

FISIOPATOLOGÍA Y PROPEDÉUTICA QUIRÚRGICA



3º MEDICINA. CURSO 2014/2015
HOSPITAL UNIVERSITARIO 12 DE OCTUBRE

ÍNDICE

- Lección 1.** Cirugía. Concepto e historia.
- Lección 2.** Traumatismos. Concepto y clasificación. Traumatismos mecánicos locales: contusiones.
- Lección 3.** Traumatismos mecánicos locales: Heridas y fracturas. Clasificación de las heridas.
- Lección 4.** Respuesta inflamatoria aguda loco-regional postraumática I. Dolor, analgesia. Isquemia-revascularización.
- Lección 5.** Respuesta inflamatoria aguda loco-regional postraumática II. Infiltración tisular leucocitaria y bacteriana.
- Lección 6.** Respuesta inflamatoria aguda loco-regional postraumática III. Regeneración. Cicatrización.
- Lección 7.** Tratamiento y complicaciones de los traumatismos mecánicos loco-regionales.
- Lección 8.** Politraumatizado I. Etiología. Parada Cardiorespiratoria. Shock.
- Lección 9.** Politraumatizado II. Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica. Respuesta Reparadora.
- Lección 10.** Tratamiento y complicaciones del enfermo politraumatizado.
- Lección 11.** Quemaduras I. Clasificación. Quemaduras leves y moderadas: Respuesta inflamatoria local, clínica y complicaciones.
- Lección 12.** Quemaduras II. Quemaduras graves: Respuesta inflamatoria sistémica, clínica y complicaciones. Tratamiento de las quemaduras leves, moderadas y graves.
- Lección 13.** Congelaciones. Respuesta inflamatoria local. Clínica. Tratamiento
- Lección 14.** Infecciones Quirúrgicas. Concepto y clasificación. Etiopatogenia: germen, huésped y factores quirúrgicos. Profilaxis: preoperatoria, intraoperatoria y postoperatoria. Tratamiento.
- Lección 15.** Infecciones loco-regionales. Etiopatogenia: Respuesta inflamatoria local. Infecciones piógenas de la piel: Forúnculo, ántrax e hidrosadenitis. Infecciones piógenas locales: abscesos y flemones. Infecciones necrotizantes de partes blandas: Mionecrosis clostridiana, Fascitis Necrotizantes tipo I y Tipo II, Síndrome de Shock tóxico estreptocócico.
- Lección 16.** Sepsis I. Concepto. Respuesta inflamatoria sistémica (SIRS y CARS).
- Lección 17.** Sepsis II. Clínica: Respuesta de Fase Aguda, MODS, MOF. Diagnóstico. Tratamiento
- Lección 18.** Tumores I. Carcinogénesis. Invasión local. Metástasis.
- Lección 19.** Tumores II. Clínica y diagnóstico de los cánceres más frecuentes en Occidente: colorectal, mama, pulmón, ovario y próstata. Profilaxis. Tratamiento: preoperatorio, tratamiento quirúrgico del tumor primario y de las metástasis, seguimiento postoperatorio.
- Lección 20.** Tumores benignos y malignos de la piel.
- Lección 21.** Patología arterial: Isquemia arterial aguda y crónica.
- Lección 22.** Patología venosa: Insuficiencia venosa periférica. Trombosis venosa. Tromboflebitis.
- Lección 23.** Patología linfática. Linfangitis. Adenitis. Linfedema.
- Lección 24.** Patología del Sistema Nervioso Periférico.

Lección 25. Patología de los Sistemas Osteoarticular y Músculotendinoso.

Lección 26. Trasplante de células, tejidos y órganos. Concepto. Criterios de donación. Preservación de órganos.

Trasplantes de órganos más frecuentes en la clínica humana (riñón, hígado, páncreas). Complicaciones: infecciones, fracaso del injerto, rechazo. Retos actuales en el trasplante.

Lección 27. Período Preoperatorio: Historia Clínica. Valoración del Riesgo. Preparación Preoperatoria. Profilaxis antitetánica.

Lección 28. Período Operatorio: Quirófano. Asepsia. Material de Quirófano. Instrumental quirúrgico. Técnicas Quirúrgicas.

Lección 29. Periodo Postoperatorio normal.

Lección 30. Periodo Postoperatorio patológico.

Lección 31. Introducción a la cirugía reconstructiva.

Lección 32. Técnicas quirúrgicas básicas.

LECCIÓN 1. CIRUGÍA. CONCEPTO E HISTORIA

La cirugía es una parte de la medicina que utiliza como medios instrumentales las manos.

Se están borrando las barreras entre las especialidades médicas y quirúrgicas, ya que un médico de digestivo a la vez realiza operaciones quirúrgicas.

La cirugía es tan antigua como el hombre, pero de forma instituida, empezó en la época de la Grecia clásica. De hecho, Hipócrates ya era médico y cirujano, así como Galeno. Sus técnicas duran antes la caída del Imperio Romano.

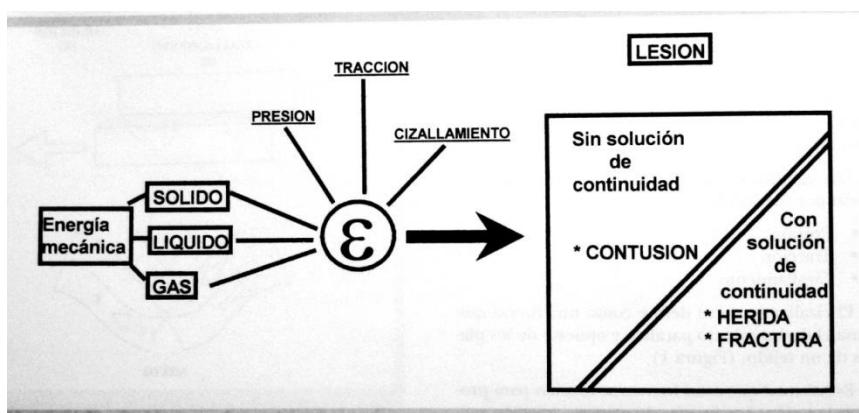
Hasta el Renacimiento, la cultura clásica queda muy resentida y el cirujano y el médico quedan muy separados, destacando la figura del barbero, que no tiene nada que ver con los médicos, manteniendo la idea de los humores.

En el Renacimiento comienzan a hacer disecciones los anatomistas, de forma que se empieza a conocer el cuerpo humano. Ambrosio Paré es un cirujano de ejército francés que en las batallas de su tiempo cambia el aceite por nuevas sustancias para curar heridas.

En el s. XVIII se dan enfrentamientos entre los médicos y los cirujanos, sin embargo, la cirugía va ganando sitio en la medicina. En el s. XIX la medicina comienza a ser científica y aparecen las bases de la cirugía como la anestesia y la antisepsia. Tras la II Guerra Mundial comienza la cirugía actual con la utilización de la anestesia, los antibióticos y la tecnología. Comienza la fisiología dentro de la cirugía, ya que la cirugía toma un papel de corrección funcional y no solo anatómica. Comienza la época de los trasplantes. Por último, se aplican los conocimientos de informática y robótica en la cirugía, con la utilización de la laparoscopia.

LECCIÓN 2. TRAUMATISMOS. CONTUSIONES

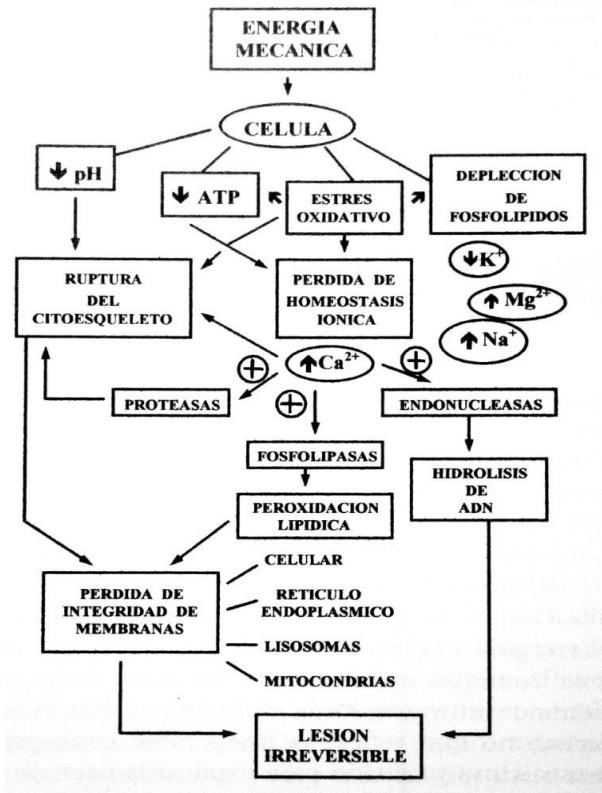
- Lesiones externas o internas del órgano producidas por una agresión exterior o interior. Según el tipo de energía pueden ser → mecánicos, térmicos, eléctricos y nucleares.
- Mecanismos:** causa de energía mecánica. Alteración patológica por acción sobre células, tejidos órganos y sistemas. Transmitida por líquido, sólido o gas. La lesión puede ser producida por fuerzas de presión, tracción, cizallamiento, o una asociación de las mismas.
- Las alteraciones morfológicas, son deformaciones, pueden ser elásticas, inelásticas (o plásticas) y roturas. Los dos grandes tipos de deformaciones son:
 - Sin solución de continuidad. Donde no hay rotura de la continuidad (no separación) del tejido
 - Con solución de continuidad. Donde existe rotura de la continuidad (separación) en el tejido



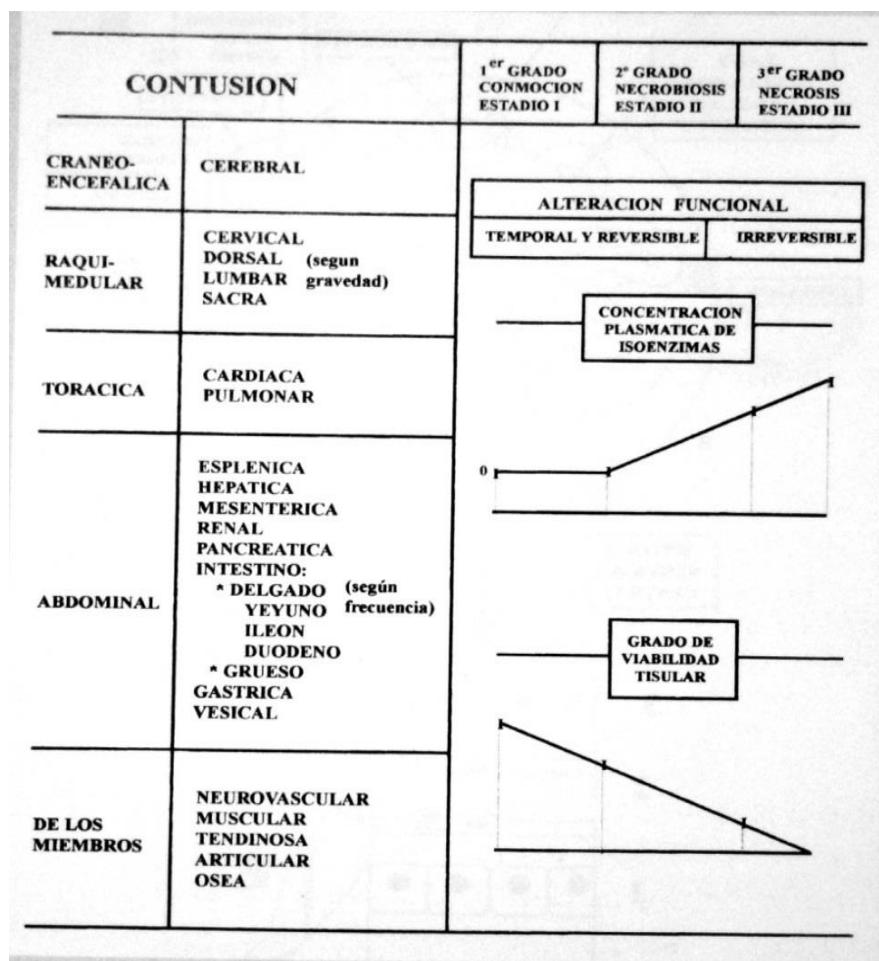
- Disminución de la vitalidad tisular por:
 - Lesión del parénquima (célula) → que puede ser directa, indirecta o mixta
 - Lesión de estroma (neurovascular)
 - Lesión mixta
- *la alteración celular puede ser reversible o irreversible
 - Contusión:** lesión sin solución de continuidad. Según alteración funcional:
 - Reversible:
 - 1º grado: conmoción
 - 2º grado: necrobiosis – sufrimiento celular depende del tiempo de acción del agente sobre el tejido.
 - *Ambas son consideradas lesiones subletales
 - Irreversible:
 - 3º grado: se da muerte celular, bien por apoptosis, bien por necrosis
 - Heridas/fracturas:** lesión con solución de continuidad. Rotura tisular. Necrosis con pérdida de integridad estructural, la superficie de la solución de continuidad suele requerir reparación inmediata. Coexisten con diferentes grados de contusión. En ocasiones (sobre todo en heridas incisocontusas) tenemos que extirpar tejidos ampliando la herida y retirar las zonas necróticas. A esto se le denomina refrescar los bordes, en heridas con los labios con tejido probablemente muerto.
- En cuanto a la **contusión**, distribuye la energía en una mayor superficie. Tiene importancia el ángulo de incidencia. (en incidencias angulares se suele dar cizallamiento entre tejidos subcutáneos y de la fascia superficial).
 - El tiempo de actuación del agente provocaría una contusión aguda (en un momento puntual), subaguda (durante un rato) y crónica (un tiempo mucho más prolongado, como el golpeo continuado de un zapato)

sobre un pie al pisar). Esto implica una importante variedad clínica dependiendo del tiempo de exposición al agente y de la zona contusionada.

- Obviamente son más graves las de grado 3, ya que conllevan muerte celular, mucho peor que el tipo de muerte por necrosis que el de apoptosis por la liberación al medio de todo tipo de enzimas y tóxicos procedentes del interior celular.
- **Apoptosis** es la muerte celular programada. En este tipo de muerte celular los fragmentos nucleares y las organelas son viables. Por tanto los núcleos apoptóticos no inducen respuesta inflamatoria
- En cambio en la **necrosis** comprometen las membranas y la citólisis induce una respuesta inflamatoria.
- Los **mecanismos** bioquímicos de la necrosis son:
 - *Formación y rotura de vesículas de la membrana celular*
 - Estadio I: aparición de pequeñas vesículas en la membrana celular
 - Estadio II: coalescencia de vesículas, 1) estadio en el que todavía la muerte celular es reversible y 2) en el que pueden liberarse enzimas citosólicas.
 - Estadio III: rotura de vesículas y membrana celular. 1) Existe salida de enzimas al espacio extracelular y 2) se da rotura de uniones entre el citoesqueleto y la membrana celular
 - *Pérdida de la homeostasis iónica*
 - Deplección intracelular de K^+
 - Aumento citosólico de Na^+ , Ca^{++} y Mg^{++} por inactivación de las bombas iónicas debida a 1) deplección de ATP; y 2) a la oxidación de los grupos tiol
 - Aumento citosólico de Ca^{++}
 - Activa proteasas, fosfolipasas y endonucleasas Ca-dependientes
 - Altera la función mitocondrial por pérdida de su potencial de membrana
 - *Estrés oxidativo*
 - Agentes oxidantes: átomos o moléculas que roban electrones de otro átomos o moléculas
 - Oxidantes: anión superóxido, peróxido de hidrógeno, radical hidroxilo, ácido hipocloroso, cloraminas, oxígeno “singlete”, radicales peróxido.
 - Antioxidantes celulares: glutationperoxidasa (GSH), catalasa, ácido ascórbico, ácido úrico, taurina, β-caroteno, α-tocoferol.
 - *Disfunción mitocondrial y deplección de ATP*
 - Fracaso de la fosforilación oxidativa y consiguiente deplección de ATP
 - Aumento de permeabilidad de la membrana interna mitocondrial
 - *Activación de hidrolasas*
 - Proteasa, fosfolipasas, y endonucleasas
 - *Alteraciones celulares*
 - Morfológicas o estructurales
 - Funcionales o metabólicas



- **Respuesta defensiva celular:** se lleva a cabo a través de proteína de shock térmico (HSP). Éstas reconfiguran proteínas anómalas o desnaturalizadas y preservan o reparan procesos celulares de producción de ATP.
- **Factores para valorar la gravedad**
 - **Grado de la lesión**
 - 1º grado
 - 2º grado
 - 3º grado
 - **Extensión de la lesión:** en superficie o en profundidad
 - **Tipo de tejido lesionado,** dependiendo de
 - Componente funcional predominante nervioso, endocrino, inmune
 - Expresión morfológica: control mediación, estructural
 - **Localización anatómica:** craneoencefálica, raquímedular, torácico, abdominal, de los miembros.
 - **Lesiones en barreras:** epitelial, mesotelial, endotelial.
**existen diversas combinaciones en localizaciones y barreras*
- **Normas generales de actuación**
 - Clasificación grado +localización anatómica
 - Valorar repercusión funcional orgánica
 - Si coexisten varias contusiones, prioridad a la más grave
 - Vigilancia, ya que son potencialmente evolutivos



LECCIÓN 3. TRAUMATISMOS. HERIDAS Y FRACTURAS

Son **lesiones con solución de continuidad**, caracterizadas por la necrosis de la zona afectada y la consiguiente pérdida de integridad estructural, lo que provocará la separación/rotura de los tejidos agredidos.

En estas lesiones, el proceso de **necrosis** se produce normalmente en la superficie de la solución de continuidad y en la zona más próxima a la misma, y, por lo general, no se trata de heridas/fracturas "puras", sino que suelen estar **asociadas con diferentes grados de contusión**, lo que condicionará su evolución.

Por otro lado, la pérdida de continuidad tisular constituye una evidente puerta de penetración bacteriana, aumentando así el riesgo de infección, de ahí que suelen requerir **reparación inmediata** (*a pesar de poder ser más leves u ofrecer menor atribución tisular que algunas contusiones*).

1. Fracturas: características y clasificación.

Una fractura es una **lesión con solución de continuidad ósea**, producida por acción de la energía mecánica.

Sus principales características son:

- **Necrosis** en la superficie de rotura
- **Contusión** del tejido óseo circundante
- **Excisión** de las partes blandas vecinas

Podemos clasificar las fracturas atendiendo a diferentes criterios:

1. **Grado de exposición:** Según se comuniquen o no con el exterior, las fracturas podrán ser:

- **Cerradas:** sin comunicación con el exterior
- **Abiertas:** con comunicación con el exterior. El principal inconveniente de las fracturas abiertas es el riesgo de contaminación que llevan asociado, de ahí que precisen de tratamiento inmediato. A su vez, en función del agente agresor, la fractura podrá producirse:
 - De fuera a dentro
 - De dentro a fuera, por ej si una astilla de hueso rompe la estructura externa

2. **Mecanismo de producción:** Dependiendo de la forma de producción de la lesión, podremos distinguir diversos tipos de fracturas:

- Por **flexión**
- Por **compresión/aplastamiento** (*propias de vértebras*)
- Por **tracción/arrancamiento**
- Por **cizallamiento**
- Por **torsión**

3. **Fase de desarrollo óseo:** En base al estadio de desarrollo del hueso afectado, las fracturas son:

- **Incompletas o "de tallo verde":** se producen en los niños, cuyos huesos aún presentan un importante porcentaje de tejido cartilaginoso. En ellas, el hueso no llega a romperse por completo, sino que sufre una deformación corregible, al ser más flexible que el de un adulto.
- **Subperiósticas:** en este caso, el periostio se mantendrá intacto.
- **Completas:** a su vez, según las consecuencias del impacto en el hueso, podremos distinguir tres tipos de fracturas completas:
 - **Únicas:** si la fractura ha ocasionado un solo fragmento óseo
 - **Múltiples:** rotura en muchos fragmentos (en este caso quedan vascularizados por lo que forman callo y cicatrizan la fractura)

- **Cominutas:** cuando hay múltiples fragmentos óseos con riesgo de necrosarse (quedan sin vascularización). Importante porque estos fragmentos, al necrosarse, quedan como cuerpos extraños.

4. **Direccionalidad:** Según la dirección de la línea de fractura respecto al eje, las fracturas podrán ser:

- **Longitudinales**
- **Transversas**
- **Oblicuas**
- **Espiroideas**

2. Heridas: características y clasificación.

Una herida es una **lesión abierta con solución de continuidad**, caracterizada por la pérdida de integridad estructural de un tejido blando (piel o mucosas) como resultado de un traumatismo.

Para facilitar su estudio, las heridas pueden clasificarse atendiendo a diferentes criterios:

1. Localización y grado de profundidad:

Uno de los aspectos diferenciales más importantes hace referencia a la región anatómica en la que se haya producido la lesión (*tórax, abdomen, miembros, etc.*). En ella, para estimar el nivel de gravedad, será fundamental determinar el alcance de los daños, dependiendo de lo cual las heridas se clasificarán, de menor a mayor profundidad, en:

- **Superficiales:** afectan sólo al epitelio (piel y tejido subcutáneo)
- **Profundas:** llegan a estructuras subyacentes (*como el plano muscular*)
- **Penetrantes:** alcanzan una cavidad, rompen algún mesotelio (*pleura, pericardio, peritoneo*)
- **Perforantes:** llegan a perforar una víscera hueca (*intestino, muy móvil*)



Herida



Herida

2. Etiopatogenia:

En base a esto, las heridas podrán clasificarse atendiendo a dos factores:

- **Características del agente agresor:** dependiendo de las peculiaridades del objeto lesivo, podremos distinguir diversas clases de heridas:
 - **Punzantes**
 - **Incisas:** se trata de “heridas simples” causadas por objetos con poca superficie de acción, de forma que la zona afectada se limitará a una superficie larga, pero estrecha, por lo que el **grado de contusión** será **mínimo**. Un ejemplo de esta clase de heridas son las heridas quirúrgicas (ej, por bisturí)
 - **Contusas:** son las llamadas “heridas compuestas”, pues se acompañan de una **gran contusión**, pudiendo llegar a producir una rotura de la barrera epitelial (ej, una pedrada)
- **Mecanismo de producción de la lesión:** podrá ser:

- **Directo:** si la herida se produce en el mismo lugar de incidencia del objeto lesivo. Ej.: heridas punzantes, incisas, por aplastamiento, etc.
- **Indirecto:** cuando la lesión se localiza a distancia con respecto al lugar de incidencia del agente. Pueden producirse por estallido, desgarro, arrancamiento de una víscera, etc.

3. **Forma:** En función de su forma y aspecto externos, las heridas se clasificarán en: Puntiformes, lineales, arqueadas, angulosas, en colgajo o pediculadas (en scalp)*, estrelladas, crateriformes e irregulares.

*Las **heridas en colgajo o pediculadas** son heridas producidas por arrancamiento (tracción) producidas por una herida o por el cirujano, con bordes ampliamente separados, en las que la piel que ha sido arrastrada por acción del traumatismo queda unida a la superficie cutánea tan sólo por un pedículo/colgajo, por lo que habrá que tener cuidado con ellas, ya que, si el colgajo es de grandes dimensiones (se encuentra demasiado libre), ese sector de piel desprendido podría necrosarse, determinando así una pérdida de sustancia secundaria en los bordes de la herida. Cuando el arrancamiento tiene lugar en el cuero cabelludo (separación entre cuero cabelludo y cráneo), la herida recibirá el nombre de "**herida en scalp**".

Asimismo, la orientación de las fibras elásticas del área afectada determinará el grado de tensión ejercido sobre la herida, influyendo así en el abordaje clínico de la misma. Estas líneas definidas por las fibras elásticas cutáneas reciben el nombre de "**líneas de tensión de Langer**", las cuales variarán entre las diversas regiones, de tal forma que ejercerán su máxima tensión sobre los planos perpendiculares a ellas, mientras que la tensión será menor o mínima en los planos paralelos.

Por tanto, las heridas también se clasificarán en **paralelas o perpendiculares** en función de su dirección con respecto a las líneas de Langer. Estas líneas jugarán un papel crucial para el cirujano, ya que son las que deberá seguir a la hora de realizar la incisión, tratando de efectuarla lo más paralelamente posible a ellas, con el fin de evitar la futura separación de los bordes de la herida y obtener así un buen resultado en la intervención.

4. **Direccionalidad:**

Normalmente, las heridas suelen producirse **de fuera a dentro (por agentes externos)**, pero también puede darse el caso contrario y que la herida se origine desde dentro; un ejemplo son aquellas fracturas abiertas en las que las propias astillas del hueso rompen la piel, provocando una lesión en la superficie. En función de la dirección en la que incida el objeto lesivo con respecto al eje mayor de la zona, las heridas podrán ser:

- **Longitudinales**
- **Transversales**
- **Oblicuas**
- **Espiroideas (por mecanismos de torsión)**. Se produce en la gente que trabaja con máquinas. Son complicadas de curar porque se suelen asociar a heridas tendinosas.

*Los siguientes puntos (hasta el tema 3) fueron metidos por el profesor en este apartado, pero en los apuntes de apoyo (los de Cristina Ginés) vienen en el tema 2, por si lo queréis consultar.

Afectación de componentes morfológicos:

- Afectación del **tejido control**: el daño estará producido por:
 - Anestesia
 - Inmunosupresión
 - Insuficiencia endocrina
- Afectación del **tejido mediador** (barreras): debido a varios motivos:
 - Contaminación
 - Hemorragia, linforragia
 - Pérdida lubricidad de cavidades

- Afectación en el **tejido estructural**: se produce por una pérdida de sostén o por transmisión de fuerzas.

Lesiones con pérdida de sustancia: no solo hay solución de continuidad, también puede haber pérdida de algún componente del organismo

- Arrancamiento (la más común)
- Hemorragia (porque no solo se pierde algo sólido)
 - Arterial
 - Venosa capilar

Contusión cuando nos encontramos delante de un paciente con contusión el primer objetivo es determinar el grado de viabilidad tisular. Mucha veces esto no es fácil porque aparentemente por fuera puede no haber nada, pero si internamente. Tratamientos:

- En una **lesión subletal** el tto suele ser conservador (analgésico, pocas indicaciones para paliar el dolor)
- **Lesión letal:** tejido necrosado, lo que provoca respuesta inflamatoria. El tto es eliminar el tejido necrosado para que no se infecte y, además, para que pueda cicatrizarse.

Heridas y fracturas: en este caso el objetivo principal es ver como de extensa es la solución de continuidad. El tto generalmente es la **reparación anatómica** (placas y tornillos, sutura, etc). Lesiones de “**cuarto grado**”, el ejemplo clásico es el del soldado al que le llega una bala de cañón con el efecto residual (ya ha perdido fuerza) y le pega en una pierna. En este caso no hay fractura, no se ve nada, pero puede provocar la muerte por la destrucción de los tejidos internos que se han necrosado. Es decir, suelen ser heridas por efectos expansivos que provocan heridas internas.

3. Heridas por arma de fuego.

- Circunstancias en las que se producen: bélicas, provocadas por armas de una mayor energía cinética; violencia civil, armas de una menor energía cinética; o accidentales (caza). La energía cinética es el factor principal y va a tener relación con el receptor del impacto y la energía plástica o de deformación de la zona que lo recibe.
- Los factores que intervienen en la intensidad de la lesión dependen principalmente del proyectil:
 - Masa
 - Forma
 - Velocidad
 - Resistencia de la sustancia en la que está fabricada (la fragmentación del proyectil supone un mayor trauma)
 - Estabilidad
 - Medio en que impacta
- Las armas de fuego, según la **velocidad**
 - De baja velocidad: <400m/s
 - De mediana velocidad: 400-700m/s
 - De alta velocidad: >700m/s
 - *es diferente la velocidad inicial de la velocidad residual
- Según el **calibre**: dependiendo del diámetro del proyectil, distinguiremos dos tipos de armas de fuego.
 - Grueso calibre: que corresponden a armas pesadas (cañones, misiles...). Este tipo de armamento tiene como efecto específico:
 - Lesiones por onda expansiva, conocidas como “*blastinjury*”
 - Lesiones térmicas: quemaduras
 - Lesiones por efecto balístico: tales como la **metralla**, los **múltiples fragmentos** y los **inclusos en el organismo**. Un ejemplo son las heridas de metralla irregulares y, por lo general, contaminados, lo que resultaría potencialmente peligroso para el individuo, ya que existiría el riesgo de que se diseminase por todo el organismo, incrustándose en diversas zonas y pudiendo provocar una sepsis.

- Pequeño calibre: se trata de armas ligeras. A su vez pueden ser:
 - Cañón rayado corto: pistolas
 - Cañón rayado largo: rifle
 - Cañón liso: escopetas
- Como **efectos dinámicos** de los proyectiles:
 - Poder de penetración, que depende de la energía cinética y el calibre
 - Acción vulnerable, según el calibre
 - Poder o coeficiente de anulación; que depende de la energía plástica (el resultante de la energía cinética al entrar en contacto con la sustancia) y la energía cinética, el llamado "*golpe de bala*"
- **Mecanismo de acción** de los proyectiles
 - Acción contusa, provocada por la velocidad residual
 - Acción perforante, debido a la alta velocidad inicial (hasta 1km de longitud)
 - Efecto martillo o de penetración (capacidad de penetración en el organismo)
 - Acción lateral → al entrar el proyectil la energía se dispersa
 - Acción de trépano → es debido al efecto de giro del proyectil en el interior del cañón del arma.
Provoca una cavitación temporal
 - Acción de estallido o explosiva → notoria hasta a una distancia de unos 150-200m
- **Anatomía patológica**
 - **Contusiones**: "balas frías", infrecuentes
 - **Heridas** :
 - En surco
 - Penetrante → sin salida
 - Transfixiante: orificio de entrada, trayecto y orificio de salida (habitualmente mayor que el de entrada)
- **Aspectos clínicos**
 - Suelen ser pacientes graves
 - Con pronóstico según los órganos afectados
 - Con frecuencia se dan hemorragias agudas y shock hipovolémico
 - Heridos con riesgo de sepsis, puede darse por gérmenes anaerobios y por el factor terreno (tierra, fragmentos de ropa)
 - Existe una gran lesión muscular → rhabdomiolisis, es una lisis del músculo estriado que produce liberación de mioglobina (altamente lesiva para el riñón), que provoca una insuficiencia renal aguda (IRA)
 - Al contrario de lo que se piensa los proyectiles son generalmente bien tolerados. El problema radica en el material que arrastran éstos hacia el interior del organismo.

4. Heridas por asta de toro

Se dan en países con tradición de festejos taurinos en corridas, encierros y otros. Se dan las siguientes lesiones anatomoclínicas por el **cuerpo**:

- Varetazo: se produce cuando se golpea con la pala del cuerno. Suelen ser contusiones leves.
- Puntazo: se da con la punta pero la resultante es una herida superficial. Puntazo corrido.
- Cornada: se trata de una herida contusa que a la vista parece pequeña. La gravedad es muy variable dependiendo de la zona. Tienen múltiples trayectos con un solo orificio de entrada, suele ser profunda y afecta a varios órganos, vasos y nervios.
- Fracturas: son provocadas por mecanismos indirectos (como caídas)

Otras causas de las lesiones pueden ser por: pezuñas, producen grandes destrozos y arrancamientos; rodillas, o peso de todo el animal; y agentes usados en la lidia, objetos inciso-punzantes como la banderilla, la vara del picador, estoques, puntillas, etc.

Desde el punto de vista de la topografía corporal, puede darse en cualquier región siendo mucho más prevalentes en muslos y miembros inferiores. Es importante conocer la posición corporal en el momento de la cornada.

5. Mordeduras

Las mordeduras pueden ser de mamíferos como los humanos, gatos o perros; de reptiles como las serpientes y de invertebrados como escorpiones (más bien picaduras) o arañas.

En cuanto a las **mordeduras humanas**, son relativamente frecuentes y tienen alta probabilidad de infección, ya que la saliva y las piezas dentarias tienen gérmenes aerobios y anaerobios. Existe un riesgo de penetración en articulación y posibilidad de transmisión de enfermedad.

- **Mordeduras de gato y perro**

Las mordeduras de gato también tienen alta incidencia de infección y pueden penetrar hasta el hueso por sus pequeños pero muy afilados dientes. Existe riesgo de tétanos y de rabia.

Los perros comparten muchas características pero su mordedura, al tener más potencia que la de los gatos, produce una gran afectación de partes blandas.

- **Rabia**

La rabia es producida por un rabdovirus latente en la saliva generalmente de mamíferos infectados (perros, gatos, humanos, murciélagos...). El rabdovirus tiene especial predilección por el tejido del sistema nervioso (neurotropismo) que provoca una encefalitis que puede ser mortal. Tiene un periodo de incubación variable (según la zona de inoculación) va de 10 días a un año. La sintomatología es parecida al tétanos. Los animales salvajes suelen ser considerados como rabiosos, mientras que en los domésticos se les somete a una observación de 10 días en supuestos ataques no provocados. Profilaxis si tenemos dudas.

- **Mordeduras de serpiente**

Además de provocar la propia lesión pueden inocular un tipo de veneno (Son raras en España las que inoculan veneno). Respecto a la clínica, el 50% serán asintomáticas. Dentro de las sintomáticas revisten una gran severidad en la mayoría de los casos, ya que, a través del mordisco, estos animales inoculan venenos que causan efectos nocivos en la sangre y en los sistemas nervioso, respiratorio y cardiovascular, por lo que requieren atención inmediata. Dentro de las diferentes familias de serpientes, las mordeduras más frecuentes son producidas por **víboras** o **culebras**:

- Las **víboras** utilizan sus colmillos anteriores para inocular el veneno a sus víctimas, provocando toda una serie de **efectos en el organismo**, tanto locales como sistémicos:
 - Efecto **proteolítico**: produciendo **inflamación** y **necrosis** de la zona
 - Efecto **anticoagulante**: desencadenando una **hemorragia local**
 - Efecto **neurotóxico**: cursando con **afectación de pares craneales** e, incluso, con **depresión respiratoria**
 - **Hipocoagulabilidad**: es el principal efecto que pueden llegar a causar los venenos de las víboras existentes en España.
- Por su parte, las **culebras** inyectan el veneno a través de sus colmillos posteriores, provocando fundamentalmente un **efecto neurotóxico local**, acompañado de **dolor** e **inflamación**.

Desde el punto de vista **clínico**, la mayoría de las mordeduras de serpientes (50%, aprox.) son **asintomáticas**, si bien también hay otras que producen una **sintomatología local de 4-7 días** de duración, con **dolor** en el 20% de los casos, además de, **inflamación**, **edema ascendente**, **adenopatías** y, ocasionalmente, **necrosis** de la zona.

Así, en las mordeduras sintomáticas, los **síntomas generales** que surgen **a las 24h** se deben fundamentalmente al **efecto neurotóxico** y se concretan en:

- Náuseas
- Debilidad
- Hipotensión
- Shock anafiláctico

- Convulsiones, paresias (*parálisis*)
- Hemólisis, CID
- Arritmias
- Insuficiencia renal.



Heridas por mordeduras de víboras

6. Heridas por picaduras de avispas:

Lo más importante es que pueden ocasionar reacciones anafilácticas (importante: si sabes que eres alérgico, lleva adrenalina). Distintas manifestaciones: edema laríngea, broncoespasmo, urticaria, etc.

7. Heridas por picaduras de escorpiones

Causan más muertes que las serpientes en algunas partes de México, Norte de África y Oriente Medio. En España, además de que apenas podemos verlos, rara vez son graves (dada la pequeña cantidad de veneno inyectada en cada picadura), aunque tendremos que extremar la precaución cuando se trate de **niños o ancianos**, ya que existe el riesgo de que el paso del veneno del escorpión al torrente circulatorio desencadene un **síndrome catecolaminérgico** (se liberan catecolaminas, lo que puede ocasionar arritmias, hipertensión, etc)

La sintomatología y gravedad de la picadura variarán notablemente en función de que el escorpión sea doméstico o campestre:

- **Escorpiones domésticos:** su picadura es similar a la de la abeja (*uno de los principales principios activos del veneno de ambos es la hialuronidasa*).
- **Escorpiones campestres:** causan una sintomatología mucho más grave, caracterizada por un **intenso dolor local**, acompañado de numerosas alteraciones como consecuencia del **efecto neurotóxico** del veneno.



8. Heridas por picaduras de arañas:

Son responsables de una **gran morbilidad**, aunque **muy pequeña mortalidad**, en Australia, América del Norte y América del Sur.

Existe una gran variedad de especies, lo que hace que la sintomatología sea muy diversa: una de las más graves es la picadura de la **araña "viuda negra"**, localizada especialmente en Chile y Canadá, que produce unos **efectos neurotóxicos muy severos**, pudiendo conducir al **shock** y, en casos extremos, a la **muerte** del sujeto (también libera sustancias catecolaminérgicas).

En España, la mayoría de las picaduras producen un **efecto tóxico local**, sin demasiadas complicaciones asociadas, ya que la especie predominante corresponde a la **variedad mediterránea**: araña negra, de dimensiones inferiores a 1cm y con puntos rojos en el vientre/abdomen. Los principales efectos que se derivan de su picadura son:

- Liberación de **sustancias catecolaminérgicas y neurotóxicas**
- **Inflamación local, dolor intenso y parestesias**
- **Otras complicaciones asociadas a hipersensibilidades (alergias)**, como: abdomen agudo*, síndrome psicótico, meningitis o infarto agudo de miocardio.



LECCIÓN 4. RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA LOCO-REGIONAL POST-TRAUMÁTICA I

1. Concepto

La inflamación es una respuesta funcional del organismo activado por la **necrosis celular** causada por la lesión tisular (debe haber una lesión para que se produzca la respuesta inflamatoria). Puede tener lugar tanto a nivel **local** (inflamación aguda) como **sistémico** (inflamación generalizada, como sucede en los politraumatismos).

