaciones específicas para la pelvis, la de Judet para hombro, de Neer, etc.

Recientemente Muller desarrolló la clasificación alfanumérica de la Asociación Ortopédica del Trauma que sirve para centros documentarios y manejo computarizado, donde cada hueso tiene su número al igual que cada zona y los tipos de fracturas se dan en letras. Se utiliza una clasificación más asequible al

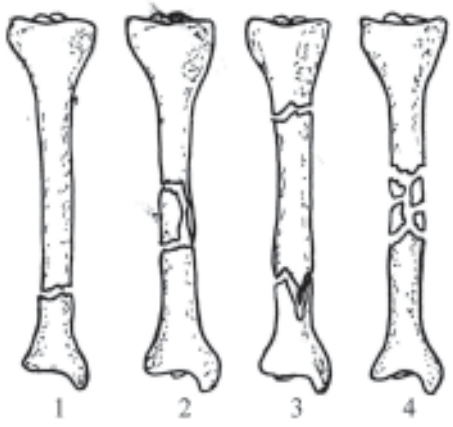


Fig. 32.5. Tipos de fracturas: 1. Dos fragmentos, 2. Intermedio, 3. Bifocal y 4. Conminuta.



Fig. 32.6. Tipos de fracturas: 1. Longitudinal, 2. Trasversal, 3. Oblicua y 4. Espiral.

médico general que permite tratar la lesión y transmitir una información adecuada.

La clasificación, según:

1. Sitio:
   a) Paraarticulares:
      – Diafisarias:
         • Metafisiaria.
         • Epifisiarias.
2. La línea de fractura:
   a) Incompletas:
      – Fisura.
      – Compresiva.
      – Tallo verde.
   b) Completas.
3. Número de fragmentos:
   a) Dos fragmentos.
   b) Con pequeños fragmentos libres.
   c) Bifocales.
   d) Conminutas.
4. Trazo:
   a) Longitudinales.
   b) Transversal.
   c) Oblicua.
   d) Espiral.
5. Comunicación al exterior:
   a) Cerradas.
   b) Abiertas o complicadas.
   c) Abiertas secundarias.
6. Causa:
   a) Traumática.
   b) Fatiga o estrés.
   c) Patológicas.
7. Mecanismo de producción:
   a) Directas.
   b) Indirectas:
      – Compresión.
      – Distracción.
      – Flexión.
      – Torsión.
      – Cizallamiento.
8. Desplazamiento:
   a) Impactadas:
      – Diastasis.
   b) Anguladas:
      – Varo.
      – Valgo.
      – *Recurvatum*.
   c) Cabalgadas.
   d) Rotada.

Diagnóstico

Resulta de gran importancia los datos que se puedan obtener del interrogatorio y del examen físico.

Anamnesis

En muchas ocasiones, lo referido por el paciente es, el haber ocurrido un trauma que condujo a la producción de la lesión, pero hay fracturas que se pueden producir por mínimos traumas repetidos, a veces insensibles al paciente (fractura por estrés o fatiga, hundimiento vertebrales osteoporóticos); en otros casos,

como en las fracturas patológicas, el hueso está afectado por alguna lesión neoplásica u osteolíticas y se fractura espontáneamente, incluso hay fracturas que se producen por un esfuerzo muscular.

El conocimiento de lo anterior es importante para el médico general, para no menospreciar los traumas mínimos ni otras manifestaciones que le impidan plantearse el diagnóstico de una fractura y obrar en consecuencia para evitar la demora del inicio del tratamiento.

Inspección

En muchas ocasiones se hace el diagnóstico solo mirando la deformidad del miembro, observando la herida en la zona del trauma por donde, además de sangre suelen fluir pequeña gotas de grasa refringente (patognomónico de fractura abierta o complicada) al salir al exterior la médula ósea.

La actitud del paciente con dolor, sufrimiento y palidez, da una idea general de la lesión. La protección que le confiere a su miembro lesionado pidiendo que no le toquen o bien la imposibilidad de estar de pie, completan la presunción diagnóstica.

Pero hay fracturas en que la inspección puede confundir, en especial las denominadas fracturas impactadas en la cadera, en el escafoides carpiano donde los fragmentos permanecen unidos por unos días, o en las fracturas compresivas vertebrales que inicialmente evolucionan sin signos evidentes al igual que las del iliaco y las ramas íleo e isquiopubianas.

Palpación. Siempre hay dolor exacto y agudo en el foco de fractura, siendo posible localizarlo cuando faltan datos precisos a la inspección. Es necesario palpar los pulsos arteriales distales y explorar la sensibilidad de los troncos nerviosos. Se debe ser meticuloso en estas palpaciones para no causar daño y sufrimientos innecesarios al paciente.

Los aumentos de volumen traumáticos, los edemas secundarios, así como la extensa tensión que se detecta en la palpación de los hematomas y los síndromes compartimentales deben ser precisados al igual que las sensaciones de calor-frío.

Movilidad. Ya se señaló el concepto de impotencia funcional relativa que se le atañen a las fracturas y como la movilidad permanece muy dolorosa, cuando no esté inmovilizado.

Existe una sensación de movilidad y palpación combinada denominada crepitación, que se debe evitar para no dañar al paciente. Siempre la movilidad se debe reducir al mínimo, dado que los extremos óseos pueden dañar las partes blandas vecinas, en especial los troncos vasculonerviosos que junto a estos se encuentran. Es por esto que las fracturas se deben inmovilizar cuanto antes y preferible en el mismo sitio donde ocurrió la lesión, este es un principio cuya práctica es irrenunciable para el médico general.

Exámenes complementarios

El examen de rayos X es imprescindible para poder clasificar adecuadamente la lesión inmediata y hacer su consiguiente diagnóstico diferencial.

Se deben hacer en vista anteroposterior y laterales. En las lesiones paraarticulares, es necesario hacer imágenes comparativas con el lado sano, esto es de importancia especial en niños para evitar confusiones.

Cuando se encuentra una fractura diafisaria, es necesario hacer examen radiográfico de la articulación proximal que puede estar afectada, en especial en la fractura del cúbito y del fémur.

Frente a dolor e impotencia discreta en el cuello, se debe realizar examen radiográfico e igual conducta se continúa en el resto de la columna.

El examen radiográfico de parrilla costal y pulmones se debe tener siempre presente.

Los exámenes de laboratorio se deben realizar, en especial hemogramas con hematócrito en fracturas varias, abiertas o no, para descartar anemia aguda; el grupo sanguíneo se debe precisar desde el inicio.

El análisis de orina es importante en los traumas lumbares y de la pelvis, existan fracturas o no, para precisar hemorragias o alteraciones de la perfusión renal.

Tratamiento

El médico general que se necesita, debe poseer los conocimientos y tener la destreza necesaria para efectuar, de forma satisfactoria, el dominio inicial de los tratamientos de las extremidades. También debe conocer cómo trasladar a un herido o lesionado, prever y orientar a los familiares y al propio paciente en cuanto a las complicaciones que se pueden presentar y vincularse con el ortopédico que completa el tratamiento del paciente.

Se señala aquí un grupo de medidas que deben orientar el tratamiento de estos lesionados y se hace remisión a una bibliografía en la que pueden profundizar los que están interesados.

Lesiones vasculares

La hemorragia se puede controlar, habitualmente, por presión directa digital o bien, de preferencia, con apósitos estériles.

El uso de torniquete se debe hacer con conocimientos de esta técnica y, al aplicarla, se debe ejercer compresión para interrumpir el flujo arterial y el venoso.

Las más severas de estas lesiones son, cuando ocurre una amputación traumática, en estos casos hay

que cubrir la herida con apósitos voluminosos y colocar torniquete proximal.

Al remitir estos pacientes, se debe preservar la parte amputada, de preferencia conservada en hielo y transportarla junto con el paciente.

El reimplante de miembros se puede hacer en las 4 o 6 h subsiguientes, siempre que se cuente con la parte amputada conservada.

En ocasiones la lesión vascular no es por la herida sino por compresión, siendo la más frecuente el denominado síndrome compartimental.

Los miembros se encuentran divididos en compartimentos por los huesos y gruesas bandas de fascias, dentro de estos compartimentos se encuentran músculos, vasos y nervios. Cuando por un trauma o por la acción de algún elemento que comprima el miembro la presión dentro de este se eleva, se produce la compresión sobre los vasos que puede llevar a la isquemia del miembro.

El médico general debe eliminar la compresión que puedan ocasionar vendajes, enyesados, debe elevar el miembro para facilitar vaciado por declive, puede colocar hielo en la zona edematosa, pero es necesario remitir rápidamente al paciente para que se le realicen fasciotomías longitudinales descompresivas.

Lesión nerviosa

No requiere tratamiento de urgencia. Se debe evitar comprimir una extremidad insensible.

Hay que descartar que no exista síndrome compartimental o lesión del sistema nervioso central.

Lesión articular

Los esguinces requieren reposo, inmovilización, colocación de bolsa de hielo en su vecindad, no es bueno el masajear la zona con pomadas analgésicas, se deben usar medicamentos para el dolor (Fig. 32.7).

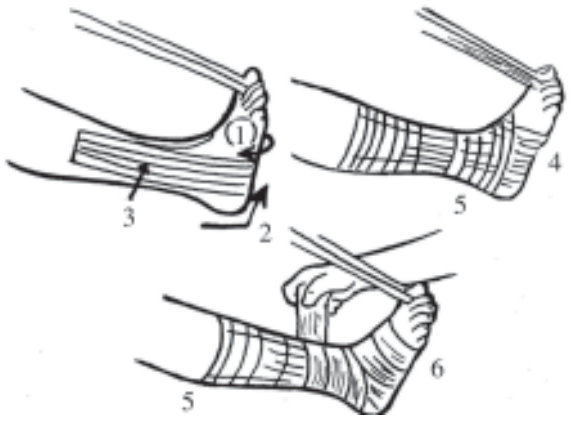


Fig. 32.7. Tratamiento del esguince de tobillo. Tobillo en posición de 90° -tiras de esparadrapo longitudinales-tiras transversales (nunca circunferenciales) y vendaje. Los números indican los pasos que se han de seguir para realizar el vendaje.

Para reducir las luxaciones se deben evitar las manipulaciones intempestivas en los casos siguientes:

– Si no se dispone de radiografías para saber si hay fracturas.
– Si ha pasado mucho tiempo de la lesión.
– Si no se dispone de anestesia en el caso de la cadera.

Como los intentos de reducción son dolorosos, la extremidad se debe acomodar e inmovilizar en la posición más cómoda para el paciente.

Fractura expuesta

Cuando una herida concomita con fractura en un miembro, se debe considerar como fractura expuesta, esto también es aplicable a las lesiones articulares, por lo que se describe conjuntamente el tratamiento.

Es necesaria la manipulación adecuada de la herida, para lo que el médico general debe retirar la contaminación obvia de esta, evitar su infección ulterior y colocar apósitos estériles luego de lavarle por arrastre.

Desde el punto de vista medicamentoso se debe recordar:

– La profilaxis antitetánica, para lo que se debe determinar el estado de inmunización del paciente y obrar en consecuencia.
– Antibióticos que se deben administrar por vía intravenosa o intramuscular. Hay que cubrir con antibioticoterapia contra estafilococos y en lesiones severas hay que dar cobertura a los gramnegativos. Si se sospecha contaminación por *Clostridium*, están indicadas altas dosis de penicilina. Pero es necesario recordar que el cuidado quirúrgico adecuado sigue siendo lo principal en el tratamiento de las heridas.
– Analgésicos que se deben utilizar para combatir el dolor, para lo cual hay que tener en cuenta:
  • Que no vaya a ocultar la identificación temprana de complicaciones en especial, si se usan narcóticos o si se asocian con sedación.
  • Los analgésicos intramusculares, cuando son usados en pacientes en estado de shock, demoran en absorberse.

Inmovilización

Los pacientes fracturados y con lesiones articulares severas, antes de ser trasladados deben ser inmovilizados para: ayudar a combatir el shock, disminuir el dolor, evitar daño a las partes blandas vecinas por los extremos óseos fracturarios y evitar hemorragias.

Existen dos tipos básicos de inmovilización para el transporte, estos son:

– Por adosamiento, es decir, unirlo por vendaje a otra parte del cuerpo. En el miembro superior el cabestrillo, adosando el miembro al tórax (vendaje de Velpeau); en el miembro inferior, uniendo un miembro al otro (miembro de sirena).
– Por medio de férulas, es decir aditamentos (ramas de árbol, cartón, madera o enyesados), que se adosan al miembro por medio de vendajes (gasas, cintos, cuerdas, etc.) para inmovilizarlo.

En los casos de lesiones de columna, el paciente puede ser trasladado en una tabla de madera larga o sobre una puerta, fijándolo para evitar rotaciones sobre sí mismo.

Existen, numerosos dispositivos para estas inmovilizaciones para el transporte: férulas de Thomas, férulas de Krammer, de aluminio en forma de escaleras, férulas de Dieterich, también pantalones neumáticos, etc.; no poseerlos no exime al médico general de no inmovilizar al paciente con los recursos que tenga a mano.

No se incluye el tratamiento definitivo de los pacientes, por tanto, para el interesado, se señala una información bibliográfica que puede revisar (Fig. 32.8).

Bibliografía

Álvarez Cambras, R. (1980): *Manual de Procedimientos Diagnósticos en Ortopedia y Traumatología*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Álvarez Cambras, R., A. Ceballos, R. Murgada (1985): *Tratado de Cirugía Ortopédica y Traumatología*. Tomo I. Editorial Pueblo y Educación, La Habana.

Brunet, P., A. Sosa (1988): Shock traumático. *Rev. Méd. Miltar*, 2(4).

Campbell's. (1992): Operative Orthopaedics: *General Principles of fracture treatment Chapter* 22. Mosby; Year Book.

Ceballos, A. (1983): *La fijación externa de los huesos.* Editorial Científico-Técnica. La Habana.

Ceballos, A., D. Zayas (1995): La osteogénesis eléctrica en Cuba. *Revista Investigaciones Médico-Quirúrgicas*. Número Presentación; pp. 24-31.

Ceballos, A., P. Brunet, R. Toledo, P. Boubalet (1969): Reimplantación de una pierna. *Revista Servicios Médicos* (FAR). Suplemento.

Gustilo, R. (1983): *Tratamiento de las fracturas abiertas y sus complicaciones*. Editorial Interamericana Bs. As.- Argentina.

Hensinguer, R. (1993): El niño politraumatizado. *Rev. Cub. Ortopedia y Traumat.* 7:(12):93-6.

Martínez Páez, J. (1974): *Nociones de Ortopedia y Traumatología*. Edición revolucionaria. La Habana.

Melcon Bermúdez, I. (1992): Tratamiento de fracturas diafisarias del fémur. Estudio comparativo. *Rev. Cub. Ortp. Traumat*; 6 (2):124-38.

MINSAP (2001): *Anuario Estadístico de Salud*. Dirección Nacional de Estadística; Cuba.

Mulloer, M., I. Allgower (1980*): Manual de Osteosíntesis técnica* A.O. Ediciones Revolucionarias.

Presno Albarrán, J.A. (1969): *Cirugía de Guerra*. Tomo II. Secc. Servicios Médicos MINFAR Editorial Ciencia y Técnica.

Soler, R.P., J.L. Monreal, A. Vidal González (1994): *Sistema de atención al politraumatizado*. Editorial Academia, La Habana.



Fig. 32.8. Implantes metálicos para osteosíntesis interna: tornillos, placas y enclavijamiento.

CAPÍTULO 33

QUEMADURAS

Dr. Raúl García Ramos

En la vida práctica de la profesión, es probable que más de una vez un médico tenga la necesidad de atender a un paciente gran quemado por primera intención. Por lo que es imprescindible que los médicos posean un mínimo de conocimientos sobre esta noxa; para orientar, de manera adecuada, la atención integral al paciente afectado por estas lesiones.

Es por esto que, aunque este capítulo va dirigido fundamentalmente a los alumnos de medicina en su rotación por Cirugía General, debe transmitir los conocimientos actuales indispensables para realizar el diagnóstico, pronóstico y tratamiento de un paciente en el momento de recibir la lesión y, además, que sirvan de base para una profundización ulterior del tema.

En el orden general de estas lesiones se puede expresar, que representan un serio problema de salud por: su alta incidencia, el polimorfismo de su clínica, la variedad de tratamientos que se deben emplear, su alto costo por lo prolongado de su evolución, los gastos sociales que le acompañan y lo más importante, el sufrimiento del paciente (dolor y trastornos psíquicos).

En el desarrollo del tema se ofrece una idea general de esta enfermedad de origen traumático, de modo que el alumno tenga una perspectiva adecuada de su evolución y conocimientos elementales, que le permitan establecer un diagnóstico, así como su tratamiento para preservarle la vida sobre todo en el momento de recibir la lesión.

Las quemaduras son lesiones histionecróticas, de origen traumático, provocadas por diversos agentes; las cuales, en relación con su extensión y profundidad, pueden provocar graves complicaciones sistémicas derivadas de la alteración de los tejidos y cambios metabólicos, capaces de provocar la muerte.

Agentes causales

Muchas pueden ser las causas que provoquen una quemadura; pero los agentes genéricamente se pueden agrupar teniendo en cuenta tres aspectos fundamentales:

– Físicos.
– Químicos.
– Biológicos.

Entre los agentes físicos están: la energía radiante, el fuego directo, contacto directo con cuerpos incandescentes (sólidos o líquidos), líquidos hirvientes, vapor de agua a altas temperaturas, electricidad natural e industrial, sustancias explosivas, gases inflamados, radiaciones ionizantes y otros.

Como agentes químicos algunos medicamentos (como los queratinolíticos) y agentes corrosivos (ácidos y álcalis).

Por último, entre los de acción biológica están los del género vegetal, como el guao entre otras menos usuales, y en género animal la medusa, conocida comúnmente como agua mala, aunque existen otros menos frecuentes.

En Cuba, cobra importancia la energía radiante natural (rayos ultravioletas), por la exposición de miles de personas en las playas, sobre todo en los meses de verano.

Los agentes químicos son los que por sí mismos pueden provocar la lesión, tales como los ácidos y los álcalis.

Entre los biológicos, los más comunes en Cuba son los provocados por la savia del guao, un arbusto que crece en las sabanas y márgenes de los ríos y las medusas conocidas como agua mala, muy abundante en las playas en cierta época del año. Ambos elementos pueden provocar lesiones por contacto.

En otros países hay diferentes agentes de este tipo conocidos por los naturales de esas regiones.

En el capítulo "Quemaduras" de algunas publicaciones, se puede encontrar que se denominan escaldaduras a las provocadas por líquidos hirvientes o vapor a alta temperatura, corrosivas a las provocadas por ácidos o álcalis y radiodermitis a las que son debidas a energía radiante de origen radioactivo (como las ocasionadas en el tratamiento oncológico con radioterapia). Las lesiones por frío también se incluyen por sus efectos al producir necrosis hística, y su tratamiento es parecido al de una quemadura.

Modo de producción

Se denomina modo de producción a la forma en que pueden ocurrir las lesiones por quemaduras, lo cual tiene gran importancia desde el punto de vista medicolegal. Se pueden producir de forma accidental o

intencional, estas últimas por intento de suicidio u homicidio.

Variantes de clasificación

Desde tiempos pasados, la clasificación más común es la de los grados.

La más conocida y común es la de Converse-Smith de tres grados (EE.UU.); Dupuytren, francés, describe seis grados al igual que González Ulloa, Mejicano. Este último autor describe también el signo del pelo para orientarse en la profundidad de las quemaduras, que consiste en la poca o ninguna resistencia a la tracción, provocada por lesión del folículo piloso ya que este se encuentra profundamente en la dermis.

El profesor Fortunato Benaim de Argentina, clasifica las quemaduras por letras. Las de tipo A: superficial, la AB: intermedia y la B: profunda. Esta última nomenclatura ha sido adoptada por el profesor Harley Borges en la clasificación cubana del pronóstico lesional.

Clasificación histológica

Expresa la profundidad por el estrato afectado. Es la más usada en Cuba, pues la piel, aunque no sea el único tejido afectado, por ser el órgano en contacto directo con el agente vulnerante puede expresar mucho del tipo de lesión relativo a su profundidad.

La clasificación histológica se expresa como lesiones:

– Epidérmicas.
– Dérmicas superficiales.
– Dérmicas profundas.
– Hipodérmicas.

Clasificación por grados

Comparativamente en la clasificación por grados sería:

– Grado I: epidérmica.
– Grado II: intermedias:
  • Dérmica superficial (A).
  • Dérmica profunda (AB)
– Grado III: hipodérmicas (B).

Clasificación cubana de la profundidad

Esta une los conceptos histológicos de los estratos de la piel afectada con la clasificación de Benaim. Para comprenderla mejor se debe observar un grabado de un corte de la piel (Figs. 33.1-33.4).

Cambios histológicos regionales en la lesión

Para determinar aproximadamente el estrato afectado por el calor, se deben recordar algunos aspectos histológicos y funcionales de la piel, dependientes de algunas de sus estructuras.

En primer lugar están los plexos vasculares. Los plexos que irrigan las capas más superficiales hasta la basal, están integrados por vasos muy finos menores de 3 mm. En la medida que se profundiza en la dermis, los vasos son mucho más gruesos.

La dermis profunda además es una capa donde predominan fibras colágenas, elásticas, mucopolisacáridos, sustancia fundamental, distintos tipos de células, etc.

Existen en abundancia, de acuerdo con la región: glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos.

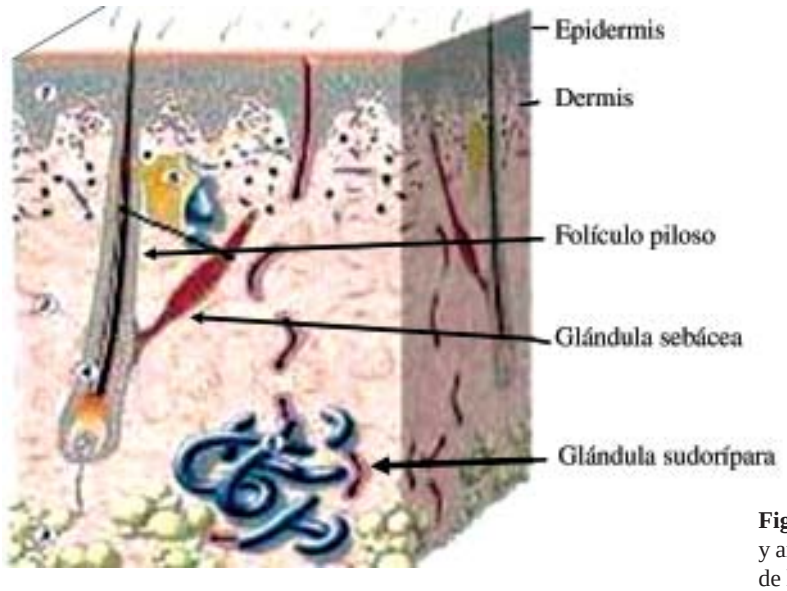


Fig. 33.1. Corte de piel profundo con sus capas y anexos celulares. Cortesía del doctor Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.

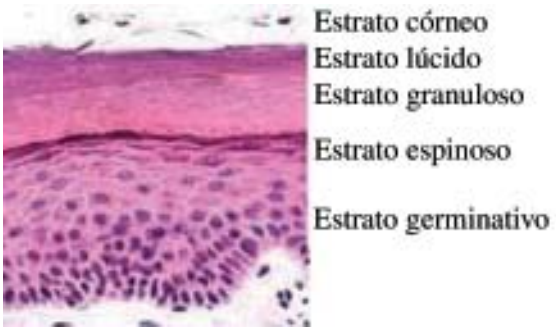


Fig. 33.2. Capas de la epidermis. Cortesía del doctor Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.

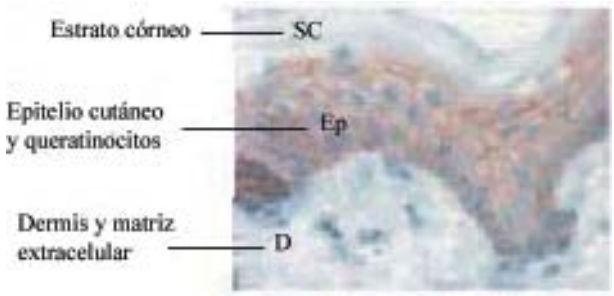


Fig. 33.3. Elementos celulares de la epidermis. Cortesía del doctor Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.



Fig. 33.4. Plexos vasculares de la piel. Cortesía del doctor Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.

Todas estas estructuras desempeñan un papel importante, tanto en la valoración de la profundidad, como en la reparación de los tejidos después de recibir la lesión. A continuación se presenta la clasificación histopatológica más aceptada para la profundidad de las lesiones por quemaduras, según el grado en que se vea afectada cada capa de la piel (clasificación de Kirschbaum) que se muestra en la figura 33.5.

En esta clasificación:

- Las lesiones epidérmicas son las que afectan la piel por encima de la capa basal.
- Las dérmicas superficiales (A) afectan la capa basal y la parte más superficial de la dermis.
- Las dérmicas profundas (AB) afectan la dermis media y profunda.
- Las hipodérmicas (B) afectan la totalidad de la piel y a veces tejidos mucho más profundos.

Aunque la epidermis incluye la capa basal, cada estrato tiene su evolución y fisiopatología lesional muy específica que lo diferencia en pronóstico. Por tanto, se realiza esta división entre los estratos de la lesión epidérmica por encima de la basal y la dérmica superficial (A), que incluye la basal y porción muy superficial de la dermis.

Interpretación del aspecto lesional

Una quemadura epidérmica nunca tendrá flictenas, pues no está afectada la capa basal. La zona lesionada está enrojecida con aumento de la temperatura y sensación de ardor. Pasados 6 o 7 días, las células afectadas se descaman y son sustituidas por células basales nuevas, restituyéndose la continuidad de la piel y desapareciendo el malestar.

La piel queda un poco más clara que las zonas circundantes no afectadas, hasta tanto se restituyan los melanocitos. No queda cicatriz. Esta lesión ha sido reparada por el mecanismo natural de descamación que

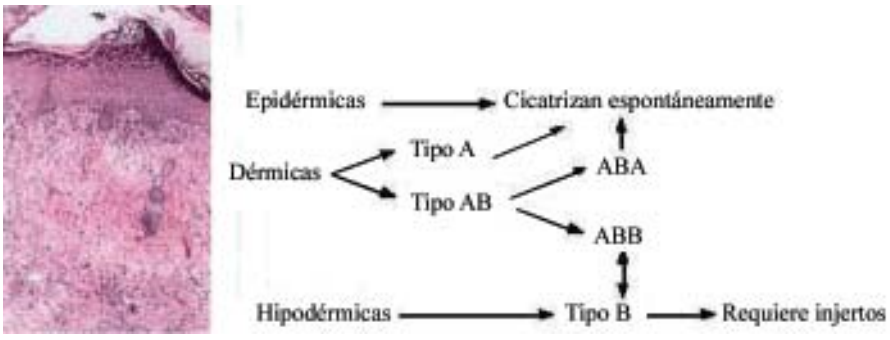


Fig. 33.5. Corte de piel donde se observan las zonas afectadas profundas y su denominación, según Kirschbaum. Cortesía del doctor Carlos E. de los Santos, Santo Domingo, R.D.

solo ha acelerado su proceso. Son más comunes en las quemaduras producidas por energía radiante como la del sol y por sus características de reparación y son consideradas como leves, aunque sean extensas.

Las quemaduras dérmicas superficiales (A) siempre tienen flictenas pues está afectada la capa basal. El fondo de la flictena muestra un color rosado brillante pero pálido, que muestra la dilatación de vasos muy finos del plexo superficial.

En la medida que se profundiza en la dermis, el color rosado aumenta en intensidad hasta llegar a rojo como el tono del tomate o la cereza. Esto se debe al calibre mayor de los vasos dilatados. Cuando las lesiones están en el mismo fondo de la dermis, muestra a veces una tonalidad rosa muy pálida y blanquecina que evoluciona con una escara muy fina que desaparece en pocos días dejando un fondo granuloso en forma de piel de gallina. Aún este tipo de lesión puede reepitelizar pero deja cicatrices muy hipertróficas y retractiles.

Las quemaduras hipodérmicas (B) se ven de un color blanco de aspecto acartonado que se acentúa más, cuando los cambios de la coloración ya señalados muestran una mayor profundidad. En la medida que se producen estos cambios de coloración en las B, la escara es más gruesa y adherida.

Las quemaduras dérmicas superficiales A y las AB más profundas son muy exudativas y muy dolorosas, mientras que las hipodérmicas B son secas y no duelen, pues han sido destruidas todas las terminaciones nerviosas por el calor, no muestran flictenas pues han sido destruidos los vasos sanguíneos. En todos los casos debajo de la escara de toda quemadura hipodérmica se extiende un edema.

El proceso de reparación de las lesiones A y AB es espontáneo, a punto de partida de las células con capacidad regenerativa que tapizan las estructuras dérmicas señaladas. Las B no tienen ninguna célula con esa posibilidad y evolucionan hacia una escara que, cuando se retira por métodos quirúrgicos o químicos o desaparecen por un proceso de licuefacción bacteriana, es sustituida por un tejido de granulación que admite un autoinjerto de piel para cerrarla permanentemente.

Capa basal

Las células basales son las encargadas de restituir la célula epitelial, cuando estas desaparecen por una lesión.

Sin embargo, en una lesión por quemadura puede desaparecer la capa basal y las células epiteliales se restituyen. Esto se produce porque las células que recubren los folículos pilosos, así como las glándulas sudoríparas y sebáceas con sus conductos excretores tienen la misma capacidad regenerativa que las correspondientes a la capa basal; por tanto, hasta en el fondo de la dermis hay células que pueden regenerar los estratos de la piel afectados por una quemadura.

Por supuesto que, en la medida que van quedando menos células con estas propiedades y cualquier complicación que surja incluyendo la sepsis, la anemia, la hipoproteinemia y la acción del apoyo, pueden hacer que una lesión AB se convierta en B y evolucione hacia una escara sin ninguna posibilidad de regeneración epitelial por sí misma, lo cual hace que al retirarse la escara, sea sustituida por un tejido de granulación.

Fisiopatología de la lesión local

La lesión en sí es una necrosis por coagulación de los tejidos. En esta se ha producido una precipitación y deshidratación desnaturalizante de las proteínas hísticas, con afectación más o menos profunda de los tejidos, en relación con la temperatura, la agresividad del agente, determinada por la concentración en el caso de sustancias químicas, o el tiempo de acción de cualquier agente vulnerante y el espesor de la piel afectada.

Esta agresión es capaz de originar importantes trastornos locales que, cuando son extensos, llevan a complicaciones capaces de desencadenar una respuesta inflamatoria sistémica y comprometer la vida del paciente, como se ha expresado.

Cuando se recibe a un paciente quemado, se enfrenta a un mapa lesional de la piel afectada con flictenas, color rosado de distintos tonos; rojo tomate o cereza, franjas blanquecinas, grisáceas, zonas estas últimas que pueden ser castañas o negras, si se ha producido carbonización y las lesiones B fueran muy profundas.

Las diferentes coloraciones de las lesiones B están en relación con el tipo de agente vulnerante o el tiempo de acción de cualquiera de estos, pues determina más destrucción de los tejidos con detenimiento.

Se puede comprender mejor la evolución de las quemaduras, desde el punto de vista local, con el esquema siguiente (Fig. 33.6).

Clasificación según la extensión

La extensión es la contrapartida de la profundidad para llegar a un pronóstico y diagnóstico del paciente con más exactitud.

Con la extensión lesionada se puede efectuar también un gráfico que muestre las distintas extensiones con detenimiento.

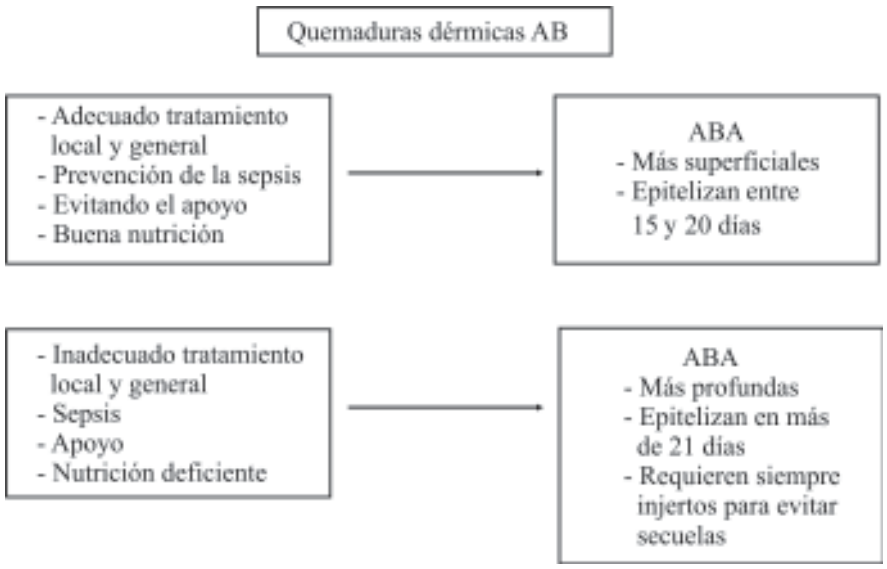


Fig. 33.6. Esquema de la evolución de las quemaduras dérmicas AB.

Existen diferentes métodos para calcular la superficie corporal. En Cuba, entre otros se utiliza la regla de los tres del profesor argentino Kirshbaum. Es el que se utiliza aquí, pues parece más fácil de recordar y se acerca bastante a la realidad. A continuación se ofrece un esquema del método el cual es muy sencillo y práctico para calcular la extensión de las quemaduras (Fig. 33.7).

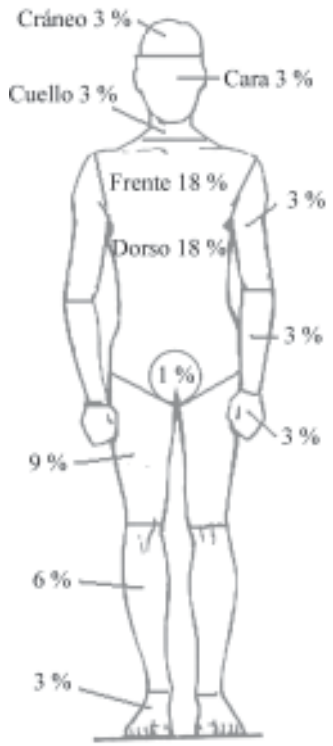


Fig. 33.7. Regla de los tres para determinar la extensión de la superficie corporal quemada, según Kirschbaum.

Esta regla se puede aplicar al adulto después de los 15 años, pero no en los niños en los cuales se utiliza la regla de Lund-Browder o similares, derivadas de esta del modo siguiente, como se representa en la tabla 10.1.

Gráfico de la lesión. Cada profundidad tiene sus rasgos sinonímicos, estos son:

– Rosa: líneas oblicuas paralelas para las dérmicas A.
– Rojo: líneas formando una red para las dérmicas AB.
– Negro: campo cubierto totalmente para las hipodérmicas B.

Estas señalizaciones, al llevarla a un gráfico, se pueden obtener la extensión y profundidad de las distintas lesiones y al final la superficie corporal total, llegando entonces al diagnóstico y pronóstico de las lesiones.

Clasificación según el pronóstico

Existen diferentes reglas, que utilizan los especialistas para determinar el pronóstico.

La Asociación Norteamericana de Quemaduras ha desarrollado una lista de lesiones críticas que incluyen a tales lesiones del modo siguiente:

– Quemaduras complicadas con lesión del tracto respiratorio.
– Todas las quemaduras de la cara.
– Quemaduras que involucran más de 30 % de la superficie corporal, independientes del grado.
– Quemaduras de tercer grado (espesor total) de más de 10 % de la superficie corporal.
– Quemaduras por sustancia cáusticas agresivas.
– Todas las quemaduras eléctricas.

Tabla 33.1. Tabla de Lund-Brower para el cálculo de la extensión de las quemaduras en los niños

Área	Desde el nacimiento hasta 1 año	De 1 a 4 años	De 5 a 9 años	De 10 a14 años
Cabeza	19	17	13	11
Cuello	2	2	2	2
Tórax más abdomen (cara anterior)	13	13	13	13
Tórax (cara posterior)	13	13	13	13
Glúteo derecho	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Glúteo izquierdo	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Genitales	1	1	1	1
Brazo derecho	4	4	4	4
Brazo izquierdo	4	4	4	4
Antebrazo derecho	3	3	3	3
Antebrazo izquierdo	3	3	3	3
Mano derecha	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Mano izquierda	2 ½	2 ½	2 ½	2 ½
Muslo derecho	5 ½	6 ½	8	8 ½
Muslo izquierdo	5 ½	6 ½	8	8 ½
Pierna derecha	5	5	5 ½	6
Pierna izquierda	5	5	5 ½	6
Pie derecho	3 ½	3 ½	3 ½	3 ½
Pie izquierdo	3 ½	3 ½	3 ½	3 ½

- Quemaduras asociadas con otras lesiones.
- Quemaduras en pacientes muy pequeños, muy ancianos o en pacientes con enfermedades subyacentes serias.
- Quemaduras en manos, pies y genitales (debido al potencial de pérdida de función para valerse por sí mismo).
- En Cuba se le agregó a esta lista el estado de gravidez.

Esto significa que los pacientes portadores de estos estados deben ser ingresados hasta su total restablecimiento.

Clasificación cubana según el pronóstico

Al valorar el grado de gravedad de un paciente se realiza con los pronósticos siguientes:

Pronóstico de gravedad del quemado:

- Leve.
- Menos grave.
- Grave.
- Muy grave.
- Crítico.
- Crítico extremo.

Pero transformándolo a un rango numérico, en una escala así, se representa de la forma siguiente:

Pronóstico de gravedad, según índice:

Leve	0 a 1,49
Menos grave	1,5 a 4,99
Grave	5 a 9,99
Muy grave	10 a 19,99
Crítico	20 a 39,99
Crítico extremo	40

Para obtener el pronóstico lesional, según el índice de la clasificación cubana, se aplica una constante numérica para las distintas profundidades comparándola con la escala señalada, como se indica en la tabla 33.2.

Tabla 33.2. Determinación del índice de gravedad

Profundidad/Lesión	Constante K	Valor
Dérmicas A	KA	0,34
Dérmicas AB	KAB	0,50
Hipodérmicas B	KB	1,00

Se multiplica la constante de las distintas profundidades por la extensión de cada una de estas, se suman los valores dados y se compara con el rango en la tabla de pronóstico.

De este modo se obtiene el pronóstico lesional correspondiente, base del pronóstico final. Por ejemplo, si se recibe un paciente con 40 % de la superficie corporal afectada con distintas profundidades:

Superficie corporal afectada:

Lesión	Afectación
Dérmicas A	10 %
Dérmicas AB	10 %
Hipodérmicas B	10 %

Si se aplica la constante:

Constante	Pronóstico
KA	0,34 · 10 % = 3,40
KAB	0,50 · 10 % = 5,00
KB	1,00 · 20 % = 20,00
Índice	28,40

Ofrece un número pronóstico de 28,4 que, al llevarlo a la tabla por estar comprendido en el rango de 20 a 39,99 corresponde a un paciente crítico.

Este pronóstico lesional, para ser más exacto, debe tomar en consideración la edad, enfermedades asociadas o lesiones concomitantes así como localización y secuelas; pero esto ya entra en los conocimientos especializados determinando el grado de gravedad en cada uno de los pronósticos lesionales, lo cual no es de la competencia de los alumnos.

Enfermedad por quemadura

Es una afección específica producida por el trauma térmico. El concepto de esta afección incluye, tanto las lesiones locales, como las alteraciones generales de que se acompaña en los grandes quemados. Aunque los trastornos y lesiones de los órganos internos son casi siempre secundarios, repercuten en la evolución de este tipo de enfermos.

La concepción de la enfermedad por quemaduras, en un compendio de lesiones locales y generales como un todo orgánico, es bastante reciente y en su estudio se han hecho grandes aportes en la última década.

Cuando la quemadura rebasa ciertos límites, tanto en extensión como con detenimiento, deja de ser un trastorno local para convertirse en la causa de profundas alteraciones generales. En estas condiciones no se le debe considerar solo como lesión local, sino que se debe tratar como enfermedad por quemadura.

Consideraciones acerca del diagnóstico y pronóstico

Diagnóstico. Ante una lesión por quemaduras es esencial hacer el diagnóstico de la lesión. No es igual tratar una quemadura superficial del tórax, que una profunda de la cara aunque sea menos extensa, por las secuelas y gravedad evolutiva.

Es muy importante, desde el primer momento, fijar lo más exacto posible, tanto la profundidad, como la extensión, especialmente desde el primer momento de producida la lesión (Fig. 33.8).



Fig. 33.8. Paciente con una quemadura extensa que comprende: parte anterior del tronco, porciones del cuello y del miembro superior derecho.

De la profundidad de la lesión, su extensión, el sitio donde se produce y los antecedentes mórbidos del paciente antes de sufrir la quemadura, deviene el pronóstico del paciente y esto se debe determinar lo más exacto posible, pues depende en gran parte la posibilidad de *shock* inicial y de otras complicaciones posteriores que pueden llevar a la muerte. Además de que, en un gran quemado es a partir de la extensión, que se hace el cálculo de reposición líquida para sus primeras 24 h evolutivas.

Otro parámetro importante es la localización como pronóstico funcional. El profesor Benain ha denominado zonas especiales a todas las que son potencialmente productoras de secuelas y no podrían ser zonas dadoras de injerto. Estas corresponden a todos los pliegues de flexión, cara, cuello, pies y periné.

La edad del paciente, enfermedades concomitantes, lesiones asociadas, lesiones respiratorias y embarazo, son cuestiones muy importantes, pues pueden ensombrecer un pronóstico.

Pronóstico. Es comprensible, después de lo expuesto, que el pronóstico es un capítulo muy amplio. En primer lugar está la magnitud de las lesiones que pueden provocar la muerte.

En Cuba, se consideran grandes quemados a los catalogados como muy graves, críticos y críticos extremos. Sin embargo, dentro de este rango, las posibilidades estadísticas de supervivencia no son iguales para todos estos pronósticos lesionales.

Los muy graves se pueden salvar hasta en 75 %, los críticos en 25 % y, los críticos extremos, en alrededor de 10 %, cuando su rango se acerca a críticos; aunque estas estadísticas han variado actualmente por los avances en la terapéutica local y sistémica.

En este estudio del pronóstico le siguen otros aspectos, que si no tan dramáticos, envuelven graves problemas futuros para el paciente.

Gravedad funcional. Se fundamenta en dos pilares del diagnóstico que son: la profundidad y localización. Toda quemadura profunda que comprometa una localización especial es grave, ya que pueden dejar secuelas funcionales sin importar la extensión que puedan tener; por ejemplo, el compromiso de los párpados, labios, de la región palmar o dorsal de la mano, del dorso del pene o los labios mayores, vulva o ano, la mamila en la niña, la articulación de un miembro, el cuello, etc.

Gravedad estética. También está relacionada por la profundidad y la extensión; pero las grandes extensiones de cicatrices hipertróficas o queloideas crean problema, tanto en la estética como la función.

Gravedad psíquica. Es más difícil de diagnosticar, pues entra en función la esfera consciente e inconsciente en la conducta del individuo; pero la expectación por la integridad de su vida, el dolor, el aislamiento, las secuelas físicas para realizar su trabajo en el futuro, la afectación de su autoimagen, representan un dilema que debe enfrentar el psicólogo en una unidad de quemados. Esto se evidencia ante las diferentes actitudes que adopte la persona durante la evolución de la enfermedad y posteriormente en la adaptación al medio, con sus secuelas. Por lo anterior es muy importante también el estudio socioeconómico y cultural de su hábitat.

Características del trauma por quemaduras

La gravedad de las quemaduras está determinada, tanto por la profundidad como por la extensión de las lesiones.

En la valoración de la gravedad de las quemaduras reviste gran importancia su localización y la posibilidad de lesiones directas del aparato respiratorio, la intoxicación por humo y las sustancias desprendidas por la combustión.

Evolución clínica

Suele dividirse en cuatro periodos, entre los cuales, si bien existe una continuidad no hay límites precisos en su aparición y desarrollo, aunque sí tienen características clínicas muy precisas que las diferencia en su evolución y en su tratamiento.

Estos periodos son:

– Inicial de *shock* hipovolémico.
– De toxemia.
– Toxicoséptico o de caquexia.
– De recuperación.

Shock inicial hipovolémico

Representa un gran estadio que en una época condicionó la mayor cantidad de muertes.

Se presenta en las etapas iniciales del trauma térmico, a consecuencia de la destrucción hística masiva por el agente vulnerante que lleva al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS), causante de las alteraciones hemodinámicas caracterizadas por deshidratación galopante, trastornos de los equilibrios ácido-base, electrolítico y de la microcoagulación. Progresa irremediablemente a la muerte, si no se toman las medidas adecuadas de reanimación; además de que, una buena reanimación temprana ayuda al organismo a soportar mayores agresiones en estadios futuros.

Periodo de toxemia

El segundo periodo o toxemia del quemado es la resultante de la intoxicación orgánica por los productos de la lisis hística, las sustancias metabólicas intermedias liberadas en el proceso inflamatorio, más los agentes bacterianos que comienzan a colonizar las lesiones. Evidencias recientes sugieren que las especies reactivas del oxígeno desempeñan una función importante en la fisiopatología del daño térmico determinando todos estos factores al

final una inmunosupresión grave, acción catabólica y profundización de las lesiones.

Los fenómenos tóxicos se presentan generalmente tres o cuatro días después de recibir la lesión y, en dependencia de la extensión y profundidad se puede prolongar uniéndose casi como una unidad con el periodo siguiente.

Si el paciente además de las lesiones locales, ha recibido lesión térmica de vías respiratorias, su situación es aún mucho más comprometida.

Periodo toxicoséptico

Se caracteriza por el crecimiento bacteriano, a punto de partida endógeno y exógeno, por la generalización de la sepsis y la acción deletérea de la toxina bacteriana. Su característica es una catabólica intensa, disminución progresiva de las defensas inmunológicas, daños irreversibles orgánicos, en los cuales intervienen los radicales oxidantes y el estrés oxidativo. Si el tratamiento y la reacción inmunológica del organismo no son capaces de controlar esta agresión, el paciente no puede resistirla y fallece por inmunosupresión irreversible que lleva a un aumento considerable de la colonización bacteriana, generalización de la sepsis, septicemia, *shock* séptico, paro cicatrizal, fallo multiorgánico y muerte.

Si el organismo es capaz de resistir, pero el catabolismo exagerado no se revierte, entra en un estado de caquexia, que en términos más lejanos provoca la muerte sin que se produzca un incremento cicatrizal de las lesiones, en un circulo vicioso séptico, nutricional e inmunológico.

Por tanto, la duración de este periodo se determina, en gran medida, por las posibilidades inmunológicas individuales, los recursos de defensa orgánica aportados por la clínica con énfasis en los aportes nutricionales y quirúrgicos tempranos, el desarrollo de la cicatrización, liberación de las escaras y sustitución de los tejidos dañados por tejido de granulación que acepte un autoinjerto de piel y el cierre definitivo de la lesión.

Periodo de recuperación

Comienza a partir de la completa cicatrización de las lesiones intermedias superficiales y profundas, y la sustitución de la escara por un tejido de granulación capaz de recibir un autoinjerto de piel.

Desde el punto de vista sistémico, se caracteriza por un periodo anabólico adecuado que determina al final una recuperación total; pues, desde el punto de vista nutricional e inmunológico, el paciente reviste una reacción muy adecuada y su suero es rico en defensas orgánicas.

Sin embargo, este periodo no está exento de alguna grave complicación secundaria a los daños orgánicos recibidos, que se evidencian a veces como endocarditis o insuficiencia hepática; pero la complicación más común es, casi siempre, de tipo trombótico ya sea pulmonar o coronario. Todo esto desde luego, en un porcentaje minoritario.

Alteraciones neurológicas

Independientemente de las complicaciones que pueden afectar al sistema nervioso superior y periférico por el estado hemodinámico y los cambios metabólicos, en el momento actual se plantean afectaciones derivadas desde el punto de vista de la propia lesión.

Es evidente que como resultado de la agresión se produce gran cantidad de impulsos que, provenientes de los receptores cutáneos, ocasionan intensos trastornos corticales, que a su vez condicionan alteraciones de las funciones de los diferentes órganos y sistemas, más o menos marcados de acuerdo con la gravedad de la lesión.

Está muy bien determinado que, incluso, en las quemaduras menores de 10 % se pueden observar estados de excitación, insomnio, cefalea, hipertensión, constipación, amenorrea o dismenorrea y otros. Estos cambios son muy acentuados en las primeras 12 a 24 h como resultado de la intensa sensación dolorosa, aminorándose en la medida esta última disminuye; pero sin desaparecer en varias semanas.

Estos fenómenos están presentes en el estado de preshock y shock en su primera etapa.

Algunos autores confieren gran importancia en la patogenia del *shock* inicial del quemado en esos primeros estadios, a los trastornos neurohormonales condicionados por la alteración de la función nerviosa superior.

Estas alteraciones son muy marcadas en la etapa toxicoséptica, sobre todo en la sepsis diseminada, agravándose por la acción deletérea de las toxinas y los mediadores o productos intermedios metabólicos, especialmente del oxígeno, que provocan desde su inicio trastornos cerebrales severos hasta llegar al coma.

Consideraciones sobre el niño como paciente quemado

En una época se decía que el niño era un adulto pequeño; este axioma no es real. El crecimiento del niño es muy complejo y aún quedan aspectos psíquicos por diferenciar en el proceso de la pubertad. La maduración

de órganos y sistemas en los primeros años de la vida se diferencia bastante de la del adulto, lo cual hace que la fisiopatología de las quemaduras se comporte en parte también diferente.

Características del niño quemado que lo hacen diferente al adulto

Los segmentos corporales en el niño son diferentes que los del adulto, variando con la edad:

1. La piel tiene menor grosor, hay menos vellos y no hay glándulas apocrinas.
2. El contenido líquido en la piel también es menor, todo lo cual explica porqué un mismo agente vulnerante, actuando un mismo tiempo en un niño y en un adulto, produce lesiones más profundas en el primero:
   a) Metabolismo hidrosalino en el niño: durante la infancia, la eliminación diaria de agua es relativamente mucho mayor que en adulto, y el niño no tiene las reservas necesarias para hacer frente a una emergencia.
   b) El recambio en el lactante representa la mitad de su líquido extracelular (LEC), mientras que un adulto representa solamente la séptima parte.
   c) Sistema respiratorio en el niño:
      – Hay deficiencia fisiológica del control químico (respuesta del centro respiratorio al dióxido de carbono).
      – El desarrollo alveolar es inmaduro e incompleto.
      – La frecuencia respiratoria es muy alta.
      – La superficie alveolar útil es pequeña.
      – Existe mayor espacio muerto anatómico.

      Todo esto representa que, ante pequeños cambios en la mecánica respiratoria, pueden tener lugar grandes alteraciones fisiológicas que llevan a una hipoxia grave.
3. Sistema circulatorio en el niño:
   a) La frecuencia respiratoria es muy elevada.
   b) El volumen sanguíneo es de 8,5 a 10 mL/kg de peso. Si un niño de 3,5 kg pierde 70 mL de sangre, la pérdida significa 20 % del total, en cambio, para un adulto, ese mismo porcentaje significa una pérdida de 1 400 mL.
4. Termorregulación en el niño: el centro termorregulador al igual que todo el sistema nervioso central es inmaduro, lo cual hace que, tanto la hipotermia como la hipertermia, sean en extremo graves para el niño.
5. Función renal en el niño: existe una inmadurez renal relativa hasta el sexto mes, pues el desarrollo de los túbulos y los glomérulos es incompleta. También, la mayor actividad metabólica del niño determina un aumento de los productos nitrogenados que deben ser eliminados con menor concentración que en el adulto. Por esta causa en el niño es más peligroso utilizar soluciones hipertónicas.
6. Sistema linfático: está muy desarrollado en el niño y es muy frecuente la presencia de adenoides.
7. Sistema endocrino:
   a) Existe baja respuesta para la gluconeogénesis.
   b) Los depósitos de glucógeno no van más allá de las 8 h.

Estas diferencias muy marcadas antes de los 6 meses, y muy peligrosas hasta el primer año de vida, hacen que las quemaduras en el niño produzcan alteraciones, tanto sistémicas como locales, que pueden llevarlo a la muerte con facilidad.

Tratamiento del niño quemado

En general, el tratamiento varía poco en relación con el del adulto, aunque hay que tener muy en cuenta las diferencias existentes entre ambos, lo cual hace más lábil al niño quemado. Muchas veces, compromisos necróticos que no parecen tan extensos a primera vista, si se relacionan con la extensión en el adulto, pueden requerir de hidratación parenteral y medidas antishok enérgicas, pues se trata de un niño gran quemado. La superficie corporal quemada del niño se determina, según el esquema de Lund y Browder, que se aplica teniendo en cuenta las diferentes edades ya que, según sea esta, así será la superficie corporal que se afecte (como se representó en la figura 33.7).

Para el seguimiento evolutivo del niño quemado debe estar siempre presente un especialista clínico en pediatría.

Evaluación clínica de un gran quemado

Evaluación primaria

Se realiza en el mismo lugar del accidente o, en el cuerpo de guardia del centro de salud más próximo al accidente, pues es el lugar donde acuden las personas que acompañan al lesionado.

En esta evaluación que realiza el equipo de salud se debe poner especial atención, además de la

extensión y profundidad de las lesiones que proporciona el pronóstico, a la hemodinámica del enfermo y a los signos siguientes:

– Signos de lesiones por inhalación, más frecuentes en quemaduras de cara y tronco superior.
– Chamuscamiento del pelo facial y nasal.
- Esputo carbonáceo, ronquera y estridor.
– Quemaduras alrededor de la boca o nariz.
– Lugar donde ocurrió el accidente, si el espacio es cerrado se debe considerar:
  • Envenenamiento por humo.
  • Envenenamiento por monóxido de carbono.
  • Lesiones de vías respiratorias por inhalación de humo a altas temperaturas.

Todo lo cual condiciona la conducta que se ha de seguir con el lesionado.

Evaluación secundaria

Se hace en un centro especializado (unidad de quemados), donde se toman las medidas pertinentes y más adecuadas para su reanimación y tratamiento posterior.

No obstante, la conducta que se tome con el paciente en la evaluación primaria es de primordial importancia para la evolución futura del paciente; por esto se insiste en que esa conducta sea lo más adecuada y eficaz posible.

Conducta que se ha de seguir con un gran quemado en la evaluación primaria

Como se señaló, una conducta adecuada en este nivel de atención es primordial para salvaguardar la evolución posterior del paciente. En orden consecutivo la conducta debe ser:

– Canalización de una vena profunda o vía periférica con bránula, que permita pasar una solución electrolítica a un goteo rápido, no menor de 60 gotas/min y que se pueda remitir al paciente sin temor de extravasación.
– Asegurar la vía aérea del paciente con un suplemento de oxígeno lavado en agua a no menos de 5 L/min.
– Después de asegurada la vía aérea y la hidratación adecuada, atender al alivio del dolor con un analgésico unido a un antihistamínico por vía intravenosa. Es muy útil la dipirona (duralgina) con difenhidramina (benadrilina). No usar nunca ni morfina o derivados u óxido nitroso, por cuanto ambas pueden inducir depresión respiratoria y la morfina o derivados además vasodilatación, lo que complica aún más las condiciones fisiológicas del paciente.
– Tomadas estas medidas, evaluar los signos vitales, esfuerzo respiratorio, coloración de la piel y nivel del estado de conciencia. Descartar que no existan lesiones asociadas al accidente por quemaduras y, si así fuese, tomar las medidas de estabilización de fracturas, heridas, etc.
– Retirarle al paciente todas las ropas quemadas o semiquemadas, no hacerle cura local alguna, envolverlo en una sábana y remitirlo con la mayor brevedad a un centro asistencial de quemados, acompañado de un personal profesional competente.
– Anotar en una hoja de remisión todos los datos obtenidos, así como las medidas impuestas, en donde se consigne también como de importancia vital la hora en que ocurrió el accidente.

Esta conducta es la adecuada en Cuba, pero no así para algunos países subdesarrollados la cual puede cambiar.

Atención de los quemados en centros de salud no especializados

Deben ser hidratados todos los pacientes grandes quemados que en la clasificación son:

– Los muy graves.
– Los críticos.
– Los críticos extremos.

Los lesionados nunca se deben remitir sin los requisitos ya especificados en la evaluación primaria.

Si los pacientes no alcanzan esta categoría por el rango de sus lesiones específicamente, los menos graves y graves deben ser remitidos sin hidratación y no realizarse cura local; aunque las lesiones se pueden cubrir con compresas empapadas en solución salina para disminuir el dolor y aislarlas de la contaminación ambiental. Recordar que, algunas lesiones por su extensión no son graves y por su localización si lo son, como se especificó en la explicación del pronóstico.

Las lesiones leves, si son pequeñas, se pueden curar en esas instancias. Para lo cual se procede a lavar bien la zona dañada con una solución antiséptica, se le puede cubrir con un ungüento antibiótico y cerrar con apósito y vendajes.

No se dejan expuestas lesiones por quemaduras, excepto en la cara y el periné, y siempre serán valoradas en una unidad de quemados.

Estos pacientes leves, después de curados se les debe orientar que su próxima cura se realice en el cuerpo de guardia de una unidad de quemados donde se valora la conducta posterior.

Hidratación del paciente gran quemado en las primeras 24 h

Por la importancia que tiene una hidratación adecuada para la vida del paciente en las primeras 24 h y porque por cualquier razón un médico tenga que tratarlo completamente en este primer estadio antes de remitirlo, se completan estos conocimientos con el manejo de las principales fórmulas de hidratación que existen y es por esto que se explican en un capítulo aparte.

Las primeras 24 h después de recibir la lesión son determinantes para la vida del enfermo y, de estas, la primera hora para evitar el shock hipovolémico y el deterioro orgánico fundamentalmente renal, siendo las mayores pérdidas durante las primeras 8 h.

Esto que en la actualidad parece elemental, en una época no tan lejana constituyó la principal causa de muerte en los grandes quemados.

Fue después de terminada la Segunda Guerra Mundial que se adquirió la suficiente experiencia para mejorar este periodo. Un cirujano norteamericano de apellido Evans, veterano de la guerra del pacífico, fue el primero en formular un tratamiento de reposición líquida más adecuado para sustituir las pérdidas de estos enfermos.

Con la experiencia ya adquirida con los traumatismos de una guerra moderna y en experimentos con perros, se concluye que un gran quemado perdía 1 mL de electrólitos por kilogramo de peso y por extensión superficial afectada e idénticamente 1 mL de coloides.

Para reponer las pérdidas de agua por evaporación le agregó a la fórmula, entre 1 000 y 2 000 mL de dextrosa a 5 %.

Dividió las 24 h en tres periodos de 8 h, cada uno en relación con la magnitud de la reposición. En las primeras 8 h pasó la mitad del cálculo correspondiente, y en la segunda y tercera un cuarto del cálculo.

El máximo de superficie corporal afectado se ajustó 50 % para evitar una sobrehidratación, ya que las primeras 8 h se toman, desde el momento de producirse la lesión y no del momento que se comience el tratamiento. Es decir, si se recibe un paciente 2 h después del accidente, en las 6 h restantes se debe pasar el cálculo de las 8 h.

Esta fórmula aplicada por cualquier médico, aunque no fuera un especialista, logró salvar muchas vidas.

Sin embargo, no estaba exenta de un gran problema, el edema, que podía afectar el parénquima pulmonar y causar la muerte. Un hospital naval en los EE.UU. utilizó esta fórmula, pero para evitar esta última posibilidad aumentó los electrólitos a 1,5 mL y disminuyó los coloides a 0,5 mL/% de la superficie corporal quemada, manteniendo la fórmula idéntica en todos los demás enunciados.

Para su aplicación se puede tomar el ejemplo siguiente: paciente de 70 kg de peso con 40 % de la superficie corporal quemada, electrólitos de 1,5 mL/70 kg/40 % de la superficie corporal, coloides de 0,5 mL/70 kg/40 % de superficie corporal y soluciones glucosadas de 2 000 mL de dextrosa a 5 %.

En total corresponden 7 600 mL para las primeras 24 h. Divididos en los tres periodos de 8 h, según la fórmula:

	8 ——— ½	8 ——— ¼	8 ——— ¼
Electrólitos	2 100	1 050	1 050
Coloides	700	350	350
Soluciones glucosadas	1 000	500	500 (dextrosa a 5 %)
Total	3 800	1 900	1 900 mL

El contenido de estas fórmulas, aunque tienen algunos aspectos de vigencia, su mayor importancia es histórica.

Manejo de la reposición en el momento actual. En la actualidad no se habla de fórmulas rígidas, sino de presupuesto líquido.