- Defensa frente a la agresión endógena y exógena.
- Implica la **participación íntegra** de los sistemas:
 - **Nervioso** (neurotransmisores)
 - **Inmune** (citoquinas)
 - **Endocrino** (hormonas)
- Tanto la propia reacción inflamatoria como el posterior proceso de reparación pueden tener **efectos perjudiciales**, causando **lesión tisular**.

2. Fases funcionales (en los apuntes del año pasado viene indicado como importante):

1. Inmediata o precoz: predominan los fenómenos nerviosos (SN)
 - a. Sensitivas: dolor, analgesia
 - b. Motoras: contracción, relajación
2. Intermedia: predominan funciones inmunes. Hay infiltración de los tejidos por sustancias químicas y células
3. Tardía: predominan funciones endocrinas: anabolismo y catabolismo

Esto dará lugar a

- En el sitio de la lesión: **inflamación aguda local**
- Repercusión sistémica: **politraumatizado**.

3. Factores modificadores

Todo proceso inflamatorio lleva asociado una serie de factores modificadores/condicionantes:

- Estado **nutricional** (*caquéctico...*)
- Estado **cardiovascular** (muy relacionado con el hormonal y el hematológico, ya que las hormonas y las células han de ser distribuidas a través del torrente sanguíneo)
- Estado **hormonal** (*en diabetes, etc.*)
- Estado **hematológico** (*en inmunodeficiencias, etc.*)
- **Carga genética**: determina en muchos casos que una persona se defienda mejor que otra.

4. Etiología:

- Microorganismo: si se trata de agentes microbianos, es importante diferenciar entre “infección” e “inflamación”: la infección coexiste normalmente con inflamación, pero **no todo proceso inflamatorio se acompaña necesariamente de infección**; de hecho, ante la invasión de un microorganismo, se desencadena en muchos casos una reacción inflamatoria como mecanismo para evitar la infección.
- Agentes físicos:
 - Traumatismos mecánicos
 - Térmicos: tanto frío como calor.
 - Radiaciones de distintos tipos
- Agentes químicos: exógenos y endógenos alterados (alterado en su composición o en su localización, ej: perforación del páncreas → salen las enzimas)

- Agentes endógenos: causantes de procesos inmunes, alteraciones genéticas o necrosis tisular.

5. Anatomía patológica:

no se quiere implicar, dice que ya lo veremos en AP. Breve esquema:

- Fase exudativa y luego fase reparadora
- Se produce mediante mediadores celulares y químicos
- Clasificación: primera fase de alteración de los tejidos, una segunda de exudación y finalmente proliferación.

6. Clínica:

4 signos cardinales descritos por Celso: rubor, tumor, calor y dolor. Más tarde, Virchow añadió la impotencia funcional

- **Rubor**: vasodilatación y estasis vascular
- **Tumor**: exudad inflamatorio y sangre
- **Calor**: vasodilatación y aumento de metabolismo
- **Dolor**: irritación de fibras nerviosas por el agente etiológico y las sustancias químicas liberadas
- **Impotencia funcional**: incapacidad del órgano alterado de cumplir su función

Puede haber una **respuesta sistémica acompañante**, es decir, una respuesta al estrés de variable intensidad

- **Síntomas**: astenia, anorexia, malestar general, alteraciones sueño/vigilia
- **Signos clínicos**: fiebre, taquicardia, taquipnea.
 - **Fiebre**: elevación de la temp corporal por estimulación del centro regulador hipotalámico en respuesta a diversos estímulos que reciben el nombre de “**pirógenos**” y pueden ser:
 - Exógenos
 - Endógenos: citoquinasEstas sustancias activan el metabolismo del ac araquinidonio, produciéndose prostaglandinas que provocan vasoconstricción periférica y contracción muscular (tiritona típica). Por tanto, la fiebre supone un mecanismo de defensa **beneficioso para el organismo**, pues mejora la función leucocitaria y dificulta el desarrollo de algunos gérmenes.
 - **Signos analíticos**: (observados en el laboratorio) aumento del catabolismo, leucocitosis con neutrofilia (desviación a la izquierda), reactantes de fase aguda y mediadores inflamatorios: (**¡IMPORTANTE!**)
 - **Catabolismo**: uso de lípidos y proteínas (pérdida de peso y mialgias)
 - **Leucocitosis**, sobre todo si hay inf bacteriana. Puede cursar con linfocitosis y eosinofilia
 - **Reactantes de fase aguda**: proteínas sintetizadas en el hígado en situaciones inflamatorias
 - Proteína C reactiva: uso clínico habitual
 - Sustancia amiloide A
 - Factores de complemento y la coagulación
 - VSG (*velocidad de sedimentación globular*): valoración indirecta
 - Mediadores inflamatorios (ej IL-6)

7. Evolución:

depende de la intensidad de la respuesta del organismo y del tipo de tejido

- Favorable:
 - **Restitutio ad integrum** (reparación total e íntegra)
 - Eliminación agente causal
 - Reabsorción exudado
 - Regeneración de tejidos
 - **Cicatriz**: se produce cuando los tejidos no pueden regenerarse
 - Pueden convivir procesos de regeneración y cicatrización.
 - A veces cicatrices anómalas que resultan dolorosas.
- Desfavorable:
 - **Fallecimiento** (*a veces es favorable para los herederos, como en el caso de la Duquesa de Alba*)

- **Paso a inflamación crónica**
 - Predominio de proliferación celular: formación de granulomas y abcesos
 - Complicaciones:
 - Trastornos autoinmunes
 - Degeneración maligna
 - Amiloidosis.

8. Cuidados: objetivos

- Cuidados generales
 - Alivio de malestar, confort físico, descanso
 - Ingesta abundante de líquido,
 - Dieta rica en calorías para luchar contra el catabolismo
 - Prevenir y controlar infecciones
 - Apoyo moral y emocional.
- Cuidados locales:
 - Elevación zona inflamada
 - Reposo área afectada
 - Vendaje compresivo elástico, pero SIEMPRE almohadillado
 - **Frío** en las fases agudas (20min cada h) para frenar el proceso inflamatorio, **calor** en las fases reparadoras (20-30min) para aumentar el metabolismo. A veces aplicamos el calor local al principio para favorecer la formación de pus y así poder drenarlo

9. Fármacos antiinflamatorios:

- AINES: antiinflamatorios no esteroideos
 - Inhiben la ciclooxygenasa tipo 1 y 2, lo que disminuye prostaglandinas y tromboxano A2
 - Actividad analgésica y antipirética
 - Efecto secundario: gastropatía (ej: úlceras gástricas)
 - Son la aspirina, arilpropiónicos, oxicanes, Indolacéticos, Inhibidores selectivos de COX, etc.
- Glucocorticoides: prednisona, metilprednisona. Vida media intermedia. Graves efectos secundarios
- Bloqueantes de mediadores: en investigación. Actualmente existe el **tratamiento con anti-TNF-alfa**

10. Dolor: Hiperfunción de la respuesta sensitiva en la fase inmediata de la inflamación. Los receptores encargados de captar y transducir los estímulos dolorosos de forma ascendente reciben el nombre de **nociceptores**, los cuales podrán ser de varias clases: Mecano-receptores de alto umbral, térmicos y polimodales: pueden activarse por estímulos tanto físicos (*presión, temperatura...*) como químicos (ej.: *acumulación de ácido láctico en el músculo, responsable de las clásicas "agujetas"*).

En la **transmisión nociceptiva ascendente**, intervienen toda una serie de estructuras y fibras nerviosas que se encargarán de enviar la información recibida a los centros superiores del dolor:

1. Nociceptores: responsables de la transducción del dolor en forma de **potenciales de acción (PA)**.
2. Fibras nerviosas aferentes nociceptivas: transmitirán los PA generados desde los nociceptores **hasta el asta dorsal de la médula espinal**.
3. Vías ascendentes: se encargarán de enviar la información desde la segunda neurona (médula) hasta la corteza cerebral, por medio de dos haces o fascículos:
 - **Fascículo espinotalámico lateral**
 - **Fascículo espinorreticular** (transmite información relativa a nuestra expresión emocional ante el dolor)
4. Hipotálamo y corteza cerebral: centros de **control central** de los estímulos dolorosos.

En función de su naturaleza, podemos distinguir dos tipos de dolor:

DOLOR FISIOLÓGICO: por activación de aferentes nociceptivos por **estímulos nocivos de alta intensidad**. Da lugar a respuestas motoras:

- Primero: Reflejo de retirada por flexión
- Segundo: Respuestas autonómicas
 - Sistémica: alta frecuencia cardiaca y TA
 - Segmentaria: cambios flujo sanguíneo local, piloerección, sudoración
- Tercero: Sensación de dolor y comportamiento dolorosos → huida y vocalización.

DOLOR PATOLÓGICO: por lesión o necrosis se produce aumento de la sensibilidad del sistema sensitivo. Esta **sensibilización nociceptiva** produce:

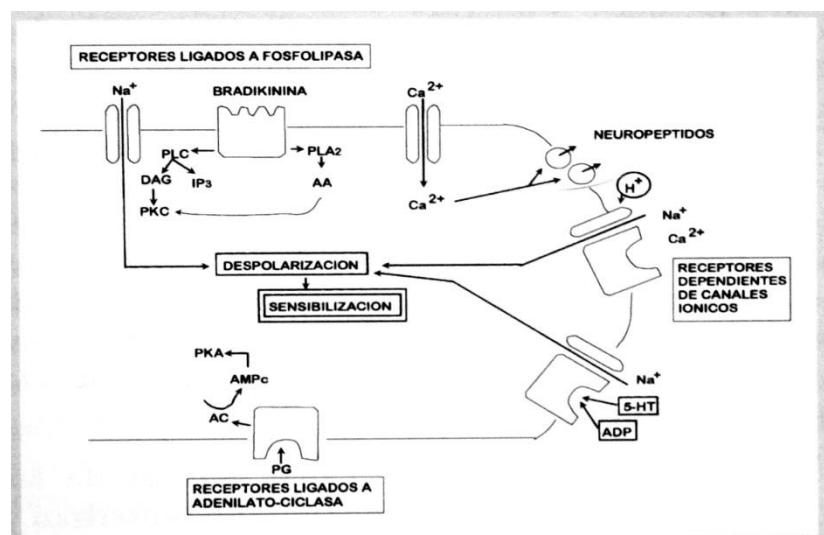
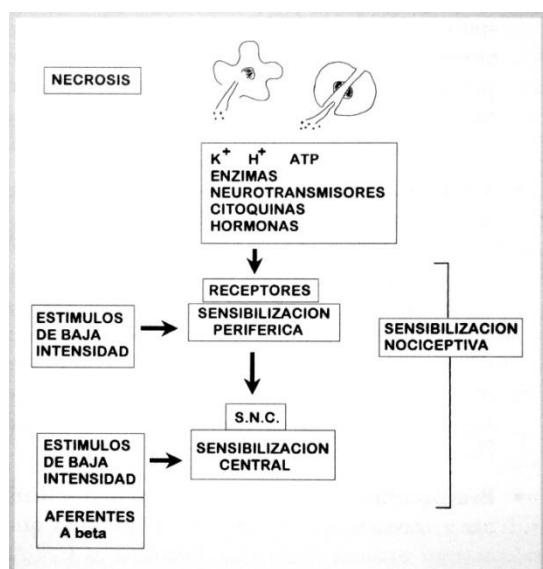
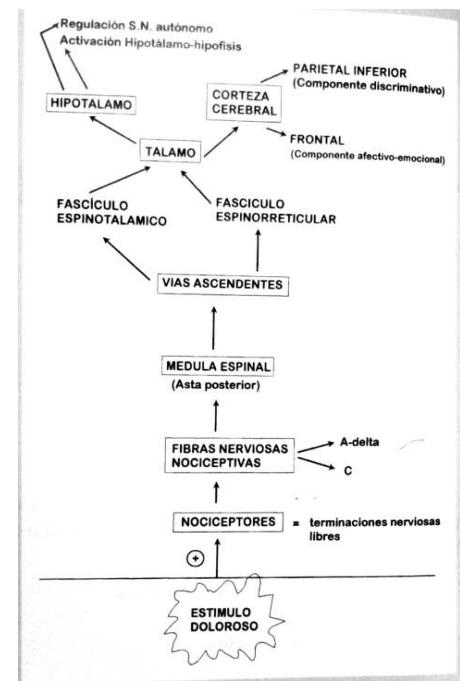
- Reduce umbral del dolor: **alodinia** (*activación de nociceptores ante estímulos no nocivos*)
- Amplificación de la respuesta: **hiperalgesia** (*respuesta más exagerada en la zona dolorida*)
- Sensación prolongada tras el estímulo: **hiperpatia** (*permanencia del dolor durante un tiempo*)

Puede ser de dos tipos:

- Agudo: se asocia a la respuesta inflamatoria secundaria a la necrosis, por lo que se trata de un **dolor inflamatorio** (*con función protectora*).
- Crónico: está vinculado a una lesión nerviosa, por lo que constituye un **dolor neuropático**.

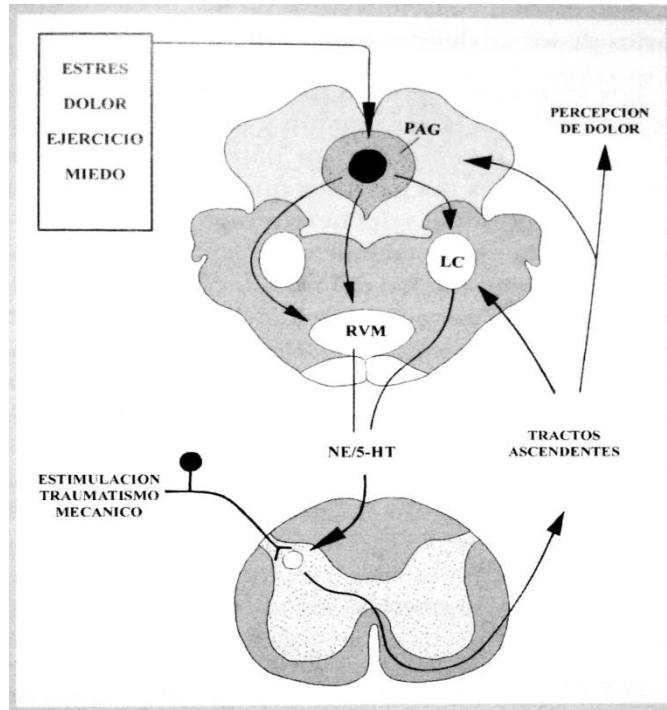
Esta **sensibilización/hipersensibilidad nociceptiva** puede ser de dos tipos en función de las estructuras afectadas:

-Periférica: por alteración de los terminales periféricos de los nociceptores aferentes primarios, como consecuencia de una serie de **sustancias liberadas por los tejidos necrosados y los circundantes**, las cuales **actuarán sobre canales iónicos de la membrana** del terminal, ya sea directa (*mediante la unión a receptores de membrana*) o indirectamente (*como 2º mensajeros*). Algunas de estas moléculas pueden ser: iones (K^+ , H^+), neurotransmisores (serotonina, histamina), bradiquinina, citoquinas, prostaglandinas y leucotrienos, hormonas y neuropéptidos, etc.



-**Central:** se produce por alteración del influjo aferente y de la **liberación de sustancias químicas neuroactivas** en el asta posterior de la médula espinal; dichas sustancias ejercerán una serie de **efectos** que se concretarán en:

- Aumento de la excitabilidad de las neuronas medulares
 - Ampliación del campo receptor periférico
 - Generación de memoria o recuerdo de la agresión inicial periférica (aunque haya desaparecido el agente dañino sigue habiendo dolor).



- Tipo especial de dolor, **dolor visceral agudo**: la representación de los órganos internos en el SNC es muy imprecisa, por lo que los dolores viscerales suelen ser sordos y producen malestar y ansiedad.

- No se puede definir bien (no se puede señalar)
 - Causa desasosiego e incomodidad
 - A veces se refiere a distancia del sitio lesionado: dolor referido (debemos aprender donde se suelen irradiar los dolores). Por ejemplo: Paciente incapaz de permanecer quieto → podría estar sufriendo un **cólico nefrítico**. Dolor impreciso con irradiación hacia la escápula → podría tratarse de un **cólico biliar**
 - Ocurre una nocicepción visceral: reacción general del organismo por **activación de los sistemas sensitivo, motor y autonómico**, destacando sobre todo una prolongada actividad de estos dos últimos.

11. Analgesia: Aboliciones de la sensibilidad al dolor. Puede preceder, asociarse o continuar al dolor

- **Estupor traumático:** Tras traumatismo no suele haber dolor y luego aparece con intensidad creciente
 - **Analgesia algérea o dolorosa:** Puede haber dolor agudo con pérdida de la sensibilidad (ed, no duele pero tampoco nota la zona).
 - A veces, tras disminuir el dolor, puede existir **analgesia parcial o total**

Están implicados procesos con serotonina y calcitonina.

LECCIÓN 5-6. RESPUESTA INFLAMATORIA AGUDA LOCO-REGIONAL POST-TRAUMÁTICA II-III

RESPUESTA MOTORA

- **Musculo estriado**

En el **músculo estriado**, se da una contracción en respuesta al estímulo doloroso somático.

Se produce:

- Reflejo de retirada por flexión
- Comportamiento doloroso
- Contractura prolongada por dolor visceral
- Si se produce un dolor continuado, se da una contracción prolongada y una contractura antiálgica (busca disminuir el dolor) que produce *impotencia funcional*.
- Si cesa el estímulo, se da una relajación muscular.

- **Musculo liso**

El **músculo liso** está implicado en la mayoría de los reflejos autónomos. Se da una *contracción* inicial y tras un tiempo variable, más tarde se da una *relajación* posterior. Un **espasmo** es una contracción tónica persistente del músculo liso. La respuesta vasomotora es un reflejo autónomo que implica la contracción y relajación de fibras musculares lisas del sistema vascular. Hay más células musculares en arterias que en venas o linfáticos. Las fibras circulares de la túnica media producen una vasoconstricción y posterior vasodilatación de pequeñas arterias, arteriolas y anastomosis arterio-venosas. En los **capilares**, los *pericitos* y las *células endoteliales* pueden contraerse.

RESPUESTA VASOMOTORA

Se produce una **vasoconstricción** seguida de una **vasodilatación**, es decir, se produce un proceso de isquemia seguido de una revascularización o reperfusión. Los mecanismos implicados son (se complementan entre sí):

- **Intrínsecos**

- Endotelio: células endoteliales y subendotelio
- Balance entre vasoconstricción y vasodilatación, entre la adherencia y no adherencia de las células sanguíneas, pro-coagulación y anticoagulación y estímulo e inhibición de su crecimiento.
- En condiciones fisiológicas se llama función vasomotora.
- La respuesta inflamatoria consiste en una *hiperexpresión* del fenotipo inflamatorio (vasoconstricción, vasodilatación, exudación, diapédesis, coagulación, fibrinolisis y proliferación).
- Las células endoteliales funcionan como mecanosensores que mandan señales bioquímicas sobre la pared vascular.
- La respuesta de la pared vascular está mediada por los factores vasoactivos:
 1. Prostanoides, tromboxano A₂, prostaglandina F₂, leucotrienos (VC), prostaciclina (PGI₂) y prostaglandina E (PGE) (VD)
 2. Óxido nítrico (VD)
 3. Radicales libres de oxígeno (VC)
 4. Endotelinas (VC)
 5. Angiotensinas (VC)
 6. Hiperpolarizantes de la cel. muscular lisa (VD)
 7. Constrictores derivados del endotelio (VC)

8. Sistemas enzimáticos mayores:

- Calicreína – quinina (VD)
- Complemento – autorregulador endotelial
- Coagulación y fibrinolisis – autorregulado endotelial

- **Extrínsecos:** están implicados el sistema nervioso, inmune y endocrino. Existe un solapamiento entre el sistema nervioso y endocrino (asociación neuroendocrina, por los neurotransmisores). También existe una asociación entre el sistema nervioso y las células cebadas del sistema inmune, produciendo vasodilatación. Se da secreción en las células cebadas: de histamina que produce la triple respuesta de Lewis (vasodilatación, edema y eritema), proteasas neutras (como triptasa), prostaglandinas, leucotrieno, factor de activación plaquetaria (PAF), serotonina.

ISQUEMIA

- La **isquemia** es la disociación entre el aporte sanguíneo y demanda tisular de oxígeno.
 - Produce una alteración patológica de la oxidación (hipoxia o anoxia).
 - Las células tienen mecanismos de defensa frente a estos procesos.
 - En el tejido traumatizado, la hipoxia inicial está agravada por la vasoconstricción.
 - Estos fenómenos de hipoxia / anoxia puede ocasionar muerte celular tanto por necrosis como por apoptosis.
 - En el tejido isquémico se produce necrosis central, con respuesta inflamatoria, junto con apoptosis periférica que NO produce respuesta inflamatoria.
- Los **efectos** de la isquemia dependen de:
 - Balance entre aporte y demanda metabólica.
 - Distinta susceptibilidad de los tejidos a la hipoxia.
 - Cambios locales o celulares desencadenantes.
 - Tiempo de isquemia: es uno de los más fundamentales.
 - Temperatura del tejido: la isquemia fría es mejor tolerada.
- Resistencia de los tejidos a la isquemia

Depende del grado de diferenciación histológica y el consumo energético-metabólico.

- **Tejido nervioso:** es el más sensible, en 3h de déficit funcional del nervio periférico.
- **Parénquimas diferenciados** como el tejido muscular y la piel.
- **Músculo:** tiene relativa resistencia, porque tiene un bajo consumo en reposo, reservas de glucógeno y capacidad de glucólisis anaerobia.
- Cambios celulares en la isquemia
 - Depleción de niveles de ATP (en 1 h): se da un fracaso de la fosforilación oxidativa y se produce daño celular.
 - Disminución del potencial de membrana mitocondrial.
 - Tumefacción de organelas celulares y fallas en la membrana celular.
 - Hipoxantina (derivada del ATP), en hipoxia, genera radicales libres de oxígeno.
- Tiempo de isquemia

El **tiempo** es el factor más importante en la isquemia. Las fibras musculares y los nervios periféricos soportan hasta 6-8h de isquemia. Sin embargo, a las 24 h se produce:

- Necrosis muscular
- Lesión de nervios periféricos
- Aumento de viscosidad sanguínea
- Acumulo de catabolitos

- Mecanismos protectores de la isquemia
 - Inhibición de canales lentos de calcio.
 - Activación de canales de K⁺ regulados por ATP.

Estos mecanismos previenen o reducen la sobrecarga intracelular de Ca²⁺, disminuyendo la subsiguiente necrosis. Si son superados, se da un acumulo intracitoplasmático de calcio libre y muerte celular por necrosis.

REVASCULARIZACIÓN

La **revascularización** es la solución de la isquemia. Es secundaria a la *vasodilatación* (por mecanismos vasomotores o por eliminar la presión en una zona), que cursa con rubor y calor.

Sus **efectos beneficiosos** son:

- Reoxigenación
- Eliminación de sustancias tóxicas

Sus **efectos perjudiciales** son:

- La reoxigenación agrava la lesión tisular.
- El paso de sustancias tóxicas a la circulación sistémica produce efectos generales, es decir, el llamado **síndrome de revascularización**.

- Fenómeno de *no reflujo*

Se produce un efecto de *no reflujo*, es decir, no se da la reoxigenación en los vasos más pequeños, por persistencia de la isquemia.

Se produce un **edema masivo** tanto en el intersticio como en el endotelio capilar.

Se produce un bloqueo de la microcirculación por necrosis tisular hipóxica. Se da una hipoperfusión periférica, a pesar del flujo en los grandes vasos.

- Evolución local tras la revascularización

- Recuperación sin lesiones si la revascularización se da en 6 h.
- Secuelas neurológicas entre 6 y 12 h.
- Amputaciones menores y secuelas tras 12 h.
- Amputación a partir de 24-48 h.

- Efectos sistémicos

A nivel sistémico, tras la revascularización se da el llamado **síndrome de revascularización**. Consiste en el paso a la circulación general de:

- **1ª fase:** sustancias acumuladas en la microcirculación durante la isquemia (K⁺, H⁺, ácido láctico y enzimas). Sus características bioquímicas dependen de las células afectadas, por ejemplo, las musculares producen mioglobina.
- **2ª fase:** sustancias formadas durante la reoxigenación, es decir, derivados tóxicos del oxígeno o sustancias formadas por peroxidación lipídica.

- Correlación entre patología local y sistémica

- Se dan alteraciones cardíacas por *hiperkalemia* y renales por *insuficiencia renal aguda* (IRA), sobre todos por mioglobinuria.
- Se produce sobre todo en síndrome de aplastamiento, síndromes compartimentales, tratamientos que restablecen la circulación, trasplante de órganos y tejidos y torniquetes.

LESIÓN POR APLASTAMIENTO

- Se producen por presión prolongada en extremidades, sobre todo en catástrofes y desastres.
- La presión durante horas produce daño muscular y nervios, aunque la piel y el subcutáneo estén indemnes.
- Célula muscular: aumento de la permeabilidad de membrana, perdida de potasio, fosforo, mioglobina, etc.
- Lesión nerviosa: como tras oclusión de vasa nervorum. Es reversible y la recuperación tarda más de un año.
- Clínica
 - Aparecen pulsos y no hay edema
 - Parálisis flácida y pérdida de sensibilidad
 - A veces puede aparecer lesión cutánea y/o fractura.
 - La **descompresión** produce edema intersticial y celular de progresión espectacular.

Aumenta la presión en compartimentos aponeuróticos, produciéndose el **síndrome compartimental**.

- **Tratamiento conservador:** frecuentemente disminuye el edema y se recupera la sensibilidad.
- Si existe riesgo de gangrena distal se realiza una fasciotomía (se abre la fascia del músculo para disminuir la presión y permitir que el músculo se expanda).

• Repercusión sistémica

Depende de la cantidad de tejido muscular afectado (es menor en miembros superiores).

Puede denominarse **rabdomiolisis traumática**. Al liberar la extremidad se produce:

- Edema muscular, con hipovolemia y shock.
- Hipercalemia en la primera hora, que puede producir alteraciones cardíacas y muerte.
- Hipovolemia, acidosis y mioglobinemia: produce IRA (insuficiencia renal aguda) por la no eliminación de sustancias tóxicas y K⁺.
- Orina rosada o marrón oscura.

Se debe *alcalinizar la orina y forzar la diuresis*.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

El **síndrome compartimental** es el resultado del aumento de la presión en compartimento osteoaponeurótico o fascial cerrado. Se produce por compresión de músculos, vasos y nervios. Es más frecuente en la pierna y en antebrazo y se debe a un aumento del líquido en espacios intersticial e intracelular.

Aparece un aumento de la presión con obstrucción venosa e isquemia, asociada a necrosis y daño orgánico a distancia.

• Causas

- Disminución del continente: se produce en cicatrices de quemaduras y congelaciones o en compresión extrema yatrógena, como una escayola (por eso al principio no se pone escayola).
- Aumento del contenido: edema, hemorragia, mixto...

Es un fenómeno dinámico ya que se produce un fenómeno de isquemia- reperfusión.

• Clínica

- **Síntomas de disfunción neurológica:** dolor, hipoestesia o parestesia. Si llega a parálisis y anestesia, la lesión será irreversible
- **Isquemia muscular**, que produce rabdomiolisis traumática.

Se debe realizar una exploración de pulsos y neurológica y una monitorización de la presión compartimental. Se suelen hacer RM con fosforo 31.

También se recomienda **fasciotomía** si la tensión tisular es de 45mmHg o hay signos obvios.

- Evolución

Si el síndrome compartimental no se trata, se llega a la necrosis tisular con cicatrización muscular, produciéndose la **deformidad por contractura de Volkmann**). Puede existir causalgia por lesión nerviosa.

También puede evolucionar al **síndrome compartimental crónico** que se da por excesivo ejercicio muscular, propio de atletas. Produce dolor y calambres en un grupo muscular con el ejercicio. Esto remite en reposo. Aparece edema, tirantez y déficit neurológico.

REGENERACIÓN

La regeneración es el proceso de reparación tisular consistente en la neoformación del tejido preexistente.

La regeneración epitelial o reepitelización sucede desde las primeras horas de la lesión y se consigue a las 24-48 horas. Es más rápida en las heridas incisas que en las contusas. Se consigue a partir de las células queratinizantes del borde de la lesión. Si existe pérdida de grosor parcial de la piel, emigran también desde el centro células derivadas de folículos pilosos y glándulas sudoríparas y sebáceas. Si se produce lesión en la dermis, las células epiteliales penetran en la cicatriz. Una vez contactan las células procedentes de los bordes de la herida (con lo que ésta queda cerrada con una fina capa de células), se inhibe la emigración celular y se inicia la proliferación para recuperar el grosor de la epidermis. Las células epidérmicas que emigran no están completamente diferenciadas.

CICATRIZACIÓN

Proceso de reparación tisular mediante la formación de una variedad de tejido conjuntivo – tejido de granulación, compuesto por dos componentes celulares principales: células endoteliales y fibroblastos.

Ambos tipos celulares emigran, proliferan y sintetizan la matriz extracelular (los fibroblastos sintetizarán el tejido conectivo, con las fibras que constituirán el esqueleto de la matriz; y las células endoteliales serán las responsables del proceso de angiogénesis y, por tanto, de aportar los nutrientes necesarios a dicha matriz).

El proceso reparativo consta de tres fases:

- Fase de inflamación.
- Fase proliferativa y de reparación tisular.
- Fase de remodelación de la cicatriz: Las cicatrices se remodelan continuamente, es decir, pueden cambiar de forma con el paso del tiempo hasta hacerse definitiva (a los dos años aproximadamente).

La resistencia de la cicatriz se desarrolla a partir de la sutura primaria de la herida. En estudios en ratas, se ha visto que:

- A las 48 horas, la resistencia a la rotura es de unos 50-100 g/cm lineal.
- Al tercer día aumenta.
- A los 21 días, la resistencia es ya de 21 kg/cm lineal.
- Aumenta hasta el año, pero nunca alcanza la resistencia de la piel sana, previa a la lesión.

En laparotomías, se ha observado un desarrollo de la resistencia de la cicatriz del 50% a los 30 días, del 70% a los 120 días, y del 90% a los 180 días (y nunca alcanza el 100%).

Los factores que van a influir en la cicatrización son:

- ➔ Causa de la herida: Gravedad del daño, que es proporcional a la fuerza aplicada. Así tenemos, por ejemplo, desde heridas con escaso daño circundante como la herida incisa por bisturí, hasta heridas que causan graves daños (ondas de choque, desgarros tisulares, y alteraciones en la vascularización tisular, con destrucción tisular y rotura tisular con hemorragia) como son las causadas por armas de guerra.
- ➔ Contaminación: Las heridas suponen la rotura de la barrera mucocutánea, lo que favorece la entrada de gérmenes. Esto va a estar influenciado por las circunstancias en que se produce la herida:

- Si se produce la entrada de cuerpos extraños.
- Si tiene lugar sobre la tierra (el campo), lo que aumenta el riesgo de contaminación con esporas de Clostridium (tétanos, gangrena gaseosa).
- Si tiene lugar en el hospital, lo que aumenta el riesgo de contaminación por microorganismos resistentes (Staphylococcus aureus, bacteroides, estreptococos...).

➔ **Tiempo de evolución:** La cicatrización comienza desde el momento en que se produce la herida. Sin embargo, en heridas contaminadas, la multiplicación y diseminación de gérmenes también se da desde el principio. A este respecto, debemos recordar que:

- En las primeras 4-6 horas, el número de microorganismos no es suficiente para influir en la cicatrización.
- A partir de las 6 horas (6-18 horas), el equilibrio se inclina hacia los gérmenes proliferantes y la herida debe considerarse infectada.
- Estos tiempos se duplican en el caso de regiones muy bien vascularizadas (cara, cuero cabelludo, manos y cuello), y si aplicamos profilaxis antibiótica.

PATOLOGÍA DE LA CICATRIZ

En ocasiones, el proceso de cicatrización no se desarrolla de forma normal, produciéndose cicatrices patológicas. Estas alteraciones pueden darse por defecto de cicatrización (retraso de la cicatrización) o por exceso (cicatrices hipertróficas, cicatrices queloides y cicatrices retráctiles). En cualquier caso, debemos tener en cuenta que el 50% de las complicaciones quirúrgicas depende o está en relación con la herida operatoria.

1. RETRASO DE LA CICATRIZACIÓN

Se da en heridas que prolongan en exceso su curación (no hay consenso en cuánto tiempo), produciendo una herida crónica. Existen múltiples factores, tanto intrínsecos como extrínsecos, que dificultan la cicatrización:

- **Factores intrínsecos o locales**
 - **Hipoxia:** es el mecanismo común a través del cual otros factores actúan.
 - Potenciada en situaciones de anemia.
 - Causa deplección energética de los bordes de la herida.
 - Dificulta la síntesis de colágeno.
 - Impide la migración de fibroblastos.
 - Acumula metabolitos ácidos.
 - Produce edema.
 - Reduce los mecanismos de defensa contra la invasión bacteriana.
 - Sólo favorece la angiogénesis.
 - **Isquemia:** se produce por arteriosclerosis o por lesiones vasculares locales (trauma o vasculitis). Se da generalmente en brazos y piernas causando úlceras crónicas. Se asocia a signos de atrofia de la piel circundante, y se manifiesta básicamente con dolor en reposo o claudicación intermitente. Parece que las cámaras hiperbáricas pueden tener efectos beneficiosos ante estas lesiones, pero se encuentra en fase experimental.
 - **Infección:** es el factor más importante. Prolonga la respuesta inflamatoria debido a que disminuye la actividad fibroblástica, aumenta la actividad proteolítica y altera la angiogénesis. Si no se trata la infección, la herida no cicatriza, por lo que si está infectada, se debe retrasar su cierre.
 - **Cuerpos extraños:** predisponen a la infección y prolongan la respuesta inflamatoria. Además de los exógenos, también pueden actuar como cuerpos extraños los hematomas y seromas y los fragmentos y secuestros óseos (como los que se producen en una fractura conminuta). Los cuerpos extraños deben extraerse y las colecciones deben drenarse.

- **Insuficiencia venosa crónica:** causa un edema crónico con induración y cambios en la pigmentación de la piel, generalmente en la zona del maleolo interno. Se producirá un tejido de granulación rojizo alrededor de la piel indurada, edematosa e hiperpigmentada.
- **Radiación:** el efecto de la radiación es dependiente de la dosis. Da lugar a unos efectos agudos, consistentes en una respuesta inflamatoria aguda, y a unos efectos crónicos (a partir de 6-8 semanas), debidos a trombosis vascular con disminución de la vascularización y a fibrosis y atrofia celular. Estos efectos crónicos consisten en úlceras dolorosas, sin tejido de granulación, cubiertas de material fibrinopurulento, e isquemia de la zona, que predispone a la infección y deriva en una escasa respuesta inflamatoria.
- **Sustancias tóxicas:** producirán dificultad en la cicatrización cuando la limpieza de la herida sea poco cuidadosa. Además, existen ciertos agentes químicos desinfectantes que pueden obstaculizar el proceso de cicatrización, entre los que tenemos las soluciones con yodo y alcohol (el alcohol no es el mejor antiséptico y además puede producir cierta toxicidad; si usa sobre heridas, es preferible el alcohol de 70º que el de 96º), la solución de Dakin y los compuestos de amonio. En cualquier caso, las sustancias tóxicas alteran la migración y la proliferación celular.
- **Traumatismos locales reiterados.**
- **Cáncer:** aunque es poco frecuente, debe tenerse en cuenta al hacer el diagnóstico diferencial. Podemos encontrar carcinomas basocelulares y carcinomas espinocelulares. Entre estos últimos, tenemos la úlcera de Marjolin, un tipo de cáncer que se produce sobre una herida que no termina de cicatrizar. Son cánceres más agresivos que los cutáneos, a excepción del melanoma.
- Factores extrínsecos, sistémicos o generales.
 - **Déficit nutricional:** para que se produzcan alteraciones en la cicatrización, es necesario un severo déficit proteíco. En la cicatrización, se requieren todos los aminoácidos esenciales, por lo que los suplementos de arginina parecen mejorar la cicatrización. Los déficits nutricionales que más frecuentemente retrasan la cicatrización son el déficit de vitamina C (necesaria para la hidroxilación de la prolina y la lisina), el déficit de vitamina B6 y el déficit de zinc y cobre. El tratamiento en estos casos consistirá en aplicar nutrición enteral o parenteral.
 - **Diabetes mellitus:** la diabetes interfiere en el metabolismo de todas las fases de la cicatrización. La insulina es necesaria para los fibroblastos, por lo que la diabetes va a alterar su metabolismo y con ello, la síntesis de colágeno, que se va a ver reducida. Además, aumenta la predisposición a isquemia tisular (pues la diabetes produce lesiones en los pequeños vasos), lesiones por traumatismos de repetición e infecciones. En los pacientes diabéticos, se debe tener especial precaución con las úlceras por presión.
 - **Obesidad:** el acúmulo de grasa va a generar mayor tensión en las heridas, especialmente en las abdominales. Además, en estos individuos aumentan la frecuencia de necrosis grasa y déficit de riego, y el riesgo de infección.
 - **Corticoides:** inhiben la respuesta inflamatoria y la migración, así como la epitelización y la síntesis de colágeno. Dan lugar a un tejido de granulación pálido. Sus efectos nocivos revierten con la vitamina A.
 - **Edad avanzada.**
 - **Quimioterapia:** interfiere en la división celular, retrasando el proceso reparativo, y altera el sistema inmunológico, favoreciendo la infección.
 - **Cáncer a distancia:** retrasa la cicatrización por sus alteraciones inmunológicas y metabólicas, así como por la anorexia y caquexia que produce.
 - **Insuficiencia hepática.**
 - **Insuficiencia renal.**
 - **Tabaquismo.**
 - **Factores hereditarios.**

2. CICATRIZ HIPERTRÓFICA.

Se trata de una cicatriz prominente, eritematosa y pruriginosa, que se produce en los límites de la cicatriz original por un aumento de todos los componentes del tejido cicatricial (células, colágeno, elastina y proteoglicanos). Normalmente, el exceso de células y matriz extracelular de las cicatrices es remodelado y madurado en un período de entre 6 semanas y 6 meses, pero en la cicatriz hipertrófica puede persistir años, con aumento de la densidad de vasos sanguíneos y fibras de colágeno en nódulos (fibroblastos y miocitos).

La cicatriz hipertrófica es más frecuente ante ciertas circunstancias:

- En jóvenes.
- En raza negra.
- En zonas con tensión o movimiento (cara anterior del cuello, tórax, hombro, flexuras...).
- En curaciones por segunda intención, sobre todo si tardan más de 3 semanas.
- Cuando se da un cierre inadecuado (se produce un hematoma, existe un cuerpo extraño, el paciente se rasca la cicatriz...).
- Cuando se da una inflamación crónica (zonas expuestas a traumas repetidos).
- En el contexto de una inflamación sistémica (foco infeccioso a distancia).

3. CICATRIZ QUELOIDE

Cicatriz patológica similar a un tumor benigno de tejido conjuntivo, que invade la dermis y el tejido celular subcutáneo y excede los límites de la herida original (sin relación con el tamaño de la herida). Es eritematosa, pruriginosa y raramente sufre regresión espontánea. Se observa en el tejido hipocelular bandas gruesas e irregulares de colágeno y células con un fenotipo de fibroblasto anormal (lo que puede indicar origen genético).

El momento de aparición es variable (a veces después de un año desde la lesión), y la cicatriz va creciendo progresivamente hasta alcanzar un límite. Se ha comprobado que en los pacientes en los que se produce la cicatriz queloide suele haber antecedentes familiares previos de esta patología, lo que parece indicar la existencia de cierto componente genético.

Es más frecuente en niños y jóvenes y puede aumentar de tamaño durante la pubertad. Asimismo, a veces aparecen durante la gestación. Todo ello parece indicar algún tipo de asociación con factores hormonales.

4. CICATRIZ RETRÁCTIL

Resultado de la retracción durante la remodelación. A este fenómeno contribuyen la degradación de la matriz extracelular y la contracción. Se da preferentemente en zonas de la piel menos resistentes a la contracción: comisuras faciales, cuello y articulaciones. Produce alteraciones funcionales y estéticas.

LECCIÓN 7. TTO Y COMPLICACIONES DE LOS TRAUMATISMOS MECÁNICOS LOCO-REGIONALES

1. Tratamiento de la contusión

- Elevación de la zona afectada (extremidades), para evitar la salida de líquido
- Reposo
- Inmovilización de la zona afectada, para evitar dolor producido por el movimiento.
- Vendaje compresivo almohadillado
- Frío o calor, a valorar (se suele recomendar frío antes del proceso inflamatorio para disminuirlo; pero si ya se ha desarrollado, se aplica calor para aliviar molestias y para acelerar el proceso supurativo)
- Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)
- Analgésicos
- Tratamiento de la contusión desde el punto de vista local:
 - Contusiones subcutáneas o profundas (no tienen contacto con el exterior): si no hay signos de infección, no se deben tocar (no drenar)
 - Contusiones de tercer grado (que tienen zona necrótica): debemos esperar a limitar la zona de necrosis (se suele manifestar una diferencia al tacto) y entonces proceder al desbridamiento y extirpación de tejidos no viables. Normalmente estos tejidos se desprenden solos cuando los tocamos con la pinza.

*“Desbridar” significa extirpar todo el tejido desbridarizado/necrótico, además de regularizar todos los márgenes de las heridas.

2. Tratamiento de las heridas.

CLÍNICA DE LAS HERIDAS. Desde el punto de vista clínico, las heridas producen:

- A **nivel local**: dolor, separación de los bordes de la herida o sangrado
- General (muy variable): shock hipovolémico, peritonitis, insuficiencia renal aguda, etc.

CONTAMINACIÓN Estarán siempre contaminadas por gérmenes, lo que no siempre implica infección

- Podemos diferenciar:
 - **Contaminación primaria**: por el agente etiológico
 - **Secundaria**: de la piel del paciente
- Se suele considerar infectada a partir de las **6 horas** (a partir de las **12 horas** si es una zona irrigada como cabeza, cara, cuello o manos).
- Tratamiento lo más precoz posible.

CLASIFICACIÓN DE LAS HERIDAS QUIRÚRGICAS:

- LIMPIA: no hay infección, se ha hecho en condiciones asépticas, cierre primario sin drenaje, no infección en la vía respiratoria, digestiva o genitourinaria
- LIMPIA-CONTAMINADA: ha hecho falta poner un drenaje (para que salga lo que no debe estar), penetración de la vía resp, digestiva o GU sin derrame de contenido. No se considera infectada
- CONTAMINADA: con penetración de la vía resp, digestiva o GU y derrame del contenido, que sí puede estar infectado.
- SUCIA O INFECTADA: hay tejido desvitalizado y/o cuerpos extraños, se están tratando tarde, hay vísceras huecas perforadas y tejidos con supuración (ej: herida del colon en el que han salido heces)

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN:

- Lavado de “arrastre”: la más asequible es lavarla solo con agua y jabón.
- **Antisépticos**: hay muchos, los que más usamos son las clorhexidina o la povidona yodada.
- **Profilaxis antibiótica**: con riesgo de infección. Debemos elegir un antibiótico efectivo frente a gérmenes probables, baratos y con escasas resistencias. En cirugía general, las **cefalosporinas** son las + frecuentes
- **Profilaxis antitetánica**: la mayoría de las personas están vacunadas, pero se debe hacer un recuerdo cada 10 años. Si las vacunaciones son inadecuada, el tto se inicia con 250 U de GAH (gammaslobulina humana) y vacunación activa a continuación

EXPLORACIÓN DE LA HERIDA: obligada salvo en heridas superficiales porque puede haber:

- **Cuerpos extraños insospechados:**
 - Complicaciones tardías
 - Consecuencias médico-legales
- **Penetración insospechada:** lesión de estructuras profundas.

*Considerar una herida como penetrante hasta no demostrar lo contrario

TRATAMIENTO INICIAL DE UNA HERIDA:

- Medidas generales: traslado al hospital
- Limpiar las lesiones con suero salino fisiológico estéril y cubrir con apósito o vendaje
- Si hay hemorragia, el mejor mecanismo para pararla es la compresión (torniquete eventualmente)
- Si vemos que vamos a tardar más de 6 horas hasta el tto definitivo, procedemos a la profilaxis antibiotica parenteral, lo que duplica el tiempo de demora (de 6 a 12 h y 24h en la cara)
- Contrarrestar efectos sistémicos: reposición hidroeléctrica, ventilación artificial...
- Profilaxis antitetánica ante una sospecha de posible contacto y debemos saber el estado de sus dosis de recuerdo de la vacunación.

TRATAMIENTO DEFINITIVO:

- Si no está infectada
 - Limpieza y exploración
 - Escisión de bordes (maniobra llamada cura de Friedrich), que suelen tener un cierto grado de contusión. Se suelen dejar sangrantes
 - **Cierre primario**: cicatrización por primera intención (dar unos puntos)
 - **Cierre primario diferido**: ante una dudosa infección dejamos la herida abierta en condiciones lo más asépticas posibles. Si no hay signos de infección, suturación cutánea a los 3-5 días.
- Heridas infectadas:
 - Limpieza de la herida
 - Acciones quirúrgicas imprescindibles
 - Hemostasia de vasos sangrantes
 - Reparación de vísceras dañadas
 - Desbridamiento (=extirpar tejido necrótico, que se diferencia porque no sangra)
 - Colocación de drenajes, que son de distintos tipos. Normalmente son de un material plástico.
 - Una vez resuelta la infección:
 - Si vemos que no tiene condiciones para ser cerrada la dejamos abierta para que cicatrice ella sola por **segunda intención** (se denomina **herida abierta** o por granulación, cicatriza de profundo a superficial)

- **Cicatrización por tercera intención:** hemos dejado pasar la infección y, a las 2-3 semanas, extirpamos bordes y cerramos. Se denomina **cierre secundario**.
- Si hay **defectos cutáneos importantes** hace falta poner alguna de estas dos cosas:
 - **Injertos:** los sacamos de diferentes profundidades, dependiendo de lo que necesitemos. Normalmente se usa piel del muslo. Esta piel, a diferencia de la de los colgajos, es libre o no vascularizada; por lo que tienen que ser trozos muy finos para no necrosarse.
 - **Colgajos:** es piel o tej subcutáneo que está vascularizado. Por ejemplo se usa cuando se extirpa una mama y queremos poner una prótesis. También hay colgajos que se microvascularizan (se anastamosan vasos de muy pocos mms), como en la cirugía facial.

3. Hemostasia.

Mecanismo fisiológico implicado en el **control de la hemorragia**. Es de gran importancia, ya que la hemorragia separa los bordes de la herida y hace que haya un mayor depósito fibroso que pueda producir hematomas y evacuación, favoreciendo así la infección (pues la sangre es un buen medio de cultivo para los gérmenes patógenos)

Para que se produzca hemostasia fisiológica en la herida, se deberá **comprimir la zona lesionada durante 5 minutos**. Para ello, algunas de las principales técnicas empleadas son:

- **Torniquetes:** aflojarlo durante 30 s cada 15 min para evitar la necrosis, al permitir que el resto del tej se irrigue.
- Para el cierre de la herida se usan las **agujas** que pueden ser curvas o rectas. Las rectas se suelen usar en la piel. Las curvas dan acceso a distintos lugares del cuerpo. Pueden ser triangulares (para tejidos más duros) o cilíndricas (para tejidos más blandos, laxos).
- Los tipos de **suturas** son: reabsorbibles y no reabsorbibles.
 - Dentro de los reabsorbibles: natural (catgut) o sintéticas (trenzados que pueden ser colonizados, o monofilamentos).
 - En las no reabsorbibles tenemos la misma clasificación: naturales (trenzados como seda y lino) y sintéticas (trenzados o monofilamentos).

En cuanto al calibre, se refiere al grosor del diámetro del hilo. Cuanto mayor sea el número, más gruesa es la sutura, 0 > 00 (se lee doble cero).

- **Otros métodos para cerrar heridas:**
 - Son las **grapas**. el tipo de grapado puede ser una a una, en líneas de grapas y circunferencias de grapa.
 - Las **cintas adhesivas**
 - **Pegamentos** como el enbucrilato.
- **Electrocoagulación:** es una energía por diatermia que se puede utilizar monopolar (el paciente tiene uno de los polos en una placa que se adhiere a alguna superficie del organismo y el otro polo se pone en el bisturí, se aplica así energía a la zona en la que se pone la punta del bisturí). La bipolar es aquella en la que los dos polos están en la pinza, la cual, al cerrarse, liberará la energía.
- **Sustancias hemostáticas locales:** son preparados que suelen llevar trombina y factores de la coagulación, además de sustratos que inducen la formación del trombo localmente.

Manejo de heridas por arma de fuego

Requiere un manejo extrahospitalario correcto. Existen sistemas de protocolo de varios tipos según servicio que atiende. Exige un cuidado de la situación general del herido. Se indica, generalmente, exploración quirúrgica inmediata (cuello, tórax, abdomen). En cuanto a las extremidades debemos tener en cuenta que se pueden romper estructuras vasculares o nerviosas con riesgo de infección en fracturas (que suelen ser abiertas).

Manejo de herida por asta de toro

Debe observarse el/los orificio/s en superficie. Se debe explorar digitalmente el trayecto de la cornada si existiere. Se tiene que eliminar los bordes contundidos, para que después cierre bien por primera intención. Por tanto se suele ampliar la herida y desbridar los tejidos desvitalizados.

Cierre por primera intención, colocación de drenajes aspirativos y prescripción de antibióticos. Debe comprobarse la profilaxis antitetánica previa.

Manejo de las mordeduras

- Mamíferos

Se suele dejar la herida abierta y se debe poner en tratamiento antibiótico. Comprobación de la profilaxis antitetánica previa y tener en cuenta la presunción de que el animal en cuestión pudiera estar infectado con la rabia → profilaxis antirrábica

- Serpientes

Identificar y matar, si es posible, a la serpiente. Se traslada al hospital al paciente. Lavado, desbridamiento, antitetánica y antibiótico. Si existe presión intracompartimental (por edema --> síndrome compartimental) >30 mmHg → **fasciotomía**, que es la liberación de la presión a través de un corte en la fascia superficial. **Torniquete linfático**, que es el torniquete que no llega a obtrurar a las arterias. Prevenir/tratar la anafilaxia. Es aconsejable obtener el antídoto específico, que es activo incluso varios días después, pero mejor en las primeras 4 horas. Extraer el veneno → mito.

- Escorpiones

Dar analgésicos y antihistamínicos → tratamiento de shock anafiláctico. Se deben tratar de los efectos cardiovasculares y sobre todo sobre el sistema nervioso central.

- Arañas

Analgesicos, antihistamínicos, corticoides y antídoto específico.

4. Fracturas.

- *Clínica*

Los síntomas y signos que acompañan a las fracturas suelen deberse a: la propia fractura, las lesiones de las partes blandas, las complicaciones por lesiones neurovasculares, y a las fracturas abiertas.

- *Principios del tratamiento*

ABRIR (mnemotecnia): Atención.Básica del paciente en su conjunto: siempre. Reducción: cuando sea necesario. Inmovilización: cuando sea necesario. Y Rehabilitación activa: siempre

- *Reducción*

Manipulación del hueso fracturado para restaurar la anatomía normal. A veces, no hay deformidad o no tiene importancia funcional. Se hace puede hacer mediante:

- **manipulación cerrada**: anestesia, tracción longitudinal y recolocación y control radiológico.
- La tracción mecánica → **reducción gradual**.
- También se puede reducir de forma quirúrgica (**reducción abierta**)

- *Inmovilización*

Las formas de inmovilización son: **1) inmovilización externa**, el clásico yeso; **2) la tracción continua**; **3) la fijación externa**, la colocación por ejemplo de tornillos con placas externas al organismo; **4) también se puede hacer una fijación interna**, como clavos, tornillos y placas pero de forma interna. Debe vigilarse para prevenir el síndrome compartimental.

- *Rehabilitación activa*

Estimula la consolidación del callo en la fractura. Disminuye la osteoporosis por desuso. Previene la atrofia muscular (algunos músculos se atrofian muy rápido como el cuádriceps). Minimiza la rigidez articular (por ejemplo en casos como en cirugías de hombro).

- *Complicaciones de los traumatismos mecánicos*

- Comunes a heridas y fracturas:

- Infección.
 - Hemorragias
 - Lesión arterial y venosa
 - Trombosis venosa profunda y embolia pulmonar → periodos de inmovilidad largo a tener en cuenta, sobre todo en cirugías de huesos largos. La heparina previene la trombosis en estos casos
 - Lesión nerviosa → se puede hacer suturas de nervio, incluso injertos que suelen ser procedentes de nervios sensitivos
 - Úlcera de presión
 - Síndrome compartimental → a causa de un vendaje demasiado compresivo

- Específicas de las fracturas:

- Embolia grasa → se sueltan acúmulos grasos al torrente sanguíneo procedentes de médula ósea
 - Consolidación en mala posición
 - Retraso de la consolidación → generalmente en huesos osteoporóticos en personas mayores generalmente
 - Pseudoartrosis → retraso de consolidación se hace crónico



LECCIÓN 8. POLITRAUMATIZADO I

1. POLITRAUMATISMOS

Enfermedad traumática: Lesión generada en el organismo, tras la aplicación de una fuerza sobre el cuerpo, que supera la capacidad de éste de absorción de energía. Debemos diferenciar las lesiones primarias de las secundarias y los diferentes grados de gravedad.

Dependiendo del tipo de accidente podemos saber cuál es la mejor forma de tratarlo, las lesiones más frecuentes dependen tanto del accidente en sí mismo como del lugar que ocupaba el paciente en ese momento, es la biomecánica de los accidentes de tráfico. La investigación de la biomecánica de los accidentes ayuda al dx de las lesiones

Politrauma, diferentes definiciones:

- el que tiene un ISS (escala de politraumas) mayor de 16
- dos o más cavidades corporales afectadas
- una cavidad y dos o más huesos largos (la definición más usada)
- lesión simultánea de diferentes regiones del cuerpo siendo alguna de ellas vital
- dos huesos largos
- una lesión grave y al menos otra
- TCS más otra lesión.

Epidemiología

- OMS: 10 millones de heridos, 300.000 muertos/año en el mundo en **accidentes de tráfico**
- España, 2009 (DGT): 88.521 accidentes, 2.714 muertos y 13.923 heridos
- La **mortalidad** por traumatismo es la primera causa de muerte en menores de 45 años en países industrializados.
- La edad media de los **exitus** es de 28 años (es decir, la incidencia es alta en jóvenes)
- El 12-26% son “**evitables**”, si se realizara correctamente todo lo que se debe hacer después del accidente.

Mecanismos más frecuentes

- Accidente de tráfico, como ocupante (diferencias dependiendo de dónde esté colocado) o como peatón
- Precipitación
- Agresión: arma blanca o de fuego principalmente
- Accidente laboral

Datos del SAMUR: la lesión principal en un accidente es el traumatismo craneoencefálico (**TCE**), seguido de dos o más lesiones que comprometen la vida. Más de la mitad de los casos están relacionados con la respiración.

MORTALIDAD DEL TRAUMA (la novena causa de muerte son los accidentes de tráfico. Ha disminuido en los últimos años gracias a las medidas preventivas.) Son muertes que ocurren en pacientes jóvenes y los accidentes en vehículo a motor es la principal causa.

La mortalidad en el trauma tiene tres picos de frecuencia (hay tres momentos en los que puede fallecer):

- Inmediata (50%): ocurre minutos después del accidente en ese mismo lugar, suele ser consecuencia de una pérdida masiva de sangre o una lesión medular alta; sólo la **prevención** por parte de las autoridades, y no de los médicos, puede reducir esta parte (agentes de tráfico, autoridades sanitarias, etc). Ej: Exanguinación, lesiones cerebrales, cardíacas, arterias principales, médula espinal alta, obstrucción vía aérea.
- Intermedia (30%): en las primeras horas (hora dorada), se produce por hemorragias importantes pero no masivas y que por ello se pueden contener. Se puede reducir la mortalidad trabajando con sistemas de emergencia

sanitaria extrahospitalaria, , se trata de llevar la atención al mismo **lugar del accidente**. Ej: Hemorragias viscerales, hematomas subdurales o epidurales, hemotórax, neumotórax

- **Tardía (20%)**: se puede intervenir en el hospital (paciente estabilizado en UVI), sucede en días o semanas tras la lesión. Se debe a complicaciones de estas, que en la mayoría de los casos son sepsis y síndrome de disfunción multiorgánica (SDMO). Se puede reducir la mortalidad mejorando las medidas de resucitación inicial y los cuidados postresucitación.

Podemos evitar entre **12-26%** de las muertes tomando las medidas oportunas en el tiempo adecuado.

Pacientes con trauma grave: M.Intensiva-Unidad de Trauma; 2005-2011 HUDOC

Recibieron atención prehospitalaria	97,1%
Escala de Glasgow TCE grave (GCS<8)	36,5%
Precisaron IOT	45,1%
Politransfusión >2500cc	86%
Ventilación mecánica	68,7%
Tiempo de estancia en UCI (mediana)	4,32 (1,9-13,1)
TAS <90mmHg	25,9%
FR (<12 o >29 rpm)	22,4%
SDRA	11,3%
SDMO	7,3%
RTS-T>11	54,3%
ISS (mediana)	26,0 (21-34,7)
Evolución global alta	82,9%

2. PARADA CARDIORRESPIRATORIA

Supone la parada de corazón y pulmón, debe ser un cese **brusco y no esperado** de respiración y circulación. La pérdida de estas dos funciones debe ser potencialmente **reversibles**, si no es reversible y no hay nada que hacer no es que se haya "parado" sino que se ha muerto. Las consecuencias son:

- Incapacidad de oxigenación de los tejidos
- Daño neuronal irreversible. Es la consecuencia más importante, por ello debe ser rápida nuestra respuesta.

Diagnóstico:

- Inconsciente
- apnea o respiración agónica
- ausencia de circulación (falta de pulso central o ausencia de signos de circulación)

El objetivo de las maniobras de resucitación es la sustitución y posterior restitución de las funciones perdidas: **respiración y circulación espontáneas**.

3. SHOCK

DEFINICIONES (las 3 primeras son antiguas, así que NO SON CORRECTAS y no os las tenéis que aprender)

- Efecto producido por lesiones violentas de cualquier causa (1867)
- Pausa momentánea en el acto de morir caracterizada por el pulso imperceptible y sudoración fría (1895)
- Fracaso circulatorio resultante de una desproporción entre el lecho vascular y el volumen de líquido intravascular (1930). El lecho vascular es mucho más grande que el contenido que lo llena.
- Definición actual: *situación de desequilibrio entre la oferta y la demanda de oxígeno, capaz de conducir a una perfusión tisular insuficiente para mantener las necesidades metabólicas, causando lesión celular.*

PUNTOS CLAVE

- Es **diferente de PCR** (parada cardio-respiratoria)
- El diagnóstico es **clínico** (no podemos diagnosticarlo porque este bradicárdico o tenga acidosis metabólica, necesitas un conjunto de datos)
- Es consecuencia de **lesiones previas**. No se entra en shock sin motivo alguno, aunque no podamos diagnosticar en el momento ese motivo previo.

- El objetivo del tratamiento es la restauración de la **perfusión tisular** adecuada. *Es un objetivo fisiopatológico. El objetivo principal es restaurar la perfusión, NO subir la tensión arterial!!*

GASTO CARDÍACO – TIPOS DE SHOCK

Los componentes del gasto cardíaco son: precarga → contractibilidad → postcarga

Hay distintos tipos de shock según que componente falla:

1. **Shock hipovolémico:** falla la precarga. Podemos perder sangre u otros líquidos:
 - a. **Hemorrágico:** por pérdida de sangre. Es el más frecuente.
 - b. **No hemorrágico:** deshidratación, vómitos, diarrea, fistulas, quemaduras, “tercer espacio” (peritonitis, pancreatitis, ascitis)
2. **Shock cardiogénico:** falla la contractilidad. Puede fallar el tejido cardíaco o la mecánica:
 - a. **Miopático:** infarto, miocarditis, miocardiopatías, depresión farmacológica/tóxica (β -bloqueantes, calcio antagonistas), depresión intrínseca (SIRS, acidosis, hipoxia)
 - b. **Mecánico** (el músculo cardíaco está bien): estenosis valvular, insuficiencia valvular, comunicación interventricular, aneurisma ventricular, arritmias.
3. **Shock obstructivo extracardíaco:** falla la postcarga
 - a. **Obstrucción vascular extrínseca** (problemas en las vías de salida): tumores mediastínicos
 - b. **Aumento presión intratorácica:** neumotórax a tensión, PEEP
 - c. **Obstrucción vascular intrínseca:** embolia pulmonar, tumores, disección o coartación de aorta, hipertensión pulmonar aguda, taponamiento pericárdico, pericarditis constrictiva.
4. **Shock distributivo:** fallan los tres componentes. Puede ser:
 - a. **Séptico**
 - b. **Anafiláctico**
 - c. **Neurogénico:** trauma medular, apoplejía
 - d. **Endocrino:** insuficiencia adrenal, crisis tiroideas, mixedema (=hipotiroidismo)

SHOCK EN LOS TRAUMATISMOS

- **Hemorrágico:** el más frecuente, sobre todo en inmediata y precoz.
- **No hemorrágico:**
 - **Cardiogénico:**
 - trauma cardíaco cerrado: contusión → pérdida de tejido cardíaco
 - trauma cardíaco penetrante: taponamiento. El más frecuente junto al hemorrágico.
 - **Neumotórax a tensión**
 - **Neurogénico:** por vasoplejía en accidente medular
 - **Séptico:** no se produce nunca en fase inicial. Es muy raro que se dé en un paciente de trauma.

Un paciente no se entra en estado de shock por el trauma por sé, si no que debemos buscar la causa del mismo.

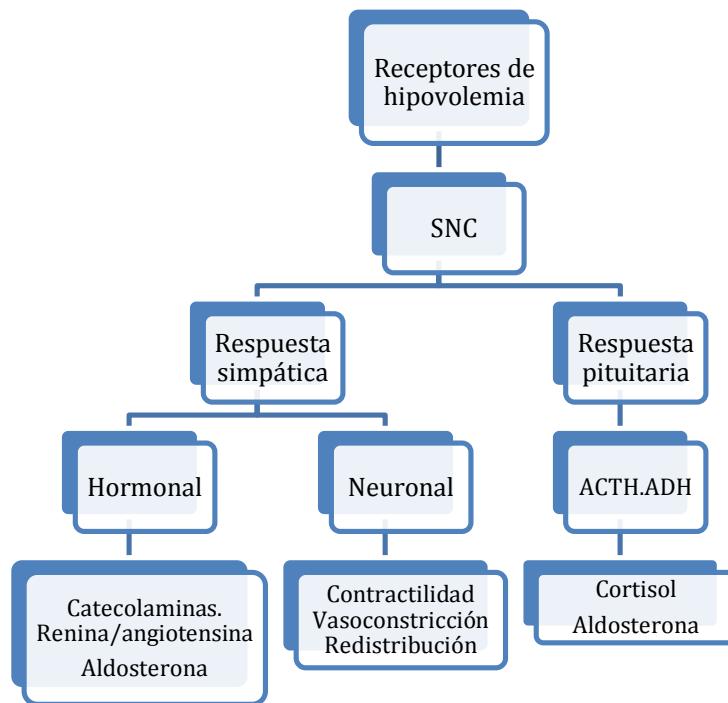
SECUENCIA DEL SHOCK (una vez que se desencadena el mecanismo que lo produce)

Disminución del gasto cardíaco → hipotensión arterial → disminución de la perfusión arterial → disfunción orgánica (a diferentes niveles) y lesión celular (disfunción en la macroeconomía y también a nivel celular) → SDMO (Sd. de disfunción multiorgánica), necesita un tiempo para desarrollarse

MECANISMOS DE COMPENSACIÓN (desencadenas por el organismo cuando se produce el Shock)

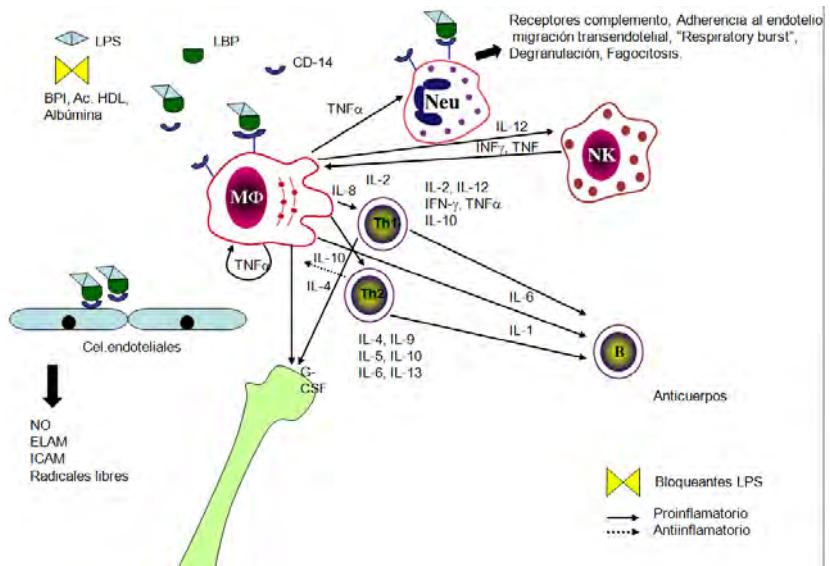
Se activan los receptores de hipovolemia en todo el organismo, de estiramiento (AD y Art. Pulmonar), barorreceptores (Aorta, carótida, esplácnicos), quimiorreceptores (Aorta/carótida/médula), → SNC → respuesta simpática (**respuesta hormonal** para que aumente catecolaminas, renina angiotensina y aldosterona, y **neuronal** para

que aumente contractibilidad, **vasoconstricción y redistribución**) y respuesta pituitario (desencadena ACTH y ADH para que aumente liberación de cortisol y aldosterona).



MEDIADORES DEL SHOCK (los que median los mecanismos de compensación, no hace falta sabérselos)

- TNF
- Interleucinas: IL1, IL2, IL4, IL6, IL8
- IFN gamma
- PAF
- Endotelina 1
- Leucotrienos
- Tromboxano A₂
- Prostaglandinas: PGE2, PGI2
- Fosfolipasa A2
- Complemento: C3a, C5a



CUADRO CLÍNICO DEL SHOCK

EL paciente presenta: taquicardia, hipotensión arterial, vasoconstricción, mala perfusión periférica, sudoración, taquipnea, alteración de la conciencia, oliguria

Lo más importante, llamativo y frecuente es que si vemos Taquicardia + vasoconstricción + frío → el paciente está grave, requiere traslado al hospital.

DISFUNCIONES ORGÁNICAS PRODUCIDAS POR EL SHOCK

- SNC: encefalopatía, necrosis cortical
- Pulmón: insuficiencia respiratoria aguda (IRA/LPA), SDRA
- Corazón: arritmias, isquemia miocárdica, depresión miocárdica
- Riñón: fallo prerrenal, necrosis tubular
- Gastrointestinal: íleo, pancreatitis, colecistitis acalculosa, hemorragia digestiva, traslocación

- Hígado: fallo hepático secundario
- Hematológico: CID, trombopenia
- Metabólico: hiperglucemia, hipoglucemia, hipertrigliceridemia
- Sistema inmune: inmunodepresión

ESQUEMA GENERAL

El shock es la única situación en la que, una vez **identificada** la situación, antes de saber la causa desencadenante del proceso, tenemos que empezar con el **tratamiento** (producirá una respuesta que provoca que tengamos que cambiar el tratamiento continuamente), y paralelamente con el **diagnóstico** del agente etiológico responsable, ya que, de lo contrario, el paciente se muere. Es una situación muy urgente y no podemos esperar. Según vayamos obteniendo los hallazgos podremos ir modificando el tto.

Según el tipo de fractura y la localización de la misma la pérdida de sangre puede ir de una de tibia (500ml) a una de pelvis (con una pérdida de hasta 2L).

Clasificación de las hemorragias asociadas a variables

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

Copyright 2008 Society of Critical Care Medicine

Los tipos de shock, como se ha dicho anteriormente tienen una serie de características: en el shock cardiogénico existe una disminución del gasto cardíaco, un aumento de las presiones de llenado y de la resistencia vascular y una disminución de saturación venosa mixta de oxígeno (SvO_2); en el hipovolémico también una disminución del gasto cardíaco y un aumento de la resistencia vascular, pero una disminución de las presiones de llenado; el obstructivo tiene las mismas características del cardiogénico; y el distributivo, que es el más difícil de diagnosticar y tratar, puede tener un gasto cardíaco aumentado o normal, las presiones de llenado disminuidas o normales, una resistencia vascular disminuida y una saturación venosa aumentada o normal.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO DEL SHOCK

Objetivos de tratamiento → restaurar una perfusión tisular efectiva y normalizar el metabolismo celular.

Lo primero que tenemos que hacer es observar al paciente. Al verle en caso de shock hipovolémico lo veríamos pálido. El shock dependerá del estado del paciente y de las disfunciones orgánicas.

1. Examen físico: diagnóstico inmediato de lesiones de riesgo vital. Valoración basal de referencia.
2. vía venosa
3. Infusión de líquidos

El "ABC" de la valoración nos muestra una sistematización de la valoración del estado del paciente a través de una sencilla mnemotecnia: Airway (vía aérea), Breathing (ventilación), Circulation (control de la hemorragia), Disability (examen neurológico), Exposure (examen completo), Gastric (valoración/descompresión), Sonda urinaria.

En cuanto a la entrega de oxígeno a los tejidos los determinantes son: la presión arterial, el gasto cardíaco y el contenido de O₂ (dependiente la presión y contenido de O₂ y Hb). Así pues para modificar estos parámetros, debemos intervenir sobre sus condicionantes, por lo que debemos optimizar la llegada de O₂ en los tejidos a través de líquidos, agentes vasoactivos, transfusión de sangre y O₂ suplementario.

En el manejo del paciente politraumatizado la prioridad es establecer un aporte de oxígeno a los órganos vitales y seguir una secuencia establecida y adecuada de actuaciones para identificar y tratar las lesiones que ponen potencialmente en peligro.

LECCIÓN 9. POLITRAUMATIZADOS II. SIRS

Síndrome de respuesta inflamatoria

Desarrollo de una respuesta del organismo para volver a situarlo en la situación previa al trauma.

Cuando existe trauma se genera una lesión primaria y ésta genera una lesión secundaria, que es consecuencia de la respuesta inflamatoria inducida por esta lesión primaria (medidas de control).

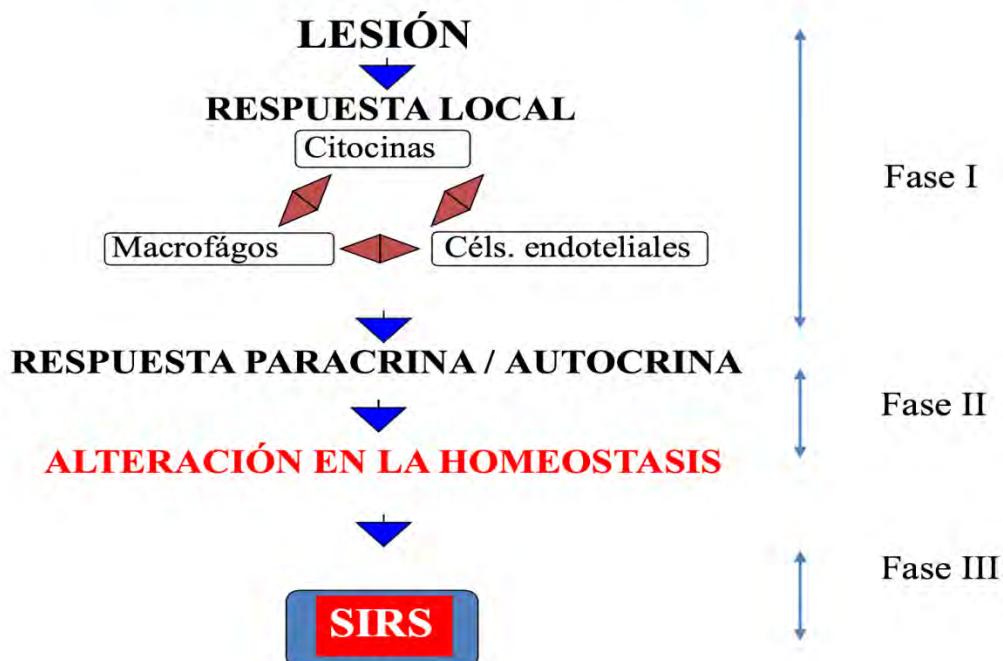
Después de cada agresión (sea cual sea) existe una respuesta inflamatoria. Algun elemento la pone en marcha. Estos son los mediadores lesionales:

Citoquinas, activación de los monocitos, expresión del factor tisular, las células endoteliales (NO), las hormonas y las moléculas de adhesión.

Se puede observar estos pasos como respuesta a una lesión primaria:

1. Una respuesta simpato-adrenal a través de la **activación del eje hipotálamo hipófisis y del SN simpático**. esto está asociado a una alta secreción de hormonas adrenal, particularmente adrenalina y glucocorticoides. Consiste en poner a disposición del organismo mayor cantidad de glucosa, se da vasoconstricción y aumenta la frecuencia cardíaca para aumentar el contenido de nutrientes para que lleguen a los tejidos.
2. **Citoquinas proinflamatorias** (como TNF α , IL-6, IL-1, IL-2, IFN- γ) y **Citocinas antiinflamatorias** (IL-4, IL-10, IL-13 e inhibidores de los receptores citoquímicos proinflamatorios) → tormenta citoquímica. no se liberan todas al mismo tiempo, IL-6 (es la más precoz) tiene un pico inicial muy grande y la IL10 tiene un pico más pequeño pero más duradero. La IL-1 va a aumentando progresivamente y el TNF α igual, pero en menor medida. Si queremos saber el estado de un paciente podemos medir las citocinas, así podremos valorar el estado inflamatorio.
3. El **estrés oxidativo** a través de las especies reactivas del oxígeno y los antioxidantes → provocan lesiones en el organismo al alterarse el equilibrio entre ambos

Cascada de Agresión



La consecuencia clínica de una alteración de la homeostasis es lo que denominamos el síndrome de respuesta inflamatoria → **síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS)**

La cascada de agresión → genera una respuesta local (citocinas, macrófagos y cel. endoteliales → respuesta paracrina/autocrina que subyace en una alteración de la homeostasis que es lo que denominamos SIRS.