La forma en que se sigue al paciente es monitorizado con los parámetros vitales y, fundamentalmente, por la diuresis que se debe mantener: en el adulto entre 30 y 50 mL y en el niño entre 0,5 mL y 1,5 mL/kg/h.

Si el goteo urinario en 1 h baja de la cifra mínima, se aumenta el goteo y, si excede la cifra máxima, se disminuye el goteo. Así se garantiza que se esté pasando la cantidad adecuada y mínima de líquido que necesita para su reanimación; evitando el edema periférico y orgánico.

Fórmulas de hidratación. Continúa la existencia de numerosas fórmulas para hidratar los quemados; pero están de acuerdo en no usar coloides en las primeras 24 h, sino solo soluciones electrolíticas. Este concepto fue surgiendo en la medida que se estudió más profundamente la insuficiencia pulmonar progresiva (distrés); pues en el paciente quemado, la cantidad de coloides que pasa al sistema intersticial es muy marcada y asimismo sucede con el coloide que se administra. Después de las primeras 24 h, los trastornos de la microcirculación mejoran o se regularizan y entonces sí el coloide desempeña un papel importante, para restituir la ley de Starling.

La diferencia entre una u otra fórmula radica en la cantidad de electrólitos a administrar, pues ninguna usa coloides para las primeras 24 h.

A continuación se observa la fórmula más utilizada en Cuba para la hidratación de un gran quemado (fórmula cubana del profesor Harley Borges Muñío) (tabla 33.3).

Las instrucciones son las siguientes:

– Lo más importante: regular el goteo para mantener promedio de diuresis horaria entre 0,5 y 1,5 mL/kg en las primeras 24 h.
– Si oligoanuria, añadir al esquema 1 000 mL de solución Hartmann y trasfundirlos en 1 h, continuando con lo planificado. Revalorar pronóstico y peso corporal.
– Si hemoglobina menor que 12 g/L o quemaduras hipodérmicas, añadir al tercer día 250 mL de glóbulos o 500 mL de sangre total.
– Si no hay albúmina, sustituir por plasma (50 mL de albúmina por 250 mL de plasma).
– Si no hay Hartmann, sustituir por dextroringer o solución salina a 0,9 %.

En todos los casos después del tercer día, realizar el balance hídrico del paciente tomando en consideración las pérdidas y el agua endógena en situaciones de estrés.

Fórmula de Brook modificada. Esta es una fórmula bastante utilizada actualmente que preconiza el cálculo siguiente:

1. Electrólitos: 2 mL/kg de peso por superficie corporal quemada (Ringer lactato).
2. 1 000 o 2 000 mL de dextrosa a 5 % (para reponer el agua de evaporación):
   a) Se divide igualmente en tres periodos de 8 h:

8————8————8
½————¼————¼

En el niño se utiliza igualmente pero 3 mL/kg de peso/superficie corporal quemada de electrólitos en una solución glucosada, para 24 h.

Fórmula de Parklan. Esta fórmula también denominada de Dallas utiliza: 4 mL/kg de peso/superficie corporal quemada.

Modificada en la de Dallas a 3 mL/kg de peso/superficie corporal quemada (tanto para el adulto como para el niño). De esta forma se evita el peligro de sobrehidratación. Esta fórmula usa exclusivamente de electrólitos sin dextrosa.

También se divide en tres periodos de 8 h, pasando la mitad en las primeras 8 h, donde se calculan solamente hasta 50 % de la superficie corporal quemada para evitar la sobrehidratación.

En Cuba estas son las tres fórmulas más importantes usadas para calcular el presupuesto líquido de las pérdidas, de un paciente en las primeras 24 h; aunque casi todos los servicios prefieren usar la cubana.

Consideraciones finales

Es muy importante el concepto del uso solo de electrólitos en las primeras 24 h, pues la clínica demuestra que es correcto ya que los pacientes se reaniman mejor y con menos complicaciones pulmonares.

En la actualidad, algunos servicios en el mundo preconizan el uso de soluciones hipertónicas como reanimación de esas primeras horas; pero esto no es aceptado por todo el mundo ya que conlleva algunos peligros y, en ancianos y niños muy pequeños, no se puede usar. Son más útiles en las quemaduras con lesión de vías respiratorias y en las quemaduras eléctricas, así como en personas jóvenes y con buen funcionamiento renal y cardiovascular.

En el caso de graves quemaduras eléctricas en que se puede afectar la función renal por el pigmento hemático, acumulado al nivel de los túbulos, se pueden utilizar cantidades moderadas de un diurético osmótico como el manitol, aunque algunos prefieren el dextrán de peso molecular medio (dextrán 70).

Si la función renal está disminuida por insuficiencia circulatoria y el paciente se encuentra bien hidratado, se usan con buenos resultados aminas vasoactivas como la dopamina a la dosis adecuada para aumentar el flujo sanguíneo renal.

Después de restituida la función renal alterada, se debe mantener el goteo de la infusión de líquidos, de acuerdo con la respuesta diurética señalada.

En relación con los parámetros hemodinámicos (tensión arterial, frecuencia cardiaca, frecuencia respiratoria, presión venosa central, presión parcial de oxígeno, temperatura, estado de conciencia, llenado capilar y temperatura corporal, entre otros más complejos) también se deben monitorizar junto con la diuresis. Para garantizar que la reanimación del enfermo (reposición de líquidos) sea adecuada, parámetros humorales como los gases en sangre, el ionograma sérico y otros (glucemia, hemograma, coagulograma y pruebas basales de función renal) se deben determinar durante la admisión y monitorizarse a diario durante los tres primeros días con relativa frecuencia, pues son elementos de gran valor diagnóstico para la reanimación del gran quemado.

La acidosis se debe reducir progresivamente de acuerdo con la gasometría y no de una sola vez. Cuando se administra bicarbonato, se debe aumentar la

Tabla 33.3. Fórmula cubana de hidratación del quemado

Solución		Muy grave			Crítico			Crítico extremo	
Días	**Parenteral**	**<60 kg**	**60 kg a 70 kg**	**70 kg**	**60 kg**	**60 kg a 70 kg**	**>70 kg**	**<60 kg**	**60 a 70 kg**	**>70 kg**
1ro.	Solución Hartmann	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL	mL
1ro.	Primeras 12 h	2500	3000	4000	4000	4500	5500	5500	6000	7000
1ro.	Segundas 12 h	1000	1000	1000	1500	1500	1500	2000	2000	2000
2do.	Plasma	1000	1000	1000	1500	1500	1500	2000	2000	2000
2do.	Dextrosa a 10 %	1500	2000	2500	2000	2500	3000	2500	3000	3500
3er.	Albúmina humana a 20 %	150	150	150	200	200	200	250	250	250
3er.	Dextrosa a 10 %	1000	1500	2000	1000	1500	2000	1000	1500	2000

concentración de oxígeno en sangre. Es preciso conocer con detalles todas las alteraciones del agua y los electrólitos, así como de los gases sanguíneos para prevenirlas o tratarlas de forma adecuada durante la evolución del paciente, con lo cual se evitan incluso, que aparecieran otras complicaciones que pudieran ser hasta mortales.

En fases posteriores a la reanimación se presentan otras complicaciones que hay que conocer a fondo, para garantizar una evolución satisfactoria en sentido general.

Las soluciones glucosadas de apoyo en las primeras 24 h muchos no la utilizan en el adulto, pues de por sí la glucemia es muy alta por el estrés y, si la carga es grande a nivel renal, se puede establecer una diuresis osmótica que alteraría los parámetros de respuesta diurética efectiva en relación con la perfusión hística, ya que el adulto tiene reservas de glucógeno para 18 o 20 h y el mecanismo de la gluconeogénesis tiene una respuesta efectiva.

En el niño, por sus bajas reservas de glucógeno y dificultad mayor que en el adulto para establecer el ciclo de la neoglucogénesis, se debe dar una cantidad de soluciones salinas en base glucosada a 5 %.

Bibliografía

Bendlin, A., F. Benain, H.A. Linares (1993): *Tratado de Quemaduras*. Nueva Editorial Interamericana, 1era. ed., México.

Coiffman Felipe, M.D. (1986): Quemaduras. En su: *Texto de Cirugía Plástica, Reconstructiva y Estética*. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana; pp. 243-77.

Del Sol Sánchez, A. (1982): Lo que usted debe saber sobre las quemaduras. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana.

Garcés Salinas, M., R. Artigas Nambrard (1998): *Quemaduras*. Editorial Antonio Yuri P., Santiago de Chile.

García Ramos, R., H. Borges Muñío (1976): *Manual de Procedimientos de Diagnóstico y Tratamiento en Caumatología*. Editorial Científico Técnica. Ciudad de la Habana.

Gómez, P. (1993): *Clínica y Cirugía del Quemado*. Editorial Offset Kuska. Arequipa, Perú.

Herndon, D.N. (1996): *Total Burn Care*. Edited by Herndon DN. W. B Saunder Company LTD, London.

Kirschbaum, S. (1998): *Tratado Integral de las Quemaduras*. Salvat Editores S.A., Barcelona.

Lorente, J.A., T.A. Esteban (1998): *Cuidados Intensivos del Paciente Quemado*. Editorial Springer-Verlag Ibérica, Barcelona.

Lund, C.L., N.D. Browder (1994): The estimation of areas of Burns. *Surg. Gynecol Obstert*., 78:352.

Mir, L. (1969): Fisiopatología *y Tratamiento de las Quemaduras y sus Secuelas*. Editorial Científico Médica, Barcelona.

Molchanov (1988): Quemaduras. En su: *Texto de Cirugía de Guerra*. Editorial Científico Técnica, Ciudad de la habana.

Ortiez Moncrief, J.A. (1969): Tratado de Quemaduras. Editorial Interamericana, S.A. de C.V, 2da. ed., México.

Salisbury (1986): *Manual de Tratamiento de las Quemaduras*. Editorial Revolucionaria. Ciudad de la habana.

Schwartz, S.I., G.T. Shires, F.C. Spencer *et al*. (1999): *Principles of Surgery*, 7ma. ed., McGraw-Hill, New York, p. 223.

Subcomité de ATLS del Comité de Trauma (1994): Curso avanzado de apoyo vital en trauma para médicos, *Manual ATLS* Colegio Americano de Cirujanos, Impresión del Colegio Americano de Cirugía, 5ta. ed.

Vazquez Mompelier, H. (1995): *Quemaduras y quemados*. Panorama Científico Orientador. Editorial Científico Técnica, Ciudad de la Habana.

PARTE VI

INFECCIONES QUIRÚRGICAS

CAPÍTULO 34

INFECCIONES DE LAS PARTES BLANDAS SUPERFICIALES

Dr. Calixto Cardevilla Azoy y Dr. Marcelino Feal Suárez

En este capítulo se estudian las infecciones superficiales que el especialista en medicina general integral (MGI) enfrenta con mayor frecuencia en su práctica profesional, estas son:

– Furúnculo.
– Ántrax.
– Hidradenitis.
– Absceso caliente.
– Flemón difuso o celulitis.

Furúnculo

La piel se halla en contacto directo con el ambiente, el cual le deposita polvo, suciedad y bacterias, entre las que se encuentra el estafilococo dorado, como huésped habitual. Este germen, a veces por causa de condiciones que favorecen su desarrollo, aumenta su virulencia y penetra en el aparato pilosebáceo donde determina tres tipos de lesiones, que son, según la profundidad que alcancen: la foliculitis superficial, la foliculitis profunda y el furúnculo.

En la foliculitis superficial el estafilococo no pasa de la región infundibular superficial del folículo, solo se afectan las glándulas sebáceas. Aparece una pequeña pústula centrada por un pelo que no se desprende por ligera tracción, pues la infección no alcanza el bulbo. En la foliculitis profunda el germen llega al fondo del folículo; aparece también la pequeña pústula centrada por el pelo, pero con piel algo elevada y dolorosa y por tracción ligera el pelo se desprende. A veces se afectan varios folículos y se produce la denominada sicosis, frecuente en la barba, de evolución crónica y recidivante. En el furúnculo, la infección afecta a todo el aparato pilosebáceo con el folículo y tejido conectivo perifolicular.

Se aborda con detalle solo el furúnculo, por ser la única de estas afecciones que tiene interés en cirugía.

El furúnculo es la infección masiva necrotizante del aparato pilosebáceo y de la dermis que lo rodea, producida por el estafilococo. Su evolución es aguda y termina, con frecuencia, por su eliminación en forma de un tapón esfacelopurulento al que se denomina clavo (Fig. 34.1).

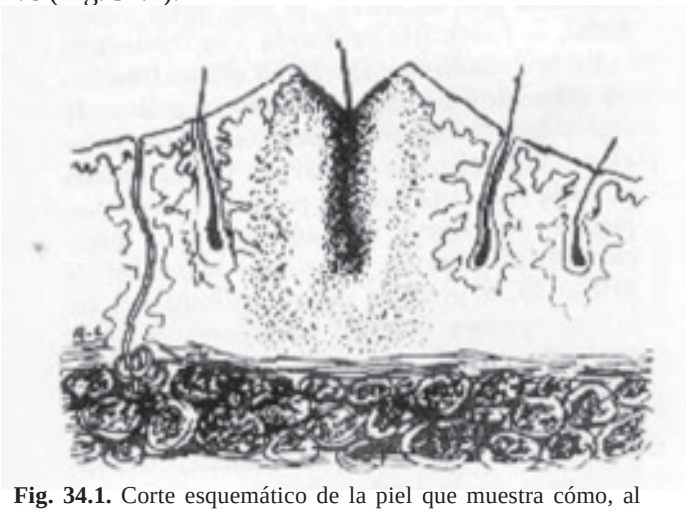


Fig. 34.1. Corte esquemático de la piel que muestra cómo, al introducirse por un folículo pilosebáceo la infección por estafilococo, se forma un furúnculo y determina su necrosis.

Germen

El estafilococo dorado fue señalado por Pasteur y comprobada su acción por Garré, quien se provocó un brote de furúnculos al frotarse el antebrazo con pus procedente de un foco osteomielítico, afección determinada por este germen. Sin embargo, la infección no se origina de manera habitual por contaminación extraña; se trata casi siempre de estafilococos procedentes de la propia piel del afectado, por lo tanto sucede por autoinoculación.

De algunas cepas de estafilococos se han aislado sustancias del tipo factor de difusión de Durán-Reynals, que aumenta la permeabilidad de la piel a la invasión del germen.

Causas predisponentes

Las causas predisponentes pueden ser locales y generales:

- Causas locales:
  - Suciedad.
  - Irritación de la piel.
  - Frote del cuello por la ropa (en el furúnculo de la nuca), el de la silla de montar (en el de la cara interna de los muslos).
  - Rascadura de lesiones pruriginosas en cualquier región, etc.
- Causas generales: son las que colocan al paciente en condiciones de menor resistencia:
  - Fatiga física o mental.
  - Deficiencia nutricional.
  - Convalecencia de enfermedades.
  - Sobre todo, la diabetes.

Patogenia

El germen activado en su virulencia por los factores enunciados, rompe la barrera epidérmica por la acción de sus toxinas necrotizantes y atraviesa el débil obstáculo del epitelio de las glándulas sebáceas el que penetran hasta la región bulbar, donde encuentra las condiciones típicas de la cavidad cerrada. Su presencia determina una activa congestión con diapédesis y exudación, que explican la coloración rojiza y elevación del proceso, así como el dolor que se debe a la turgencia local que comprime los filetes nerviosos; desintegra el aparato pilosebáceo por la acción conjunta de la toxina microbiana y de la falta de nutrición, se convierte en un secuestro que se elimina en forma de esfacelo purulento (clavo).

Anatomía patológica

Las alteraciones de los tejidos interesados son las propias de la inflamación aguda, a lo que se le añade la necrosis de los elementos del aparato pilosebáceo y de la dermis vecina; así se forma un pequeño absceso perifolicular, el centro del cual está ocupado por el esfacelo masivo del aparato referido, fibrina, células elásticas, conjuntivas, piocitos y de gran cantidad de estafilococos. El proceso se limita hacia su periferia por un tejido defensivo de granulación muy vascularizado que, tan pronto como es expulsado el clavo, rellena la pérdida de sustancias, y deja después, en algunos casos, una cicatriz blanquecina fibrosa.

Cuadro clínico

Aparece el furúnculo como una tumefacción acuminada, centrada por un pelo, roja violácea, firme y dolorosa. En sus inicios provoca picazón y luego dolor. Se puede observar en cualquier región del cuerpo donde haya pelos; no obstante, es rara su aparición en los cabellos (cuero cabelludo y pubis), casi siempre aparece en el vello. Al tercer o cuarto día asoma en la cúspide del furúnculo un punto amarillento que, al quinto o sexto día se abre y ocasiona la salida de un pus escaso, con lo que el dolor disminuye. En el fondo se observa el clavo, que se elimina como un grumo de esfacelo al octavo o noveno día, y queda un cráter que cierra pronto.

Los síntomas generales son escasos: algo de fiebre y cefalalgia. En el examen de sangre en el laboratorio se detecta leucocitosis moderada.

A veces, a los tres o cuatro días, el furúnculo regresa sin supurar y deja una induración que persiste por un tiempo.

Complicaciones

Dentro de las complicaciones se observan: el absceso subfurunculoso por propagación al tejido celular subcutáneo; linfangitis y adenitis aguda y raramente adenoflemón. La linfangitis, en especial en los furúnculos que han sido exprimidos o los no mantenidos en reposo. La tromboflebitis, muy peligrosa, como complicación de los furúnculos del labio superior, puede conducir a la tromboflebitis supurada del seno cavernoso, que es muy grave. La septicemia y septicopiemia con focos metastáticos, osteomielitis, abscesos y ántrax del riñón; flemón perinefrítico, subfrénico, abscesos pulmonares y prostáticos, y la artritis, son otras tantas complicaciones.

El furúnculo puede ser único o desarrollarse varios en un área limitada, o aparecer múltiples diseminados por toda la piel. Esta situación, que recibe el nombre de furunculosis, se debe a una virulencia exagerada del germen y coincide con una susceptibilidad mayor del enfermo.

Diagnóstico

Se debe diferenciar de la hidradenitis y del carbunco. La primera, de manera ordinaria localizada en la axila, margen del ano y pliegues submarinos, es más profunda, no hace saliente acuminado y no ocasiona clavo ni está centrada por un pelo; se debe a la infección de las glándulas sudoríparas. La pústula maligna del carbunco se diferencia por ser indoloro, su centro es negro, deprimido, no acuminado y rodeado por vesículas. El examen bacteriológico del líquido obtenido por punción en los primeros días demuestra la presencia del *Bacillus anthracis.*

Tratamiento

Nunca se debe exprimir un furúnculo. Con la expresión no se favorece la eliminación del clavo, y en cambio, se aumenta el edema, aparece la linfangitis y se pueden desprender pequeños trombos sépticos que ocasionan metástasis a distancia. La región donde se asienta el furúnculo debe estar inmovilizada. Cuando aún no supura, es útil el calor húmedo que macera la piel, favorece su abertura, y se suprime, cuando el furúnculo se haya abierto. Son muy útiles también las duchas de aire caliente para acelerar el proceso de reblandecimiento.

Los ungüentos con fermentos proteolíticos (estreptoquinasa, estreptodornasa y quimotripsina), se pueden indicar para ayudar a la eliminación de los elementos necrosados.

Los antibióticos: penicilina, eritromicina, cloranfenicol, tetraciclina, etc., no deben faltar y, se debe tener en cuenta la frecuencia con que se desarrollan cepas de estafilococos resistentes, sobre todo en el hospital donde se emplean profusamente los antibióticos, es recomendable hacer la prueba de sensibilidad para elegir el producto más efectivo.

La incisión precoz no es aconsejable, ya que no puede acelerar la formación del clavo. Solo cuando el clavo ya formado es muy profundo y la lesión (muy dolorosa y tumefacta) tarda en abrirse, se puede practicar una incisión longitudinal que interesa el furúnculo en toda su extensión. Si el clavo está libre pero aún aprisionado dentro del cráter, se puede extraer con una pinza de manera suave.

La radioterapia ejerce una acción beneficiosa sobre su evolución, acelera la delimitación y eliminación del clavo y actúa de manera favorable sobre los dolores. Se utiliza a dosis pequeñas antiinflamatorias (25 a 50 r). A veces basta con una sesión, pero pueden darse dos o tres. Hay que vigilar al enfermo hasta la completa curación, pues a veces se forma un absceso subfuruncular que, por la sedación obtenida sobre el dolor, pasa casi inadvertido y se debe incidir.

Como tratamiento abortivo, cuando aún no se ha formado el clavo, se puede ensayar la acción de un chorro de cloruro de etilo dirigido contra el centro del proceso, y esto provoca una congelación local que lo esteriliza.

En caso de tratarse de un diabético, no se debe olvidar la glucemia para imponer el tratamiento necesario.

Ántrax

Se ha dicho que el ántrax es un conjunto de furúnculos, y esto, que a primera vista parece cierto, lo es solo en parte; pues en la periferia de este se suelen observar pequeños furúnculos. En el ántrax hay algo más que una suma de furúnculos; existen diferencias entre ambos procesos, por ejemplo, el ántrax es una infección mixta de estafilococos y estreptococos, asociación que indudablemente confiere mayor virulencia al proceso. El furúnculo se limita a la dermis en profundidad, la necrosis se localiza en el aparato pilosebáceo y su vecindad inmediata; el ántrax comprende a todos los elementos de la dermis y el tejido subdérmico.

La expulsión del clavo en el furúnculo se hace siempre a través del *ostium* folicular con necrosis y agrandado, en tanto que en el ántrax, se hace indistintamente en diversas porciones de la piel comprendidas en la lesión; y por último, los clavos del ántrax están formados por conglomerados de gérmenes y esfacelos de elementos variados y no solo por restos del aparato pilosebáceo.

Por lo tanto, se define al ántrax como una infección de carácter agudo, que ataca de manera simultánea a varios folículos pilosos y al tejido circunvecino, producida por la asociación estafiloestreptocócica, acompañada de síntomas generales de variada intensidad y que evoluciona hacia la necrosis y eliminación de las partes afectadas.

Causa

Se desarrolla más, por lo común, a partir de la edad adulta y con más frecuencia en el hombre que en la mujer. Esto tiene una fácil explicación en el hecho de que, el hombre está más expuesto a sufrir excoriaciones de la piel que facilitan la infección de los tegumentos. Todo lo referido sobre la causa, al tratar el furúnculo, tiene su aplicación aquí. Se extiende algo más al respecto de la influencia sobre la diabetes. En esta enfermedad intervienen distintos factores:

– La hiperglucemia y riqueza de glucosa en los tejidos, que hacen del medio interno en el diabético un terreno favorable al desarrollo del estafilococo.
– Las lesiones vasculares y nerviosas propias de la enfermedad.
– El metabolismo hístico perturbado de estos pacientes, que disminuye su resistencia frente a las infecciones.

Este conjunto de circunstancias hace, en particular, susceptibles al diabético a estas infecciones, que adquieren en él una especial agresividad. Por esto, se debe sospechar la presencia de la diabetes, cuando se está frente al ántrax que muestre caracteres de marcada gravedad.

Los gérmenes causantes del ántrax, como se planteó, son el estafilococo y el estreptococo en asociación bacteriana, condición esta que se caracteriza por la exacerbación mutua de la virulencia de los gérmenes que la constituyen.

Patogenia y anatomía patológica

La afección comienza por la infección simultánea de varios folículos pilosos. Se extiende en profundidad y lateralmente a otros vecinos, y compromete en su evolución a los distintos elementos de la piel y del tejido celular hasta la aponeurosis; allí se detiene por la resistencia de esta, al entrar en contacto con las columnas de Collin Warren (formaciones conjuntivoadiposas que ascienden como *tractus* verticales hacia la piel). Siguen estos elementos columnares, por lo que se ha dicho que, estos gérmenes tienen afinidad, y la infección sube ahora de la profundidad a la superficie para abrirse en la piel, previa la formación de una flictena (Fig. 34.2).

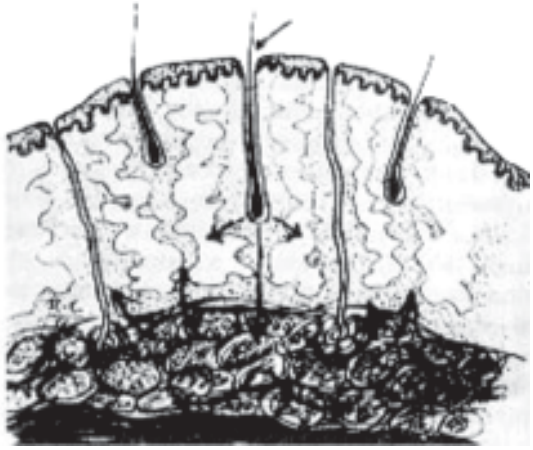


Fig. 34.2. Esquema de la formación de un ántrax. Los gérmenes penetran en el folículo pilosebáceo e invaden la dermis, desde donde la infección asciende por las columnas de Collin Warren hacia la superficie, mientras su progresión en profundidad es limitada por la aponeurosis.

La infiltración y congestión aumentan, funden todo el proceso en un bloque indurado, rojo violáceo, que se eleva en forma de meseta con múltiples aberturas; por estas últimas sale un escaso exudado sanguinolento en los primeros días. Este proceso no tarda en comprometer la vitalidad de los elementos celulares, por la presión exudativa junto con la acción de las enzimas bacterianas y sobreviene la necrosis de los tejidos. Se originan como resultado conglomerados de igual modo que el clavo del furúnculo.

Según lo planteado, se contamina más de un folículo piloso en la vecindad de esa piel altamente infectada, y se observan hacia la periferia de la placa del ántrax algunas pequeñas pústulas centradas por un pelo.

Al eliminarse los distintos tapones de esfacelos, quedan unos cráteres de bordes irregulares, de fondo mamelonante, en el que aún persisten algunas porciones necrosadas de tejido conectivo no liberadas todavía en su totalidad y que resisten a los intentos de extraerlas con pinzas. En ese momento la supuración es abundante, y el proceso ya ablandado, pierde la firmeza que tenía al comienzo.

Cuadro clínico

La afección se inicia en la piel, caracterizada por una induración rojiza, dolorosa, urente, localizada en los sitios sometidos a fricción y roce. Sobre esa piel se observan uno o más pelos, cuya raíz aparece rodeada por una pústula pequeña; días más tarde, con la extensión en superficie y profundidad del proceso, se acentúan las molestias y dolor local, así como pueden aparecer los síntomas generales: laxitud, cefalea, anorexia, malestar general, fiebre y constipación. Nuevas vesículas de contenido turbio-hemático aparecen, se abren y dejan una pequeña ulceración que segrega escasa serosidad sanguinolenta aún no transformada en verdadero pus (Fig. 34.3).



Fig. 34.3. Ántrax de la espalda en un paciente diabético. Se observa la boca central con un tapón purulento y varios puntos de drenaje en su periferia, algunos alejados de esta.

En los días sucesivos esta transformación se realiza, la lesión pierde turgencia, se ablanda y comienza una descarga más abundante de pus amarillento acompañado de algunos pequeños grumos (Fig. 34.4).



Fig. 34.4. Gran ántrax de la nuca en un paciente diabético, como es habitual en estas lesiones.

Los síntomas locales se atenúan y permiten al enfermo realizar algunos movimientos (la impotencia funcional ha disminuido); a esto le sucede el comienzo de la eliminación de los tapones de esfacelos, que se hace lento en medio de un proceso, ahora por completo blando, en que todos los tejidos han entrado en fusión y en que todas las bocas vecinas se unen entre sí y forman cráteres cada vez mayores. Mientras esto sucede, en la periferia aún algo indurada, pueden aparecer algunos nuevos focos, principalmente pequeños furúnculos que prolongan algo más la lesión originaria. Por último, todos los elementos de esfacelos restantes incluidos en la eliminación purulenta se desprenden y dejan un amplio cráter central, irregular, de bordes policíclicos, blandos, de coloración algo violácea y alguno que otro más pequeño en la vecindad. Por fuera y rodeando a la lesión, la piel aparece pigmentada.

La supuración decrece de manera considerable después de la eliminación de la mayor parte de los tapones, y del fondo brota un tejido de granulación rojizo, muy vascularizado, que llena la brecha para dejar como estigma una cicatriz retraída, estelar, blanca nacarada, con tendencia, en ocasiones, a la evolución queloidea, con un resultado estético desagradable.

Diagnóstico

La lesión es muy típica, por lo que su diagnóstico no ofrece dificultades. No se confunde con el furúnculo que es una lesión circunscrita de forma cónica, centrada por un pelo, y que al evolucionar cura con la eliminación de un solo tapón de esfacelo: el clavo, sin dejar generalmente cicatriz.

La pústula maligna del carbunco bacteriano, debida al *Bacillus anthracis*, se distingue por la placa de piel negra y endurecida, rodeada de vesículas que la caracterizan; además, el examen bacteriológico, siempre fácil, hace reconocer la *Bacteridia carbuncosa* o *Bacillus anthracis.*

Se realiza el diagnóstico diferencial con la linfangitis, la erisipela y el flemón circunscrito, por ser muy disímiles estos procesos en sus características con el ántrax.

Pronóstico y complicaciones

El ántrax, desarrollado por lo común en individuos cuyas fuerzas se encuentran disminuidas por algún motivo (diabéticos, ancianos, nefríticos, etc.), es proclive a originar complicaciones serias. Localmente puede tomar un tipo gangrenoso, extenderse y abarcar nuevos territorios para devenir gigante; por fortuna, hoy rara vez visto; puede originar un absceso en profundidad por debajo de él y perforar la aponeurosis e invadir planos más profundos. Así se ha dado el caso de un ántrax en la nuca llegar a determinar una meningitis por propagación de la infección hacia la columna vertebral.

Además, puede originar embolias sépticas, que forman abscesos a distancias, o determinar una septicemia mortal. Es capaz, como foco séptico, de provocar lesiones del glomérulo renal y, por último, cuando el paciente es diabético, puede evolucionar hacia la acidosis y desencadenar el coma. Esta enumeración de complicaciones basta por sí sola para expresar la gravedad del pronóstico del ántrax, cuando se desarrolla en diabéticos, nefríticos, ancianos, etc.

Tratamiento

El tratamiento del ántrax es, para la mayor parte de los especialistas, un asunto eminentemente quirúrgico y así se presenta en distintos textos y tratados de cirugía, diversas técnicas para realizarlo. Se aconseja por algunos autores, la simple incisión crucial y otros, añaden a esta, la extirpación del proceso a puntas de

tijeras, después de elevar los colgajos resultantes. Se han recomendado también las incisiones paralelas y aun la extirpación en bloque pasando por fuera de los límites del proceso, como si se tratase de una lesión maligna.

Estos diferentes métodos pretenden detener la marcha de la afección y abreviar el tiempo de su curación; pero en el caso de ciertos individuos debilitados, con exagerada virulencia del foco, se considera que una anestesia general (siempre indispensable para este tipo de operaciones) y las nuevas y amplias zonas cruentas creadas por la operación, son factores que agravan la condición del enfermo.

Se ha recomendado un tratamiento no quirúrgico, que tiene las ventajas de: no exigir la anestesia (puesto que suprime la operación); no traumatiza el foco infeccioso ni propende a su agravación y diseminación. Este tratamiento médico ha recibido en la actualidad los beneficios de los antibióticos de amplio espectro de las últimas generaciones.

El tratamiento a que se hace referencia consiste en la aplicación de fomentos calientes al principio, seguidos de duchas de aire caliente, dos o tres veces en las 24 h, asociadas al uso tópico de polimixina, neomicina o bacitracina, además de antibioticoterapia oral o parenteral durante la fase de turgencia congestiva e infiltración. Con este proceder, a los pocos días se ve ablandarse el proceso, iniciar una supuración fácil, cada vez más abundante, entrando con rapidez en fusión purulenta con eliminación temprana de los tejidos esfacelados. Al mismo tiempo, como comprobación de esta mejoría local, el enfermo experimenta un gran alivio de sus molestias y una recuperación de su estado general. Días después, para ayudar a la eliminación de los elementos necrosados, que aún no se han desprendido, se pueden usar ungüentos con fermentos proteolíticos, como quimotripsina, estreptodornasa y estreptoquinasa.

El tratamiento operatorio no se debe practicar en el periodo en que predomina la induración inflamatoria sin señales de limitación del proceso, momento en el que existe gran virulencia bacteriana no atenuada por las defensas orgánicas locales ni generales, que aún no se han desarrollado.

En ese estadio es vano y peligroso pretender extirpar el ántrax; en cambio, cuando el proceso comienza a ablandarse y a supurar, es el momento de ayudar a la eliminación de los esfacelos por medios quirúrgicos, si no se desea continuar con el tratamiento médico local. La operación se hace bajo anestesia general y se debe limitar a extirpar con las tijeras curvas de puntas estrechas todo el tejido que presenta necrosis aún adherente, flácido y desvitalizado; se suprimen los puentes cutáneos que dificultan el drenaje, tratando en conjunto de lograr un cráter único, y se realiza una limpieza lo más completa posible. Se debe, sin embargo, reducir la intervención a los límites del proceso. Después se tapona la herida con gasa impregnada de vaselina que contenga un antibiótico tópico (Fig. 34.5).

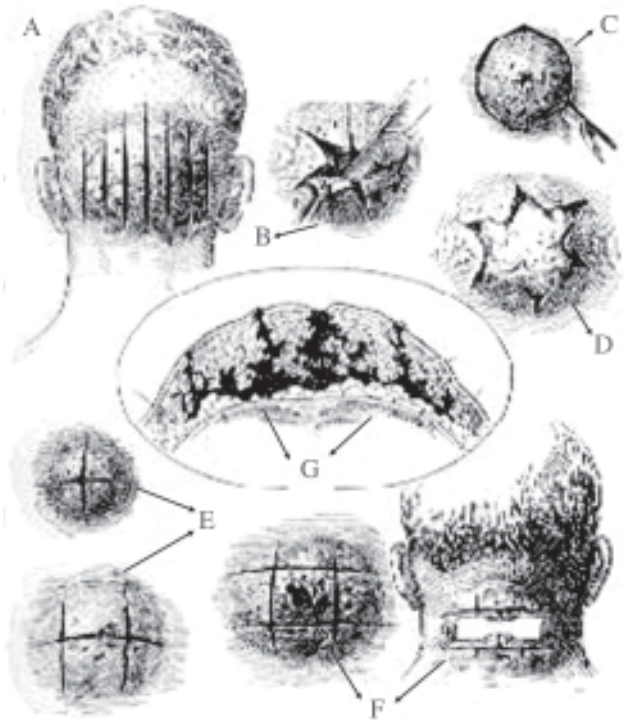


Fig. 34.5. Distintas incisiones que se han utilizado en el drenaje del ántrax.
Leyenda:
A. En parrilla (paralelas).
B. Estrellada con despegamiento de los colgajos.
C. Excisión circunferencial completa.
D. Empaquetamiento con gasa embadurnada en vaselina o con pomada de antibióticos.
E. Incisión crucial simple (arriba) o doble (abajo).
F. Excisión del tejido necrótico y aproximación de los bordes de la piel con una cinta adhesiva estéril.
G. Sección de un ántrax, donde se muestran los trayectos fistulosos y se señala la aponeurosis, su límite inferior.

Las incisiones cruciales o paralelas, ejecutadas antes del ablandamiento del ántrax (cuando el esfacelo aún no está formado), no acortan ni favorecen la evolución del proceso.

El estado constitucional del enfermo no se puede desatender y es necesario poner en práctica las medidas oportunas, en especial, cuando se trata de diabéticos, a fin de evitar las consecuencias serias que en estos pacientes puede originar la infección.

Hidradenitis

Se denomina así al proceso infeccioso agudo de las glándulas sudoríparas apocrinas, originadas por el estafilococo dorado.

Patogenia

El agente causal es el estafilococo dorado. Las causas predisponentes locales y generales son las mismas que en el furúnculo. Las zonas más expuestas son las abundantes en glándulas sudoríparas apocrinas: márgenes del ano, región axilar y mamas. Es más frecuente en las personas desaseadas, cuya piel acumula el fruto de la descamación, el sudor, el polvo y otros.

Anatomía patológica

Las glándulas sudoríparas penetran con mayor profundidad en la dermis que en el aparato pilosebáceo y llegan hasta alcanzar la zona de tejido conectivo celular, y a través de este, cuando se infectan, se propaga con facilidad la sepsis. A causa de la naturaleza laxa del tejido que rodea a la glándula, no se ejerce presión por los exudados inflamatorios sobre los elementos anatómicos y, como además, no se produce la obliteración de vasos, no se presentan en la hidradenitis los esfacelos que se observan en el furúnculo y en el ántrax.

El proceso que comenzó intraglandular, puede invadir con facilidad al tejido conectivo circunyacente y ocasiona una infección localizada en esos elementos, o llegar a extenderse a una mayor área y dar lugar a un absceso; también es posible su regresión y reabsorción con una cicatriz fibrosa.

Cuando en su evolución se hace superficial y alcanza la piel, se adhiere a esta para abrirse de manera espontánea.

Cuadro clínico

Al comienzo es poco ostensible y se limita a un nódulo redondeado, no acuminado, que se puede movilizar bajo la piel. No hay síntomas cardinales de inflamación salvo dolor no muy agudo. Pasado unos días, la piel ya adherida está roja, caliente y elevada, y se puede reconocer en su centro la fluctuación. El proceso continúa y adquiere mayor tamaño, hasta alcanzar el de una naranja, aunque lo común es que no pase del de un huevo de gallina; entonces es muy fluctuante. Si no se interviene, se abre de manera espontánea y da salida a un pus caliente, cremoso y homogéneo que no contiene esfacelos.

Diagnóstico diferencial

Se puede confundir con la adenitis supurada por su localización similar pero es más profunda, los nódulos inflamados son más gruesos y múltiples y la piel se mantiene libre. En caso de periadenitis, el abultamiento grueso, irregular, abollonado, provocado de la fusión de varios ganglios es inconfundible.

Los abscesos de la mama comienzan en los conductos. Los de la margen del ano en el límite mucopiel, nunca en la piel solo como la hidradenitis.

Tratamiento

Casos subagudos

Los casos subagudos son en los cuales una moderada reacción inflamatoria nodular está presente. Las medidas a tomar son:

– Baños frecuentes, con la utilización de jabones detergentes.
– Antisepsia moderada, con la aplicación de solución a 1 % de cloruro de benzalconio, varias veces en el área afectada.
– No usar desodorante.
– No rasurar el área afectada.

Si este tratamiento se lleva a cabo, los casos subagudos se deben resolver de manera espontánea. El paciente debe ser sometido a este régimen por un periodo largo, mientras la lesión subsista. Si no se resuelve en corto tiempo con estas medidas, se le debe aplicar el tratamiento de los casos agudos.

Casos agudos

Son los que presentan mayor inflamación y dolor que en los anteriores, el tratamiento comprende las medidas siguientes:

– La piel que cubre el absceso debe ser removida bajo anestesia local. Se puede curetear todo el contenido del absceso pero, por lo habitual, la extirpación de su techo es suficiente.
– Si el absceso es profundo, y es imposible la completa extirpación, es prudente el hacerlo solo de manera parcial y curetear con suavidad su contenido.
– Es necesario empaquetar la cavidad con gasa, para prevenir un cierre inoportuno de la piel antes de que la cavidad se llene por granulaciones.
– Realizar estudio de cultivo del pus contenido en el absceso, pues se debe utilizar el antibiótico al cual es sensible el germen, aunque con el drenaje solo casi siempre se obtiene la curación.

– Si el paciente presenta una celulitis aguda además de la hidradenitis, se prescribe reposo en cama, fomentos con suero fisiológico tibio, analgésicos y antibiótico apropiado. Cuando la celulitis cede, entonces se interviene quirúrgicamente.
– La radioterapia a dosis antiinflamatorias es una terapia efectiva.

Casos crónicos

A veces, la hidradenitis sigue una evolución crónica, recidivante, que resiste todos los tratamientos usuales; entonces se caracteriza por la presencia de pequeñas cavidades subcutáneas que con frecuencia se inflaman y llegan, en ocasiones, ha originar fístulas. La piel que se inflama crónicamente, se presenta gruesa, rojiza y perforada por pequeños trayectos que dejan salir una secreción purulenta. El tratamiento curativo se logra solo por la extirpación de toda esa piel y del tejido afectado, con injerto subsiguiente de piel, si fuese necesario.

En los casos graves y en los recidivantes, también se puede emplear con éxito la radioterapia, que actúa por medio de su efecto antiinfeccioso y porque destruye las glándulas sudoríparas.

Absceso caliente

Se define así a la colección de pus causada por una infección aguda y que se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por los síntomas de la inflamación aguda, y en cuanto a la anatomía patológica, por la colección de pus en una cavidad formada por la destrucción mística, provocada en el proceso infeccioso.

Esta última particularidad elimina de la definición a las afecciones purulentas que se desarrollan en una cavidad preexistente, como sucede en las artritis, bursitis, empiemas, etc. Es necesario no confundir el absceso caliente, con el flemón circunscrito que corresponde al periodo inflamatorio que precede a la supuración.

Causa

Los gérmenes que por lo general provocan este proceso son: el estafilococo dorado y el blanco y el estreptococo, y en ciertas circunstancias, el bacilo de Eberth, el neumococo, el gonococo, el colibacilo y numerosos anaerobios. Estos gérmenes penetran a través de una herida que rompe la continuidad de la piel o de las mucosas. A veces son acarreados por la circulación.

Anatomía patológica

Se toma como modelo el absceso que se desarrolla en el tejido celular subcutáneo. De acuerdo con la definición, su estructura comprende una cavidad y un contenido. Este último lo forma el pus y, a veces, además, burbujas de gas. El pus varía, según el germen infeccioso: es amarillento, cremoso, espeso, bien ligado y sin hedor, cuando es provocado por el estafilococo; ligeramente verdoso y fluido el del estreptococo; muy espeso y amarillento el del neumococo, que tiende a formar falsas membranas; azul el del piociánico; el causado por agentes anaerobios es seroso, gris sucio y fétido. En ocasiones, el pus puede aparecer teñido de sangre, de aspecto achocolatado, etc.

Cuando el pus está contenido en un recipiente no se coagula, se separa en dos capas: una superficial formada por el denominado suero del pus y otra profunda compuesto por gérmenes y restos celulares y microbianos. El suero es neutro o alcalino, pocas veces ácido. Contiene albuminoides, grasa y colesterina en los focos antiguos; ejerce un poder licuefaciente sobre los tejidos que están en su contacto por el contenido en fermentos (lipasa, amilasa y tripsina).

La porción sólida del pus está integrada por gérmenes y numerosos elementos celulares, sobre todo por leucocitos (en particular polinucleares), por mononucleares, linfocitos y células procedentes del tejido conectivo. Estos elementos aparecen rara vez intactos, de contornos todavía netamente definidos, la mayoría de estos, tienen los núcleos en picnosis en vías de desintegración. Los gérmenes se encuentran en número variable entre los elementos celulares y, en ocasiones, incluidos dentro de los leucocitos por la fagocitosis.

La pared del absceso, que limita el proceso, está organizada por tres zonas: una interna en contacto con el pus, de coloración rosada, formada por una malla de fibrina que aprisiona numerosos leucocitos y donde se pueden observar los gérmenes patógenos; una capa media integrada por tejido conectivo joven, muy abundante en elementos embrionarios y vasos neoformados que se extienden en todos sentidos y originan mamelones carnosos y, por último, una capa externa que forma la verdadera pared protectora que separa la zona afectada del circunyacente normal. Esta capa externa está compuesta por elementos conectivos adultos y forma una barrera a la extensión de la infección.

Patogenia

Después que los gérmenes han penetrado en el tejido celular, se produce *in situ* varios fenómenos que están caracterizados por intensa vasodilatación, con movilización de las células fijas del tejido conectivo y diapédesis de los leucocitos que salen de los capilares,

por la interacción señalada. Se entabla una lucha entre esos elementos en la que muere gran número de leucocitos, cuyos restos van a formar la mayor parte del pus. Por la acción de los fermentos señalados, se produce la destrucción de los elementos hísticos en inmediato contacto con el foco, y por esta vía se agranda el proceso que se extiende a nuevas zonas, hasta que las fuerzas defensivas del organismo, representadas por la movilización de todos los elementos celulares y humorales locales y generales, dominan la infección. Además de este mecanismo que se puede denominar biológico, la naturaleza trata de erradicar el proceso vaciando su contenido al exterior, de esta manera, cuando el absceso ha adquirido algún volumen, alcanza la superficie y entonces la piel adelgazada y mal nutrida por la distensión es con facilidad atacada por los elementos del pus y se perfora. Esta solución que brinda la naturaleza no se debe esperar, por ser tardía; el médico se debe adelantar a esta drenando quirúrgicamente el absceso, tan pronto está formado.

Cuadro clínico

Para su descripción se adopta la del absceso del tejido celular subcutáneo. Los signos cardinales de la inflamación aguda están presentes: dolor, rubor, tumor, calor e impotencia funcional; el dolor toma carácter lancinante y pulsátil, muy a menudo sincrónico con el latido del pulso. Al comienzo, la piel está edematosa, roja y caliente; su presión es muy dolorosa y hace desaparecer el rubor de un modo pasajero; la tumefacción es firme antes de la colección del pus. Estos síntomas locales evolucionan a la par con un síndrome infeccioso general que se manifiesta por fiebre, cefalea, escalofríos, insomnio, anorexia, estado saburral de las vías digestivas, náuseas y otros.

En tres o cuatro días la tumefacción, que en la parte periférica permanece roja y edematosa, hacia su porción central se torna más oscura y presenta una zona de reblandecimiento que se acentúa y extiende, lo que indica que el pus se ha coleccionado. Este hecho se hace manifiesto mediante la fluctuación, que es el desplazamiento del contenido líquido de un lugar a otro dentro del absceso, por la presión ejercida sobre un punto de superficie.

Los dolores pulsátiles del periodo de inicio desaparecen y queda en su lugar una tensión dolorosa, acentuada en la posición declive. La fiebre toma un tipo intermitente, la cefalea, la anorexia y el malestar general continúan. El examen de la sangre acusa leucocitosis con polinucleosis.

Evolución

En el periodo flemonoso, antes de la colección de pus, es posible que la infección local regrese pero, cuando ya el absceso está formado, solo con su drenaje es que se puede alcanzar la curación. A la salida del pus los síntomas locales y generales rápidamente ceden. La supuración se agota en pocos días y el tejido de granulación llena la cavidad residual, por lo cual queda una cicatriz algo deprimida como estigma del proceso. Si el absceso se abandona a su evolución, tiende a abrirse, como se señaló, curando por vías naturales; pero este proceso es lento y por lo general insuficiente, y cuando se realiza, es que ha tenido ya efecto una destrucción apreciable de tejidos; con esto, la convalecencia es prolongada e inclusive, puede dejar como secuela molestas adherencias y una cicatriz viciosa, antiestética o una fístula. Además, existe el peligro de complicarse el absceso con linfangitis, adenitis y aun con una sepsis general, sobre todo, si se trata de enfermos debilitados y diabéticos.

Diagnóstico diferencial

Aunque las características del absceso caliente son bien precisas y no se prestan a confusión con otros procesos, se debe recordar que un sarcoma, en particular blando, y un carcinoma de evolución aguda (mastitis carcinomatosa) pueden ofrecer ciertas semejanzas con este. También, un aneurisma puede, al adherirse a la piel y comunicarle a esta los síntomas de la inflamación aguda, hacer pensar que se trata de un absceso caliente; para evitar la confusión en este caso, cuando un absceso se localice a lo largo de las arterias gruesas, se deben investigar de manera cuidadosa los síntomas propios del aneurisma, tales como soplo, estremecimiento (*thrill*), alteración del pulso y otros.

El adenoflemón, que es un absceso caliente de origen ganglionar, solo se distingue por su etapa inicial al nivel de un ganglio; por lo demás el tratamiento es el mismo.

En cuanto a un absceso frío recalentado, son los antecedentes los que permiten hacer el diagnóstico correcto. Es muy importante evitar el error, ya que, si un absceso frío recalentado (absceso tuberculoso que se infecta de manera secundaria por piógenos) se drena, suele dejar como secuela una fístula rebelde.

Tratamiento

En el estadio flemonoso, antes de la aparición del pus, es posible obtener la resolución del proceso mediante un tratamiento médico que comprenda antibioticoterapia (principalmente por la vía parenteral) y

además, compresas humedecidas en solución de acetato de aluminio o de plomo.

Después de coleccionado el pus, se puede identificar el germen causal mediante cultivo y practicar un antibiograma, para determinar el antibiótico que se debe emplear de preferencia. La identificación terapéutica en este momento es la evacuación inmediata del absceso mediante una amplia incisión. Se debe poner a descubierto todas las cavidades y destruir con el dedo o un instrumento los tabiques y bridas existentes, para garantizar un fácil drenaje.

Se debe pensar en la posibilidad de un absceso bisaculado en "botón de camisa", supraaponeurótico y subaponeurótico, para comunicar en ese caso ambas cavidades que son una sola. Operado el absceso, se mantiene abierto mediante un tubo de caucho o material plástico; no se debe usar la gasa como medio de drenaje porque, a menudo, embebida por el pus, viene a constituir un tapón que no permite su libre salida. El drenaje se retira en los días sucesivos para que la cicatrización avance, de la profundidad a la superficie, y de esta forma evitar los cierres en falso.

La enzimoterapia se puede emplear en algunos casos para acelerar el proceso de reparación.

Con fines estéticos y de manera excepcional, se puede intentar la curación de un absceso mediante punciones aspiradoras con una jeringuilla de aguja gruesa, seguidas por la inyección en la cavidad del antibiótico indicado. El proceder se puede repetir varias veces y, en ocasiones, se logra la curación sin necesidad de una incisión que puede dejar una cicatriz fea y visible.

Flemón difuso o celulitis

Se conoce con estos nombres a la infección aguda del tejido celular, sin tendencia a la limitación, que conduce a la necrosis de los elementos afectados. No es una enfermedad especial; se trata del mismo proceso que origina el flemón circunscrito. Es ocasionado por los mismos gérmenes, pero dotados de una exagerada virulencia y se desarrollan, por lo general, en un organismo debilitado. La agresividad de la infección no permite al organismo hacer uso de los mecanismos de defensa local para aislar el foco, por tanto, no existe barrera que tienda a limitar su extensión ni la formación de pus en sus primeros estadios.

Causa

El germen causante en la mayoría de los casos es un estreptococo, solo o en asociación con otras bacterias, pero el estafilococo dorado, cuando se exalta su virulencia, también puede ser el agente patógeno.

Las heridas acompañadas de atrición de los tejidos (que disminuye la resistencia local), sucias, maltratadas en su primera etapa, las punturas anatómicas, la sinovitis, el ántrax y las intervenciones sépticas en regiones donde el tejido celular es abundante, como en el cuello y en la pelvis, son también factores etiológicos, cuando coinciden un germen en especial virulento y un organismo predispuesto por el agotamiento, la desnutrición, la diabetes y otros.

Anatomía patológica

El proceso se desarrolla principalmente en los miembros, ya sea superficial por debajo de la piel (a la que termina por invadir) o profunda por debajo de las aponeurosis, representan los dos tipos denominados flemones superficiales y flemones profundos respectivamente. De manera excepcional, el flemón puede comprender todo el espesor del miembro formando el flemón total de Chassaignac.

En los primeros dos días no hay pus, solo una serosidad turbia, abundante en leucocitos y gérmenes que infiltra el tejido celular; las aponeurosis y los músculos aparecen lesionados y verdosos. En los días siguientes, el proceso avanza con la aparición de pequeños depósitos de pus diseminados entre los diversos planos del tejido conectivo. La lesión se extiende con la aparición, por todas las partes, de la coloración verdosa. En este momento la incisión de las partes interesadas no determina la evacuación del pus; solo más tarde (hacia el quinto o sexto día) sobreviene la fusión purulenta del proceso y un pus, mezcla de elementos esfacelados y sangre, se interpone entre los elementos anatómicos, disociando músculos, vasos y nervios. La piel alcanzada por el proceso se afecta por decolación y necrosis a trechos, dejando escapar ese pus verdoso característico, portador de porciones de esfacelos que Dupuytren comparó a "paquetes de estopa".

Cuadro clínico

Primeramente se presenta un corto periodo prodrómico, caracterizado por síntomas generales discretos y por un aumento de volumen de la región afectada, con edema, enrojecimiento, a veces con trazos de linfangitis troncular y dolor. Después se inicia un cuadro clínico de sepsis grave. Este de identifica por escalofrío intenso con elevación de la temperatura a 40 y 41 °C, estado delirante, insomnio, disnea, taquicardia, a veces vómitos y diarreas. A la palpación, el proceso entonces es firme, caliente y doloroso.

En los días siguientes y en correspondencia con el periodo de fusión purulenta, la tensión local y la dureza disminuyen, y se atenúan los síntomas, aunque el esta-

do general persiste grave. La piel se afecta por decolación y se esfacela y da salida al pus con las características señaladas.

Complicaciones

Las arterias, aunque por lo general respetadas por el proceso, pueden ser erosionadas y dan lugar a hemorragias abundantes. Las venas con frecuencia presentan trombosis y se obstruyen. La infección de los nervios puede originar neuritis muy rebeldes. Las articulaciones vecinas son asiento frecuente de artritis supurada que deja una anquilosis. En fin, el flemón difuso puede ocasionar septicemia, pleuresía purulenta metastásica o endocarditis.

Evolución

Si el enfermo no muere vencido por la toxemia en los primeros días, se inicia una larga convalecencia. Durante esta última se eliminan esfaceladas porciones de tendones, músculos y aponeurosis. Un tejido de granulación pálido llena lentamente la herida que da lugar, al organizarse en tejido conectivo, a una cicatriz retraída, que engloba soldándolos en un bloque, a los tendones, músculos, aponeurosis y piel. Esto, unido a la posible anquilosis de las articulaciones próximas, deja un miembro deforme con incapacidad funcional casi total.

Diagnóstico diferencial

La forma típica del flemón difuso es fácil de diagnosticar; la dificultad surge, cuando se trata de diferenciarlo de una erisipela flemonosa o de una linfangitis reticular supurada, que ofrecen un cuadro clínico en el que participan síntomas de ambas afecciones que, además, reconocen un mismo agente patógeno: el estreptococo. En estos casos, es necesario analizar con detenimiento cada uno de los síntomas y la evolución en conjunto del cuadro clínico.

La gangrena gaseosa se distingue por sus placas bronceadas y su crepitación característica; además, se recuerda que en esta infección anaerobia nunca existe pus.

El flemón profundo se puede confundir con la osteomielitis aguda, y para diferenciarlo puede ayudar el hecho de que en la osteomielitis aguda el dolor y la inflamación se aprecian principalmente al nivel de las epífisis de los huesos largos, y en que ataca en especial a los adolescentes.

Tratamiento

El uso temprano y generoso de los antibióticos, así como el conocimiento más generalizado de la profilaxis quirúrgica, han hecho excepcionales hoy las infecciones masivas rápidamente mortales de antaño, como el flemón total de Chassaignac. Pero, a pesar de la terapéutica moderna, el flemón difuso es una infección grave que entraña una elevada cifra de mortalidad e invalidez.

El tratamiento quirúrgico debe ser precoz; se practican amplias incisiones que ponen al descubierto todas las zonas hasta donde llegue la infección, se abren las cavidades aisladas que pudieran existir y se lavan de manera amplia con soluciones débiles antisépticas (permanganato de potasio a 1 por 2 000 o 1 por 4 000, solución dakin, agua oxigenada, etc.) o simplemente con solución salina y yodo povidona.

Este tratamiento se debe completar con medidas de carácter general, en las cuales, las transfusiones repetidas, preferiblemente con sangre fresca, desempeñan una función muy importante junto a las indicaciones terapéuticas de carácter sintomático, que requieran las circunstancias.

Si el enfermo es un diabético, debe recibir atención dada la gravedad excepcional que reviste en estos sujetos la infección.

Se recurre a la amputación, solo ante un cuadro clínico que no ceda, en un enfermo séptico cuya única salvación posible esté en la supresión del miembro muy infectado, en el que se ha producido gran destrucción de tejidos con invasión de sinoviales y articulaciones; miembro en tal estado de destrucción que solo puede brindar al enfermo, en el futuro, una invalidez total.

Bibliografía

Altemeir, W.A., A. Wesley (1972): *Infecciones quirúrgicas del tratado de patología quirúrgica de Christopher D*. 10ma. ed.; T. 1; Interamericana; México; p. 290.

Begouin, P. (1937): *Précis de Palthologie Chirurgicale spéciale*. 6ta. ed.; T 1; p. 441, Masson et Cie, France.

Brustin, H.A. (1952): Hidradenitis and other variants of acne. A.M.A. *Arch. Dermat and Syph*, v.65; n. 3, pp. 303-315. March.

Gius, J.A. (1957): Fundamentals of general surgery. *The year Book Publishers*. Chicago; p. 148.

Haslett Chilvers, E.R., J.A. Hunter, N.A. Boon Davinson's. (s/a)*Principles and Practice of Medicine* 18th. ed.; Churchill-Livingstone; London 99: 118-22.

Homans, J. (1948): *Furúnculo. Patología Quirúrgica*. Traduc. 6ta. ed.; Prensa Médica; México; p. 268.

Patel (1958): *Nuevo manual de patología quirúrgica*. T. 1.; Editorial Científico-Médica; Madrid; p. 282.

Sabiston, D.C., L.H. Kim Sabiston (1994): *Essentials of Surgery*. 2nd Editorial W. B. Saunders Philadelphia; pp. 104-20.

Schwartz, S.I. (1999): *Principles of Surgery* 7th ed.; McGraw- Hill. New York; pp. 123-9, 142-51.

Torroella, E. (1978): *Lecciones de Clínica Quirúrgica*. Editorial Pueblo y Educación. 2da. ed.; La Habana: pp. 331-50.

Warren, C. (1981): *The Pathology of Carbunclo*. Cambridge, V.P. Boston; E.U.A; p. 15.

CAPÍTULO 35

INFECCIONES DE LAS PARTES BLANDAS SUPERFICIALES POR GÉRMENES ANAEROBIOS

Dr. Rafael Valera Mena

Es la infección quirúrgica más temida de las complicaciones con las que se enfrentan los cirujanos, ya que en la mayor parte de las veces puede provocar el fracaso de una intervención que técnicamente fue bien realizada, y en otras menos favorables, llevar al paciente a la muerte. Otro tanto ocurre, cuando de traumatismo se trata, donde en ocasiones la infección es la causa de serias secuelas estéticas o de amputaciones realizadas, para controlar una infección y salvar la vida del enfermo.

Dentro de las infecciones, las producidas por gérmenes anaerobios son las más graves, por la alta virulencia de estos microorganismos, la necrosis hística que provocan y su capacidad de producir toxinas, muchas de estas con poder letal.

Con el avance actual en el conocimiento de los gérmenes causantes de estas infecciones, nuevas técnicas para su aislamiento, cultivo y determinación de sensibilidad ante los antimicrobianos, nuevos métodos terapéuticos y la producción de antibióticos más efectivos para combatirlos, se ha logrado que la incidencia de este tipo de infección disminuya. No obstante, aún existen países, sobre todo en el Tercer Mundo, que por la no aplicación de los nuevos avances tecnológicos, y la falta de educación sanitaria, sumado a serios problemas sociales, donde el común denominador es la pobreza, favorecen que aún se mantengan en estas regiones tasas altas de letalidad.

Por todas estas razones, es necesario darle la importancia que requiere este tipo de sepsis, el conocer a profundidad su fisiopatología, el poder realizar un diagnóstico precoz e instaurar una terapéutica eficaz y oportuna como única forma de poder paliar los estragos que provoca esta enfermedad.

Se considera una infección de partes blandas por anaerobios, la que el agente agresor afecta la piel, el tejido celular subcutáneo con su fascia y el músculo con su fascia aponeurótica, y que este, para poder sobrevivir y desarrollar su poder patógeno, necesita un ambiente desprovisto de oxígeno en bajas concentraciones.

Germen

Los microorganismos anaerobios son muy numerosos, con propiedades metabólicas comunes, pero muestran un poder patógeno diferente, motivo por lo cual dan lugar a variados cuadros clínicos.

Estos gérmenes se encuentran en la naturaleza como saprofitos o libres, y cuando por variadas condiciones se crea un medio favorable, es que adquieren su carácter patógeno. Es de señalar que la mayor parte de los microorganismos que habitan en el hombre son anaerobios.

El término anaerobio, como concepto, define a un grupo de gérmenes que son capaces de desarrollarse y hacerse patógenos en un medio donde el potencial de óxido reducción es bajo y, que, en presencia de oxígeno, no son capaces de sobrevivir y son los denominados anaerobios estrictos u obligados; existen además, gran número de microorganismos que son aeróbicos pero que, en ciertas condiciones, adquieren la capacidad de comportarse como anaeróbicos, y son los anaerobios facultativos.