Cambios Fisiológicos **METABOLICOS** Asociados a la Respuesta al Estrés

Respuesta	Beneficio Fisiológico	Riesgo Fisiológico Potencial
Catabolismo Proteico	Asegura la disponibilidad de substratos para la respuesta de fase aguda, neoglucogénesis, cicatrización y función inmune	Pérdida tisular funcional Hipoalbuminemia
Hiperglucemia	Asegura la disponibilidad de substratos	Hiperglucemia Disfunción inmune Diuresis osmótica Hiperosmolaridad Glicosilación proteica
Lipolisis	Asegura la disponibilidad de substratos	Hipertrigliceridemia Hipocolesterolemia
Retención de Na & agua	Mantiene el volumen intravascular	Hipo Na - K - Mg Hipervolemia ICC-EAP
Aumento del tono simpático	Aumento del GC Aumento de la disponibilidad de substratos (glicogenolisis, lipolisis)	Irritabilidad miocardica Hiperglucemia Inhibición de la insulina Desviación del flujo sanguíneo desde el intestino hacia los órganos centrales

La finalidad de la respuesta metabólica tras la agresión es contribuir con aminoácidos (hígado y lesiones locales), con un aumento en los precursores de la gluconeogénesis hepática y aporte de ácidos grasos como fuente energética. La movilización de energía y sustratos, desde la masa magra y los depósitos de grasa, ayudan para hacer frente a la inflamación, función inmune y cicatrización.

Los factores relacionados con la agresión → grado de la lesión, persistencia de la misma y la relación (tiempo) con agresiones previas.

También son importantes los factores del huésped como puede ser edad, enfermedad crónica, nutrición, genética, medicación...

Respuesta metabólica a la agresión

- Elevación del gasto energético (como respuesta a la agresión)
- Catabolismo y alteración en el patrón plasma-músculo de aminoácidos
- Hiperglucemia con resistencia a la insulina
- Lipolisis, hipertrigliceridemia, hipocolesterolemia y alteración del patrón plasmático de ácidos grasos.
- Respuesta al estrés de las proteínas
 - Mantenimiento de la respuesta de las proteínas en fase aguda.
 - Síntesis proteica hepática acelerada
 - Desequilibrio en el patrón de aminoácidos: bajo nivel plasmático y muscular de isoleucina, valina, triptófano...
- Hiperaminoaciduria
 - Desproporcionada degradación muscular con consumo de ATP.
 - Pérdida de peso corporal (pérdida de 10-20% de las proteínas corporales) por autocanibalismo
 - La mayor parte de esta pérdida se debe a depleción de músculo esquelético.

*Autocanibalismo-> el organismo "se come a sí mismo" al digerir proteínas que forman parte de las estructuras

Esto se ve a través de la pérdida de nitrógeno en orina, esto nos indica un exceso del catabolismo. Como consecuencias de éste:

-Morbilidad y mortalidad, tiempo de ventilación mecánica, duración del ingreso en uci, duración de la estancia hospitalaria y calidad de vida en el alta.

- Respuesta al estrés de los hidratos de carbono

Alta liberación de glucosa por gluconeogénesis generada por el aumento de degradación de la grasa entre otras. Aumento de la degradación proteica para que haya aminoácidos libres para el ciclo de la urea y gluconeogénesis. También aparece un aumento del lactato.

Se genera una resistencia a la insulina → se reduce de forma transitoria la sensibilidad a ésta a través de su sistema de transporte (transportadores GLUT a nivel periférico). Como consecuencias se genera una hiperglucemia, glucosuria y una situación hiperosmolar, aumento del trabajo respiratorio consecuencia de aumento del volumen de CO₂, catabolismo, empleo de los aminoácidos neoglucogénicos y bajo nivel de inmunoglobulinas, neuropatías periféricas, esteatosis hepática...

- Respuesta al estrés de los lípidos

Se da principalmente una lipólisis, como método para disponer de sustratos lo que produce hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia. Los triglicéridos se hidrolizan a ácidos grasos y glicerol y pasan a la circulación, donde superan las demandas metabólicas, por lo que se produce un cúmulo de éstos en sangre que puede derivar en:

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

En clínica podemos ver intensidad de la respuesta metabólica a través de una serie de parámetros.

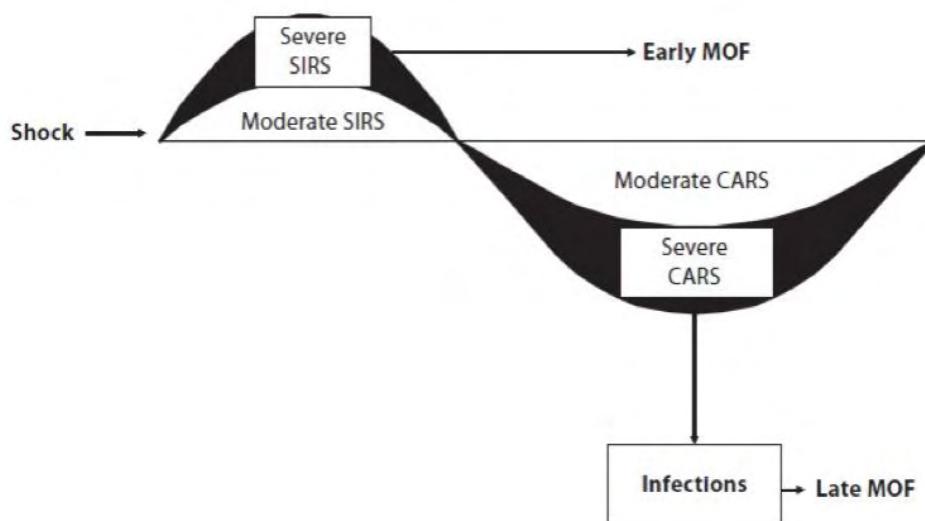
Grado de Estrés	1	2	3
N orina g/d	5-10	10-15	> 15
Glucemia mg/dl	125 ± 25	150 ± 50	200 ± 50
Indice de VO ₂ ml/mn/m ²	130 ± 10	140 ± 10	160 ± 10
Resistencia a Insulina	No	Si/No	Si
¿RQ?	0,85	0,85	0,85-1

Patrón metabólico de la respuesta al estrés

1. Aumento en el gasto energético
2. Elevada excreción urinaria de N.
3. Elevado patrón plasmático y muscular de aminoácidos
4. Movilización de AG y TG
5. Bajo HDL-colesterol
6. Alterado patrón plasmático de ácidos grasos
7. Moderada cetosis
8. Hiperglucemia con hiperinsulinemia
9. Acidosis láctica
10. Hipovolemia (Na-H₂O)
11. Pérdidas urinarias de P y K

Evolución del SIRS

El **SIRS** aparece y después puede desaparecer o conducir a una sensación de fracaso multiorgánico precoz (early MOF), pero la respuesta al organismo da el **síndrome de respuesta antinflamatoria compensada (CARS)**. Consiste en que los mecanismos de defensa contrarrestan lo que se ha puesto en marcha en la agresión y el organismo puede volver a la situación basal. Pero el CARS también se puede descontrolar y produce problemas como la disminución importante de la respuesta inmune que puede conducir a un fracaso multiorgánico tardío (late MOF).



Tras el SIRS se pueden dar fracasos orgánicos, que si son en varios órganos es un fracaso multiorgánico, que puede ser reversible o no.

El **fallo multiorgánico** es el fallo de dos o más órganos de los siguientes: endocrino, cerebro, hematológico, hígado, corazón, pulmón, metabólico y renal.

Todo ello conduce a la incapacidad de proporcionar sustratos y energía para la función celular y orgánica, a la incapacidad progresiva para la utilización de glucosa, grasa, aminoácidos y micronutrientes como sustratos energéticos y, en última estancia, a la **muerte**.

En resumen la respuesta al estrés es un fenómeno útil, pero si se descontrola conduce al autocanibalismo, disfunción orgánica, fracaso orgánico y muerte. La respuesta a la agresión conlleva hipermetabolismo con hipercatabolismo. La respuesta inflamatoria condiciona resistencia a la insulina, hiperglucemia y alteraciones en el metabolismo lipídico.

LECCIÓN 10. TTO Y COMPLICACIONES DEL ENFERMO POLITRAUMATIZADO

Los dos pilares en sobre los que se construye un adecuado servicio al paciente politraumatizado grave hoy en día son:

1. **El sistema prehospitalario de atención al trauma**, que se vertebral a través de un *triage* prehospitalario, la atención *in situ* estandarizada y un transporte adecuado realizado por personal cualificado a un “centro útil” (un centro de atención especializada).
2. **Los centros de trauma**, centros específicos en el manejo del paciente traumatisado, con cualquier tipo de lesión y con indiferencia del horario. Estos centros son multidisciplinarios, obviamente para tratar cualquier tipo de consecuencia de los traumatismos producidos sobre los pacientes.

En cuanto al manejo del paciente con enfermedad traumática grave, encontramos 3 tipos de valoraciones.

- Una **valoración primaria**: consistente en una valoración inicial del riesgo vital del paciente y reanimación ante la posible necesidad de intervención rápida.
- Una **valoración secundaria**: en la que se debe efectuar un diagnóstico y el proponer un tratamiento de otras lesiones
- Y una **valoración terciaria**: se llevará a cabo una evaluación continuada del paciente, en la que observaremos su evolución y se objetivará un control de calidad.

Actuación Prehospitalaria

Fases de la asistencia traumatológica prehospitalaria

1. Activación del servicio de emergencias médicas
2. **Aproximación.** A la hora de aproximarnos a la zona en la que se encuentra la persona a atender debemos extremar las precauciones para evitar posibles nuevos accidentes sobre nosotras, el paciente o sobre terceros. Es imprescindible evitar riesgos innecesarios. Debemos notificar el accidente. Situar el vehículo en lugar seguro, con luces de alarma. Apagar el contacto del vehículo siniestrado y señalizar el peligro a unos 150m.
3. **Acceso al paciente.** Hemos de tener en cuenta que existe una forma de extracción protocolizada del paciente, pero tenemos que entender que no hay que esperar a sacar al individuo del vehículo para comenzar a valorarlo y/o actuar, los primeros momentos son muy importantes y tenemos que contemplar la posibilidad de actuar. Tras una primera inspección y/o actuación, debemos proceder al empaquetamiento y movilización, bien con ayuda de tableros cortos o largos, camillas, o corsés de extricación. En esta fase como se ha dicho hemos de priorizar actuar sobre evaluar si vemos riego vital haciendo maniobras de RCP si fuera necesario. A la hora de evaluar debemos llevar a cabo una inspección completa de lo que se denomina el ABC, consistente en una valoración de la vía aérea y control de la columna cervical, la ventilación, mantenimiento de la perfusión tisular y que no exista compromiso vascular y si es así tratarlo, valoración neurológica inicial y control de constantes y observación. Existen ciertos mecanismos de los accidentes que nos advierten de una especial gravedad de los mismos (accidente en carretera a más de 75km/h, caída a una altura superior a 5m, eyección, aplastamiento con duración superior a 20 min, muertes relacionadas en el mismo accidente, arrollamiento, tiempo del accidente y duración, temperatura ambiente superior a 31º...)

Se prioriza cuando observamos: una tensión arterial inferior a 100 mmHg, respiración inadecuada o dificultosa, fracturas múltiples (pelvis o más de 2 huesos largos), heridas penetrantes en cabeza/cuello/tórax/abdomen, bajo nivel de conciencia (Glasgow-GCS- por debajo de 8), quemaduras de más del 20% o del 10% más inhalación, pérdida de extremidades y lesión medular aguda. Especial prioridad a niños, ancianos y embarazadas por mayor riesgo. Son también situaciones prioritarias los TCE graves (considerando urgencia respiratoria, controlando la vía aérea y

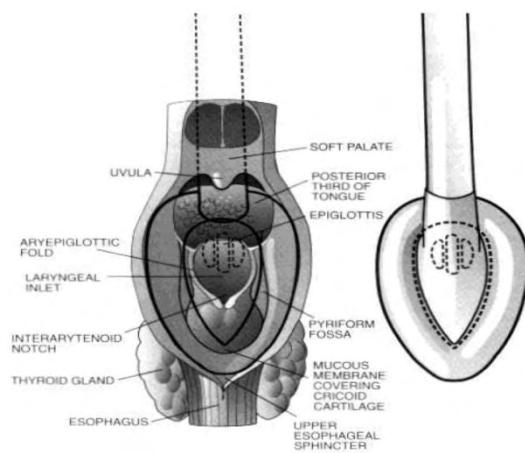
evitando daño secundario colocando collarín cervical), las hemorragias graves (debemos colocar vías generando un aporte de volumen, controlando las hemorragias externas y MAST-PASG -pantalones antishock-) y la insuficiencia respiratoria aguda (a través de intubación oro o nasofaríngea, el drenaje torácico y/o oxigenoterapia).

La valoración a partir del ABC tiene que ser rápida y sistemática y deben tenerse en cuenta:

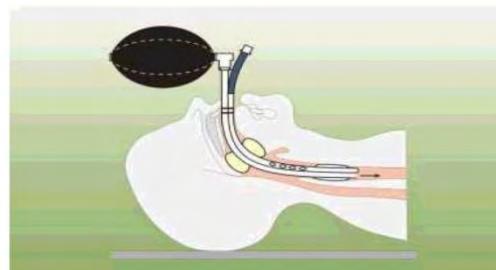
**Valoración inicial en el paciente politraumatizado.
*Reconocimiento primario y resucitación inmediata***

- **A: (Airway)** Vía aérea y control de la columna cervical
- **B: (Breathing)** Ventilación
- **C: (Circulation)** Parar la hemorragia y mantener la perfusión tisular
- **D: (Disability)** Valoración neurológica inicial
- **E: (Exposure)** Desnudar al paciente y controlar la temperatura.

- **A: Airway (vía aérea).** En la valoración es muy frecuente que el paciente presente una **vía incompetente**. Esta puede ocurrir por la disminución del nivel de conciencia con obstrucción parcial por caída de la lengua, presencia de cuerpos extraños, vómitos, sangrado masivo orofaríngeo, lesión cervical, presencia de collarín rígido, hematoma expansivo cervical, fracturas bimandibulares, lesiones de la vía aérea, inhalación de humo, broncoaspiración, agitación o paciente combativo, etc. Se debe realizar una **estabilización cervical**. Existe probabilidad de la necesidad de **inserción de una vía aérea artificial** que puede realizarse de modo manual (elevación de barbilla; maniobra frente–mentón; tracción de mandíbula: triple maniobra) o por método instrumental (cánula oro o nasofaríngea; o intubación oro/nasotraqueal)
- **B: Breathing (ventilación).** Su valoración es **clínica**: frecuencia respiratoria, nivel de expansión del tórax, simetría, ventilación paradójica, presencia de volet y/o heridas soplantes. Se debe dar **apoyo ventilatorio** si la ventilación es inadecuada o ineficaz. También se puede dar **oxigenoterapia a alta concentración**. Las causas de la hipoventilación pueden ser:
 - Torácicas: pared torácica, cavidad pleural, parénquima.
 - Extratorácicas: neurológicas, hemodinámicas, etc.



Mascarilla laríngea



Combitube

- **C: Circulation (circulación).** La valoración de la circulación también es clínica. La piel es un buen indicador a través del color, la temperatura, y el relleno capilar. También lo son la frecuencia cardíaca, nivel de conciencia, oliguria e hipotensión. El 80-90% de los episodios den los pacientes traumatizados, son debidos a shock hemorrágico. Otras causas pueden ser neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, hemotórax masivo, lesión medular, anafilaxis, etc. Podemos realizar una evaluación de las venas del cuello en el paciente politraumatizado. Pueden encontrarse colapsadas, lo que indicaría **hipovolemia**, o pueden verse distendidas que **no supone hipovolemia** pero que puede cuadrar con neumotórax a tensión, taponamiento cardíaco, contusión cardíaca con insuficiencia cardíaca, embolismo aéreo o herniación diafragmática aguda. Para **detener la hemorragia** se debe hacer: compresión digital, torniquetes, cirugía (de control de daños, que no se trata de dejar todo arreglado, sino únicamente corregir aquellas lesiones para evitar la muerte del paciente), intervencionismo radiológico y fármacos hemostáticos. Para la **restauración de la perfusión tisular** se realiza: canalización venosa; infusión de líquidos, como cristaloides, coloides y derivados sanguíneos (generan problemas de politransfusión); y resuscitación “de control de daños”

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

- **D: Disability (valoración neurológica).** Consiste en la valoración neurológica básica. Se realiza a través de la **escala de coma de Glasgow (GSC)**, por la **valoración pupilar** (tamaño, reactividad, comparación) y **valoración de la focalidad motora**.

ESCALA DE COMA DE GLASGOW (GCS)

APERTURA OCULAR (E)	MEJOR RESPUESTA MOTORA (M)
- ESPONTÁNEA 4	- OBEDECE ORDENES 6
- A LA LLAMADA 3	- LOCALIZA 5
- AL DOLOR 2	- RETIRADA 4
- NO APERTURA 1	- DECORTICACION 3
	- DESCEREBRACION 2
	- NO RESPUESTA 1
RESPUESTA VERBAL (V)	
- ORIENTADA 5	
- CONFUSA 4	
- INAPROPADA 3	
- INCOMPRENSIBLE 2	
- NULA 1	

- **E: Exposure (exposición del paciente).** Se desnuda completamente al paciente, objetivando las lesiones externas que presente y se debe evitar la pérdida de calor mediante mantas térmicas.
- 4. Soporte vital avanzado prehospitalario.
- 5. Transporte rápido (manteniendo SVA)
- 6. Transferencia protocolizada
- 7. Cuidados hospitalarios

RESUMEN DE LA ASISTENCIA INICIAL AL TRAUMATIZADO

Se activa el sistema de emergencias médicas. Se establece las medidas de seguridad pertinentes. A continuación se realiza valoración/estabilización intravehículo. Se procede a la extracción cuidadosa. Se da un reconocimiento primario y estabilización. Se establece una vía aérea para facilitar la ventilación si es necesario.

Traslado

Se traslada al paciente ya estabilizado, en unas garantías de que el mismo puede seguir sobreviviendo (ambulancia, helicóptero, UVI móvil, etc.)

Se deben **de tomar decisiones** trascendentales como: la elección del medio de transporte, el equipo humano, la información que hay que transmitir, centro al que se deriva...

• **Principales errores en el traslado:** no intubación, no estabilizar al paciente antes del transporte, no valorar el neumotórax a tensión (tardío), no considerar lesiones cerebrales secundarias o **NO considerar el traslado**.

Evaluación secundaria

Consiste en una evaluación ya hospitalaria o de extensión de lesiones. Consiste en:

- Historia detallada
- Exploración física de cabeza a pis
- Monitorización
- Estudios de laboratorio
- Estudios radiológico
- Otras intervenciones: Eco-FAST (comprobación de existencia líquido en el abdomen), tubo naso/orogástrico, antibióticos...

En cuanto a la historia, debemos de tener muy en cuenta las alergias, la medicación que usa el paciente, enfermedades y/o embarazos, última comida, eventos o ambiente relacionado con

- **Cabeza:** estado neurológico, ojos, base del cráneo, Scalps, cara.
- **Cuello:** inspección (lesiones secundarios), exploración motora y sensitiva, tracción (movimiento en bloque), collarín, radiología cervical lateral y del resto de la columna.
- **Tórax:** inspección, oxigenoterapia, radiología (Rx y TAC) de tórax, analgesia, contusión miocárdica-ECO.
- **Abdomen y periné:** inspección, sondaje urinario y nasogástrico; Eco-FAST/TAC
- **Extremidades:** inspección, valoración de pulsos, inmovilizaciones primarias, Rx, inmovilizaciones secundarias...

Prioridades en la enfermedad traumática grave

1. Trauma torácico o taponamiento
2. Hemorragia abdominal
3. Hemorragia pélvica
4. Hemorragia en extremidades
5. Lesión intracraneal
6. Lesión espinal aguda

Mortalidad en el trauma grave

Existen 3 tipos de mortalidad:

- Inmediata: exanguinación TCE grave, LM alta
- Precoz: TCE (epi/subdural), hemorragia interna.
- Tardía: sepsis, SDMO.

Complicaciones en el trauma grave

Las complicaciones se dividen en dos tipos:

- Relacionadas con las lesiones traumáticas:
 - Complicaciones iniciales, como el shock hemorrágico.
 - Complicaciones tardías, como el coma prolongado.
- No relacionadas con lesiones traumáticas (lesiones secundarias):
 - Síndrome de distress respiratorio agudo
 - Complicaciones infecciosas
 - Otras complicaciones del paciente crítico

En el manejo del paciente politraumatizado la prioridad consiste en establecer un aporte de oxígeno adecuado a los órganos vitales y, en seguir una secuencia establecida y adecuada de prioridades para identificar y tratar las lesiones que ponen "potencialmente" en peligro la vida.

Información familiar

En cuanto a la información a los familiares, es necesario informarles y tener especial tacto a la hora de hacerlo.

- Protocolo de acogida familiar
- Patología grave, en jóvenes, durante el ocio o el trabajo
- Presentación y esquema de la entrevista
- Interrupción y solución de incógnitas
- Identificación de interlocutores
- ¿Qué saben?
- Qué lesiones tiene, qué se está haciendo ahora, dónde se encuentra
- Antecedentes personales
- Lesión ocular y reconocimiento terciario
- Varias entrevistas
- Visita, documentos de acogida, etc.

LECCIÓN 11. QUEMADURAS I: CLASIFICACIÓN

Hablaremos de las quemaduras menos extensas, es decir, las que se producen desde un **punto de vista local** (más adelante veremos las más graves o menos localizadas, las que llamamos la enfermedad del quemado).

1. Definición y concepto:

La quemadura es una lesión compleja producida por un agente externo que conduce a la destrucción tisular en mayor o menor grado dependiendo de 3 factores:

- **Profundidad** del agente externo
- La **naturaleza** de ese agente productor. Por ejemplo: escaldadura (contacto con un líquido caliente que puede ser de mayor o menor densidad, como el aceite o el alquitrán), contacto con sólidos calientes (sartén), quemaduras químicas (contacto con ácidos) o quemaduras eléctricas (muy profundas). Aunque no sean quemaduras, próximamente hablaremos de las lesión por congelación
- **Tiempo de exposición**. No es lo mismo rozar la sartén con la mano que caerte encima de ella (algo que nos pasa a todos) y estar en contacto cte.

2. Clasificación: 4 niveles o grados según la clasificación americana y 3 según la Europea.

- **Grado I: epidérmica**, son las más superficiales. Son producidas sobre todo por los rayos solares. La piel se queda con color sonrojado, pero no está edematizada ni húmeda. Es muy dolorosa ya que estimulamos las terminaciones nerviosas de la piel.



- **Grado II: dérmica**, ampollas rellena de líquido (*flictendas*). Lo pueden producir las mismas causas que en el caso anterior pero si hay mayor duración; sin embargo, normalmente es producida por contacto con líquidos calientes, sólidos, etc. La piel está más edematizada (más hinchada), el color varía desde un color blanquecino hasta uno rosado. Es secundaria a la salida de líquido.



- **Grado III: subdérmica**, más profunda, ocupa el espesor de toda la piel. Hay destrucción hística → aparecen zonas oscuras que inicialmente son blancas, luego color pardo y finalmente negras (se delimita una escara de destrucción completa)



Grado IV: ya hay expuestos tendones y huesos. La escara ya se ha desprendido y, con ella, vasos, tendones, tejido subcutáneo, etc; quedando expuestas las zonas óseas.



Clínicamente hemos de tener en cuenta que la primera es dolorosa por las terminaciones nerviosas, pero la segunda lo es mucho más porque no solo están irritadas tales terminaciones, sino que también están casi quemadas. La tercera ya no es dolorosa porque están totalmente quemadas. Esto es importante para clasificar los distintos grados.

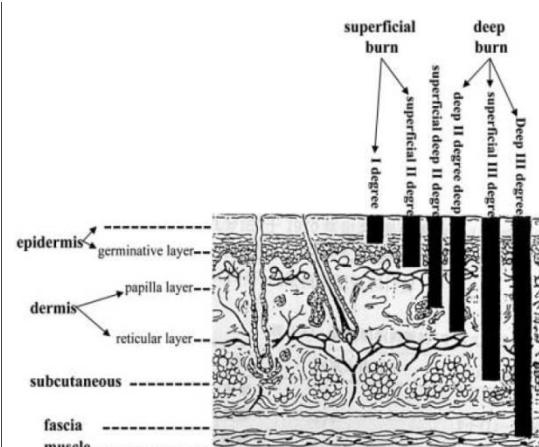
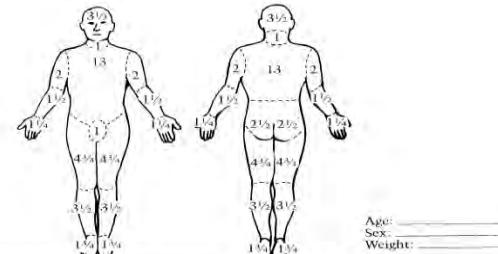
Si evaluamos esto desde un punto de vista histológico vemos distintas capas:

- Epidermis: estrato corneo y estrato germinativo.
- Dermis: dos niveles
 - superficial (papilar)
 - profundo (reticular)
- Subcutáneo
- Fascia
- Músculos.

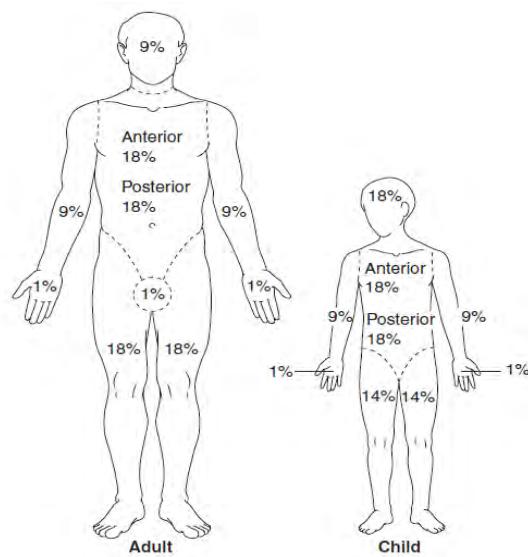
Las de primer grado solo tienen afectada la epidermis (ambas capas), pero no más allá. En las de segundo grado ya empiezan a afectar a la dermis; aquí hacemos una diferencia:

- Quemaduras de segundo grado **tipo A o superficiales**: solo afectan a la dermis papilar.
- **Tipo AB o intermedias.**
- **Tipo B o profundas**: afectan también a la dermis reticular

Otro aspecto a valorar es la EXTENSIÓN DE LA QUEMADURA, es decir, el tanto por ciento de nuestro cuerpo que está quemado. Para determinarlo hay dos tablas:



Area	Birth-1 yr	1-4 yr	5-9 yr	10-14 yr	15 yr	Adult	Partial thickness 2°	Full thickness 3°	Total
Head	19	17	13	11	9	7			
Neck	2	2	2	2	2	2			
Anterior trunk	13	13	13	13	13	13			
Posterior trunk	13	13	13	13	13	13			
Right buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½			
Left buttock	2½	2½	2½	2½	2½	2½			
Genitalia	1	1	1	1	1	1			
Right upper arm	4	4	4	4	4	4			
Left upper arm	4	4	4	4	4	4			
Right lower arm	3	3	3	3	3	3			
Left lower arm	3	3	3	3	3	3			
Right hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½			
Left hand	2½	2½	2½	2½	2½	2½			
Right thigh	5½	6½	8	8½	9	9½			
Left thigh	5½	6½	8	8½	9	9½			
Right leg	5	5	5½	6	6½	7			
Left leg	5	5	5½	6	6½	8			
Right foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½			
Left foot	3½	3½	3½	3½	3½	3½			
Total									



- Lund and Browder (izq) bastante exacta. Va diciendo según las zonas afectadas, que porcentaje supone.
- Wallace: debemos conocerla bien, es más sencilla. Varía poco entre adultos y niños, aunque ellos tienen más cabeza. Repetimos, HAY QUE CONOCERLA BIEN. Para calcularlo lo hacemos mediante la mano, sabiendo que la palma es un 1% del total.
 - Cara y cuello: 9% de la superficie total
 - Parte anterior del tronco: 18%
 - Parte posterior: 18%
 - Miembro superior: 9%
 - Miembro inferior: 18%
 - Manos: 1%
 - Zona perineal: 1%

3. Objetivos del tratamiento y tratamiento.

- Quemaduras epidérmicas:
 - **Hidratar** la zona quemada. Cubrirla con dos productos: vaselina o crema hidratante (NIVEA). Por ej, en quemaduras por el sol debemos recomendar que se moje la zona.
 - **Beber** agua abundantemente (el problema del gran quemado es el shock hipovolémico, ya lo veremos)
 - En caso de miembros, **elevación** (dolerá menos)
 - **Analgesia**
 - Siempre asegurarnos de que tiene **vacunación antitetánica**.
- Quemaduras dérmicas: además de todo lo anterior
 - Aquí aparecen las **fictenas**: siempre se nos plantea la misma pregunta → ¿se deben abrir, extirpar, quitar el líquido o dejarlas? Hay diversas opiniones, pero él dice que hay que desbridarlas siempre y cuando pongamos después un tratamiento tópico adecuado, con antibacterianos. Si no podemos aplicar tto tópico, la dejamos con la piel (la mejor capa protectora que existe).
 - Aplicar **tratamiento tópico adecuado**, es decir, aquel que crea una barrera impenetrable a la contaminación bacteriana exógena (ya que hemos dañado la barrera que nos protegía) y endógena. Debe garantizar un curso de la quemadura aseptico tanto en superficie como en profundidad para que asegure una buena progresión y cicatrización. Normalmente usamos:
 - **Sulfadiacina argéntica:** el más eficaz porque es exfoliante y quita la capa superficial facilitando la entrada del aseptico
 - **Clorhexidina**
 - **Povidona yodada** (betadine). Este y el anterior suele ser curas expositiva, se dejan al aire
 - **Nitrofurazona** (fluracilo). Este y el primero son curas de oclusión, es decir, se tapan. Las curas oclusivas no hay que hacerlas más de dos veces a la semana porque, al quitar los apóritos impregnados, la poca epitelización que se ha producido también se desprende
 - Valorar curas oclusivas con **apóritos sintéticos** (sustitutivos dérmicos temporales, muy caros).

	SULFADIACINA ARGÉNTICA +/- NITRATO CERIO	CLORHEXIDINA	NITROFURAZONA	POVIDONA YODADA
ESPECTRO	Gram + y -, hongos	Gram + y -, hongos	Gram + (<i>S.aureus</i>)	Gram + y -, hongos, parásitos y virus
CURA	Oclusión, exposición	Exposición, oclusión	Oclusión	Exposición
PECULIAR	Exfoliante, penetración, P.Aeruginosa, Enterobacterias	Rápida, duradera (2 días). Bactericida o bacteristático. No resistencias	Disponibilidad para alergas. Aplicar cada 2 días.	Retraso de la cicatrización. Mala penetración
PRECAUCIÓN	Alteraciones hematológicas. Metahemoglobinemia. Pigmentación solar. Aplicar cada 12/24 horas	Acción superficie. Molestias. P.aeruginosa	Resistencias, molestias, fotosensibilidad, nefotoxicidad	Niños >20% SCQ. Doloroso. toxicidad

Resumen de quemaduras dérmicas: lavado con SF, desbridamiento de flectenas, cura con sulfadiazina argéntica, vendaje (suelto, poca compresión), si es un miembro elevarlo, analgesia (incluso intramuscular o intravenosa). Lavado con sf

4. Gran quemado

Lo verdaderamente importante es valorar un GRAN QUEMADO para ver si debemos derivar al paciente a un centro de quemados. No debemos de tratarle cuando responde unos requisitos:

- Cuando tiene más del **25% de superficie** corporal quemada en adultos o **más del 20%** en edades extremas (menos de 12 o más de 60-65)
- Cuando tiene más del **10% de quemaduras de tercer grado**
- Cuando además de la quemadura, tiene un **trauma asociado** (común en incendios)
- Un aspecto muy importante que debemos de valorar: la **inhalación de humo** (puede hacer insuf respiratoria)
- SI tiene **enfermedades de base**: diabético, cardiópata, etc

La asociación americana establece pautas más exigentes: cuando ya pasa del 10% en edades extremas o del 15% en adultos, cuando tiene un 5% de quemaduras de 3er grado, etc. No las seguimos aquí, así que no hay que sabérselas.

Qué hacer ante un gran quemado: se siguen pautas parecidas a los politraumatizados.

- **ABCDE:** Valorar..
 - La vía aérea, asegurarse de que no tiene obstrucción en cara o fosas nasales. De paso ver si tiene quemadas las vibrías de la nariz o tiene oscuras las mucosas de la nariz → inhalación
 - La respiración
 - La circulación
 - La profundidad de la quemadura
 - La extensión.
- Así veremos si necesita por **intubación**
- Si ya vemos que es un gran quemado, debemos ponerle líquido porque si no hará un shock hipovolemico: **resucitación con fluidos** o fluidoterapia. Dos técnicas:
 - Galvestone: menos usada.
 - Parkland: debemos ponerle 4 cm³ por kilo de peso por % de superficie corporal quemada (TBSA) en 24 horas. De esta cantidad de líquido, los primeros 50% tienen que ser en las primeras 8 horas (hay que ponérselo “a chorro”) y el resto en las siguientes 16 horas.
- **Valoración de quemaduras:** que desbridar y cuando hacerlo

Cirugía: forma de pirámide, se empieza desde la base:

- Lo primero a tener en cuenta: **descompresión**
 - **Escarotomias** o incisiones para liberar la tensión y aliviar el síndrome compartimental.
 - SI es más profundo, se hacen **fasciotomias**.
- Una vez ya estabilizado, **desbridamiento**. Pueden ser tangenciales, escisionales (intermedio) o fasciales
- Más tarde debemos cubrirla con las cosas que vimos el otro día: **cobertura** bio/sintética, autoinjertos, sustitutos biológicos.

LECCIÓN 12. QUEMADURAS II: QUEMADURAS GRAVES Y TRATAMIENTO

El pasado tema trabajamos sobre las quemaduras desde un punto de vista más local, este tema lo veremos como una enfermedad generalizada.

Estas quemaduras pueden producir graves trastornos. Afectan a un órgano muy extenso del organismo. Éste es la barrera que nos separa del medio externo, la piel. Un órgano fundamental que nos protege y nos relaciona con el exterior, es el elemento esencial que nos pone en contacto con él. Mantiene nuestro equilibrio térmico. Por otra parte, tiene una importancia metabólica fundamental (pues existe reserva metabólica en dermis e hipodermis en forma de grasa).

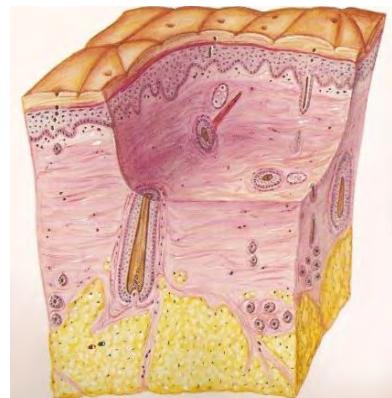
- **Grandes quemados.**

Por encima de un 20%. Verdadera catástrofe y verdadero riesgo vital para el paciente. Veremos trastornos locales de la zona quemada, repercusión general, alteraciones tisulares y complicaciones sistémicas de estas lesiones por quemaduras.

- **Trastornos a nivel de la zona quemada**

Quemaduras de primer grado. Epidérmicas A → solo está dañada la epidermis (hasta la capa basal) se produce un efecto de vasoconstricción y comienza a darse una liberación histamínica → vasodilatación. Resulta por tanto una congestión vascular del plexo capilar superficial que produce un eritema. Existe una retracción de las fibras colágenas y la piel se arruga.

Quemaduras de segundo grado superficial. Dérmicas AB A. Afectan hasta la dermis papilar. Filtración de suero desde los vasos dilatados y se va a perder por efecto de plasmaférasis (pérdida de proteínas y se extravasa y líquido). Líquido esencialmente proteico (albúmina) y acelular. Las células superficiales mueren por picnosis (destrucción celular capa epidérmica) y hay degeneración vacuolar del citoplasma → flictena.



Quemaduras de segundo grado profundo. Dérmicas → dermis papilar y dermis reticular. Existe destrucción del plexo vascular y trombosis de vasos superficiales. Lo que provoca la necrosis de toda la zona. Hay menor edema. Destrucción hística (desaparición parcial de anejos cutáneos) → escara húmeda

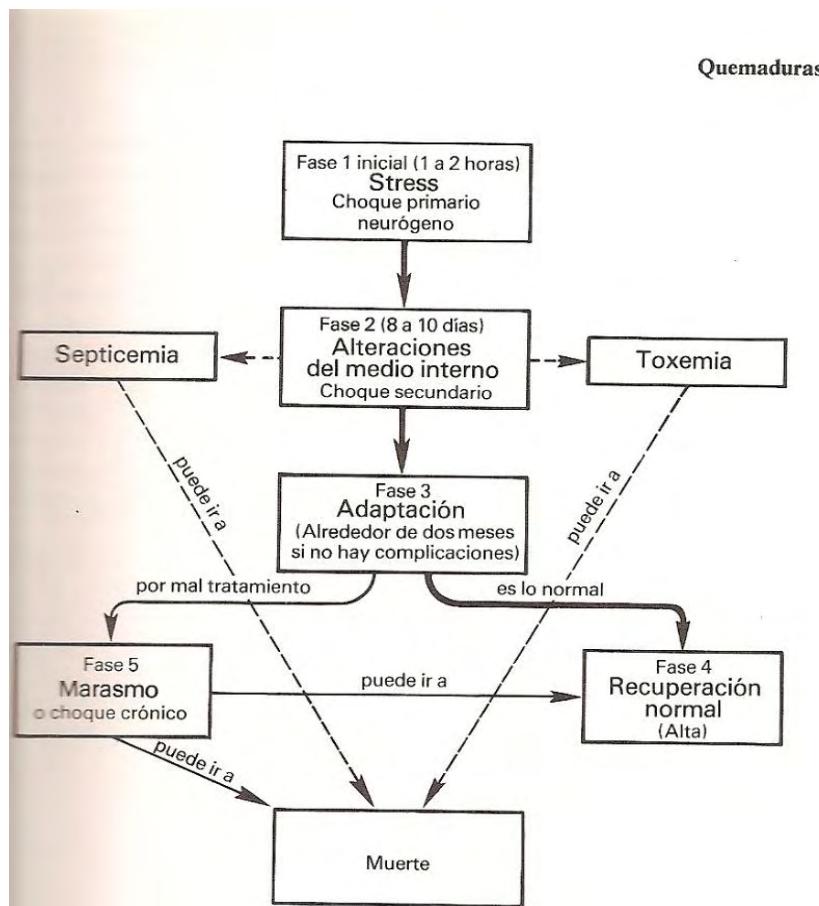
Quemaduras de tercer grado. Empieza a afectar a capas subepidérmicas. Destrucción de todas las capas de la piel. Destrucción de plexo subpapilar, del plexo vascular. Destrucción de todos los anejos cutáneos dérmicos y subdérmicos. Aparece una escara seca.



- **Trastornos generales en los quemados graves**

Aparece una gradación, una serie de fases:

1. **Fase de estrés inicial (choque primario o neurógeno).** Durante los primeros minutos a la primeras 2 horas. Cuadro sincopal (desvanecimiento) por la estimulación dolorosa masiva de las terminaciones de nerviosas de la piel, por el factor emocional y por el estrés del entorno.
2. **Fase de alteraciones del medio interno (choque secundario o hipovolémico).** Entre 2 y 10 días. Es un periodo o fase crítica. Aquí se provocan las principales complicaciones. Shock hipovolémico.
1) **Alteración de la permeabilidad capilar** --> liberación masiva de histamina en los primeros momentos de la quemadura, sobre todo las primeras 24h que se normaliza a los 6-10 días siguientes. Responsable del daño endotelial de los vasos capilares de la zona quemada --> proteólisis del cemento intercelular (mucopolisacáridos y ác. Hialurónico). Como resultado de esto se genera 2) **plasmaférésis** que produce un edema y oligoanuria (falta de eliminación de orina) las proteínas plasmáticas pasan al espacio intersticial y el líquido intersticial cada vez más rico en proteínas atrae al agua, provocando una disminución oncótica del plasma y esto una menor reabsorción venosa. Se genera un intenso edema intersticial. Debido a la falta de barrera de la piel provoca una 3) **evaporación masiva** → destrucción del estrato corneo, incapacidad para la retención de agua (pérdidas de hasta 7 litros al día en un quemado del 50% en forma de vapor). 4) **alteraciones electrolíticas y desequilibrio del medio interno** → deplección hídrica a través del edema y la evaporación. Hiponatremia mantenida secundaria a la pérdida hídrica. Hiperpotasemia con hipopotasuria. HTC elevado por la hemoconcentración. 5) **Acidosis metabólica** por la anoxia hística y falta de oxidación de los catabolitos ácidos (ácido láctico). Disminución de la reserva alcalina. 6) **Balance nitrogenado negativo**, el catabolismo supera al anabolismo, la pérdida de albúmina y desintegración de las proteínas endógenas inclinan la balanza hacia esta situación. Hiperglucemias por estimulación de las glándulas suprarrenales. 7) **Reabsorción del edema.** Como consecuencias clínicas: hipovolemia, hemoconcentración, estasis sanguínea, retardo circulatorio, oligoanuria, anemia por destrucción globular, hiperpotasemia, astenia, hipotonía, hiporreflexia, íleo paralítico, alteraciones de ECG, paro cardíaco, acidosis metabólica, respiración acidótica, inconsciencia, balance nitrogenado negativo, desnutrición.
3. **Fase de adaptación.** lenta recuperación en la que el medio interno se regula. Puede durar entre dos/tres meses. Al tercer o cuarto día tras la quemadura comienza una etapa de reabsorción del edema con poliuria compensadora. Mejoría progresiva entre el mes y los tres meses siguientes: estabilización del medio interno, recuperación de la anemia, recuperación de la albúmina plasmática positivización de balance nitrogenado, mejora la función orgánica general, desaparición paulatina de pirexia, reepitelización y regeneración progresiva de la piel y adaptación de los injertos.
4. **Fase de curación o recuperación.** → si las cosas van bien entre el tercer y cuarto mes. Se consolida la epidermización y cicatrización de los injertos. Mejora el apetito. Aumenta de peso. Aumenta el tono muscular. Mejora la movilización de las articulaciones, permite el tratamiento precoz de las secuelas.
5. **Fase de marasmo o choque crónico** --> si las cosas van mal y se cronifica el estado interno puede provocar hasta la muerte. En casos desfavorables se instaura entre la segunda y la tercera fase. Cursa con hiponatremia irreductible, hipoalbuminemia mantenida, anemia y tasas insuficientes de hemoglobina, anorexia y marasmo, septicemia rebelde al tratamiento, llegando incluso hasta la muerte del paciente (sobre todo a través de la septicemia).



• Complicaciones sistémicas

Las complicaciones sistémicas hemos de tenerlas muy en cuenta superadas las fases críticas. Entre ellas se encuentran:

- Fracaso prerrenal y renal. El riñón sufre en casos de hipovolemia.
- Septicemia
- Complicaciones pulmonares. Inhalación de humo.
- Complicaciones digestivas. Úlcera de Curling
- Complicaciones cardiovasculares. Miocardiopatía, endocarditis, tromboflebitis.
- Complicaciones neurológicas. Encefalopatía por las sustancias tóxicas no liberadas.
- Complicaciones articulares. Rigidez. Anquilosis
- Complicaciones cutáneas. Cicatrices retráctiles.

LECCIÓN 13. CONGELACIONES

El aspecto de este tipo de lesiones es semejante a las producidas por el calor.

Están clásicamente asociadas a los grandes conflictos bélicos (pie de trinchera). Alta incidencia en la Primera Guerra Mundial (alrededor de 120000 bajas), mucho menor en la II GM (90.000) y casi inexistente en nuestros días (por los medios en los que se han generado).

Verdaderamente notables son en accidentes deportivos en alta montaña.

En el entorno urbano también observamos este tipo de heridas en marginados sociales y personas que pasan mucho tiempo a la intemperie en invierno.

Observamos congelación por inmersión al sumergirse en aguas muy frías.



• Factores determinantes

-La intensidad y el tiempo de actuación de las temperaturas extremas <-50°C.
-Factores climáticos como la humedad y el viento. La humedad (el agua, hielo o la nieve) multiplican por 14 la acción del frío.

-Otros factores:

La altitud cada 100m desciende 0,5º C.

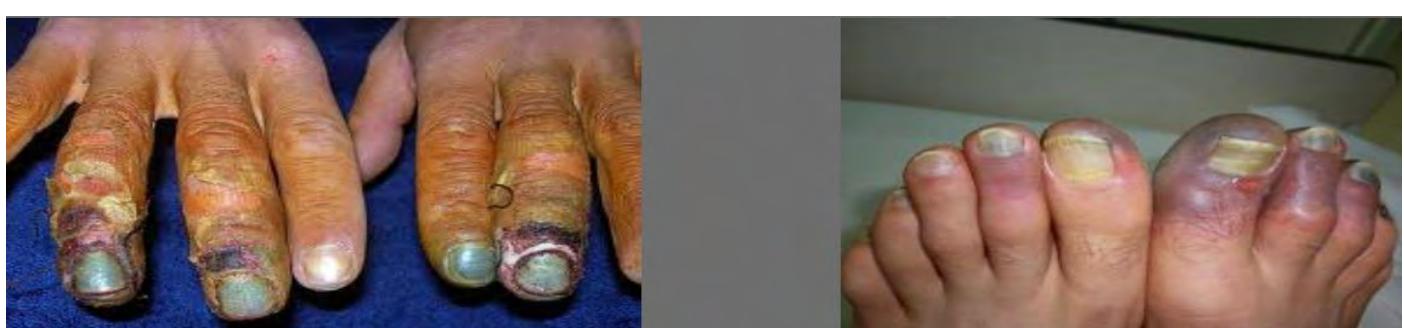
El alcohol. Provoca una vasodilatación seguida de pérdida de calor. Momentáneamente ayuda a entrar en calor, pero después hay una pérdida masiva de éste por la vasodilatación.

La nicotina y la cafeína.

El agotamiento y los errores humanos.

Efectos del frío sobre el organismo

Podemos dividir el tipo de efecto sobre el organismo en generales y locales. Como efectos generales se produce la **hipotermia** (la temperatura central del cuerpo se sitúa inferior a 35º) y síndrome de inmersión. Como efectos locales se produce **eritema pernio, sabañón y pie de trinchera**. Estas lesiones suelen darse en las puntas de los dedos de los pies (→ pie de trinchera), en los dedos de las manos (→ sabañones), en la nariz, orejas...



• HIPOTERMIA

Dos tipos de hipotermia

- **Primaria o accidental** → en la que zonas externas del organismo se exponen a temperaturas extremas. También producida por sumergirse en aguas heladas (al generarse una elevada pérdida de calor por alta conducción térmica del agua)
- **Secundaria** → por alcoholismo o drogadicción. Por insuficiencia suprarrenal, hipofisaria o diabetes. O por insuficiencia vascular periférica.

Clínica de la hipotermia

- **Hipotermia leve** → temperatura central entre 32,2 y 34,4.

Intensa sensación de frío

Escalofríos temblores

Somnolencia

- **Hipotermia moderada** → temperatura entre 26,6 y 32,2º

Espasmos musculares y rigidez

Adinamia laxitud y somnolencia

- **Hipotermia severa** → temperatura por debajo de los 26,6º C

Confusión mental, disartria, deterioro cognitivo

Insuficiencia cardiorrespiratoria

Arritmias cardíacas fibrilación ventricular

Coma. Mortalidad entre el 25-60%

Tratamiento

Prevenir la pérdida progresiva del calor. Más importante que el frío es evitar la humedad. Retirar ropa húmeda y secar. Proteger del frío, el viento y la humedad. Envolver con mantas y sacos de dormir.

Reanimar la temperatura corporal. Aplicando calor local en determinadas zonas axilas, cuello, ingles. En un centro especializado ya podemos irrigar el colon, hemodiálisis o diálisis peritoneal y recalentamiento por circulación extracorpórea. En definitiva calentar de dentro a fuera.

• CONGELACIONES

Manifestaciones clínicas locales producidas por la acción directa del frío en el transcurso de una exposición de más o menos prolongada da una temperatura externa inferior a 0º C (puede ser potenciada por la acción del viento o el agua).

la primera reacción del cuerpo es producir una vasoconstricción periférica para prevenir la hipotermia. Por tanto las zonas más afectadas por la congelación son las zonas periféricas más distales (manos, pies, nariz, orejas)

-Fase inmediata de la congelación

En un momento inicial se produce una auténtica congelación dentro de los tejidos, en las células. Dentro de los vasos y estas zonas observamos pequeños cristales de hielo. Compresión mecánica expansiva intra y extracelular que destruye los tejidos.

-Fase tardía

Recalentamiento produce problemas de agregación plaquetaria, microtrombosis, edema, isquemia y necrosis.

CLÍNICA

-Congelación superficial

Primer grado: palidez, edema y sensibilidad reducida

Segundo grado: cianosis persistente. Flictenas (ampollas). Pérdida de sensibilidad.

-Congelación profunda

Tercer grado: extremidad gris. Necrosis profunda. Anestesia total.

*se deben desbridar las flictenas en el tratamiento. Reversibilidad en el primer y segundo grado. El tercero se considera una situación irreversible.



• DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO

Diagnóstico clínico por inspección, aunque existen pruebas complementarias predictivas (pueden predecirnos el pronóstico):

-Termografía cutánea (delimita zonas según su temperatura)

-Doppler convencional de los grandes vasos. Descarta trombosis en grandes vasos (como en la pierna por ejemplo).

-Gammagrafía isotópica. Permite ver dónde llega flujo y donde no.

Flujo sanguíneo hiperémico

Flujo sanguíneo ausente (con/sin captación tardía)

• TRATAMIENTO

Recalentamiento general. A través de bebidas calientes y soporte energético.

Recalentamiento local por inmersión. Agua con solución antiséptica iodada a 38º durante 30 min. Bañar las extremidades de forma intermitente para evitar recalentamiento brusco.

Soporte antibiótico y analgésico.

Medicación antiagregante y anticoagulante aminoácidos, ticlopidina, heparina de bajo peso molecular (adiro, clexane)...

No precipitarse en el tratamiento quirúrgico radical (amputación).

Escarectomía conservadoras

Esperar a que se delimite bien el "surco de amputación" (entre la 6ª y 7ª semana).



En las congelaciones hay que poner vendas de gasas, no compresivas (es un problema de microtrombosis y no queremos dificultar más la circulación) y miembros por debajo del nivel del corazón.

• LAS SECUELAS Y SUS TRATAMIENTO

Dolor en la punta de los dedos. Hipersensibilidad al frío, hiperhidrosis. Fenómenos de Reynaud.

Trastornos neuropáticos. Hiper o hipostenias.

Uña distrófica

Osteoporosis y rigideces articulares

Algodistrofia. Síndrome simpático reflejo --> simpatectomía

➔ Tratamiento con simpatectomía, fisioterapia y estimulación eléctrica medular.

LECCIÓN 14. INFECCIONES QUIRÚRGICAS

Conceptos: 3 definiciones que solemos confundir.

- **Infección:** cuadro clínico producido por la proliferación anormal de MOs secundarios a una contaminación
- **Asepsia:** conjunto de medidas de protección contra la contaminación microbiana
- **Antisepsia:** sustancias que hace inocuos a los MOs por exterminación o impidiendo su proliferación.

Para que se produzca la infección, primero tiene que haber una contaminación. Esta contaminación puede ser:

- **Externa:** depende del personal sanitario (importante la profilaxis)
- **Interna:** aquella que procede de los órganos internos. Dentro de la vesícula, por ejemplo, hay MOs no patógenos que cuando salen de su hábitat pueden provocar peritonitis.

La vulnerabilidad a la infección depende de tres factores que reunimos en un cociente:

$$\text{Vulnerabilidad a la infección} = \frac{\text{Dosis bacteriana} \cdot \text{Virulencia}}{\text{Resistencia del huésped}}$$

- Por parte del MO: dosis bacteriana (cantidad) y su virulencia (no es igual en todas)
- Resistencia del huésped (si está sano, cómo es su inmunidad...)

1. Tipos de heridas quirúrgicas. Muy importante:

- Limpia (no traumática). Por ej: herniorrafia, mastectomía, tiroidectomía. Si se llevan bien las medidas de profilaxis no tienen por qué producir infección
- Limpia-contaminada: debido al curso normal de la intervención hay apertura del t digestivo, respiratorio o urinario. Ej: apendicectomía, colecistectomía (en la VB hay MOs saprofitos que salen a la cavidad peritoneal)
- Contaminada: hay flora suficiente para producir infección. Ocurre en pacientes intervenidos por una perforación reciente que se dan hasta las 12h de haber producido la intervención (las horas son importantes). Pueden ser por: gastrectomía, colectomía, apendicitis gangrenosa (larga evolución) o colecistitis aguda (inflamación de vesícula por infección de la propia VB, no por salida de su contenido)
- Sucia: en un alto porcentaje, estas heridas se infectan. Son heridas traumáticas por cuerpo extraño (ej: arma de fuego), heridas por perforaciones de más de 12h de evolución, abcesos y peritonitis.

Las infecciones también se pueden clasificar según su localización:

- Superficial: piel y tej cel subcutáneo
- Profunda: piel, tej cel subcutáneo y fascia muscular
- De órgano o espacios: cavidad abdominal o vísceras, peritonitis (cuadro general de inf abdominal)

2. Factores que influyen: parecidos a los de otros tipos de patologías

- Los que dependen del germen:
 - Se piensa que una **cantidad** de 10^5 de gérmenes por gramo de tejido es suficiente.
 - **Virulencia** (agresividad)
- Dependientes del paciente:
 - Edad avanzada
 - Diabetes
 - Obesidad
 - Inmunosupresión, quimioterapia

- Desnutrición
- Cáncer
- Dependientes del acto operatorio:
 - Medidas de asepsia (por parte del cirujano y del paciente)
 - Duración de la intervención (aumenta el riesgo)
 - Transfusiones
 - Catéteres y sondas (dejar una sonda urinaria una semana produce ITU casi seguro)
 - Implantes o prótesis
 - Profilaxis antibiótica
 - Isquemia-hipoxia tejidos (la sangre no llega a los tejidos, aumenta la posibilidad de hospitalización)
- Propios de la hospitalización
 - Hospitalización prolongada (MOs poco habituales y más virulentos)
 - Resistencia a antibióticos. En el hospital (y fuera) se usan demasiado y de mala manera.

3. MOs más frecuentes (no hace falta saber)

- Estafilococo aureus (prótesis, piel)
- Estreptococos (vive en la piel, por lo que produce erisipela)
- E coli (saprófito del aparato digestivo y vía biliar)
- Klebsiella (vía biliar y colon)
- Bacteroides fragilis (colon)
- Enteroco (vía biliar y colon)
- Pseudomonas (quemados)
- Clostridium (vía biliar, clon-i, necrotizantes)
- Candidas (en la boca)

Estos son los más frecuentes pero están surgiendo nuevos con muchas resistencias y, además, hay cambios en la flora de los hospitales. Dependiendo de ellos, van a salir **germenes emergentes** (una bacteria que evade el antibiótico que antes usábamos contra ella) que desarrollan multirresistencias: enterococcus, Acitenobacter, Estafilococo epidermidis, Micobacterias, Clostridium.

4. Clínica

- Dolor
- Fiebres y escalofríos
- Impotencia funcional
- Edema, rubor y calor. Aunque no veamos supuración, sospechamos de infección superficial.
- Supuración (no todas las heridas infectadas supuran, a no ser que se dejen evolucionar)
- Adenopatías regionales (por ejemplo, un dolor en la ingle causado por una herida infectada en la pierna)
- Sepsis: infección con afectación multiorgánica

5. Diagnóstico

Se basa en la **clínica**, aunque debemos hacer **análisis** (leucocitosis con neutrofilia) y **estudiar el exudado** (TG, cultivo y antibiograma). Los **hemocultivos** son para ver si tiene sepsis y nos servimos de las **pruebas de imágenes** (Rx, Ecografía y TAC) en abcesos profundos

6. Tratamiento:

- Medico:
 - Antibiótico específico (gracias al antibiograma)
 - Antibiótico de amplio espectro si no hay antibiograma
 - Analgésicos y antiinflamatorios

- Tratamiento quirúrgico: si hay abcesos con contenido purulento. Abrir, limpiar, drenar y desbridar. También puedes decirlo en latín y quedar mejor: *ubi pus ibi evacua*.

7. Complicaciones de infección de la herida quirúrgica:

- Evisceración (suele llevar a reintervención): herida que provoca que la sutura escape tanto de la piel como de la aponeurosis → salen las asas del intestino hacia fuera. Puede provocar sepsis si no se trata.
- Progresión a sepsis
- Eventración a largo plazo. Es una hernia laparotómica. El paciente suele haber sufrido una operación con infección de herida quirúrgica unos meses antes.
- Aislamiento de gérmenes multirresistentes.
- Cicatriz antiestética: al abrir una herida por cerrarla por segunda intención
- Aumento estancia hospitalaria

8. Profilaxis de la infección en cirugía: son las medidas encaminadas a la prevención de la infección. Se empezó con vinagre en la época de Hipócrates (460 aC) y luego apareció el lavado de manos en los partos en la época de Semmelweis (1846). Más tarde se observó la importancia de la asepsia y el uso de guantes. Hay 3 tipos:

- Preoperatoria:
 - Higiene de manos
 - Ducha
 - Ropa (debe llevar poca)
 - Eliminación de vello en la zona de incisión.
- Intraoperatoria: Medidas que debemos aplicar al paciente, a nosotros y al quirófano
 - **Al paciente:**
 - Desinfección de la piel:
 - Antes se usaba compuestos yodados (**betadine**).
 - Ahora usamos la **clorhexidina**
 - Profilaxis antibiótica
 - **Al personal sanitario:**
 - Desinfección quirúrgica de las manos: lavado y cepillado de manos y antebrazos durante 2-6 minutos.
 - Ropa exclusiva para quirófano: pijama, gorro, zuecos, guantes...
 - Mascarilla que cubra boca y nariz y gorro que tape todo el pelo
 - Cuanto menos gente mejor
 - **Al quirófano:**
 - Medio ambiente: sistema de ventilación, cierta humedad...
 - Distintas zonas de actuación: circuitos
 - **Restringidas:** quirófano y ante-quirófano (lavado)
 - **Semi-restringida:** reanimación, salas con el material...
 - **No restringida:** vestuarios y sala de información
 - Limpieza; siempre tras cada intervención
 - Esterilización:
 - Campo quirúrgico (paños, sabanas de un solo uso)
 - Instrumental quirúrgico (inventariable, que se puede usar si se reesteriliza / desechar)
- Postoperatoria: Cuidado de la herida
 - Lavado de manos + guantes
 - No destapar hasta 24-48 h a no ser que el paciente se queje mucho por alguna complicación
 - Cura estéril

Indicaciones en la profilaxis: ¿Cuándo debemos hacerla?

- Utilización de prótesis: por ej mallas o prótesis de cadera
- Cardiópatas: por el riesgo de endocarditis
- Cirugía limpia-contaminada
- Cirugía contaminada

No hacemos profilaxis en la **cirugía limpia**, porque es una tontería dar atb si no tiene nada y el riesgo de infección es mínimo. Tampoco en la **cirugía sucia** porque ya está contaminada (es decir, le daremos atb pero esto ya no es profilaxis sino tratamiento)

Elección atb (para optimizar profilaxis): el atb perfecto debería tener lo siguiente.

- Cobertura gérmenes más frecuentes
- Bactericida
- Vida media larga
- Alta difusión tisular
- Minimos efecto secundarios
- Relaciones coste beneficio

Administración del antibiótico:

- Vía IV
- En la inducción anestésica
- Una dosis. Repetir la dosis si la cirugía es mayor de 6 h o si el paciente ha sangrado más de 1500 cc
- No superar las 24 h. Si un paciente está más de 24H con el atb ya no es profilaxis sino tto.

Tipos de atb:

- Cirugía esófago-gastroduodenal, cirugía hepatobiliar:
 - Cefalosporinas de 1º y 2º generación, aunque están creciendo resistencias.
 - Cefalosporinas de 3ª generación o amoxicilina-clavulánico.
 - En los alérgicos a los betalactámicos: vancomicina + aminoglucósidos
- Cirugía de ID, apéndice y colorrectal
 - Amoxicilina-clavulánico
 - Metronidazol+aminoglucosido
 - Metronidazol+ cefalosporinas de 2ª o 3ª generación.
- Cirugía de cabeza y cuello:
 - Cefalosporina
 - Amoxicilina-clavulánico.
 - Clindamicina+ aminoglucósido

9. Infecciones graves:

- **Fascitis necrotizantes:** Se puede producir por Clostridium, pero normalmente es multibacteriana. Es una infección grave de los tejidos blandos que no afecta al músculo y que evoluciona rápidamente.
- **Gangrena de fournier** (no voy a incluir la foto de los testículos negros y luego pelados, lo siento): es una forma específica de fascitis necrotizante de la región perineal secundaria a fistula o abceso perianal
 - Infección fulminante por aerobios y anaerobios
 - Afecta a piel y tej profundos (pene, escroto, pelvis y pared abdominal)
 - Evolución a sepsis fulminante
 - Tratamiento quirúrgico de inmediato (cirugía altamente agresiva). Se debe desbridar todo el tej necrótico e infectado.

- **Tétanos:** la risa sardónica es típica de tétanos. Actualmente es raro de ver pues se produce a altos niveles de tetanización. Profilaxis (vacuna/gammaglobulina):
 - Si está vacunado o lo está hace menos de 5 años: no se hace nada
 - Si está vacunado hace 5-10 años: hay que dar dosis de recuerdo
 - Más de 10 años: dosis de recuerdo y gammaglobulina.

LECCIÓN 15. INFECCIONES LOCO-REGIONALES

• Etiopatogenia/fisiopatología de la respuesta inflamatoria local

- Inflamación aguda: respuesta inicial a una agresión externa, dura min/días. En anatomía patológica se ve proliferación de leucocitos polimorfonucleares (PMN).
- Inflamación crónica: dura días/años, desde el punto de vista de la AP: invasión de linfocitos, macrófagos y fibrosis (producción de fibrina)

CAUSAS DE LA INFLAMACIÓN AGUDA

Todo agente agresor.

- Infección (bacterias, virus, hongos, parásitos...)
- Traumatismos (abiertos, cerrados)
- Agentes físico-químicos (quemaduras, radiación...)
- Necrosis tisular. Cuerpos extraños. Reacciones inmunes

En la inflamación aguda se observa un componente vascular (vasodilatación fundamentalmente, incremento de la permeabilidad vascular con fuga de líquido y proteínas al espacio intercelular) y secundario a este un componente celular (emigración de leucocitos (PMN) de la microcirculación a la zona perilesional en la matriz extracelular).

CONSECUENCIA CLÍNICA

Los signos clínicos que definen la inflamación son el calor (aumento de temperatura local), enrojecimiento (rubor, la vasodilatación), tumor (hinchazón por el edema en la extravasación), dolor (por la presión en la zona), y en ocasiones se observa impotencia funcional.

1) CAMBIOS VASCULARES

- a) Cambios del flujo vascular y calibre de los vasos. en los primeros instantes (como máximo pocos minutos) se da una vasoconstricción (que lleva a palidez en la zona), esto es neurógeno, principalmente en respuesta a la agresión. Poco más tarde comienza la vasodilatación con la consiguiente hiperemia (que produce eritema y calor). Aumentará la permeabilidad vascular, lo que provoca la salida de líquido (trasudado = solo líquido) rico en proteínas (exudado = líquido + proteínas), que aumenta la viscosidad sanguínea (AP: estasis). Movilización de PMN al espacio extracelular.
- b) Incremento de la permeabilidad vascular. como hemos dicho primero se da un trasudado y secundario un exudado. El aumento de la presión hidrostática y disminución de la presión osmótica genera el edema, resultado de la extravasación al espacio intercelular.

-Mecanismo de permeabilización del endotelio

Primero ocurre por la contracción de las células endoteliales: a través de los mediadores químicos (bradiquinina, leucotrienos, histamina). Tras esto sucede un ensanchamiento por retracción celular de las uniones intercelulares: citoquinas (TNF, IL-1). Lesión endotelial directa como quemaduras; y una lesión endotelial dependiente de leucocitos, con incremento de transcitosis (VEGF).

2) CAMBIOS CELULARES

Las células generalmente están en la parte central del flujo sanguíneo. Al existir estasis, un enlentecimiento del flujo produce cambios en el ordenamiento del mismo.

- a) Reclutamiento de leucocitos: se produce una marginación y rodamiento de los leucocitos sobre las células endoteliales (mediado por selectinas e integrinas). Finalmente acaban adhiriéndose al endotelio y una vez pegadas al endotelio transmigran a través de éste (**diapédesis**) todo ello mediado por integrinas. Se producirá quimiotaxis, que generará un efecto llamada tanto por los leucocitos como por la agresión que ha generado el proceso inflamatorio.
- b) Activación. Fagocitosis de las partículas extrañas, células muertas o moléculas: reconocimiento (opsonización) y unión a la partícula (opsoninas: Ig G); inclusión; y descomposición del material ingerido, que produce especies reactivas de oxígeno. Degranulación y secreción enzimas lisosómicos.
- c) Reacciones tisulares inducidas por leucocitos. Son capaces de dañar al propio huésped. Esto lo hacen por degranulación y secreción de enzimas lisosómicas y la liberación de especies reactivas de oxígeno y productos del metabolismo del AA (ej: gota, artritis reumatoide, neumopatía crónica)

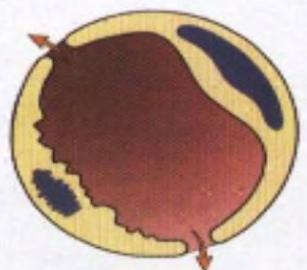
RESULTADOS INFLAMACION AGUDA

- Resolución completa → resultado ideal
- Formación de abscesos → formación de detritus y pus, que debe drenarse quirúrgicamente
- Cicatrización o fibrosis → efecto de la fibrina.
- Evolución a inflamación crónica → el proceso inflamatorio se mantiene en el tiempo. Tras proceso inflamatorio se producen fases silentes y fases agudas.

MECANISMOS DE INCREMENTO DE LA PERMEABILIDAD VASCULAR EN LA INFLAMACIÓN AGUDA

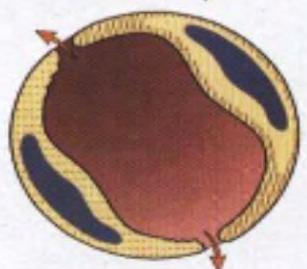
Aberturas: contracción endotelial

- Vénulas.
- Mediadores vasoactivos (histamina, leucotrienos, etc.).



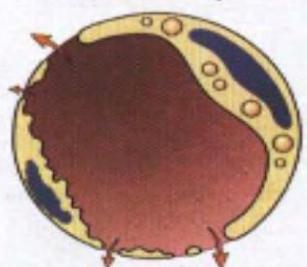
Aberturas: reorganización del citoesqueleto

- Principalmente vénulas; capilares.
- Citoquinas (p. ej., interleucina-1 y factor de necrosis tumoral).
- Hipoxia.



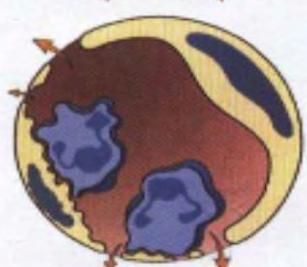
Lesión directa

- Arteriolas, capilares y vénulas.
- Toxinas, quemaduras, sustancias químicas.



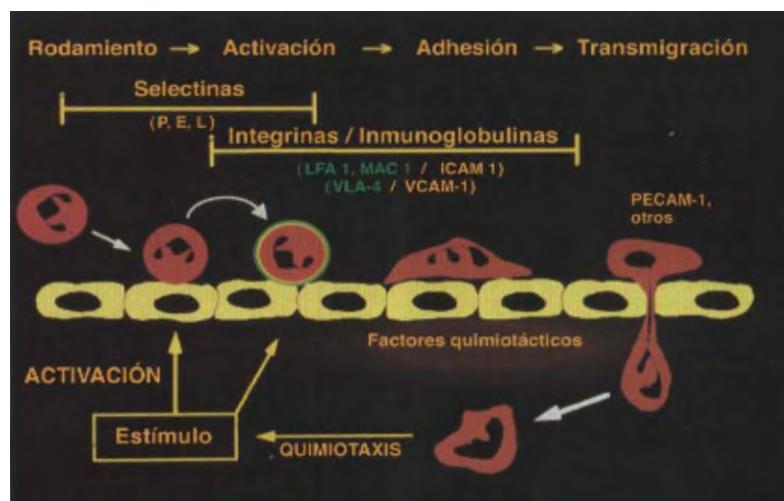
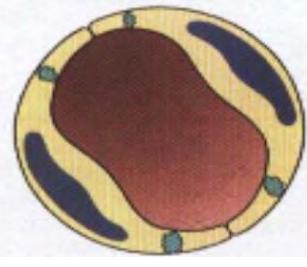
Lesión dependiente de los leucocitos

- Principalmente vénulas.
- Capilares pulmonares.
- Respuesta tardía.



Incremento de la transilitosís

- Vénulas.
- VEGF; ¿otros mediadores?



INFLAMACIÓN CRÓNICA

La caracterizan la infiltración de células mononucleares, la destrucción de tejidos, y la reparación mediada por angiogénesis y fibrosis.

La etiología suele ser por infección persistente (por agentes que se acantan en el organismo y no se terminan de eliminar), por exposición prolongada a agentes potencialmente tóxicos (silicosis) y enfermedades autoinmunes (artritis reumatoide)

• INFECCIONES PIÓGENAS DE LA PIEL

- **Celulitis/erisipela:** infecciones cutáneas que afectan a dermis y tejido celular subcutáneo. provocada generalmente por *Streptococcus* betahemolítico. se produce eritema + edema + calor. se suelen observar linfangitis y adenopatías. se trata con antibióticos.



- **Foliculitis:** infección bacteriana superficial del folículo piloso. éstos al obstruirse no se drenan y se infectan con material purulento en epidermis, el más habitual es el *S. aureus*. Se ven lesiones pruriginosas de menos de 5mm, con o sin pústulas. No precisa tratamiento. Es muy frecuente.

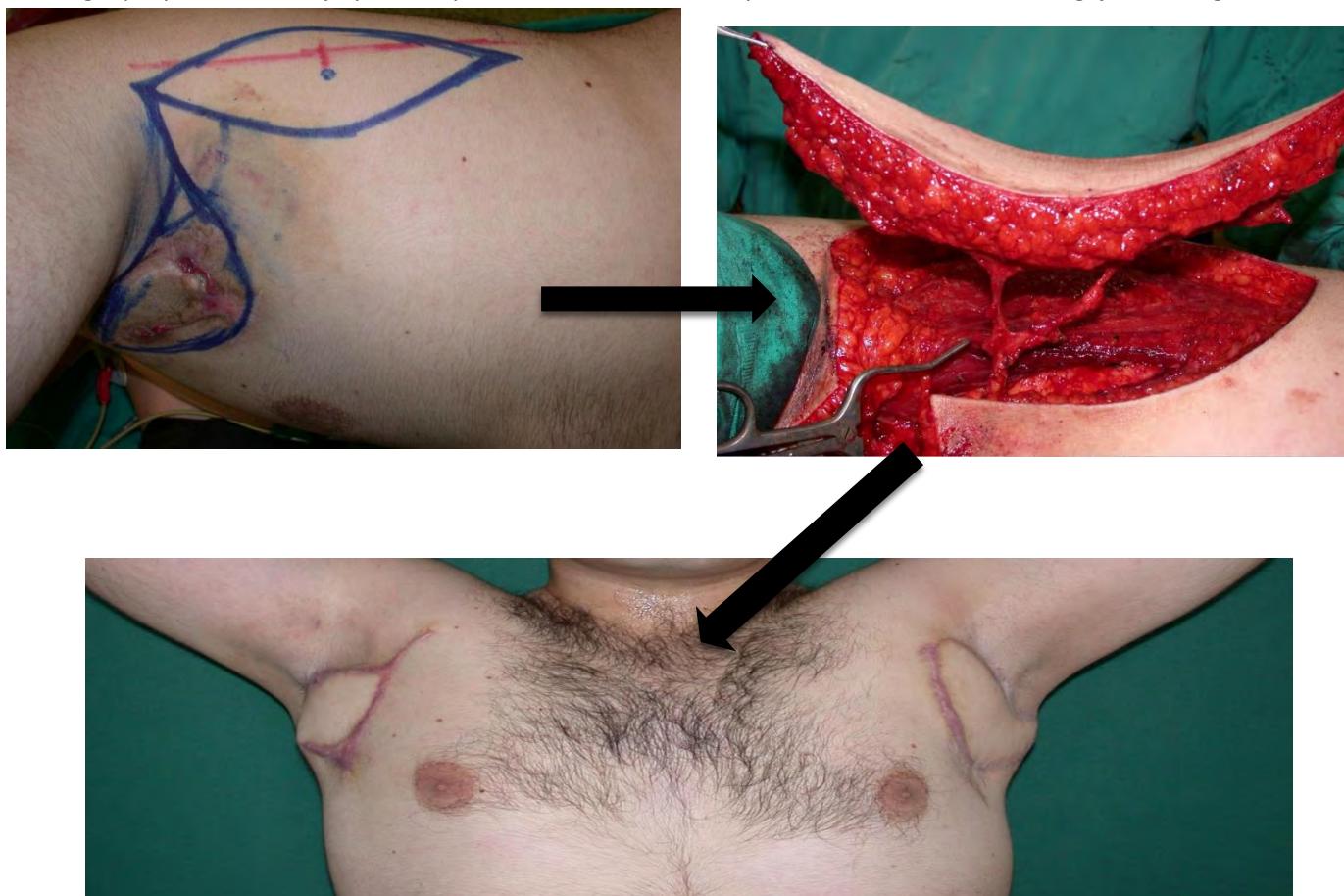
- **Forúnculo/ántrax:** infección del folículo piloso donde el material purulento se extiende de dermis al TCS, donde se forman pequeños abscesos. El denominado **ántrax** es la unión de varios forúnculos en una masa inflamatoria con drenaje purulento de varios folículos. Se produce en cualquier región de la piel con pelo, frecuentemente tras episodios de foliculitis.
- **Absceso:** colección de pus en dermis y estructuras más profundas. La etiología es multibacteriana, pero en el caso de que sea una sola bacteria, la más frecuente es *S. aureus*. Produce un nódulo doloroso eritematoso fluctuante, con halo inflamatorio perinodular; la clínica sistémica infrecuente. Puede producir flemón. El tratamiento suele ser quirúrgico más antibiótico.

HIDROSADENITIS SUPURATIVA:

Mezcla de oclusión de folículo piloso y glándula sudorípara. Prototipo de inflamación crónica: coexistencia de áreas de destrucción con áreas de curación. Enfermedad crónica oclusiva folicular que afecta a región axilar, inguinal... perineal y perianal. Es más frecuente en mujeres que en hombres (3/1). No es de causa infecciosa, sino por oclusión de la porción infundibular del folículo piloso → **infundibulofoliculitis**. Los factores de riesgo son: obesidad, hiperandrogenismo, infección, alteración del sistema inmune y otros como el tabaco, litio, anticonceptivos orales... La clínica es de nódulos solitarios en ingles o axilas, que pueden durar semanas o meses que se pueden abcesificar. Se mezcla con áreas de cicatrización. En fases avanzadas lo más frecuente es ver una mezcla de ambas (cicatrices y abscesos).