En términos generales los gérmenes anaerobios se sitúan en dos grandes grupos, según su hábitat y comportamiento, estos son:

– Gérmenes anaerobios simbióticos: se encuentran en la superficie del organismo, piel y cavidades naturales y adquieren su carácter anaeróbico, cuando se asocian a otros gérmenes. Dentro de estos, los más importantes son *Estafilococo aerogene*, productor de gas y toxinas; *Estafilococo putrifices*, con gran poder de destrucción celular y *Estreptococos putridus* y *fetidus*, con gran poder proteolítico; así como el grupo del coli común y los *proteus* que producen fermentos proteolíticos y toxinas.
– Gérmenes anaerobios telúricos: se denominan así a un grupo de gérmenes que se encuentran en la naturaleza, como son las capas superficiales de la tierra y el intestino del hombre y los animales. Dentro de estos se encuentran los *Peptostreptococcus* que son estreptococos anaerobios estrictos, los *Bacteroides, fragilis* y *melaninogenicus*, los que con mayor frecuencia afectan al hombre, y los *Clostridium*, que

dentro son capaces de provocar una sepsis anaerobia, ya que poseen la mayor toxicidad y capacidad letal para el hombre. Entre estos, los principales son el *Clostridium perfringens* o *welchii*, el *Clostridium aedematiens*, el *Clostridium septicum* y el *Clostridium histolyticum*.

El *Clostridium perfringens* es el de mayor toxicidad y letalidad; se encuentra difundido ampliamente y presente en 100 % de las tierras analizadas. Se considera que es el causante de gangrena gaseosa en 90 % de los casos. Este bacilo es un grampositivo, anaerobio estricto, esporulado, condición esta última, que le confiere gran resistencia a los agentes físicos como el calor, el frío, la luz solar y la desecación; además, posee la propiedad de producir fermentos proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos, así como nueve toxinas, entre estas, las más importantes son la hemolisina, la miotoxina y una de acción general. El resto de los *Clostridium* se observan con menor frecuencia como causante de la gangrena gaseosa y, por lo general, lo hacen asociado al *Clostridium perfringens*.

Existen otros gérmenes que ocasionan sepsis graves, que aunque son infrecuentes son elementales y sobre todo por ser Cuba un archipiélago, como ocurre en las provocadas por *Aeromona aerophyla*, bacilo gramnegativo, anaerobio facultativo, que se observa en heridas provocadas en ambiente marino o por mordedura de animales acuáticos.

Anatomía

Cuando se establece una infección de partes blandas, diferentes estructuras se pueden afectar. Se debe recordar que la piel es el mayor órgano del ser humano, la cual es, con frecuencia, objeto de traumas, que la laceran y originan la puerta de entrada de microorganismos responsables de desarrollar una infección.

Los tegumentos se componen de capas subcutáneas que su constitución, número y grosor varían, según las diferentes regiones del cuerpo. En la mayor parte de su extensión por debajo de la piel se encuentran tres capas que son:

– El panículo adiposo: fina capa que se encuentra firmemente unida a la piel;
– El tejido celular subcutáneo: se encuentra por debajo de la anterior. Está surcado por tabiques de tejido conectivo; la fascia fibrosa en número de dos, una superficial y otra profunda (Camper y Scarpa) que en algunas regiones adquieren una fuerte consistencia y grosor que compartimentan el tejido celular subcutáneo.
– Los diferentes grupos musculares con sus envolturas aponeuróticas.

Como es de suponer, en dependencia de la profundidad de la lesión, la virulencia del germen y las condiciones del huésped, se podrá producir una infección que invade uno o varios de los diferentes espacios, los cuales dan lugar a las variadas formas anatomoclínicas que se observan en este tipo de lesión.

Fisiopatología

Se ha comprobado que la existencia de gérmenes anaerobios en un sitio determinado, no siempre es sinónimo de infección anaeróbica; ya que para desarrollarse y convertirse en patógena, se deben de reunir condiciones que favorezcan la entrada, multiplicación y extensión del proceso séptico, así como la producción de toxinas. Estas condiciones son las siguientes:

– Destrucción importante de grupos musculares.
– Asociación de factores isquémicos.
– Presencia de cuerpos extraños en la herida.
– Existencia de factores generales del huésped como son: la desnutrición, la diabetes mellitus, las neoplasias y la inmunodepresión, entre otras.

La existencia de una de estas, o peor aún, la asociación de varias, son determinantes para el establecimiento de la sepsis, aunque se han observado pacientes que han desarrollado este tipo de infección después de inyecciones subcutáneas o intramusculares, y en otros que fueron objeto de una intervención quirúrgica considerada limpia, y en los que han sufrido una simple excoriación, aunque estos, por fortuna, son los menos frecuentes.

Por lo general, estas infecciones son polimicrobianas y muchas de estas en asociaciones sinérgicas con bacterias aeróbicas. Lo anterior le confiere gran poder destructivo, como se observa en la gangrena de Fournier, proceso este, en el cual se produce una necrosis del escroto y de la pared de las regiones inguinocrurales; o como ocurre en la celulitis sinérgica o de Meleney, donde la asociación de un estreptococo hemolítico aerobio con un estafilococo anaerobio facultativo producen graves destrucciones hísticas con una severa toxicidad.

Las asociaciones bacterianas con sinergismos le confieren una mayor gravedad a la sepsis, ya que la presencia de un germen favorece las condiciones para que el otro se pueda desarrollar, así ocurre, por ejemplo,

en la asociación de los *Clostridium* con microorganismos productores de betalactamasas que le dan una mayor resistencia al primero.

Se ha comprobado que en las asociaciones sinérgicas se elaboran enzimas y toxinas, que son las responsables de la extensión y gravedad del proceso. Se distinguen entre las más importantes las siguientes:

– La colagenasa, fibrinolisina, hialuronidasa, proteasa, lipasa, ribonucleasa y la desoxirribonucleasa: enzimas con gran poder de destrucción celular.
– Superóxido-dismutasa y catalasas: enzimas que le confieren la capacidad de supervivir en un medio aeróbico, y se plantea que puede inhibir a los antimicrobianos betalactámicos.
– Endotoxinas: son capaces de activar el factor Hageman y el complemento.
– Proteasa inhibidora de la inmunoglobulina A (IgA): provoca afectación en la respuesta inmunológica.
– La heparinaza; enzima que promueve la coagulación y favorece las lesiones isquémicas.
– Un polisacárido capsular: capaz de inhibir la fagocitosis y favorecer la formación de abscesos.
– Una betalactamasa: enzima que le confiere una marcada resistencia a los antimicrobianos de este grupo.
– Metabolitos, ácidos grasos, SH_2 y NH_3: con capacidad de inhibir la flora normal y favorecer la distensión y el edema de los tejidos.

Cuando se conocen todos los elementos señalados, es de suponer que la infección anaeróbica, bien sea monomicrobiana o mixta, que es la más frecuente, después de establecida, su control y eliminación son en extremo complejo y difícil.

Estos gérmenes, después de haber invadido los tejidos, tiempo este que puede variar de horas a días en dependencia del microorganismo agresor, comienzan a segregar fermentos proteolíticos, sacarolíticos y lipolíticos que provocan la destrucción hística y se liberan durante el proceso dióxido de carbono, hidrógeno, nitrógeno y metano; gases estos que se acumulan y distienden los tejidos, ocasionan compromiso de la circulación, favorecen aún más las condiciones de anaerobiosis y se forma un exudado y microabscesos en el tejido celular subcutáneo, que contribuye a la aparición de trombosis vasculares, que incrementan la isquemia vascular y la necrosis.

También, como resultado de la multiplicación bacteriana se producen toxinas que extienden el área de anaerobiosis, al provocar trombosis de los vasos regionales y necrosis del tejido proximal a la lesión inicial que se extienden por toda el área en unas pocas horas.

La infección clostridiana adquiere una característica más grave por el gran poder necrotizante de sus toxinas, su rápida diseminación y su toxicidad sistémica. En este tipo de sepsis se han logrado aislar nueve toxinas responsables de los caracteres fisiopatológicos de esta infección. Se señalan entre las más importantes la alfa, la fosfolipasa C y una lecitinasa con capacidad hemolítica, las cuales provocan lisis plaquetaria y daño capilar que, junto a otras, aumentan su permeabilidad.

En estados avanzados de la enfermedad, aparece un fallo renal debido a la lesión que ocasionan las toxinas y otros factores asociados, como son: el daño endotelial del sistema vascular en todo el organismo, así como la aparición del shock y fenómenos de coagulación intravascular diseminada que deviene en fallo multiorgánico como última fase de la enfermedad.

Anatomía patológica

Tres tipos de formas anatomopatológicas existen en estas sepsis, que son:

– La celulitis necrotizante.
– La fascitis necrotizante.
– La mionecrosis.

Las alteraciones anatopatológicas de la celulitis y de la fascitis necrotizante son muy parecidas. A veces son interpretados como diferentes fases de un mismo proceso y se diferencian en su profundidad y extensión.

En la celulitis necrotizante, la lesión está delimitada a la piel y el tejido adiposo situado inmediatamente debajo de esta, sin afectar a la fascia superficial. Con presencia de áreas de necrosis de la piel y un infiltrado leucocitario integrado por polimorfonucleares (PMN), áreas de microtrombosis vasculares y formación de microabscesos.

En la fascitis necrotizante, la característica fundamental es la necrosis con gran destrucción del tejido celular subcutáneo y de las fascia, respetando la aponeurosis y el músculo, con formación de burbujas de gas. En este estadio es difícil diferenciarla desde el punto de vista clínico de la mionecrosis. Microscópicamente se puede observar infiltración de polimorfonucleares, trombosis vasculares y microabscesos, y es posible ver los microorganismos en las láminas del exudado.

En la mionecrosis por *Clostridium* o gangrena gaseosa, como también se conoce, la lesión morfológica está dada por un marcado edema y necrosis enzimática

de las células musculares, con un exudado sanguinolento abundante en leucocitos, que emerge a la superficie de la piel por las áreas debilitadas y aparecen como grandes vesículas, cuyo contenido es el exudado procedente de los tejidos necróticos.

En el tejido gangrenoso la aparición de las burbujas gaseosas es precoz, ocasionado por la acción de las diferentes enzimas, toxinas y fermentos; existen en el exudado un pigmento hemoglobínico debido a la hemólisis, así como numerosos bacilos.

Cuando el proceso avanza, y se extienden las lesiones de los músculos, estos se tornan blandos, oscuros y friables, con áreas de microtrombosis.

En estudios realizados *posmorten*, se han observado necrosis de todo el revestimiento endotelial del sistema cardiovascular, y la aparición de metástasis séptica en el hígado y el pulmón, con formación de gas.

Cuadro clínico

A pesar del advenimiento de nuevos antimicrobianos que han incrementado el arsenal terapéutico, se aprecia que aún la mortalidad en las infecciones por gérmenes anaerobios se mantiene elevada y, es mayor, mientras más tardío se realiza el diagnóstico.

Diferentes autores plantean cifras de fallecidos entre 38 y 47 % de los afectados por esta sepsis. También existe un alto porcentaje de pacientes con serias secuelas, muchas de estas mutilantes, como resultado del tratamiento radical del que fueron objeto para salvar la vida, de ahí la importancia de realizar un diagnóstico lo más temprano posible, lo cual redunda en una menor mortalidad y una evolución más favorable de estos enfermos.

El cuadro clínico de estos pacientes es polimorfo y varía de acuerdo con el tipo de germen agresor, su virulencia, la resistencia del huésped y el tiempo transcurrido, entre la aparición de los primeros síntomas y el comienzo del tratamiento.

Esta infección por lo general afecta al adulto joven y se presenta en niños, casos con canalización venosa del cuero cabelludo o durante la práctica de la circuncisión, que aún se realiza en diferentes países como rituales religiosos y que se ejecutan por personas no calificadas y sin tomarse las medidas de asepsia y antisepsia necesarias. El anciano, por su natural depresión inmunológica, o la presencia de enfermedades crónicas como la diabetes mellitus, o ser portador de una neoplasia, es propenso a desarrollar este tipo de infección.

Entre los antecedentes que tienen estos enfermos, es frecuente que refieran un episodio reciente de un trauma con pérdida de la continuidad de la piel, contaminada con tierra y con cuerpos extraños incluidos en ella; también, tratarse de una fractura abierta o una herida con lesión de grandes grupos musculares, características estas que se reúnen en los lesionados por accidentes automovilísticos, o en el herido de guerra, aunque hay pacientes con el único antecedente de haber recibido una inyección intramuscular o subcutánea o heridas quirúrgicas potencialmente limpias.

El periodo de incubación de esta sepsis depende del agente agresor, que puede ser de horas o días y se observa que, en las infecciones por *Clostridium* puede oscilar entre 3 y 72 h antes de aparecer los primeros síntomas, y son más tardías, cuando la infección es provocada por esporas. Las sepsis provocadas por *Aeromona aerophyla* pueden tener sus primeras manifestaciones entre las primeras 24 a 48 h. Otras, según el germen, se pueden demorar hasta 4 o 5 días en manifestarse clínicamente.

En la celulitis necrotizante, el cuadro clínico es de toxicidad variable, aparece localmente enrojecimiento de la piel en su fase inicial y tumefacción alrededor de la herida, el edema puede llegar más allá del área enrojecida, y con posterioridad, áreas oscuras en la piel por la isquemia y flictenas con contenido de una secreción oscura. La crepitación no es evidente y el paciente refiere sentir tensión en el área o el miembro afectado, con toma del estado general, fiebre elevada, intranquilidad y taquicardia; no es frecuente la aparición de linfangitis ni adenitis regional.

En esta etapa de la enfermedad es casi imposible saber si se está en presencia de una fascitis necrotizante en su fase inicial, aunque la celulitis necrotizante, por lo general, son monomicrobianas; no ocurre así en las fascitis necrotizante, donde las infecciones son polimicrobianas que se comportan con una marcada agresividad desde su inicio y su localización más frecuente son los miembros, la pared abdominal inferior, el periné y la región inguinoescrotal.

En general, en la fascitis necrotizante (Figs. 35.1 y 35.2), en una primera fase aparece eritema de la piel, con induración y dolor del área afectada. Después aparecen flictenas epidérmicas, que son más precoces que en la celulitis necrotizante, con un exudado oscuro y fétido, y más tardíamente, al tercer o cuarto día se delimitan áreas de cianosis con necrosis de la piel, donde existe crepitación a la palpación, que es más evidente en las infecciones por *Clostridium*.



Fig. 35.1. Paciente con fascitis necrotizante por gérmenes anaerobios (vista anterior).



Fig. 35.2. Paciente con fascitis necrotizante por gérmenes anaerobios (vista posterior).

Las manifestaciones sistémicas son características de una toxemia, con toma del estado general, estupor, fiebre elevada, taquicardia que puede llegar al shock. En este estadio es en extremo difícil diferenciarla de la mionecrosis, y esto se puede lograr solo por la intervención quirúrgica donde se observa la profundidad y extensión del proceso.

La mionecrosis es la más grave y severa de las infecciones de las partes blandas, cuando son causadas por *Clostridium*. Se denominan en estos casos como gangrena gaseosa y los síntomas más marcados son el dolor y la sensación de opresión en la zona afectada, provocado por el edema en las terminaciones nerviosas. En el área de la herida aparece una tumefacción progresiva y el edema puede ocupar todo el miembro, con aparición de necrosis alrededor de la herida, se observa el músculo que se hernia y aparecen más tardíamente vesículas epidérmicas con contenido de un líquido oscuro, sucio y fétido, de un olor *sui generis*, cuando de gangrena gaseosa se trata. La crepitación no aparece en las fases iniciales, ya que el gas producido se difunde por las masas musculares y se hace evidente, cuando invade el tejido celular subcutáneo. Los síntomas generales son de aparición rápida y progresiva, con fiebre elevada, que puede, en los estadios avanzados, estar hipotérmico, con toma de la conciencia que va desde la apatía hasta el estupor y el coma. La frecuencia cardiaca está aumentada con el pulso débil e hipotensión arterial. En los estadios finales es posible la aparición de ictericia por la hemólisis y la afectación hepática, así como fallo de la función renal debido a la toxemia y a las lesiones secundarias del *shock*.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas infecciones es clínico de manera excepcional, ya que la demora en la espera de los resultados de los estudios bacteriológicos retardaría el tratamiento y con esto, la posibilidad de salvar la vida del enfermo.

La rápida evolución de esta enfermedad, la marcada toma del estado general y los signos de toxemia, junto a las alteraciones locales, sobre todo la presencia del edema, las flictenas y la crepitación orientan rápidamente en el diagnóstico de una sepsis por anaerobios.

Es de gran utilidad la realización de una coloración de Gram del exudado emanado de la herida o de las vesículas, lo que orienta qué tipo de germen es el agresor, además de servir para tomar muestras para cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios.

La bacteriemia no es frecuente, y en las sepsis clostridianas se señala que solo ocurre en 15 % de los casos en los estadios finales de la enfermedad, no obstante, se deben realizar hemocultivos desde el inicio y durante todo el tiempo que dure el proceso. El aislar el o los gérmenes causantes de la infección, puede servir de gran utilidad para encaminar una terapéutica eficaz. Se debe recordar lo difícil que resulta el aislamiento y cultivo de los microorganismos anaerobios y tener en cuenta que la presencia de gérmenes contaminantes en los cultivos no debe ser objeto de errores y variar la terapéutica instaurada.

Existen centros con tecnologías de avanzada, donde es posible aislar con exactitud el germen por medio de inmunofluorescencia.

La confirmación del gas en los tejidos se puede efectuar mediante estudio de rayos X de partes blandas, donde se observa el gas decolando el tejido celular subcutáneo y los haces musculares. Se debe recordar

que su presencia no es patognomónica de sepsis por *Clostridium*, ya que existen numerosos microorganismos capaces de producir gas (Fig. 35.3).

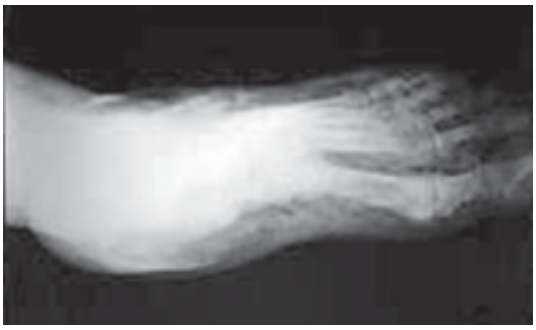


Fig. 35.3. Rayos X del pie de un paciente portador de una gangrena gaseosa, donde se observa el decolamiento por gas del tejido celular subcutáneo.

Recientemente se ha preconizado la realización de la resonancia magnética nuclear, con la cual se puede clasificar la lesión al hacerse evidente las zonas decoladas por el líquido y el gas, así como definir la extensión de la lesión.

Por último, la biopsia por congelación se ha utilizado como medio diagnóstico, al poner en evidencia la necrosis hística y la presencia de los bacilos en los casos de sepsis por *Clostridium*.

Entre los datos de laboratorio se puede recoger la existencia de una anemia más o menos intensa relacionada con la hemólisis, con descenso del hematócrito y la hemoglobina. Una leucocitosis intensa acompaña al proceso, con desviación izquierda que, en los estadios finales, tiende a disminuir. Se suele encontrar además, una hipoalbuminemia con elevación de la bilirrubina y las transaminasas, así como cifras altas de urea y de creatinina, cuando se ha producido un daño renal por la toxemia.

El diagnóstico diferencial es, en ocasiones, muy difícil dado lo variado que puede ser el cuadro clínico, se debe realizar fundamentalmente con las infecciones causadas por gérmenes aerobios. Se encuentran dentro de estas, las celulitis causadas por el estafilococo *aureus* o *epidermoide* que son relativamente frecuentes como causa de infección de partes blandas y que van a la abscedación, si no son bien tratadas, caracterizadas por la presencia de un pus amarillento, cremoso y no fétido. En la linfangitis por lo general, en sus fases iniciales, se puede notar el trayecto del conducto linfático indurado, enrojecido y doloroso, con adenomegalias regionales. Más difícil es el diagnóstico con la linfangitis troncular y flictenar, donde el edema del miembro y la aparición de flictenas en el área de la lesión y alrededor de esta pueden llevar a errores diagnósticos, aunque el contenido de las vesículas es claro, no fétido y la repercusión sistémica no llegan al grado de toxicidad, que se observan en las sepsis por anaerobios.

Existen otros procesos más difíciles de diferenciar, como son ciertas gangrenas con áreas extensas de necrosis que han tenido como agente causal algunos *zigomicetos* del género mucor como la *Saknacea vasiforme* y el *Rhizopus arrhizus*, microorganismos estos que se pueden observar en el examen directo de las secreciones o mejor aún en la biopsia por congelación, y que se caracterizan por desarrollar un cuadro clínico rápido y con una marcada destrucción celular.

Complicaciones

El diagnóstico precoz y una terapéutica eficaz, son los dos elementos fundamentales para obtener los mejores resultados y lograr una evolución más favorable de estos enfermos.

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran la formación de abscesos pulmonares y hepáticos, así como la insuficiencia renal secundaria a la toxemia que se presentan en estos pacientes, y que es más intensa en las infecciones por *Clostridium*, así como por el *shock* y los productos de degradación como resultado de la hemólisis.

Las bacteriemias con formaciones de abscesos cerebrales, aunque no son frecuentes, cuando aparecen, son causa de una elevada mortalidad.

Evolución

Secuelas más tardías pueden ocurrir, como resultado de las necrosis musculares y por resecciones de estas, practicadas como parte del tratamiento. En raros casos se han visto recidivas tardías del proceso infeccioso, como resultado de haberse anidado gérmenes en el sitio de la lesión en su forma esporulada y activado nuevamente, después de un traumatismo o por depresiones inmunológicas de diversos orígenes.

Tratamiento

Las infecciones por gérmenes anaerobios, como se ha comprendido, son en su mayoría de carácter grave, ocasionan la muerte al paciente, o en el mejor de los casos, son la causa del sacrificio de parte o la totalidad de un miembro con el objetivo de salvarlo. Por lo que todas las medidas que se tomen para evitar este tipo de infección son siempre pocas.

Con vistas a lograr una eficaz profilaxis de este tipo de infección es necesario que, ante toda herida

anfractuosa, con desgarros y destrucciones musculares se realice una amplia limpieza con abundante solución salina fisiológica que arrastre toda la suciedad, tierra y cuerpos extraños que en esta se encuentren, Se deben realizar un buen desbridamiento con extracción de los coágulos y tejidos desvitalizados, realizar una hemostasia meticulosa y no practicar ligaduras en masas que comprometen aún más la circulación. Después de esto, se debe instilar abundante peróxido de hidrógeno 3 %, para que penetre en todos los tejidos e intersticios musculares y nunca cerrar la herida ni los planos profundos para no convertirlos en espacios cerrados. El cierre de la herida se deja para un segundo tiempo, cuando no exista el peligro de la sepsis. Con este proceder, además de evitar la infección local, se realiza la profilaxis del tétanos que es producido por otro germen anaerobio, *Clostridium tetani*.

Cuando la infección se ha establecido y el paciente tiene una de las formas anatomoclínicas ya descritas, se hace imprescindible realizar un tratamiento quirúrgico urgente e inmediato, que consiste en el desbridamiento amplio y completo como única medida para salvarle vida. Este proceder se debe realizar en el salón de operaciones, con anestesia general y bajo monitorización cardiovascular para extraer los cuerpos extraños y resecar el tejido desvitalizado. El músculo sin vitalidad se reconoce por su color oscuro, negruzco, no se contrae con el estímulo eléctrico o simplemente por el contacto y porque no sangra cuando se secciona. Como se planteó en la profilaxis, se debe hacer una buena limpieza con suero fisiológico e instilar abundante peróxido de hidrógeno 3 % sin cerrar la herida, y dejar dentro de esta un catéter para realizar una perfusión continua con soluciones, como el hipoclorito de sodio o empaquetar la herida con gasas impregnadas en antibiótico. El paciente debe recibir además, un eficaz apoyo nutricional e hidroelectrolítico, así como transfusiones de sangre para tratar la anemia. La herida se debe revisar nuevamente a las 24 h para detectar nuevos focos de necrosis y de sepsis, con el fin de eliminarlos.

Por lo general, en las fascitis necrotizantes no clostridianas las amputaciones no son necesarias, ya que el desbridamiento y la apertura de las fascias son suficientes para controlar el proceso. No sucede así, cuando la infección es provocada por un *Clostridium*, donde la rapidez de la extensión de la infección y su repercusión sistémica obliga, en ocasiones, a ser radicales y a realizar amputaciones precoces para salvar la vida del enfermo.

La antibioticoterapia se debe instaurar de inmediato sin esperar el resultado de los estudios bacteriológicos y siempre se deben utilizar antimicrobianos bactericidas, con actividad sobre gérmenes grampositivos, negativos y anaerobios.

Históricamente se ha observado la eficacia de la penicilina G cristalina en dosis de 4 millones de unidades por vía intravenosa cada 4 h y se logra con esto, la cobertura de los gérmenes grampositivos, donde están incluidos los *Clostridium*; es este el antibiótico de elección en la gangrena gaseosa.

La asociación de un aminoglucósido garantiza la actividad sobre los gérmenes gramnegativos, se pueden utilizar la gentamicina, tobramicina o la netilmicina, en dosis de 3 a 5 mg/kg de peso corporal en 24 h, repartidas en dosis iguales cada 8 h, o la amikacina en dosis de 15 mg/kg de peso en 24 h, repartida en dosis iguales cada 8 o 12 h. Es necesario tener presente que, durante la administración de estos aminoglucósidos se debe mantener el control periódico de la función renal para ajustar las dosis, según el resultado.

La asociación de la clindamicina en dosis de 600 mg cada 6 h, es efectiva para el control de los gérmenes anaerobios, además de poseer una acción inmunorreguladora. En su defecto, se puede utilizar el metronidazol en dosis de 500 mg por vía intravenosa cada 8 h, aunque su espectro de actividad es más reducido que la clindamicina. El cloranfenicol tiene actividad antianaeróbica y se utiliza, solo cuando no se disponga de los otros antimicrobianos dada su toxicidad y se ajusta su dosis a 100 mg/kg de peso en 24 h por vía intravenosa, repartida en dosis iguales cada 6 h.

Las cefalosporinas de segunda generación, como la cefocitina a la dosis de 2 g por vía intravenosa cada 6 h o el cefotetán o el moxolactan, ambas de tercera generación, en dosis de 2 g por vía intravenosa cada 12 h, tiene aplicación sobre gérmenes anaerobios y se puede utilizar en pacientes alérgicos a la penicilina, aunque hay que tener precaución en estos, por poseer el mismo núcleo betalactámico que las penicilinas. En estos casos, algunos recomiendan el uso de un carbapenémico, como el imipenen o el meropenen, los cuales tienen un amplio espectro de actividad sobre gérmenes grampositivos y negativos, así como anaerobios y aerobios que se emplean como monoterapia a la dosis de 500 mg por vía intravenosa cada 6 h.

Recientemente se incorporó al arsenal terapéutico un nuevo antimicrobiano de la familia de las estreptogramíneas, la quinodelfopristina, con marcada actividad sobre gérmenes grampositivos, negativos, aerobios y anaerobios, empleados como monoterapia a la dosis de 500 mg por vía intravenosa cada 6 h.

El resultado de los estudios bacteriológicos, que por lo general demora de 48 a 72 h en aislar el germen, y

más aún, en determinar su sensibilidad ante los antimicrobianos, sirve de guía en la terapéutica, pero la respuesta clínica es fundamental, por lo que, si esta es favorable no se debe realizar ninguna variación cuando llegue el resultado.

El suero antigangrenoso se utilizó ampliamente, pero se ha comprobado que su efectividad es muy pobre o nula, por lo que en la actualidad está en desuso.

La oxigenación por medio de la cámara hiperbárica se ha sumado al arsenal terapéutico en las infecciones por gérmenes anaerobios, aunque su mayor utilidad es en los procesos que tienen como asiento las paredes del tronco, donde es imposible realizar operaciones radicales como las amputaciones de los miembros.

Bibliografía

Alexarder, W. (1988): Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. En: Sabiston DC. *Tratado de patología quirúrgica*. Capitulo 13. XIII ed., México, Editorial Interamericana, pp. 273-98.

Altemeier, W.A., E. Berbich (1985): Infección y dehiscencia de la herida. En: Hardy J.D. *Problemas quirúrgicos graves*. Capítulo 10. 2a. ed., Ciudad de la Habana; Editorial Ciencia y Técnica, pp. 213-32.

Altemeier, W.A., W. Alexander (1983): Infecciones quirúrgicas y elección de antibióticos. En: Sabiston JR, David. *Tratado de Patología Quirúrgica*. Capítulo 16. 11a. ed., Ciudad de la Habana, Editorial de Ciencia y Técnica, pp. 307-30.

Altemeier, W.A., W.D. Fuller (1971): Prevention and treatment of gas gangrene. *JAMA*; 217:806-13.

Altemeier, WA. (1957): Problems in the diagnosis and treatment of gas gangrene. *Arch Surg*; 75:839.

Baquero, F. (1997): Gram positives resistance: challenge for the development of new antibiotics. *J. Antimicrob Chemotherapy*; 39: (suppl A):1-6.

Coceto, C., M. Di Gianbattita, C. Nysseu, Vannnuffel (1997): Inhibition of synthesis by streptogramins and related antibiotics. *J. Antimicrob. Chemotherapy*; 39(suppl A):7-13.

Colectivo de autores (1999): Infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. En: *Heridas e infecciones quirúrgicas*. Curso avanzado para cirujanos. Modulo V, capítulo 9. Federación Latinoamericana de Cirugía, Santa Fé de Bogotá, Colombia, pp. 449-68.

Chow, A.W. (1994): Infections caused by bacteroids and other mixed nonsporulating anaerobes. In: Stein JA. *Internal Medicine*. Chapter 270. Fourth Edition. St. Louis Missouri. Mosby, pp. 2158-69.

Edson, R.S., C.L. Terrel (1999): The aminoglucosides. *Mayo Clin Proc*; 74:825-33.

Eykin, S.J. (1976): Metronidazol and anaerobic sepsis. *BMJ*; 2:1418-21.

García, J.M. (1993): Infecciones quirúrgicas por anaerobios. En: Martínez E.R. *Avances en el manejo de las infecciones quirúrgicas*. Editado por la Universidad de Oviedo, España, pp. 203-16.

Gilbert, D.N. (1994): Clostridial Infections. In: Stein J.A. *Internal Medicine. Chapter* 270. Fourth Edition. St Louis Missouri. Mosby, pp. 2096-112.

Goldberg, D. (1987): Cefalosporinas. *Clin Med N Am*; 6:1179-200.

Goldstein, E.J. (1998): Enfermedades causadas por bacterias anaerobias no productores de esporas. En: Cecil. *Tratado de Medicina Interna*. Vol 3, Parte XXI. 20ª. ed. Editorial Ciencias Médicas. Ciudad de la Habana, pp. 1891-4.

Gómez, M. (1968): Patología. Infecciones bacterianas supurativas. En: *Patología*. Vol II. Cap XVIII, Editorial Instituto del Libro. Ciudad de la Habana, pp. 204-38.

Hellinger, W.C., N.S. Brewer (1999): Crbapenems an d monobactams: imipenem, meropenem and aztreonam. *Mayo Clin. Proc*; 74:420-519.

Hitchcock, C.R., F.J. Demello, J.J. Moglin (1975): Gangrene infection. *Surg Clin N Am*; 55:1403-10.

Kasten, M.J. (2000): Clindamicin, metronidazol and cloranfenicol. *Mayo Clin Proc*.; 200-214. Klaine AS. Clindamicina. Clin Med N Am 1987; 6:1237-44.

Lipman, B., H.C. Ness (1988): Imipenem: un nuevo antibiótico carbapenémico. *Clin Med N Am*; 3:605-18.

Ministerio de Salud Pública (1997): *Programa Nacional de Prevención y Control de la Infección Hospitalaria*, noviembre.

Pancoast, S.J. (1988): Aminoglucósidos de empleo clínico. *Clin. Med N Am*; 3:619-52.

Pérez, A., J. González, D. Camporro *et al*. (1993): Infecciones necrotizantes de partes blandas. En: Martínez E.R. *Avances en manejo de las infecciones quirúrgicas*. Editado por la Universidad de Oviedo, España, pp. 217-34.

Samuelson, M.D., M.D. Von Lichtenberg (1995): Enfermedades Infecciosas. Infecciones por bacterias anaerobias. En: Robbins. *Patología estructural y funcional*. Capítulo 8. Editora Interamericana. España, pp. 378-9.

Scully, B.E. (1988): Metronidazol. *Clin Med N Am*; 3:653-62.

Thompsos, R.L., A.J. Wright (1998): General principles of antimicrobial therapy. *Mayo Clin Proc*; 73:995-1006.

PARTE VII

TUMORES SUPERFICIALES Y PROFUNDOS NO VISCERALES

CAPÍTULO 36

QUISTES Y TUMORES DE LA PIEL Y DE LOS TEJIDOS BLANDOS SUPERFICIALES

Dr. Hernán Pérez Oramas, Dr. Octavio del Sol Castañeda, Dr. Luis Villasana Roldós

Quistes triquilemales (sebáceos) y epidérmicos

La piel, capa protectora que recubre el cuerpo humano, está expuesta a las acciones del medio interno y a las agresiones del medio externo, lo cual trae como resultado que la piel sea el órgano donde ocurre el mayor número de lesiones, de causa muy variada, que pueden ser: inflamatorias, degenerativas, tumorales, traumáticas y otras de origen congénito.

Este capítulo se limitará al estudio de los quistes provenientes del folículo pilosebáceo y de la epidermis.

La piel está constituida por la epidermis y la dermis; la epidermis, capa que interesa está formada por cuatro capas celulares: la capa córnea, capa granulosa, capa espinosa y la capa de células basales. También está formada por:

– Las células epiteliales llamadas keratinocitos constituyen 95 % y los melanocitos 5 %.
– Las dexomonas son prolongaciones que unen los keratinocitos.
– Los melanosomas son porciones pigmentadas transferidas de los melanocitos a los keratinocitos.

El término de *quiste sebáceo*, usado ampliamente en la literatura, después de recientes estudios histológicos ha ido perdiendo su vigencia. Hoy se sabe que este término constituía un saco que agrupaba a variadas lesiones quísticas de la piel: quiste triquilemal, también denominado quiste pilar, quiste infundibular, quistes epidermoides o epidérmicos, congénitos o adquiridos, epidérmicos por inclusión, quistes por retención y otras lesiones quísticas de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas.

Por ser los quistes triquilemales y los quistes epidérmicos, las lesiones quísticas más frecuentes que se presentan en la piel y que son motivo de consulta, tanto para el médico de medicina general integral como para el resto de los médicos, especializados o no, serán descritos aparte del resto de quistes y tumores.

Quiste triquilemal

Aparecen en la superficie de la piel como una tumoración de forma redondeada de crecimiento lento.

El tamaño puede variar desde milímetros a 3 o 4 cm, se localizan principalmente en el cuero cabelludo y se presentan también en cara, cuello, tronco y extremidades.

Pueden presentarse como lesiones únicas o múltiples, apareciendo sincrónica o metacrónicamente.

En el síndrome de Garner se presentan múltiples quistes en la cara y el cuello cabelludo asociados a tumores del colon y otros órganos.

La piel que recubre a estos quistes se afina, es lisa y brillante como consecuencia de la presión ejercida hacia afuera por el crecimiento quístico.

Estas formaciones nodulares están íntimamente adheridas a la piel, a nivel del infundíbulo y cuello del conducto piloso, el cual puede apreciarse como un hoyuelo pequeño, a veces cubierto por una estructura de color negruzco denominada comedón. Estos quistes se desplazan del tejido celular subcutáneo subyacente.

Patogenia

El quiste triquilemal, también denominado quiste pilar y para algunos sebáceo, surge del istmo del folículo piloso y muestra una keratinización triquilemal (células capaces de producir keratina). Se ha demostrado que tiene su origen a partir de la capa más externa del folículo piloso, donde se abre el conducto de las glándulas sebáceas (Figs. 36.1 y 36.2).

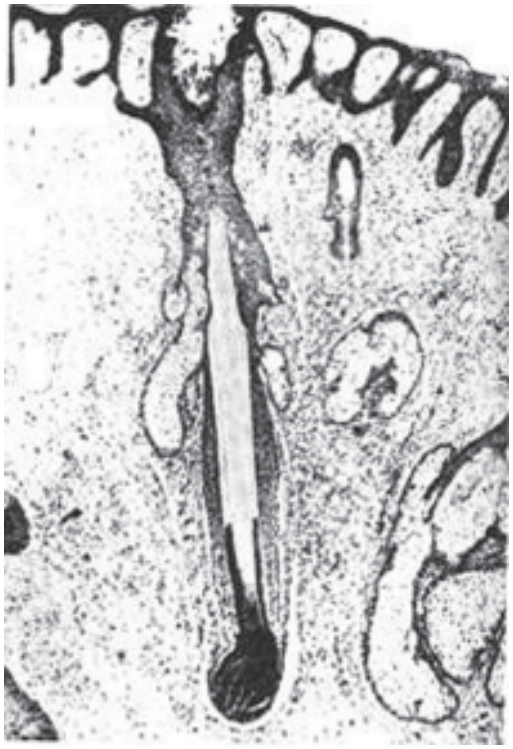


Fig. 36.1. Corte microscópico de un folículo pilosebáceo con todos sus anexos.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista histológico es un quiste verdadero. La pared recuerda la capa externa de la raíz del folículo piloso, ella consta de una capa externa de células basaloides, una capa intermedia de células granulares y una capa interna múltiple de células escamosas que forman keratina.

Su contenido es una mezcla homogénea de keratina alineada en láminas concéntricas y lípidos, por los cuales han sido denominados quistes sebáceos. Con frecuencia contiene colesterol y puede presentar calcificación distrófica de su pared.

Sintomatología

Estos quistes son de crecimiento lento, asintomáticos, mientras no sufran complicaciones. Su consistencia puede ser algo fluctuante cuando son grandes.

Si se ejerce gran presión sobre estos, pueden dejar escapar su contenido de aspecto grasiento y de olor desagradable y rancio.

Pueden provocar dolor, cuando al romperse su cápsula, hay salida de la keratina, la cual produce una inflamación por reacción a cuerpo extraño, hecho muy frecuente en los quistes infundibulares con los que son confundidos, provocan dolor e infección.

Estos quistes crean preocupaciones en el paciente, porque al presentarse en la cara o cuero cabelludo interfieren con su estética (Fig. 36.3).

Evolución y complicación

El quiste triquilemal evoluciona lentamente en su desarrollo. Una complicación muy frecuente es la infección bacteriana, que puede presentarse después de un traumatismo o de manera espontánea, originando una colección purulenta dentro del quiste con una reacción inflamatoria a su alrededor. Este proceso puede destruir la cápsula del quiste y el absceso extenderse a los tejidos vecinos que al ser incididos dan salida al pus, unido a moldes de keratina y sebo.

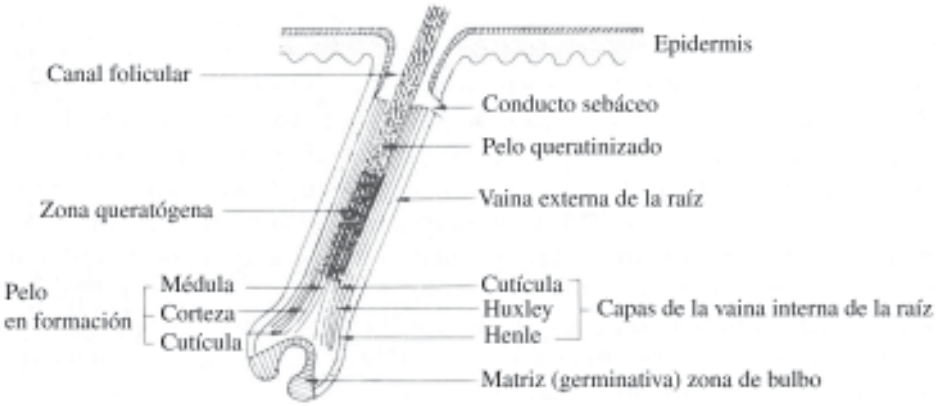


Fig. 36.2. Esquema de las partes que constituyen un folículo pilosebáceo.



A



B

Fig. 36.3. A. Quiste sebáceo de la región parotídea. Debe tenerse cuidado de no confundirlo con un tumor de la glándula parotídea, que por lo general no están adheridos a la piel, a diferencia de los quistes que siempre tienen un punto de unión con la piel en la emergencia del folículo pilosebáceo. B. Quiste sebáceo del cuero cabelludo.

Los síntomas y signos son los clásicos de la inflamación: aumento de volumen o del tumor, aparición del dolor, rubicundez y calor local.

Los traumatismos de estos quistes pueden romper sus cápsulas, la extravasación de su contenido crea granulomas a cuerpos extraños y fibrosis de la región y producen un proceso inflamatorio que puede ser confundido con una infección. Rara vez puede ulcerarse confundiéndose con una úlcera maligna.

Diagnóstico

La forma nodular, la evolución lenta y su adherencia a la piel, facilitan el diagnóstico de estos quistes.

La diferenciación con el quiste epidérmico es a veces difícil, pero la salida de contenido de olor rancio caracteriza al quiste triquilemal.

La diferenciación con el quiste infundibular o quiste folicular es que este se deriva del infundíbulo, cuya pared está formada por células infundibulares o tipo epidérmico, que se forma como una ectasia del infundíbulo piloso, espontánea o por oclusión del orificio del folículo, debido a inflamación o excoriación. La mayoría de ellos son quistes por retención.

El quiste infundibular, aparece como un nódulo coloreado en la piel o subcutáneo, de variable tamaño, generalmente de menos de 5 cm. Pequeños quistes infundibulares primarios envuelven el vello de la cara y reciben el nombre de *milia primaria* que pudieran ser secundarios a excoriaciones traumáticas. El contenido con ausencia de lípidos y su histología lo diferencian.

Deben diferenciarse del quiste dermoide, que es de origen congénito, aunque su desarrollo puede ser tardío, por lo general no están unidos a la piel y se mueven libremente.

El lipoma es una tumoración que puede crear cierta confusión, pero su gran movilidad, su consistencia blanda y su independencia de la piel que lo recubre, puede ser suficiente para diferenciarlo.

La diferenciación con tumoraciones quísticas de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas, a veces es difícil y requiere estudios histológicos para su diferenciación.

El quiste broncogénico cutáneo se diferencia porque aparece en la parte inferior de la línea media del cuello, sobre la horquilla esternal, su pared está formada por epitelio ciliado de origen bronquial congénito.

El quiste epidermoide de la cola de las cejas es subcutáneo, fijo al periostio y de causa congénita.

Quiste epidérmico

Derivado de las células propias de la epidermis o de sus órganos anexos: folículo piloso, glándulas ecrinas y apocrinas.

Los quistes epidérmicos de causa congénita se encuentran incluidos en muchos órganos y tejidos como: mediastino, bazo, hígado, páncreas, ovario, parótida, tejido celular subcutáneo y otros. Son más frecuentes en la piel donde surgen espontáneamente y lo hacen con mayor frecuencia por implantación traumática de la epidermis en capas más profundas, dermis en el

tejido celular subcutáneo y, a veces, dentro de cavidades. Se han descrito intracraneales después de fracturas hundidas de cráneo.

Anatomía patológica

Son quistes verdaderos, su pared está formada por capas epidérmicas y su capa interna de células escamosas, rodeada de otras capas. Según su estructura pudieran estar incluidos en la capa interna folículos pilosos, células de conductos ecrinos, apocrinos o glándulas completas; lo que da motivo a que los patólogos le den diferentes nombres.

Su contenido puede ser fluido o contener abundante keratina y hasta productos de las glándulas incluidas.

Sintomatología

Los quistes epidérmicos son de crecimiento lento, asintomáticos, dan molestias cuando por su situación en la planta de los pies o en la palma de las manos comprime tejidos vecinos, favorecidos por el caminar o presionar de las manos; pueden infectarse secundariamente y tienen los síntomas y signos de cualquier proceso inflamatorio de la piel.

Evolución y complicaciones

Tanto el quiste epidérmico como el triquilemal evolucionan lento en su desarrollo, en forma asintomática.

Después de sufrir algún tipo de traumatismo puede originarse una reacción inflamatoria a su alrededor. La infección de estos quistes es la complicación más frecuente que presentan y la degeneración maligna es posible, aunque poco frecuente.

Diagnóstico

El diagnóstico es difícil hacerlo con los quistes infundibulares, triquilemales, siringomas y otros quistes.

El hecho de no tener olor rancio en su secreción ayuda a diferenciarlo del quiste triquilemal y sería la histología la que determine el diagnóstico diferencial, que aun así sería controvertido.

Dado que estos quistes pueden surgir de las diferentes estructuras provenientes de la epidermis pueden contener en su pared folículos pilosos y porciones o glándulas anexas completas.

Tratamiento

El tratamiento quirúrgico está indicado en:

– La profilaxis de las complicaciones: abscedación, fístulas, granulomas y malignización.
– Por razones estéticas cuando estén situados en la cara, el cuero cabelludo y otras regiones visibles.
– Después de haberse curado de una abscedación para eliminar la cápsula y evitar su reproducción.
– Cuando por su localización, plantares o palmares, causen impotencia funcional.
– En la remota posibilidad de degeneración maligna.

El tratamiento de la infección se limita a una celulitis. Consistiría en colocar fomentos fríos y administrar antibióticos. Cuando existe abscedación el tratamiento es la incisión y drenaje, la cual drenará todo el material constituido por grumos de keratina y pus; se realizará cultivo y antibiograma. Con los resultados del antibiograma se usarán antibióticos para gérmenes grampositivos, estafilococo, estreptococo o para gérmenes gramnegativos, si fuesen aislados en el cultivo.

La técnica quirúrgica se describe en el capítulo 19 de la Parte V. Procedimientos quirúrgicos menores.

Tumores cutáneos

La piel, al nivel de los orificios naturales se transforma en mucosa, con epitelio pavimentoso-estratificado, al igual que ella, como ocurre en el canal anal, la vagina y el cuello uterino, glande, la orofaringe y en el esófago, los cuales se unen a mucosas de epitelio plano, cilíndrico o ciliado.

En los animales, toda la piel está cubierta de pelos para protegerlos contra el frío, pero se hacen más ralos en el ser humano y son copiosos en el cuero cabelludo, barba y regiones pubianas.

La longitud de estos pelos varía según su localización, de milímetros hasta 1 m o más en el cuello cabelludo.

Los órganos anexos a la piel son: las glándulas sudoríparas, ecrinas y apocrinas y el aparato pilosebáceo formado por las glándulas sebáceas, el folículo piloso y el pelo.

La piel se estratifica en capas modificadas según su localización y función en epidermis, dermis y tejido subdérmico.

Epidermis. Consta de una capa córnea superficial, una capa granulosa, una capa de Malpighio (cuerpo mucoso) y una capa basal que la separa de la dermis (ver cortes histológicos en el capítulo 33 "Quemaduras").

Dermis. Se divide en superficial y profunda.

Los tumores de la piel se originan de la epidermis, la dermis y los órganos anexos. Cualesquiera que sea su tipo son independientes de los tumores de las partes blandas, aunque por razones de vecindad la piel puede ser invadida y quedar incluida entre estos últimos y viceversa.

En la acepción clásica, el término *tumor* no significa más que hinchazón; sin embargo, en la actualidad se utiliza generalmente para designar una neoformación o neoplasia. Los estados patológicos que afectan la piel, sean de carácter congénito, degenerativo, inflamatorio, traumático o neoplásico, suelen y pueden producir aumento de volumen. Cuando ocurre así resulta muy difícil determinar si el aumento de volumen es una neoplasia u otra lesión, no solo clínicamente, sino a veces en el estudio histológico.

La piel es el órgano más extenso del cuerpo: en el adulto promedio tiene una superficie de 10 000 a 18 000 cm^2 y le corresponde alrededor de 15 % del peso corporal total. Presenta una estructura compleja y varía en las diferentes partes del organismo, con la edad, sexo, raza y estado nutricional.

Es más delgada en párpados, pene y labios menores y más gruesa en palmas de las manos, planta de los pies, hombros y espalda. Los lactantes y ancianos tienen la piel más delgada.

Las glándulas sudoríparas son abundantes en casi todos los sitios, excepto el glande y los labios menores. Las glándulas sebáceas abundan en la cara, el cuello y dorso; faltan en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

La estructura de la piel la forman la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sudoríparas y sebáceas y el tejido blando del corion.

Todos pueden intervenir en la formación de tumores, que bien son de carácter típicamente cutáneos, mientras otros que, aunque son frecuentes en la piel, pueden localizarse en otros tejidos del cuerpo. Algunas de esas lesiones son la manifestación cutánea de tumores originados en otros puntos del organismo, o forman parte de una enfermedad generalizada, o causan metástasis en ella.

Las funciones principales de la piel son servir de barrera del exterior al interior y del interior al exterior; la absorción de sustancias y la regulación de la temperatura corporal.

Los tumores cutáneos son los más frecuentes de los tumores humanos; estadísticamente se asigna, por lo menos, un tumor a cada persona.

Se referirán los tumores de la piel de manera no exhaustiva, puesto que ello implicaría describir gran variedad de lesiones y enfermedades tumorales que pertenecen al dominio de la dermatología. En cirugía se debe conocer bien a determinados tumores para que el cirujano pueda fundamentar racionalmente la conducta quirúrgica.

La clasificación de los tumores cutáneos de una forma simple y esquemática es la siguiente:

1. De acuerdo con la histología:
   a) Epiteliales.
   b) Mesenquimatosos.
2. De acuerdo con la biología general:
   a) Benignos:
      – *Nevus* pigmentario.
      – Hemangioma.
      – Fibroma.
      – Queratoacantoma.
      – Queloide.
      – Adenomas foliculares y pilares.
      – Adenomas apocrinos.
      – Adenomas ecrinos.
      – Verrugas víricas.
   b) Malignos:
      – Epitelioma basocelular.
      – Espinocelular.
      – Carcinomas de órganos anexos.
      – Melanoma.
      – Sarcoma de Kaposi.
      – Metástasis.

Tumores benignos

Nevus pigmentario

El lunar corriente y sus variantes forman un gran grupo de tumores cutáneos de origen congénito. Son los tumores más frecuentes de la niñez y la vida adulta. Está constituido por células névicas, llamadas melanocitos, que se originan en el neuroectodermo (cresta neural).

El *nevus* es más frecuente en las personas de piel blanca, menos en mestizos y raros en la piel negra. Se calcula por cada persona blanca la presencia de 3 a 15 *nevus*, como término medio.

El aspecto clínico e histológico permite clasificarlos y elegir la conducta terapéutica adecuada, se debe destacar que el aspecto clínico del nevo es engañoso y nada fidedigno.

Clasificación

– Intradérmico: es el lunar común, que tiene gran diversidad de tamaño, formas y colores, aunque es generalmente de color pardo, liso o elevado y piloso. Aparece en cualquier sitio, excepto en la palma de las manos, planta de los pies y genitales, sin tomar la epidermis y, por lo general, no se malignizan.
– Limítrofe (denominado marginal o de unión): ubicado en la unión dermoepidérmica. De color pardo oscuro, sin pelos. Pueden malignizarse y tiene mayor

peligro cuando se localiza en la planta de los pies, palma de la mano o los genitales.
– Compuesto: consta de un componente intradérmico "inocente" y otro epidérmico "peligroso". Es difícil identificarlos, ya que tiene ambos caracteres de intradérmico y de marginal. Cuando pierde pelos es una alerta de la transformación maligna a nivel del folículo piloso.
– *Nevus* azul: de origen mesodérmico, es propio de la dermis, ocurre en la cara, dorso de las manos, pies y zonas glúteas. Es poco frecuente, semejante a la mancha mongólica de la niñez, pero no se desvanece. Su transformación es rara, pero si ello ocurre, reviste gran malignidad.
– *Nevus* juvenil: de color pardo, sin pelos, se observa antes de la pubertad. Histológicamente tiene el aspecto de un melanoma maligno, pero es muy rara su transformación.

Tratamiento

La conducta terapéutica quirúrgica es el tratamiento de elección de los *nevus* pigmentarios, pero en la práctica resulta inoperante pretender la eliminación de todos los *nevus*, por lo que su extirpación será en los considerados "peligrosos" por la malignización y metástasis. El médico general y el cirujano deben tener en cuenta para la indicación de la terapéutica quirúrgica de inmediato, cuando el *nevus* presente alguna de las características siguientes:

1. Los que aumentan su pigmentación o cambien de color, aumenten de tamaño, se les cae el pelo, se elevan como nódulos, adquieren bordes irregulares, si se agrega reacción inflamatoria, pican, sangran o se ulceran.
2. Los ubicados en zonas de roce o de presión, planta del pie, palma de la mano, sitios del cinturón, órganos genitales y lecho ungueal.

Consideraciones de la técnica quirúrgica

Se deben extirpar rodeados con una pequeña zona marginal sana de seguridad de 2 a 3 mm, nunca se debe hacer la toma parcial para biopsia (biopsia incisional) por el peligro de diseminación, sino efectuar la escisión completa de la lesión con la zona marginal sana (biopsia escisional).

Frente al dilema diagnóstico de un *nevus* presumiblemente en actividad o frente a la sospecha clínica de melanoma, la conducta será entonces la extirpación con margen más amplio (resección-biopsia) para estudio histopatológico completo de rigor. La resección debe ser tridimensional. La pieza de resección se enviará orientada con marcas. El patólogo informará de la suficiencia de la resección o no. En caso de que haya quedado parte de la lesión en el lecho o en el borde, se realizará la exéresis complementaria.

Hemangiomas (nevus vascular)

Es un tumor de conductos vasculares que se desarrollan de manera independiente. Su origen es la capa angioblástica del mesodermo embrionario. No tiene conexión directa con la circulación general, sino que lo unen a ella vasos aferentes y eferentes, por otras vías.

En la gran mayoría de los casos aparecen en el nacimiento, en una mayor proporción dentro de los 6 meses posteriores y algunos de los más profundos en una etapa posterior. Se localizan con mayor frecuencia en la cabeza, pero puede aparecer en cualquier parte, predominan en la raza blanca y 2 o 3 veces más en la mujer.

En su evolución pueden crecer, permanecer estacionario o involucionar hasta desaparecer. A veces el crecimiento resulta peligroso por la posible destrucción de un órgano o una parte de él y necesitan un tratamiento precoz. Pueden ulcerarse y provocar hemorragias, en ocasiones inquietantes, infectarse o trombosarse. A la trombosis le sigue la reducción de tamaño del tumor.

Los cambios malignos son poco frecuentes en los hemangiomas. Se han descrito tres entidades malignas: hemangioma, que causa metástasis, hemangiopericitoma y hemangioendotelioma.

Su clasificación se basa en su estructura, se les agrupan en capilares y cavernosos. Entre ellos se halla la forma combinada, con partes capilar y cavernosa.

Los hemangiomas capilares son muy frecuentes en los lactantes y los niños. Existen varios tipos:

1. Pequeño (araña o estelar).
2. Frutilla (fresa).
3. *Nevus flanmeus* (congénito en vino de oporto).

Al aplicarle compresión palidecen, pero el color reaparece de inmediato, aunque las dimensiones aumentan con el crecimiento y desarrollo normales de la parte afectada. Los hemangiomas no son dolorosos, excepto al ulcerarse.

Los hemangiomas cavernosos son masas tumorales compresibles, blandas y azuladas, que por exámenes anatomopatológicos consisten en senos venosos, de pared delgada. Pueden alcanzar un gran volumen en un plazo de meses. Son frecuentes las úlceras o hemorragias. La hemorragia puede ser difícil de cohibir, por la falta de estroma de sostén, lo que no permite que actúen de manera eficaz la retracción vascular normal y el mecanismo de coagulación. Los hemangiomas

cavernosos pueden experimentar regresión completa espontánea.

El tratamiento se basa en determinadas circunstancias como son: zona funcional afectada, órgano de la cara, tamaño de la lesión, ubicación topográfica, si es superficial o profundo, razones estéticas o alguna complicación.

Debe conocerse que no existe un método terapéutico seguro que sirva para todos. Habrá que valorar las ventajas y desventajas de cada procedimiento en cada paciente en particular.

Muchos hemangiomas pequeños en lactantes experimentan regresión y desaparecen, pero otros crecen con gran rapidez y pueden ser alarmantes. Esto hace que el médico sea cuidadoso al hablarles a los padres, ya que el curso es muy variable. Se considera que el tratamiento de elección es la extirpación temprana. Otros tratamientos en lactantes pueden ser medicamentos como la prednisona, durante 4 o 6 semanas, con cuya terapéutica se han hecho reportes alentadores.

A continuación se describen los métodos que se aplican en la actualidad:

1. Métodos no quirúrgicos:
   a) Crioterapia.
   b) Radioterapia.
   c) Estroncio y fósforo radioactivos.
   d) Irradiación intralesional.
2. Métodos quirúrgicos:
   a) Resección y afrontamiento simple.
   b) Resecciones sucesivas.
   c) Resección e injerto.
   d) Resección y reparación por colgajos.
   e) Ligadura de pedículos vasculares.
   f) Tratamientos combinados.
3. Otros tratamientos coadyuvantes:
   a) Corticoides con cobertura de antibióticos.
   b) Compresión elástica sostenida.

Todos estos tratamientos se aplican de acuerdo con el paciente en cuestión. En general cuando los métodos quirúrgicos se aplican en fase precoz los resultados son curativos.

Linfagioma cutáneo

Es un tumor benigno congénito. Son tumores verdaderos de vasos linfáticos, localizados con mayor frecuencia en el tejido celular subcutáneo. Son menos frecuentes que los hemangiomas. Suelen presentarse al nacer o se desarrollan en edades tempranas y crecen lentamente. Son frecuentes en la cara y el cuello.

Son de tres tipos: el capilar o simple, que es circunscrito y superficial; el cavernoso que es más profundo, con muchos quistes linfáticos aislados o comunicantes y el quístico o higroma quístico, que pudiera representar un periodo tardío del tipo cavernoso.

Los higromas son tumores de gran tamaño, que aparecen sobre todo en la cara y el cuello y que pueden necesitar en el recién nacido traqueostomía para evitar la asfixia.

El tratamiento quirúrgico es el de elección, en lo posible completo y precoz, para evitar recidivas. Después de varias reacciones inflamatorias puede fibrosarse totalmente e involucionar. Pueden puncionarse y evacuarse, con una aguja de calibre apropiado, como medida descompresiva. Los higromas quísticos no son radiosensibles.

Fibroma cutáneo

Su origen es conjuntivo y raramente es puro. Casi todos los tumores se califican como dermatofibroma, neurofibroma, fibroadenoma y otros.

Se describen dos clases: el fibroma duro, que ocurre principalmente en la cara y las extremidades, como elevación de la piel, y el fibroma blando (fibroma molle), tumor blando y pedunculado de tejido conectivo cuya mayor porción es subepitelial.

No son lesiones premalignas y pueden ocurrir en combinación con neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinhausen.

El paquidermatocele es un fibroma colgante de piel y tejido subcutáneo que ocurre en relación con la enfermedad de von Recklinhausen. Las lesiones se presentan desde el nacimiento, pero pueden aumentar notablemente de volumen.

El peso del tejido puede deformar los tejidos blandos regionales y los huesos subyacentes y, en ocasiones, aumenta de volumen a causa de la vascularidad. El nombre de *paquidermatoide* proviene del aspecto grueso y arrugado, parecido a la piel de elefante. El tumor puede ser muy vascularizado, el tejido areolar laxo y con abundantes senos vasculares voluminosos que carecen de contractilidad, de manera que puede ser difícil cohibir la hemorragia.

El tratamiento de los fibromas es quirúrgico, mediante la resección del tumor. A veces, por su tamaño, los neurofibromas deben operarse por etapas y se utilizan injertos.

Queratoacantoma

Son poco frecuentes y su localización es en zonas de máxima exposición lumínica, por lo común en la cara. Evoluciona en tres etapas: crecimiento (4 a 6 semanas),

madurez y regresión; completa su ciclo vital con la curación espontánea, en un periodo medio aproximado de 3 meses, etapas más prolongadas conspiran contra la tipicidad clínica (Fig. 36.4).

Son tumores de 1 a 2 cm de diámetro, prominentes, hemisféricos, a veces ligeramente pediculares, blanquecinos o rosados, con un ombligo central que conduce a una cavidad o cráter colmado de keratina. La consistencia es firme, no infiltra y al involucionar se aplana y deja una cicatriz.

Su crecimiento rápido es un signo de malignidad clínica, que es contrarrestada por la maduración exagerada, hiperqueratósica, en su evolución típica. Histológicamente en su ciclo evolutivo, en 50 % de los casos hay atipia celular, pero esa malignidad histológica no es equivalente a la malignidad biológica.

El tratamiento es la exéresis quirúrgica, que permite su curación y confirmación histológica.



Fig. 36.4. Dermatoacantoma. Paciente masculino de 30 años que desde hace 3 semanas le apareció lesión en la nariz que ha crecido muy rápido.