A la hora del tratamiento se deben tener en cuenta medidas generales y específicas. Como medidas generales encontramos dejar de fumar, depilación láser, evitar calor y humedad en regiones afectadas, perder peso y dieta adecuada. En cuanto a las medidas específicas se encuentra el antibiótico, antiandrógenos, inmunosupresión, glucocorticoides sistémicos y locales, ciclosporina, inhibidores de TNF α y retinoides.

La cirugía propone el drenaje y la extirpación del área enferma y cobertura mediante un colgajo loco-regional o libre.



INFECCIONES CUTÁNEAS NECROTIZANTES

Son infecciones bacterianas necrosantes de los tejidos blandos. Clasificamos las distintas dermohipodermitis bacterianas necrosantes con o sin miofascitis de la siguiente manera:

- **Dermohipodermitis:** inf de la dermis e hipodermis, incluye celulitis infecciosa, celulitis necrosante y gangrena sinérgica
- **Fascitis:** infección de la aponeurosis superficial, incluye fascitis necrotizante, gangren de Fournier y gaseosa
- **Miositis:** cursa con afectación muscular

Cuando hablamos de infecciones necrotizantes cutáneas hablamos de inf sinérgicas bacterianas, es decir, de la acción de muchos gérmenes muy patógenos. La manifestación es lo que llamamos una celulitis necrotizante porque es una infección con afectación de tej celular subcutáneo y de la dermis (es una **dermohipodermitis** infecciosa sinérgica). Puede tener o no afectación miofascial (de la fascia o de los músculos). Cuando hablamos de infección fascial (pasa del tej subcutáneo) es más grave y la denominamos **fascitis necrotizante** (destruye la fascia superficial). Si va más profunda y afecta a los músculos estamos ante una **miositis** (celulofasciomiositis infecciosa)

1. Etiología

Normalmente es polimicrobiana (estreptococos, estafilococos, bacteroides, enterobacterias, bacilos gramnegativo y anaerobios) En caso de ser monomicrobiana lo más común es el estreptococo beta hemolítico del grupo A

(**streptococcus pyogenes**), quien produce las formas más graves (inducen el shock séptico, mortalidad superior al 30%). Otros MOs son: *Estafilococcus aureus*, Clostridios y *Clostridium perfringens*.

2. Fisiopatología:

- **Citotoxicidad directa** de las bacterias, producen una lesión directa en las células (“bacterias come carnes”)
- Trombosis de los vasos subcutáneos consecutivos a la acción directa de las **toxinas bacterianas**
- **Necrosis** secundaria de la dermis cutánea, excesiva, progresiva y sin acumulación purulenta (aunque si producen flictenas, pero normalmente sin contenido purulento)

3. Factores de riesgo:

- Locales
 - Soluciones de continuidad cutáneo-mucosa. Su vía de introducción favorita es a partir de lesiones.
 - Ulceras crónicas, más frecuentes en diabéticos. Mal perforante plantar.
 - Inyecciones IV en toxicómanos
 - Varicela en niños (infecciones cutáneas secundarias a elementos víricos)
- Generales
 - Edad superior a 50
 - Diabetes
 - Inmunodepresión
 - Insuficiencia arterial
 - Alteraciones de la coagulación

4. Clínica.

Signos locales

- **Dolor** intenso local seguido de **anestesia**
- **Eritema** de extensión rápida
- Zonas **cianóticas, eritematosas e isquémicas** de evolución progresiva
- Ampollas de **contenido serohemático** o, con menor frecuencia, purulento
- Crepitación “como de nieve” en el caso de **gangrena gaseosa**.

Vemos placas eritematosas que a lo largo de las horas se va extendiendo. A veces es útil delimitar la placa con un rotulador y volverlo a ver dos horas después.

Signos sistémicos

- Todo esto nos puede llevar a una sepsis no complicada (SIRS, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica): para ello tienen que cumplirse dos o más de los siguientes signos
 - Temperatura mayor de 38 o 36°C
 - Frecuencia cardíaca superior a 90 lpm
 - Frecuencia respiratoria superior a 20 rpm
 - PaCO₂ (jaja pone PACO) mayor de 32 mm Hg
 - Leucocitosis mayor de 12000/mm³ con más de un 10% de formas inmaduras.
- Poco después podemos llegar a una sepsis severa
 - Presión arterial sistólica por debajo de 90 mm de Hg
 - Acidosis metabólica por acúmulo de lactatos
 - Oliguria más de 30 ml/h, puede llegar a anuria
 - Elevación de creatinina (el riñón funciona mal)
 - Hipoxemia
 - Coagulopatía, puede dar SID
 - Shock séptico



5. Exploraciones complementarias:

- Cultivos y antibiograma: hemocultivos (es importante, pues así vemos si han pasado a la sangre y han hecho septicemia que puede conducir a shock), frotis, aspirados del pus de las vesícula, torunda (poco eficaz), cultivo de biopsias de un fragmento de piel (el método más eficaz porque los sistemas anteriores pueden dar contaminaciones erróneas).
- PCR: detecta exotoxinas piogénas estreptocócicas. Es una determinación analítica muy eficaz que aumenta en todo proceso de inflamación severo (sobre todo en las lesiones estreptocócicas)
- Pruebas de imagen:
 - **Rx simple**. Descartar imágenes aéreas. Podemos ver si hay gas y confirmar la gangrena gaseosa.
 - **RM con contraste** (con gadolinio). Nos muestran lo siguiente:
 - Colecciones líquidas en la grasa subcutánea y fascias
 - Abcesos
 - Signos de miositis
 - Valora la extensión del proceso

6. Formas clínicas y topográficas

- Fascitis de la cara y el cuello estreptocócicas o por Hi
- Fascitis toracoabdominales: (más frecuentes tras operación): riesgo de mediastinitis (mortal)
- Fascitis perineales: mixta y anaerobios, en área genital o perigenital. **Gangrena de Fournier**, es una fascitis polimicrobiana (celulofasciomiositis) a nivel genital que progresivamente va comiéndose esa zona (es más frecuente en hombres)
- Fascitis postquirúrgicas (infecciones serias y complejas tras una intervención): **gangrena de Meleney**, es una infección necrotizante cuya puerta de entrada es una incisión.
- Fascitis espontánea: normalmente por Clostridium en inmunodeprimidos. No se encuentra vía de entrada

7. Tratamiento de urgencia médico-quirúrgico

- Tratamiento quirúrgico: Tiene que ser **precoz** (incluso a veces no se mete en quirófano). Determinante en el pronóstico de estos pacientes
 - Antes se debe hacer **estabilización hemodinámica** ya que puede estar en shock séptico
 - Confirma el dx, precisa la extensión y detiene la progresión. Procedimiento:
 - **Desbridamiento agresivo** hasta tejidos sanos, despegamiento digital supra o subfascial (muchas veces está tan necrótico que con el dedo podemos separarlo)
 - Escisión de todos los tejidos **afectados, necróticos o infectados**
 - Estudio **AP y cultivo** de los tejidos (nos dice la etiología y hasta qué nivel ha llegado la infección)
 - RECONSTRUCCION SECUNDARIA cuando ya se ha saneado todo. Habrá que hacer injertos.
- Tratamiento del estado séptico (no solo desbridamiento precoz):
 - Corrección de hipovolemia
 - Corrección de las anomalías electrolíticas
 - Equilibrio nutricional
 - Ventilación asistida
 - Drogas vasoactivas (para restablecer la circulación)
 - Tratamiento anticoagulante
- Antibioterapia: primero empírica y posteriormente según antibiograma
 - Miembros y cervico-faciales → Penicilina G y clindamicina
 - Abdomen y periné (anaerobios) → penicilina de amplio espectro y metronidazol
 - Toxicómanos (estafilococos) → amoxicilina-clavulanico, vancomicina, gentamicina
 - Inmunodeprimidos (pseudomonas) → cefalosporinas de 3ª generación y aminoglucósido.

8. Dx diferencial

- **Gangrena gaseosa:** infección por Clostridium perfringens asociados a restricción de la oxigenación. Aunque es una infección, realmente no es pura; es decir, viene derivado de una isquemia previa. Por tanto, empieza por una **gangrena seca** (cianosis y necrosis progresiva por falta de riego) y luego, sólo si hay infección, se pasa a una **gangrena húmeda o gaseosa** (con esta gangrena es con la que hay que hacer el diagnóstico). Es decir, la infección es algo secundario a una lesión por isquemia.
- **Púrpura Fulminans:** lesiones trombocitopénicas. Son lesiones purpúreas (debido al problema plaquetario inicial) y necrosis rápidamente progresivas en áreas extensas de la piel con coagulopatías intravascular diseminada.
- **Mucormicosis:** poco frecuente, sobre todo en cara y cuello. Este hongo produce grandes infecciones, normalmente en inmunodeprimidos.



QUEMADURAS POR AGENTES FÍSICOS NO TÉRMICOS

• QUEMADURAS QUÍMICAS

Suelen ser generalmente por **agentes ácidos** (sulfúrico, nítrico, tricloroacético, fenol...), **ácalis** (hidróxido de Na, → sosa cáustica, hidróxido de potasio → potasa cáustica, óxido de calcio → cal viva...), **fósforo**, **magnesio** y **gases vesicantes** (acciones de guerra, bombardeos, balas trazadoras, municiones, gas mostaza, gas arsenical, lewisita...).

CARACTERÍSTICAS

Absorción por los linfáticos y liberación lenta. Profundización progresiva en los tejidos. Mecanismo

- Acción higroscópica
- Precipitación de proteínas
- Saponificación de lípidos y grasas
- Acción dissociativa de la vida celular

Diferencias con quemaduras térmicas:

Lesiones similares a las producidas de evolución mucho más tórpida (lenta), más lenta en cicatrizar y producen más lesiones...

ASPECTO DE LA QUEMADURA

- ácido sulfúrico → escara de color verde oscuro o pardo
- ácido nítrico → color amarillento pardusco
- color amarillento pardusco
- Ácido clorhídrico → color amarillo más claro
- Ác. tricloroacético → escara blanquecina
- Fenol → escara blanca primero y verde después
- Fósforo → color negro tras la administración del antídoto
- Magnesio → úlceras pequeñas profundas y confluyentes
- Gases vesicantes → flictendas extensas
- Sosa, cal, ácalis (las más comunes) → acción necrotizante más profunda y progresiva. Escara blanda y húmeda.



ACTUACIÓN

Retirada de todas las ropas impregnadas por los agentes químicos y lavado copioso de la zona. Tratamiento inmediato de neutralización (compresas empapadas de un producto químico antagónico). Tratamiento consecutivo, similar a los de las quemaduras térmicas.

- Antídotos:

- Ácidos: bicarbonato sódico (una cucharada en medio litro de agua)
- Álcalis: ácido acético diluido (vinagre diluido)
- Fenol: alcohol
- Gases vesicantes: peróxido de hidrógeno / silicato de amilo (más infrecuente en hogares)
- Fósforo: sulfato de cobre 1% (para identificar el fósforo por el aspecto negro de la reacción)



- **QUEMADURAS ELECTRICAS**

CAUSAS

El individuo intercepta el paso de la corriente cerrando el circuito --> arco voltaico

El individuo establece contacto con el extremo de un conductor pasando la corriente a través de su organismo en busca de tierra.

El individuo toca un conductor puesto al rojo (sobrecalentado). Produce una quemadura térmica y sacudida eléctrica.

El individuo mojado o en contacto con el agua actúa como potente conductor.

MECANISMO

El organismo se comporta ante la corriente como un conductor. Se producen alteraciones electrolíticas y electroquímicas. Se acumulan iones ácidos (positivos) en el punto de entrada de la corriente, se observa una escara seca y necrótica. En el punto de salida se produce acumulación de iones negativos, con costras blandas como en las quemaduras por álcalis.



- "Efecto joule": la energía eléctrica se transforma en calórica en el seno de los conductores que ofrecen resistencia al paso de la corriente. La piel ofrece mayor resistencia pero también algunos órganos internos y huesos.

EFFECTOS

-Efectos Locales

Lesión profunda y bien delimitada, aspecto carbonizado en el centro, exangüe, frío e indoloro, necrosis aséptica o seca.

-Efectos Generales

Inmediatos: pérdida de conocimiento que conduce a un estado de muerte aparente. En ausencia de una reanimación correcta lleva a la muerte real. Esto es por: 1) tetanización de la musculatura respiratoria, asfixia y arritmia cardíaca (situación reversible si la corriente se interrumpe); 2) por afectación de los centros bulbares → parada cardiorrespiratoria; 3) fibrilación ventricular, por el paso de la corriente por el tórax. Estas dos últimas son irreversibles.

Tardíos: anuria por mioglobinuria, precipitación tubular y fracaso renal. Infarto de miocardio. Accidentes neurológicos → parálisis, zonas de anestesia, dolor crónico. Crisis neurovegetativas → palpitaciones, dolor, dolor precordial, vértigos, alteraciones del sueño.

PRIMEROS AUXILIOS

Son situaciones de grave riesgo y debemos tener cuidado al tratar de ayudarle. Si la víctima está inconsciente hay que apartarla del lugar de accidente sin tocarla. Debemos ubicar el lugar del enchufe del aparato y desconectarlo y/o destruirlo (usando algo que no conduzca la electricidad, como un palo de madera). A continuación, dejar que permanezca inmóvil especialmente si ha sufrido lesiones en el cuello o la columna vertebral. Aplicar RCP si procede. Avisar a servicio de emergencias. Especial atención a si ha recibido una descarga de alto voltaje, ya que una corriente de alta tensión puede saltar hasta 7 metros y podríamos convertirnos nosotros en víctimas.

• QUEMADURAS POR RADIACIÓN

Radiación → es la propagación de cierta cantidad de energía a una determinada distancia de la fuente. Radiaciones ionizantes son radiaciones que al interactuar con los tejidos biológicos depositan su energía básicamente por ionización (arrancar electrones de los átomos o moléculas del medio).

- Corpusculares (electrones, partículas α, β...)
- Electromagnéticas (rayos X, rayos gamma...)

La respuesta sistémica a la radiación dependerá de los órganos que los constituyan, de los tejidos que forman esos órganos y de las poblaciones celulares de esos tejidos.

Otros tipos de radiación: ultravioleta, infrarroja, láser.

EFFECTOS

En la epidermis las células más radiosensibles son las de la capa basal. Células indiferenciadas i en continua división que reemplazan a las que se pierden en la superficie de la piel. Los efectos iniciales serán eritema, flictendas....



Radiodermatitis: dermatitis por radiación. Seca o descamativa. Húmeda o ampollosa. Necrotizante o radionecrosis

- **QUEMADURAS POR ACCIDENTES TERMONUCLEARES**

Procesos de fusión y de fisión nuclear. Fusión → unión de núcleos atómicos de elementos ligeros en otros más pesados con desprendimiento de gran cantidad de energía. Fisión → ruptura de núcleos pesados en otros más ligeros. Las unidades se mide en kilotón (=1000 kilos de dinamita).

Las bombas A (atómicas) y H (isótopos de hidrógeno).

El accidente termonuclear tiene efectos mecánicos, térmicas (fuente de calor intensa) y radioactivos (en órganos internos, muy a largo plazo y siguientes generaciones).

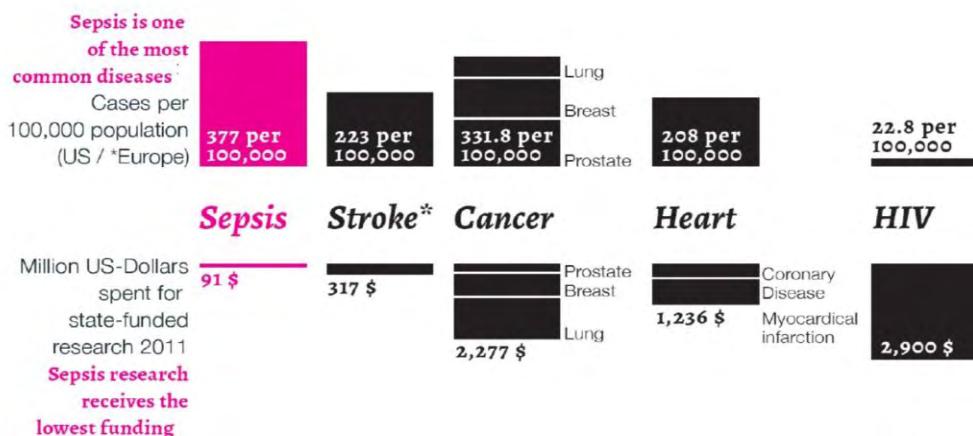
LECCIÓN 16-17. SEPSIS: SIRS, CARS Y RF AGUDA

INTRODUCCIÓN

La sepsis es relativamente frecuente en el ámbito sanitario. Es de las enfermedades más frecuentes y menos reconocidas en el mundo. Para esta patología el tiempo es oro. Es tiempo-dependiente.

"Cada pocos segundos alguien fallece por sepsis en el mundo".

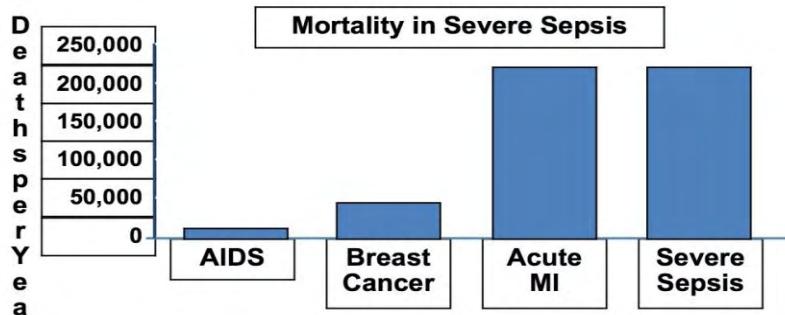
A pesar de elevada incidencia, recibe escasos recursos para investigación en comparación con otras patologías.



La sepsis produce una importante cantidad de exitus al año en comparación con enfermedades mortales como ictus, cáncer de mama, sida, IAM...

Incidence

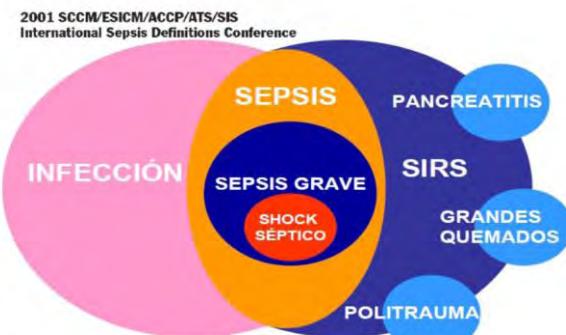
- 750,000 severe sepsis and septic shock/year
- 215,000 deaths / year
- #1 cause of non-cardiac ICU death
- #11 cause of overall death



Se trata del principal diagnóstico al ingreso en UCI. Provoca una estancia prolongada en la misma (media de 24h). SDMO al ingreso (síndrome de disfunción multiorgánico) asciende al 78%. La mortalidad es del 42.8% en este servicio y la mortalidad en hospital al 54.3%.

DEFINICIÓN

La sepsis no es lo mismo que una infección o un SIRS. Se trata de la infección que produce una respuesta del organismo, o lo que es lo mismo, un SIRS secundario a una infección (aunque debemos recordar que un SIRS puede tener una etiología **no infecciosa**). Podemos encontrar un tipo de sepsis grave, y dentro de ésta se da el shock séptico.



Un tercio de las SIRS evolucionará a sepsis.

HISTORIA

En 1892 Richard Pfeiffer identificó la "endotoxina" que producía shock séptico *in vivo*, distinguiéndola de las toxinas producidas en los cultivos bacterianos *in vitro*. Ya a comienzos del siglo XX el descubrimiento de la penicilina y su utilización clínica abrió las puertas de los posibles tratamientos. Pero hoy definimos la sepsis gracias a Sir William Osler que aseguró: "Salvo en casos excepcionales, parece que el paciente muera por la respuesta de su cuerpo a la infección más que por la propia infección."

CONCEPTOS

Infección → es una enfermedad producida por la entrada de gérmenes en el organismo humano.

Sepsis → Infección más respuesta del organismo sepsis

DETERMINANTES

Las principales infecciones que producen sepsis son:

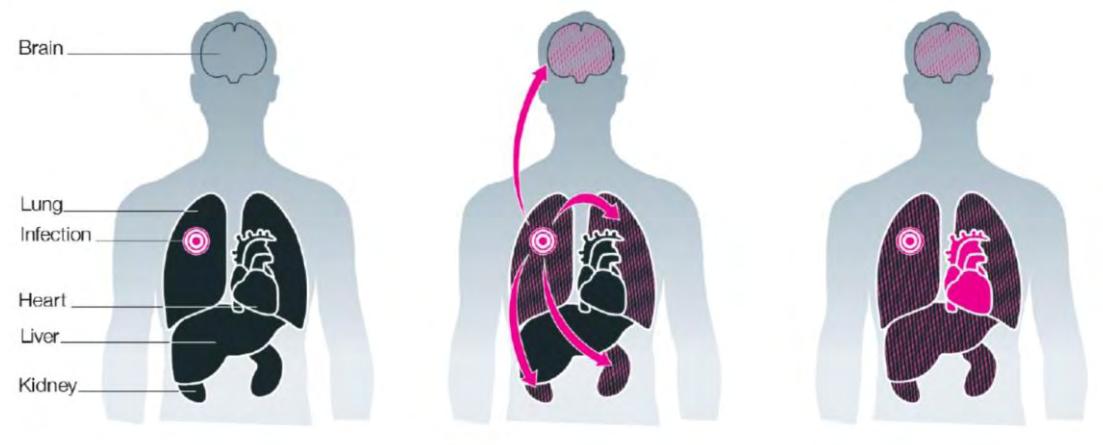
- La pulmonar (en el 50% de los casos)
- La abdominal (habitualmente postquirúrgica, abdomen agudo por infección...)
- La urinaria, si se trata a tiempo tiene una evolución muy buena.

Como factores de riesgo encontramos:

- Enfermedades crónicas
- Inmunosupresión
- Organismo causal
- Segundo composición genética (ahora hay muchos estudios sobre ello)
- Reserva fisiológica (conservación funcional y estructural correcta, esto incluye la inmunidad, la edad, etc.)
- Edad

SEPSIS

Por tanto, y en consecuencia a todo lo que hemos dicho anteriormente, la sepsis aparece cuando la respuesta a una infección lesiona sus propios tejidos y órganos. Puede producir shock, fallo multiorgánico y muerte, especialmente si no se reconoce y trata precozmente.



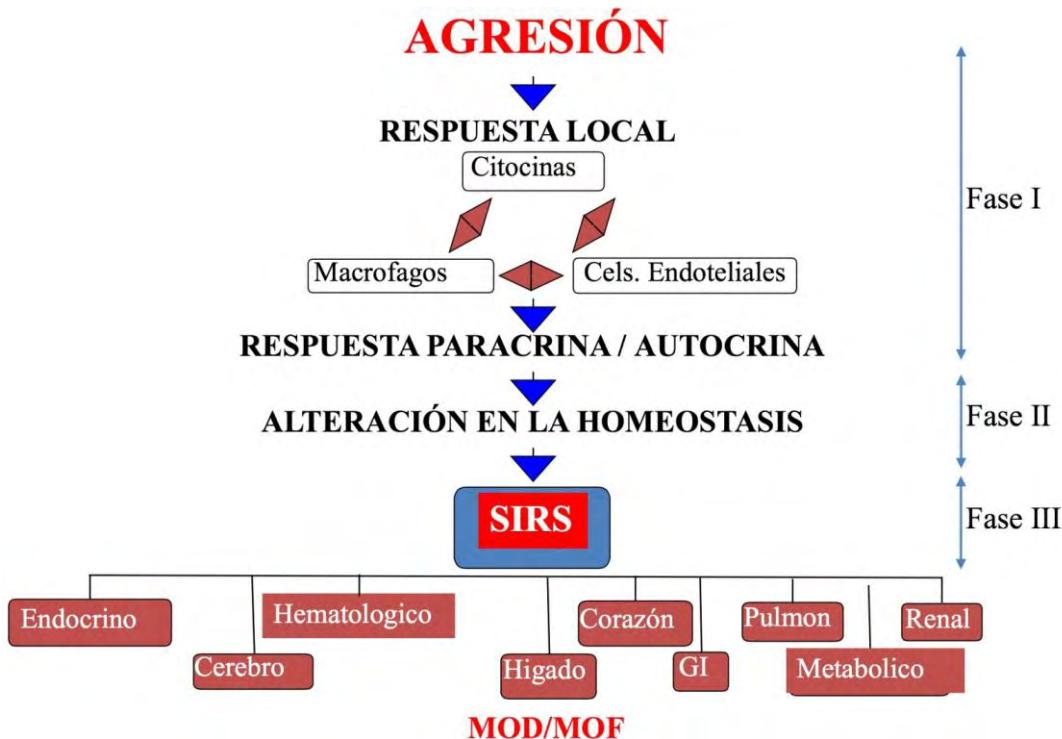
Como ya vimos, la lesión provoca la entrada del patógeno generando ambas (lesión y patógeno) una respuesta local mediada por citocinas, macrófagos y células endoteliales. Inducen una cascada de respuesta paracrína/autocrina que conlleva una alteración de la homeostasis. La consecuencia de este desequilibrio es el SIRS.

SIRS. DEFINICIÓN

Presencia de **dos o más** de los siguientes signos o síntomas:

- Fiebre mayor de 38º o hipotermia menor de 36º (temperatura central)
 - Taquicardia (frecuencia cardíaca superior a 90 p/m)
 - Taquipnea. Frecuencia respiratoria superior 20 RPM o paCO₂ menor de 32mmHg o necesidad de ventilación mecánica.
 - Alteración de recuento de leucocitos. Más de 12.000 o menos de 4.000 leucocitos por mm³, o más del 10% de cayados.
- Alteración aguda del estado mental

Tras el SIRS viene el fracaso multiorgánico.



FISIOPATOLOGÍA DE LA SEPSIS

Todo esto se pone en marcha por medio de los mediadores lesionales. Se debe dar equilibrio entre los mediadores de inflamación y los agentes de coagulación y fibrinolisis. Esto mantiene en buen funcionamiento el organismo. La sepsis produce un desequilibrio aquí a través de la inflamación en primer lugar.

- Las células responsables de la inflamación:
 - o **Células del sistema mononuclear fagocítico (SMF)**: monocitos y macrófagos
 - o **Leucocitos**: polimorfonucleares, linfocitos T y B, NK
 - o **Células endoteliales, plaquetas**
- Actores en la fisiopatología de la sepsis

Molécula	Origen microbiano	Receptor
LPS	Pared de Gram -	TLR4,CD14,TREM-1,receptor de integrina B2
Ac Lipoteicoico	Pared de Gram +	TLR2
Mananos	Pared del hongo	Receptor de mananosa, proteínas fijadoras de
Peptidoglicano	Pared bacteriana	TLR2, PGRP
Zimosan	Hongos	TLR2, TLR6
Lipoproteinas	Pared bacteriana	TLR2
Desconocido	Compuesto de superficie en la Neisseria	TLR1, TLR2
Flagelos	Bacterias	TLR5
RNA	RNA Viral	TLR3

El sistema inmunitario trabaja con elementos celulares que interactúan entre si utilizando mediadores y receptores químicos. Para que la defensa contra la infección se inicie de manera eficaz, es necesaria la participación de citoquinas con función principalmente proinflamatoria:

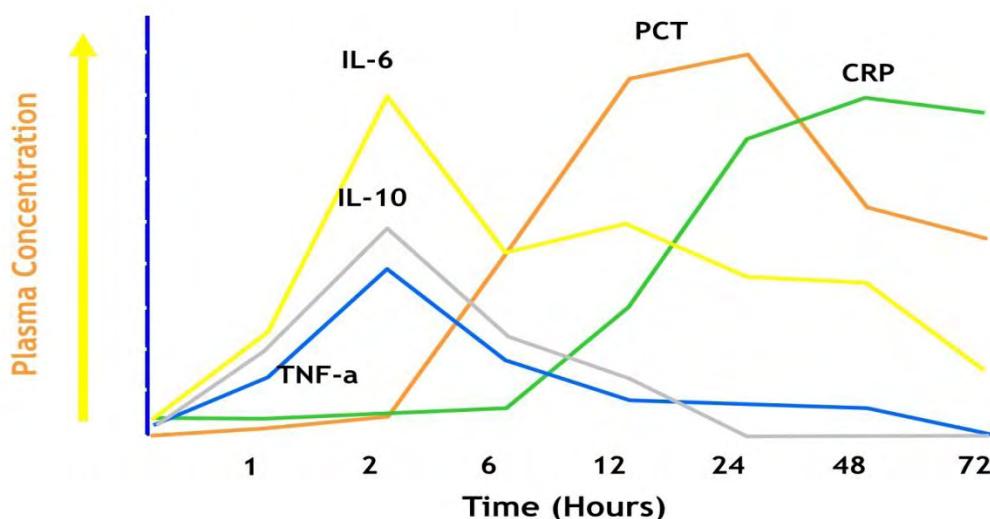
- TNF- α , IL-1, IL-12, INF- γ , IL-6

Las acciones de las citoquinas proinflamatorias son:

- Activación de neutrófilos, monocitos, macrófagos, plaquetas, células endoteliales.
- Activación de cascadas proteicas plasmáticas: coagulación, fibrinolisis, complemento y calicreína-quinina.
- Activación de mediadores lipídicos: eicosanoides (metabolitos del AA) y factor activador de plaquetas (PAF)
- Activación de radicales de oxígeno y NO.

Importante es la secuencia de la liberación de marcadores. Primeras horas IL-6, TNF, mientras que otros aparecerán más tarde como PCT y PCR. Por tanto podemos saber en qué fase estamos si descubrimos uno de estos en los análisis.

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



MEDIADORES SECUNDARIOS DE LA INFLAMACIÓN

Mediadores lipídicos

- ➔ Metabolitos del ácido araquidónico
 - Prostaglandinas: PGE2, PGE4, PGD2, PGF2
 - Tromboxanos: TXA2, TXB2
 - Leucotrienos: B4, C4, D4

- ➔ PAF

RLO (neutrófilo)

- ➔ Anión superóxido
- ➔ Peróxido de hidrogeno
- ➔ Radical hidroxilo

NO, moléculas de adhesión (endotelio)

- ➔ Selectinas (ELAM-1), integrinas (CD-11, CD-18), Ig (ICAM-1, ICAM-2)

Proteasas

- Elastasa, colagenasa, catepsinasa, 1-PA, etc.

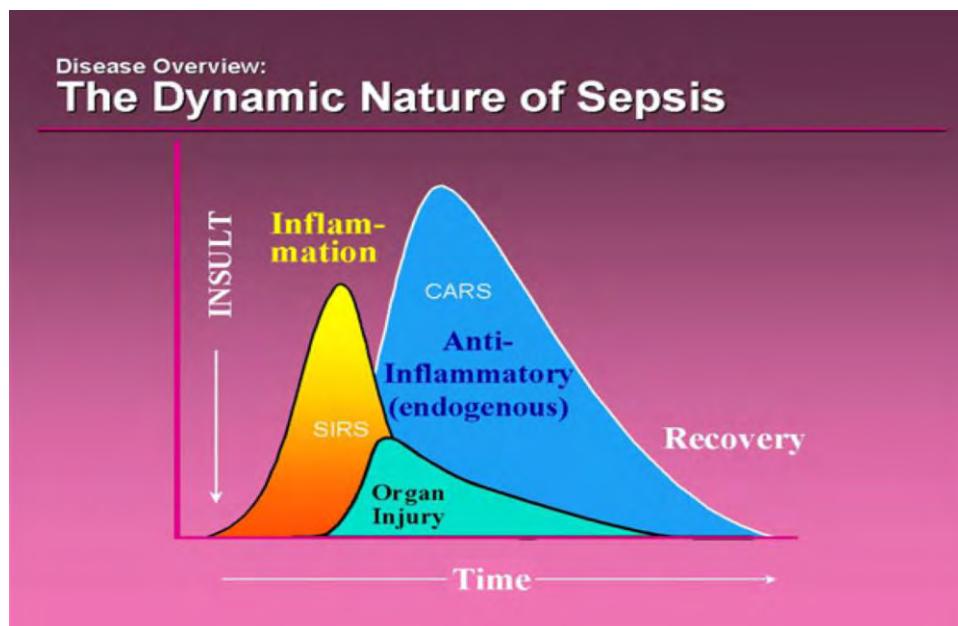
RESPUESTA ANTIINFLAMATORIA

Se da una agresión inicial que da lugar a que el organismo se defienda con una respuesta inflamatoria local y del mismo modo con una respuesta antiinflamatoria también local, cada una con sus mediadores específicos. Por tanto, los mismos estímulos que desencadenan la respuesta inflamatoria provocan la liberación de mediadores antiinflamatorios. La respuesta antiinflamatoria comienza después que la inflamatoria pero dura mucho más en el tiempo.

En esta respuesta intervienen interleucinas (IL-4, IL-6, **IL-10**, IL-11 e IL-13), TGF- β , antagonistas del receptor de la IL-1 (IL-1ra) y receptores solubles de TNF (sTNFR-I, sTNFR-II). También se observan receptores específicos de la IL-1, TNF y la IL-18 que se comportan como inhibidores de sus respectivas citoquinas inflamatorias.

Naturaleza dinámica de la sepsis

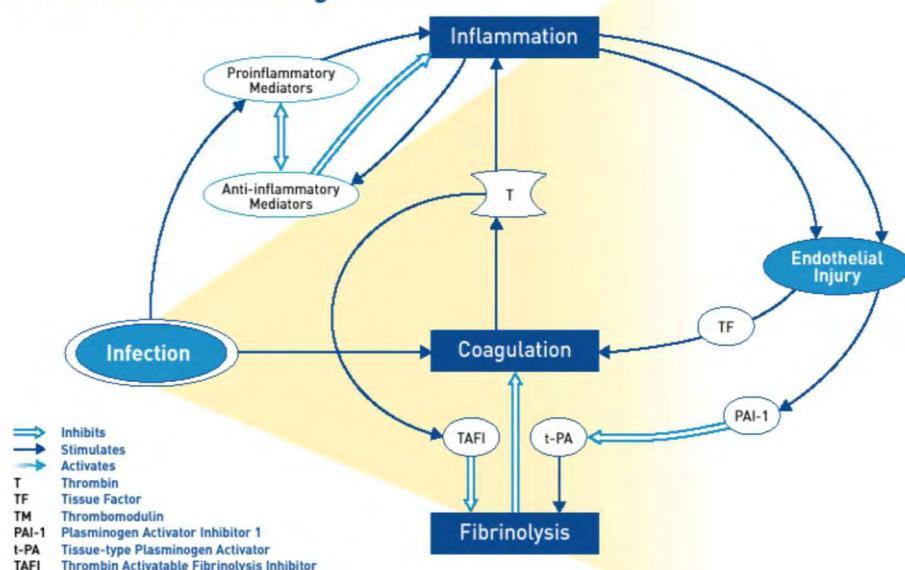
La sepsis es una situación dinámica en el tiempo. En primer lugar se produce el SIRS, que dará lugar a lesión orgánica y según la intensidad de la respuesta inflamatoria se dará en mayor o menor medida en CARS.



Secuencia de eventos en sepsis (cascada)

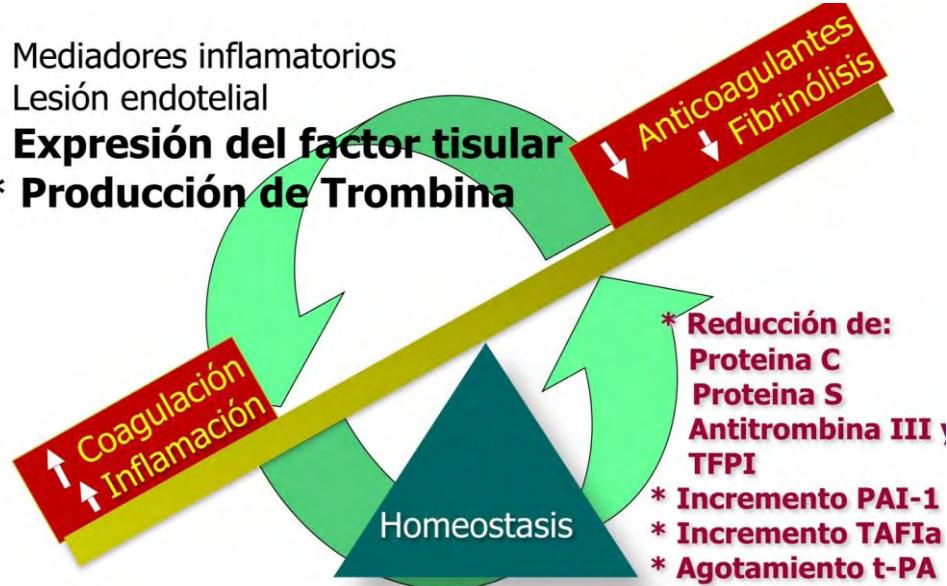
La infección provoca que mediadores proinflamatorios, y antiinflamatorios más tarde, entren en escena produciendo la inflamación. La Inflamación estimula a su vez a los mediadores antiinflamatorios. Fruto de la inflamación, se genera la lesión endotelial que estimula la coagulación a través del factor tisular. La coagulación su vez es estimulada por la infección. También, la coagulación, es capaz de mediar en la estimulación de la inflamación por medio de la trombina. La fibrinólisis entra en funcionamiento a través de las vías de estimulación e inhibición. Toda esta cascada origina una rotura del equilibrio inflamación/coagulación.