Queloide

El queloide es un tumor firme de la piel, que ocurre después de una lesión, por lo que está íntimamente ligado a la práctica quirúrgica, ya que se desarrolla con frecuencia sobre cicatrices (Fig. 36.5).

Su causa es desconocida, pero se considera que debe estar en relación con un déficit de las citocinas, que deben frenar la formación de tejido colágeno. Influyen en su aparición factores mecánicos como el roce, la tracción y los traumatismos.

Son más frecuentes en las heridas practicadas perpendicularmente a los pliegues de flexión sometidos a tensión, como el cuello, el hombro, el codo, la axila y la región esternal. Algunas regiones del cuerpo son más susceptibles que otras; por ejemplo, la región esternal, deltoidea, porción lateral de los carrillos, orejas y cuello. Las quemaduras térmicas de la cara y el cuello y las quemaduras por grasas en las manos, con frecuencia los originan.

Aunque son importantes a tener en cuenta los factores antes mencionados, hay una predisposición individual neta y una tendencia familiar. Son en particular susceptibles los sujetos de la raza negra y las personas de piel oscura.

El queloide es un tumor formado por tejido conectivo muy pobre en células y vasos, dispuesto en forma de manojos de fibras paralelas a la superficie de la piel, cubierto por una epidermis delgada.

Semiológicamente es un tumor en forma de rodete elevado, irregular, que asienta habitualmente sobre una cicatriz a la que sobrepasa, son firmes al tacto y a veces dolorosos. En su superficie suele haber telangiectasias. El prurito puede ser intenso y muy difícil de combatir.

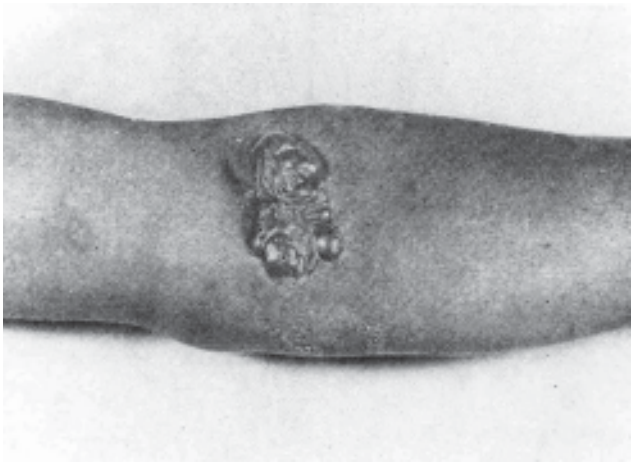


Fig. 36.5. Queloide del pliegue del codo. Paciente que sufrió una herida en la flexura del codo y después de cicatrizar comenzó a crecer, experimentó prurito y tensión a la extensión del brazo.

Su evolución es imprevisible; puede crecer ininterrumpidamente o detener su desarrollo y, en ocasiones, hasta desaparecer de manera espontánea. El color del queloide puede indicar su fase de actividad, el color rojo es cuando se encuentra en fase activa, el rosado cuando la actividad va cediendo y más blanco cuando es maduro o inactivo. Tienden a recidivar después de extirpados.

El diagnóstico es fácil por la clínica antes mencionada. El diagnóstico diferencial más complejo es con las cicatrices hipertróficas y el dato principal es el carácter del queloide en el cual el tejido fibroso es de crecimiento excesivo y se extiende, también lateralmente, para tomar áreas que no fueron afectadas por la lesión original. Las cicatrices hipertróficas no se extienden más allá de los límites de la herida.

En el tratamiento de los queloides se tendrá en cuenta que la lesión puede ocurrir después de extirpada y posiblemente, en mayor medida, debe considerarse como tumor localmente recurrente.

Si los queloides son jóvenes, de menos de 3 meses, y se hallan aún en fase activa, puede obtenerse beneficio con la radiación. En 3 o 6 meses las lesiones maduran y son menos radiosensibles. El efecto de la radiación es producir maduración rápida de los fibroblastos, con disminución de la vascularidad del tejido fibroso.

La inyección intralesional de esteroides puede disminuir el prurito y lograr la curación en queloides de larga evolución. El uso tópico en pomadas o cremas no ha tenido los resultados esperados.

En los queloides pequeños se obtienen buenos resultados con la extirpación quirúrgica amplia, pasando bien por fuera de sus límites y recibiendo dos tratamientos de radiación de 200 rad, uno el día de la extirpación y otro al retirar los puntos, por lo general alrededor del sexto día. Los pacientes de piel oscura necesitan radiaciones de 300 rad.

El tratamiento quirúrgico se reservará para los queloides muy voluminosos, que afectan áreas funcionales importantes, como cara, cuello, manos y antebrazos; causan molestias, escozor, prurito intenso, sensibilidad excesiva o que determinan una deformidad muy desagradable.

En estos casos es obligada la cirugía, se logra buen resultado con la extirpación amplia, que excede del queloide y llega a la piel normal, así como con la aplicación de un injerto. El injerto, de espesor parcial, debe tomarse del muslo o de la región glútea, no del abdomen; deberá ser delgado, para disminuir la posibilidad de que aparezca un queloide en la región donadora, donde se pueden aplicar radiaciones profilácticas en dosis pequeñas durante 3 o 4 semanas.

Tumores dependientes de los órganos anexos de la piel

Estos pueden presentarse como hiperplasia en forma de *nevus*: *nevus* del folículo piloso, *nevus* sebáceo, *nevus* apocrino y *nevus* ecrino.

Pueden presentarse verdaderos tumores con diferenciación capilar, sebácea, apocrina y ecrina.

Adenomas

Se denominan, además, tricofoliculoma (adenoma del folículo), adenoma sebáceo, hidrocistoma apocrino, siringoadenoma, hidrocistoma ecrino y siringoma.

Los adenomas anexiales son tumoraciones redondeadas o aplanadas bien delimitadas. Los adenomas de glándulas sudoríparas son raros. Los ecrinos se presentan en cualquier parte del cuerpo y los apocrinos en el sitio de estas glándulas: axilas, perineo, mamas y región periumbilical.

Los adenomas ecrinos son de fácil reconocimiento, ya que son tumoraciones que alcanzan los 4 o 5 cm, pueden ulcerarse y confundirse con un carcinoma. A la palpación, cuando se comprimen, sueltan chorros de sudor, hecho que confirma el diagnóstico. Se ven con mayor frecuencia en la frente y en los brazos.

Los adenomas de los conductos de esta glándula o siringomas son más frecuentes en el cuero cabelludo, son lobulados o polilobulados, brillantes y se conocen como “tumor en turbante”.

Verrugas víricas

Las verrugas son tumores benignos de la piel o mucosa producidas por inoculación de un virus ADN, como el virus del papiloma humano (VPH). La diseminación vírica se produce por inoculación directa del virus en la piel alterada. El periodo de incubación varía entre 1 y 20 meses, con un promedio aproximado de 4 meses.

La mayoría regresan espontáneamente, pero otros permanecen y se multiplican ocupando toda una región como ocurre con el condiloma acuminado, que toma la región anoperineal, vagina, pene y boca.

La invasión del cuello uterino por VPH puede considerarse como una lesión precancerosa que lleva al carcinoma epidermoide del cuello uterino. Puede reconocerse en las pruebas citológicas y en la biopsia por los coilocitos.

Las verrugas pueden manifestarse a cualquier edad pero, con más frecuencia en la niñez. La disminución de la inmunidad corporal contribuye a la aparición y multiplicación de las verrugas.

Clasificación

Las verrugas se clasifican en:

1. Verruga vulgar, que incluye la filiforme.
2. Verruga plantar.
3. Verruga plana.
4. Condiloma acuminado.
5. Epidermodisplasia verruciforme.
6. Papulosa de Bowenid.

La verruga vulgar son pápulas firmes de superficie córnea; las zonas de localización predilectas son las manos y las rodillas aunque pueden localizarse en cualquier parte del cuerpo, incluido el cuero cabelludo.

La verruga filiforme o digitada es más frecuente en los hombres que en las mujeres, la mayoría se

localizan en la cabeza y el cuello; en la zona de la barba pueden desarrollarse cientos de pequeñas verrugas filiformes.

La verruga plantar puede formar un cayo que la cubre y contribuye a aumentar su penetración y sintomatología.

La verruga plana es una lesión plana o ligeramente elevada de superficie lisa y de pequeño tamaño, de 1 a 5 mm. Se localiza habitualmente en la cara, la cara anterior de las piernas y las manos; estas persisten a veces durante varios años.

El condiloma acuminado, casi siempre de transmisión sexual, se localiza en las regiones genitales, perineales y ano, aunque puede localizarse en la parte alta o baja del abdomen.

Anatomía patológica

Las lesiones presentan individualmente acantosis irregular e hiperqueratosis; el estrato granuloso contiene focos de células vacuoladas infectadas por virus y la capa córnea puede ser paraqueratósica; las membranas nucleares se hacen visibles, esto unido a las células vacuoladas con restos virales reciben el nombre de *coilocitos*.

Para cada verruga existe una cepa de VPH:

1. Verruga vulgar: cepa VPH 1 a, b, c y HPV 2.
2. Verruga plantar: cepa VPH 1 y HPV 4.
3. Verruga plana: cepa VPH 3.
4. Epidermodisplasia: cepa VPH 3, VPH 4 y VPH 5.
5. Condiloma acuminado genital y laríngeo: VPH 6 .

Tratamiento

Para el tratamiento de las verrugas debe tenerse presente que la mayoría de estas remiten de manera espontánea al cabo de varios meses de haber aparecido, por lo que aquellas que no causen molestias se dejarán evolucionar espontáneamente.

- Las verrugas planas y plantares pueden tratarse con preparados keratolíticos como el ácido salicílico.
- Las verrugas vulgares pueden tratarse con curetaje, criocirugía o electrofulguración.
- Las verrugas filiformes o digitadas pueden cortarse en su base con tijera o usar electrocoagulación o criocirugía.
- Las verrugas de gran tamaño y las plantares que no respondan a tratamiento médico pueden ser resecadas quirúrgicamente.
- El condiloma acuminado requiere tratamiento inmediato para impedir su diseminación y contaminación a las parejas sexuales. Pueden tratarse con soluciones de podofilino, criocirugía o electrofulguración. Las grades placas requieren resección quirúrgica y a veces injertos para cubrir el defecto.

Tumores malignos

Cáncer de la piel

Los carcinomas basocelulares y espinocelulares suelen agruparse junto con los cánceres cutáneos. Ambos comparten el mismo origen en la célula epidérmica, así como muchas características comunes de epidemiología: el carcinoma basocelular nunca causa metástasis y la incidencia en el espinocelular es escasa.

Es la neoplasia más frecuente en Cuba, con una tasa promedio anual de 13,8 por 100 000 habitantes. En caucasianos es la tasa más alta con 165 por 100 000 habitantes. El porcentaje de curación de este tipo de cáncer sobrepasa 95 %.

Existen varios factores etiológicos. Estos incluyen:

1. Luz ultravioleta.
2. Carcinogénesis química.
3. Radiaciones ionizantes.
4. Deficiencia inmunológica o inmunosupresión.

Una quinta causa, los defectos genéticos, pueden considerarse aparte, aunque probablemente actúan potenciando uno de los enunciados anteriormente. Las cicatrices, incluidas las de quemaduras y la inflamación crónica y úlceras, también son carcinogenéticas, aunque se desconocen los estímulos actuantes.

También hay que tener en cuenta las lesiones precancerosas. Existe un grupo de enfermedades cuya transformación maligna es entre 20 y 100 %, como son queratosis senil, queratosis arsenical, cuerno cutáneo, enfermedad de Bowen, eritoplasia de Queyrat, xeroderma pigmentoso, radiodermitis crónica, enfermedad de Paget y otras.

Otro grupo de transformación maligna es entre 1 y 6 %, ellas son lupus vulgar, *nevus, craurosis* vulgar, ulceración crónica, cicatriz de antigua quemadura y otras.

El cáncer de la piel ocurre principalmente en zonas descubiertas; por su accesibilidad, especialmente en la cara, brinda oportunidad sin paralelo para el diagnóstico y tratamientos tempranos. Son frecuentes en personas rubias, varones con piel de “tipo escocés” y en quienes tienen la piel delgada y seca.

Carcinoma basocelular

Es el más frecuente, 75 %, y algunos señalan en una proporción de 9 a 1 con el espinocelular. Son cánceres invasores, traicioneros y de gran malignidad local, aunque no causan metástasis (Figs. 36.6 y 36.7).

Se comportan como lesiones benignas en etapas incipientes, pero si no se extirpan con amplitud, recu-

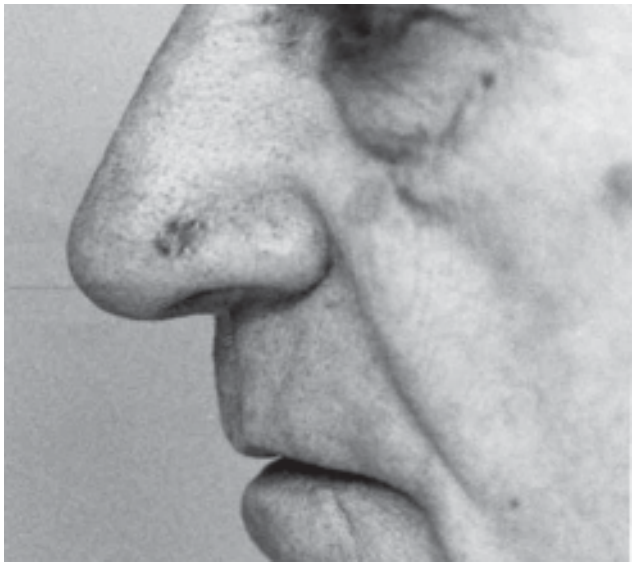


Fig. 36.6. Carcinoma epidermoide (espinocelular) nasal. Paciente geriátrico que desde hace tiempo nota lesión nasal áspera que formaba costras que él removía, de crecimiento muy lento.



Fig. 36.7. Carcinoma espinocelular (epidermoide) del labio inferior. Paciente masculino, fumador inveterado, que desde hace un año nota una lesión prominente y áspera en el labio inferior.

rren y destruyen todo lo que se encuentra en la vía de invasión.

Existen tres formas clínicas generales. La más frecuente es la nodular o úlcera nodular, localizada principalmente en la cabeza y el cuello. El color de la lesión puede ser igual al de la piel o en ocasiones pigmentada, lo que la confunde con el melanoma, asociado a lesiones precancerosas, puede por su dureza dar la impresión de un botón intracutáneo, sus bordes son firmes y elevados. Le sigue la forma superficial, generalmente localizada en la espalda, es eritematosa, por lo que algunos la denominan "incendio en el campo". Al comienzo es una placa eritematosa muy fina, casi plana, difícil de palpar, algo escamosa, posteriormente tiene márgenes con pápulas traslúcidas que adoptan configuración de collar de perlas.

La forma morfeiforme o úlcera corrosiva es muy invasora, en la superficie puede aparentar una cicatriz, pero puede difundirse considerablemente en profundidad. Otras formas son poco comunes.

Su aspecto histológico es de masas sólidas de células que se tiñen muy fuerte y se extienden hacia abajo a partir de la capa basal en la dermis y el tejido subcutáneo. Las columnas descienden a un nivel uniforme; los extremos tienen aspecto dilatado en forma de maza, con una distribución geográfica que pudiera compararse a bahías, cabos y promontorios. Los núcleos periféricos conservan disposición en empalizada.

Carcinoma espinocelular

Por lo general denominado *carcinoma epidermoide*, ocurre en todos los sitios donde hay epitelios escamosos o de transición, es frecuente en labios, fosas nasales, párpados, pene y vulva.

Este cáncer rara vez provoca metástasis, pero si aparecen son más frecuentes en lugares poco expuestos al sol. Algunos pueden ser muy malignos y desde el comienzo causar metástasis a los ganglios linfáticos regionales

Son signos de malignización acelerada, su crecimiento voluminoso, ulceración, crecimiento en profundidad y las metástasis a ganglios linfáticos.

Se desarrollan generalmente en lesiones previas, lo que hace que se confundan en sus etapas iniciales con lesiones eritematosas, más o menos descamativas o costrosas.

Histológicamente los cánceres de células escamosas invaden la dermis en etapa temprana en forma de cordones macizos de células epiteliales. Las células muestran un grado variable de atipia, la queratinización es anormal, en forma de remolinos o perlas córneas. Cuando invade la dermis, las células escamosas se disponen de manera concéntrica.

Epiteliomas de los órganos anexos de la piel

A partir del folículo se desarrolla el epitelioma de células basales queratósico, del pelo, el pilomatrixoma y el carcinoma triquilemal de las glándulas sebáceas, el epitelioma de células basales con diferenciación sebácea, de las glándulas apocrinas, el epitelioma de células basales con diferenciación adenoide apocrina y de las ecrinas, el epitelioma de células basales con diferenciación ecrina.

Tratamiento del cáncer de la piel

Ante la sospecha clínica de todas estas lesiones debe practicarse la biopsia, para hacer el diagnóstico anatomopatológico exacto. Las lesiones pequeñas deben tratarse con el apoyo de la biopsia por extirpación.

El tratamiento de elección es la cirugía, se realiza la extirpación quirúrgica amplia con la profundidad necesaria y se comprueba por anatomía patológica que los bordes estén libres de tumor. En lesiones voluminosas serán necesarios injertos.

En estadios iniciales T1 puede usarse quimioterapia tópica con ungüento de 5-fluoracilo aplicado 2 veces al día, durante 6 a 8 semanas contra el carcinoma basal, y el bleomycin contra el epidermoide.

En lesiones superficiales y menores que 2 cm, se puede aplicar radioterapia superficial, dosis diaria de 150-200 rad. Dosis totales de 7 000 rad en 4 a 6 semanas.

En lesiones mayores que 2 cm y/o infiltrantes se aplica radioterapia profunda con iguales dosis.

En estadio T4, no quirúrgico, se usa la radioterapia profunda o cobaltoterapia con quimioterapia complementaria, usando el metotrexate, 50 a 100 mg/m^2 s.c. semanalmente, durante 6 semanas y luego 50 mg semanalmente, por 6 meses.

En carcinomas epidermoides con toma ganglionar es necesaria la linfadenectomía radical e intervenciones de mayor envergadura.

El médico que trata un cáncer está en realidad tratando a un paciente canceroso. Los cánceres son malignos y lo que está en juego es la vida. Cada cáncer muy avanzado en una etapa fue una lesión pequeña, al parecer insignificante y fácilmente visible. La finalidad es educar a la población de manera que acuda al médico en etapa incipiente y que el médico examine la piel vulnerable de todos sus pacientes. El resultado final depende de la fecha temprana en que el paciente acuda al médico y de lo adecuado de la terapéutica empleada.

La finalidad habrá de ser eliminar la lesión por completo y, al propio tiempo, dejar el mínimo de trastornos de función y defectos estéticos.

Melanoma

Tumor maligno de la piel compuesto por melanoblastos, que tienen la capacidad de producir melanina. Dado este carácter, puede ser pigmentado o no. Son el tipo más maligno y traicionero de cáncer que se forma en la piel. Su incidencia en Cuba tiene una tasa de 0,3 por 100 000 habitantes, se reporta en otros países hasta 1 % de los cánceres (Fig. 36.8).



Fig. 36.8. Melanoma de la cara plantar del segundo dedo del pie izquierdo.

El melanoma se origina por lo general de un nevo preexistente, aunque aparece también en la piel aparentemente sana. No tiene predilección por uno u otro sexo. Es de baja morbilidad y extraordinaria malignidad, resulta de mejor pronóstico en la mujer que en el hombre. Ejercen notable influencia en su aparición y desarrollo, factores hormonales, raciales, traumáticos, y otros. Desde los 20 a 30 años de edad la incidencia va en aumento hasta los 70.

Histológicamente se observa una infiltración de melanocitos anómalos cuboideos, poligonales o fusiformes que, en general, se dirigen hacia abajo, penetrando en la dermis, y a veces hacia arriba, invadiendo la epidermis y provocando, por último, una ulceración.

El crecimiento es en dirección radial y vertical, o sea con profundidad, que va desde la epidermis al tejido celular subcutáneo. Clark y Mc Govern describieron cinco niveles de infiltración que indican el pronóstico de los pacientes:

1. Nivel I: solo alojado en la epidermis, 100 % de supervivencia.
2. Nivel II: llega a la dermis papilar, 90 % de supervivencia.
3. Nivel III: sector interfase, 60 % de supervivencia.
4. Nivel IV: dermis reticular, 50 % de supervivencia.
5. Nivel V: hipodermis, 30 % de supervivencia.

La diseminación linfática no existe en el nivel I, en el II es probable, pero en el III y el IV las posibilidades son mayores y en el V son seguras. Las metástasis por vía sanguínea pueden ocurrir de forma múltiple, a cerebro, corazón, pulmón y cualquier otra víscera.

El cuadro clínico de la lesión es una zona de pigmentación que ha existido durante meses o años, cuyas características cambian repentinamente. Estos cambios suelen ser sutiles y tal vez consistan en aumento de tamaño y oscurecimiento; exudado de líquido transparente o hemorrágico, formación de nódulo o tumor; ulceración y aparición de máculas pigmentadas satélites, esto es un signo ominoso de crecimiento del melanoma.

La posibilidad de existencia de un melanoma debe sospecharse desde que se diagnostica un *nevus* dermoepidérmico.

Se debe tener en cuenta en el diagnóstico clínico que es un *nevus* asintomático en sus primeras etapas y que se observa como una pápula dura, de color pardo oscuro a negro pizarra, con igual incidencia en mujeres y hombres. Su velocidad de crecimiento varía, pero puede ser rápida. Cuando se desarrolla sobre un nevo dermoepidérmico, aumenta sus diámetros, se hace más negro y pueden aparecer uno o más puntos negros satélites.

En su evolución pueden ulcerarse y sangrar. Su diámetro puede oscilar entre algunos milímetros hasta 10 cm o más. La localización es en cualquier parte de la piel o las mucosas, pero es más frecuente en las palmas de las manos, las plantas de los pies y los genitales. Son muy peligrosos en la pubertad y el embarazo. Frente a metástasis ganglionares se debe sospechar la presencia de un melanoma activo, haya sido tratado o no con anterioridad.

El diagnóstico del melanoma es clínico y su confirmación por el estudio histológico transoperatorio, mediante exéresis con suficiente margen de tejido sano vecino, que depende del área de lesión, y que nunca será menor que 3 cm ni mayor que 5.

El diagnóstico diferencial se realizará con las lesiones pigmentadas, fundamentalmente con los distintos tipos de *nevus*. El carcinoma basal pigmentado, la queratosis seborreica y el granuloma piogénico.

Tratamiento

Profiláctico. Exéresis del nevo dermoepidérmico, sobre todo antes de la pubertad y el embarazo. Debe extirparse también todo nevo sometido a un trauma o que cambie su aspecto, color o diámetro.

Quirúrgico. Es el tratamiento inicial y obligado del melanoma. La exéresis se realizará en bloque, comprendiendo el tejido tumoral con un margen de tejido sano, óptimo de 5 cm, la grasa y la fascia subyacente, así como los ganglios linfáticos afectados. Este proceder nunca debe realizarse con anestesia local por el peligro de liberación de células que trae aparejada su extirpación. Por el defecto que deja la resección son necesarios frecuentemente injertos para su reparación.

Quimioterapia. A partir del estadio T2 se asocia la quimioterapia, fundamentalmente el DTIC con dosis de 2 a 4,5 mg/kg/día, durante 10 días, que se repite mensual por 1 año. También se puede usar la poliquimioterapia.

Inmunoterapia. Se aplica conjuntamente a la cirugía y la quimioterapia. Se usa el BCG, liofilizado, 2 mL, por técnicas de escarificación, comenzando a la primera semana del tratamiento quirúrgico por 4 semanas y después mensualmente por 1 año. Otros procederes se han utilizado, como vacunas tumorales, transfusiones de linfocitos, infiltración de las metástasis con BCG.

En los pacientes con metástasis a distancia (estadio IV), el proceder quirúrgico ya no es necesario y se usa la quimioterapia con la inmunoterapia. Está contraindicada la electrocoagulación de las lesiones y la radioterapia no es útil.

Es muy importante tener en cuenta que el primer tratamiento que se le imponga al paciente, decide casi siempre la curación de esta neoplasia o no.

Tumores metastáticos

Las metástasis en la piel ocupan 2,7 % de los tumores cutáneos, 69 % las producen los tumores de la mama, 9 % los de colon, pueden aparecer metástasis de tumores del pulmón, ovario y tumores carcinoides, acompañando a estos el síndrome carcinoide.

A nivel de la piel se pueden presentar lesiones de *Acantosis nigricans*, indicativas de neoplasias a distancia, que aunque no son metástasis, pueden indicar la presencia de una neoplasia no diagnosticada.

Consideraciones finales de los tumores cutáneos

Se han descrito en este capítulo los principales tumores cutáneos, su clínica y terapéutica. Es de gran importancia para el médico general integral conocer estas enfermedades por su frecuencia y la forma en que el diagnóstico precoz y la terapéutica inmediata influyen en los índices de curación.

Aunque el epitelioma basal puede aparecer sin una causa aparente, existen algunos factores predisponentes como la exposición prolongada a las radiaciones solares. Esto resulta en particular evidente en pacientes con xeroderma pigmentoso en donde tanto el epitelioma basal como el carcinoma epidermoide son frecuentes. Pueden considerarse factores predisponentes adicionales, las radiaciones por rayos Roentgen, por lo que debe ser cada vez más limitada la indicación de radioterapia superficial para el tratamiento de dermopatías inflamatorias.

Se puede esperar una reducción de la incidencia del cáncer de la piel con la aplicación de medidas preventivas de las afecciones y estados precancerosos, anteriormente citados. Igualmente la modificación de las condiciones traumáticas a repetición, las medidas de higiene laboral, en cuanto a trabajadores con sustancias que se conocen cancerígenas (breas y alquitranes) y otros, la atención estomatológica periódica y la profilaxis de la radiodermitis iatrogénica o profesional, son ejemplos de situaciones en que simples medidas higiénicas pueden ser de mucha utilidad.

La conducta ante la mayoría de estas lesiones es la biopsia para el diagnóstico de certeza. No deben mantenerse supuestos diagnósticos y dejar evolucionar a los pacientes por largos periodos, ya que puede ser un cáncer.

El médico general integral debe examinar cuidadosamente la piel del paciente que llega a su consultorio, debido a que estas lesiones en su mayoría no preocupan, a pesar de que son fácilmente visibles y diagnosticables.

La orientación oportuna a la población y la consulta con dermatólogos y cirujanos deben ser la conducta en estos pacientes, y así lograr que tengan unos índices mejores de curación, como es el propósito de la medicina primaria. Saber los grupos de riesgo de su población, de acuerdo con las lesiones, le permitirán al médico general un diagnóstico precoz de estas y resultados satisfactorios en su trabajo.

Tumores de las partes blandas superficiales

Se definen como quistes y tumores de las partes blandas superficiales, a todas las lesiones que ocupan espacio situadas en la masa de tejidos blandos, que están limitados entre la piel como plano superficial y el periostio que recubre los huesos, y del cráneo, tronco y extremidades y el peritoneo como planos profundos.

Se excluyen de esta definición las tumoraciones de los ganglios linfáticos, mama, cordón espermático, cara y cuello, porque estas estructuras plantean problemas propios, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento y son tratadas en temas subsiguientes.

Por definición quedarían excluidas las tumoraciones de la piel, intratorácicas, intraperitoneales y retroperitoneales, craneomedulares y raquimedulares y hemolinfopoyéticas (muchas de las cuales se tratan aparte).

Los tumores de partes blandas se originan en dos fuentes primitivas, el mesodermo y el neuroectodermo.

Clasificación

De acuerdo con el comportamiento biológico se clasifican en benignos y malignos.

Tumores benignos

De acuerdo con la célula que le da origen:

1. Sinoblasto (tejido sinovial): ganglión.
2. Lipoblasto (tejido adiposo):
   a) Lipoma.
   b) Hibernoma.
3. Mioblasto (tejido muscular):
   a) Rabdomioma.
   b) Leiomioma.
4. Colageoblasto (tejido conjuntivo):
   a) Fibroma.
   b) Dermoide.
5. Condroblasto (tejido cartilaginoso): condroma.
6. Osteoblasto (tejido óseo): osteoma.
7. Neuroblasto (tejido nervioso):
   a) Neuroma.
   b) Neurolimoma.
   c) Glioma.
   d) Neurofibroma.
8. Angioblasto (tejido vascular):
   a) Hemangioma.
   b) Hemangioendoteloma.
   c) Hemangiopericitoma.
9. Tejido nervioso y vascular: tumor glómico.
10. Vasos linfáticos: linfangioma quístico (higroma quístico).

Tumores malignos

De acuerdo con la célula que le da origen:

1. Sinoblasto: sinovioma maligno.
2. Lipoblasto: liposarcoma.
3. Colagenoblasto: fibrosarcoma.
4. Mioblasto:
   a) Leiomiosarcoma.

b) Rabdomiosarcoma.
5. Sostén nervioso: glioma maligno.
6. Neuroblasto:
   a) Schwannoma maligno.
   b) Neuroblastoma.
7. Angioblasto (sanguíneo o linfático):
   a) Angiosarcoma.
   b) Hemangiopericitoma maligno.
   c) Linfangiosarcoma.
8. Osteoblasto: osteosarcoma.
9. Condroblasto: condrosarcoma.
10. Histiocito: histiocitoma maligno.
11. Posible origen vascular: sarcoma de Kaposi.
12. Parasimpático y vascular: quemodectoma maligno.
13. Mesénquima: mesenquimoma maligno.

Diagnóstico de los tumores de partes blandas

Se establece por su cuadro clínico, apoyado en las investigaciones imaginológicas y es confirmado por el estudio histológico de la lesión. Para su estudio se describe de la forma siguiente:

1. Cuadro clínico:
   a) Interrogatorio.
   b) Examen físico.
2. Investigaciones:
   a) Radiografía.
   b) Ultrasonografía.
   c) TAC.
   d) RMN.
   e) Termografía.
   f) Arteriografía.
   g) Linfografía.
   h) Biopsia:
      – Punción con aguja fina.
      – Incisión.
      – Excisión.

Cuadro clínico

Interrogatorio. Es muy importante el interrogatorio minucioso a estos pacientes para el diagnóstico. Debe tenerse en cuenta edad, sexo, raza, antecedentes patológicos personales y familiares, exposición a radiaciones, polvos, traumatismos u otros agentes.

El tiempo de evolución de la lesión, cuándo apareció, sus características al inicio, cómo se ha desarrollado y los síntomas que ha dado, todo lo cual orienta en su comportamiento biológico.

Examen físico. Es necesario localizar en qué plano anatómico está situada la tumefacción. Si es en el tejido celular subcutáneo, en el músculo, en el tendón, o en el nervio; si está adherido o es movible.

En los tumores del tejido celular subcutáneo la piel se desliza sobre ellos y si se presiona el tumor por un extremo, este resbala debajo del dedo, es el signo de "deslizamiento", válido cuando no hay infiltración.

Los tumores de los músculos, aponeurosis o adheridos a ellos tienen la característica de que cuando el músculo se relaja el tumor es libremente movible, mientras que cuando el músculo se contrae, la libertad de movimiento se limita considerablemente.

Los tumores de los nervios son por lo general firmes y pueden moverse transversalmente al eje del nervio pero no en la dirección de este. A la presión del tumor el paciente tiene la sensación de "pinchazos" a lo largo de la distribución periférica del nervio.

En la palpación del tumor hay que precisar su tamaño en tres dimensiones: forma, consistencia y movilidad. Sus diámetros deben expresarse en centímetros.

También se debe precisar la forma: redondeada o aplanada; regular o irregular y la consistencia muy blanda (como jalea), blanda (músculo relajado), firme (músculo contracturado), dura (bíceps contraído) y dureza pétrea. Se precisa además si es único o múltiple.

Así, por la clínica, se puede suponer que si el tumor es redondeado, profundo y voluminoso es probable que sea un liposarcoma. Si el crecimiento comienza en las capas profundas y crece hacia la piel y se produce una masa fungosa, rojo oscura, se piensa en un rabdomiosarcoma. Si el tumor es una lesión subungueal, que produce ataques paroxísticos de dolor se supone un tumor glómico. Si el tumor es polilobulado con zonas quísticas, renitentes, se piensa en sarcoma.

Imaginología. Ayudan al diagnóstico y permiten conocer la extensión y magnitud de la lesión. Se mencionarán de forma resumida, la utilidad de cada una de ellas.

– Radiografía simple: debe buscar la presencia de calcificaciones, alteraciones perióstica o destrucción ósea vecina (Fig. 36.9). A veces puede determinarse indirectamente su tamaño por la compresión que el tumor produce en las partes blandas vecinas. Las lesiones tumorales de las partes blandas son difíciles de identificar con los exámenes radiográficos simples, debido a que su densidad es bastante parecida a la que ofrecen los tejidos normales.
– Ultrasonido: es muy útil para detectar el tamaño, la extensión, profundidad y textura interna de una masa de las partes blandas, debido a la diferencia de impedancia acústica entre las masas tumorales y los tejidos vecinos. Estas lesiones pueden mostrarse ecolúcidas, ecogénicas o complejas, según su composi-

ción: líquidas, sólidas o mixtas. El US facilita la toma de una muestra por punción biópsica y se obtiene de forma rápida la posibilidad del diagnóstico.

– TAC: tiene valor similar al US y ofrece una información adicional sobre la toma del esqueleto vecino o no. Su dificultad está en las lesiones superficiales y aquellas con densidad similar a las partes blandas vecinas normales.
– RMN: tiene la ventaja que permite una delimitación más exacta de la extensión de la lesión, precisan las estructuras vecinas afectadas y posibilitan el diagnóstico probable. Además el paciente no sufre las radiaciones del TAC.
– Termografía: la termografía es de utilidad en el diagnóstico, evaluación preoperatoria y seguimiento de estas lesiones, pero no está ampliamente difundida y hay que valorarla con prudencia. En los casos positivos (hipertermia), indica malignidad y puede conocerse hasta dónde llega la infiltración del tumor, lo que ayuda a planear la operación con un margen de seguridad suficiente. En los casos negativos (hipotermia) puede servir para sospechar benignidad. Puede detectar recidivas del tumor que no son palpables ni detectadas por el US o el TAC.
– Arteriografía y linfografía: se reservan para los tumores de las estructuras linfovasculares o cuando se sospecha malignidad. Con la arteriografía se conoce la vascularización del tumor, de dónde proviene la arterial y a donde fluye la venosa, de gran utilidad cuando se reseque el tumor. Además, muestra signos de desplazamiento de los vasos principales; vasos de neoformación, fístulas arteriovenosas, tinción tumoral tardía y precisa la extensión, tanto superficial como profunda, de algunas masas tumorales (Fig. 36.10). La linfografía es capaz de demostrar metástasis a los ganglios linfáticos regionales.
– Biopsia: puede ser por punción, incisión o escisión y debe realizarse a todos los pacientes con lesiones tumorales o seudotumorales de las partes blandas.



Fig. 36.9. Radiografía simple de tórax, donde se observa la opacidad correspondiente a un sarcoma en la cintura escapular derecha.



Fig. 36.10. Arteriografía femoral izquierda donde se observa el desplazamiento de esta arteria por un tumor de las partes blandas del muslo.

Hay tumores que por sus características son benignos y puede irse a su extirpación y posterior confirmación histológica.

En otros, por el contrario es importante tener el diagnóstico histológico para el proceder terapéutico, y es muy útil la punción por aspiración con ayuda del US o no, el cual ofrece, con frecuencia, un diagnóstico rápido. La biopsia por incisión debe realizarse cuando se han agotado otras posibilidades, por los peligros que implica de diseminación de células y sangramiento incontrolable, común en los sarcomas. Se debe destacar que la biopsia por congelación en el acto operatorio, se debe hacer en casos donde se impone una terapéutica inmediata, y debe ser vista por patólogos muy experimentados, por las dificultades que presenta, ya que estos tumores, aun en el estudio por parafina, teñido con hematoxilina y eosina, plantean dudas y es necesario utilizar otras técnicas histoquímicas más complejas para llegar a su diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento eficaz de estos tumores es el quirúrgico, que extirpa la lesión y produce la curación. Lo anterior solo es posible cuando el diagnóstico es precoz. El tratamiento específico estará en dependencia del tipo de tumor, de ahí la importancia del diagnóstico de certeza con la biopsia. Este tratamiento será quirúrgico solo o en combinación con otros procederes como la radioterapia y quimioterapia, cuando se trate de tumores malignos.

Conducta que se debe seguir ante los tumores de partes blandas superficiales

El médico general integral, conociendo lo enumerado en el diagnóstico y tratamiento de estos tumores, debe tener en cuenta la importancia del examen físico completo de sus pacientes para la detección precoz de las lesiones, elemento de mucha importancia en los resultados posteriores del tratamiento.

Una vez que detecta un tumor debe comenzar de inmediato el interrogatorio y el examen de la lesión como ya se ha descrito, de esta forma, se tiene un juicio clínico de que se está en presencia de un tumor de partes blandas. Se pregunta ¿es benigno o maligno?, con el cuidado de los juicios *a priori* que llevan a resultados fatales.

Si el tumor por sus características presenta un diagnóstico fácil como son los lipomas, adenopatías, hemangiomas y tumor glómico, se orienta al paciente explicándole su dolencia, se le ofrece el apoyo que necesita y se le remite a la consulta del especialista de cirugía para su valoración quirúrgica.

Si el tumor tiene características de malignidad y no tiene diagnóstico, debe recordarse que esto se obtiene mediante la biopsia y que este diagnóstico no debe demorar más de 7 días. Por lo tanto, se impone que se remita a un centro asistencial que cuente con las investigaciones señaladas, para que su diagnóstico y posterior tratamiento se realice en el más breve plazo, teniendo en cuenta lo invasor y metastizante de los tumores malignos. Se debe hacer el estudio preoperatorio en el menor tiempo posible, e ingresar al paciente. Bajo ningún concepto debe existir demora con un paciente y convencerlo, a pesar de que este no le de importancia a su lesión. El manejo de estos tumores no puede estar a cargo de un solo médico ni de una sola especialidad, ya que muchas veces deben participar el clínico, patólogo, cirujano, oncólogo, fisioterapeuta, psicólogo y otros.

Sería imposible en este capítulo hacer un estudio detallado del elevado número de tumores de las partes blandas superficiales que existen. Se ha expuesto hasta aquí una idea general de las formas de actuar del médico ante ellos.

A continuación se describen solamente un grupo de tumores que por su frecuencia y características es necesario que el médico general integral reconozca, estos son:

– Lipoma del tejido celular subcutáneo.
– Tumor dermoide.
– Tumor glómico.
– Ganglión.

Todos ellos son tumores benignos y los sarcomas, en general, y particularmente el sarcoma de Kaposi entre los tumores malignos.

Lipoma del tejido celular subcutáneo

Los lipomas son tumores frecuentes del tejido celular subcutáneo, de causa benigna y son la mayor parte de las veces encapsulados. Pueden ser únicos o múltiples y están constituidos por grasa normal, dispuesta en lobulillos, separados por *tractus* fibrosos y con la cápsula muy delicada. Por lo general son pequeños, pero pueden alcanzar grandes dimensiones, aunque en la actualidad esto es muy raro por la facilidad que tienen los pacientes de tratarse estas lesiones (Fig. 36.11). Véase también la figura 19.4 en la exéresis de un lipoma, Capítulo 19. Los límites del lipoma con la grasa del tejido celular subcutáneo no están siempre bien definidos.

Aparecen con más frecuencia en la mujer que en el hombre y son excepcionales en los niños. La edad en que aparecen más comúnmente es por encima de los 40 años.

Los lugares donde se localizan generalmente son el cuello, el tronco, hombros y regiones glúteas, aunque se pueden desarrollar en cualquier lugar donde haya tejido adiposo.

Anatomía patológica

Al examen macroscópico se observa un tumor de forma redondeada o aplanada, encapsulado, surcado de tabiques fibrosos, con prolongaciones a las capas profundas de la piel y que está poco vascularizado.

Al estudio con el microscopio se ve un tejido adiposo maduro sin atipias celulares, a veces con cambios mixoides. Puede haber áreas de infarto y necrosis; son poco comunes las hemorragias.

El aumento de tamaño depende de la proliferación de células similares a los fibroblastos que yacen alrededor de los vasos sanguíneos, pero que son difíciles



A



B

Fig. 36.11. A. Lipoma de la pared abdominal. B. Lipoma localizado en la región del cuello.

de ver porque acumulan grasa y se convierten en lipocitos. No se modifican con los cambios de peso, es decir no disminuye su tamaño cuando el paciente pierde muchas libras de peso.

Hay un tipo de lipoma en el que la grasa está finamente dividida en gotitas dentro de las células y se conoce con el nombre de hibernoma. La enfermedad de Madelung del cuello es más bien una hiperplasia de tipo lipomatoso. Se asocian en ocasiones con la neurofibromatosis y la adenomatosis endocrina múltiple. Cuando los elementos fibrosos son muy importantes se le asigna el nombre de fibrolipoma. Si los elementos mixoides son muy abundantes se conoce con el nombre de mixolipoma. Cuando la mezcla de lipocitos maduros se hace con células fusiformes en un fondo mucinoso y fibroso se le denomina fibroma fusocelular. Pueden aparecer áreas angiomatosas, y se llama entonces angiolipoma.

Sintomatología

El tumor es indoloro y aparece por encima de la aponeurosis. A veces hay fluctuación, lo que se debe a que parte de la grasa se mantiene líquida a la temperatura del cuerpo, sobre todo en los lipomas pequeños. Cuando se hace compresión en uno de los bordes del tumor, se desplaza hacia el lado opuesto y esto es conocido por el nombre de "signo del deslizamiento".

Se pueden producir arrugas o depresiones al comprimir el tumor con la mano, por los pequeños tabiques fibrosos que van de la piel a la cápsula.

Se diferencian de los quistes triquilemales o sebáceos en que estos están adheridos a la piel y con los neurofibromas en que estos son tumores más numerosos y no son compresibles.

Formas clínicas

Existen algunas formas de presentación de los lipomas y entre ellas se encuentran:

- La lipomatosis difusa que consiste en un agrandamiento masivo de un miembro como resultado de la proliferación difusa de tejido adiposo maduro. Esta rara condición se ve con mayor frecuencia en niños.
- El lipoma fusocelular que es el tumor adiposo benigno característicamente localizado en las regiones del hombro y cervical posterior.
- Los angiolipomas que son tumores pequeños, bien delimitados, que se presentan poco tiempo después de la pubertad. Con frecuencia son dolorosos y múltiples. Están localizados en el tejido celular subcutáneo, más comúnmente sobre el tronco y las extremidades.
- La lipomatosis dolorosa de *percum* (adipositis dolorosa) que aparece en mujeres, preferentemente obesas, o en delgadas, con proliferación del tejido adiposo local parecido a lipomas, que son dolorosos a la presión o espontáneamente. Preserva la cara, manos y pies y con preferencia aparece de forma simétrica en la cara interna de los muslos. Los nódulos adiposos parecen a la palpación "ovillos de gusanos" y coexiste astenia, trastornos psíquicos y signos de trastornos endocrino-vegetativos.
- La lipoblastomatosis o lipoma fetal que afecta casi exclusivamente a bebés y niños pequeños. Compromete más comúnmente la porción proximal de las extremidades superiores e inferiores. Puede estar bien localizada y ser superficial (a veces designada como lipoblastomatosis benigna) o infiltrar difusamente los tejidos blandos profundos (se puede confundir con el liposarcoma mixoide).
- La lipomatosis simétrica benigna son tumores adiposos simétricos y múltiples que se localizan en el cuello, nuca, hombros, región pectoral o interescapular, bilaterales. Su causa parece deberse a una acumulación de triglicéridos embrionarios en estos sitios. La distribución de los tumores en la

parte alta del tronco y en el cuello ocasionan un engrosamiento antiestético con trastornos funcionales de la región. Su morfología hace fácil el diagnóstico.
– Los hibernomas que es la paraneoplasia benigna que usualmente se encuentra en la región interescapular o axilar. Es una masa blanda, que al corte tiene una superficie de color marrón. Se pensaba que se originaban en la "grasa parda", similar a la que se ve en las glándulas hibernantes de los animales y Bosai considera que es una variante morfológica del liposarcoma.

Exámenes complementarios

– Biopsia: es el elemento fundamental a tener en cuenta en estas entidades, ya que la biopsia forma parte de la conducta y el tratamiento que se vaya a seguir. En el tema correspondiente se referirá a esta en relación con su tratamiento.
– US y TAC: los tumores y lesiones seudotumorales de las partes blandas son difíciles de identificar con los exámenes radiográficos debido a que su densidad es bastante parecida a la que ofrecen los tejidos vecinos normales. El US y la TAC ofrecen dos métodos no invasores para resolver esta dificultad diagnóstica. El US es capaz de detectar el tamaño, la extensión, la profundidad y la textura interna de una masa de partes blandas, debido a la diferencia de impedancia acústica entre las masas tumorales y los tejidos vecinos. La TAC tiene un valor similar y, si bien ofrece una información adicional sobre la toma del esqueleto vecino o no, presenta ciertas limitaciones diagnósticas en las lesiones muy superficiales o en aquellas que tienen una densidad similar a la de las partes blandas vecinas.
– Biopsia aspirativa con aguja fina (BAAF): está indicada cuando el lipoma es grande o la consistencia es dura y sirve para descartar al liposarcoma.

Evolución

Son de crecimiento lento, demorando años en alcanzar grandes dimensiones. Es discutida la posible degeneración en liposarcoma. Park y otros plantean que por cada 120 lipomas aparece un liposarcoma.

Tratamiento

Es quirúrgico y debe extirparse el lipoma con su cápsula, así como sus prolongaciones.

Tumor glómico

Tumor pequeño que se origina en el *glomus* neuromioarterial, un *shunt* arteriovenoso abundantemente inervado, el que cumple una función en la regulación de la temperatura. También es denominado glomangioma, angioneuroma, glomus neuromioarterial y tumor de Popoff (Fig. 36.12).

Es un tumor muy doloroso, localizado con mayor frecuencia debajo de las uñas, pero puede estar situado en cualquier parte del cuerpo. Frecuente en adultos y raro en niños, donde tienen las características de ser múltiples y ser invasores localmente.

En los adultos predomina en los hombres y son solitarios, con un comienzo insidioso. Cuando se desarrolla debajo de la uña, la levanta y se presenta como un pequeño nódulo de color rojizo o purpúreo, aunque a veces es invisible. Sensible a cualquier irritación y a los cambios de temperatura, el dolor puede ser paroxístico e irradiarse a lo largo del antebrazo, brazo o cuello. Puede acompañarse de trastornos del sistema nervioso simpático. Su tamaño es pequeño, desde la cabeza de un alfiler hasta 2,5 cm de diámetro y de consistencia blanda.

Microscópicamente es un tumor circunscrito, a menudo delimitado por una cápsula fibrosa. En el examen microscópico, consta de vasos sanguíneos de paredes engrosadas y tortuosas, revestidos por células endoteliales normales y rodeado por una proliferación sólida de células redondeadas y cuboides "epiteliodes" con un núcleo perfectamente redondeado y un cito-

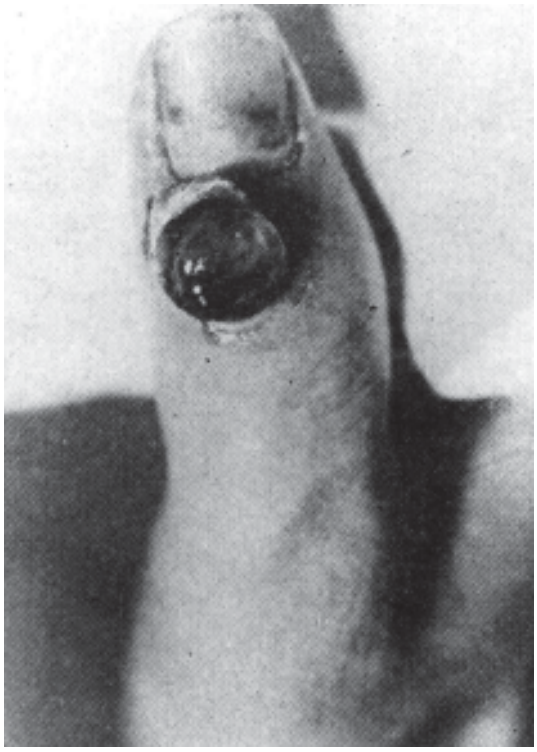


Fig. 36.12. Tumor glómico de la cara dorsal de la última falange de un dedo.

plasma acidófilo. Con microscopia electrónica las células tienen más características de músculo liso que de pericitos. Abundantes terminaciones nerviosas están presentes entre estas células, lo que explica el carácter esencialmente doloroso de la enfermedad.

El diagnóstico se realiza por los antecedentes y el cuadro clínico, que en la localización subungueal es muy característico. La radiografía simple puede mostrar depresión de la falange vecina.

Su tratamiento es la extirpación quirúrgica, la cual se facilita por ser tumores encapsulados. Se han reportado casos de recidiva cuando la exéresis no fue completa. Su pronóstico es bueno y no se malignizan.

Ganglión

Es una lesión más o menos quística y rellena de lípidos que puede presentar porciones no quísticas, localizadas debajo de la piel, en la superficie extensora de la muñeca, manos y pies, aunque en ocasiones tiene otras localizaciones. Se conoce también con los siguientes nombres: quiste de la cápsula articular, quiste del cartílago semilunar, quiste del tendón y quiste de la vaina tendinosa.

Son frecuentes en adolescentes y adultos jóvenes del sexo femenino donde casi siempre existen antecedentes de un trauma, o aparecen muy a menudo en las manos como mecanógrafas y músicos.

Es un tumor redondeado u ovoide, bien delimitado, de consistencia firme o elástica, a veces depresible y por lo general indoloro.

Su estudio microscópico muestra que están constituidos por una proliferación de células estrelladas en una matriz de ácido mucoide hialurónico y delicadas fibras de reticulina donde predomina el material mucoide que forma cavidades quísticas uniloculares o multiloculares. Pueden verse fragmentos de membrana sinovial.

El ganglión tiene una pared fibrosa fina que rodea a su luz irregular y que se abre paso entre los tendones donde se aproxima a su superficie. Raramente comunica con la cavidad sinovial.

Esta característica del ganglión hace que sea necesario diferenciarlo del quiste sinovial, hernias de la vaina tendinosa y del mixoma. En este sus cavidades quísticas son raras y la infiltración celular es progresiva.

Algunos desaparecen después de un trauma, pero recurren de nuevo, al igual que cuando se puncionan y se aspira su contenido. El tratamiento adecuado es el quirúrgico, donde se extirpa la lesión, con movilización posoperatoria. El pronóstico es bueno y no se malignizan.

Sarcomas de los tejidos blandos

Son neoplasias relativamente raras, representan desde 0,5 hasta 1,0 % de los tumores malignos. En Cuba su tasa anual es de 1,3 por 100 000 habitantes. En la población menor de 15 años es 6,5 % de todos los cánceres.

Existen más de 20 tipos de sarcomas de los tejidos blandos, cada uno con conducta biológica e histológica distinta, con tendencias variables a la infiltración local y las metástasis a distancia.

Su clasificación se expuso con anterioridad y son los más frecuentes el liposarcoma, fibrosarcoma y rabdomiosarcoma.

Manifestaciones clínicas

Son tumores con frecuencia indoloros, aumentan gradualmente de volumen y provocan compresión, entonces se vuelven dolorosos o interfieren con la función. Afectan tanto a mujeres como a hombres. Pueden aparecer a cualquier edad. En ocasiones el paciente se lo descubre por un trauma, pero no tienen relación con este.

En su inicio son tumores duros, no dolorosos y bien circunscritos, por lo que en esta etapa es imposible diferenciarlos de los tumores benignos. Su localización puede ser en cualquier parte, aunque tienen cierta preferencia por la parte interna y alta del muslo (Figs. 36.13 y 36.14).

Existen tumores que tienen predilección por determinadas áreas como son:

– Rabdomiosarcoma: brazo o parte alta del muslo.
– Liposarcoma: muslo y hombro.
– Sarcoma sinovial: pies, manos y rodilla.
– Fibrosarcomas: tronco.



Fig. 36.13. Rabdomiosarcoma que infiltra la piel de la región glútea izquierda.



Fig. 36.14. Sarcoma de las partes blandas de la cara interna del muslo izquierdo.

Diagnóstico

La biopsia es esencial para el diagnóstico y tratamiento.

Se pueden utilizar tres formas de obtener la biopsia:

1. Biopsia por punción y BAAF, que mejor se debe llamar citología por punción y aspiración con aguja fina (CAAF). Este medio diagnóstico ha tomado auge después que ha habido una especialización por parte de los anatomopatólogos en este tipo de citología, donde se obtiene un alto porcentaje de diagnósticos de malignidad.

   En la actualidad su empleo se ha generalizado con la ayuda del US que localiza el sitio exacto de punción, y se obtiene el diagnóstico en una forma rápida y sencilla. La experiencia de los patólogos ha influido en su mayor uso; el surgimiento de la histoquímica ha permitido la diferenciación de las distintas variedades de sarcomas que puede determinar su frecuencia e imponer el tratamiento adecuado para cada uno de ellos
2. Biopsia de incisión o biopsia en cuña en lesiones voluminosas.
3. Biopsia de extirpación para lesiones de hasta 3 cm.

Son necesarios, en ocasiones, cultivos hísticos y microscopia electrónica e histoquímica para el diagnóstico preciso del tipo histológico y diferenciación celular.

Es importante con el auxilio de estudios imaginológicos para la correcta evaluación del paciente. Se requiere una determinación cuidadosa del tamaño de la lesión, la extensión, los tejidos susceptibles de estar afectados y su grado de diseminación. Esto es de gran ayuda para la planificación posterior del tratamiento quirúrgico, radiante y quimioterapéutico.

Se analizarán la utilidad de estas investigaciones en los sarcomas.

- Radiografía simple de partes blandas: que sirve para diferenciar un tumor óseo primario de un sarcoma de tejido blando que invade el hueso.
- TAC y US: que permiten una delimitación más precisa del tumor y de las estructuras anatómicas vecinas afectadas.
- Radiografía simple del tórax y TAC torácico: si se sospechan metástasis pulmonares, sitio este más frecuentemente afectado por vía sanguínea.
- La arteriografía, en ciertos casos, para delimitar la extensión del tumor y determinar la proximidad a grandes vasos. La fase venosa tardía es útil al mostrar el drenaje venoso del tumor, el cual debe ser controlado rápido en el acto operatorio.
- Linfografía: de utilidad en ciertos casos de sarcomas que hacen metástasis a ganglios linfáticos regionales.
- TAC: muy útil en tumores más profundos o sus metástasis que pueden determinar la extensión de la lesión y el diagnóstico de las recidivas locales y de las metástasis tardías.
- RMN: de utilidad similar a la TAC y que puede dar imágenes más nítidas.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica adecuada, con la finalidad de erradicar la enfermedad y disminuir la frecuencia de recidivas locales y difusión a distancia.

De acuerdo con el tipo histológico, la localización anatómica, así como el tamaño, la metástasis local y la distancia del tumor (TNM), se clasifican estos tumores y se estudian para aplicar el plan terapéutico que se va a seguir.

En general el tratamiento quirúrgico debe incluir la resección del tumor con un margen de tejido sano, por lo que son necesarias las desinserciones musculares, resecciones de grupos musculares o las amputaciones. Posteriormente se podrán aplicar radiaciones de cobalto 60 con dosis totales de 6 a 7 000 rad en 4 a 6 semanas, por ser radiosensibles algunos de estos tumores.

La quimioterapia tiene buenos resultados con la administración de:

- Vincristina: 1,5 mg/m^2, i.v. semanal por 7 semanas y después cada 3 semanas (2 días).
- Ciclofosfamida: 500 mg/m^2, i.v. por 3 semanas (2 días).
- Adriamicina: 50 mg/m^2, i.v. por 3 semanas (2 días).
- Dacarbazina (DTIC): 250 mg/cm^2, i.v. cada 3 semanas (1 a 5 días).

Este tratamiento lleva el control y la evaluación periódica del paciente, de su estado general y hematológico.

Pronóstico

El pronóstico del sarcoma de partes blandas no es favorable, debido a su diagnóstico tardío, rápidas metástasis por vía sanguínea y su alta recidiva local. La supervivencia reportada a los 5 años oscila desde 30 hasta 50 % según el tipo histológico y TNM.

Sarcoma de Kaposi

Se pretende hacer énfasis en este tipo de sarcoma que durante mucho tiempo se le ha considerado raro, y que es en la actualidad un tema candente por su asociación con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida).

Su histogénesis es desconocida, se originan de las células endoteliales, es una neoplasia mesenquimal maligna, lentamente progresiva, que aparece sobre todo en las extremidades inferiores de los varones entre los 40 y 70 años, es muy frecuente en África y actualmente entre los portadores de sida.

Clínicamente las lesiones son placas eritematopurpúricas que contienen múltiples nódulos y pápulas pequeñas y que aparecen en las piernas, aunque pueden hacerlo en otra localización.

Las lesiones crecen y se hacen coalescentes y finalmente constituyen tumoraciones rojopurpúricas, esponjosas, de 7 o más centímetros de diámetro. Cuando se disemina suele afectar ganglios linfáticos.

Histológicamente las lesiones precoces están compuestas por proliferaciones de capilares, células endoteliales tumefactas, células perivasculares fusiformes, células intersticiales inflamatorias, con extravasación de hematíes y depósitos de hemosiderina, lo que simula el tejido de granulación. En su evolución, el componente inflamatorio disminuye, las células fusiformes aumentan en número y pueden hacerse pleomórficas y los elementos angiomatosos tienden a disminuir y mezclarse con células fusiformes neoplásicas. En los estudios citoquímicos y ultraestructurales las células parecen ser de origen endotelial.

El pronóstico depende de la extensión de la enfermedad. La forma con nódulos limitados a la piel tiene elevado porcentaje de supervivencia. En la forma agresiva local, la mortalidad es de 35 % y en la forma con diseminación visceral fallecen todos los pacientes y evoluciona como una afectación multicéntrica, más que como metástasis de un nódulo solitario. Cuando se asocia al sida es una enfermedad más virulenta y fallecen la mitad de los pacientes al cabo del año por infecciones oportunistas (*Pneumocystis carinii*, micosis, bacterias poco usuales y otras).

La tercera parte de los pacientes con un sarcoma de Kaposi desarrollan un tumor maligno secundario que lo lleva a la muerte más frecuentemente que el propio sarcoma. Son neoplasias linforreticulares malignas (linfomas, leucemias o mielomas). Estos factores, además de su asociación al sida y su incidencia aumentada en pacientes inmunodeficientes, sugiere una acción recíproca entre infección viral y regulación inmunológica deficiente, en la patogenia de este proceso.

El tratamiento radiante es el de elección, sobre todo en las lesiones múltiples y extensas. La cirugía ofrece pocas posibilidades, limitada al nódulo solitario sin metástasis que, como se ha planteado con anterioridad, no es la forma en que se presenta en la actualidad. La quimioterapia a base de vinblastina, mostaza nitrogenada y actinomicina-D ha logrado remisiones.

Se aconseja el tratamiento radiante con quimioterapia e investigar que el paciente sea portador del sida y estar vigilantes en la aparición de otros tumores malignos.

Enfermedad pilonidal

Proceso inflamatorio que ocurre en la región sacrococcígea, con la presencia en la región media interglútea de una o más depresiones o fositas de diámetro pequeño, puntiforme, por la que pueden emerger algunos pelos. Ha sido denominado en la literatura de distintas formas: seno pilonidal, quiste sacrococcígeo, quiste dermoide, fístula dermoide, quiste de inclusión o por tracción.

Etiología

El criterio que se tenía de su causa antes de la década de los 40 era que esta afección tenía un origen embrionario. Varios autores de prestigio reconocido de la época, como Gabriel y otros, contribuyeron a este concepto y consideraron que existía un defecto de coalescencia del tejido embrionario, a este nivel que daba lugar a la formación de un seno o invaginación cutánea, lo cual explicaría la presencia de pelos.

En el año 1946, Patey y Scarff plantearon por primera vez la hipótesis del origen adquirido, basándose

en la presencia de la enfermedad en otras localizaciones. Con anterioridad, en 1942, Kooistra había descrito por primera vez una cavidad recubierta por epitelio escamoso con folículos pilosos. Con posterioridad Bascón ha reafirmado esta teoría. En la actualidad es la tesis más aceptada; aunque algunos todavía plantean que pueden haber casos de origen congénito por los hallazgos contenidos en el interior del quiste.

Frecuencia

Esta afección se presenta con más frecuencia en adultos jóvenes entre las edades de 18 a 30 años. Predomina en el sexo masculino (88 %). El hirsutismo, la sepsis, los traumas pueden ser factores predisponentes y desencadenantes. En más de 90 % de los varones se ha observado un crecimiento excesivo de pelos en la región de la glabela.

La enfermedad adquirió gran importancia durante la Segunda Guerra Mundial, pues en el periodo comprendido entre los años 1941 y 1945 fueron ingresados, por esta enfermedad, en los Hospitales de la Armada Norteamericana, 78 924 soldados que requirieron hospitalización, para el tratamiento quirúrgico. Esto dio lugar a múltiples publicaciones sobre el tema que contribuyeron a despejar la incógnita sobre el origen de la enfermedad.

Entre los años 1983 y 1989, fueron intervenidos 90 pacientes en dos Servicios de Coloproctología de Ciudad de La Habana. Actualmente este proceder de tratamiento quirúrgico se realiza de forma ambulatoria.

Fisiopatología

La hipótesis que más aceptación tiene hoy sobre la fisiopatología es la basada en la teoría adquirida. Según esta, los orificios puntiformes de la línea media no son más que folículos de pelos, activados después de la pubertad y aumentados de tamaño, por la tracción lateral de las nalgas. A través de estos, puede penetrar un pelo por los conductos excretores de las glándulas sebáceas que se encuentran anexas al folículo piloso. Estos pudieran penetrar por el efecto de succión que se produce, cuando la gravedad empuja los glúteos hacia abajo durante la locomoción, alarga los tejidos de la línea media sacra e impulsa el vello hacia su interior.

Estos folículos al infectarse provocan una reacción a cuerpo extraño, de pelos, y dan lugar a la formación de un absceso, y el absceso al evacuar deja como secuela una o varias fístulas.

Anatomía patológica

El trayecto fistuloso se sitúa generalmente a partir de los orificios puntiformes de la línea media, llega a una cavidad quística, constituida por tejido fibroso y se abre al exterior en uno o varios orificios hipertróficos con abundante tejido de granulación y bordes elevados; se sitúan con mayor frecuencia a la izquierda de la línea media en donde pueden aparecer pelos saliendo por estos orificios (Fig. 36.15). En casos raros, de larga evolución se ha diagnosticado degeneración maligna dada por un carcinoma de tipo epidermoide.

Formas clínicas

- Asintomático: en esta fase solamente se presentan unos orificios puntiformes en la línea media sin síntomas.
- Absceso agudo: dolor agudo y constante con los signos de inflamación en la zona: calor, rubor y aumento de volumen.
- Estadio crónico: caracterizado por presentar los orificios puntiformes en la línea media, uno o más trayectos fistulosos que terminan en uno o varios orificios hipertróficos segregantes o en ocasiones obliterados por donde puede emerger un mechón de pelos.

Diagnóstico

El diagnóstico positivo se realiza por el cuadro clínico y el diagnóstico diferencial debe establecerse con varios procesos inflamatorios de la región como:

- Forúnculo: no se localiza con frecuencia en esta región. Aparece como una tumefacción acuminada que

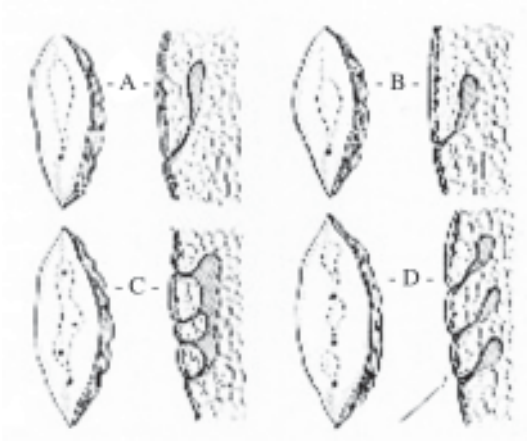


Fig. 36.15. Tipos más comunes de las fístulas pilonidales. A. Trayecto fistulosos largo y cavidad bien desarrollada. B. Trayecto corto y cavidad amplia. C. Varias fístulas conectadas con una cavidad común. D. Varias fístulas con cavidades independientes.

en el transcurso de los días asoma en su cúspide un punto amarillo por el que drena un pus escaso. No presentan trayectos fistulosos.
- Fístulas de la región perianal: el o los trayectos fistulosos comienzan en un orificio iniciado en el conducto anal, cuyo trayecto termina en uno o varios orificios externos perianales.
- Hidrosadenitis: infección de las glándulas sudoríparas apocrinas de la piel que al infectarse forman una lesión subcutánea en forma de placa con algunos orificios puntiformes en su superficie. Con frecuencia no asientan en esta zona, sino en las regiones glúteas y márgenes del ano.
- Granulomas: se han descrito granulomas en esta región provocados por osteomielitis, sífilis e infección por actinomicosis.
- Quistes dermoides: tumores poco frecuentes que se localizan entre el sacro y el recto y fistulizan a la región sacrococcígea. El diagnóstico positivo puede ser orientado por la fistulografía.

Exámenes complementarios

En los estudios bacteriológicos el germen más frecuentemente aislado es el Estafilococo dorado coagulasa positiva. Se han aislados con menos frecuencia el Estreptococo beta hemolítico y bacilos coniformes. La fuente de estos microorganismos es la piel. La administración de antibióticos ha tenido poco éxito como tratamiento. En presencia de celulitis puede ser usada la penicilina o la cloxacilina.

Evolución

La evolución de la enfermedad va hacia la cronicidad. Si no se trata adecuadamente puede presentar múltiples trayectos fistulosos.

Complicaciones

Las más frecuentes son el absceso y las fístulas. La degeneración maligna en carcinoma de tipo epidermoide se ha observado raras veces en pacientes con larga evolución de la enfermedad.

Pronóstico

El pronóstico es bueno cuando se trata adecuadamente por cirugía.

Prevención

En los individuos hirsutos se debe rasurar la región con frecuencia y mantener una higiene adecuada. Evitar los traumatismos en la región.

Tratamiento

En los casos asintomáticos el tratamiento se dirigirá hacia la prevención. En el estadio agudo el drenaje debe ser el tratamiento inmediato. Puede ser realizado con anestesia local o con anestesia espinal según la extensión de la lesión. El drenaje debe ser con una incisión amplia, dejando la herida abierta para su cicatrización por segunda intención. No es necesaria la prescripción antibiótica, a no ser en casos de pacientes diabéticos o inmunodeprimidos. Si se realiza un buen drenaje, este tratamiento puede ser definitivo sin dejar fístula. La herida debe ser curada frecuentemente para evitar recidivas.

En el estadio crónico con fístulas o sin ellas se han propuesto numerosas técnicas quirúrgicas como incisión y drenaje, en el estadio agudo con absceso, resección en bloque de las fístulas y los bolsones, marsupialización y drenaje con legrado de la cavidad (Figs. 36.16 y 36.17). En nuestra experiencia ha dado muy buen resultado la simple abertura del seno o fístula con marsupialización o sin esta.

Estas son las técnicas más preconizadas en la actualidad. En una serie de 90 pacientes en los que se les realizó incisión y curetaje del trayecto fistuloso la cicatrización estuvo comprendida entre 3 y 8 semanas, según la extensión de la lesión y otros factores, inclu-

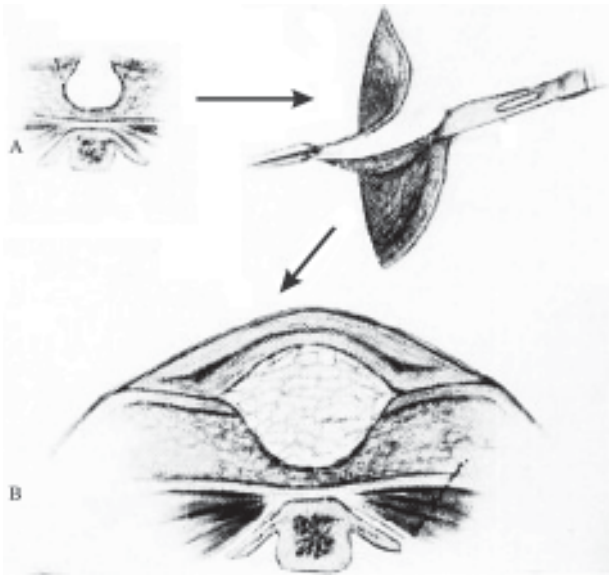


Fig. 36.16. A. Incisión, desbridamiento y drenaje de un quiste pilonidal infectado (izquierda). Empaquetamiento con gasa vaselinada o con un ungüento antibiótico. B. Ampliación de la incisión mediante la exéresis de los bordes de la incisión original (arriba), seguida de empaquetamiento (abajo).

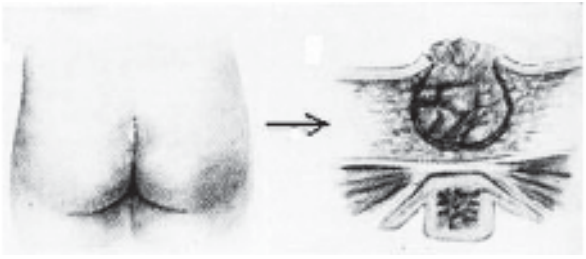


Fig. 36.17. Técnica de marsupialización en un quiste pilonidal.

yendo la higiene personal. Las recidivas se presentaron en solo 2 % de los casos. Algunos prefieren técnicas cerradas. Según Goligher, el cierre primario se recomienda para lesiones poco extensas, pues cuando son mayores presentan hasta 30 % de recurrencias.

Tratamiento posoperatorio. El método quirúrgico generalizado en Cuba es ambulatorio con hospitalización domiciliaria. Se prescribe analgésico por vía oral y curas locales durante el periodo de cicatrización. Se recomienda aseo personal y rasurado de los bordes de la herida para evitar la inclusión del vello en la herida que pueda ser causa de recidiva. El periodo de cicatrización, en los casos con lesiones poco extensas, se reduce extraordinariamente con una buena atención posoperatoria.

Bibliografía

Aegerter, E. (1978): *Enfermedades ortopédicas*. Editorial Científico-Técnica, La Habana. pp. 698-749.

Alfonso, L. (1976): *La quimioterapia de las enfermedades malignas*. Editorial Científico-Técnica, La Habana. pp. 348-54.

Bacon, H.E. (1943): *Essentials of proctology.* J.B. Lippincott, London.

Bailey, H. (1963): *Semiología quirúrgica*. Editorial Toray, S.A., Barcelona. pp. 46-57.

Bailey, H. (1971): *Semiología quirúrgica*. Editorial Toray, S.A., Barcelona. p. 28.

Bascom, J. (1980): Pilonidal disease: origen from follicles of hairs and results of follicle removal as treatment. *Surgery*. 87:567-72.

Bascom, J. (1986): Cirurgia pilonidal: como adequar o tratamento a enfermidade. *Rev. Br. Coloproctología*. 6(2):89-94.

Borges, V.F., J.T. Keating, I.A. Nasser, T.P. Cooley, H.L.Greenberg, B.T. Dezube (2001): Clinic pathology characterization of squamous cell carcinoma arising from pilonidal disease in assocation with condiloma acuminatum in HIV infected patients: report of two cases. *Dis. Colon Rectum*. 44(12):1873-7.

Cañadell, J. (1984): *Protocolos terapéuticos del cáncer de la clínica universitaria de Navarra*. Eunsa, Pamplona, pp. 68-75.

Christopher, F. (1948): *Minor surgery*. Editorial W.B. Saunders Company, Philadelphia, 6ta. ed. pp. 463.

Deschamps, J.H. (1982): *Escuela quirúrgica Christmann. Cirugía*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, Vol. 1. pp. 253-7.

Devita V.T. (1984): *Cáncer* V.1. Editorial Científico-Técnica, La Habana. pp. 959-87.

Du Vivier, A. (1995): *Atlas de dermatología clínica*. Editorial Mosby Doyma Libros, Barcelona, 2da. ed.

Dunphy, J.E., y T.W. Botsford (1956): *Propedéutica quirúrgica*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana S.A., México D.F., p. 61.

Durán, H. (1987): *Tratado de patología y clínica quirúrgica*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana S.A., México D.F., Vol. I, p. 439.

Egawa, K., Y. Honda, Y. Inaba, T. Ono, and E.M. De Villiers (1995): Detection of human papillomaviruses and eccrine ducts in palmoplantar epidermoid cysts. *Br. J. Dermatol*., 132(4):533-42.

Farmer, E.R., and A.F. Hood (1990): Pathology of the skin. Editorial Appleton y Lange, p. 615.

Gabriel, W.B. (1932): *The principles and practice of rectal surgery*. H.K. Lewis & Co. LTD. London.

Gaston, A.E., and W.W. Laurence (1965): Epidermoid carcinoma in a pilonidal sinus. *Dis. Colon Rectum*. 8(5):343-8.

Goligher, J. (1987): Seno pilonidal. En *Cirugía del ano recto y colon*. Salvat S.A., Barcelona, 2da. ed.

Gormley, W.B., F.J. Tomecek, N. Qureshi, G.M. Malik (1994): Craniocerebral epidermoid and dermoid tumours: a review of 32 cases. *Acta Neurochir. (Wien).* 128(1-4):115-21.

INOR (1986): *Normas oncológicas-terapéuticas*. La Habana pp. 353-68.

Kenan, S. (1986): Current concepts in he management of soft tissue sarcomas of the extremities. *Bull Hosp. Joint dis Orthop. Inst.* 46(2):108-11.

Lentini, J. (1982): *Temas de coloproctología*. Editorial Fontalba, Barcelona.

Murphy, G.F., y M.C. Mihm Jr. (1995): *Patología estructural y funcional*. Cotran, Kumar, Robbins, 5ta. ed.

Nobler, M.P. (1986): Combined intraoperative and postoperative irradiation for soft tisue sarcomas. *Bull Hosp. Joint dis Orthop*. Inst. 46(2):112-21.

Parrilla, M., M.V. López y O. Vall (2006): *Atlas de ecopacitología diagnóstica*. Editorial de Ciencias Médicas, La Habana, pp. 507.

Patey, D.H. (1969): A reapraisal of the aquired theory of sacrococcygeal pilonidal sinus and assesment of its influence on surgical practice. *Br. J. Surg.* 56:463-6.

Prado Dias, M.A. (2001): Cisto pilonidal sacrococcigeo. Analise de 120 casos operados pela técnica de incisao e curetagem. *Rev. Br. Coloproctología*. 21,63(T-120).

Resai, J.A. (1983): *Patología quirúrgica*. V.3 C. Editorial Científico-Técnica, La Habana. pp. 1438-511.

Robbins, S.L. (1987): *Patología estructural y funcional*. Ediciones Revolucionarias, La Habana, 3ra. ed., Vol. 1. pp. 203-4; 1279-1291.

Rook, A., y R. Dawber (1984): *Enfermedades del pelo y del cuero cabelludo*. Editorial Espaxs S.A., Barcelona. p. 603-57.

Rosay, J. (1987): *Patología quirúrgica Ackermann*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana S.A., México D.F., Tomo II. p. 439.

Sabiston, D.C. (1978): *Tratado de patología quirúrgica de Davis Christopher*. Lled. V.1., Editorial Científico-Técnica, La Habana. pp. 698-749.

Sabiston, D.C. Jr. (1999): *Tratado de patología quirúrgica*. Editorial Mc Graw Hill Interamericana, México, 15ta. ed. pp. 272-83.

Sánchez, E.R. (1987): Termografía en los sarcomas de partes blandas. *Cir. Esp. Dic*. 42(6):852-56.

Schwartz, S.I. (1999): *Principles of surgery*. Editorial Mc Graw-Hill, New York pp. 518-9.

Soler-Roig, J. (1956): *Cirugía del recto*. Editorial Científico Médica, Barcelona.

Torroella, E., J.A. Presno, J.M. Vidal, A. García, R. Guerra, E. Torroella, y M. Sánchez (1987): *Cirugía*. Editorial Pueblo y Educación, La Habana. pp. 427-37.

Turek, S.L. (1982): *Ortopedia*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, 3ra. ed. Vol. 1. pp. 719-54.

Turell, R. (1962): E*nfermedades del ano, recto y colon*. Editorial Beta SRL., Buenos Aires, p. 506.

Vall, O., y M. Parrilla (1982): *Atlas de ultrasonido diagnóstico*. Editorial Científico-Técnica, La Habana, pp. 729-30.

Valls, O. (1975): *Tumores y lesiones seudotumorales de partes blandas*. Barcelona, España.

Yabe, T., y M.J. Furukawa (1995): *Dermatol*. 22(9):696-9.

Zarate, S.N., N. Yamaguchi, J. Waisgerg, F.S. Goffi, A.C. Godoy, A. Zanato (2000): Tratamento cirurgico do cisto pilonidal. Comparacao entre técnica de marzupializacao e a de incisao e curetagem. *Rev. Br. Coloproctología*. 20,71(TL140).

CAPÍTULO 37

ENFERMEDADES QUIRÚRGICAS DE LA GLÁNDULA TIROIDES

Dr. Edelberto Fuentes Valdés y Dr. Ramón González Fernández

Las enfermedades tiroideas son causas frecuentes de atención en las consultas externas de los servicios de salud, por lo que es importante conocer sus características fundamentales de presentación, los exámenes complementarios de importancia y su valoración, así como, el tratamiento establecido.

En este capítulo se tratan los aspectos generales como: embriología, anatomía, fisiología, estudios complementarios, y aspectos del diagnóstico y tratamiento del bocio difuso no tóxico, tiroiditis, bocio tóxico y neoplasias malignas del tiroides, puesto que los trastornos del desarrollo y la conducta ante el nódulo tiroideo se tratan más adelante en este capítulo.

Embriología

La glándula tiroides, es la primera glándula en aparecer durante la vida fetal y se puede reconocer en el embrión de dos semanas, como un abultamiento en el piso del intestino anterior. Se presenta como un divertículo endodérmico que protruye entre el primer par de bolsas faríngeas, que tiene tres orígenes primordiales: uno medio, originado del piso faríngeo y otro lateral (doble), de las porciones caudales de la cuarta bolsa faríngea. El divertículo medio o primario se forma entre los rudimentos anterior y posterior de la lengua. El conducto tirogloso es la conexión del tiroides primitivo con la lengua al nivel del agujero ciego (*foramen cecum*), lo que favorece las maniobras de diagnóstico al examen físico.

Hacia la sexta semana, el conducto se convierte en un vástago sólido para destruirse de inmediato, pero en algunos casos, el epitelio se mantiene, lo que da origen a las anomalías del conducto tirogloso: tiroides lingual, quistes y fístulas y tiroides ectópico en la línea media. Aunque no es frecuente, el desarrollo del tiroides se puede detener y quedar el único tejido tiroideo localizado en el área lingual (tiroides lingual). El extremo distal da origen a la pirámide de Lalouette (consultar la figura 39.3 en el capítulo "Quistes y fístulas del conducto tirogloso").

Con el crecimiento anterior y lateral se produce la bilobulación del tiroides. Hacia la séptima semana la glándula es tirada hacia abajo por el corazón, hasta ocupar su posición definitiva en el cuello. Las porciones laterales se unen al lóbulo medio alrededor de la séptima semana, para más tarde alcanzar la forma definitiva del tiroides. La importancia de las porciones laterales radica en que dan origen a las denominadas células C parafoliculares productoras de tirocalcitonina y en que son las responsables de la aparición de los carcinomas medulares de esta glándula.

La cápsula tiroidea verdadera se desarrolla tardíamente de tejido mesenquimatoso y en su espesor circulan gruesos vasos. De su cara profunda se desprenden tabiques que dividen al parénquima glandular en lóbulos y lobulillos. Estos últimos, a su vez, están formados por varios folículos, los que son la unidad funcional de la glándula. Por su cara externa se une a la cápsula peritiroidea o falsa cápsula.

El hecho de encontrar tejido tiroideo ectópico en el mediastino, pericardio, corazón y diafragma se debe a que, muchos órganos y tejidos descienden más tardíamente que la glándula tiroides y tienen la capacidad de transportar el tejido tiroideo a tales sitios. Es rara la aparición de quistes y tumores en este tejido ectópico. Las figuras 37.1 y 37.2 muestran un estudio de tomografía axial computarizada (TAC) en el que se aprecia la presencia de un bocio con prolongación endotorácica.

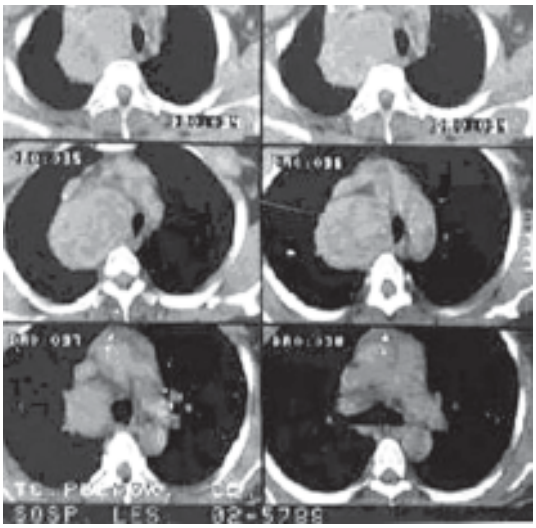


Fig. 37.1. Tomografía axial computarizada: corte axial que muestra desplazamiento de la tráquea hacia la izquierda, por prolongación intratorácica de un bocio del lóbulo tiroideo derecho.



Fig. 37.2. Tomografía axial computarizada: corte coronal que muestra la relación del tumor con el mediastino superior y el marcado rechazo de la tráquea.

Entre las anomalías del desarrollo más frecuentes de la glándula se encuentran:

– Ausencia de las arterias tiroideas inferiores, con aporte sanguíneo a través de las superiores.
– Desaparición del istmo.
– Persistencia del lóbulo piramidal.
– Fallo en la fusión de las porciones mediales y laterales del tiroides.

El lóbulo piramidal se une al cuerpo tiroideo hacia la porción izquierda del istmo y asciende, hasta el nivel del hueso hioides o, raramente, hasta la base de la lengua.

En el recién nacido, la glándula tiroides pesa 1,5 g, después tiene un incremento gradual en el tamaño en los adultos, hasta un peso de 25 g (± 5 g), y es una de las estructuras endocrinas de mayor tamaño.

Tiroides aberrante lateral

Otra anomalía del desarrollo está representada por pequeñas masas de tejido tiroideo normal, localizadas en el cuello, separadas de la glándula. Con frecuencia están localizadas cerca de la arteria carótida interna, en el área infraclavicular o en el mediastino.

Los dos mecanismos incriminados en la producción del tejido tiroideo ectópico son:

– Fallo del proceso lateral de ser incluido en el proceso medio al crecer y expandirse lateralmente.
– Cordones laterales de los lóbulos laterales se pueden separar de la masa principal y quedar atrapados en el cuello lateralmente.

Si el tejido tiroideo aberrante lateral se identifica en un ganglio linfático, representa casi siempre una metástasis de un carcinoma originado en el lóbulo tiroideo ipsilateral, el cual suele ser oculto o no palpable. El estudio microscópico mediante biopsia por congelación o bloque de parafina hacen el diagnóstico. La decisión sobre el tipo de tiroidectomía depende del tipo del tumor tiroideo y de la toma de la glándula por el cáncer.

Anatomía

La glándula tiroides está situada en la región anterior del cuello. Consta de dos lóbulos simétricos adosados a los lados de la tráquea y la laringe, que están unidos entre sí por el istmo (Fig. 37.3).

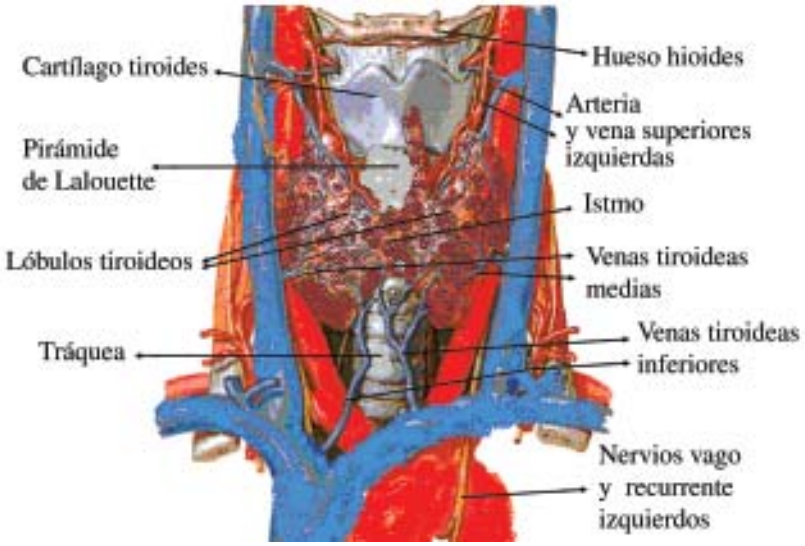


Fig. 37.3. Relaciones anatómicas de la glándula tiroides (vista anterior). En esta imagen se puede observar la glándula tiroides y sus relaciones anatómicas más importantes, así como las arterias, las venas y el origen de los nervios recurrentes.

Dispone de una abundante vascularización, a partir de las dos arterias tiroideas superiores que nacen de las carótidas externas, y de las dos arterias tiroideas inferiores procedentes de la subclavia. La cantidad de sangre que llega normalmente a la glándula oscila entre 4 y 6 mL/min/g, cuantía que excede a la que llega a un órgano también irrigado como el riñón (3 mL/min/g). En la enfermedad de Graves-Basedow, proceso que puede producir gran hiperplasia de la glándula, la vascularización aumenta bastante, sobrepasa a veces 1 L/min, y da lugar a la percepción de un frémito y a la audición de un soplo tiroideo.

El tiroides es inervado por los sistemas adrenérgico y colinérgico, con ramas procedentes, respectivamente, de los ganglios cervicales y del nervio vago. Esta inervación regula el sistema vasomotor y, a través de este, la irrigación de la glándula. Entre sus relaciones anatómicas merecen citarse las que se establecen con los nervios recurrentes y con las glándulas paratiroides. Los nervios recurrentes surgen del nervio vago a diferentes niveles en los dos lados. El recurrente derecho nace, cuando el vago cruza la primera porción de la arteria subclavia, pasa por detrás de esta y asciende a 1 o 2 cm de la tráquea junto al tiroides, hasta penetrar en la laringe por detrás de la articulación cricotiroidea. El izquierdo nace del vago, cuando este nervio cruza el cayado aórtico, pasa detrás de este y asciende junto al tiroides a 1 o 2 cm de la tráquea, hasta que alcanza los músculos laríngeos. Los dos pares de glándulas paratiroides, a su vez, están normalmente situados en la superficie posterior de los lóbulos tiroideos, aunque presentan frecuentes variaciones de localización. El cirujano debe conocer con exactitud las relaciones anatómicas de estas estructuras y las precisiones técnicas para evitar su lesión durante la realización de los diversos tipos de tiroidectomías.

Desde el punto de vista microscópico, la glándula está formada por folículos cerrados de tamaño variable (15 a 500 µm de diámetro) revestidos de células epiteliales cilíndricas, y llenos, en su mayor parte, de sustancia coloide. Junto a estas células foliculares se puede identificar, por sus distintas características tintoriales, otro tipo de células denominadas células C o parafoliculares. Estas células secretan la hormona hipocalcemiante tirocalcitonina y, tanto desde el punto de vista embriológico como funcional, pertenecen a otra parte del sistema endocrino. El coloide está integrado por la proteína tiroglobulina, la cual es una glicoproteína con peso molecular de 660 000 y contiene aproximadamente 150 unidades de tirosol, de estas alrededor de 30 % sufre yodación.

Aponeurosis cervical

La lámina media de la aponeurosis cervical profunda cubre a la glándula tiroides y la dota de una cápsula de tejido conectivo de grosor variable, a veces convertida en una lámina celular, la que envuelve además a la tráquea y al esófago y se relaciona con la vaina carótida. Esta lámina (cápsula falsa) y el músculo esternotiroideo contribuyen a la formación de la denominada "cápsula quirúrgica" de la glándula tiroidea. En la porción de esta envoltura, que se dirige hacia atrás y que rodea la cara posterior del tiroides, se incluyen las glándulas paratiroides y los nervios recurrentes.

Músculos pretiroideos

Los músculos pretiroideos son pares y el nombre está dado por su origen en el esternón y su inserción en: el cartílago tiroides (esternotiroideo) y en el hueso hioides (esternohioideo y esternotirohioideo) y el tirohioideo que se origina en el tiroides y se inserta en el hueso hioides. Su función es descender el hueso hioides o estabilizarlo durante la deglución y ayudar a la estabilización de la laringe.

Estos músculos están inervados por el asa cervical (asa del hipogloso o de Galeno). La raíz superior del asa es una rama del nervio hipogloso, la cual desciende a lo largo del borde lateral del esternohioideo, da ramos para el tercio inferior de este músculo y del esterno-tirohioideo. Si resulta necesario cortar estos músculos durante una operación sobre el tiroides, se debe hacer a nivel alto, cerca del cricoides, para no interferir con su inervación.

La superficie profunda de la glándula se relaciona con la tráquea, el esófago, los nervios laríngeos recurrentes, las venas yugulares internas, las carótidas primitivas, los nervios vagos y las arterias tiroideas inferiores. La glándula yace sobre la mitad inferior del cartílago tiroides, sobre el cricoides y los cinco o seis primeros anillos traqueales a los que se encuentra unida por bandas fibrosas que reciben el nombre de ligamentos suspensorios.

Vascularización

Venas

Las venas tiroideas dejan la glándula en el polo superior (venas tiroideas superiores) de ambos lóbulos, en la porción lateral de la glándula (venas tiroideas laterales) y al nivel de los polos inferiores (venas tiroideas inferiores). Las dos primeras drenan en la vena yugular interna, que cruza por delante de la cara anterior de la arteria carótida común y las inferiores viajan

hacia abajo, por delante de la tráquea para alcanzar el tronco venoso braquiocefálico. Puede haber una vena que desciende del lóbulo piramidal para desembocar también en el tronco venoso braquiocefálico.

Arterias

El aporte sanguíneo a la glándula tiroides se produce principalmente por las arterias superiores e inferiores y, en menor medida, por pequeñas ramas perforantes desde la tráquea; en ocasiones existe una arteria tiroidea media. La superior es la primera rama de la arteria carótida externa, en su descenso se relaciona con la rama externa del nervio laríngeo superior, así como con el músculo esternotiroideo y el vientre superior del homohioideo. Al alcanzar el tiroides se divide en dos ramas, una anterior y una posterior que se anastomosan con las ramas ascendentes de la tiroidea inferior. La arteria tiroidea superior irriga la porción superior del lóbulo correspondiente y la superior del istmo. Al ligar esta arteria se debe tener cuidado de no lesionar la rama externa del nervio laríngeo superior.

La arteria tiroidea inferior se origina del tronco tirocervical de la arteria subclavia. Tiene un recorrido largo y tortuoso, hasta alcanzar la glándula aproximadamente al nivel de la unión de su tercio medio con el inferior, donde se divide en ramas ascendente y descendente que entran a la glándula. Estas ramas dan colaterales pequeñas a las glándulas paratiroides superior e inferior a cada lado, las que deben ser protegidas al ligar la arteria en operaciones sobre el tiroides. Tanto el tronco principal, como las ramas de la arteria tiroidea inferior, se encuentran en íntima relación con el nervio laríngeo recurrente, el que puede pasar por delante, por detrás o entre las ramas arteriales.

En raras ocasiones puede faltar la arteria tiroidea inferior y en algunos casos aparece la arteria tiroidea media con la particularidad de proceder directamente de la aorta o del tronco arterial braquiocefálico.

Fisiología

Para comprender mejor las alteraciones fundamentales de la función tiroidea es necesario realizar un breve estudio del metabolismo del yodo, del mecanismo de secreción, transporte y metabolismo de las hormonas tiroideas y, por último, de los sistemas de regulación funcional de la glándula.

Metabolismo del yodo

El yodo resulta indispensable para la biosíntesis de las hormonas secretadas por la glándula. La fuente de yodo del organismo depende solo de su ingestión. El yodo se encuentra ampliamente distribuido en la naturaleza, aunque existen zonas en que hay déficit.

Las campañas de yodación (de la sal de mesa) han hecho posible que, en los países desarrollados, la cantidad ingerida de esa sustancia alcance o sobrepase las necesidades mínimas, mientras que en países pobres sin la capacidad de llevar a cabo planes de profilaxis, el déficit de yodo continúa siendo causa de enfermedad tiroidea.

Las principales fuentes de yodo son el agua, los peces marinos, la sal, la leche y los huevos. Los requerimientos de yodo para un adulto oscilan entre 100 y 200 µg/día y para los niños, son de unos 50 µg/día. Aumentan con la edad y alcanzan los niveles del adulto en la pubertad. En el embarazo y en la lactancia las necesidades de yodo se incrementan y oscilan alrededor de 200 µg/día.

Se debe destacar que, un exceso en la ingestión de yodo, que se ha establecido en 2 mg/día o más, provoca inhibición de la proteolisis y de la liberación de las hormonas tiroideas, lo que puede originar la aparición de bocio e hipotiroidismo. El yodo se absorbe en el intestino delgado proximal, donde se reduce a ión yoduro y, al ser absorbido, pasa a formar parte de la cantidad de yoduro del organismo. El tiroides capta el yoduro del plasma, hasta alcanzar los requerimientos normales entre 50 y 100 µg y el resto (150 a 500 mg/día) se excreta por el riñón.

Síntesis de las hormonas tiroideas

La función primaria de la glándula tiroidea consiste en la producción de hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) y su posterior paso a la sangre. El aporte constante de estas hormonas es necesario para el crecimiento y desarrollo del cerebro, el mantenimiento del metabolismo y la función de la mayoría de los órganos. La fase inicial del proceso es la captación del yoduro de la sangre circulante. Las hormonas producidas son almacenadas en el coloide, en la molécula de tiroglobulina, para ser vertidas a la sangre, según las necesidades del organismo. Este complejo proceso se puede esquematizar de la manera siguiente:

– Captación del yodo plasmático mediante la bomba del yoduro de la célula tiroidea.
– Oxidación del yodo a formas altamente reactivas mediante las peroxidasas.
– Unión de este yodo a los residuos de tirosina en la tiroglobulina, previamente formada por la célula tiroidea, para la elaboración de monoyodotirosina (MIT) y diyodotirosina (DIT).

– Unión de las yodotirosinas para formar triyodotironina T3 y tetrayodotironina T4, acción también mediada por las peroxidasas.
– Captación de pequeñas cantidades de coloide por parte de la célula tiroidea, mediante mecanismos de pinocitosis o endocitosis y su liberación posterior a la sangre, después que se produce la rotura proteolítica de las uniones de la tiroglobulina y las hormonas tiroideas.

La unión de una MIT y una DIT forman la T3 y la unión de dos moléculas de DIT forman la T4.

Mecanismos de regulación de la función tiroidea

Existen dos mecanismos básicos en la regulación de la función tiroidea. El primero de estos está relacionado al hecho de que la glándula tiroides forma parte del sistema endocrino hipotálamo-hipofisario o dependiente, así la regulación funcional está vinculada fundamentalmente al sistema hipotálamo-hipófisis, por un mecanismo de retroalimentación negativa, es decir la hormona estimulante del tiroides (TSH) estimula la producción de hormonas tiroideas y, cuando la concentración en sangre de estas alcanza un nivel crítico, se inhibe la secreción de TSH, con la consiguiente pérdida de acción sobre el tiroides (Fig. 37.4).

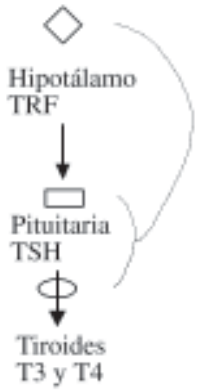


Fig. 37.4. Mecanismos de regulación de la función tiroidea.

El mecanismo de regulación hipotálamo-hipofisario, también regido por el mecanismo de retroalimentación negativa, se basa en la inhibición de la hormona liberadora de la hormona tiroestimulante (TRH) al aumentar las hormonas tiroideas en la sangre, lo que a su vez produce una reducción en la producción de TSH, al no producirse la estimulación por TRH. El segundo es un mecanismo intratiroideo de autorregulación (no está relacionado con la producción de TSH) que depende de la cantidad de yodo en el organismo; cuanto más yodo existe en el organismo, se produce menor cantidad de hormona.

La TSH actúa sobre el transporte de yodo y la unión del ión yodo a las tiroglobulinas, el acoplamiento de MIT y DIT para formar T3 y T4, además de la transferencia de proteínas al interior del folículo y la secreción de las hormonas tiroideas.

Como la TSH tiene una representación fundamental en el crecimiento de la glándula tiroides, las deficiencias de yodo y el tratamiento con bloqueadores de la unión del yodo a la tiroglobulina llevan al aumento de la producción de TSH e incremento subsiguiente de volumen de la glándula. Por el contrario, si no hay TSH, como en los casos en que se extirpa la hipófisis, el tiroides sufre una disminución de volumen.

La TRH es un tripéptido que se produce por los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. A través de los vasos del sistema portal hipofisario llega a la hipófisis, donde se une a sitios receptores específicos. Su acción fundamental parece ser la estimulación de su producción secreción. Su uso clínico ha sido en el diagnóstico de enfermedades tiroideas. El estudio de estimulación con TRH es costoso y puede causar episodios de hipertensión arterial y arritmias en los ancianos.

Transporte de las hormonas tiroideas. Fracción unida a las proteínas y fracción libre

En la sangre, la T4 se encuentra casi en su totalidad unida a varias proteínas de las cuales tres llevan la carga mayor: la globulina *thyroxine binding-globulin* (TBG), una prealbúmina *thyroxine binding-prealbumin* (TBPA) y una albúmina. La T3 es transportada por la TBG y en menor medida por la albúmina.

La acción biológica en la periferia se realiza solo por las hormonas libres que, para la tiroxina, corresponde aproximadamente a 0,03 % y para la T3 a 0,3 %. Como se puede ver, la concentración de las formas libres es bastante parecida.

Metabolismo periférico de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas son liberadas a la sangre al producirse la ruptura de la de tiroglobulina; esta molécula es captada por las células foliculares. La vesícula formada se fusiona con lisosomas y de tal unión resulta un fagolisosoma, que produce la hidrólisis de la tiroglobulina y producción de yodotironinas. La

desyodinación de las yodotironinas produce tiroxina y yodo, que pueden ser reciclados y dar origen a nuevas moléculas de hormonas tiroideas.

La secreción diaria de tiroxina es de unos 80 µg. Alrededor de 35 % de la tiroxina es convertida en la periferia en T3, lo que produce 80 % de la T3 circulante. Un porcentaje similar de T4 es transformada en T3 inversa (rT3) que no tiene efectos metabólicos. Ambos procesos se llevan a cabo mediante la monodesyodinación bien del anillo externo (fenólico) para la T3, bien del anillo interno (tirosílico) para la rT3. Estos cambios metabólicos tienen lugar gracias a la acción de dos tipos de T4 5-desyodinasas; la tipo I tiene mayor actividad en hígado y riñón y es la que produce la mayor parte de la T3 circulante. La del tipo II actúa en el sistema nervioso central (SNC), la hipófisis, el tejido adiposo y la placenta que aporta selectivamente la T3 a estos órganos y tejidos. La T3 y la rT3 sufren, a su vez, procesos de desyodinación que las convierten en diyodotironinas y monoyodotironinas, las cuales tampoco tienen efectos metabólicos.

La T3 tiene un actividad biológica varias veces superior a la T4 e incluso sus efectos son más rápidos. También su metabolismo es más rápido con un recambio cinco veces superior. Los datos anteriores demuestran la importancia de la T3 en el estado metabólico del individuo, dudándose que la T4 posea actividad intrínseca, por lo que se puede pensar que su acción se produce tras su transformación periférica en T3. De esta manera, el proceso de conversión de T4 en T3 y rT3 puede ser un mecanismo de regulación extraglandular de la función tiroidea.

Mecanismo de acción de las hormonas tiroideas

El mecanismo de acción de las hormonas tiroideas en los tejidos periféricos no está en su totalidad aclarado, pero recientemente se han producido importantes avances en este conocimiento.

Para que la T3 ejerza su acción, debe entrar a la célula o ser producida en su interior y no requiere de su unión a receptores citosólicos (contrariamente a los esteroides) para entrar al núcleo. En este último existen diferentes tipos de receptores. Al unirse la T3 con estos se forma el complejo T3-receptor, el cual se une a secuencias específicas del ácido desoxirribonucleico (DNA) denominados elementos de respuesta *thyroid hormone response element* (TRE) localizados en las zonas de genes que responden a las hormonas tiroideas.

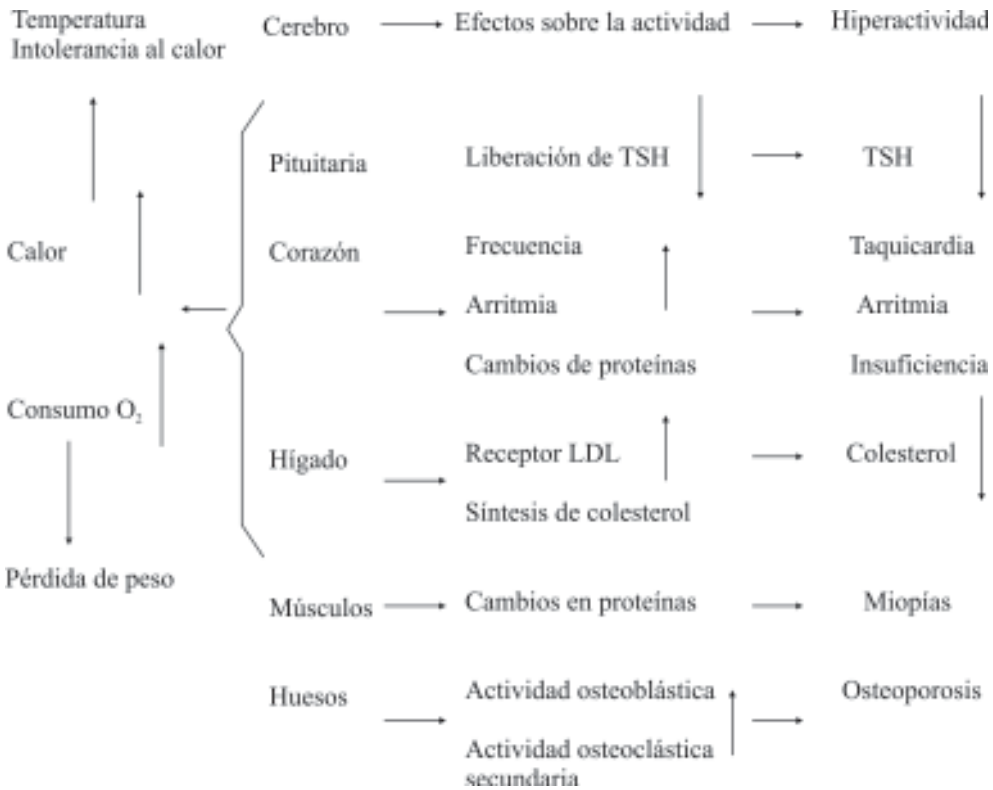


Fig. 37.5. Esquema resumen de los efectos de las hormonas tiroideas sobre diferentes órganos y sistemas.

Existen diversos TRE, ya que la T3 controla la expresión de numerosos genes. Este es el principal mecanismo de acción de las hormonas tiroideas mediante el cual se regula la síntesis de diversas proteínas. Además de este mecanismo central, las hormonas tiroideas poseen un efecto calórico que activa las mitocondrias, probablemente por medio de la acción sobre una proteína mitocondrial específica, y también un efecto primario sobre la membrana citoplasmática, donde regulan el flujo transcelular de sustratos y cationes.

Por medio de los mecanismos de acción citados, de gran complejidad, las hormonas tiroideas activan el metabolismo energético, incrementan el consumo calórico y regulan el crecimiento y la maduración de los tejidos y el recambio de casi todos los sustratos, vitaminas y hormonas.

Efectos de las hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas producen los efectos siguientes:

- Aumentan el índice metabólico basal, reflejado en el aumento del consumo de oxígeno.
- Actúan sobre el crecimiento y la maduración.
- Accionan sobre el metabolismo de carbohidratos.
- Accionan sobre el metabolismo de los lípidos: aumentan, tanto la lipogénesis, como la lipólisis. Disminuye el colesterol sérico al aumentar su excreción por las heces fecales y su conversión a ácidos biliares.
- Producen efecto secundario al aumento de la respuesta metabólica e incrementan la demanda de vitaminas y cofactores, así como magnificación del efecto de las catecolaminas frente a un exceso de hormonas tiroideas.
- La T3 tiene efectos directos e indirectos sobre las proteínas del corazón. Las dosis de T4 supresivas de TSH producen incremento de la masa ventricular izquierda y de su contractilidad. En la figura 37.5 se resumen los efectos de las hormonas tiroideas sobre diferentes órganos y sistemas.

Estudio de la función tiroidea

Pruebas diagnósticas

Con frecuencia, el interrogatorio y el examen físico correctamente practicados orientan hacia el diagnóstico de la afección tiroidea. Por esto, la utilidad de los estudios complementarios se limita a la confirmación de las alteraciones señaladas mediante los hallazgos clínicos. Tales pruebas pueden ser clasificadas en cuatro grupos fundamentales:

- Pruebas funcionales.
- Estudios morfológicos.
- Estudio de los trastornos inmunológicos.
- Estudio citológico.

A continuación se enuncian los principales estudios que se realizan en la evaluación de una enfermedad tiroidea:

1. Pruebas de la función tiroidea:
   a) Determinación de las concentraciones plasmáticas de hormonas tiroideas, otros compuestos yodados y proteínas transportadoras:
      - Determinación de la concentración sérica de T4 libre.
      - Determinación de la concentración sérica de T3 libre.
      - Determinación de los niveles plasmáticos de T4 y T3 totales.
      - Determinación de las concentraciones séricas de TBG y TBPA.
      - Determinación plasmática de T3 inversa (rT3).
      - Determinación plasmática de tiroglobulina.

   b) Otras pruebas funcionales:
      - Pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo* con la utilización de isótopos radiactivos. Captación tiroidea de yodo radiactivo.
      - Prueba de descarga del yodo 131 (**I**^{131}) con perclorato.

   c) Otras pruebas del metabolismo tiroideo *in vivo*:
      - Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas:
        • Exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea.
      - Determinación de la TSH plasmática basal.
      - Prueba de estimulación con TRH de la secreción de TSH hipofisaria.

   d) Otras pruebas de exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea:
      - Prueba de estimulación de tirotropina.
      - Prueba de supresión tiroidea.
2. Estudio de los trastornos inmunológicos:
   a) Determinación de anticuerpos:
      - Antiperoxidasa (antimicrosoma) y antitiroglobulina.
      - Antirreceptor de la TSH.
      - Antitiroideos circulantes.
3. Estudios imagenológicos:
      - Gammagrafía tiroidea.
      - Ultrasonido cervical.
      - Rayos X de tórax y *survey* óseo.
      - Tomografía axial computarizada.
      - Resonancia magnética nuclear.
      - Tomografía por emisión de positrones (PET).

4. Estudio citológico:
   a) La biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).
5. Otros estudios:
   a) Determinación del contenido del DNA.
   b) Estudios genéticos e inmunohistoquímicos.

Pruebas de la función tiroidea

Determinación de la concentración sérica de T4 libre

La determinación de las fracciones libres de T4 y T3 es importante porque las variaciones de las proteínas transportadoras pueden modificar las concentraciones totales de ambas hormonas y ocasionar errores de valoración. La determinación de T4 libre, junto con los niveles de TSH, constituye la exploración inicial y de mayor utilidad en el estudio de la función tiroidea. Los valores normales oscilan entre 5 y 11,5 µg/dL. Estos valores reflejan la situación funcional de la glándula tiroides y están elevados en casos de hipertiroidismo y bajos en la hipofunción.

Determinación de la concentración sérica de T3 libre

Los valores de la hormona libre se determinan mediante radioinmunoanálisis (RIA) y fluctúan de 3 a 8 mol/L. La captación de T3 por resina (RT3U) es una medida indirecta de la T4. La T3 radiactiva añadida al sistema es preferiblemente captada por la resina, si los sitios de unión sobre la TBG están ocupados por T4. Los valores normales de captación de T3 por resina son de 25 a 35 %. Las mediciones de T3 no son tan útiles como otros exámenes en el diagnóstico de hipotiroidismo. En los estudios tempranos del hipotiroidismo los valores de T3 suelen ser normales, debido a la hiperestimulación inducida por TSH. Sucede lo contrario en pacientes que han sufrido una enfermedad debilitante en los cuales las concentraciones están por debajo de las normales, debido a que la capacidad de convertir T4 en T3 en tejidos periféricos está disminuida, sin embargo, estos últimos individuos son eutiroideos.

Determinación de niveles plasmáticos de T3 y T4 totales

Aunque se siguen indicando, la determinación de T4T y T3T es de escasa utilidad para la evaluación de las alteraciones del tiroides. Los valores normales de T4T mediante técnicas de RIA son de 60 a 140 nmol/L y los de T3T de 1,1 a 2,7 nmol/L. Como regla general, los niveles de hormonas tiroideas totales aumentan en el hipertiroidismo y disminuyen en el hipotiroidismo.

Determinación de las concentraciones séricas de TBG y TBPA

Como se ha afirmado, las modificaciones en las concentraciones de las proteínas transportadoras pueden alterar los niveles de T4 y, en menor grado, de T3 e inducir a errores. Esta situación se ha resuelto con la determinación de la concentración de las fracciones libres de las hormonas. La medición de las proteínas transportadoras se indica, cuando se sospechan que tienen alteraciones genéticas. Los valores normales son de 5 a 10 µg/dL. Además de las alteraciones familiares de la TBG, sus niveles aumentan durante el embarazo, en algunas hepatopatías y con la administración de ciertos fármacos (estrógenos, tamoxifeno y perfenazina) y disminuyen en pacientes con enfermedades generalizadas graves, en los afectos de síndrome nefrótico y con la toma de andrógenos y glucocorticoides a dosis altas, entre otras situaciones. La determinación de las concentraciones séricas de TBPA resulta de menor utilidad.

Determinación plasmática de rT3

Corresponde aproximadamente a la tercera parte de la T3T y se puede determinar en suero mediante RIA. Sus valores normales son 0,39 a 1,15 nmol/L. Determinarla tiene más utilidad teórica que real, por lo que raras veces se indica.

Determinación de calcitonina. Es una hormona secretada por las células parafoliculares. Su función consiste en la reducción de la reabsorción de calcio de los huesos, con disminución del calcio sérico, contrariamente a la hormona paratiroidea. La principal lesión que aumenta las cantidades de esta hormona es el carcinoma medular del tiroides, por lo que junto con la determinación de serotonina y prostaglandinas, es de importancia en el diagnóstico y seguimiento de ese tumor. Valores superiores a 300 pg/mL se consideran patológicos.

Determinación plasmática de tiroglobulina

La determinación seriada de tiroglobulina resulta de gran utilidad en el seguimiento de pacientes afectos de carcinoma diferenciado del tiroides. Esto es posible mediante RIA, y sus valores normales oscilan entre 5 y 10 mg/mL. La presencia de anticuerpos antitiroglobulina puede interferir en la prueba; por esta razón, en la actualidad se recomienda realizar técnicas de separación de estas inmunoglobulinas, antes de determinar la tiroglobulina. Su importancia en el seguimiento de enfermos tratados por neoplasias tiroideas malignas radica en que su concentración disminuye a valores normales o indetectables, si no hay enfermedad

metastásica. En casos en que ocurre recaída del tumor, se produce un aumento de la tiroglobulina sérica. Puede estar aumentada en situaciones de hiperfunción tiroidea.

Nota: La determinación de los niveles de hormonas circulantes mediante mediciones del yodo: yodo total, yodo ligado a proteínas (PBI), yodo extraíble por butanol (BEI) y yodo tiroxínico, así como la captación in vitro de T4 y T3 y los índices de T4y T3 libres, ya no se usan en el estudio de la función tiroidea.

Pruebas del metabolismo tiroideo in vivo *con la utilización isótopos radiactivos*

Captación tiroidea de yodo radiactivo. Este estudio muestra la capacidad de la glándula tiroides, para captar una dosis determinada de isótopo radiactivo administrado al paciente. Tras la ingestión de I^{123} (tiene una vida media corta y se asocia con radiación mínima, al compararlo con I^{111}), la captación tiroidea tiene un pico cercano a las 24 h. Se suministra una dosis de 400 pci por vía oral y se mide a diferentes intervalos de tiempo la cantidad de yodo acumulado por la glándula. El valor normal en 24 h es alrededor de 15 a 45 %. Las enfermedades con producción elevada de hormonas tiroideas se asocian con aumento de la captación, mientras que las condiciones que causan disminución de la producción tiroidea arrojan disminución de la captación. También resulta de utilidad en casos de tiroiditis silente y de tirotoxicosis facticia; se ha utilizado el Tc-99m.

Entre las situaciones en las que se pueden producir alteraciones de la captación tiroidea se encuentra la tiroiditis de Quervain que, en fase temprana de la enfermedad, presenta hipertiroidismo asociado a captación baja del isótopo.

Prueba de descarga del I^{131} con perclorato

Es de escasa utilidad en el estudio de las alteraciones tiroideas. Su realización se fundamenta en la capacidad del perclorato y otros aniones monovalentes (tiocianato, con poco uso clínico) de liberar yodo del tiroides, cuando no ha sido organificado correctamente. Tras una dosis de I^{131} se mide la captación y se administra 1 g de perclorato de potasio. Se debe realizar una segunda captación a los 30 o 50 min. Si la organificación fue correcta no habrá disminución de la captación. Las anomalías de la organificación aparecen en bocios dishormonogenéticos, en la tiroiditis de Hashimoto, en la enfermedad de Graves-Basedow y después del tratamiento con derivados tiouracílicos.

Medición de los efectos periféricos producidos por las hormonas tiroideas

Un grupo de pruebas que se realizaban han caído en desuso. Tal es el caso de la determinación de PBI^{131} plasmático, aclaramiento de I^{131}, captación absoluta de yodo, entre otras. En la actualidad se realizan exámenes que evalúan los efectos de la hormona en los tejidos corporales.

Entre los efectos metabólicos de la hormona tiroidea que pueden ser medidos se encuentra el índice metabólico basal, que mide el consumo de oxígeno en condiciones presumiblemente basales de ayuno nocturno y reposo mental y psíquico. También se pueden medir el tiempo del reflejo tendinoso profundo, la función cardiovascular y las concentraciones de colesterol sérico.

Exploración de la regulación hipotálamo-hipofisotiroidea. Dentro de esta se encuentra la determinación de la TSH plasmática basal: para algunos la determinación de la TSH sérica es la única prueba necesaria en el estudio de enfermedades tiroideas que evolucionan con hiperfunción o hipofunción. No obstante, es más recomendable evaluar conjuntamente las cantidades de T4 libre. La TSH plasmática basal normal oscila entre 0,5 y 4,5 µU/mL.

Determinación de la TSH plasmática basal

La TSH aumenta en el hipotiroidismo primario y disminuye en el hipertiroidismo. Ante la presencia de concentraciones bajas de hormonas tiroideas y de TSH, se debe sospechar hipotiroidismo con origen en hipotálamo o hipófisis. Si por el contrario, ambas hormonas están aumentadas, se debe pensar en una producción autónoma de TSH por la adenohipófisis, secundaria a un adenoma o por resistencia a la acción de las hormonas tiroideas, ya sea generalizada o localizada a la hipófisis. Cuando se encuentran niveles altos de TSH y normales de hormonas tiroideas circulantes, se está ante un hipotiroidismo subclínico.

La medición de la TSH tiene importancia en el seguimiento de los carcinomas bien diferenciados, donde hay que tratar de mantenerla en valores bajos, por lo que se suministran dosis supresivas de hormona tiroidea.

Prueba de estimulación con TRH de la secreción de TSH hipofisaria

Se fundamenta en la estimulación producida en la TSH plasmática por la administración de TRH. Se inyectan de 200 a 400 µg de TRH por 1,73 m^2 de superficie corporal, que provoca un pico máximo de estimulación de la TSH a los 20 o 30 min, con incremento de 6 a 8 veces del valor basal. Esta respuesta está deprimida de forma fisiológica en individuos de la tercera edad. En casos de hipotiroidismo de causa hipotalámica (raros) la respuesta de la TSH ocurre

más tardíamente (entre 60 y 90 min), por lo que, si se sospecha esta alteración, se debe prolongar el tiempo de la prueba hasta 120 min con determinaciones cada 30 min. Si hay respuesta de TSH, significa que hay un desorden hipotalámico y el fallo en la respuesta indica lesión hipofisaria primaria. Distingue entre hipotiroidismo secundario y terciario.

Las pruebas de estimulación tiroidea con TSH y de inhibición hipofisaria con T_3 no se utilizan en la actualidad.

Prueba de estimulación de tirotropina

Se utiliza en la diferenciación de la insuficiencia tiroidea primaria, de la producida por estimulación pobre por TSH. Se inyectan de 5 a 10 unidades por vía intramuscular de TSH, si se produce aumento de la captación de yodo radiactivo 10 % o más o incremento de la T4 de al menos 2 μg/100 mL, es probable que el tiroides responda a la estimulación exógena de TSH.

Prueba de supresión tiroidea

Se administran 100 μg de T_3 diariamente durante siete días. La captación de yodo de menos de 20 % indica supresión de la tirotropina; por el contrario, si se produce aumento de captación de más de 2 %, indica que hay pérdida del control que se puede deber a hipertiroidismo o tumores productores de hormona tiroidea.

El especialista debe conocer un grupo de drogas que pueden alterar los resultados de los estudios de la función tiroidea, estas se resumen a continuación:

Droga	Tipo de efecto
Hidróxido de aluminio	Disminuye absorción de T4
Hidroclorato de amiodarona	Induce hipotiroidismo o hipertiroidismo al interferir con el metabolismo de T4 (disminuye o aumenta T4T y T3 libre)
Aminoglutetimide	Disminuye la secreción de hormona tiroidea
Andrógenos	Disminuyen concentración de TBG sérica, disminuyen T4T
Carbamazepina	Disminuye T4T y T4 libre
Colestiramina	Disminuye absorción de T4
Hidroclorato de dopamina	Suprime TSH
Estrógenos y tamoxifeno	Incrementan TBG sérica y T4T
Sulfato ferroso	Disminuye absorción de T4
Glucocorticoides	Suprimen TSH; bloquea conversión de T4 a T3 (disminuyen T4T y T4 libre)
Yodo y medicamentos antitusígenos yodados	Inducen hipotiroidismo al inhibir la síntesis de hormonas tiroideas (T4T y T4 libre)
Litio	Bloquea la secreción de T4 y T3 (disminuye T4T y T4 y T3 libres); eleva TSH
Octreotido	Suprime TSH
Fenitoina sódica	Disminuye T4T al interferir la unión de T4 a las proteínas plasmáticas
Propranolol	Disminuye la conversión de T4 a T3 (disminuye T3T y T3 libre)
Salicilatos	Disminuye T4T al interferir la unión de T4 a las proteínas plasmáticas
Ácido nicotínico de lenta liberación	Disminuye TBG sérica y T4T
Sucralfato	Disminuye absorción de T4

Estudio de los trastornos inmunológicos

Resulta de interés en tiroideopatías de reconocida etiopatogenia autoinmune, como la enfermedad de Graves-Basedow, algunos hipotiroidismos primarios y algunas tiroiditis.

Determinación de anticuerpos

Aquí se estudian la antiperoxidasa y antitiroglobulina; el antirreceptor de la TSH y antitiroideos circulantes.

Antiperoxidasa (antimicrosoma) y antitiroglobulina. El más empleado de los métodos para la determinación de anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina es la hemoaglutinación pasiva. La positividad a títulos superiores a 1 por 400, sugiere una enfermedad tiroidea autoinmune. Las limitaciones señaladas para esta prueba son: la presencia de anticuerpos antitiroideos circulantes a títulos bajos, en otras enfermedades tiroideas y que se pueden producir falsos negativos.

Antirreceptor de la TSH. Estas inmunoglobulinas tienen un desempeño fundamental en el desarrollo de la enfermedad de Graves-Basedow. Se han identificado dos tipos de inmunoglobulinas dirigidas contra el receptor de la TSH: unas que estimulan la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, denominadas inmunoglobulinas estimulantes de la función tiroidea (TSI) y otras que estimulan el crecimiento de la célula folicular, es decir, inmunoglobulinas estimulantes del crecimiento celular (TGI). En la práctica diaria se detecta solo la existencia de inmunoglobulinas que inhiben la unión de la TSH a su receptor.

Otro tipo de antirreceptores de la TSH descubiertos son los que bloquean la función de los receptores y causan hipotiroidismo.

Antitiroideos circulantes. Este estudio se indica para el diagnóstico de la enfermedad de Hashimoto y en la identificación de pacientes con enfermedad de Graves, los que, al tener tales anticuerpos, son susceptibles de padecer hipotiroidismo tras una tiroidectomía subtotal.