A Network of Cascading Events



Responsables plasmáticos del mantenimiento de la homeostasis

- **Anticoagulantes:** antitrombina III, proteína C y S, IPFT.
- **Fibrinolíticos:** plasminógeno, t-PA, plasmina



La pérdida de esta homeostasis y desajustes en los balances coagulación/anticoagulación, provocan una hipoperfusión en los tejidos debida a la vasodilatación, a la pérdida de presión sanguínea y a la disminución en la deformabilidad de los hematíes. Esta hipoperfusión, que hará disminuir el aporte de oxígeno a los tejidos, conducirá finalmente al **fallo orgánico**. También se producirá debido a todo este desequilibrio homeostático una pérdida de la barrera funcional endotelial, provocando fuga del capilar y edema intersticial que ayudará en esa disminución de la oxigenación tisular. El tubo digestivo influye en la inflamación, ya que éste es una zona importante de relación entre el interior y el exterior, tras la propia piel, por lo que puede mantener una situación de sepsis. Si se da una disfunción o isquemia intestinal, existen muchos mecanismos para producir un SIRS. La alteración de la barrera intestinal (o translocación de bacterias, u otras...) facilitan la entrada de patógenos o endotoxinas a nivel hemático o intersticial, lo que induciría la respuesta local de macrófagos y linfocitos. Esto activaría factores quimiotácticos que desencadenarían la cascada de citoquinas produciendo finalmente el SIRS, provocando la sepsis, que podría llevarnos al fallo multiorgánico y muerte.

Además de los factores de la sepsis, existen determinantes individuales de cada persona para su respuesta ante la infección.

- **Graduación de la sepsis**

Sepsis: sirs debido a infección documentada, clínica y/o microbiológicamente.

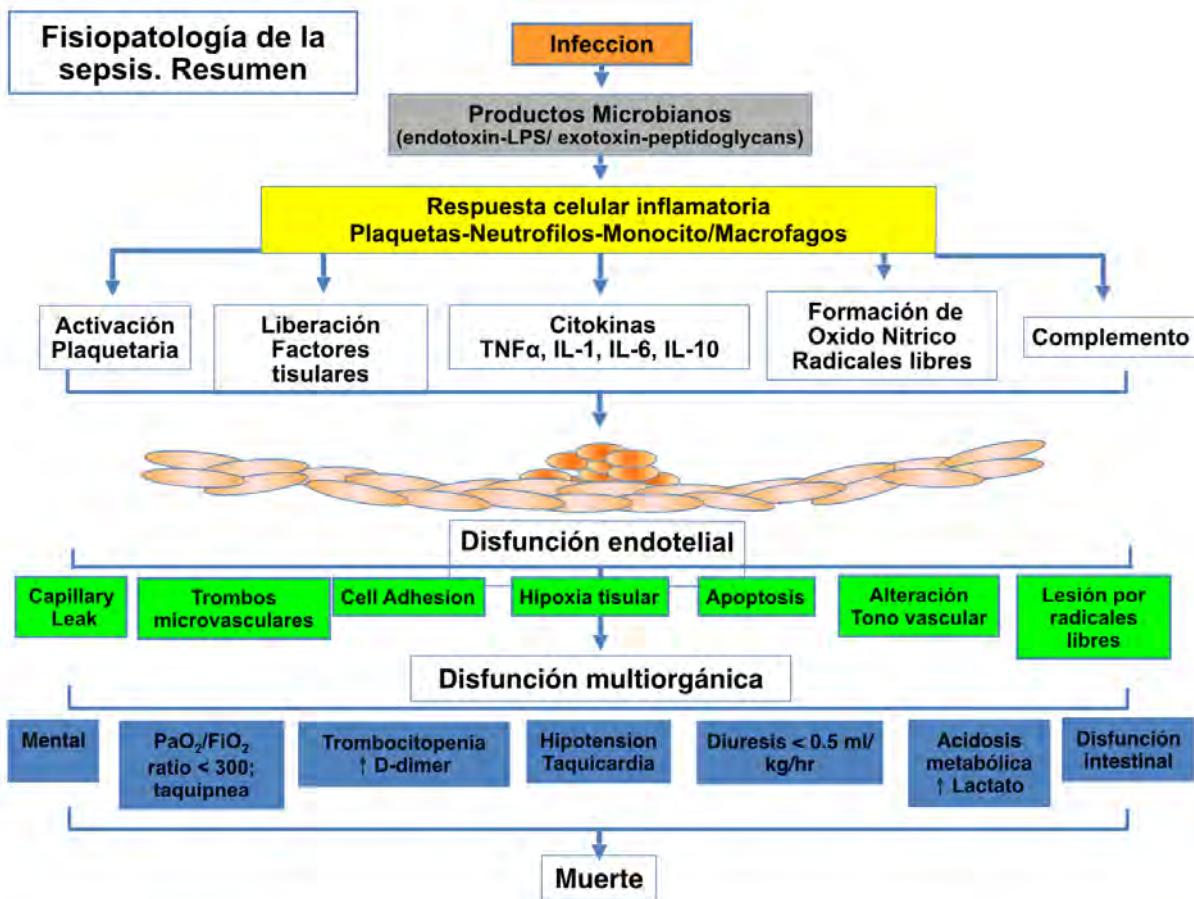
Sepsis grave: sepsis con disfunción de órganos asociada a la sepsis, hipotensión e hipoperfusión.

Sepsis grave de alto riesgo: sepsis con fallo de dos o más órganos, o con puntuación APACHE-II en las últimas 24 horas de más de 24 puntos.

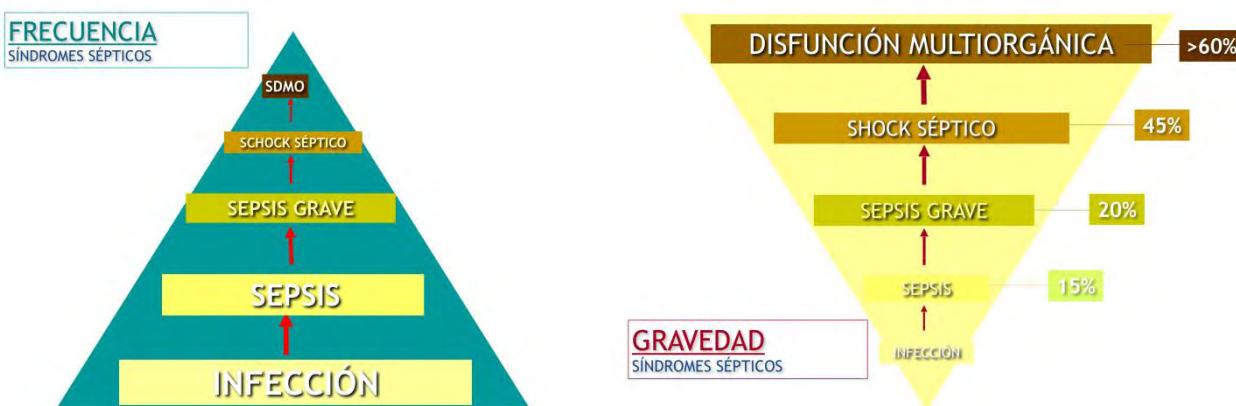
Shock séptico: hipotensión debida a sepsis*, que persiste a pesar de la administración de líquidos, acompañada de alteraciones de la perfusión (acidosis metabólica o hiperlactacidemia) o disfunción de órganos. O necesidad de fármacos vasoactivos para mantener la presión arterial.

-*Hipotensión debida a sepsis: presión arterial sistólica menor de 90 mmhg, o disminución de la presión arterial sistólicas en 40 mmHg o más con respecto a los valores basales, en ausencia de otras causas de hipotensión.

En la enfermedad séptica es un continuo en cuanto a las fases evolutivas, y debemos darle importancia a esto para tratarla.



La pirámide de frecuencia de las fases está invertida con respecto a la de la mortalidad en cada una de ellas.



Al revisar la literatura, existen revisiones de las definiciones, pero no se mejora lo que ya está escrito. La definición está obsoleta, pero aún sirve.

La propuesta es ampliar el listado de signos y síntomas para el diagnóstico de la sepsis y un nuevo sistema de valoración, **PIRO**: Predisposición, Infección, Respuesta y Disfunción de Órganos.

*Sistema para estratificar los pacientes con sepsis por:
*el riesgo basal para tener una mala evolución
potencial respuesta a la terapia

	Presente	Futuro
Predisposición	Edad, sexo, patología previa, estado inmunológico, etc	Polimorfismos genéticos
Infección	Virulencia, sensibilidad de los microorganismos, localización	Ensayos sobre productos bacterianos, genes transcriptores
Respuesta	SIRS, otros signos de sepsis, PCR, PCT	Terapias contra mediadores específicos
Disfunción Orgánica	MODS, SOFA, etc	Terapias anticipadas sobre mediadores precoces, germenales,

• MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas van a dividirse en 3 grandes grupos, según el foco séptico, de la respuesta del organismo a éste y la fase en la que se encuentre la septicemia.

En el shock distributivo por sepsis, la capacitancia venosa se ha aumentado (vasodilatación), con aumento del gasto cardíaco.

1. **Signos y síntomas generales dependientes de la respuesta inflamatoria.**

No es posible siempre encontrar el origen de la infección en sepsis. Existe una afectación del estado general. Fiebre, escalofríos. Taquipnea, disnea (SDRA). Nauseas, vómitos. Taquicardia. Hipotensión. Alteración del estado de conciencia. Oliguria, anuria. Petequias, equimosis (CID).

2. **Signos y síntomas de la infección.**

Son dependientes de la localización, el germe causal, la intensidad y las posibles co-morbilidades.

3. **Signos y síntomas secundarios a la disfunción de los distintos órganos.**

Afecciones a nivel:

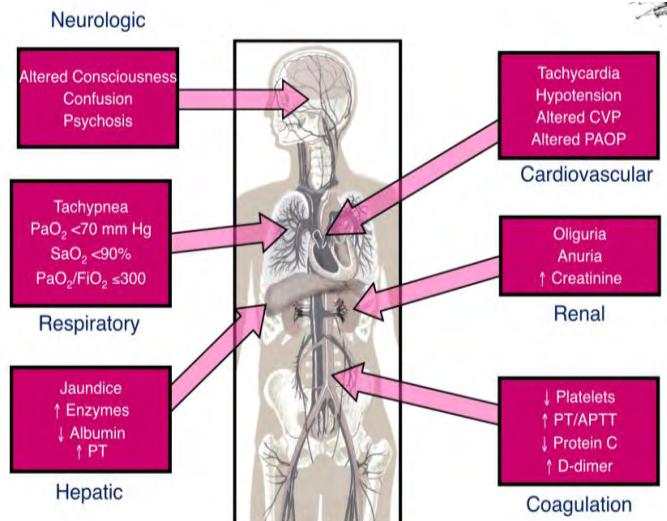
- Cardiocirculatorio (hemodinámico): PA sistólica menor o igual a 90 mmHg o PA media menor o igual a 65 mmHg durante una hora, pese a la reposición de volumen. Necesidad de drogas vasoactivas. Hipoperfusión/hipoxia tisular (enlentecimiento del relleno capilar, disminución de la conciencia, piel fría y sudorosa, oliguria...)

PA = GC X RP		
SHOCK HIPERDINÁMICO		
	PRECOZ	TARDÍO
PRESIÓN ARTERIAL	↓	↓↓
GASTO CARDÍACO	↑↑	—↓
RESISTENCIAS PERIFÉRICAS	↓↓	→↑

- **Respiratorio:** $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$. Taquipnea (Fr>30rpm). Hipoxia $\text{PO}_2 < 80 \text{ mmHg}$. Ventilación mecánica.

Gravedad del SDRA	$\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
Leve	< 300
Moderado	< 200
Grave	< 100

- **Renal:** diuresis <0,5ml/Kg/hora (secundaria a hipotensión) durante 1 hora pese a reanimación con líquidos. O duplicación de niveles de creatinina basal o Cr basal > 2 mg/dl. Fracaso renal agudo (necrosis tubular, glomerulonefritis, nefritis intersticial, glomerulonefritis focal proliferativa)
- **Hepático:** bilirrubina >2mg/ml, o duplicación de la bilirrubina basal.
- **Metabólico:** pH <7,30. Lactato plasmático >2mmol/l
- **Hematológico:** Trombocitopenia <100.000, o reducción a la mitad del nº de plaquetas. Cociente internacional (INR) normalizado >1,5. TPP >60seg
- **Neurológico.** Alteración del nivel de conciencia/conducta/sensorio. Polineuropatía periférica.



Según lo que predomine en el organismo veremos una serie de alteraciones u otras.

- **Las ventanas del shock:** oliguria, hipoperfusión periférica (no buena respuesta fisiológica), estado mental alterado (alteración del nivel de conciencia o comportamiento), piel fría y sudorosa con manchas. Hipotensión arterial e hiperlactacidemia (>2 mEq/L) también nos darán pistas.

• DIAGNOSTICO DE LA SEPSIS

Dx CLÍNICO

Diagnostica el estado de sepsis y su fase evolutiva. La monitorización hemodinámica y bioquímica ayudan al diagnóstico de la sepsis y de su fase evolutiva.

Dx MICROBIOLOGICO

Identifica el probable agente causal de la sepsis.

DIAGNÓSTICO MICROBIOLÓGICO

Toma de muestras para Gram y cultivo antes de iniciar el tratamiento antibiótico: hemocultivo, esputo, orina, heces, LCR, líquido pleural, ascítico, drenajes quirúrgicos heridas... Repetir la toma de muestras si los cultivos iniciales han sido negativos, aunque se haya iniciado tratamiento antimicrobiano.

• SINDROME DE DISFUNCION MULTIORGANICA (SDMO)

Alteración progresiva de la función de los órganos de un paciente, con enfermedad aguda grave, incapaz de mantener su homeostasis sin ayuda.

- Escala SOFA (fracaso orgánico relacionado con sepsis)

Puntuación SOFA	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ /FIO ₂	< 400	< 300	< 200 - con soporte	< 100 respiratorio -
Coagulación Plaquetas x 10 ³ mm ³	< 150	< 100	< 50	< 20
Hepático Bilirrubina mg/dl (μ mol/l)	1,2-1,9 (20-32)	2-5,9 (33-101)	6-11,9 (102-204)	> 12
Hemodinámico PAM mm Hg Aminas [*] μ g/kg/min	PAM < 70	Dopamina \leq 5 o Dobutamina (cualquier dosis)	Dopamina > 5 o A \leq 0,1 o NA \leq 0,1	Dopamina > 15 o A > 0,1 o NA > 0,1
Neurológico Escala de Glasgow	13-14	10-12	6-9	< 6
Renal Creatinina mg/dl (μ mol/l) o diuresis	1,2-1,9 (110-170)	2-3,4 (171-299)	3,5-4,9 (300-440) ó < 500 ml/día	> 5 (> 440) ó < 500 ml/día

SOFA

De 0 a 24

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

También nos ayudamos en el diagnóstico los biomarcadores. Deben ser sensibles y específicos. Fundamentalmente, los que usamos son la Proteína C reactiva (aunque puede estar elevado en paciente traumatizado) y la procalcitonina (más sensible y específica). Estos biomarcadores aparecerán a las 12 horas.

Debemos distinguir sepsis de SIRS de otra causa o infección.

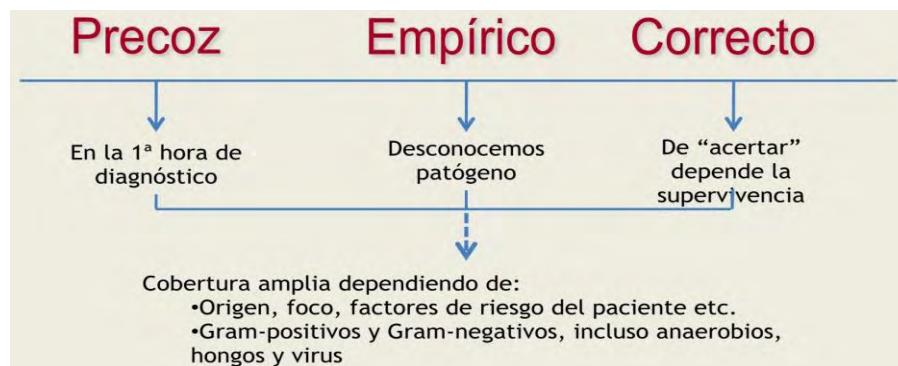
- **Proinflamación:** CRP, TNFalfa, IL-1, IL-8
- **Antiinflamación:** IL-10, IL-6 soluble, TNF receptos.
- **Coagulación y fibrinólisis:** dímeros D, factor tisular, proteína C
- **Apoptosis:** caspasa 3
- **Vasorregulación:** BNP, proBNP, bigET...

• TRATAMIENTO

La sepsis es una situación de emergencia, cuanto más tardemos, más probable es la muerte. No debemos esperar la confirmación del diagnóstico → Tratamiento de urgencia.

-Tratamiento etiológico:

Farmacológico: antimicrobiano que debe ser un tratamiento empírico, precoz y de amplio espectro, y más tarde ajustarlo en función de microbiología, pues hay que tener en cuenta que una terapia empírica inicial inapropiada se asocia a una mayor mortalidad a los 28 y 60 días y al incremento del riesgo de progresión de la respuesta inflamatoria del 74%.



Quirúrgico: drenajes de focos, los que se puedan por ejemplo absceso hepáticos, o no, infección en médula espinal.

Control de dispositivos: catéteres, sondas, etc

-Tratamiento de soporte de funciones:

El objetivo de la reanimación del paciente en shock es alcanzar y mantener el aporte adecuado de O₂ a los tejidos.

Restablecer la perfusión tisular → a través de soporte hemodinámico. 500-1.000cc en 30 min, 20 ml/Kg en la 1^a hora y 500-1000ml/h en las siguientes de reposición de líquidos [cristaloide, coloide (+poder oncótico)]. Drogas vasoconstrictivas: norepinefrina, en dosis de 0,03-0,3µg/Kg/min. También se suelen usar sustancias inotropas cuando se tiene un nivel de conciencia bajo (GSC ~ 3-4). Cuando la Hb está por debajo de 7 g/dl (o 9g/dl en caso de coronariopatías, signos de hipoperfusión tisular o hemorragia) se administrará un concentrado de hematíes.

Mantener funciones vitales. Funciones respiratorias con oxigenoterapia y ventilación mecánica. Funciones renales con diuréticos y técnicas de depuración extrarrenal. Aportar factores de coagulación, plasma fresco, plaquetas. Proporcionar una nutrición enteral, parenteral o mixta.

-Tratamiento fisiopatológico:

Inactivación de mediadores: ninguno de eficacia demostrada. No se utilizan en clínica habitualmente.

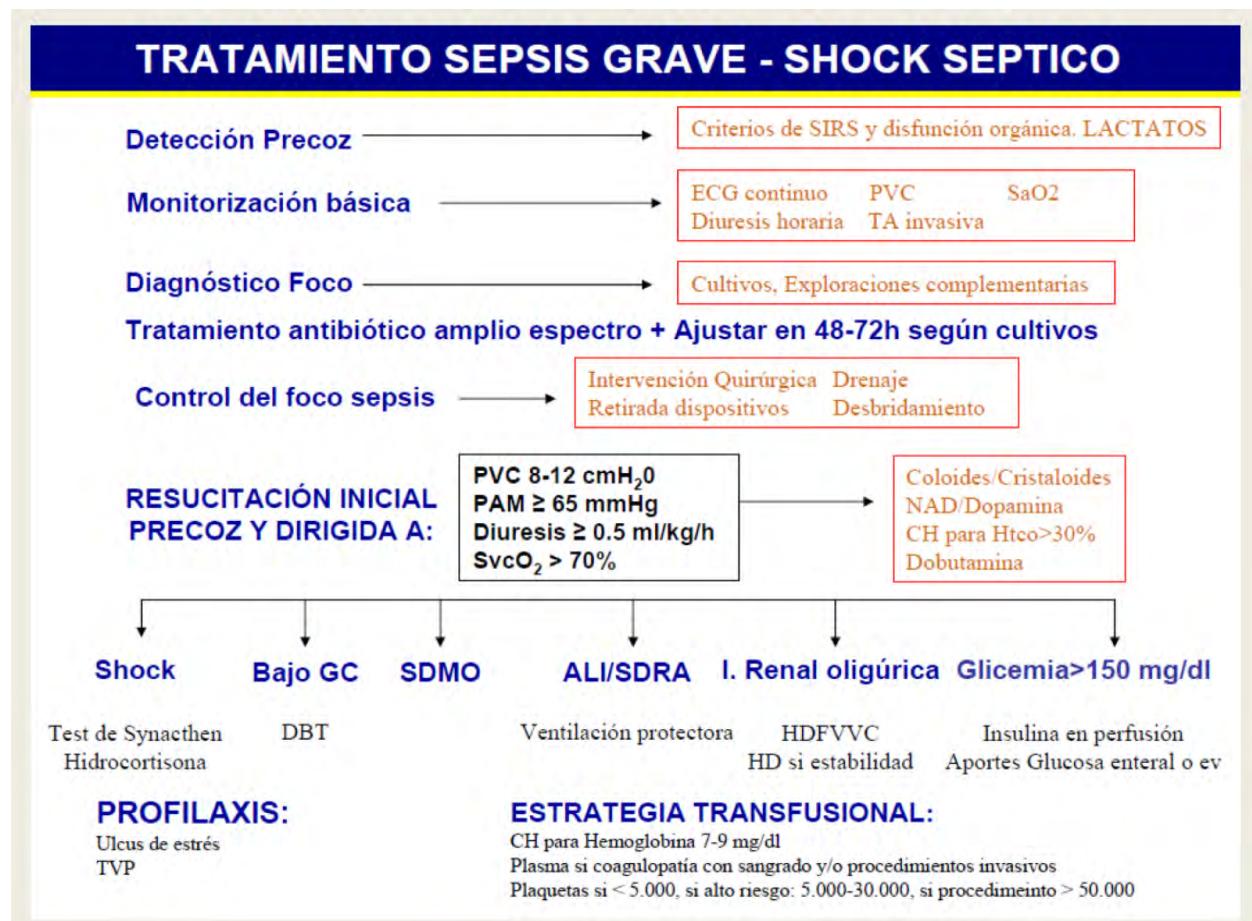
- Los pacientes sépticos deben ingresar lo antes posible en UCI, pero sin que esto suponga retrasos en el inicio del tratamiento. El shock séptico es una patología con mortalidad de alrededor del 50%, por lo que no tiene que haber demora en el inicio del mismo.

El cumplimiento de los protocolos establecidos hace que la mortalidad pudiese bajar hasta el 25%

SURVIVING SEPSIS CAMPAIGN BUNDLES	
TO BE COMPLETED WITHIN 3 HOURS:	
1)	Measure lactate level
2)	Obtain blood cultures prior to administration of antibiotics
3)	Administer broad spectrum antibiotics
4)	Administer 30 mL/kg crystalloid for hypotension or lactate ≥4mmol/L
TO BE COMPLETED WITHIN 6 HOURS:	
5)	Apply vasopressors (for hypotension that does not respond to initial fluid resuscitation) to maintain a mean arterial pressure (MAP) ≥ 65 mm Hg
6)	In the event of persistent arterial hypotension despite volume resuscitation (septic shock) or initial lactate ≥4 mmol/L (36 mg/dL): - Measure central venous pressure (CVP)* - Measure central venous oxygen saturation (ScvO ₂)*
7)	Remeasure lactate if initial lactate was elevated*
*Targets for quantitative resuscitation included in the guidelines are CVP of ≥8 mm Hg, ScvO ₂ of ≥70%, and normalization of lactate.	

Figure 1. Surviving Sepsis Campaign Care Bundles.

RESUMEN DEL TRATAMIENTO DE SEPSIS.



Para finalizar recordar la importancia de los plazos en esta patología, ya que es indispensable diagnosticar a tiempo para tener un pronóstico favorable.



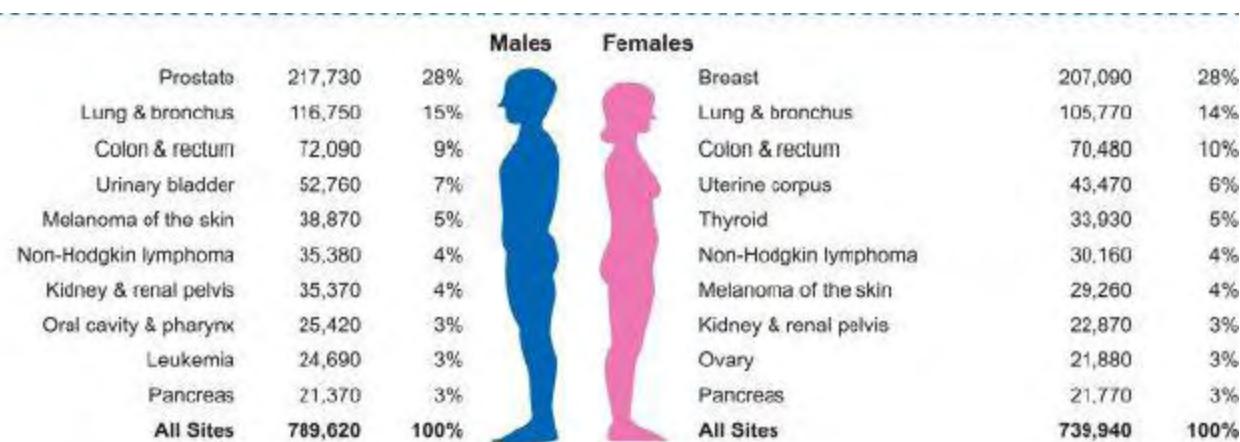
LECCIÓN 18-19. CIRUGÍA ONCOLOGICA

En el transcurso del cáncer intervienen varios factores:

- **Factores genéticos:** hay muchas mutaciones, sobre todo sobre genes que codifican proteínas, que provocan que al final se desarrolle una neoplasia
- **Factores hormonales**
- **Factores ambientales:** según dónde vivamos habrá cánceres más frecuentes.
- **Factores nutricionales**

1. Epidemiología:

- Supone un grave problema de salud, 2ª causa de muerte tras las enfermedades cardiovasculares.
- Prevalencia: 945 casos/100 000 hab
- Incidencia: 294,1 casos nuevos/ 100 000 hab
- Se espera un aumento de la prevalencia en España, sobre todo de melanoma, mama, pulmón, próstata y colorrectal.
- El cáncer de pulmón es el segundo más común en hombres. La mortalidad es casi igual que la incidencia (es muy incidente y con mucha mortalidad). El más común es el de próstata.
- El tumor de mama es el más frecuente en la mujer, seguido por los de pulmón.



2. Manifestaciones clínicas generales:

- Astenia, anorexia, pérdida de peso (TNF alfa, interferones, IL1)
- Fiebre: no siempre
- Respuesta inflamatoria: anemia, leucocitosis y neutrofilia, aumento VSG y aumento de alfa-globulinas.

3. Manifestaciones específicas

1. Ca de pulmón

- Localización central:
 - Tos, hemoptisis
 - Colapso vía aérea (atelectasia)
 - Insuficiencia respiratoria
- Localización periférica:
 - Dolor torácico
 - Derrame pleural
- Invasión mediastinica:
 - Sd de vena cava superior
 - Derrame pericárdico

- Parálisis diafragmática
 - Síntomas relacionados con metástasis: cerebro y huesos.
2. Cáncer colorrectal:
- El sangrado crónico (debido a una **anemia microcítica**) produce astenia → la causa por la que más frecuentemente acuden al médico. Esto es lo que más destacó.
 - Casos avanzados: **obstrucción intestinal** (nauseas y vómitos, etc)
 - Luego hay algunos síntomas más específicos de cada lado (por ej, alteraciones izquierdas produce alteraciones en el ritmo intestinal).
 - Metástasis a distancia: hígado y pulmón.
3. Cáncer de mama
4. Cáncer de próstata
5. Cáncer de ovario.

En estos tres la clínica es anodina, depende del tamaño del tumor. Los síntomas aparecen cuando la enfermedad es avanzada y suelen estar relacionada con metástasis en cerebro, huesos, pulmón e hígado.

4. Síndrome paraneoplásico: los tumores no siempre dan clínica en el sitio donde se desarrollan, sino que la producen a distancia. Se desarrollan en pocos tumores, pero en ocasiones es el primer signo de la enfermedad.

- Endocrinológicos: ACTH, ADH (Ca. Pulmón de células pequeñas).
- Metabólicos: hipoglucemia (insulina-like; hepatomas), hipercalcemia (PTH-like; Ca. Pulmón no microcítico)
- Hematológicos: policitemia (eritropoyetina; hipernefroma, hepatoma, hemangioma cerebeloso)
- Neuromusculares: miastenia (timoma), neuropatía periférica (linfoma), atrofia cerebelosa (linfoma)
- Renales: glomerulonefritis membranosa (linfomas)
- Vasculares: tromboflebitis migrans (síndrome de Trousseau; Ca. Páncreas)
- Osteoarticulares: osteoartropatía hipertrófica (Ca. Pulmón)
- Cutáneas: dermatomiositis, acantosis nigricans.

5. Diagnóstico:

- Lo más importante es la **sospecha clínica** para saber qué hemos de buscar.
- Pruebas de imagen: Rx torax, TAC, mamografía, enema opaco (con contraste)
- Específicas: broncoscopia (introduce una cámara por las vías respiratorias), colonoscopia (igual pero por el colon)
- Histológicas: PAAF (punción-aspiración con aguja fina, se extrae una pequeña muestra que se manda a AP), BAG (biopsia de aguja gruesa, cuando hemos de obtener más material) y punción-biopsia transtorácica.

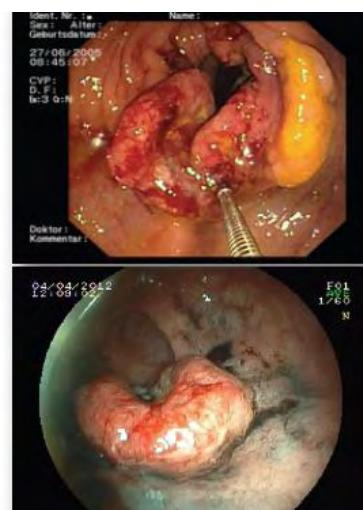


Figura 3. Fibrobroncoscopia realizada en la que se observa tumaciación ocluyendo el bronquio principal izquierdo (flecha).

6. Cirugía profiláctica: extirpación de un órgano **no vital** en el que está prevista una alta incidencia de cáncer por enfermedad subyacente conocida, factores genéticos, congénitos, etc. Ejemplos: poliposis de colon (se quita el colon

a gente joven con familiares afectados porque tiene alto riesgo de metástasis), carcinoma medular de tiroides familiar... Son casos muy seleccionados, de alta probabilidad de desarrollo.

7. Tratamiento:

- La **extirpación quirúrgica** es la forma más antigua y más eficaz de tratamiento de los tumores malignos. Es decir, el poder extirparlo o no define el pronóstico del paciente en gran medida.
- Mayor participación en las tasas de curación
- El 70% de los pacientes oncológicos requerirán una actuación quirúrgica en el curso de su enfermedad.

8. Bases de cirugía oncológica.

- El cáncer se concibe desde su presentación como una enfermedad sistémica (no una enfermedad localizada, no nos podemos centrar solo en un órgano)
- El propósito curativo de la cirugía debe complementarse con otras especialidades
- Hay distintos tipos de canceres, con características biológicas y comportamiento muy distintos (siempre hemos de individualizar cada caso)
- El tipo y extensión de la cirugía se elige sobre una base interdisciplinaria, que contempla muchas características: la del tumor, su localización, alternativas terapéuticas y riesgo y características personales del paciente.

Por tanto, la cirugía oncológica es una rama de la oncología que surge como especialidad de la cirugía general. La oncología clínica se divide en

- Oncología médica
- **Oncología quirúrgica**
- Oncología radioterápica.

Incluyen los conocimientos básicos de la oncología y los específicos de cada una de ellas.

9. Oncología quirúrgica. Reglas:

- Debe haber un **margin de resección** adecuado en el tumor primario (piezas más grandes que el tumor)
- Considerar la **multicentricidad** de algunos tumores, es decir, normalmente los tumores tienen varios focos
- Extirpar las **zonas regionales** (ganglionares) afectadas o con alta posibilidad de estarlo.
- Conocer las **técnicas quirúrgicas especializadas** y seguir las normas básicas: manejo cuidadoso, liadura precoz de vasos, no violar el tumor, resecciones en bloque (tumor y tejidos vecinos), evitar la contaminación oncológica...

El cirujano oncológico:

- Adapta el acto quirúrgico a la biología del tumor
- Posee conocimiento sobre otras especialidades: biología molecular, oncología general, farmacología, etc.
- Actualización constante de conocimientos
- Elabora una estrategia terapéutica conjunta.

10. Tendencia de la cirugía oncológica:

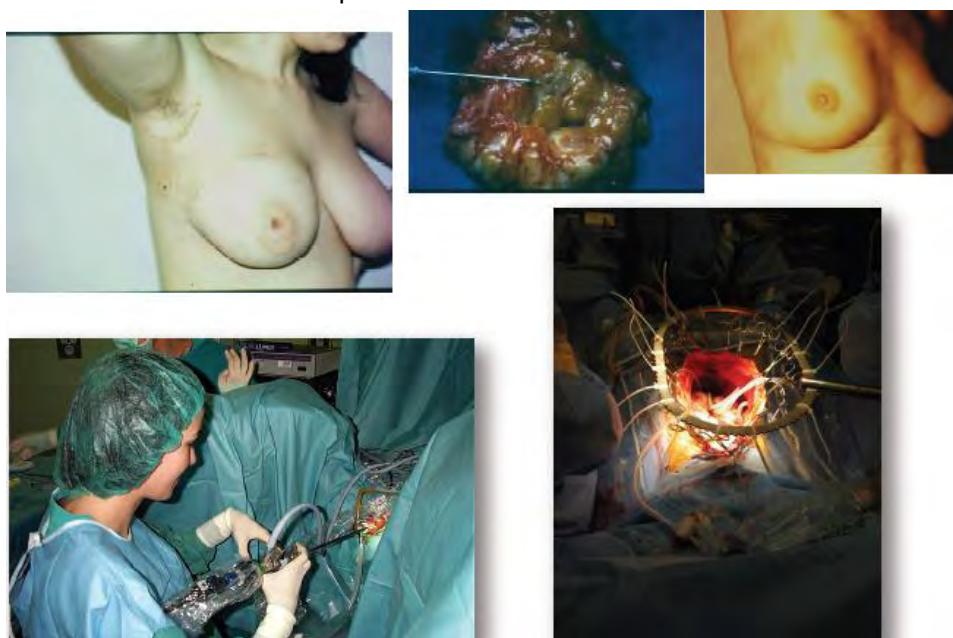
Los avances tecnológicos y oncológicos han desplazado muchas de las intervenciones quirúrgicas **radicales y mutilantes** tradicionales (además los pacientes vienen cada vez antes, se asustan con más facilidad): mastectomía radical, amputación abdominoperineal (todo el perineo), prostatectomía radical (quitaban la próstata y tejido circundante), etc.



Actualmente se pretende una menor mutilación, una cirugía más **conservadora de la estética y de la función** sin comprometer el control local de la neoplasia ni la supervivencia. Es decir, ser ahorrador (pero siempre eliminar la enfermedad):

- Mama: cirugía conservadora, ganglio centinela
- Próstata: RTU, laser, radioterapia.
- Ovario: cirugía citorreductora (HIPEC)
- Recto: resecciones anteriores con preservación de esfínteres
- Pulmón: lobectomías (no quitar el pulmón entero), resecciones atípicas

En la actualidad la estrategia que se afronta es **multidisciplinar** para alcanzar la máxima eficacia, ya que el cáncer cubre varios aspectos diferentes en un mismo paciente



11. Objetivos de la oncología quirúrgica:

- Curación (el principal). A veces no es siempre posible.
- Control loco-regional: control de los ganglios que ya hemos comentado.
- Paliación: cuando ya no podemos curarle, aliviarle el dolor.
- Preservar la función y la estética.

Los tipos de cirugía oncológica son:

- Preventiva
- Diagnóstica. Siempre histológica (biopsias, piezas),, aunque tengamos técnicas de imagen
- Clasificadora (estratificación),
- Terapéutica: curativa, paliativa o reductora.

La cirugía actúa en la enfermedad locoregional visible, la radioterapia sobre la enfermedad locoregional invisible y la quimioterapia sobre la enfermedad sistémica. La quimioterapia puede ser **adyuvante**, que actúa sobre la enfermedad a nivel microscópico, o **neoadyuvante o primaria**, que se da previa a la cirugía en tumores muy grandes para que disminuya el tamaño o desaparezcan algunas metástasis, para que la cirugía posterior sea más fácil. La combinación de las 3 disciplinas produce aumento de la supervivencia.

12. Propagación de los tumores: un tumor se puede propagar por tres vías: contigüidad, vía linfática o vía hematólica. Además de la linfática puede pasar a la hematólica. *Los tumores producen VEGF para el aumento de su vascularización, y así nutrirse y crecer más.

Metástasis hematológicas: según el tipo de tumor hay determinadas vías metástasis que producen con mayor frecuencia. Ej: si afecta al pulmón, iremos a ver el hígado.

- Ca vejiga Pulmón, huesos
- Ca mama → Pulmón, hueso, hígado
- Ca Colo.rectal → Hígado, peritoneo
- Ca pulmón → Hígado, hueso, cerebro
- melanoma Piel, pulmón, hígado
- Próstata → Hueso
- Sarcomas Hueso, pulmón
- Tiroides Pulmón, hueso
- Ovario → Peritoneo, hígado

Metástasis linfáticas:

- La afectación metastásica de los ganglios regionales significa **riesgo** de desarrollar o tener enfermedad sistémica subclínica
- las metástasis ganglionares son aun el factor **pronóstico** más importante de enfermedad sistémica.