Estudios imagenológicos

Gammagrafía tiroidea

Se realiza con la administración de radioisótopos de yodo (I^{131}) o de tecnesio (Tc-99m). El examen con Tc-99m suele ser más rápido y con dosis menores, pero solo evalúa la captación (atrapamiento), mientras que el examen con yodo mide el atrapamiento y la incorporación del radiofármaco. El tejido maligno ni atrapa ni incorpora al yodo, por lo que tal tejido aparece no funcionante o frío en el gammagrama. El verdadero estado funcional de un nódulo puede estar enmascarado, si hay tejido que funciona normalmente sobre un nódulo no funcional. Los tumores pueden aparecer en 16 % en los nódulos fríos, 9 % en los tibios y solo 4 % en los calientes. En la figura 37.6 se muestran estudios gammagráficos con I^{125} y seleniometionina.

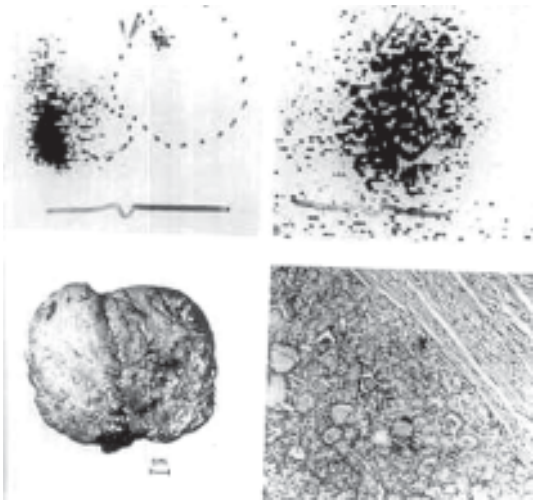


Fig. 37.6. Características del centelleo con I^{125} (arriba izquierda) y seleniometionina (arriba derecha). Abajo a la izquierda se muestra la imagen macroscópica de un carcinoma folicular encapsulado y abajo, a la derecha, el aspecto microscópico de este.

El estudio con isótopo radiactivo es útil en la distinción entre un nódulo único y un bocio multinodular. También puede poner en evidencia un bocio intratorácico o retroesternal, aunque no todos los bocios intratorácicos captan el fármaco radiactivo. También resulta útil en el diagnóstico del tiroides lingual o tiroides aberrante en la línea media y en la actualidad se emplea fundamentalmente en el seguimiento, para determinar las metástasis y comprobar efectividad del tratamiento médico o quirúrgico.

Ultrasonido cervical

Cuando no se utilizan radiaciones ionizantes, tiene su indicación primaria en niños y mujeres embarazadas. Es útil en la detección y medición de un nódulo tiroideo y en la diferenciación entre nódulos sólidos, quistitos y mixtos. La prevalencia de cáncer en las lesiones quísticas oscila entre 0,6 y 2 %.

Rayos X de tórax y survey *óseo*

Los rayos X deben formar parte del chequeo preoperatorio, para descartar alteraciones concurrentes o metástasis. El *survey* óseo tiene valor para el seguimiento en el caso del cáncer medular, anaplásico y linfoma.

Tomografía axial computarizada cervical

Informa sobre localización y arquitectura de la glándula tiroides y su relación con los tejidos circundantes. Es muy importante en la evaluación de tumores del mediastino.

Resonancia magnética

También es útil en el estudio de tumores mediastinales y, junto con la TAC, tienen un papel importante en el exoftalmos para descartar tumores retroorbitarios. Además, pueden demostrar la toma de estructuras adyacentes como tráquea y esófago.

Tomografía por emisión de positrones

Por lo general resulta de gran utilidad en la evaluación de las metástasis ganglionares.

Otros estudios como la tirolinfografía y la angiografía son de poco uso en la actualidad.

Estudio citológico

La biopsia por aspiración con aguja fina

Es el proceder de elección en pacientes con un nódulo tiroideo solitario. El éxito depende de la experiencia en la obtención de la muestra. El resultado puede informar acerca de una lesión maligna, benigna o indeterminada. Es un estudio seguro y exacto, que ha revolucionado la conducta que se ha de seguir ante los nódulos tiroideos y permite en minutos tener el diagnóstico de la enfermedad, con un valor predictivo de 90 a 95 %.

Otros estudios

Entre estos están:

– Determinación del contenido del DNA: importante para diferenciar entre los pacientes de alto y bajo riesgo.
– Estudios genéticos e inmunohistoquímicos: protooncogen RET/ptc está localizado en el cromosoma 10 y, recientemente, se han demostrado mutaciones que llegan a alcanzar hasta 90 % en personas afectadas de carcinoma medular del tiroides y neoplasia endocrina múltiple (MEN) 2A y 2B. Otros genes que muestran anomalías relacionadas con el carcinoma tiroideo son el MER y C-erb en el caso del carcinoma papilar, el RAS, 11q13 y GSP en el folicular y el P53 en el anaplásico.

Diagnóstico

Antecedentes clínicos

Los pacientes con afecciones de la glándula tiroides son frecuentes en las consultas externas de los centros de salud. En la mayoría de estas, una historia clínica minuciosa puede aportar datos de gran valor para el diagnóstico, entre estos se encuentran:

– Antecedentes familiares: se investiga el antecedente de bocio u operación tiroidea en los familiares cercanos. Estos datos pueden aportar indicios de algún factor causal, como es el caso de los bocios por déficit de yodo o predisposición familiar a padecer enfermedades tiroideas de origen autoinmune.
– Antecedentes personales: es de valor el nerviosismo, los trastornos del sueño, cambios en el hábito intestinal, patrones de tolerancia al frío y al calor, cambios en el peso corporal, etc.; que orientan hacia la presencia de hipofunción o hiperfunción tiroidea. Se investiga si el paciente tiene antecedentes de diagnóstico de alguna anomalía tiroidea (por ejemplo nódulos), qué estudios se realizaron y, si es posible, el diagnóstico con que fue tratado y así como el tiempo transcurrido hasta la consulta actual.

Examen físico

Debe ser preciso y detallado en pacientes en quienes se sospecha una enfermedad tiroidea y es de gran importancia. Tiene dos momentos fundamentales: la exploración local y la general en busca de la repercusión sobre los diferentes órganos y sistemas de las alteraciones funcionales del tiroides.

Exploración local. En todo paciente consultado por primera vez, se debe explorar la glándula tiroides. Ahora bien, si se sospecha una enfermedad tiroidea, este examen debe ser muy minucioso.

La inspección practicada antes de la palpación demuestra la presencia de cicatrices operatorias, lesiones dérmicas (irradiación previa) y por supuesto, la presencia de un bocio que se evidencia, cuando se le solicita al paciente que deglute saliva o agua. Con esta maniobra se puede observar el desplazamiento del tiroides junto con la laringe durante los movimientos deglutorios. La maniobra de Hamilton Bailey consiste en el movimiento forzado de la lengua hacia afuera (algunos prefieren tomarla con una gasa y tirar de esta). Cuando existen quistes del conducto tirogloso, se produce su desplazamiento con los movimientos de la lengua.

El primer aspecto que debe tener presente el clínico durante la palpación del cuello en un sujeto muy delgado, es que el tiroides normal puede ser palpado, ya que mediante la palpación se pueden descubrir lesiones no detectadas al realizar la inspección. El tiroides puede ser palpado con el explorador delante o detrás del enfermo. Cuando el médico se coloca delante del paciente, la exploración del tiroides se realiza con los pulpejos de ambos pulgares y el resto de la mano; con la ayuda de maniobras tales como los movimientos de la cabeza hacia delante o hacia los lados, para buscar la relajación de los músculos esternocleidomastoideos (ECM) o desviar la laringe con movimientos gentiles presionando sobre el cartílago tiroides.

Se determina si se trata de un bocio difuso o si es nodular o multinodular. Aunque es un dato bastante subjetivo, se investiga la consistencia de la glándula o de las áreas nodulares. Por lo general, cuando se señala consistencia blanda, se sospecha la presencia de un bocio de tipo coloide; la consistencia firme, hace referencia al tiroides normal y a diferentes lesiones tiroideas como la tiroiditis de Hashimoto y, la consistencia dura, se refiere casi siempre a nódulos benignos o malignos, a la presencia de un carcinoma y a áreas calcificadas o la tiroiditis de Riedel.

No es frecuente el dolor a la palpación, el que se aprecia en enfermos afectos de tiroiditis de Quervain o en presencia de hemorragia intraquística. El frémito, aunque no es frecuente, se puede encontrar en la enfermedad de Graves-Basedow por su gran vascularización o en bocios grandes que producen compresión arterial. La palpación siempre se hace de las regiones laterales del cuello en busca de adenopatías que, incluso, pueden ser la primera manifestación objetiva de un tumor maligno tiroideo que da lugar metástasis en tales ganglios.

La auscultación suele ser de poco valor y en algunos casos de enfermedad de Graves-Basedow se puede auscultar un soplo.

Exploración general. Si se sospecha hipofunción o hiperfunción, el examen físico general se dirige a la detección de los principales signos originados sobre los órganos y sistemas. Estos son estudiados en detalle en los acápites correspondientes al hipotiroidismo y al hipertiroidismo. Los órganos y sistemas más afectados en estos enfermos son la piel, los ojos, el aparato circulatorio, el sistema nervioso central y los músculos esqueléticos.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de las anomalías del conducto tirogloso ha sido tratado en el capítulo correspondiente, por lo que aquí se hacen referencia a las afecciones propias de la glándula tiroides en posición normal.

Como quiera que la glándula tiroides se localice en la región anterolateral del cuello y que su altura ocupe, desde el cartílago tiroides, hasta el quinto o sexto anillo traqueal, son las lesiones que se originan a este nivel las que deben ser diferenciadas.

El primer diagnóstico es el higroma de la bolsa serosa cricotiroidea (bolsa de Böyer) que se diferencia del quiste tirogloso infrahioideo porque no se moviliza con la maniobra de Hamilton Bayley y por no estar unida la bolsa al hueso hioides. Su posición central también puede necesitar su diferenciación de un nódulo, fundamentalmente, de la pirámide o de un lóbulo piramidal. La consistencia renitente de la bolsa y su posición central deben ayudar en el diagnóstico.

Los nódulos del istmo se distinguen del denominado ganglio delfiano. Una lesión que puede debutar como un nódulo tiroideo es el nódulo de la glándula paratiroides. En este caso resultan muy útiles el cuadro clínico del hiperparatiroidismo y, entre los exámenes complementarios, los imagenológicos como el ultrasonido, la gammagrafía tiroidea, la TAC y la RMN.

Los tumores de los músculos de la región son raros; pueden desaparecer al contraer el músculo correspondiente, tienden a ser móviles transversalmente y no se desplazan con la deglución.

Los lipomas tienden a aparecer en el triángulo lateral por fuera del borde externo del músculo esternocleidomastoideo, su consistencia es blanda y pueden alcanzar un volumen considerable sin producir síntomas. El quiste sebáceo presenta por lo regular el comedón central y está unido a la piel.

Los quistes y fístulas branquiales tienen localización más lateral. El primero suele aparecer a mayor altura al nivel del cuello (por detrás del ángulo del maxilar), donde es más frecuente que se confunda con el tumor del corpúsculo carótido que con lesiones tiroideas.

Al nivel de la horquilla esternal suele aparecer el quiste epidermoide; su posición más baja y la ausencia de desplazamiento con la deglución ayudan en el diagnóstico diferencial.

La distinción entre lesiones del tiroides y los aneurismas del cayado aórtico o del tronco braquiocefálico, son más un preciosismo clínico que una realidad anatómica y funcional.

Clasificación de las afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides

Se considera que la clasificación realizada en la Jornada Nacional de Normación de 1968, se ajusta perfectamente a las necesidades del conocimiento actual.

Las enfermedades tiroideas quirúrgicas se clasifican en:

I. Anomalías congénitas:
   A. Tiroides lingual.
   B. Fístulas y quistes del conducto tirogloso.
   C. Tiroides aberrante en la línea media (retroesternal y mediastino anterior).
II. Bocio simple.
III. Bocio difuso con hiperplasia epitelial y/o linfoide.
IV. Bocio nodular (especificar, cuando exista hiperplasia).
V. Inflamaciones:
   A. Tiroiditis aguda:
      1. Supurada.
      2. No supurada.
   B. Tiroiditis crónica:
      1. Específica:
         a) Lúes.
         b) Tuberculosis.
      2. Inespecíficas:
         a) Granulomatosa (Quervain).
         b) Linfomatosa (Hashimoto).
         c) Fibrosa (Riedel).
VI. Neoplasias:
   A. Primitivas:
      1. Benignas:
         a) Epiteliales:
            – Adenoma folicular:
               • Embrionario.
               • Fetal.
               • Simple (coloide).
               • Hürthle.
            – Macrofolicular.
         b) Mesenquimatosas.

2. Malignas:
   a) Epiteliales.
   b) Mesenquimatosas.
1. Otras:
   a) Teratomas.

B. Secundarias:
1. Metastásicas.

Bocio difuso no tóxico

El término bocio se usa para describir el aumento de volumen de la glándula tiroides; puede ser difuso y simétrico de ambos lóbulos y, en otros casos, nodular. La mayoría son normofuncionantes, aunque en algunos casos se puede presentar hipertiroidismo o hipotiroidismo.

Se señala que alrededor de 7 % de la población mundial es portadora de un bocio, aunque en estudios con ultrasonido y necrósicos se ha encontrado que hasta 50 % tenían bocio difuso o nodular. La incidencia es mayor en áreas con deficiencia de yodo como Alemania, Himalaya, Fiji y Nueva Guinea, entre otras regiones.

Clasificación

El bocio no tóxico se clasifica de la forma siguiente:

- Estadio 0-A: no hay bocio.
- Estadio 0-B: bocio detectable por palpación pero no visible, incluso con el cuello en hiperextensión.
- Estadio I: bocio palpable y visible solo con el cuello en hiperextensión total.
- Estadio II: bocio visible con el cuello en posición normal.
- Estadio III: bocio grande que puede ser visto a distancia.

Causa

En general, se puede afirmar que la deficiencia de yodo es la causa más frecuente, aunque no la única. También se citan la acción de algunas drogas, radiaciones, trastornos inmunológicos y genéticos, entre otros. La mayoría de los pacientes son eutiroideos, aunque algunos estudios sugieren que el bocio se desarrolla porque la glándula no produce suficientes hormonas; la respuesta a la baja concentración de hormonas circulantes es el aumento de TSH y esta, por diferentes mecanismos metabólicos, causa estimulación y aumento de volumen del tiroides. Si el tiroides es capaz de responder a la estimulación por TSH, entonces las concentraciones de esta hormona recuperan su valor normal. Se ha demostrado en animales de experimentación que, el bocio con poca cantidad de yodo, tiene mayor respuesta de crecimiento que la glándula repleta.

Las causas de bocio no tóxico son:

1. Ambientales:
   a) Deficiencia de yodo (bocio endémico).
   b) Utilización de drogas: sulfonilurea, sulfonamida, tiocianato, litio propiltiouracilo, aminoglutetimide, etcétera.
   c) Exceso de yodo.
   d) Radiaciones.
   e) Misceláneas:
      – Cloruros.
      – Calcio.
      – Casabe.
      – Frijoles de soya.
2. Inmunológica:
   a) Tiroiditis de Hashimoto.
3. Genética:
      – Dishormonogénesis.
      – Resistencia a las hormonas tiroideas.
      – Viral: tiroiditis subaguda.
      – Infecciones: tiroiditis aguda.
      – Neoplasias.

Bocio familiar. Provocado por defectos enzimáticos heredados, se suelen asociar a hipotiroidismo, aunque muchos enfermos son eutiroideos. El error congénito del metabolismo se hereda como rasgo autosómico recesivo, a veces como dominante. Se altera la acumulación de yodo, el almacenamiento por la glándula y el acoplamiento de las yodotirosinas.

Bocio endémico. Crecimiento del tiroides que afecta a un número significativo de habitantes de un área o región. Entre los factores extrínsecos se destaca la deficiencia de yodo. En las zonas endémicas su contenido en el agua potable es muy bajo. La administración profiláctica de yodo adicionado a la sal de mesa, previene el problema. El exceso de yoduros administrados a un paciente con bocio endémico origina tirotoxicosis, enfermedad que se conoce como Graves-Basedow.

Bocio esporádico. Bocio cuya causa definitiva no se puede establecer, después de descartada una tiroiditis, tumor o bocio endémico.

Cuadro clínico

Al inicio de la enfermedad, la mayoría de las veces, el bocio es asintomático. Cuando alcanzan ciertas proporciones suelen producir síntomas por compresión, entre los que se encuentran la disfagia, disnea, ronquera, sensación de presión en el cuello y en algunos casos dolor.

Al interrogatorio se investiga el antecedente de radiaciones o lesiones tiroideas en la familia. También se recogen datos de enfermedades hereditarias en las que, la incidencia de tumores tiroideos, tiene alta incidencia como la enfermedad de Gardner.

El bocio mediastinal puede crear problemas complejos por compresión de estructuras vasculares y respiratorias, al encontrarse en un espacio reducido para su expansión, aunque muy raramente su crecimiento agudo es capaz de producir manifestaciones capaces de amenazar la vida del enfermo.

Diagnóstico

El examen físico brinda el diagnóstico en la mayoría de los enfermos. El clínico está obligado a determinar si se trata de un paciente eutiroideo. Los estudios que más se han utilizado son la medición de las hormonas tiroideas y de la TSH. Para algunos facultativos, la evaluación de la TSH es el método más confiable y costo efectivo capaz de determinar, si una persona es eutiroidea (TSH normal), hipertiroidea (TSH baja) o hipotiroidea (TSH alta).

Tratamiento

Muchos pacientes con bocios difusos pequeños se pueden tratar con hormona tiroidea para suprimir la TSH. Una dosis de 150 a 200 µg es adecuada para suprimir la TSH, en la mayoría de los casos. El bocio difuso no tóxico en los jóvenes es el que tiene mayor respuesta a la supresión hormonal.

Indicaciones quirúrgicas

Las principales indicaciones quirúrgicas en estos enfermos son:

- El bocio que no responde al tratamiento supresor de TSH.
- El bocio de gran volumen por razones estéticas.
- El bocio que produce síntomas por compresión como disnea y disfagia y el mediastinal.

Tiroiditis

El término tiroiditis se refiere a la infiltración de la glándula tiroides por células inflamatorias, causada por infecciones o enfermedades inflamatorias. La inflamación de este órgano puede ser específica de este o parte de un proceso multisistémico. También puede ser aguda o crónica.

En general, las tiroiditis son enfermedades de tratamiento médico y solo sus complicaciones son tributarias de tratamiento quirúrgico. Las tiroiditis más frecuentes evaluadas por el cirujano son: la supurativa aguda, la tiroiditis linfocítica crónica (enfermedad de Hashimoto) y la subaguda o de células gigantes de Quervain y la de Riedel.

Tiroiditis supurativa aguda

La tiroiditis supurativa es una lesión muy rara, secundaria a una infección bacteriana.

Causa

Los gérmenes más encontrados son estreptococos, estafilococos y neumococos y muy raramente bacteroides. La tuberculosis, sífilis, actinomicosis, equinococosis y otros se presentan con menor frecuencia.

La infección puede ocurrir, tanto en una glándula normal, como en una patológica.

Etiopatogénicamente la infección se puede originar en el drenaje linfático de estructuras adyacentes como la orofaringe y ganglios linfáticos, en anomalías congénitas como conducto o fístula tiroglosa persistentes o diseminación por vía hemática y, por último, la causa puede ser el trauma directo.

Cuadro clínico

Clínicamente se caracteriza por comienzo agudo con hipersensibilidad, aumento de volumen y de calor, eritema y dolor cervical que se exacerba con la deglución y la extensión del cuello. Los esputos teñidos de sangre sugieren toma traqueal. La función tiroidea es normal y puede ocurrir hipertiroidismo transitorio, si hay descarga de las hormonas en sangre desde los folículos inflamados.

Exámenes complementarios

Los estudios de diagnóstico son: la captación de yodo radiactivo que aparece como un área de captación disminuida, cuando se ha desarrollado un absceso. El ultrasonido puede demostrar una masa quística compleja en el interior de la glándula y la BAAF hace el diagnóstico que demuestra leucocitos polimorfonucleares (PMN) y gérmenes. El leucograma demuestra leucocitosis con posible desviación izquierda.

Aunque el diagnóstico positivo es bastante evidente, se debe establecer el diagnóstico diferencial con la tiroiditis de Quervain, que presenta dolor de menor intensidad, no involucra los tejidos adyacentes, tiene menor captación de yodo radiactivo y la tendencia al hipertiroidismo transitorio es mayor.

Al examen microscópico se observa infiltración de polimorfonucleares y linfocitos en fase aguda, a los que se puede asociar necrosis y formación de abscesos.

Tratamiento

El tratamiento consiste en antibióticos adecuados al germen causal. También resulta útil el empleo de antiinflamatorios y analgésicos. En 48 o 72 h se puede observar mejoría y la resolución completa ocurre entre 2 y 4 semanas. Los abscesos son drenados quirúrgicamente y los quistes que se comunican con vías aerodigestivas se deben extirpar.

Enfermedad de Hashimoto

Esta enfermedad, también denominada tiroiditis linfocítica crónica, es la causa más común de bocio hipotiroideo en adultos y de bocio esporádico en el niño. Es de 10 a 15 veces más frecuente en mujeres que en hombres, su incidencia es de 0,3 a 1,5 casos por 1 000 habitantes por año, y se presenta con mayor frecuencia entre los 30 y 50 años. Parece existir un incremento sostenido en el número de casos diagnosticados.

Causa

Es de origen autoinmune, en la cual el tejido tiroideo dañado es reemplazado por linfocitos, células plasmáticas y fibrosis. Los anticuerpos antitiroideos fueron descubiertos en 1957 por Hashimoto, en el suero de individuos que padecían la enfermedad. Se ha demostrado que tales anticuerpos citotóxicos están dirigidos contra la tiroglobulina u otros antígenos tiroideos, así como contra los microsomas y, talvez, a antígenos de la superficie celular. Prácticamente todos los pacientes portadores de enfermedad de Hashimoto tienen anticuerpos antitiroideos circulantes en algún momento de la evolución de la enfermedad.

Cuadro clínico

El rasgo clínico más significativo es la presencia de un bocio difuso firme, no doloroso. Los bocios grandes se pueden asociar con síntomas por compresión en el cuello y en menor proporción de la vena cava superior.

La función tiroidea sufre cambios con la evolución de la enfermedad y a menudo el resultado final es el hipotiroidismo. De 3 a 5 % de estos pacientes desarrollan tirotoxicosis (hashitirotoxicosis), que se caracteriza por captación disminuida de yodo, pool de yodo bajo y descarga de yodo mediante perclorato anormal. En este caso, el hipertiroidismo no se asocia a hiperfunción difusa de la glándula como en la enfermedad de Graves, sino a ruptura de los folículos secundaria a cambios inflamatorios, con fuga de las hormonas tiroideas hacia la sangre. La función de la glándula se normaliza o progresa hacia hipotiroidismo después que los almacenes de hormonas se han repletado, lo que ocurre entre las 2 y 8 semanas.

Diagnóstico

Se realiza mediante la BAAF, aunque algunos prefieren la biopsia con agujas más gruesas porque los errores en la muestra mediante citología por aspiración hacen menos confiable este método. La presencia de células de Hürtle o de células foliculares que muestran cambios inflamatorios, a veces crean dificultades para diferenciar, entre enfermedad de Hashimoto o neoplasia folicular. La presencia de nódulos en el tiroides de un paciente con tiroiditis linfocítica crónica puede representar la existencia de una neoplasia papilar o, con menos frecuencia, folicular o un linfoma, por lo que se debe tomar muestra para biopsia.

Es importante tener en cuenta que la enfermedad de Hashimoto tiene una alta asociación con muchas enfermedades autoinmunes (enfermedades vasculares del colágeno, anemia perniciosa, síndrome de Sjögren, miastenia *gravis*, etc.), así como que los linfomas y otras enfermedades mieloproliferativas tienen aumentada su incidencia.

Tratamiento

Suele ser médico. Cuando aparece el hipotiroidismo, se reemplazan las hormonas tiroideas. La fase hipertiroidea, en ocasiones no necesita tratamiento. Si los síntomas son de magnitud importante, el empleo de betabloqueadores adrenérgicos puede ser suficiente y raramente se necesita usar tioureas. El enfermo debe ser evaluado con intervalos de 6 meses.

Las indicaciones para la cirugía son:

– La sospecha de neoplasias malignas desarrolladas en un nódulo, según la biopsia.
– Los síntomas causados por compresión como la disnea o disfagia.

En el primer caso, el tratamiento quirúrgico es el indicado para el cáncer de que se trate (ver más adelante) y, en el segundo, por lo regular basta con la sección del istmo o su resección para liberar la tráquea. Por último, no es frecuente que se necesite una tiroidectomía por razones estéticas en pacientes con esta enfermedad, porque el tiroides no suele alcanzar volumen tal para ser una preocupación estética.

Tiroiditis subaguda

También denominada enfermedad de Quervain o de células gigantes, tiroiditis granulomatosa, representa cerca de 1 % de todos los casos de enfermedad tiroidea y es menos frecuente que la enfermedad de Hashimoto.

Cuadro clínico

El cuadro clínico se presenta con dolor difuso sobre la glándula y malestar general ocasional, acompañado de leucocitosis, a menudo existe el antecedente de irradiación previa en oídos o mandíbula. Estas manifestaciones sintomáticas pueden durar desde algunas semanas hasta varios meses; en raras ocasiones lleva al hipotiroidismo permanente.

Aunque no se conoce, se ha incriminado en la causa un estado posviral, con probabilidad autoinmune.

Exámenes complementarios

Sobresalen en el estudio de laboratorio dos hallazgos: eritrosedimentación elevada y disminución de la captación de yodo radiactivo.

Evolución

La evolución de la enfermedad se reconoce con los periodos o estadios siguientes:

– Estadio de hipertiroidismo: en el que las hormonas tiroideas dejan la glándula y llegan al torrente sanguíneo. Se caracteriza por T4 y T3 elevadas, TSH suprimida y captación de yodo radiactivo baja.
– Etapa hipotiroidea: aparece entre 2 y 4 semanas después del comienzo, cuando se depletan las reservas de hormonas. Las hormonas tiroideas están bajas, la TSH primero está disminuida, para más tarde normalizarse o incluso, llegar a estar aumentada y la captación permanece baja,
– Estadio de recuperación: donde T4, T3, TSH y captación recuperan sus valores normales.

Diagnóstico

Es importante hacer el diagnóstico diferencial, para lo cual se deben tener en cuenta las enfermedades siguientes:

– Enfermedad de Hashimoto: la enfermedad de Quevain no se asocia a la presencia de anticuerpos antitiroideos y, cuando lo hace, es solo a muy bajo título.
– Enfermedad de Graves: se caracteriza, contrariamente a la tiroiditis subaguda, por aumento de la captación de yodo radiactivo.
– Neoplasia maligna o bocio coloide nodular: ambas lesiones pueden concomitar con la tiroiditis subaguda.

Por lo anterior, se debe indicar una biopsia por aspiración con aguja fina para establecer la diferenciación y practicar el tratamiento indicado.

Tratamiento

El tratamiento consiste en medidas sintomáticas, como la utilización de aspirina e ibuprofeno. En estos casos, el hipertiroidismo transitorio también se puede tratar con beta bloqueadores para controlar los síntomas, hasta que la enfermedad regrese por sí misma. En muy raras ocasiones son necesarias drogas antitiroideas. Se debe realizar seguimiento mediante captación de yodo radiactivo para conocer la recuperación.

Tiroiditis de Riedel

Esta es una enfermedad inflamatoria muy rara de causa desconocida. Se asocia con otros procesos fibrosos idiopáticos, como fibrosis retroperitoneal o mediastinal y colangitis esclerosante, así como con enfermedades autoinmunes, en especial la anemia perniciosa y la tiroiditis subaguda.

Cuadro clínico

La forma de presentación es la de un bocio en el que el tiroides adquiere una consistencia leñosa que, en muchas ocasiones, se confunde con el cáncer tiroideo.

Los estudios de laboratorio demuestran eritrosedimentación acelerada, eosinofilia y títulos de anticuerpos bajos o ausentes. Los estudios de función tiroidea indican T4 y T3 bajas con TSH alta.

El diagnóstico diferencial se hace con el cáncer tiroideo y la tiroiditis subaguda. La BAAF es de utilidad al demostrar fibrosis con muy pocas células o ausencia de estas.

Tratamiento

El tratamiento se dirige al reemplazo de las hormonas tiroideas para corregir el estado de hipotiroidismo. La indicación quirúrgica reconoce dos aspectos:

– El primero, aliviar la compresión traqueal producida por el proceso fibrótico, para lo que suele bastar la istmectomía.
– El segundo, para obtener muestras para biopsia, cuando la BAAF no es concluyente en relación con la presencia de un cáncer tiroideo.

Hipertiroidismo

El hipertiroidismo es una enfermedad causada por el incremento de los niveles de hormonas tiroideas, con la pérdida del mecanismo de retroalimentación (*feedback*) normal que controla la secreción de esta hormona; dando lugar a una constelación de síntomas y signos.

Causa

La causa más común de hipertiroidismo es la tirotoxicosis o enfermedad de Graves, descrita en primera ocasión por Parry en 1786, seguida por la de Robert Graves en 1835 y de Bon Bassedow en 1840. En segundo lugar en frecuencia lo ocupa el adenoma tóxico (enfermedad de Plummer) o bocio tóxico multinodular.

Otras causas menos frecuentes:

– Tiroiditis de Hashimoto (hashitoxicosis).
– Tiroiditis subagudas.
– Carcinoma tiroideo funcionante (carcinoma folicular).
– Tirotoxicosis facticia (exceso de hormonas tiroideas exógenas), de causa iatrogénica.
– Tirotoxicosis como resultado de TSH ectópica, producción de un estimulador semejante a la TSH en las enfermedades siguientes:
  • Coriocarcinoma.
  • Mola hidatiforme.
  • Carcinoma embrionario del testículo.
– Tumor hipofisario secretor de TSH (por anomalías hipotalámicas).
– Resistencia hipofisaria a la T3.
– Estruma ovárico tóxico.

Enfermedad de Graves-Basedow

La enfermedad de Graves-Bassedow, conocida también como bocio tóxico difuso o bocio exoftálmico, es una enfermedad multisistémica, caracterizada por bocio tóxico, oftalmopatía y dermopatía infiltrativa.

Causa

Se relacionan algunos factores que se han invocado como favorecedores de la afección; aunque su causa es desconocida.

Con relación a la herencia, ha sido reconocido el componente hereditario de la enfermedad de Graves; debido a su frecuente aparición en varios miembros de una misma familia.

Se han descrito factores emocionales, como la existencia del antecedente de un choque emocional severo en estos pacientes. Desde el primer trabajo de Parry, donde ya describía un caso de este tipo; se han publicado observaciones de hiperplasia primaria con hipertiroidismo, después de traumas psíquicos sufridos en los combates de todas las guerras y después de conflictos familiares severos. Sin embargo, es posible que el choque emocional sea el factor desencadenante en un sujeto que sufre previamente un desequilibrio endocrino no manifestado clínicamente, como ocurre durante la pubertad, el embarazo y la menopausia.

El consumo de yodo y hormonas tiroideas en exceso se han mencionado en varios reportes, como posibles activadores del hipertiroidismo.

Aunque el origen de la enfermedad permanece oscuro, evidencias recientes sugieren que se trate de una enfermedad autoinmune, con la producción de anticuerpos contra ciertos antígenos tiroideos. Estas inmunoglobulinas estimulantes del tiroides (TSI) son capaces de estimular el crecimiento y función de las células tiroideas, se trata de inmunoglobulinas G, que unidas a los receptores específicos de TSH y situadas en la membrana de la célula folicular, estimulan la adenilciclasa, responsable de la producción de AMP cíclico; que acarrea la excesiva formación de hormona tiroidea. Estas inmunoglobulinas están presentes en 90 % de los pacientes con enfermedad de Graves; por lo que los niveles de TSI se correlacionan directamente con la actividad del hipertiroidismo.

En décadas pasadas, Kriss y otros plantearon sus hipótesis en la patogenia de la oftalmopatía; la cual hace referencia al transporte de la tiroglobulina del tiroides a la órbita por vía linfática.

Incidencia

La enfermedad se presenta en 1 % de las mujeres entre los 20 y 40 años, aunque puede aparecer a cualquier edad. Es la causa más frecuente de hipertiroidismo (70 %); seguido por el bocio multinodular tóxico (25 %) y el adenoma tóxico (8 %). Afecta de 5 a 10 veces más a la mujer que al varón, salvo en los primeros meses de vida que no hay diferencia en cuanto al sexo.

Fisiopatología

Las manifestaciones patológicas que se presentan en esta enfermedad, dependen del aumento de la hormona tiroidea circulante actuando sobre todos los órganos y tejidos del paciente. Exagera todos los procesos metabólicos a nivel de todas las células del organismo, con la elevación del consumo de oxígeno por los tejidos y aumento del metabolismo basal. Para atender a esa demanda se origina una aceleración del ritmo cardiaco. Esta sobreactividad da lugar al aumento del apetito; a la disminución del peso corporal (por el metabolismo exagerado), al incremento del gasto cardiaco y de la velocidad circulatoria.

Las manifestaciones oculares se deben al transporte de la tiroglobulina del tiroides a la órbita por vía linfática; se pensó que por la acción de este factor se origina en la grasa retroorbitaria, un aumento de los depósitos de ácido hialurónico y en menor grado del

ácido condroitinsulfúrico, que dan lugar a la elevación en la tasa de agua en esa grasa, debido fundamentalmente al poder hidrofílico del ácido hialurónico.

Las manifestaciones nerviosas, tanto del sistema nervioso central como del sistema neurovegetativo, parecen ser debidas a la acción de las hormonas tiroideas sobre esos elementos nerviosos; bien directamente o por medio de productos tóxicos derivados de las alteraciones metabólicas que presentan estos pacientes.

Anatomía patológica

La glándula está agrandada en forma difusa y simétrica, por hiperplasia e hipertrofia de las células del epitelio folicular. La superficie es lisa y la consistencia en "goma de borrar"; la cápsula está intacta.

Microscópicamente el hallazgo notorio es la alta celularidad. Las células foliculares son altas y se proyectan en seudopapilas hacia la luz, la que contiene coloide. Existen cúmulos linfoides en el tejido intersticial.

Cuadro clínico

Se caracteriza por la presencia del síndrome hipertiroideo, representado por bocio y exoftalmo como características distintivas. Con menor frecuencia se acompaña de dermopatía infiltrativa (mixedema pretibial y acropaquía).

El síndrome hipertiroideo se caracteriza por la constelación de síntomas y signos que provoca la afectación de los diferentes sistemas y aparatos que se describen a continuación.

Derivados de la excesiva producción de calor

Intolerancia al calor o mayor tolerancia al frío, sudación, piel caliente y húmeda. La hiperpirexia es rara.

Metabolismo. El energético está aumentado y reflejado por aumento del metabolismo basal y del apetito. Aumento de la síntesis y degradación de proteínas y lípidos, con predominio del catabolismo que se expresa con el adelgazamiento.

Sistema nervioso. Las manifestaciones nerviosas se hacen evidentes desde que se comienza a hablar con el paciente, el cual se observa intranquilo, su conversación suele ser acalorada, los movimientos son rápidos con un temblor fino inevitable de las manos e insomnio.

Piel y anexos. Existe alteración de la pigmentación de la piel (melanodermia y vitíligo), uñas estriadas y leuconiquias. El pelo es fino, suave y de fácil caída.

Aparato cardiovascular. El hipermetabolismo, la necesidad de disipar calor, la acción cardioestimuladora directa de la hormona tiroidea y el aumento de los receptores adrenérgicos, llevan a un estado circulatorio hiperdinámico; el volumen sistólico y la frecuencia cardiaca están aumentados y la taquicardia es constante durante el sueño. El pulso es amplio y acelerado en correspondencia con la taquicardia, la tensión arterial puede ser normal o haber incremento de la diferencial por aumento de la presión sistólica, lo que se acompaña de hipertrofia del miocardio. Las arritmias supraventriculares son frecuentes, la más común es la fibrilación auricular. Puede aparecer insuficiencia cardiaca, relacionada con enfermedad cardiaca preexistente, siendo más común en el hipertiroidismo que acompaña al bocio adenomatoso, ya que en el Bassedow los pacientes son más jóvenes.

Aparato digestivo. Muchos pacientes refieren sequedad en la boca, que se debe a una disminución de la secreción salival. El apetito está normal o aumentado y es frecuente la diarrea. Hay disfunción hepática en casos severos.

Sistema osteomuscular. A veces se presentan dolores óseos debido a la descalcificación existente (osteopatía tirotóxica), secundaria a la pérdida renal y fecal de calcio y fósforo, especialmente en la mujer menopáusica. Hay debilidad y fatiga muscular, más importante en los músculos proximales de los miembros. La miopatía tirotóxica provoca atrofia simétrica de la cintura escapular o pelviana, siendo más frecuente en el varón. Esta miopatía se explica por alteraciones bioquímicas en las células musculares y es responsable de algunos signos oculares. Se produce aumento del crecimiento en niños.

Aparato genital. En sus inicios, hay aumento de la libido en ambos sexos. El intervalo menstrual está alargado, por lo regular hay hipomenorrea, que puede llegar a la amenorrea. La fertilidad disminuye, hay aumento de abortos en el primer trimestre y de partos prematuros.

Bocio. El tiroides está difusamente aumentado de volumen y conserva su forma característica, aunque este aumento puede predominar en uno de los lóbulos. Hay dermografismo a su nivel, es frecuente palpar un frémito (*thrill*) y auscultar un soplo (Fig. 37.7).

Manifestaciones oculares. Se pueden presentar antes de que exista otra evidencia de disfunción tiroidea o concomitante con el hipertiroidismo, incluso después de efectuado el tratamiento adecuado. Son bilaterales en su mayoría pero, a veces, existe predominio en uno de los dos ojos.

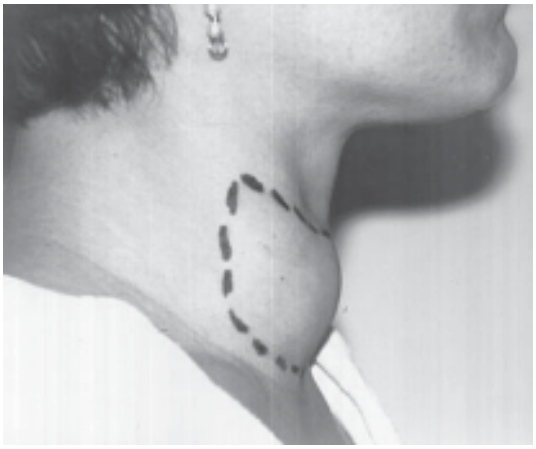


Fig. 37.7. Aumento de volumen de la región anterolateral del cuello, en una paciente que presenta bocio difuso con hipertiroidismo.

Estos síntomas pueden no presentarse o ser discretos que no signifiquen una molestia y solo ocasionan defecto cosmético. En estos casos se observa retracción del párpado superior, que no cubre más allá del borde superior del iris (signo de Dalrymple); esta situación se hace más evidente al mirar el paciente hacia abajo, apareciendo una banda blanca de esclerótica sobre el iris (signo de Von Graeffe). Esta retracción se acompaña de una discreta exoftalmía.

En algunos casos, estas manifestaciones son más marcadas ya que ocasionan: ardor en los ojos, lagrimeo y hasta diplopía, con exoftalmía evidente; cuando se acompaña de congestión de la conjuntiva bulbar, quemosis, dificultad para realizar movimientos oculares y edema del párpado superior es la exoftalmía maligna.



Fig. 37.8. La paciente presenta, además de la presencia del bocio, el exoftalmos que lo acompaña.

La exoftalmía puede ser tan exagerada que impida el cierre de los párpados, lo que puede dar lugar a ulceraciones en la córnea, con el peligro de pérdida de la visión (Fig. 37.8).

Formas clínicas especiales

Estas consisten en la forma de manifestación de la enfermedad, según se presente en la etapa neonatal, en el anciano y en la gestante:

– Enfermedad de Graves-Basedow neonatal: debido al pasaje de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides de la madre a través de la placenta, el niño al nacer presenta: bocio; taquicardia; vasodilatación cutánea; tumefacción, enrojecimiento y retracción palpebral y, a veces, moderado exoftalmos. Se detecta menor ingestión de alimentos y escasa ganancia de peso. Hay hepatoesplenomegalia. En casos graves, se presenta insuficiencia cardiaca y puede llegar hasta la muerte. El diagnóstico se sospecha por el antecedente de enfermedad materna. Los cuadros clínicos leves se tratan con betabloqueadores o yoduros por pocos días, el cuadro clínico no permanece más de 1,5 a 2 meses, en situaciones graves, es necesaria la exanguino-transfusión.
– Hipertiroidismo en el anciano: predominan las manifestaciones cardiovasculares y la anorexia. La insuficiencia cardiaca es inexplicable y resistente al tratamiento habitual. Son pacientes mayores de 60 años con bocios nodulares, muchas veces endotorácicos, lo que dificulta su diagnóstico.
– Hipertiroidismo durante el embarazo: en este periodo se observan cambios en las pruebas de función tiroidea. El tratamiento de la mujer embarazada ha suscitado muchas discusiones. La utilización de yodo radioactivo está contraindicada, pues su uso provoca destrucción de la glándula tiroidea del feto. Los fármacos antitiroideos en dosis convencionales tienen la capacidad de provocar la aparición de bocio fetal, con posibilidad de compresión traqueal en el recién nacido, lo que se puede evitar dando dosis bajas de estos medicamentos antitiroideos. La tiroidectomía subtotal después de un tratamiento breve con fármacos antitiroideos y propranolol, durante el segundo trimestre del embarazo, ha dado buenos resultados.

Diagnóstico de la enfermedad de Graves-Bassedow

El diagnóstico se fundamenta en la historia de enfermedad tiroidea previa, en pacientes con síntomas y signos propios del hipertiroidismo tales como: adelgazamiento con polifagia, intolerancia al calor, piel

húmeda, suave y caliente, taquicardia, temblor de manos, irritabilidad y cambios de conducta, nerviosismo, debilidad muscular, fatiga fácil, hiperquinesia, disnea de esfuerzo e insomnio que se acompaña de bocio y exoftalmos.

Exámenes complementarios

Los procedimientos más utilizados en la actualidad son las dosificaciones hormonales (T3, T4 y TSH) séricas y captación de I^{131}. Ya se ha enunciado un grupo de exámenes complementarios en desuso, como: metabolismo basal, dosificación de yodo sérico uno a proteínas (PBI) y niveles de colesterol sérico (prueba indirecta que demuestra las alteraciones en el metabolismo de los lípidos). También se han utilizado las denominadas pruebas funcionales hepáticas y rayos X simple del tórax, este último para descartar posible existencia de bocio endotorácico. Por último, la prueba de inhibición de TSH o de Werner, que se utiliza ante dudas y cuando no se dispone de la dosificación hormonal.

En la actualidad, la dosificación de TSH ultrasensible y T4 es suficiente para el diagnóstico de los casos en 90 %. En pacientes en los que existe asimetría de la glándula o sospecha de neoplasia, se debe realizar la BAAF.

Diagnóstico diferencial

Se debe realizar con las afecciones siguientes:

– Estados de ansiedad: pueden simular la hiperexcitabilidad de los pacientes afectados por la enfermedad de Graves.
– Astenia neurocirculatoria: caracterizada por palpitaciones, taquicardia y temblor. Sin embargo, se descarta por tener estos enfermos la piel fría y húmeda, desaparecer la taquicardia con el sueño, el temblor es de mayor amplitud y las pruebas de función tiroidea son normales.
– Alcoholismo crónico: en estos, el temblor es amplio y las pruebas de función tiroidea son normales.
– Fibrosis, enfisema pulmonar y asma bronquial: en estas enfermedades los pacientes presentan, en ocasiones, prominencia de los ojos, tienen pérdida de peso, respiración corta y sudación, pero los complementarios negativos corroboran el diagnóstico.
– Enfermedad de Parkinson: presenta también temblor, sudor excesivo y mala tolerancia al calor, pero aquí termina toda semejanza con el hipertiroidismo.
– Feocromocitoma: presenta taquicardia, pero las crisis hipertensivas que lo caracterizan y los complementarios son suficientes para esclarecer el diagnóstico.
– Tirotoxicosis facticia: se produce por la ingestión excesiva de hormona tiroidea (tiroxina) que ocasiona hipertiroidismo. Se ve en los pacientes neuróticos y que toman medicamentos para adelgazar, aunque puede ser de causa iatrogénica. Se descarta por no existir bocio ni signos oculares. La captación de I^{131} está disminuida debido a la supresión de la función hipofisaria por el exceso de hormona tiroidea.
– Otros: insuficiencia cardiaca congestiva, diabetes mellitus, cirrosis hepática y miopatías.

Evolución

Evoluciona de forma insidiosa y los síntomas van aumentando progresivamente. Varía por distintos factores, tales como: la presencia de infecciones, el sexo, la edad, el embarazo y si existen complicaciones. Las manifestaciones oculares tienen una evolución muy variable y su alivio es prácticamente imposible, si no se controla el hipertiroidismo.

La enfermedad puede llegar a remitir por completo después de unos meses o años, aunque queda siempre el peligro de las recidivas.

Complicaciones

Debido a la sobrecarga creciente sobre el aparato cardiovascular se origina la insuficiencia cardiaca congestiva.

La desnutrición da lugar a lesiones hepáticas e infecciones intercurrentes.

En cuanto a la forma oftalmopática de la enfermedad, esta se puede complicar con ulceración de la córnea, pérdida de la visión e incluso necesitar la tarsorrafia o la trepanación descompresiva del techo de la órbita.

Una de las más temidas es la crisis tiroidea que pone al enfermo en peligro mortal, provocada por cualquier agresión, por ejemplo: la infección, el traumatismo e intervención quirúrgica, entre otras. Se caracteriza por agitación extrema, temblor intenso y generalizado, exoftalmos, sudores profusos y calientes, fiebre por encima de 40 °C, pulso acelerado e irregular, eretismo cardiovascular y disnea, manifestaciones que representan un cuadro clínico dramático y fulminante. La muerte suele ocurrir antes del cuarto día por síncope o coma, si no se trata correctamente.

Pronóstico

El pronóstico es malo en los enfermos no tratados; en los pacientes sometidos a tratamiento médico o quirúrgico, según indicación, el pronóstico es favorable.

Tratamiento

Existen tres modalidades de tratamiento:
- Tratamiento médico (empleo de antitiroideos).
- Tratamiento radiante (ablativo).
- Cirugía.

En las tres modalidades hay que tener presentes las medidas de carácter general siguientes:
- Reposo físico y mental en cama.
- Empleo de sedantes.
- Dieta hipercalórica e hiperproteica.
- Hidratación adecuada.
- Aporte multivitamínico (predominantemente vitaminas A y B1).

Tratamiento médico antitiroideo

Se conocen con el nombre genérico de medicamentos antitiroideos a los productos que disminuyen la cantidad de hormona tiroidea circulante. La mayor parte de estos provocan su efecto interfiriendo en la fijación orgánica del yodo y evitando el acoplamiento de las yodotirosinas en la glándula tiroidea.

Este método de tratamiento se indica con frecuencia. Sus efectos se manifiestan a corto plazo y sus acciones indeseables revierten con la reducción o supresión del medicamento. Desdichadamente la recidiva del hipertiroidismo, después de suprimir el tratamiento es variable, algunos reportes plantean una frecuencia de recidiva hasta de 72 %.

Su indicación primaria es en pacientes jóvenes con bocio pequeño y de corta evolución de su enfermedad; en el periodo preoperatorio; en pacientes embarazadas; en casos de recidiva o contraindicación de la cirugía.

Las principales drogas antitiroideas son:
- Yodo: parece bloquear, en forma parcial y temporalmente, la reducción de los yoduros en yodo elemento, al nivel de la célula de los *acinus* glandulares. También interfiere la degradación de las grandes moléculas de tiroglobulinas, impiden el paso de tiroxina a la circulación y tiene acción inhibitoria sobre la tiroestimulina hipofisaria. Por efecto del yodo, en pocos días disminuye la vascularización de la glándula. Se reserva preferiblemente para el preoperatorio de 10 a 15 días previos a la cirugía y para el tratamiento de la tormenta tirotóxica. Los efectos del yodo sobre la glándula son rápidos pero transitorios. Se emplea en forma se solución yodo-yodurada de Lugol en dosis crecientes de 10 a 40 gotas (divididas en tres tomas diarias).
- Betabloqueadores: su efecto es sintomático, bloqueando la acción catecolamínica de las hormonas tiroideas, pero no influye en la evolución de la enfermedad. Se recomienda usarlo, cuando la taquicardia es sintomática. Las dosis habituales son de 20 a 40 mg de propranolol por vía oral cada 6 u 8 h. Está contraindicado en cardiopatías significativas y en el asma bronquial.
- Tiocarbamidas: son las drogas de elección, actúan impidiendo la oxidación de los yoduros y su conversión a yodo elemento, al nivel de los *acinus* glandulares. Los principales agentes utilizados son el propiltiouracilo, metimazol (tapazole), metiltiouracilo y carbimazol (neomercazole). Se desintegran rápidamente, sobre todo en la glándula tiroidea. Son eliminados por la leche y también son capaces de atravesar la placenta, por lo que pueden inhibir la función tiroidea en el feto. El propiltiouracilo o el metiltiouracilo se usan a razón de 200 a 400 mg/día repartidos en tres dosis. El metimazol (tapazole), se usa a razón de 20 a 40 mg en tres dosis. Después de alcanzado el eutiroidismo, se mantiene el tratamiento por un periodo entre 16 y 18 meses, se reduce progresivamente la dosis de acuerdo con su respuesta; se deben realizar controles periódicos y, cuando se termina el tratamiento, ya que estos son anuales y durante toda la vida.

Dentro de los efectos secundarios de las tiocarbamidas, se encuentran la agranulocitosis (1 %), leucopenia, hepatitis y adenomegalias.

Tratamiento radiante

El I^{131} se utiliza desde hace 50 años en el tratamiento del hipertiroidismo. El efecto terapéutico de este isótopo radioactivo se debe a la destrucción que producen las radiaciones betas sobre las células foliculares.

Se administra por vía oral con dosis inicial moderada entre 3 y 8 milicuries (mc) y se repite posteriormente, si fuera necesario. Los síntomas mejoran a las 6 u 8 semanas, regresando las manifestaciones de hipertiroidismo a las 10 o 12 semanas.

No se ha encontrado mayor incidencia de carcinoma tiroideo, leucemia ni procesos malignos en otras localizaciones, tampoco alteración genética en la descendencia en pacientes sometidos a este tratamiento. El problema esgrimido contra el empleo del I^{131} es el alto porcentaje de hipotiroidismo (50 a 80 %). Los otros procedimientos pueden provocarlo pero en menor cuantía.

Tratamiento quirúrgico

Aun después de la introducción del yodo radioactivo en el tratamiento de esta afección, un número signifi-

cativo de pacientes requiere tratamiento quirúrgico; que consiste en la tiroidectomía subtotal. Esta se practicó por primera ocasión por Renn en 1877, y tiene la finalidad de resecar suficiente tejido tiroideo que consiga dejar al paciente eutiroideo, esto se logra en 95 a 97 % de los casos, dejando un remanente tiroideo de 3 a 4 g en cada uno de los lóbulos de la glándula.

Es muy difícil de precisar el equivalente en gramos de cantidad de tejido a dejar, por lo que, desde el punto de vista práctico, se debe dejar tejido tiroideo que mida 2,5 cm de largo, por 2,5 cm de ancho, por 1,5 cm en profundidad; así y todo puede ocurrir hipertiroidismo o hipotiroidismo en 10 % de los pacientes y está indicado en el primer caso el uso de I^{131} ya que se deben evitar las reintervenciones por estar acompañadas de mayores complicaciones, dentro de las cuales están: hemorragia (2 %), hipoparatiroidismo (3 %) y lesión recurrencial bilateral que requiere traqueostomía (0,5 %).

El tratamiento quirúrgico está indicado en las situaciones siguientes:

– Ante el fracaso del tratamiento médico.
– Ante manifestaciones tóxicas a los tiouracilos o imposibilidad de utilizar el I^{131}.
– Bocio de gran volumen, con fenómenos compresivos o sin estos.
– En embarazadas durante los dos primeros trimestres, que presenten hipertiroidismo severo.
– En pacientes menores de 25 años de edad. Estos pacientes deben llevar tratamiento preoperatorio previo con:
  • Medidas generales (ya descritas).
  • Propiltiouracilo 100 mg por vía oral cada 8 h (utilizado previamente durante meses, para lograr compensación, después se debe suspender 15 días antes del acto quirúrgico).
  • Solución de Lugol en dosis de 1 a 5 gotas, tres veces por día, durante los 10 a 15 días que preceden la operación.
  • Propranolol 40 mg, 1 tableta por vía oral cada 8 h.

Tratamiento de la tormenta tiroidea

Consiste en las medidas y medicamentos siguientes:

– Dieta hipercalórica.
– Oxigenoterapia.
– Control de la fiebre.
– Propranolol en dosis de 2 mg por vía intravenosa, bajo control estricto con electrocardiograma (monitorizar), pasar primero 1 mg en 1 min, adicionar 1 mg, 15 min más tarde.
– Reserpina, en dosis de 1 mg cada 8 h.
– Hidrocortisona, en dosis de 100 mg por vía intravenosa cada 8 h.
– Solución de Lugol en dosis de 10 gotas por vía oral cada 8 h o, 30 gotas de Lugol en solución de dextrosa 5 %, a pasar en 24 h.

Enfermedad de Plummer o bocio nodular tóxico

Esta afección se caracteriza por la presencia de un nódulo adenomatoso (rara vez múltiple) en el tiroides, con síntomas de hipertiroidismo, este es hipercaptante y autónomo.

Causa e incidencia

Aparece en individuos de mediana edad, con antecedentes de bocio previo, siendo rara la coincidencia con manifestaciones iniciales de hipertiroidismo, pues, por lo general, el desarrollo del hipertiroidismo en estos enfermos ocurre de manera lenta y progresiva. A veces, algún accidente de tipo emocional puede desencadenar la brusca aparición de tirotoxicosis.

Es más frecuente en la mujer que en el hombre, relación de 5:1.

Anatomía patológica

La glándula se observa deformada por la presencia del adenoma. Histológicamente las vesículas tiroideas muestran caracteres de hipertrofia e hiperplasia.

Cuadro clínico

El síndrome hipertiroideo es el habitual, el bocio es nodular y faltan el exoftalmos, el mixedema y la acropaquía propias de Graves.

Diagnóstico

El gammagrama muestra un nódulo caliente e inhibición del resto de la glándula, la dosificación de T3 y T4 está alterada.

Tratamiento

El tratamiento de la enfermedad es eminentemente quirúrgico y consiste en la lobectomía con istmectomía y revisión del lóbulo contralateral.

Cáncer del tiroides

Los carcinomas tiroideos pertenecen a un grupo heterogéneo de tumores que muestran comportamiento biológico, histológico y de respuesta al tratamiento muy variable.

Desde la antigüedad se describen las formas graves de la enfermedad, como de rápida evolución y pronóstico fatal a corto plazo, resultando la mayoría de los pacientes tributarios de una terapéutica quirúrgica paliativa. Junto con estos, se conocían otros tumores de lenta evolución, relativamente benignos, que recidivaban *in situ*, pero susceptibles de exéresis quirúrgica repetida, la que proporcionaba largas supervivencias.

Teodoro Kocher, a principios del siglo xx escribió su estudio clínico sobre los tumores malignos del tiroides, por lo que se le considera el pionero de la cirugía tiroidea. Este científico comprobó la tetania y el mixedema secundario a la tiroidectomía total, y propuso para evitarlo la tiroidectomía subtotal, por lo que se puede decir también que fue el pionero de la cirugía conservadora.

Incidencia

Los nódulos tiroideos benignos son comunes, con una incidencia en la población general de 6 %. Son clínicamente fáciles de detectar pero se debe siempre descartar el diagnóstico de cáncer. Este es raro, representa 1 a 2 % de todas las neoplasias malignas. Con una tasa estandarizada en la población mundial de 3,85 en mujeres y de 0,86 en hombres, con una relación de 3:1, y en la mayoría de los casos, entre 25 y 65 años.

La determinación por edades depende del tipo histológico, son más frecuentes las variedades bien diferenciadas en los pacientes más jóvenes y los tumores indiferenciados en individuos mayores de 50 años.

Clasificación

Existen múltiples clasificaciones de los tumores tiroideos, la mayoría de estos se originan en el epitelio glandular. Como quiera que estas neoplasias tengan velocidad de crecimiento diferente, la clasificación suele depender de la demostración de invasión más que de una morfología celular pura.

A continuación se muestra la clasificación aportada por la Unión Internacional contra el Cáncer (UICC).

Clasificación de los tumores del tiroides (UICC):

Tumores epiteliales:

– Benignos:
  • Adenoma folicular.
  • Otros.
– Malignos:
  • Carcinoma folicular.
  • Encapsulado.
  • Invasivo.
– Carcinoma papilar.
– Carcinoma de células escamosas.
– Carcinoma indiferenciado (anaplásico):
  • Células fusiformes.
  • Células gigantes.
  • Células pequeñas.
– Carcinoma medular.

Tumores no epiteliales:

– Benignos.
– Malignos:
  • Fibrosarcoma.
  • Otros.

Otra clasificación es la anatomoclínica (TNM) la que se fundamenta en el reconocimiento de las características morfológicas del tumor (T), los ganglios linfáticos regionales (N) y las metástasis a distancia (M). Esta define el tratamiento y el pronóstico.

Según la clasificación anatomoclínica (TNM), se tienen:

– T: tumor primario.
– Tx: tumor primario no diagnosticado.
– T1: tumor de 1 cm o menor, limitado al tiroides.
– T2: tumor mayor de 1 cm pero no mayor de 4 cm, limitado al tiroides.
– T3: tumor mayor de 4 cm, limitado al tiroides.
– T4: tumor de cualquier tamaño extendido fuera de la cápsula tiroidea.
– N: invasión de los ganglios linfáticos regionales.
– Nx: ganglio no diagnosticado.
– N0: no metástasis ganglionar.
– N1: ganglios metastásicos:
  • Metástasis ipsilateral cervical.
  • Metástasis bilateral, medial, contralateral cervical o ganglios mediastinales.
– M: metástasis a distancia.
– Mx: no diagnosticadas.
– M0: no metástasis.
– M1: metástasis a distancia.

La clasificación por estadios clínicos de la Junta Americana contra el cáncer (AJCC) se presenta en la tabla 37.1.

Los grupos de riesgo (clasificación AMES o AGES) se trata en el acápite correspondiente al pronóstico.

Patogenia

Las causas que provocan el cáncer del tiroides, como sucede con otras enfermedades malignas, son desconocidas; sin embargo, existen algunas teorías o hipótesis que tratan de explicar su origen. Avances recientes en biología molecular y estudios genéticos han ayudado a la comprensión de esta área.

Tabla 37.1. Clasificación por estadios clínicos de la Junta Americana contra el cáncer

Papilar y folicular	< 45 años	> 45 años
Estadio I	Cualquier T y N M0	T1 N0M0
Estadio II	Cualquier T y N M1	T2 N0M0 y T3 N0M0
Estadio III	-	T2 N0M0 y Cualquier T N1M0
Estadio IV	-	Cualquier T y N M1
Medular		
Estadio I	T1 N0M0	
Estadio II	T2 N0M0, T3 N0M0 y T4 N0M0	
Estadio III	Cualquier T y N1M0	
Estadio IV	Cualquier T y N M1	
Indiferenciado		
Siempre se consideran en estadio IV (cualquier T, N o M)		

El cáncer es el resultado de mutaciones que afectan la estructura de los genes involucrados en la regulación del crecimiento y diferenciación celular. La transformación maligna de una célula requiere de la combinación de varias mutaciones, que pueden aparecer por azar y otras por herencia, lo que explica que un mismo tipo de tumor se puede presentar en forma familiar o no.

Los genes afectados en la causa se pueden clasificar en genes supresores de la proliferación tumoral y genes que regulan la muerte celular. Los genes involucrados en la carcinogénesis tiroidea son: en el papilar, los oncogenes ret/PTC, trk, met, c-myc, c-fos, c-ras y c-erb; en el folicular ras, 11q13 y gsp; en el indiferenciado p53 y en el medular ret.

Algunas teorías que se plantean son:

– El cáncer del tiroides puede ser inducido experimentalmente en animales, mediante restricción severa del yodo, con la administración de agentes bociógenos tales como: repollo y las semillas de uva, con la resección subtotal de la glándula y con la administración de yodo radioactivo.
– Se han reportado casos de cáncer del tiroides desarrollados en las glándulas hiperplásicas no tratadas de los cretinos congénitos. Todo lo anterior ocasiona un estímulo prolongado de TSH y producen cambios secuenciales de hiperplasia, adenoma y eventualmente carcinoma.
– Algunos estudios han sugerido una asociación de los carcinomas folicular y anaplásico con el bocio endémico. Los efectos de la radiación causan atípica nuclear. Existió una incidencia significativa del cáncer del tiroides en niños y adultos jóvenes que recibieron radioterapia (RT) en la cabeza y en el cuello o en el timo durante la infancia. Desde la exposición a la radiación, hasta la aparición del cáncer, transcurre un periodo de latencia que oscila entre 5 y 30 años. Un número significativo de japoneses expuestos a radiación intensa producida por la explosión en Hiroshima, desarrolló cáncer del tiroides.

Anatomía patológica

Desde el punto de vista clínico y dado a la escasa frecuencia de estos tumores, la mayoría de los autores aceptan simplificar la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS), de la forma siguiente:

– Tumores epiteliales originados en la célula folicular: carcinoma folicular, papilar y anaplásico o indiferenciado (los dos primeros se denominan también tumores bien diferenciados).
– Tumores originados en células parafoliculares: carcinoma medular.

Tumores bien diferenciados

Representan cerca de 85 a 90 % de los cánceres tiroideos. Se suelen presentar como un nódulo asintomático en un individuo eutiroideo. La lesión primaria suele ser tan pequeña, que no se aprecia en la exploración clínica ni en el acto operatorio.

Los tumores bien diferenciados son más frecuentes en la mujer que en el hombre. La edad media de aparición es de 45 años.

Estos están formados por células epiteliales similares a las de una glándula normal.

El comportamiento biológico de los tumores diferenciados es indolente, caracterizado por su lenta progresión en relación con los años, con extensión linfática regional y una más lenta e infrecuente invasión metastásica a distancia. Se reporta una sobrevida de 76 % a los 30 años y una mortalidad de solo 8 %.

Se presentan dos tipos de carcinoma bien diferenciados, el carcinoma papilar y el carcinoma folicular.

Carcinoma papilar

Es el más frecuente (80 %), además el de más lenta evolución y que ofrece los resultados clínicos más satisfactorios. Aunque más común en jóvenes, se puede ver en todas las edades (edad promedio de 34 a 45 años). Las mujeres son más afectadas (2,4:1) y tienen mejor pronóstico.

Dos aspectos son de importancia fundamental en el pronóstico, el volumen y la extensión de la lesión primaria. Incluso, las metástasis a ganglios linfáticos regionales cervicales (se presentan en 40 %) no parecen modificar la curabilidad, porque estos ganglios se extirpan de manera muy fácil y no es obligado que signifiquen diseminación extensa. Por este motivo, se aconseja que el carcinoma papilar se clasifique en tres grupos:

– Oculto (tumor menor de 1,5 cm).
– Intratiroideo (tumor limitado dentro de la cápsula de la glándula).
– Extratiroideo (rebasa los límites de la cápsula, invade estructuras vecinas como laringe, tráquea y esófago).

Las lesiones papilares, en el corte transversal, pueden tener aspecto macizo o quístico y cápsula aparente. La superficie de corte, en ocasiones, es aterciopelada a causa de los millones de papilas delicadas. Con frecuencia, alrededor de estas masas tumorales discretas se descubren nódulos satélites, pero por lo regular la afección se circunscribe a un nódulo.

El carácter histológico patognomónico de estas lesiones es una disposición arborescente complicada, que destaca netamente por el estroma axil fibrovascular papiliforme (Fig. 37.9).

El crecimiento de estos tumores a menudo se puede inhibir al dar por vía bucal tiroides desecado, a causa de la dependencia que presentan hacia la TSH. Es poco frecuente la diseminación más extensa por vía sanguínea y se observa principalmente en lesiones con propagación extratiroidea.

Carcinoma folicular

Ocupa el segundo lugar en frecuencia, representa 17 a 20 % del total. Aparece en edades más tardías que el papilar (quinta década), predomina en mujeres con una relación de 3:1. Su diseminación es hematógena, los sitios más frecuentes de metástasis son hueso, pulmón, hígado y sistema nervioso central.

Desde el punto de vista anatómico, estos tumores adoptan una de dos formas a saber: carcinoma folicular encapsulado y carcinoma folicular invasivo.

Encapsulado. Se presenta como un nódulo pequeño, aparentemente encapsulado, que guarda íntima semejanza con el adenoma folicular. No son frecuentes la multicentricidad ni las metástasis y su pronóstico es excelente.

Invasivo. De manera macroscópica aparece como una lesión mal definida de color amarillento, con áreas de hemorragia, que suelen invadir la cápsula del órgano y los vasos. Microscópicamente pueden mostrar gran variabilidad histológica, en dependencia del grado de diferenciación. Se pueden observar patrón microfolicular o sólido en el que es posible reconocer disposición en trabéculas, alveolos o nidos de células tumorales. Muestran una extensa invasión vascular (Fig. 37.10).

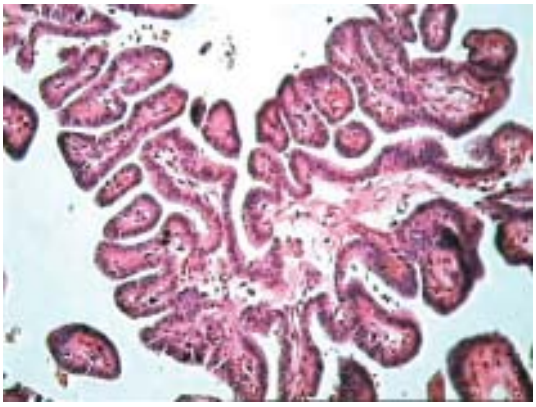


Fig. 37.9. Corte histológico del carcinoma papilar del tiroides

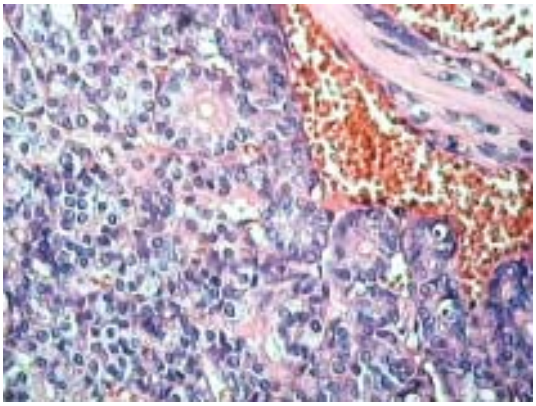


Fig. 37.10. Invasión celular.

Carcinoma medular

Aunque estas neoplasias son de manera comparativa raras en el espectro del cáncer tiroideo (5 a 10 %); son muy interesantes por su relación con gran número de síndromes generales y por elaborar productos de secreción.

Aparecen alrededor de los 40 años, con igual frecuencia en varones que en mujeres. Estos tumores se originan a expensas de las células C parafoliculares del tiroides. En consecuencia no captan el yodo radioactivo y no dependen de la hipófisis.

Tiene dos formas de presentación:

– Forma esporádica 80 %.
– Forma familiar 20 % de MEN.

Su característica distintiva es la producción de calcitonina y aminas biogénicas.

En cuanto a la histología, el calificativo medular es algo equivocado; porque estas lesiones son característicamente de dureza pétrea; a causa de depósitos abundantes de sustancia amiloidea en el estroma del tumor. Tienden a ser netamente circunscritos pero sin cápsula.

Desde el punto de vista histológico, presentan nidos de células que a veces son pequeñas y de aspecto epitelial, lo cual recuerda al carcinoide y, en otras ocasiones, son alargadas, fusiformes y semejantes al sarcoma.

Producen numerosos polipéptidos y otros factores, calcitonina, antígeno carcinoembrionario (CEA), ACTH, prostaglandinas E2 y F2, betaendorfinas y bradiquininas, entre otras.

El aspecto histológico indiferenciado de estos tumores no refleja la evolución, ya que por lo regular no es agresiva.

La diseminación se origina por vía linfática (50 %) y con menor frecuencia hemática, llegando a través de esta última a pulmón, hígado y hueso.

La variedad familiar se transmite en forma autosómica dominante y forma parte de las denominadas MEN:

– MEN 2A (carcinoma medular del tiroides, feocromocitoma e hiperplasia o adenoma de paratiroides).
– MEN 2B (se agregan a las mencionadas el hábito marfanoide y neuromas cutáneos).

Esta relación familiar inclina a realizar técnicas de detección que incluyen pruebas genéticas, para el diagnóstico precoz de esta enfermedad.

Carcinoma indiferenciado o anaplásico

Es la forma más agresiva de las neoplasias tiroideas. Ocurre en el séptimo y octavo decenio de la vida y es uno de los cánceres humanos más malignos. Representa de 5 a 10 % de los cánceres tiroideos. Tiene historia previa de cánceres bien diferenciados 20 % e historia previa de bocio 30 %. Es dos veces más frecuente en zonas bociógenas.

Se presenta como un tumor grande y fijo a estructuras vecinas (tráquea, esófago, etc.) y provocan disnea y disfagia tempranas. Las metástasis linfáticas cervicales se presentan en estadio precoz de su evolución (50 %) y 30 % presenta metástasis a distancia al inicio, y es el pulmón la localización más frecuente.

El cuadro histológico es completamente indiferenciado. El examen macroscópico presenta extensa invasión y frecuentes focos de necrosis y hemorragia. Muchas veces reemplaza toda la glándula e invade la cápsula tiroidea con infiltración de los tejidos blandos del cuello.

Microscópicamente presenta gran variabilidad de patrones de células, las que se describen como escamoides, fusiformes y gigantes, todas muestran marcado pleomorfismo nuclear, alto índice mitótico, grandes focos de necrosis y marcada invasión.

Linfoma

El linfoma primario del tiroides es raro, ocupa 2 % de las neoplasias tiroideas malignas. Afecta con mayor frecuencia a mujeres en la sexta década de la vida en relación de 4:1 con el hombre.

Se presenta como un tumor firme, de crecimiento rápido y doloroso; entre otros síntomas se encuentran disnea, disfagia y disfonía.

La mayoría de los pacientes tienen antecedentes de bocio difuso de larga duración, hipotiroidismo y diagnóstico de tiroiditis de Hashimoto. Existe riesgo relativo de aparición de un linfoma tiroideo en pacientes con tiroiditis autoinmune, de 80 veces mayor que los casos control.

La mayoría de los linfomas tiroideos son del tipo no-Hodgkin, con origen en células B, aunque han sido reportados linfomas de células T y en la enfermedad de Hodgkin.

Microscópicamente son reconocidos, fundamentados en su patrón de crecimiento infiltrativo y borramiento de tejidos tiroideos, por una mezcla de células linfoides pequeñas y grandes.

Diagnóstico del cáncer del tiroides

Se fundamenta por los datos que aporta el paciente en cuanto a los antecedentes clínicos, así como los hallazgos en el examen físico y en los estudios complementarios.

Antecedentes

De los pacientes, 20 % poseen historia familiar de bocio, de irradiación cervical previa o de cáncer familiar. La presentación más frecuente es la de un nódulo palpable asintomático, solitario, eutiroideo y de crecimiento rápido. Otros síntomas son la disfonía, el dolor local, la disnea y la disfagia.

Examen físico

Este ofrece reservas, ya que la diferenciación entre un cáncer nodular o un quiste, se fundamenta en el dato incierto de su consistencia; sin embargo, hay signos que lo hacen sospechoso, como el crecimiento rápido, la dureza extrema, la pérdida de la movilidad y adenopatías palpables. La adenopatía es un argumento de peso en favor del cáncer. Cope insiste en la frecuencia inicial del ganglio intercricotiroideo, supraístmico que él denominó delfiano (por alusión a la isla de Delfos, situada cerca del istmo de Corinto).

El examen laringoscópico puede descubrir la paresia de una cuerda vocal, por lo que es un estudio importante en el preoperatorio.

Estudios complementarios

Son numerosos, pero se llama la atención sobre dos de los más usados en el preoperatorio: el ultrasonido y la biopsia por aspiración con aguja fina.

En la sección correspondiente a la evaluación preoperatoria se hace una revisión más detallada de los diferentes estudios complementarios, los cuales se utilizan en el diagnóstico de las enfermedades tiroideas en general y del carcinoma en particular.

Pronóstico

Los tumores bien diferenciados (carcinoma papilar y carcinoma folicular) son por lo general curables; los tumores pobremente diferenciados (carcinoma medular y anaplásico) son menos frecuentes, son más agresivos, hacen metástasis en forma precoz y tienen peor pronóstico.

A causa de que los tumores bien diferenciados tienen una excelente evolución, ha motivado que se hayan estudiado con profundidad algunos factores pronósticos como: la edad, el grado de diferenciación, la extensión y el tamaño del tumor, que influyen en la supervivencia.

Se han desarrollado varias clasificaciones para determinar los diferentes tipos de riesgo, como la AGES de la clínica Mayo, la AMES de la clínica Lahey y otras. Todas coinciden en los factores pronósticos mencionados. Donde la A representa la edad, la G el grado de diferenciación, la E la extensión (la metástasis) y S el tamaño del tumor.

Los pacientes se clasifican en grupos de bajo o de alto riesgo:

Grupo de bajo riesgo. Pacientes menores de 45 años, carcinoma papilar y folicular encapsulado, tumor menor o igual a 4 cm, sin metástasis.

Grupo de alto riesgo. Pacientes mayores de 45 años, carcinoma folicular invasivo, carcinoma papilar extratiroideo, tumor mayor de 4 cm, con metástasis a distancia. Tiene 40 % de mortalidad y un intervalo libre de enfermedad (ILE) de 50 % a los 10 años.

De 85 a 90 % se encuentran en la categoría de bajo riesgo con un pronóstico favorable.

Otros indicadores pronósticos pueden predecir la agresividad del cáncer tiroideo como la determinación del ácido desoxirribonucleico (ADN), la determinación de adenilciclasa, tumor multifocal, la presencia de oncogenes y las mutaciones del gen supresor del tumor.

Carcinoma medular. Tiene un pronóstico intermedio, si existen metástasis ganglionar el ILE es de 40 % a los 10 años. Si no existe toma ganglionar, el ILE es de 90 % a los 10 años.

Carcinoma anaplásico. Es el cáncer humano más maligno, la metástasis ganglionar cervical es temprana. Son irresecables y los resecables son incurables. La muerte ocurre antes de los 10 meses de realizado el diagnóstico. Solo logran sobrevivir 3 años 1 % de los pacientes.

Tratamiento

Después que se realiza una adecuada estadiación y definición de los grupos de riesgo, se decide el tratamiento, para lo cual existe el consenso de que es quirúrgico; las opiniones varían a la hora de determinar la extensión para el tratamiento efectivo. En el caso de los tumores bien diferenciados, en los cuales en casos seleccionados, en pacientes de bajo riesgo, se puede realizar cirugía conservadora o preservadora.

En el carcinoma papilar el tratamiento es la tiroidectomía total. En pacientes de bajo riesgo, tumor limitado a un lóbulo, T1, T2, N0 y M0, previa palpación del lóbulo contralateral y previa consulta con el patólogo precisando diferenciación, tamaño, no infiltración capsular, vascular ni linfática; se puede realizar la

hemitiroidectomía más istmectomía, como proceder mínimo o la tiroidectomía casi total de preferencia (hemitiroidectomía más lobectomía subtotal contralateral). Se ha comprobado que la cirugía conservadora en estos casos ofrece los mismos resultados en cuanto a sobrevida y recurrencia, con menor número de complicaciones.

Si existe metástasis ganglionar, se realiza la tiroidectomía total más linfadenectomía cervical, esta puede ser la disección radical modificada de cuello, la radical clásica o la disección funcional de cuello, según el caso.

Los pacientes deben llevar tratamiento médico con dosis supresivas de tiroides desecado de por vida.

Se debe hacer seguimiento semestral fundamentado en el examen físico de cuello, ultrasonido, TSH y BAAF, si fuera necesario. En el caso de realizarse la tiroidectomía total, se indica gammagrama al mes; si hay presencia de área captante se indica tratamiento con I^{131}. Este estudio (gammagrama) se realiza cada 6 meses durante los dos primeros años; después, anual de por vida, además se indica TSH, calcio, fósforo, PTH y determinación de tiroglobulinas.

Para el carcinoma folicular el tratamiento es la tiroidectomía total. En casos seleccionados en la variedad encapsulado, pacientes de bajo riesgo (edad menor de 45 años, T1, T2, NO y MO), previa palpación del lóbulo contralateral, previa consulta con el patólogo y precisar el comportamiento histológico del tumor, se puede realizar por un cirujano especializado en cirugía tiroidea, la cirugía conservadora (tiroidectomía casi total). Se impone tratamiento adyuvante con hormonoterapia supresiva de por vida, para mantener la TSH baja. Se debe hacer seguimiento semestral que consiste en examen físico de cuello, ultrasonido, TSH y BAAF, si fuera necesario en el caso de la cirugía conservadora. En el caso de la tiroidectomía total, se indica gammagrama cervical y corporal total al mes de operado, si existencia de área captante, se indica tratamiento con I^{131}, se sigue con gammagrama semestral durante 2 años, después anual de por vida. Además, se realiza *survey* óseo, rayos X de tórax, calcio, fósforo, PTH, TSH y determinación de tiroglobulina.

Para el carcinoma medular el tratamiento es la tiroidectomía total con linfadenectomía central del cuello, si hay ganglios cervicales positivos hacer cirugía radical modificada, funcional o radical clásica. El seguimiento consiste en examen físico, buscar relación familiar, determinaciones de calcitonina en sangre, protooncogén *ret*, estudio de ADN, rayos X de tórax, ultrasonido de hígado y gammagrafía ósea. Se indica tratamiento con tiroides desecado a dosis sustitutiva. La radiación externa como la radioterapia se emplea en el caso de enfermedad recurrente. La quimioterapia (QT) tiene un valor limitado, se han obtenido buenos resultados con el esquema de vincristina, adriamicina y ciclofosfamida (VAC).

Para el carcinoma anaplásico, la tiroidectomía en pocos casos se puede realizar, en ocasiones la cirugía es paliativa como la istmectomía para descomprimir la tráquea. La radioterapia externa es el mejor tratamiento paliativo. La quimioterapia es poco eficaz, la más usada es la adriamicina con resultados de remisión parcial de 30 %.

La cirugía, la radioterapia y la quimioterapia son modalidades de tratamiento para tratar de controlar desesperadamente la enfermedad.

Para el linfoma está indicada la tiroidectomía total más radioterapia o quimioterapia, según criterio clínico. Se ha recogido menor recurrencia, cuando se usan de forma combinada (quimioterapia más radioterapia). La hormonoterapia se utiliza en dosis sustitutivas.

Complicaciones

Pueden ser precoces o tardías, son directamente proporcional a la extensión de la tiroidectomía e inversamente proporcional con la experiencia del cirujano.

Precoces

La disfonía transitoria, el hipoparatiroidismo transitorio, la sepsis de la herida y la hemorragia posoperatoria, son las más frecuentes.

Tardías

Se encuentran el hipoparatiroidismo permanente, el hipotiroidismo manifiesto y la disfonía, por lesión unilateral del nervio laríngeo recurrente y la asfixia, cuando la lesión es bilateral.

El hipoparatirodismo es una de las complicaciones más temidas. El agudo no es difícil de descubrir; el crónico, si no se combate, pasa inadvertido y puede dar lugar a cataratas, convulsiones, trastorno mental y psicosis. La insuficiencia paratiroidea puede ser transitoria o permanente. Se suele manifestar de las 24 a las 72 h después de la operación, en ocasiones se puede presentar a los 5 o 7 días. El signo positivo de Chvostek (movimiento de la mímica de la cara al percutir el nervio facial), precede a los demás síntomas y signos.

También hay que sospechar hipocalcemia, cuando se presentan parestesias de dedos de manos o pies o

alrededor de la boca. Un signo Trousseau positivo (producción de tetania al comprimir masas musculares del antebrazo) indica un grado más intenso de hipocalcemia y la necesidad de tratamiento.

Para la corrección inmediata de la tetania por déficit de calcio, se administra gluconato de calcio a 10 % (de 10 a 20 mL) por vía intravenosa. Para el tratamiento más sostenido, se puede suministrar de 20 a 40 mL de esta solución en 1 L de suero salino a 0,9 % o solución de dextrosa a 5 %, hasta la desaparición de los síntomas y signos. Tan pronto se pueda emplear la vía oral, se comienza la administración de vitamina D2 en dosis de 50 000 a 150 000 U/día, junto con calcio por vía oral (lactato de calcio en polvo, de 12 a 25 g al día) o carbonato de calcio (titralac, 9 comprimidos al día). Hasta lograr la desaparición de los síntomas y restablecer la calcemia normal.

Bibliografía

Álvarez, E., D. Navarro (1992): *La Glándula Tiroides*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 66-75.

Bochm, T.M., K.D. Burman, S. Barres, I. Wartofsky (1980): Lithium and iodide combination therapy for thyrotoxicosis. *Acta Endocrino*: l; 94:174-81.

Broadwater, J.R., C.M. Balch (1989): Mass in the neck. In: Cameron JL (ed): *Current Surgical Therapy*- 3. pp. 754-7.

Cady, B., R. Rosy (1988): An expanded view of risk-group definition in differentiated thyroid carcinoma. *Sugery*; 104:947-55.

Cantalamessa, L. (1999): Thyroid nodules in Graves's disease and the risk of thyroid carcinoma. *Arch Intern Med*.; 159(15): 1705-8.

Clark, O.H. (1989): Nontoxic goiter. In: Cameron JL (ed): *Current Surgical Therapy*-3. Toronto B.C. Decker Inc, pp. 446-50.

Franklin, J.A. (1994): The management of hyperthyroidism. *N. Engl. J Med*.; 330(24):1731-9.

Geng, S., Jr. Leight (1997): Thyroid carcinoma. In: *Sabiston DC Jr*, Lyerly HK (eds): Textbook of Surgery. 15th ed Philadelphia, W. B. Saunders, pp. 632-7.

Gharib, H. (1994): Fine-needle aspiration biopsy of thyroid nodules: *Advantages, limitations and effect*. Mayo Clin Proc; 69:44-54.

Ginsberg, J. (2003): Diagnosis and management of Graves' disease. *CMAJ*; 168(5):575-85.

Kendall-Taylor, P. (2003): Guidelines for the management of thyroid cancer. *Clin Endocrinol* (Oxf); 58(4):400-2.

Kerr, C. (2003): New treatment regimen for thyroid cancer. *Lancet Oncol*.; 4(3):137-42.

Lam, K.Y., C.Y. Lo (1999): Malignant lymphoma of the thyroid. A 30 year clinicopathologic experience and an evolution of the presence of Epstein-Bar virus. *Am. J. Clin Pathol*; 112(2):263-701.

Lyerly, H.K. (1997): Hyperthyroidism. In: *Sabiston DC, Lyerly HK* (eds). Textbook of Surgery.15th ed Philadelphia. W.B. Saunders,; pp. 599-622.

_____. (1997): The thyroid gland. Physiology. In: *Sabiston DC Jr*, Lyerly HK (eds): Textbook or Surgery. Philadelphia W B Saunders Company. pp. 599-611.

Oppenheimer, J.H. (1968): Role of plasma proteins in the binding, distribution and metabolism of the thyroid hormones. *J N Eng Med;* 278:1153-8.

Perinetti, H.A. (1997): Carcinoma diferenciado del tiroides: Tratamiento según factores pronósticos y grupo de riesgo. *Endocrinología*; 44:315-8.

Robbins, SL. (1985): Tumores del Tiroides. En: *Robbins SL. Patología estructural y funcional*. La Habana, Ed. Revolucionarias; v2: p. 1287-96.

Shaha, A.R. (2002): Controversies in the management of thyroid nodule. *Laryngoscope*; 110:183-93.

_____. (2001): Thyroid cancer: Extent of thyroidectomy. Cancer Control, *JMCC*; 7(3):240-3.

Tietgens, S.T. (1995): *Thyroid storm*. Med. Clin. North Am.; 79(1):169-77.

Torroella, E. (1971): Afecciones quirúrgicas de la glándula tiroides. En *Cirugía*, Tomo II. Capítulo 19, pp. 249-92.

Witt, R.L. (2002): Prognostic factor in mortality and morbidity inpatients with differentiated thyroid cancer. *Otholaringologic J*.; 8(19):856-63.

CAPÍTULO 38

NÓDULO TIROIDEO

Dra. Rosalba Roque González

En el estudio de las enfermedades del tiroides es frecuente la presencia de una formación nodular, en cualquier área de la glándula, lo que conlleva a gran inquietud para el paciente y para el médico, por la posibilidad de que esto sea la expresión de una neoplasia. A esto se debe la importancia para el médico general del conocimiento del examen físico, el diagnóstico y la conducta que se ha de seguir con estos pacientes, donde se añade además, el factor estético que puede obligar, en ocasiones, a una conducta quirúrgica, aun en un proceso benigno.

Frecuencia

En los EE. UU. se han detectado desde el punto de vista clínico en 4 a 6 % de la población. Ocurren con una frecuencia anual de 50 casos nuevos por millón de habitantes y mueren cada año aproximadamente 1 200 pacientes por cáncer tiroideo. Entre las muertes por cáncer, el de la tiroides ocupa el lugar 35.

En Cuba, la tasa de incidencia en el sexo femenino es de 4,9 por 100 000 habitantes, la tasa de incidencia por neoplasia del tiroides es de 7,4 por 100 000 habitantes.

Existen dos grupos con riesgo muy alto de carcinoma del tiroides, cuando se presenta un nódulo aislado o múltiples nódulos en la glándula tiroidea. Estos grupos están conformados por:

– Personas que han recibido radiaciones en cabeza y cuello.
– Familiares con carcinoma medular del tiroides.

Diagnóstico del nódulo tiroideo solitario

Es imprescindible la realización de una historia clínica correcta para poder reafirmar o excluir en los pacientes la presencia de un proceso maligno en la glándula, así como la utilización de los medios diagnósticos que estén al alcance y que sean necesarios.

Antecedentes clínicos

En la anamnesis se deben recoger datos en cuanto a:

– Edad: la máxima incidencia de cáncer ocurre en niños o adolescentes, varones mayores de 40 años y mujeres mayores de 50 años. También entran en esta categoría los pacientes de edad avanzada, que tienen un nódulo de comienzo reciente.
– Sexo: es menos frecuente el nódulo en los hombres que en las mujeres, sin embargo, es más común el cáncer tiroideo en el sexo masculino que en el femenino.
– Antecedentes de radiación en cabeza o cuello: las radiaciones recibidas en áreas cercanas al tiroides, independientemente de la causa que las originan, son capaces de ocasionar neoformaciones tiroideas, sobre todo malignas y del tipo papilar. En fechas recientes se demostró que, radiaciones tan bajas como 3,5 rad hasta 2 000 rad, recibidas en cabeza o cuello, aumentan la posibilidad de aparición de un cáncer tiroideo, después de un periodo de latencia de hasta 25 años.
– Antecedentes de enfermedad tiroidea: si bien no es frecuente, puede ayudar al diagnóstico la existencia de antecedentes de bocio o de hipotiroidismo o hipertiroidismo, o de familiares con carcinoma medular del tiroides.

Examen físico

El examen físico permite trazar la diferencia, entre el nódulo solitario y el agrandamiento asimétrico de un lóbulo u otros estados que simulen un bulto tiroideo.

Inspección. Revela la configuración global del tiroides y la movilidad del nódulo respectivo al deglutir.

Palpación. Debe ser bidigital, para comprobar las características físicas y topográficas del lóbulo afectado.

Las características del nódulo son las siguientes:

– Consistencia: la dureza es característica del cáncer. Pero también son duros los bocios viejos que se fibrosaron o calcificaron. Un nódulo liso, firme y globuloso puede ser compatible con un quiste. Los adenomas pueden ser quísticos. Se debe palpar el cuello en busca de ganglios linfáticos cervicales agrandados en la región anterior y a lo largo de la cadena yugular.
– Tamaño: se ha señalado clásicamente que los nódulos mayores de 5 cm con frecuencia son malignos, sin embargo, se puede detectar malignidad en nódulos de 1 a 3 cm, lo cual está en relación con la detección precoz del nódulo.
– Crecimiento: no siempre los nódulos malignos van acompañados de un crecimiento acelerado; salvo, cuando es la expresión de un proceso indiferenciado.

Para el resto de los nódulos el crecimiento puede ser lento y no mostrar modificaciones después de su detección.
- Sensibilidad: los procesos inflamatorios y las hemorragias intraquísticas son los que habitualmente ocasionan dolor.
- Movilidad: no es un elemento útil para el diagnóstico.
- Signos compresivos: es raro que un nódulo tiroideo provoque manifestaciones comprensivas, aunque pudieran aparecer cambios en el timbre de la voz, que obligan a realizar laringoscopia indirecta.

Exámenes complementarios

En la actualidad existen dos pruebas fundamentales en el estudio de los nódulos tiroideos, que son la biopsia tiroidea por aspiración con aguja fina y el ultrasonido, aunque también existen otros exámenes complementarios que se pueden utilizar, los que se abordan brevemente.

Biopsia por aspiración con aguja fina. Permite conocer las características histopatológicas de la glándula tiroides, siendo un estudio rápido de realizar, con pocas complicaciones y riesgos, que se puede hacer en consulta, entre otras ventajas. En manos experimentadas se puede clasificar de manera correcta 90 % o más de los nódulos tiroideos, a pesar de lo cual no deja de tener resultados falsos positivos y negativos, en especial, cuando se está en presencia de una tumoración folicular. Por esto, este procedimiento es el medio más poderoso entre los recursos médicos para el diagnóstico y la decisión quirúrgica, junto con el juicio clínico.

Ultrasonido. Ha sido muy valioso en el estudio de los nódulos tiroideos, disminuye el número de intervenciones quirúrgicas al demostrar la naturaleza quística del tumor.

Las imágenes posibles a observar son:
- Lesiones quísticas, por ejemplo, quistes y nódulos adenomatiroideos degenerados que también pueden existir en el carcinoma tiroideo bien diferenciado.
- Lesiones sólidas que tienden a ser adenomas, carcinomas o nódulos adenomatoideos.
- Lesiones mixtas o complejas.

Es útil realizar mediciones seriadas del nódulo para evaluar su crecimiento o su respuesta a la supresión hormonal. Las lesiones menores de 1 cm de diámetro, anchas o planas y retroexternales, son difíciles de evaluar con esta técnica.

Gammagrafía tiroidea. Se puede obtener una imagen funcional de la glándula tiroidea haciendo un centelleograma tras la administración de radionúcleos de vida efímera (Tc-99m, I^{131}, I^{125}), que permite definir el tamaño y la configuración del tiroides, así como determinar la función de áreas microscópicas dentro de la glándula.

Es importante cotejar cuidadosamente los rasgos clínicos con los radiológicos, ya que el nódulo es una alteración clínica y no radiológica.

El I^{131} es el radioisótopo más utilizado y permite clasificar los nódulos tiroideos de acuerdo con su capacidad funcional en tres grupos: hipofuncionales o fríos, funcionales o tibios e hiperfuncionales o calientes.

Los adenomas tiroideos, tumores malignos y los quistes son hipofuncionales o fríos en el centelleograma.

La gammagrafía tiroidea también es útil para el seguimiento de los pacientes operados en busca de tejido residual funcional.

Existen otros exámenes complementarios que, aunque no aportan elementos diagnósticos de valor en cuanto al nódulo, pueden orientar acerca de la naturaleza de este, como son:
- Tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, linfografía, rayos X de tejidos blandos de cuello y tórax y determinación de la calcitonina.
- Pruebas de función tiroidea: no son muy útiles como estudio diagnóstico, ya que la mayoría de los pacientes con cáncer tiroideo son eutiroideos.

Diagnóstico diferencial

Los trastornos tiroideos comunes que se pueden presentar como nódulos solitarios, por orden de incidencia relativa son:
- Bocio adenomatoso.
- Adenoma.
- Tiroiditis crónica (Hashimoto).
- Adenoma hiperfuncional (lesión tiroidea de funcionamiento autónomo).
- Quistes.
- Carcinoma bien diferenciado.

Las causas infrecuentes de tiromegalia unilobular comprenden:
- Cánceres mal diferenciados.
- Carcinoma medular.
- Tiroiditis sabaguda de Quervain.
- Linfoma.
- Cáncer metastásico.
- Tiroiditis supurada.
- Ausencia congénita del lóbulo tiroideo, con agrandamiento compensador del lóbulo remanente.

Existen trastornos no tiroideos capaces de simular nódulo tiroideo y que se diferencian por los antecedentes y por el examen físico:

– Linfadenitis.
– Quistes del conducto tirogloso.
– Cáncer metastásico en los ganglios cervicales.
– Enfermedad de Hodgkin.
– Dermoide cervical en la línea media.
– Higroma quístico.
– Lipoma.
– Adenoma o quiste paratiroideo.
– Quistes tímicos cervicales.
– Tumores o quistes neurogénicos.
– Carcinoma de esófago cervical.
– Fibrosis del músculo esternocleidomastoideo.

Conducta a seguir ante un nódulo tiroideo

Después que el médico de la familia diagnostica que el paciente presenta un nódulo tiroideo, debe realizar su remisión a la consulta de cirugía general o de endocrinología. Existen algoritmos para determinar la conducta a seguir (Figs. 38.1 y 38.2).

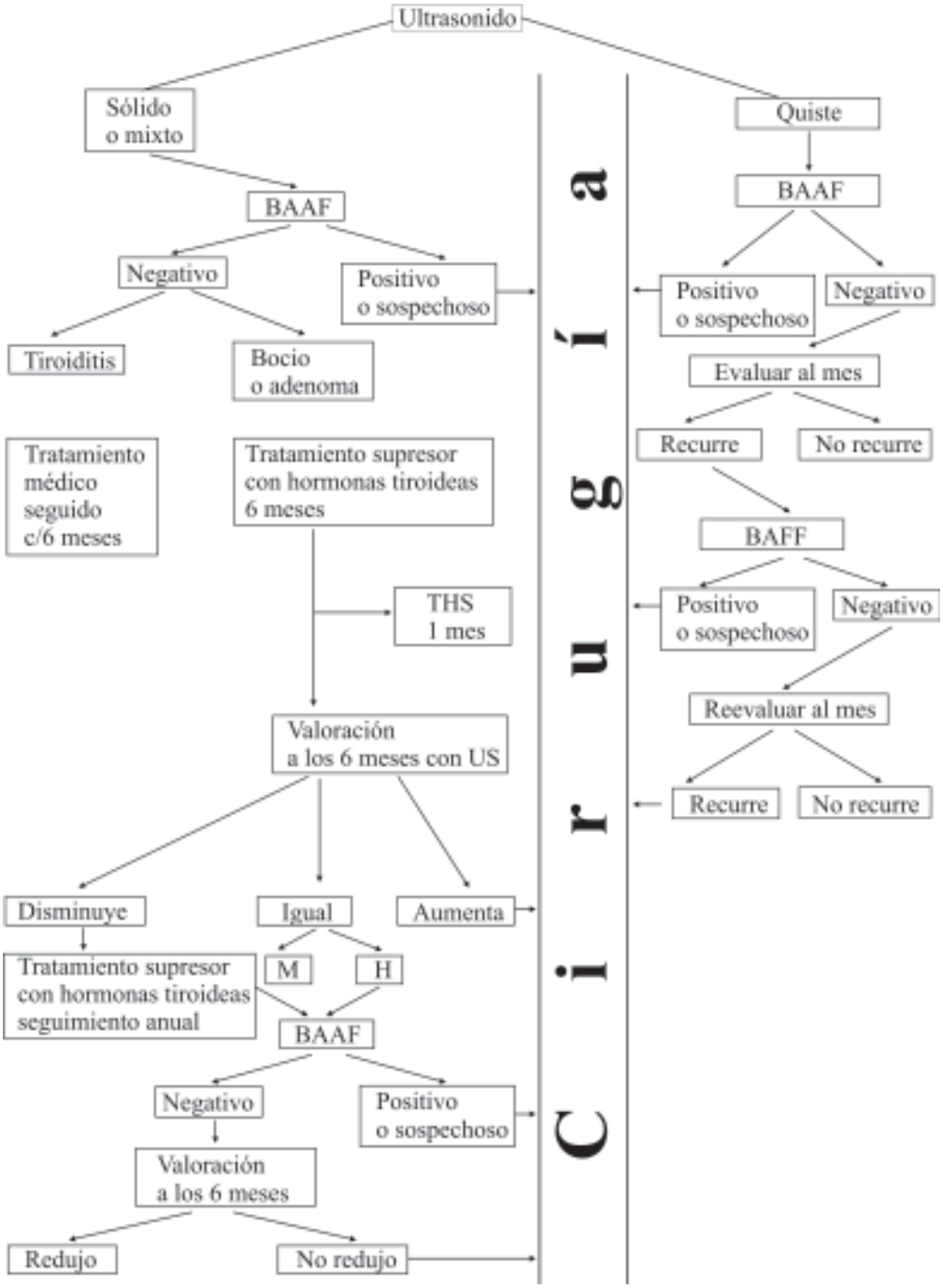


Fig. 38.1. Algoritmo para la conducta a seguir en pacientes que presentan un nódulo tiroideo.

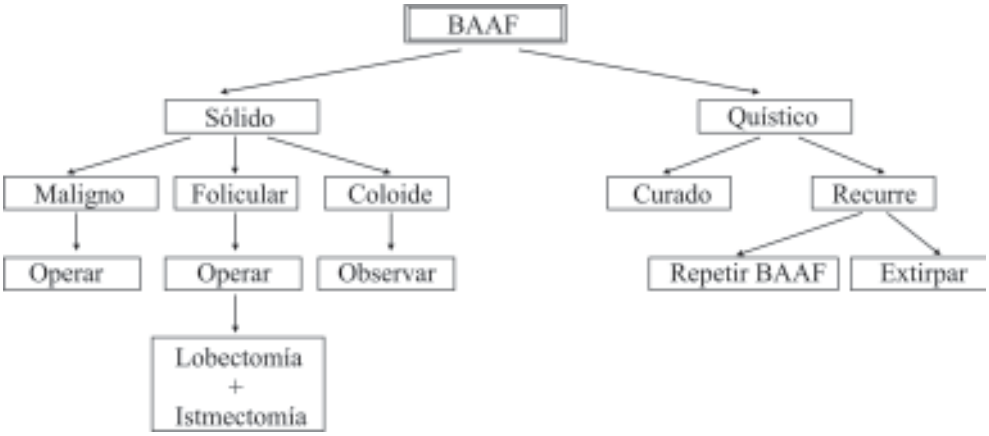


Fig. 38.2. Algoritmo para la conducta a seguir en pacientes que presentan nódulo tiroideo, según la biopsia por aspiración con aguja fina.

En la actualidad, la conducta ante un nódulo tiroideo ha variado y esto ha sido por la importancia del uso temprano de la BAAF con examen citológico.

Los estudios con isótopos se utilizan menos, ya que solo 10 % de todos los nódulos fríos son carcinomas y en el caso del ultrasonido, aunque es de utilidad, se puede sustituir, ya que con la BAAF es posible identificarse de inmediato una lesión quística.

No obstante, se presenta el algoritmo con los pasos fundamentales a llevar ante un nódulo tiroideo, como se observa en la figura 38.1.

Al respecto, es necesario señalar que, el tratamiento con hormonas tiroideas es razonable en pacientes con alto nivel de TSH y en los que presentan bocios adenomatosos (de acuerdo con el examen citopatológico); sin embargo, es de señalar que, con el advenimiento de la BAAF existen autores que le restan importancia a la terapia supresiva para diferenciar a los nódulos tirotrofinos dependientes y quizás benignos, con respecto al cáncer tiroideo.

Por lo tanto, otra manera de conducta y terapéutica es por medio de la BAAF.

Algunos autores comentan que la mortalidad operatoria es de cero, las hospitalizaciones pueden ser de dos días de posoperatorio y la morbilidad quirúrgica es baja.

Bibliografía

Álvarez, E., D. Navarro (1992): *La Glándula Tiroides*. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, pp. 66-75.

Belfiore, A., La Rosa, G.A. La Porta (1992): Cancer risks in patients with col thyroid GI nodules: relevance of iodine intake, sex, age, and multinodularity; *Am J Med*; 93:363-9.

Berghout, A., W.M. Wiersinga, N.J. Smits, J.L. Touber (1990): Interrelationships between age, thyroid volume, thyroid nodularity, and thyroid function in patients sporadic nontoxic goiter; *Am J Med*; 89:602-8.

Cassola, J.R., J.L. Guerra, R. Peralta (1999): Quiste del Tiroides ¿Malignidad Controvertida? INOR. Serv Cir Esplacnica. *Rev. Cubana Cir*; 38(2):69-73.

Giuffrida, D., H. Gharib (1995): Controversies in the management of cold, hot, and occult thyroid nodules; *Am J Med*; 99:642-50.

Guerra, J.L., J.R. Cassola (2001): Tratamiento Multimodal en los Carcinomas Anaplásticos del Tiroides INOR. *Rev. Cubana Cir*.; 40(2):106-11.

Hermus, A.D.R., D.A. Huysmans (1998): Treatment of bening nodular thyroid disease; *New Engl J Med*; 338:1438-47.

Mazzaferri, E.L. (1993): Management of a solitary thyroid nodule N Engl *J Med*;. 328:553-9.

Peña, E., J. Martínez (2002): BAAF en infecciones quirúrgicas del tiroides. Hospital Militar Central C.J. Finlay. Dpto Cir General. *Rev. Cubana Cir*.; 41(2):69-74.

Rojewski, M.T., H. Gharib (1985): Nodular thyroid disease: evaluation and-management; New Engl J Med; 313:428-36.

Sheppard, M.C., J.A. Frankly (1992): Management of the single thyroid nodule *Clin Endocrinol Oxf*; 37: 398-401.

Singer, P.A. (1996): Treatment guidelines for patients with thyroid nodules and well-differentiatedthyroid cancer; *Arch Intern Med*; 156:2165-72.

Tan, G.H., H. Gharib, C.C. Reading (1995): Solitary thyroid nodule:Comparison between palpation and ultrasonography; *Arch Intern Med*; 155:2418-23.

Vander, J.B., E.A. Gaston, T.R. Dawber (1954): Significance of solitary nontoxic thyroid nodules, preliminary report N *Engl J Med*; 251:970-3.

CAPÍTULO 39

QUISTES Y FÍSTULAS DEL CONDUCTO TIROGLOSO

Dr. Lázaro Quevedo Guanche

Se estudian ambas afecciones en conjunto, ya que analizar desde el punto de vista embriológico la aparición de cada una de estas por separado resulta difícil, es decir, al expresar que la fístula tiroglosa tenga un origen independiente, sino que lo más acertado es que esta sea el resultado de la apertura de un quiste tirogloso.

Embriología

Durante el desarrollo embrionario, el tiroides desciende por delante del intestino faríngeo como divertículo bilobulado; durante la migración, la glándula sigue unida a la lengua por medio del conducto tirogloso (Fig. 39.1), el cual ulteriormente se torna macizo y desaparece; de persistir, da lugar a la aparición de esta alteración (Fig. 39.2).

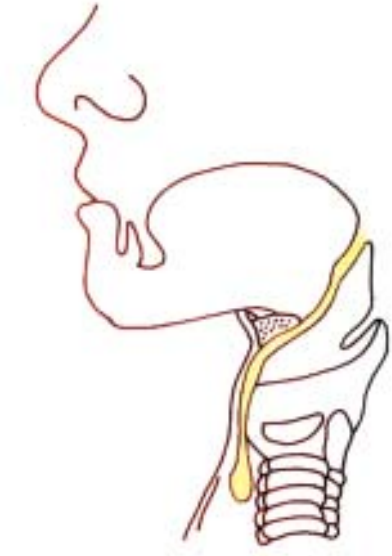


Fig. 39.1. Se observa el conducto tirogloso que se extiende, desde el agujero ciego, en el vértice de la V lingual en la base de la lengua, hasta la región infrahioidea.

El quiste tirogloso es una afección de origen embrionario y se debe a la persistencia de parte del conducto tirogloso.

La fístula del conducto tirogloso es una lesión secundaria a la rotura de un quiste tirogloso, aunque se puede presentar como anomalía congénita. Puede originarse en cualquier sitio del trayecto de irrigación de la glándula tiroidea, pero siempre en la línea media o cerca de esta (Fig. 39.3), por lo general, entre el hueso hioides y el istmo tiroideo.

Cerca de 85 % son infrahioideos; alrededor de 35 % de los quistes se asocian con trayectos fistulosos y, según Baumgartner, son secundarias a infecciones. Aunque también hay reportes que indican zonas de fistulización de esta afección hacia otros sitios, como pudiera ser hacia la porción anterior de la lengua.

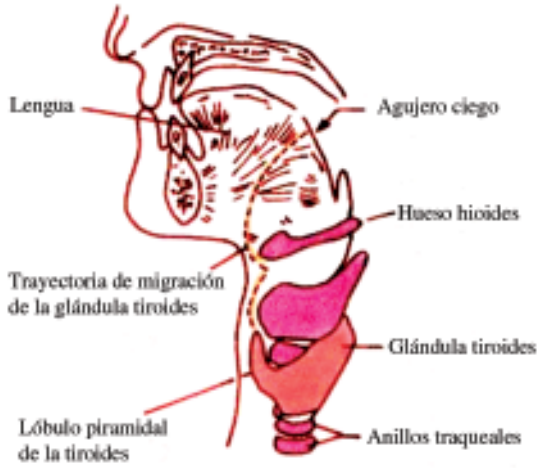


Fig. 39.2. La línea interrumpida señala el trayecto que sigue la glándula tiroides en su desarrollo embriológico.

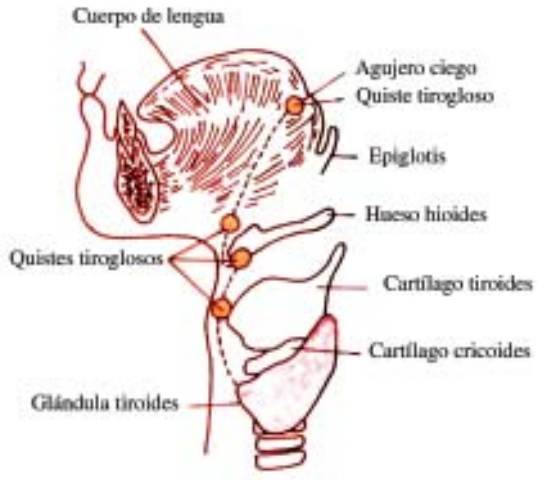


Fig. 39.3. Posibles localizaciones de los quistes tiroglosos.

Anatomía patológica

El quiste o trayecto varía de 2 a 3 cm, se halla ocupado por un líquido mucoide o purulento y está tapizado por epitelio pavimentoso o columnar ciliado. Por debajo del epitelio de revestimiento hay infiltración intensa de linfocitos. No es infrecuente encontrar islotes de tejido tiroideo ectópico y glándulas mucosas en la profundidad del epitelio.

Cuadro clínico

Suele ser una afección infrecuente. La mayoría de las veces se trata de un niño o adulto joven, con un aumento de volumen asintomático, inflamado o segregante, por debajo del hueso hioides. No hay predominio en cuanto al sexo. Es un tumor liso, elástico, redondeado, opaco y tiende a moverse al deglutir o al sacar la lengua (maniobra de Hamilton Bailey, positiva). Fontaine, plantea que es el tumor más frecuente en la línea media del cuello.

En algún momento, el quiste tirogloso puede ser asiento de procesos inflamatorios, culminar en una fístula cutánea espontánea o secundaria a la incisión y drenaje del quiste infectado, y aparecer de esta forma, un orificio por debajo del hueso hioides, por el que se expele de manera intermitente algún contenido seropurulento, con la formación de pequeñas costras blancas amarillentas a su alrededor.

Diagnóstico positivo

Resulta muy fácil su diagnóstico, al detectar un aumento de volumen o un pequeño orificio en la línea media del cuello, vecino al hueso hioides, que se moviliza con la deglución o los movimientos de la lengua (Fig. 39.4).



Fig. 39.4. Quiste tirogloso pequeño en una mujer.

Aunque existen estudios como el ultrasonido, la TAC simple o contrastada y la fistulografía (para el caso de la fístula), que son útiles para llegar al diagnóstico de dicha afección; en el orden personal no se considera que sean imprescindibles o necesarias para hacer el diagnóstico, salvo en raras ocasiones.

Con el empleo del ultrasonido diagnóstico se ha llegado a plantear que estos quistes no siempre son simples, como se decía, sino que también pueden ser anecoicos o seudosólidos.

Siempre que exista la sospecha de la presencia de tiroides ectópico en el trayecto del conducto tirogloso, se deben realizar pruebas de la función tiroidea y otras más novedosas como lo es el uso del Tec-99 m.

LA TAC puede ser beneficiosa, si existe evidencia de que la laringe esté involucrada en alguno de estos procesos.

Diagnóstico diferencial

Únicamente puede ofrecer dudas el higroma de la bolsa serosa tirohioidea, que no forma parte con el hioides y no asciende con la proyección de la lengua. Aunque existen otras afecciones que se deben tener en cuenta como:

- Quiste dermoide.
- Hiperplasia o quiste del lóbulo piramidal.
- Quiste branquial mediano.
- Quiste sebáceo.

Tratamiento

Después de hacer el diagnóstico, el médico de la familia debe remitir al paciente al nivel secundario para que sea confirmado por un cirujano general, quien planifica además la intervención quirúrgica.

Técnica operatoria

Se coloca al paciente en decúbito supino, con el cuello en hiperextensión, se practica incisión en tajada de melón, que comprende en su centro el orificio fistuloso (cuando exista). Si se trata de un quiste, entonces la incisión se hace lineal. Se prosigue la disección, siguiendo el trayecto hasta llegar al hueso hioides, el cual se secciona; un ayudante presiona con su dedo índice en la base de la lengua (maniobra de Hamilton Bailey) (Fig. 39.5), mientras el cirujano continúa su disección en dirección a esta, ligando junto al orificio ciego el trayecto para seccionarlo en el vértice de la V lingual. Se suturan los planos profundos con cromado 000, se deja drenaje y se sutura la piel con material irreabsorbible.

Ha sido reconocida la presencia de carcinoma originado en restos del conducto tirogloso. Es típico que el tumor sea un pequeño adenocarcinoma papiliforme, clínicamente insospechado. Por lo que se recomienda el tratamiento quirúrgico temprano en dicha afección y se evita, de esta forma, la posible zona de asiento



Fig. 39.5. Maniobra de Hamilton Bailey, para facilitar la resección total del conducto tirogloso en el agujero ciego.

tumoral. También se plantea la necesidad de la extirpación completa del quiste que incluye el trayecto fistuloso, hasta la base de la lengua, para evitar la recidiva.

Complicaciones

Las complicaciones posoperatorias pueden ser:

– Inmediatas:
  • Lesión vascular.
  • Lesión nerviosa.
  • Lesión tiroidea.
– Mediatas:
  • Sepsis de la herida.
  • Hemorragia.
  • Recidiva.

Bibliografía

Ahuja, A.T., A.D. King, W. King, C. Metrewell (1999): Thyroglossal duct cysts: sonographic appeavauces in adults. *AJNR Am J Neuroradiol;* Apr; 0(4):579-82.

Al-Dousary, S. (1997): Current management of thyroglossal-duct remanant. *J Otolaryngol*; Aug; 26(4):259-65.

Baumgartner, C.J. (1947): Surgery of congenital lesions of the neck. *Postgrad Med*; 1:181.

Cherenko, M.P., I.V Ignatovskii, S.M. Cherenko (1992): Characteristics of diagnosis and surgical treatment of median cysts and fistulas of the neck. *Klin Khir*; (1):1-4.

Fontaine, P., E. Truy, I.Kauffmann *et al*. (1992): Congenital cysts and fistula of the face and the neck. *Pediatrie*; 47(9):617-22.

Jan, L. (1977): *Embriología Médica*. Cuarta edición. Edit. Pueblo y educación; pp. 279-80.

Massoud, T.F., J.F. Schnetler (1992): *Clin Radiol*. Apr; (4):281-3.

Micha, el M.P., A.S. Donald (1998): *Otorrinolaringología. Cabeza y Cuello* 3, 2da. ed., Tomo I; p. 2312.

Ngo, B.H., S. Frenkiel, R. Satin (1988): Thyroglossal duct cyst presenting as an anterior tongue fistula. *J Otolaryngol*; Aug; 17(5):227-8.

Pacheco, O.L., S.A. Caiza, A.L. Martínez (1999): Thyroglossal duct Cysts. *Acta Otorrinolaringol Esp*; Oct; 50(7)531-3.

Rampaul, R., D. Maharaj, V. Naraynsingh *et al*. (1999): Papillary thyroid adenocarcinoma arising in a thyroglossal tract remnant following excision of a thyroglossal cyst: the importance of the Sistrunk procedure. *Int J Clin Pract*; Jun; 53(4):316-7.

Rosati, R., E.C Amadi, V. Filingeri *et al*. (1989): Our experience in the surgical treatmen of cysts and fistulas of the thyroglossal duct. *Minerva Chir*; May 15; 44(9):1357-60.

Stanley, L.R. (1977): *Patología estructural y funcional*. Segunda parte; p. 1276.

Tetteroo, G.W., J.P. Snellen, P. Knegt, J. Jeekel (1988): Operative treatment of median cervical cysts. *Br J Surg*; Apr; 75(4):382-3.

Torroella, E. (1983): *Cirugía*. Quistes, fístulas y tumores del cuello. Tomo II. Capítulo 17. Editorial Pueblo y Educación; pp. 223-5.

CAPÍTULO 40

TUMORES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Dr. Juan R. Cassola Santana

Los tumores de las glándulas salivales representan aproximadamente de 4 a 6 % de los correspondientes a la cabeza y el cuello, y de 0,5 a 3 % de todos los tumores. Hay regiones donde la incidencia es mayor, como es el caso de Escocia. En el ártico, los tumores de las glándulas salivales, en especial la lesión linfoepitelial maligna, representan 25 % del total de los procesos tumorales.

La incidencia en la población oscila entre 0,15 y 1,6 % por 100 000 habitantes. Dentro de los tumores de las glándulas salivales, se aprecia una amplia diversidad de neoplasias cuya histogénesis y variedad de patrones de crecimiento han despertado creciente interés para evaluaciones periódicas de los interesados en el problema.

La mayoría de los estudios giran alrededor de la parótida, pues en esta aparecen enfermedades diversas a las que se suman manifestaciones de infección crónica de las glándulas por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

En Cuba, 67,2 % de las neoplasias benignas aparecen entre 20 y 49 años y con mayor frecuencia en la quinta década de la vida. Después de los 50 años las neoplasias malignas ocupan 90 %. El adenoma pleomorfo es más frecuente en el sexo femenino 67,5 % y el adenolinfoma en el masculino 73 % y coincide con las estadísticas mundiales.

Las glándulas salivales se dividen en dos grupos: mayores y menores. Las primeras representadas por las glándulas parótidas, submaxilares y sublinguales. Las segundas, por 500 a 700 distribuidas en la parte superior del aparato aereodigestivo. La mayor parte de estas glándulas menores 50 %, se encuentran ubicadas en el paladar duro, de donde se deduce que, toda lesión nodular a ese nivel se considera relacionada con las formaciones referidas.

Los tumores secundarios o metastásicos representan 3 % de los tumores salivales y la parótida es la más afectada. Estas lesiones se originan en tumores primitivos de la cabeza y el cuello, y son, fundamentalmente, carcinomas epidermoides y melanomas. También proceden de órganos alejados de esa área como la mama, el pulmón y el riñón fundamentalmente.

Anatomía

Las glándulas salivales mayores son pares, ubicadas en lugares asequibles como las parótidas y submaxilares, mientras las sublinguales están en el suelo de la boca. Estas glándulas en general tienen sus conductos excretores y sus orificios de salida dentro de la cavidad bucal y son más accesibles los de las parótidas y submaxilares (Fig. 40.1).



Fig. 40.1. Ubicación de las glándulas salivales mayores, las que se representan con los números del 1 al 3.

La mayor glándula salival, la parótida, está dividida en dos sectores: superficial y profundo y estos están determinados por el paso, a través de la glándula, del nervio facial. El sector superficial representa alrededor de 80 % de la glándula, mientras que el sector profundo es de 15 a 25 %. Las lesiones de este sector son raras pero, cuando existen, caen en el grupo de los tumores parafaríngeos, localización de difícil acceso y de alta cirugía, la cual tiene manifestaciones clínicas distintas, que refuerzan la necesidad perentoria de examinar la orofaringe buscando estas masas (Fig. 40.2).

El nervio facial es como un "reptil tejiéndose" dentro de las "mallas de una cerca" enredada y compleja. El tronco principal emerge en la confluencia de importantes estructuras anatómicas, lo que determina la importancia mayor de las operaciones sobre esta glándula (Figs. 40.3 y 40.4).

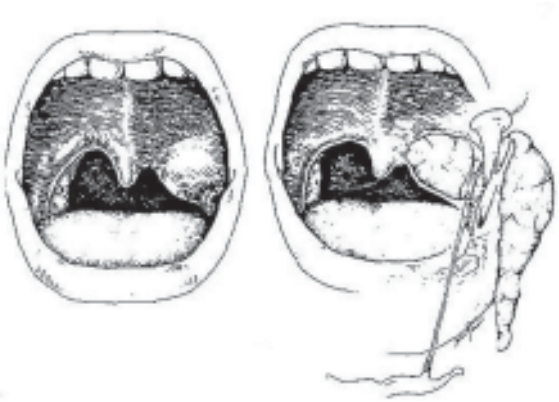


Fig. 40.2. Los tumores del lóbulo profundo de la parótida se pueden extender al espacio parafaríngeo y proyectarse dentro de la boca.

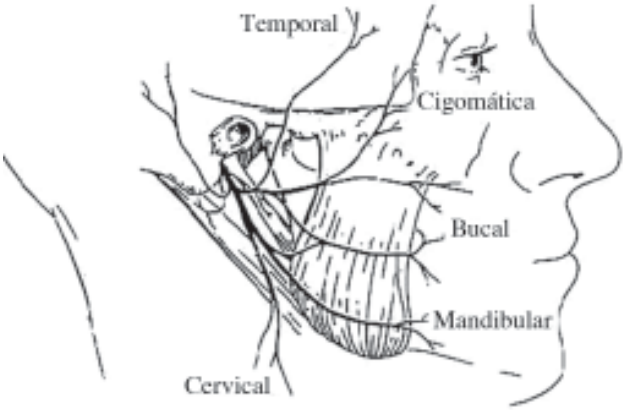


Fig. 40.3. Nervio facial y sus ramas.

La glándula submaxilar se encuentra en el triángulo del mismo nombre, sobre la superficie del músculo hipogloso y por encima del digástrico. Tres nervios se encuentran en estrecha proximidad con la glándula submandibular: el lingual, el hipogloso y la rama mandibular del nervio facial. La evaluación correcta de estos nervios ocupa lugar fundamental en el tratamiento de los tumores malignos de la glándula submaxilar.



Fig. 40.4. Interconexiones periféricas de las ramas del nervio facial.

El conducto excretor de Warthon se dirige hacia delante, desde la porción profunda de la glándula, bajo el músculo milohioideo, hasta alcanzar el suelo de la boca, donde se abre por fuera del frenillo lingual. Los tumores de esta glándula pueden ser confundidos fácilmente con los del suelo de la boca (Fig. 40.5).

La saliva se segrega de manera continua en pequeñas cantidades pero, ante la presencia o el recuerdo de los alimentos, se vierte en grandes cantidades, de forma tal que el hombre llega a segregar entre 1 000 y 2 000 mL en 24 h.

La saliva contiene además de aire (espuma), agua (99,5 %), ptialina (0,1 %), mucina, albuminoides y sulfocianuro de potasio, veneno que es más abundante en los adictos al tabaco, además de cloruro de sodio. A veces se tiene la impresión de que la saliva tiene una mínima importancia: se aprecia lo contrario, cuando se encuentran pacientes quienes, a consecuencia de su enfermedad, tienen gran sialorrea y pierden grandes cantidades de saliva, donde es necesario realizar tratamientos de restitución de líquidos y electrólitos.

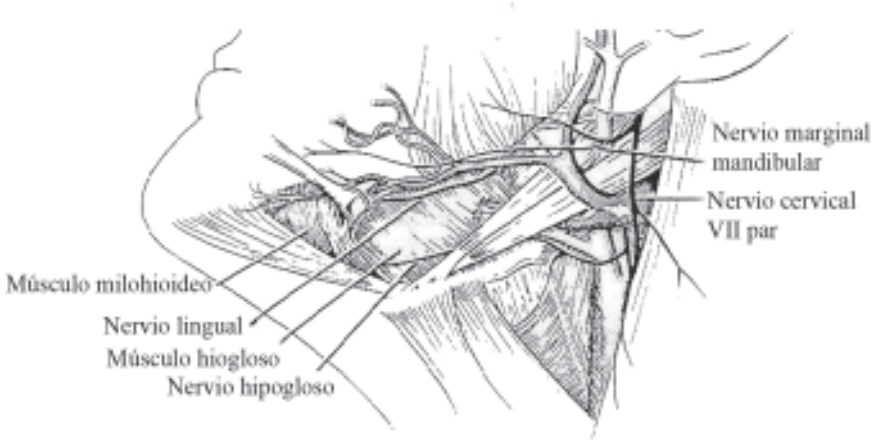


Fig. 40.5. La glándula submaxilar ha sido removida para demostrar el suelo del triángulo correspondiente.

Clasificación

La clasificación histológica de los tumores de glándulas salivales es la siguiente:

Tumores benignos:

– Adenoma pleomorfo o tumor mixto (50 %) (Fig. 40.6).
– Tumor de Warthin (5 a 10 %).
– Oncocitoma (1 %).
– Otros adenomas:
  • Adenomas de células basales.
  • Adenoma canalicular.
  • Papilomas ductales.

Tumores malignos:

– Carcinoma mucoepidermoide (10 %).
– Adenocarcinoma (sin ninguna otra especificación) (10 %).
– Carcinoma de células acinares (5 %).
– Carcinoma adenoideo quístico (5 %).
– Tumor mixto maligno (3 a 5 %).
– Carcinoma epidermoide (1 %).
– Otros carcinomas (2 %).



Fig. 40.6. Adenoma pleomorfo o tumor mixto de la glándula parótida izquierda. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

Existen afecciones inflamatorias capaces de capaces de establecer problemas diagnósticos en la diferenciación de masas de otra naturaleza, sobre todo en pacientes debilitados o deshidratados y, además, portadores de una pésima higiene bucal.

La parotiditis predomina sobre las demás enfermedades de la naturaleza señalada y se manifiesta por una masa anterior al pabellón de la oreja, que se extiende para abajo y detrás sobre el ángulo de la mandíbula. El orificio del conducto excretor de la glándula puede aparecer edematoso y rojo, descargando pus a la presión sobre la glándula inflamada en las parotiditis sépticas.

Diagnóstico

Lo más importante es la clínica, una historia clínica bien ejecutada, teniendo como premisa que el médico sea capaz de tener la paciencia de escuchar al enfermo, es fundamental para obtener toda la información requerida con un interrogatorio bien dirigido. Esto ha llegado al punto de que algunos cirujanos refieren que ningún examen complementario está indicado, ya que la operación está obligada en la mayor parte de las lesiones tumorales de las glándulas salivales y que la extensión de la operación se decide en el salón de operaciones.

Anamnesis

Interrogatorio. Es preciso dirigir el interrogatorio de forma tal, que abarque la evaluación tumoral o inflamatoria de cualquier proceso que cause aumento de volumen en la región, que se estudia como áreas de glándulas salivales.

Las preguntas de rigor son:

– ¿Cuándo se notó por primera vez la masa en cuestión?
– ¿Cómo fue el comienzo?
– ¿Cómo ha evolucionado?

Los tumores de las glándulas salivales aparecen como masas indoloras bien delimitadas, móviles y de crecimiento lento, en la parótida o en las zonas correspondientes a la glándula submaxilar o en la cavidad bucal.

La tasa de recurrencias meses o años después de una parotidectomía adecuada es de 4 %, pero, cuando solo se hace la enucleación, la recidiva se aproxima a 25 %, debido a esa mala técnica operatoria. De forma infrecuente surge un carcinoma en un adenoma pleomorfo.

Se señalan estos hechos, porque un paciente ya operado puede asistir a la atención primaria con un informe de benignidad posoperatoria y, si no se considera esta posibilidad de malignización, se puede perder la posibilidad de curación.

Cuando una masa en la parótida ha crecido lentamente sin dolor durante años, el diagnóstico de tumor mixto es casi seguro. Si una masa comienza con crecimiento rápido y se hace dolorosa es muy sugestivo de transformación maligna de la tumoración descrita. Además, si durante las comidas aparece una descarga acuosa en la región de una glándula salival, fundamentalmente parótida, es muy significativo de fístula salival.

Examen físico

Los aumentos de volumen de la glándula parótida aparecen por debajo, por delante y por detrás del lóbulo de la oreja y obliteran el espacio normal que existe detrás de la rama vertical de la mandíbula (Fig. 40.7).



Fig. 40.7. Elevación del lóbulo de la oreja por el crecimiento de un tumor mixto de la parótida. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

Se deben aplicar las reglas del examen de toda masa, a cualquier nivel del cuerpo. Es preciso evaluar la movilidad de la mandíbula con el músculo masetero contracturado, lo cual se consigue, cuando se le ordena al paciente que muerda. El orificio del conducto excretor de la glándula parótida (conducto de Stenon) debe ser examinado: la salida de pus tras oprimir la glándula es indicativo de proceso supurativo y la sangre puede aparecer junto con pus o aisladamente, lo que sugiriere el diagnóstico presuntivo de cáncer (Fig. 40.8). También, se debe hacer con los conductos excretores de las glándulas sublinguales, conductos de Wharton, que son posibles de ver a cada lado del frenillo lingual, cuando este órgano se eleva (Fig. 40.9).

El nervio facial se debe explorar, así como la movilidad de la mandíbula que queda restringida en los procesos malignos. El examen del cuello es obligatorio en todos los pacientes.

Un aumento de volumen en la región de la glándula submaxilar, acompañado de dolores al momento de las comidas, es significativo de litiasis en el conducto excretor. El examen de la glándula es bimanual que, además de su gran utilidad, puede ayudar a diferenciar una glándula aumentada de volumen, de un ganglio submandibular aumentado de volumen por un proceso inflamatorio o tumoral (Fig. 40.10).

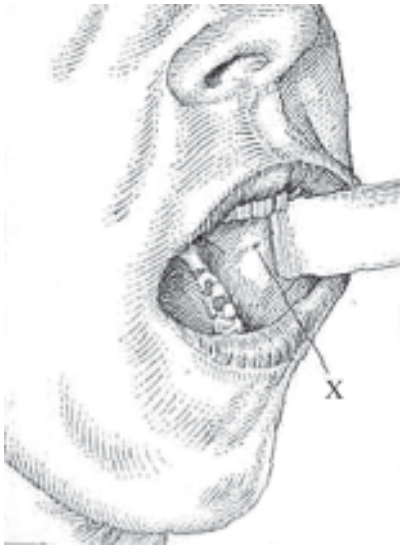


Fig. 40.8. Orificio excretor del conducto de Stenon, en la cara bucal de la mejilla, al nivel del segundo molar superior de cada lado.

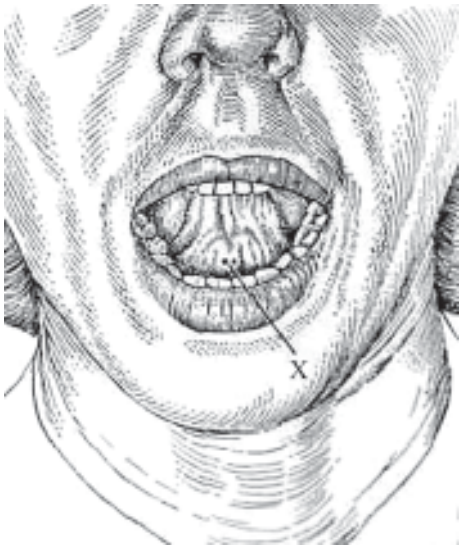


Fig. 40.9. Orificios excretores del conducto de Wharton de las glándulas sublinguales, a cada lado del frenillo lingual.

Existe un artificio clínico para poner en evidencia la existencia de obstrucción de los conductos excretores de las glándulas salivales mayores. Cuando el paciente recibe jugo de limón en la boca, se produce una secreción de saliva, que, al no poder ser expelida a la cavidad bucal por la obstrucción del conducto, permite localizar al examen físico directo, cuál es la glándula afecta. Esta maniobra también se utiliza como tratamiento en procesos supurativos y/o litiásicos de los conductos.



Fig. 40.10. Tumor (adenoma pleomorfo) de la glándula submaxilar. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

Exámenes complementarios

Además de los exámenes de indicación no tan obligada (mal denominados de rutina), los cuales son algunas veces una batería de exámenes inútiles para sustituir un juicio clínico insuficiente y, en la mayoría de los pacientes por complacencia, existen exámenes de imágenes y pruebas invasivas. Los primeros están representados por la RMN, para determinar la existencia de un proceso tumoral o inflamatorio, y la toma del sector profundo de la glándula parótida y otros aspectos; la TAC, que aporta algunos datos estructurales; el ultrasonido que localiza lesiones en los sectores de la parótida y brinda información sobre la naturaleza quística o sólida de las lesiones y los rayos X o la hialografía, que pueden ser útiles en las imágenes de litiasis.

Los métodos invasivos tienen como examen principal la BAAF. Este examen está muy extendido en Cuba y en países europeos para la evaluación de los tumores de las glándulas salivales.

La BAAF ha tenido niveles de sensibilidad hasta de 90 % para tumores de estas glándulas, no obstante no tiene efecto sobre las decisiones terapéuticas definitivas.

Tratamiento

El pronóstico y la tendencia de producir metástasis varían entre los distintos patrones histológicos. Un factor pronóstico importante es el grado de malignidad del tumor, cuando este es de bajo grado histológico tiene mejor pronóstico que una lesión de alto grado.

El tratamiento en lesiones pequeñas (T1-T2) es con cirugía y para los tumores mayores con radioterapia.

Los tumores de las glándulas salivales no están excluidos de las reglas de tratamiento multidisciplinarias, de toda lesión tumoral maligna de la cabeza y el cuello.

Se impone una estrategia de soporte dirigida a controlar el dolor, si apareciera, así como el apoyo nutricional mediante la alimentación parenteral o suplementos por vía oral. La evaluación de los efectos de la radioterapia en la boca se debe realizar por el estomatólogo. Hay que indicarle al paciente no fumar; tener en cuenta los cuidados de la traqueostomía, cuando ha sido necesaria y utilizar el servicio de los trabajadores sociales. En estas tareas la ayuda y apoyo del especialista en medicina general integral (MGI) es decisivo e imprescindible, ya que, en muchas acciones, se pueden realizar en ese importante y definitorio nivel. El apoyo a estos pacientes mutilados es una prueba de dedicación e inmensa voluntad de servir, que es la verdadera definición de lo que se ha llamado vocación.

La cirugía de la glándula parótida es complicada por la presencia del nervio facial dentro de la glándula, esto obliga a una planificación cuidadosa y una realización esmerada por el imperativo de conservar el nervio, como ya se ha referido, que solo se debe sacrificar, si está infiltrado por tumor.

La quimioterapia está indicada después de la intervención, si existen factores adversos: tamaño mayor de 2 cm, márgenes positivos o insuficientes, infiltración neural (carcinomas adenoideoquísticos) o metástasis ganglionares. Se debe considerar el tratamiento complementario en los tumores de alto grado de malignidad, si existe invasión linfovascular o extensión extracapsular.

Se puede utilizar la quimioterapia como paliativa en la enfermedad avanzada. Los puntos claves en el tratamiento de los tumores de las glándulas salivales son:

- La localización más frecuente de los tumores en la glándula parótida.
- El agente causal mejor documentado son las radiaciones.
- El adenoma pleomorfo es el tipo histológico más frecuente en conjunto y dentro de los tumores benignos, mientras que el carcinoma mucoepidermoide lo es en los malignos.
- La parotidectomía superficial es la mínima operación para un tumor parotídeo benigno, mientras que en los malignos hay que hacerlo en forma total, conservando el nervio facial, si no está infiltrado.

– En los carcinomas adenoideoquísticos es de gran utilidad la radioterapia posoperatoria, que tiene un valor más limitado para otros tumores.

Bibliografía

Alfonso, L. (2001): *Oncología Preguntas y Respuestas*. Philadelphia Rous Science; pp. 663-9.

Azcue, M., A. Rodríguez (1992): Abordaje quirúrgico en tumores parafaríngeos y de la fosa pterigomaxilar e infratemporal. *Rev. Cubana de Oncol*.; 8(2):78-82.

Bailey, H., L.A. Mc Neil (1881): *Short Practice of Surgery*. 18ed London Lewis Co; pp. 583-5.

Carlson, W.G (1993): Surgical Anatomy of the Neck Surg. *Clin. NA*; 73 (4): pp. 837-51.

Cotran, R.S., V. Kumar, T.R. Ciollins (1999): *Patología Estructural y funcional*. 6ta ed. Madrid Mc Graw-Hill Interamericana; pp. 803-5.

De Vita, V.T., S. Hellman, S.A. Rosenberg (1993): *Cancer Principles and Practice*. 6th ed. Baltimore LippincottWilliams and Wilkins; p. 221.

Díaz, J.M., R. Delis, A. González (1995): Patrones ecográficos de las afecciones de las glándulas salivales mayores. *Rev. Cubana Oncol*. 11(2): pp. 113-20.

Dunphy, J.E. (1953): *Physical examination of the surgical patient*. London. Ed. B. Saunders Company; p. 14.

García, C., S. Llorente, J.C. Vicente (2002): Tumores de las glándulas salivales en; Suárez Nieto C en: *Oncología de la Cabeza y el Cuello*. Barcelona; Ars Media; pp. 107-19.

García, A. (1967): Tumores de las Glándulas Salivales. *Rev. Cubana Cir*.; 6 (3):307-9.

Ioachin, H.L., C. Antonescu, F. Giancotti, B. Dosett (1998): Associated primary lymphomas in salivary glands of HIV infected patients Patho. *Res. Pract*; 194(2):87-95.

López, J.P., E. Rodríguez (1995): Morbilidad quirúrgica de las glándulas salivales mayores. *Rev. Cubana Oncol*. 11(1):25-9.

Muedra, V. (1964): *Atlas de Anatomía Humana*. 8va ed. Barcelona Dalmau Jover; pp. 35-48.

Shaha, A., E.W. Strong (1996): Cáncer de Cabeza y Cuello en: *Oncología Clínica Manual de la Sociedad Americana de Cáncer*; 2ed Washington OMS; pp. 419-22.

Townsend (2001): *Sabiston Textbook of Surgery*, 16th ed., W. B. Saunders Company.

CAPÍTULO 41

TUMORES LATERALES DEL CUELLO

Dr. Juan R. Cassola Santana

Es una realidad que la gran cantidad de enfermedades que asientan en los órganos del cuello no pueden ser encontradas en otras partes del cuerpo de igual tamaño. La arquitectura de la región está ocupada por elementos anatómicos que la atraviesan, desde la cabeza al tórax y viceversa.

Gran número de enfermedades que se hacen manifiestas como masas palpables o, sencillamente, como aumentos de volumen de esta región, expresan la complejidad del tema que ocupa.

Es muy bien conocido que el cáncer del cuello es una enfermedad inicialmente agresiva, que causa gran morbilidad, por el compromiso de las funciones fisiológicas que afectan: respiración, deglución, olfato, gusto, palabra y aclaramiento de secreciones. Sus principales causas son la adicción al tabaco en todas sus formas, la ingestión de alcohol, además de las radiaciones. Es necesario agregar factores etiopatogénicos y moleculares en la génesis del cáncer en general y el de cabeza y cuello en particular.

Además, existen afecciones de tipo benigno, inflamatorias y congénitas de compleja valoración y decisiones terapéuticas difíciles en ocasiones.

Anatomía

Triángulos del cuello

El músculo esternocleidomastoideo divide el cuello en dos grandes triángulos: anterior y posterior. Este músculo se inserta en la superficie lateral de la apófisis mastoides y en el hueso occipital por arriba y por debajo. Se divide en dos ases que van a insertarse en la clavícula y el esternón. Su liberación facilita la disección del paquete vasculonervioso carotídeo.

El triángulo anterior está limitado por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, la línea media del cuello, que se extiende desde el manubrio esternal, hasta la sínfisis de la mandíbula y el borde inferior del maxilar (Fig. 41.1).

Este triángulo está compuesto por cuatro triángulos menores: submentoniano, submaxilar, carotídeo y muscular.

El triángulo submentoniano está limitado lateralmente por el vientre anterior del músculo digástrico, el hueso hioides por debajo y, medialmente, por la línea media del cuello. El músculo milohioideo forma el suelo de este triángulo y en su interior está la porción terminal de la arteria submentoniana y los ganglios del mismo nombre, que reciben la linfa de la parte anterior de la lengua, suelo de la boca y encías.

El triángulo submaxilar está formado por los vientres anterior y posterior del digástrico y el borde inferior del maxilar inferior. Dicha área quizás es la más complicada de la anatomía del cuello, por su inmensa importancia clínica y quirúrgica en el tratamiento de las lesiones tumorales o de la glándula submaxilar, así como las metástasis provenientes del suelo de la boca

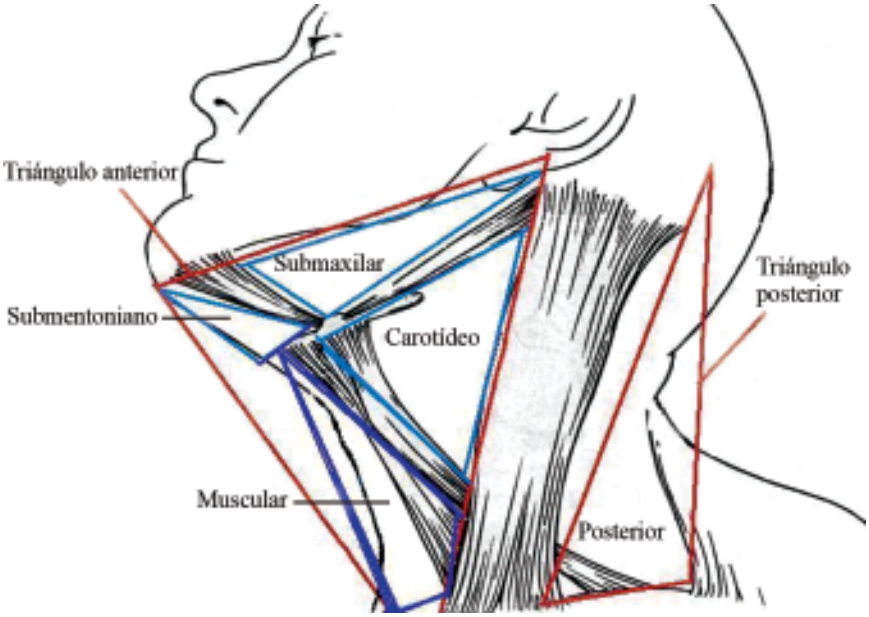


Fig. 41.1. El músculo esternocleidomastoideo divide la región lateral del cuello en dos triángulos, anterior y posterior. Estos dan origen a triángulos menores.

y de la lengua. El techo está formado por el músculo cutáneo del cuello y el suelo, en su mayor parte, por el músculo milohioideo y el hipogloso, además del constrictor medio de la faringe.

El triángulo carotídeo está formado por el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, el vientre superior del músculo omohioideo por debajo y el cuerno mayor del hueso hioides por arriba, así como el vientre posterior del digástrico. El suelo lo forma la parte anterior el músculo tiroideo y posteriormente por los músculos constrictores medios e inferiores de la faringe.

De manera superficial, detrás del triángulo existen tributarias de la vena facial, el nervio auricular y la rama cervical del facial, arteria tiroidea superior, occipital y las ramas laríngeas ascendentes de la carótida externa, que nace dentro del triángulo carotídeo.

El triángulo muscular se ubica por debajo del hueso hioides. Está formado por delante por la línea media del cuello, superior por el vientre anterior del omohioideo e inferior por el músculo esternocleidomastoideo. El suelo está compuesto por el esternotiroideo y el esternohioideo. Detrás del suelo se encuentra la glándula tiroides, la laringe, la tráquea y el esófago.

Las venas yugulares anteriores pasan por detrás del músculo cutáneo del cuello, a cada lado de la línea media, y se unen por debajo de la escotadura esternal.

La inserción de los músculos esternocleidomastoideos y trapecio en la protuberancia occipital externa, a lo largo de la línea superior de la nuca y a la mastoides y la proximidad de estas inserciones forman el vértice del triángulo posterior del cuello. Los límites anterior y posterior están formados por los músculos referidos y la base por el tercio medio de la clavícula. El suelo lo está por el esplenio, elevador de la escápula y el escaleno medio, cubiertos por la fascia prevertebral. El techo está integrado por la piel y el músculo cutáneo del cuello, que se presenta solo en la parte anterior. El triángulo contiene un tercio de las arterias: subclavia, cervical transversa, supraescapular y occipital.

La vena yugular externa cruza por el triángulo para drenar en la subclavia. El nervio espinal accesorio es la estructura más importante del triángulo posterior, sale por el *foramen* yugular y se dirige a la vena yugular interna y, de manera profunda, al vientre posterior del digástrico. Sigue al músculo esternocleidomastoideo 4 cm por debajo de la mastoides para, después, penetrar la superficie profunda del trapecio, aproximadamente a cinco traveses de dedo de la clavícula.

La existencia de las fascias del cuello se debe enfatizar, dada su importancia para el conocimiento de otras formaciones anatómicas del cuello, imprescindibles para el tratamiento de lesiones malignas y benignas, sépticas fundamentalmente. Las fascias envuelven músculos, vasos y vísceras, formando planos definidos, así como envolturas faciales, que facilitan la ejecución de los procedimientos quirúrgicos en el cuello.

La fascia superficial del cuello está compuesta por el músculo cutáneo del cuello, tejido conectivo laxo, grasa y pequeños nervios innominados, así como vasos sanguíneos.

El cutáneo del cuello es un músculo voluntario, inervado por la rama cervical del nervio facial, con niveles variados de desarrollo individual. Cubre la mayor parte de la superficie anterolateral del cuello, se extiende sobre el tórax superior y el hombro hacia el maxilar inferior. Cubre la porción superior del pectoral mayor y del deltoides, se mezcla y compromete con los músculos de la expresión facial al pasar sobre el maxilar. Los bordes anteriores se encuentran por debajo de la barbilla y más lateralmente ubicados al nivel de la clavícula. Los canales linfáticos superficiales están encima del músculo y la extirpación requiere la inclusión de la piel.

Los nervios cutáneos del cuello y las venas yugulares externas y anteriores se encuentran, entre el cutáneo del cuello y la fascia profunda.

La fascia cervical profunda está formada por tejido areolar que sostiene los músculos, vasos y vísceras del cuello. En ciertas áreas da lugar a envolturas fibrosas bien definidas, denominadas planos de revestimiento. Nace del ligamento de la nuca y las apófisis de las vértebras cervicales y se dirige hacia adelante y envuelve por completo el cuello, se inserta en la protuberancia occipital externa, la mastoides y el cigoma; envuelve a los músculos trapecio, esternocleidomastoideo y a las glándulas parótidas y submaxilar. En el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo contribuye a la pared anterolateral de la vaina carótida y continúa como capa simple hacia la línea media. La fascia pretraqueal se desliza en una porción anterior que envuelve los músculos pretiroideos y, una lámina posterior, que envuelve a la glándula tiroides formando una falsa cápsula a esta. Por debajo se extiende hasta el tórax y se mezcla con el pericardio fibroso, lateralmente lo hace con la vaina carótida y la envoltura facial del músculo esternocleidomastoideo. La vaina carótida contiene la arteria carótida primitiva, vena yugular interna y al nervio vago, ubicado entre las dos formaciones vasculares principales del cuello, en el ángulo posterior que ambas forman.

Los ganglios cervicales profundos se encuentran a lo largo de la vena yugular interna dentro de la vaina. La extirpación de dichos ganglios se facilita sacrificando la vena yugular profunda, punto clave en las grandes resecciones en el cuello, que tiene su mayor expresión en el vaciamiento radical por cáncer.

La fascia prevertebral parte de la profunda y envuelve los músculos que se insertan en la columna vertebral: esplenio, elevador de la escápula y escalenos

anterior, medio y posterior. Existen ganglios linfáticos profundos que se encuentran en el tejido laxo entre las fascia de revestimiento y las láminas profundas de la fascia cervical profunda.

Sistema vascular linfático

El sistema vascular linfático comienza su desarrollo como núcleos de endotelio venoso que se unen para formar vasos. Estos vasos linfáticos están delineados por células contráctiles que contienen filamentos parecidos a la actina.

La función fisiológica del sistema linfático es retomar líquidos intersticiales, plasma y células al torrente sanguíneo, mediante su contracción continua.

La contracción continua de los vasos linfáticos y la acción de bomba de los vasos sanguíneos adyacentes, además de la compresión del tejido intersticial por los músculos que lo rodean, permite el paso de células en el intersticio a través de las fisuras y dentro de los capilares linfáticos. En los modelos clásicos, la linfa fluye de los capilares a través de los vasos aferentes y en el seno marginal de la corteza del primer escalón ganglionar. El seno marginal drena en los canales eferentes directamente o en canales más pequeños que penetran o forman una compleja red anastomótica en la médula del ganglio linfático. De los canales eferentes del hilio ganglionar, la linfa fluye a los troncos linfáticos, la cual se reúne con la procedente de los ganglios vecinos. Los troncos linfáticos con válvulas drenan en los colectores principales: conducto linfático torácico, subclavia y conducto linfático derecho.

La linfa regresa entonces al sistema venoso en la unión de la vena yugular interna y la vena subclavia. Sin embargo, no siempre fluye siguiendo el modelo clásico. El flujo linfático se puede desviar a cualquier ganglio por la vía de los linfáticos pericapsulares que conectan los linfáticos aferentes con los eferentes.

Cualquier proceso que incremente la presión hidrostática, el ganglio linfático aumenta el flujo a través del lugar de menos resistencia, los canales pericapsulares. Los procesos que pueden incrementar la presión en el ganglio incluyen: infiltración de células metastásicas y la hiperplasia reactiva del propio ganglio.

Si se considera el origen embriológico de los vasos linfáticos, procedentes de los esbozos del endotelio venoso, no sorprende que la comunicación directa exista entre los vasos eferentes y las venas, antes de la formación de conductos más grandes. Esta anastomosis linfaticovenosa ha sido demostrada experimentalmente en animales, con la inyección de aire en cuellos de perros y, desde el punto de vista clínico, se manifiesta por la existencia de ganglios metastáticos que han "saltado los escalones" locorregionales clásicos.

Existen además ganglios no incluidos en los grupos regionales del cuello, como se conoce: los ganglios faciales (mandibular, buccinador, infraorbitario, malar y retrocigomático), ganglios retrofaríngeos, paratraqueales y traqueoesofágicos, parotídeos e intraparotídeos, posauricular, occipital superior y los ganglios mediastinales superiores (Fig. 41.2).

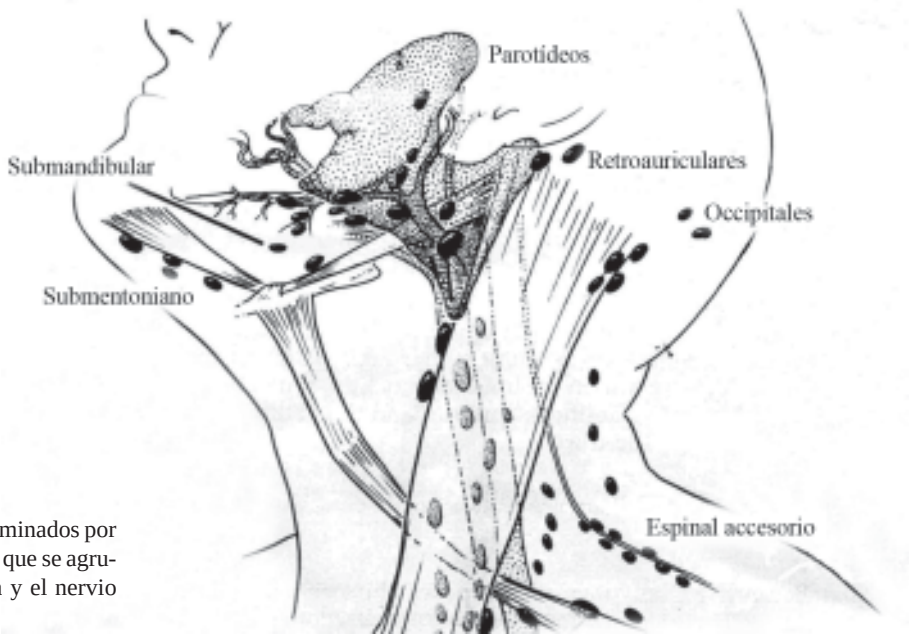


Fig. 41.2. Ganglios linfáticos profundos nominados por localización. El grupo más importante es el que se agrupa a lo largo de la vena yugular profunda y el nervio espinal accesorio.

Posible ubicación de las lesiones, según áreas anatómicas

Las masas cervicales se clasifican de diversas formas, de acuerdo con su origen inflamatorio, tumoral o congénito.

Desde el punto de vista clínico, el cuello tiene tres regiones importantes. En lo señalado con respecto a la anatomía y el sistema linfático, es muy práctico conocer la ubicación de las lesiones, según áreas anatómicas: línea media, lateral y baja:

Línea media: está jerarquizada por la glándula tiroides embriológica y anatómicamente por:

– Tejido tiroideo aberrante.
– Tiroides lingual (supralingual, intralingual e infralingual).
– Pirámide hipertrófica.
– Istmo del tiroides aumentado.
– Quistes tiroglosos.
– Ganglio delfiano (metástasis de tumor tiroideo).
– Quistes y tumores dermoides.

Línea lateral:

– Simples:
  • Quiste branquial.
  • Cuerpo carotídeo (Fig. 41.3).
  • Metástasis.
  • Linfomas a su inicio.
  • Tumores benignos del tiroides.
  • Lipomas.
  • Neurofibroma.
  • Quistes dermoides.
  • Tumores submaxilares o procesos inflamatorios.
– Múltiples:
  • Metástasis.
  • Linfomas.
  • Adenitis inespecíficas.
  • Tuberculosis.
  • Higroma quístico.



Fig. 41.3. Tumor del *glomus* carotídeo izquierdo.

Línea baja:

– En otros lugares:
  • Bocio endotorácico.
  • Tumores benignos del esófago.
  • Ganglio de Virchow procedente de tumores metastáticos de estómago y páncreas, fundamentalmente.

También es necesario exponer otros aspectos, es oportuno establecer elementos adicionales de la naturaleza clínica y quirúrgica de las enfermedades que se estudian, como por ejemplo:

– Gran número de procesos distintos evolucionan como masas cervicales.
– Importancia del diagnóstico específico histopatológico.
– Diagnóstico diferencial con adenopatías metastásicas.
– La primera iniciativa de tratamiento es decisiva en el pronóstico.
– Cirugía reconstructiva en las grandes resecciones.
– Papel emergente de la quimioterapia en pacientes seleccionados portadores de tumores malignos.

Diagnóstico

Es imprescindible una historia clínica lo más completa posible e incluso, ciertas investigaciones complementarias para sustentar y/o corroborar en la clínica con la finalidad de llevar el proceso diagnóstico, hasta donde se pueda preparar al paciente para una remisión correcta al nivel de salud que corresponda, en caso de sospecha de afección maligna.

Anamnesis

El interrogatorio tiene que ser detallado, en relación con lesiones malignas familiares e individuales y con los factores de riesgo asociados, que son considerados como síntomas, tales como la adicción al tabaco en todas sus formas y el abuso del alcohol. Por lo que es totalmente inaceptable que un médico fume en público, si es incapaz de hacer el sacrificio de no fumar en aras de la salud de su pueblo. También se debe indagar sobre la exposición a las radiaciones y otras causas potenciales que actúan como cancerígenos. Enfermedades relevantes como infecciones respiratorias superiores; sinusitis, otitis o conjuntivitis son elementos que deben ser investigados de manera rigurosa.

La regla de los 7 es una guía útil emergida del interrogatorio para agrupar en la clínica las afecciones señaladas. Una masa lateral del cuello de 7 días de evolución debe ser inflamatoria, de 7 meses maligna y de 7 años congénita.

Una regla segura es que todo crecimiento asimétrico de ganglios linfáticos en un adulto casi siempre es maligno y, también, procedente de una lesión primaria de la boca o faringe. Esto, a partir de que el examinador sea capaz de diferenciar un ganglio linfático de lesiones obviamente benignas; lipomas, quistes branquiales de larga duración y otras. Si se dominan estas reglas se puede, con prudencia, diferir la biopsia y proceder a la búsqueda de la lesión primaria.

La familiaridad con las lesiones benignas es esencial. En la primera entrevista el médico está obligado a diferenciar las enfermedades que amenazan la vida a corto y largo plazo, de las que tienen consecuencias menores; dar tiempo para escoger el tratamiento adecuado y evitar una operación no juiciosamente indicada.

Las masas cervicales más comunes son las adenomegalias reactivas, secundarias a infecciones bacterianas o virales del oído, nariz, senos paranasales, dientes, amígdalas y tejidos blandos de la cabeza y el cuello. La mayor parte de las masas del cuello en los niños son benignas y en los adultos malignas.

Examen físico

Es muy importante tener los elementos anatómicos para evitar ser confundidos con lesiones anormales del cuello. Las estructuras a identificar son:

- El músculo esternocleidomastoideo.
- Hueso hioides con sus cuernos mayores o astas.
- El cartílago tiroides.
- La tráquea.
- La clavícula.
- Las pulsaciones de las arterias carótidas y de la tercera porción de la subclavia.

A primera vista, en la inspección se va en busca de asimetrías, aumentos de volumen, pulsaciones, fístulas y limitaciones de la movilidad. Se pone el músculo esternocleidomastoideo en tensión (Fig. 41.4).

La palpación se realiza con las superficies palmares de los extremos de los dedos, realizando un delicado movimiento de rotación para detectar la superficie lisa de un ganglio aumentado de volumen.

La región submentoniana se palpa con la cabeza flexionada. La cabeza del paciente se regresa a su posición neutral y se identifica la tráquea. Después se inclina la cabeza de forma tal que permita la exploración del triángulo posterior. A continuación se palpa la fosa supraclavicular que es el asentamiento de gran variedad de lesiones metastásicas que parten de diferentes regiones del cuerpo. El latido de la tercera porción de la arteria subclavia se siente en el ángulo formado por el borde posterior del músculo esternocleidomastoideo y la clavícula.

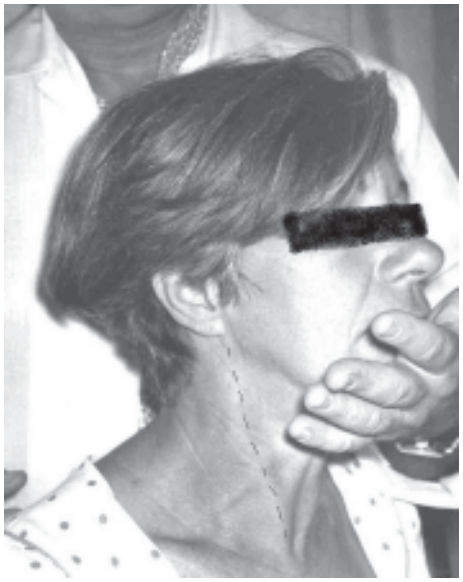


Fig. 41.4. Se le pide al paciente que apoye con fuerza la barbilla y presione, acción por la cual el músculo esternocleidomastoideo se contrae, se pone tenso y facilita el examen físico.

La parte posterior del cuello se palpa con la cabeza del paciente ligeramente extendida, desde esta ubicación también es más fácil palpar el latido de la arteria subclavia. Esta región es asiento de quistes sebáceos y lipomas. Las rarísimas localizaciones de lesiones malignas, ceden el paso a las benignas, que a veces son abscesos y a otras que se consideran como de causa profesional, en especial, en estibadores de los puertos y centrales azucareros.

Es importante señalar que, existe el consejo clínico de explorar el cuello por detrás del paciente, pero no se debe olvidar la inmensa información que brinda la ubicación frente al enfermo para disfrutar la movilidad de las masas tiroideas con los movimientos de la columna aerodigestiva a la deglución; maniobra que puede ejecutar el paciente frente a un espejo, mientras deglute un sorbo de agua, procedimiento aprobado por la Sociedad Brasileña de Cirugía para la detección de bocio (Fig. 41.5).

Se debe realizar la inspección y palpación del cuero cabelludo, orejas, nariz, boca y amígdalas, hipofaringe y nasofaringe para buscar signos de infección, ulceración y anomalías no sospechadas.

Recordar que la única ciencia donde es admitido priorizar la práctica sobre la teoría es en el examen físico y otras habilidades en la clínica, pues la experiencia se adquiere en el contacto directo con los enfermos, lo que no es aportado por ningún libro.



Fig. 41.5. Maniobra para demostrar la dependencia del tiroides de una masa cervical. El paciente mantiene un vaso con agua en las manos y espera la orden de tomar un sorbo para mantenerlo en la boca y deglutirlo, cuando reciba la orden del médico.

En el diagnóstico es imprescindible conocer que, formarse una opinión sin tener las evidencias de malignidad, es actuar en consecuencia sin un diagnóstico histológico de cáncer, lo que lleva a cometer por el cirujano una gran negligencia.

En la gran carrera actual, para introducir cada vez más, técnicas más modernas de diagnóstico, existen las tentaciones de olvidar lo convencional, sobre todo las que ofrecen los ojos y sensaciones táctiles de un observador clínico bien entrenado.

Las características generales de las masas palpables en el cuello se pueden resumir como sigue: si es superficial, bien delimitada, de crecimiento lento y tamaño menor de 5 cm su perfil es benigno (Fig. 41.6); mientras que, si es profunda, crece rápidamente y muestra aspecto infiltrativo peritumoral y tamaño de más de 5 cm, tiene un perfil de malignidad (Fig. 41.7).

Según el ritmo de crecimiento, los tumores de las partes blandas del cuello pueden producir síntomas compresivos sobre estructuras vasculonerviosas o de las vías aerodigestivas. Si la masa es pulsátil, existen crisis hipertensivas o diátesis hemorrágicas, el tumor es vascular. Si se observan signos de parestesias, parálisis o neuralgias, se puede tratar de una lesión de tipo neurogénica, si la masa es pequeña o, de una infiltración de nervios periféricos, si es grande.

Los tumores benignos están rodeados de una cápsula de tejido conjuntivo. Los sarcomas van comprimiendo el



Fig. 41.6. Tumor benigno (higroma quístico) del triángulo posterior del cuello. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".



Fig. 41.7. Tumor maligno (linfoma no-Hodgkin) de la región submentoniana. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

tejido peritumoral creando una seudocápsula que no impide la infiltración de los tabiques fasciales y musculares, formando nódulos tumorales confluentes. En estos tumores sarcomatosos las metástasis ganglionares no son frecuentes, pero se acompañan de metástasis a distancia en 40 % de los pacientes, sobre todo en pulmón, hígado y huesos.

Exámenes complementarios

Las investigaciones de laboratorio clínico fundamentales, como hemograma completo, tuberculina, estudios para detectar mononucleosis, serología y otras más especializadas, como la búsqueda del virus de Epstein-Barr, que se encuentra asociado a los carcinomas nasofaríngeos y linfomas, se deben indicar, cuando sea necesario.

Existen circunstancias que se pueden aclarar en la atención primaria e incluso retenerse a dicho nivel. Si

clínicamente la infección es la causa más sospechada, un periodo de observación o ensayo de antibióticos se puede probar. La sospecha de sida se debe tener presente en pacientes con adenopatías generalizadas.

Es muy importante establecer una sistemática para enfrentar la orientación de un paciente con síndrome adénico, esto consiste en:

– Utilización de la historia clínica en todas sus partes.
– No existen investigaciones complementarias preconcebidas para todos los pacientes.
– Evitar el uso de antibióticos empíricamente a no ser que se sospeche una infección específica.
– No usar esteroides de manera rutinaria.
– Tomar muestras de ganglios linfáticos para estudio anatomopatológico, cuando sea el caso de aumento de volumen inexplicable. Evitar la biopsia en pacientes con mononucleosis sospechada, porque el examen histológico puede imitar a los linfomas.
– Antes de la biopsia comunicarse con cirujanos y patólogos para tener asegurado una conducta apropiada.
– Para pacientes con biopsias no útiles hay que repetirlas, si recurren los nódulos o se desarrollan síntomas generales.
– Estudios del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pues la biopsia no diagnostica las persistencias ni la generalización de la enfermedad (Kelly).

Los estudios de imagen, como: ultrasonido, tomografía axial computarizada y resonancia magnética nuclear, se indican en lesiones profundas o de tamaño considerable para determinar la naturaleza quística de las lesiones, en tumores de origen vascular y paragangliomas carotídeos. La angiografía digital por sustracción se utiliza para confirmar el diagnóstico de lesiones y suplencias vasculares.

Si el perfil clínico y las imágenes son indicativos de tumor maligno hay que descartar metástasis a distancia.

Tratamiento

Si el tumor primario es maligno, identificado y confirmado histológicamente, la enfermedad metastásica ganglionar en el cuello se trata junto con la lesión primaria, siendo estas operaciones las que tipifican estos tratamientos. Se trata de las disecciones de cuello que se clasifican en:

– Disección radical: es una disección en bloque de los linfáticos cervicales, que incluye la extirpación del músculo esternocleidomastoideo, vena yugular interna y el nervio espinal accesorio, y que se realiza en tumores primarios ocultos o en conjunción con la lesión primitiva.
– Disección funcional: se extirpan los ganglios cervicales dentro de los compartimientos fasciales, indicada en casos especiales bien individualizados.
– Vaciamientos de triángulos secundarios: se realiza en casos altamente especiales.

El estadiamiento de toda lesión maligna es un paso fundamental antes de decidir la elección del tratamiento que se ha de utilizar como: cirugía, radioterapia, quimioterapia y las combinaciones, ya que cada día aparecen nuevas formas de ataque para estas lesiones.

En la actualidad, la quimioterapia antineoplásica se limita a sectores especializados, tanto por la complejidad técnica que comporta su uso, como por la variabilidad de los resultados terapéuticos que se obtienen. Sin embargo, muchos pacientes siguen estas pautas en régimen ambulatorio, por lo que es conveniente que el médico de la atención primaria conozca las características principales, para participar de manera activa en el seguimiento y administrar el tratamiento sintomático que convenga al paciente. La mayoría de las pautas actuales consisten en combinaciones de citostáticos que aumentan su eficacia pero también la toxicidad.

Bibliografía

Carlson, G.W. (1993): Surgical Anatomy of the Neck. *Surg. Clin*. Of N.A; 73(4); pp. 480; 837-41.

Colectivo de autores (2003): *Formulario Nacional de Medicamentos antineoplásicos e inmunosupresores y medicamentos utilizados en cuidados paliativos*. Ciudad La Habana; Editorial Ciencias Médicas pp. 2008-9.

Díaz, R., T.M. Faxas, M.E. García, M. Arango (1998): Factores etiopatogénicos y moleculares en la génesis del cáncer. *Rev. Cubana Oncol*; 14(5):42-58.

Dunphy, J.E. (1953): *Bostsford Th W Physical examination of the Surgical Patient*; Philadelphia Saunders; p. 16-27.

Elias, E.G. (1989): *Handbook of Surgical Oncology.* Boca Ratón Celpress; pp.117-8.

Fleites, G., J.G. Fleites (1989): Tabaco y tabaquismo, historia y connotación socioeconómica y biológica. *Rev. Cubana Epidemiol*.; 27(3):261-71.

González, N., V. Machín, D.M. Quesada, M.I. Díaz (1997): Biopsia aspirativa con aguja fina en el síndrome adénico cervical crónico. *Rev. Cubana Cir*.; 36(2):102-6.

Jarrel, B.E., R.A. Carabasi (1996): *Surgery*. 3th ed. Baltimore Willians; pp. 360-1.

Kelley, W. (1997): *Texbook of Internal Medicine*. 3th ed. New York; Lippincot Raven; pp. 1256-62.

Larra, E. (1989): *Manual de Cancerologie*. Paris Doin; p. 89.

Shaha, A., S.P. Shah (1995): Biopsy Thecniques in Head and Neck Seminars in Surg. *Oncología*; 20:4(1):15-28

Skandalakis, J.E, S.W. Gray (1960): Tumours of the Head and Neck. *Surgery*; 48(2):377-84.

Suárez, C. (2002): Oncología de cabeza y cuello. Barcelona. *Ars. Médica* 197-2004.

CAPÍTULO 42

QUISTES Y FÍSTULAS BRANQUIALES

Dr. Lázaro Quevedo Guanche

El cuello es un sitio especial en la anatomía humana, debido a la presencia a este nivel de múltiples anomalías congénitas y residuos embrionarios, los cuales pueden originar tumores a cualquier edad.

Embriología

La dilatación quística progresiva de los restos branquiales epiteliales conduce a la formación de quistes. En una minoría de casos, los quistes y las fístulas coexisten (Fig. 42.1).



Fig. 42.1. Restos branquiales que originan formaciones quísticas.

Cuando el segundo arco branquial, de la segunda, tercera y cuarta hendiduras mantienen su comunicación con la superficie por medio de un conducto estrecho, se le denomina fístula branquial (Fig. 42.2).

Estos quistes son restos del seno cervical. Por lo general no resulta visible en el nacimiento, sino que se manifiesta más adelante al producirse su crecimiento.

Estas anormalidades desarrolladas en el aparato branquial representan la causa más frecuente de tumores en las regiones laterales del cuello.

Quiste branquial

Es una tumoración ubicada en la región lateral del cuello, situada en el triángulo superior, detrás del ángulo de la mandíbula y emerge por delante del músculo esternocleidomastoideo (Fig. 42.3).

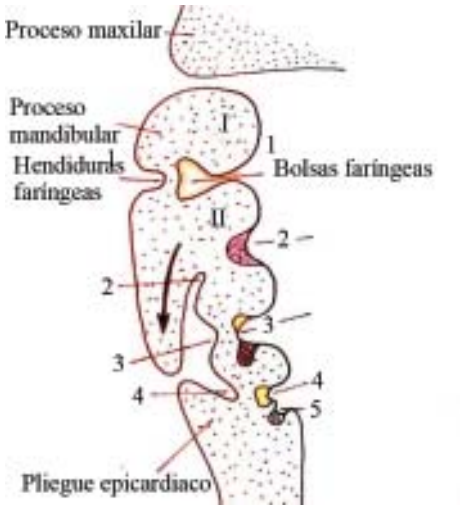


Fig. 42.2. Hendiduras branquiales representadas por los números del 1 al 5.



Fig. 42.3. Localizaciones más frecuentes de los quistes y fístulas.

Anatomía patológica

Su pared está dispuesta en prolongaciones papilares bajas, que incluyen focos de tejido linfoide con centros germinativos en íntima relación con el revestimiento epitelial. Se puede observar infiltración inflamatoria escasa. Su contenido es líquido o semilíquido con cristales de colesterol, aunque también puede ser purulento como resultado de la infección.

Cuadro clínico

Muchos autores refieren que los quistes son más frecuentes que las fístulas, aunque en la práctica diaria

y fundamentalmente en los hospitales pediátricos, hay una inversión de dicha referencia.

No existe predominio en cuanto al sexo ni ubicación en el lado derecho o izquierdo del cuello, puede estar en la superficie, debajo de la aponeurosis o junto a la pared de la orofaringe: es muy infrecuente que sean bilaterales.

Son de tamaño variable, entre 3 y 5 cm, redondos, móviles, de límites precisos, en algunas ocasiones fijos e indoloros y en otras solo son reconocidos, cuando presentan algún proceso inflamatorio (Fig. 42.4).

En alrededor de 25 % de los pacientes el tamaño fluctúa, con episodios de inflamación que, a menudo, se asocian a infecciones de las vías aéreas superiores.



Fig. 42.4. Paciente con quiste branquial. Cortesía del doctor Guillermo Sánchez Acuña. Hospital "General Calixto García".

Diagnóstico

Su diagnóstico es generalmente fácil, siempre que se realice un interrogatorio y un examen físico adecuado.

Existen algunos medios diagnósticos que ayudan a confirmarlo, como son: el ultrasonido de partes blandas, la tomografía axial computarizada y hasta la resonancia magnética.

Se considera que estos estudios ayudan a confirmar el diagnóstico pero en la práctica, con un interrogatorio adecuado y un examen minucioso del cuello, se puede prescindir de estos.

Diagnóstico diferencial

A veces el quiste branquial se le debe distinguir de otras afecciones, como son:

- Higroma quístico: se hacen evidentes desde la infancia, aun al nacimiento; ubicados preferentemente en el triángulo posterior del cuello, son más voluminosos, translúcidos, de límites imprecisos y consistencia blanda.
- Adenopatías crónicas: de aparición posterior a algún proceso infeccioso locorregional. Son lisas, únicas o múltiples, de consistencia firme, pueden ser dolorosas y móviles.
- Quiste tirogloso: ocupa la línea media, nunca se lateralizan, son renitentes, se desplazan poco y siguen los movimientos de la lengua y la deglución.
- Lipoma: tumoración más o menos redondeada, de consistencia blanda, indolora y de tamaño variable.
- Hemangioma: aunque se observan en recién nacidos, en etapa temprana pueden ser muy pequeños y pasar inadvertidos. Tienen un color azul vivo, si son de tipo capilar y, si son de tipo esclerosante, el color es pálido amarillo bronceado. Siendo el primero de localización superficial, mientras que el segundo suele estar dentro del tejido fibroso dérmico y subcutáneo.
- Tumor del corpúsculo carotídeo: nódulo elástico, redondeado, del tamaño de una nuez, movible en sentido lateral y no longitudinal; puede dar origen a soplos y a frémitos, incluso a la aparición de pérdida del conocimiento.
- Enfermedad de Hodking: en sus inicios, los ganglios son aislados pero posteriormente se agrupan. Se acompañan de fiebre, anorexia y anemia; suele aparecer esplenomegalia.

Tratamiento

Luego de ser diagnosticados por el médico de la familia, el paciente se debe enviar al nivel secundario para ser evaluado por un cirujano general, quien indica la intervención quirúrgica.

Técnica operatoria

Con la cabeza en extensión y rotada hacia el lado opuesto a la afección, se practica una incisión horizontal a nivel del quiste, que comprende piel y músculo cutáneo; se libera de las estructuras vecinas, siempre hay que comprobar, si existe trayecto interno en conexión con la faringe, con la finalidad de resecarlo para evitar la recidiva. Su sutura es por planos con cromado 000 y luego la piel con sutura irreabsorbible.

Los quistes de ubicación interna requieren escisión o marsupialización intraoral. Las lesiones que afecten la fosa amigdalina requieren amigdalectomía preliminar o simultánea.

Complicaciones posoperatorias

Inmediatas:

- Lesión vascular.
- Lesión nerviosa.
- Lesión esofágica.
- Lesión tiroidea.

Mediatas:
- Hemorragia.
- Sepsis de la herida.
- Fístula.
- Recidiva.

Fístula branquial

Permeabilidad persistente de los surcos y/o de las bolsas branquiales que se producen, cuando los tejidos intermedios se separan.

Se presenta en la porción lateral del cuello, directamente por delante del músculo esternocleidomastoideo, aunque con menor frecuencia puede tener un trayecto diferente, como por ejemplo posterior a la arteria carótida común, reportado por Halvorson.

Clasificación

Puede ser general y según su ubicación.

La clasificación general consiste en:
- Fístulas completas.
- Fístulas internas.
- Fístulas externas.

La clasificación de la fístula, de acuerdo con su ubicación:
- Primera hendidura: se encuentra por encima del hueso hioides y desemboca en el piso del conducto auditivo externo.
- Segunda hendidura: se ubica, desde el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, en la unión de sus dos tercios medio e inferior y, entre las arterias carótidas interna y externa, hacia la fosa amigdalina (es la más frecuente).
- Tercera hendidura: desemboca al exterior en el mismo sitio y desciende detrás de la carótida interna, hasta el seno periforme.
- Cuarta hendidura: se extiende, desde una parte baja del músculo esternocleidomastoideo, debajo de la arteria subclavia o el cayado de la aorta, para volver ascender en el cuello y aproximarse al esófago cervical.

La fístula branquial interna del seno cervical comunica con la luz de la faringe, por un pequeño conducto que suele desembocar en la región amigdalina (Fig. 42.5).

Otros autores, como Mikhailn plantean que, es raro que una fístula branquial tenga apertura activa en ambos extremos.

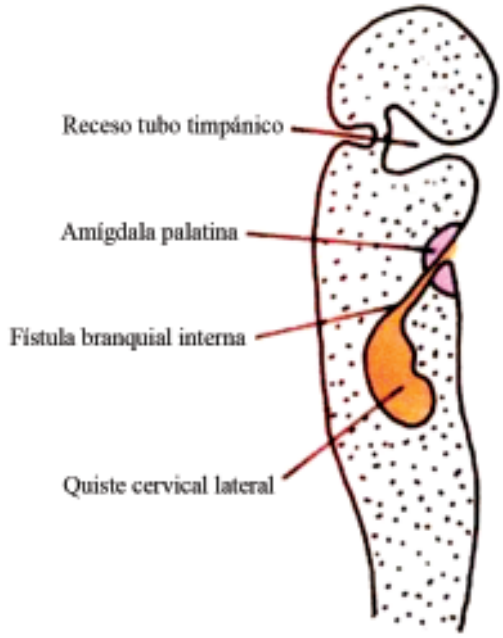


Fig. 42.5. Fístula branquial interna.

Anatomía patológica

Los trayectos fistulosos contienen elementos linfoides, a veces cartilaginosos u óseos derivados de los arcos branquiales. Puede estar rodeado de una túnica muscular. El interior del trayecto se encuentra tapizado por un epitelio pavimentoso estratificado o columnar y ciliar, según sea la fístula interna o externa.

Cuadro clínico

Su frecuencia es similar para ambos sexos y fundamentalmente durante la edad pediátrica. Se plantea que pueden ser bilaterales en 10 % de los casos. Su orificio cutáneo se encuentra a la altura del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, pero más frecuente hacia su tercio inferior, su diámetro es solo de 1 a 2 mm. Si no se encuentra infectado, es asintomático; al infectarse evoluciona con signos inflamatorios locales y secreción de moco o seropurulenta desde el trayecto fistuloso.

Diagnóstico

Su diagnóstico resulta muy fácil, si se conoce en primer lugar la historia de la enfermedad y, en segundo lugar, si se examina de modo adecuado al paciente, y se detecta un orificio ubicado preferentemente en la porción anterior del músculo esternocleidomastoideo hacia su tercio inferior, por el que sale un exudado que se puede apreciar o el enfermo pudiera referir.

Se puede confirmar el diagnóstico mediante:
– Fistulografía.
– La tomografía axial computarizada con instilación de contraste.

Diagnóstico diferencial

Este se debe realizar con las afecciones siguientes:
– Fístulas tuberculosas: son múltiples, de bordes más amplios, color violáceo y secreción purulenta. En sus bordes se puede aislar al bacilo de Koch.
– Fístulas tiroglosas: siempre se encuentran en la línea media, con salida de líquido seropurulento y acompañado de pequeñas costras blancas amarillentas. Se moviliza con los movimientos de la lengua.
– Fístula esofágica: se recoge el antecedente de intervención quirúrgica local, traumatismo o instrumentación, con la salida de saliva y/o alimentos.

Tratamiento

De igual forma, el médico de la familia, luego de su reconocimiento, debe enviar al enfermo a un centro de atención secundaria, para que sea valorado por un cirujano general.

Las fístulas se escinden con la técnica en "escalera", se reseca todo el trayecto fistuloso y se llega hasta la faringe (Fig. 42.6). Con el auxilio de la instilación de azul de metileno 1 % a través de su luz, se facilita la correcta visualización de todo su trayecto.

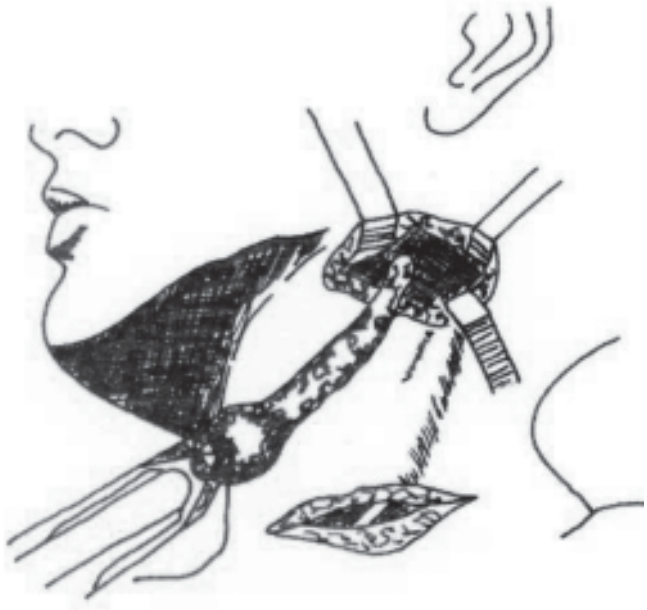


Fig. 42.6. Exéresis del trayecto fistuloso.

En ocasiones, es necesario la resección parcial de algunas estructuras que se encuentran en el trayecto de la fístula, como es el caso de parte del tiroides, o de la glándula parótida, con la identificación del nervio facial lateral a la anomalía, lo cual infiere una adecuada disección.

Técnica operatoria

Se coloca la cabeza en extensión y rotación opuesta al proceso; se practica incisión en forma de tajada alrededor del orificio externo y se diseca siguiendo su trayecto en profundidad. Si la ubicación es baja, se practican otras incisiones en "escalera" para facilitar su extirpación, ligadura y sección junto a la faringe; lo que resulta una maniobra útil que el dedo índice del ayudante sea introducido en la boca del paciente, y haga presión hacia afuera, con el apoyo del dedo contra la región amigdalina.

Se coloca de drenaje, se realiza sutura de los planos profundos con cromado 000 y sutura de la piel con material irreabsorbible.

Complicaciones posoperatorias

Inmediatas:
– Lesión nerviosa.
– Lesión vascular.
– Lesión tiroidea.
– Lesión esofágica.

Mediatas:
– Hemorragia.
– Sepsis de la herida.
– Fístulas.
– Recidiva.

Bibliografía

Agaton, F.C., C. Gay (1996): Diagnosis and treatment of branchial cleft cysts and fistulae. A retrospective study of 183 patients. *Int J Oral Maxillofac Surg* Dec; 25(6):449-52.

Cantero, R. (2002): Quiste branquial anterior: Presentación de un caso, *Rev. Cubana Cir*.; 41(1):47-9.

Celis, I., E. Bijnens, P. Peene, P. Cleeren (1998): The use of preoperative fistulography? with a second branchial cleft anomaly. *Eur Radiol*; 8(7):1179-80.

Dc P.R., T.A. Mikhall (1995): Combined approach excision of branchial fistula. *J Laryngol Otol*; Oct; 109(10):999-1000.

Gamble, B., J. McClay, M. Biavati, S. Choi (1998): *Int Pediatr Otorhinolaryngol*; Nov; 15; 46(1-2):103-7.

Halvorson, D.J., E.S. Porubsky (1995): Branchial cleft cyst posterior to the carotid vessels. *Ear Nose Throat J*; nov; 74(11): 774-6.

Hamoir, M., P. Rombaux, A.S. Cornu, P. Clapuyt (1998): Congenital fístula of the fourth branchial poch. *Eur Arch torhinolaryngol*; 255(6):322-4.

Iablonski, S.V., N.I. Vasileva (1996): Congenital cysts and fistulas in the central neck of children. *Vestn Otorinolaringol*; Sep-Oct; (5):27-9.

Islam, A., M.A. Habib (1995): Branchial cleft anomalies- a study of 20 cases. *Bangladesh Med Res Counc Bull*; Dec; 21(3):104-7.

Jan, L. (1977): *Embriología médica*. 4ta. ed.; Editorial Pueblo y Educación. La Habana; p. 271.

Michael, M.P., A.S. Donald (1988): *Otorrinolaringología. Cabeza y cuello*. 3, 2da. eds., Tomo I; pp. 2311-3.

Nicollas, R., V. Ducroz, E.N. Garabedian, J.M. Triglia (1998): Fourth branchial pouch anomalies: a study of six cases and review of the literature. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*; Jun 1; 44(1):5-10.

O´Mara, W., R.G. Amedee (1998): Anomalies of the branchial apparatus. *J La State Soc*; Dec; 150(12):570-3.

Simpson, R.A. (1969): *Lateral cervical cysts and fistulas Laryngoscope*. pp. 79:30.

Stanley, L.R. (1977): Patología estructural y funcional. Segunda parte. Editorial Pueblo y Educación; p. 865.

Torroella, E. (1983): *Cirugía*. Tomo II. Capítulo 17. Quistes, fístulas y tumores del cuello. Editorial Pueblo y Educación; pp. 218-22.

Triglia, J.M., R. Nicollas, V. Ducroz *et al*. (1998): First branchial cleft anomalies: a study of 39 cases and review of the literature. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*; Mar; 124(30):291-5

Ziuzio, S., T. Gospodarek, P. Bialozyk *et al*. (1995): Diagnostic and surgical failures in the treatment of lateral and medial cysts and fistulas of the neck. *Otoralyngol Pol*; 49 Supple 23:191-4.