13. Clasificación TNM: es una clasificación que nos ayuda en el pronóstico y en establecer la mejor estrategia terapéutica (no le dio mucha importancia, creo que mejor estudiarlo por AP):

- T: en función del tamaño del tumor
 - T0 no se conoce el tamaño
 - Tis: ca in situ
 - En función del tamaño: T1, T2, T3 y T4
- N: nos dice si hay metástasis a nivel ganglionar o no
 - N0: no hay
 - N1, 2 y 3: sí hay

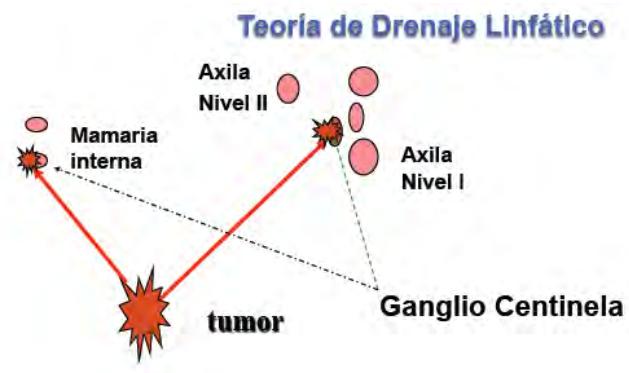
- M: metástasis sistémicas. Siempre es 0 (no metástasis) o 1 (metástasis sistémica).

Nos ayuda en el pronóstico, puede depender del tamaño aumenta el nivel de afectación ganglionar (ej, un T<1 cm → 20% de probabilidad de afectación ganglionar)

14. Seguimiento: los **marcadores tumorales** son sustancias que constituyen una señal de presencia o del desarrollo de un tumor, o que caracterizan a una neoplasia.

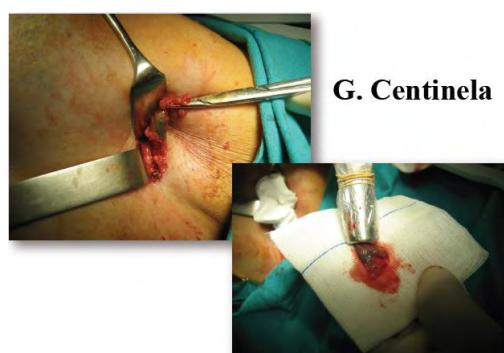
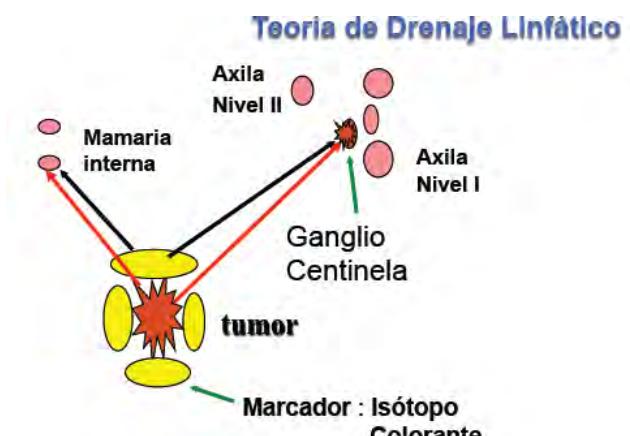
- No se ha encontrado ninguno específico → nunca son de dx (solo de sospecha)
- Las neoplasias más extensas producen niveles más altos de marcador
- Inoperantes en el dx temprano
- Deben valorarse junto con los datos clínicos y otros métodos diagnósticos
- Valor en el seguimiento de las neoplasias y en la monitorización de las terapias antitumorales.
- Ejemplos:

- Antígeno carcino embrionario (CEA): colon, estómago, páncreas, mama, próstata, pulmón**
- Alfafetoproteína (AFP): hepatocarcinoma, ovario, testículo, seno endodérmico**
- CA 125 (antígeno ovárico): ovario, cervix, vulva**
- CA 19,9 (antígeno gastrointestinal) : páncreas, colon vías biliares, estómago**
- Antígeno prostático específico (PSA): próstata**
- CA 15,3: mama**



Ganglio centinela: el drenaje linfático de los tumores sigue un patrón determinado hacia las áreas colectoras regionales. Característica de este ganglio:

- El primero que recibe el flujo linfático
- El primero en poderse afectar por la neoplasia
- Su detección, biopsia y análisis selectivo reflejan la afectación de toda el área ganglionar
- Técnica de estadificación
- Si no estuviera metastizado, la **linfadenectomía** sería **innecesaria**. Si vemos que es positivo, debemos quitárselo.
- Lo que se hace es marcar con un isótopo el tumor y, si este tiene drenaje directo con el ganglio, irá a él y se verá la afectación a través de la gammacámara.



LECCIÓN 20. TUMORES DE LA PIEL: MELANOMA Y GANGLIO CENTINELA

- **LA PIEL**
- **Epidermis:** epitelio **pavimentoso, estratificado y queratinizado.**

→ Encontramos distintos tipos celulares, los más importantes son: queratinocitos, melanocitos, células de **Merkel**, células de **Langerhans**... Darán lugar a distintos tumores: **epiteliomas, melanomas, merkalomas** y tumores de células de Langerhans respectivamente. Diferenciamos distintos estratos o capas:

- **Estrato córneo:** es un elemento muerto que cubre la piel, compuesto de queratina que se descama.
- **Estrato lúcido y granuloso:** son células muertas que también se descaman.
- **Estrato espinoso:** queratinocitos nucleados, células vivas que no se descaman, dan lugar a los **epiteliomas espino-celulares. Son más agresivos a la metástasis y recidivas.**
- **Estrato basal:** formado por las células basales, da lugar a los **epiteliomas baso-celulares o basaliomas**. Es en este estrato en el que las células entran en mitosis, a partir de entonces crecen y pasan al estrato espinoso (totalmente maduras) y los queratinocitos maduros acaban perdiendo sus núcleos para dar lugar al estrato lúcido cubierto por queratina, que se descama.
- **Dermis:** no es tejido **epitelial**, sino conjuntivo **denso** de fibras colágenas **desorganizadas**, y dentro de ella encontramos los **anejos cutáneos**: folículos pilosos, glándulas sudoríparas y sebáceas; cada una da lugar a sus correspondientes tumores.
- **Hipodermis:** tejido conjuntivo **adiposo**, células voluminosas grasas.

TUMORES CUTÁNEOS EPIDÉRMICOS

TUMORES EPITELIALES BENIGNOS Y PREMALIGNOS (pre-cancerosos)

Son muy frecuentes, pueden ser una etapa previa a la malignización de los tumores (premalignos).

BENIGNOS

→ **Queratosis actínica, solar, senil, seborreica**

→ **Queratosis:** costras que aparecen en las zonas especialmente fotoexpuestas: **expuestas al sol** al cabo de los años.

Todas benignas pero hay que vigilarlas porque se pueden transformar en lesiones premalignas y **finalmente ser**

→ **Epiteliomas.** Conviene quitarlas o por lo menos vigilarlas.

- **Solar:** la causa es la exposición prolongada al sol
- **Senil:** aparece a partir de los 50 años
- **Seborroica:** si tienen mayor componente sebáceo.
- **Hiperqueratosis:** abunda la capa córnea, es el acumulo del estrato córneo como si fuera una costra.

***Cuerno cutáneo:** hiperqueratosis en el que la altura prevalece sobre el diámetro.

- **Verrugas, papilomas y condilomas** (aparecen más en mucosas): lesiones normalmente de **origen vírico** que son múltiples y las encontramos en varias localizaciones. Se encuentran sobre todo en los dedos de las manos, pero a veces se traslada a zonas como la boca o los genitales (virus del papiloma acantonado), donde se forman lesiones **muy exuberantes en la mucosa**

PREMALIGNOS

- **Enfermedad de Bowen:** placa eritematosa escamativa e irregular que se debe quitar porque dará lugar a malignización.
- **Xeroderma pigmentoso:** enfermedad **premaligna** que amenaza a toda la piel. Se trata con corticoides de manera sistémica. **Puede haber zonas que se malignicen** y den lugar a epitelios.
- **Nevus:** todos los tumores anteriores derivaban de queratinocitos, pero éste proviene de **nevocitos**, que están en la piel y son responsables de su pigmentación. El nevus es una proliferación excesiva de nevocitos, tumoraciones bien definidas, como pecas grandes que suelen ser congénitos. Cuando tiene un tamaño intermedio (a veces son pilosos) o incluso afecta a casi toda la espalda, hay que tener mucho cuidado y conviene quitarlos desde la infancia, pues aunque son benignos **sí que pueden degenerar y dar lugar al melanoma**, que es uno de los tumores más serios y malignos de nuestro cuerpo, por ello debemos evitar siempre el riesgo de malignización, extirpándolo. Si el nevus pasa de tener bordes claros y regulares a ser irregular, tener pequeñas lesiones, satélites alrededor...nos hace sospechar que es un **nevus displásico o atípico**, que se está empezando a malignizar y acabará siendo un melanoma, por lo que **hay que quitarlo y analizarlo de inmediato**.

TRATAMIENTO DE LOS TUMORES EPITELIALES

- **Crioterapia:** lesión por congelación, con frío se pueden destruir papilomas y verrugas.
- **Electrocoagulación:** quemar bien con bisturí eléctrico la base del tumor, así se evita que vuelvan a salir.
- **Peeling químico:** quemadura superficial con agentes químicos que destroza la capa superficial de los tumores y los acaba destruyendo.
- **Escisión simple con pequeños márgenes:** quitarlo y dar puntos simplemente.
- **Escisiones seriadas:** cuando los tumores como los nevus son muy grandes hay que quitarlos en varias veces, ir quitando trozos poco a poco cada 6 meses hasta que se quite completamente. Primero retira la parte central, siempre desde dentro hacia afuera. Se quita poco a poco porque no podríamos juntar los bordes de todo si lo quitáramos de una sola vez.
- **Escisión simple con expansión tisular:** un expansor tisular es **una prótesis que colocamos próxima al tumor** (normalmente debajo de la piel) y muy progresivamente lo rellenamos con suero, hacemos que la prótesis vaya creciendo y aumentando su volumen. Se produce un gran bulto alrededor de la lesión, después habrá un excedente de piel que podremos utilizar para cubrir toda la zona que queremos quitar.

• TUMORES EPITELIALES MALIGNOS

EPITELIOMAS

Epitelioma basocelular: tumores **perlados y abultados de aspecto irregular** con zonas oscuras y **telangectasias** (pequeños vasos hinchados a su alrededor) que solemos encontrar en cara y alrededor de grandes orificios. **Debemos quitarlos** porque son malignos, con márgenes suficientes para que no se vuelvan a producir. Al quitarlo los de AP nos tienen que decir que los márgenes y el fondo están libres de tumor.

Tratamiento del carcinoma basocelular

- **Radioterapia:** deja secuelas y daña aspectos que la cirugía puede salvar, sobre todo si está en la cara o en zona cercana a orificios como boca nariz u ojos.
- **Cirugía con márgenes:** debemos asegurarnos de que márgenes y fondos están libres de lesión.
- **Cirugía micrográfica de Mhos:** se realiza con **epiteliomas basocelulares infiltrantes**, que vemos por fuera hasta dónde llega, nos da la impresión de que podemos delimitarlo pero realmente se está extendiendo por debajo y no podemos saber hasta dónde llega, si quitamos solo lo visible nos quedamos cortos; la AP nos dice que los márgenes o el fondo están afectados.

Entonces se debe extirpar el tumor (por el dermatólogo), analizarlo en el mismo momento y que el patólogo diga si lo hemos quitado del todo o no, si no es así volveremos a quitar más y repetiremos esta acción hasta que el patólogo

nos diga que ya es suficiente, momento en el cual procedemos a la reconstrucción (a veces hace falta un injerto). Todo se hace en la misma operación quirúrgica, no en tiempos quirúrgicos distintos. En el resto de intervenciones convencionales, el patólogo analiza el tumor "*a posteriori*", en tiempo diferido de la intervención. En Mohs se analiza en el mismo momento de la intervención.

- Secuencia de la técnica: escisión, estudio anatómico-patológico secuencial, reconstrucción, **todo en el mismo tiempo quirúrgico**.

Indicaciones de la cirugía micrográfica de Mohs:

- **Tumores con localización de alto riesgo:** periorificiales, en párpados, canto interno de párpados, zona de entrada de nariz o CAE... Con frecuencia se extiende por los orificios.
- Epiteliomas de **bordes mal definidos**.
- **Cáncer cutáneo recidivante o recurrente:** si vuelve a aparecer es porque nos hemos dejado algo.
- **Escisión incompleta**
- **Cáncer cutáneo de alto riesgo**, rápido crecimiento de progresión perineural o perivasculares: a través de vainas nerviosas o de vasos, hace que los tumores se extiendan mucho más allá de lo que pensamos.
- Ciertos **tipos de subcáncer**, epiteliomas infiltrativos.
- **Localizadas sobre áreas previamente dañadas:** quemadas, radiadas o cicatrionales.

Bordes libres

Bordes afectos

Epitelioma espinocelulares, carcinoma epidermoide o de células escamosas: Proceden del ESTRATO CÓRNEO, son mucho más agresivos y peligrosos, sí que pueden dar metástasis linfáticas, tumores en los ganglios linfáticos e incluso metástasis hematogénas.

→ El tratamiento que se debe llevar a cabo es una cirugía radical con amplios márgenes.

TUMORES SUBCUTÁNEOS O DE PARTES BLANDAS

TUMORES BENIGNOS SUBCUTÁNEOS O DE PARTES BLANDAS

Queloídes: Cicatriz aberrante, patológico por proliferación de los fibroblastos → tumor cutáneo de tejido cicatrizal intradérmico que forma un saliente duro, compacto de color rosa encarnado y superficie lisa. No se pueden extirpar porque se haría otro queloide sobre el ya presente, causan mucho prurito y se tratan con corticoides infiltrados, reduciendo la masa y el picor. A diferencia de las cicatrices hipertróficas, éstas no son consideradas patológicas

Lipomas: tumor benigno constituido por una masa circunscrita de tejido adiposo.

Neurofibromas: tumor del tejido conjuntivo de los nervios formado por la proliferación del perineuro y endoneuro.

Angiomas: tumor caracterizado por la hiperplasia del tejido vascular sanguíneo. Pueden ser **planos** (se circunscriben a una parte focal) o tuberosos (ocupan mucha más zona en la cara, y suelen extirparse o embolizarse)

Tofos góticos: tumor por **depósito de ácido úrico** derivado de la gota (hiperuricemia). Los depósitos de ácido úrico se depositan debajo de la piel, sobretodo en codo, rodilla, tobillo. No es una neoformación celular, sino una formación de depósito.

- **TUMORES MALIGNOS SUBCUTÁNEOS O DE PARTES BLANDAS (SARCOMAS)**

dermatofibrosarcoma, leiomiosarcoma, rabdomiosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma

Se denominan **sarcomas**, SIENDO LOS MÁS MALIGNOS → son tumores malignos de las distintas células subcutáneas, distinguimos:

- **Dermatofibrosarcomas:** derivados de fibroblastos y fibras colágenas.
- **Leiomiosarcoma:** derivados de células musculares lisas
- **Rabdomiosarcoma:** derivados de células musculares estriadas

- **Liposarcoma**: derivados de las células grasas, de los adipocitos

- **Angiosarcomas**: derivados de las células sanguíneas

Al ser tumores muy vascularizados metastatizan por vía linfática (mayoritaria) y en ocasiones también hematógena, es por esto por lo que comprometen seriamente la vida:

Tratamiento: se deben quitar con una cirugía muy agresiva (márgenes grandes y amplios, poner después un colgajo si es necesario) lo antes posible:

CIRUGÍA RADICAL con amplios márgenes + RADIOTERAPIA: siendo ésta muy efectiva.

En la epidermis hay básicamente dos tipos celulares, los **queratinocitos** que dan lugar a los epitelomas y los **melanocitos** que dan unos tumores benignos llamados **nevus** (en cristianos pecas). Son grandes manchas oscuras (ya que los melanocitos son células pigmentadas) de tamaño muy variable. Estos tumores benignos pueden malignizarse y dar lugar a un **melanoma**. El melanoma, aunque tiene un aspecto inocente, es el tumor cutáneo maligno más grave y uno de los más graves de todo el organismo (en palabras de Lagarón “*La bestia parda de todos los tumores*”). Una técnica quirúrgica que nació con este tumor y que ahora se aplica a otros tumores es la biopsia selectiva de ganglio centinela.

1. Patogenia

- Transformación maligna de los melanocitos.
- Origen embrionario de la cresta neural (por tanto el melanoma puede aparecer no solo en la piel).
- Localizados a nivel de piel y mucosas retina, meninges...



El melanoma puede parecer una peca, pero se diferencia en algunos aspectos: su borde irregular, coloración diferente, crecimiento progresivo e incluso a veces picor y molestia. Además puede aparecer en la conjuntiva (a veces las manchitas en los ojos no quedan tan cucas eh?)

2. Epidemiología

- 3% de todas las neoplasias. Su incidencia se duplica a 10-20 años. Crecimiento exponencial en los últimos años
- 4% de las neoplasias de la piel (la mayoría de neoplasias cutáneas son epitelomas). Pero supone el 75% de las muertes por Ca cutáneo y el 2% de las del Ca en general (es decir, es muy agresivo).
- 1/57 varones y 1/78 mujeres desarrollarán MM
- El 75% se desarrolla “de novo” y 25% sobre un nevus ya preexistente (es decir, sobre una mancha de la piel que de repente empieza a deformarse y a cambiar de coloración)

3. Factores de riesgo

- Está muy relacionado con la **exposición solar**
- Fototipo específico: piel clara, rubios pelirrojos
- Factores genéticos y ambientales
- Antecedentes familiares
- Elevado número de nevus congénitos atípicos o displásicos
- Microtraumatismos repetidos
- Estrés emocional
- Inmunosupresión

4. Tipos clínicos-patológicos

- **Melanoma de extensión superficial**
- **Melanoma nodular:** no crece en extensión, sino hacia fuera (se abulta)
- **Léntigo maligno.** Es como un nevus que aparece sobre todo en la cara y puede malignizarse → Léntigo maligno melanoma.
- **Melanoma lentiginosa acral:** cuando se extiende hacia las extremidades.
- Otros tipos:
 - Melanomas de mucosas
 - Melanoma desmoplásico.
 - Melanoma amelanocítico: va perdiendo color y se hace incoloro. El pronóstico es peor.

5. Diagnóstico

- Primero por **reconocimiento clínico**, por su aspecto
- Si hay sospecha, hacemos una biopsia, siempre **excisional y en profundidad**. Es decir, no se puede coger un fragmento y mandar a analizar; sino que hay que coger toda la pieza y mandarla al AP que nos dirá si es melanoma y su estadio.
- Estadaje: hay dos formas → nivel de Clark e índice de Breslow.
 - **Nivel de Clark:** se fija en la profundidad, hasta dónde ha llegado el MM. Son 5 estadios.
 - El nivel I es cuando solo está en la epidermis
 - Nivel II ya está en la dermis papilar
 - Nivel III alcanza hasta la interfase entre la dermis papilar y la reticular
 - Nivel IV: invade la dermis reticular
 - Nivel V: está en hipodermis.

Cuanto mayor sea la profundidad, peor es el pronóstico. No es un índice muy seguro porque no es lo mismo tener un Clark III en la planta del pie que en el párpado (distinto grosor → en el pie el MM será más grande porque el grosor es mayor, habrá más nº de células)



La calidad del dibujo es maravillosa, lo sé.

- **Índice de Breslow** (el que realmente usamos): mide el grosor del melanoma, con independencia de la zona en la que esté. Nos da un pronóstico útil.
- **Estudio de extensión** (una vez se ha clasificado con los otros dos niveles): hasta donde llega el melanoma; es decir, si han aparecido manchas satélites alrededor, si está ya en los ganglios linfáticos, si ha llegado a vísceras...
- Estadio clínico: De I a IV (AJCC) Todos los tumores se diferencian según la clasificación TNM, pero en el melanoma apenas los usamos → usamos el AJCC:
 - Estadio I: de espesor menos a 1mm. Buen pronóstico.
 - Estadio II: entre 1-2mm
 - Estadio III: cuando hay nódulos linfáticos afectados
 - Estadio IV: vísceras afectadas. Pronóstico fatal.

6. Tratamiento:

- **Extirpación local** y reconstrucción (normalmente mediante injerto cutáneo)
- Biopsia selectiva del ganglio centinela

- **Linfadenectomía terapéutica** (quitar todos los ganglios de la zona, por ejemplo, en la zona cervical) si vemos que hay adenopatías o si nos lo dice el ganglio centinela.
- Tto coadyuvante:
 - Cuando no podemos curarlos, hacemos cuidados paliativos con inmunoterapia, interferón, vacuna de gangliósidos
 - Monoquimioterapia con Dacarbazina
 - Poliquimioterapia
 - Radioterapia
 - Perfusionación aislada de un miembro con melfalán e hipertermia.

7. Pronóstico

- Riesgo de presentar metástasis:
 - In situ (Nivel I de Clark): sin riesgo
 - Espesor menor de 1mm: bajo riesgo (<5%)
 - Espesor entre 1-4mm: riesgo intermedio (20-25%)
 - Espesor >4mm: alto riesgo (>75%)
- Tras quitarlo, si no se ha hecho adecuadamente o se han quedado células, puede haber **recidiva local**.
- También puede ocurrir que el ganglio siga afectando a ganglios de la zona: **metástasis ganglionar** → debemos hacer extirpación completa.
- El pronóstico del melanoma cuando va más allá del área en el que apareció tiene un promedio de supervivencia 7,5 meses. Solo hay supervivencia de 5 años en el 5-10% de los pacientes.

8. La técnica del ganglio centinela. Es una técnica muy útil que ya no se usa solo para el melanoma, también para la mama, el tiroides, etc.

Evolución del tratamiento de melanoma.

- En los años 70 había escisiones muy radicales, de márgenes superiores a 5 cm y amputaciones y linfadenectomía radical obligada. Omisión de tto en caso de evidencia de afectación ganglionar.
- En los años 80 se hicieron más conservadores, había escisiones de márgenes más estrechos y en función de su localización (más reducida en la cara). Ya no hacían linfadenectomías radicales, sino funcionales (reservaban las estructuras). Aun así, el pronóstico era malo y la tristeza asoló sus corazones.
- Los años 90 fueron años de desanimo y escepticismo ante la eficacia de los ttos agresivos hasta que apareció el tto del ganglio centinela

Introducción del ganglio centinela:

- Diseminación linfática secuencial (descrita por Haldsted): cuando tenemos células tumorales, primero irán al primer ganglio más cercano y de ahí, al resto.
- Concepto de ganglio centinela (Morton y cols. 1990)
 - **Linfogammagrafía con visualización de las vías aferentes linfáticas.** Inyectamos tecnecio radiactivo en la zona tumoral, que migrará por los vasos linfáticos y, en ese trayecto, vemos como aparecen ganglios linfáticos que serán los que han captado el colorante y los que, por tanto, recibirán las células que deberían ir desde el tumor. Por tanto, si cogemos esos ganglios y los analizamos vemos si las células tumorales han llegado ahí o no (es decir, la linfogammagrafía no nos dice si hay células tumorales o no, solo dónde iría el tumor en el caso que se diseminara). Una vez localizados, con la sonda de gammagrafía detectamos si hay radiactividad. Ese ganglio lo extraemos y lo mandamos a AP, que son los que nos dicen si tiene metástasis o no (si da positivo, me temo que habrá que hacer linfadenectomía de la zona)
 - Detección ganglionar sin visualización de vías linfáticas
- Visualización del ganglio mediante colorante, (Linfazurín)
- Trazadores isotópicos con marcadores coloides (99m-Tc)

Controversia inicial:

- **Favorecedores:** Mantiene las ventajas diagnósticas de la linfadenectomía **sin morbilidad** asociada e inútil.
- **Detractores:**
 - Solo es útil en **estadios I y II** con enfermedad clínicamente localizada
 - Eluden las metástasis subclínicos en tránsito en todo el drenaje linfático

Estándar en el tto del melanoma

- Se ha consolidado como una herramienta diagnóstica y de estadioaje invaluable
- Permite seleccionar los pacientes que puedan beneficiarse de una linfadenectomía terapéutica
- Tiene gran valor en la toma de decisiones terapéuticas
- Constituye el factor predictivo mas importante para evaluar el pronostico y la supervivencia

Criterios de inclusión: para hacer esta técnica.

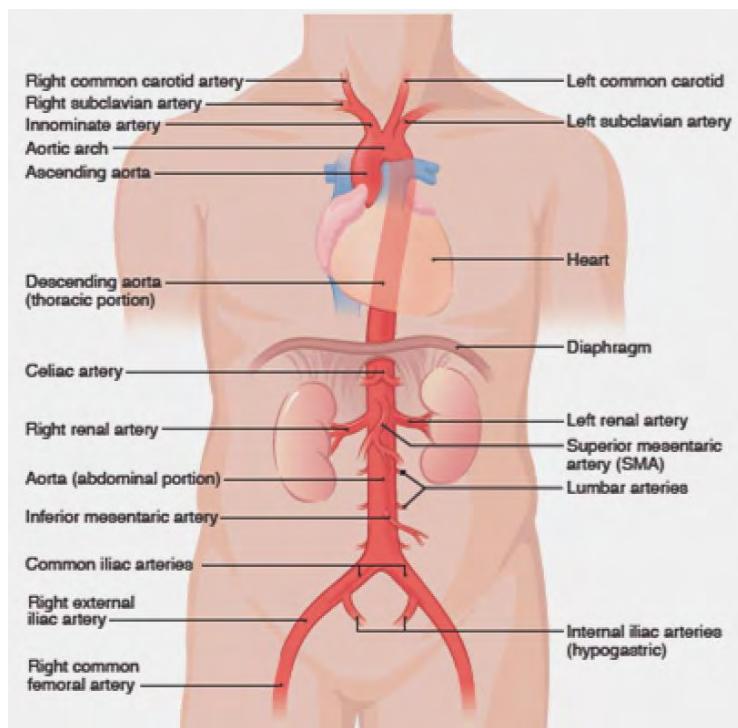
- En estadios I y II
- Índice de Breslow mayor o igual a 1 mm
- IB menor de 1mm pero haya otros factores: ulcerados, con mitosis, con signos de regresión...
- Clark IV o V.

Criterios de exclusión.

- Afectación ganglionar clínicamente palpable
- Afectación a distancia
- Breslow < 1 mm.
- Paciente muy anciano o con patología sistémica grave. Obesidad severa.

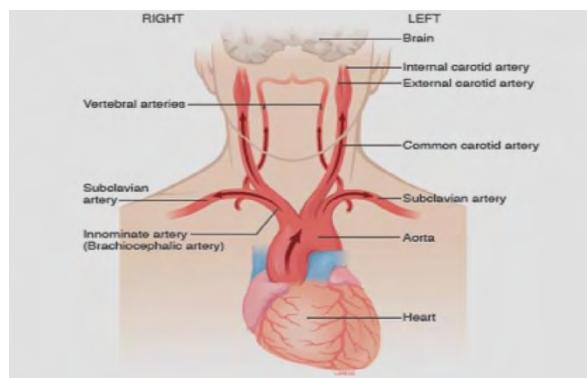
No le dio tiempo a acabar las diapositivas, pero no dijo nada de que fueran a entrar. Podéis echarlas un vistazo, continúan hablando de lo maravilloso que es el ganglio centinela y de los epitelomas.

LECCIÓN 21. PATOLOGÍA ARTERIAL



El conocimiento de la anatomía del sistema arterial es básico en medicina, pero sobre todo en las cirugías.

La aorta es la arteria principal de nuestro organismo, por ello es necesario tener un adecuado conocimiento sobre su anatomía (ascendente, cayado, descendente). El sistema vascular arterial es fácilmente explorable, ya que mediante los pulsos (carotídeo, supraclavicular, humeral) podemos saber cuál es su estado.



Los troncos supraaórticos:

- Carótida común: externa e interna
- Arterias vertebrales que son la primera rama de la arteria subclavia (de ésta las más importantes son las vertebrales y la mamaria)
- Métodos diagnósticos

1. No invasivas:

- A. **Índice tobillo/brazo, índice de Yao (ABI):** es el cociente entre la presión arterial sistólica maleolar y la presión arterial sistólica en el brazo. El ITB es un índice útil para valorar la existencia de isquemia en miembros inferiores. Es necesario disponer de un doppler y un manguito para la toma de la presión arterial. Se realiza a nivel de la arteria braquial en ambos brazos y en ambos pies, habitualmente a nivel de la arteria tibial posterior y de la arteria pedia dorsal. El paciente debe de estar tumbado en decúbito supino durante al menos cinco minutos. Se debe buscar con el transductor del doppler la zona que produce el sonido más audible y, a continuación, aumentar la presión del manguito al menos 20mmHg por encima de la presión arterial sistólica en brazo. Para calcular el ITB debemos de utilizar los resultados más elevados de presión obtenidos. Un ITB próximo a 1 ($> 0,90$) se considera normal, y un valor $< 0,50$ indica enfermedad arterial severa, está relacionado con arterosclerosis sistémica, por lo tanto determina la probabilidad de muerte entre 5 y 10 años. (índice de mortalidad vascular muy exacto en los siguientes años).
- B. **Presiones del miembro segmentarias**
- C. **Pletismografía del miembro**
- D. **Test de ejercicio para saber los metros que aguanta sin claudicación.**
- E. **Estudio ECO doppler**



F. **Angio RM no invasiva:** produce unas imágenes de los órganos internos con gran detalle sin utilizar rayos X. se administra contraste y se somete a un fuerte campo magnético durante unos 45 minutos. Este método nos ofrece información sobre el estado de la pared arterial.

2. Invasivas:

- A. **AngioTAC** (equivale a la radiación de 1500 placas de tórax), información por buenas imágenes sobre la pared arterial. Principal ventaja es la rapidez de la prueba, pero la dosis de radiación es muy grande.



- B. **Arteriografía:** catéter con inyección de contraste, sobredimensiona las estenosis. borra el calcio. no da información de la pared arterial. Puede provocar daños en pacientes con daño renal grave o en deshidratados

*cateterismo: toma de presiones en las cámaras cardíacas



• PATOLOGÍA ARTERIAL

Se debe fundamentalmente a una situación isquémica, que afecta en la mayoría de los casos a los MMII (sólo 1 de cada 1000 casos afecta a MMSS).

Existen dos categorías de isquemia: la **isquemia crónica** y la **isquemia aguda**.

La diferencia entre una isquemia aguda y crónica es la velocidad de obstrucción.

ISQUEMIA CRÓNICA

Conjunto de síntomas y signos derivados de la obstrucción crónica y progresiva de las arterias del sector aortoilíaco y femoro-poplitéo distal.

- Etiopatogenia

- Aterosclerosis
- Formación de placas de ateroma o depósito lipídico que provoca engrosamiento de la túnica íntima
- Estenosis y obstrucción de la arteria
- Desarrollo progresivo de la circulación colateral que evita que se produzca la clínica.

- Clínica

- Caída de la presión distal a la lesión compensada por la circulación colateral
- Claudicación intermitente → dolor constante de n grupo muscular fijado por una determinada carga de trabajo, con aparentes molestias en los miembros inferiores cuando se realiza un ejercicio pero desaparece en reposo (andará o correrá mucho menos si lo hace deprisa o cuesta arriba y viceversa)
- Disminución de temperatura
- Dolor de reposo -→ no tiene nada que ver con dolor muscular, se suele dar a nivel de los dedos de los pies (zonas más distales, menor riego). Traduce semiártica.
- Lesiones tróficas en dedos o pies: gangrena

- Exploración física

- Palpación de pulsos
- Auscultación de soplos femorales
- Inspección: disminución de vello, temperatura, palidez, cianosis
- Búsqueda de lesiones tróficas en zonas distales (dedos o pies)
- Circulación colateral: arterioscleróticos de larga dirección o coartación torácica no intervenida. La circulación colateral más importante a nivel de aorta es arteria mesentérica inferior / arteria pudenda interna y mamaria interna / epigástrica inferior; en los miembros inferiores es la rama femoral profunda-poplítea
- Índice tobillo/brazo
- Arteriografía

- Clasificaciones de isquemia crónica

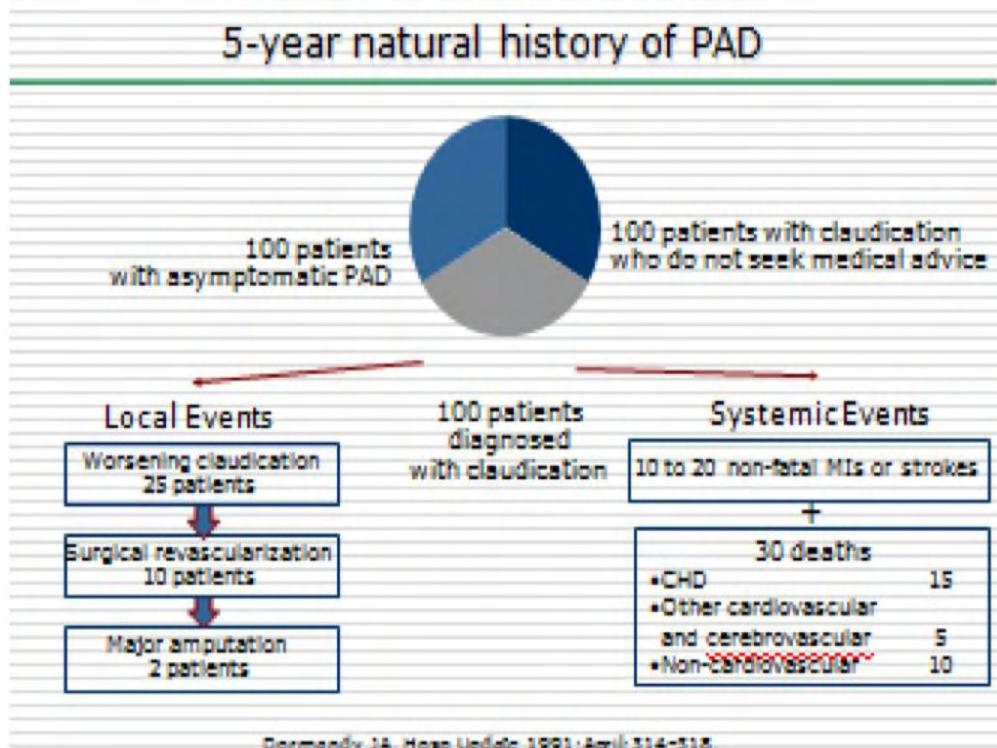
Estadios de Fontaine y categorías de Rutherford

Tabla 2 Clasificación de la enfermedad arterial periférica: estadios de Fontaine y categorías de Rutherford

Estadio	Fontaine Clínica	Grado	Rutherford Categoría	Clinica
I	Asintomático	0	0	Asintomático
IIa	Claudicación leve	I	1	Claudicación leve
IIb	Claudicación moderada o grave	I	2	Claudicación moderada
III	Dolor isquémico en reposo	II	3	Claudicación grave
IV	Ulceración o gangrena	III	4	Dolor isquémico en reposo
		III	5	Pérdida de tejido menor
		III	6	Pérdida de tejido mayor

Pacientes con patología arterial periférica:

La claudicación intermitente es bastante benigna a nivel local, pero cuando se produce su expansión a nivel sistémico tiene un pronóstico anginoso muy cercano (5 años).



ISQUEMIA AGUDA

Obstrucción aguda del tronco arterial de una extremidad u órgano provoca su pérdida por isquemia a menos que una circulación colateral suficiente se instaure inmediatamente y/o llevemos a cabo una rápida y correcta intervención terapéutica.

• Epidemiología

- Incidencia:
 - 0.25% en autopsias.
 - condiciona más de 1% de admisiones hospitalarias urgentes
 - 1/100000 habitantes /mes
 - 5% tras IAM
 - 50% en Fibrilación Auricular reumáticos no tratados.
- Edad media > de 75 años
- Hombre/mujer: 1/1
- Morbi-mortalidad:
 - 10-20% mortalidad
 - 10-20% pérdida de extremidad

• Etiología

Embolias o trombosis. Una embolia supone que un trombo (coágulo) se desprende de donde está originalmente y obstruye una arteria distal. La trombosis es un coágulo que se forma y obstruye *in situ* dando allí mismo (en su sitio de formación) la clínica.

Las embolias pulmonares son de origen venoso. La embolia arterial suele ser de origen cardíaco, en su mayoría en la aurícula izquierda por FA (fibrilación auricular), o trombos arteriales de vasos.

Los microembolismos producen ictus y enfermedades cerebrovasculares transitorias.

Los lugares de embolización más frecuentes son: femoral, aórtica, ilíaca, poplítea/distal, MMSS, cerebral, mesentérica/visceral. Mucho más frecuente a nivel de los MMII.

- Fisiopatología**

La isquemia aguda depende del lugar de oclusión (las arterias superficiales tienen gran capacidad de colateralización), circulación colateral, lecho arterial distal, estado general (pacientes en shock tendrán una serie de complicaciones enorme), trombosis propagada (trombosis de lecho distal por la sangre detenida, se administra heparina para evitar la propagación), tiempo de evolución (pierna viable las primeras horas, a partir de las 6 horas la tasa de perder la extremidad se dispara) y tolerancia tisular (el tejido nervioso es el que antes se pierde y el óseo el que más tarda en hacerlo, depende del índice metabólico).

- Clínica**

Dolor local, espasmo con isquemia distal, muy intenso a veces no calmable. Palidez y frialdad, cianosis no fija → tejido todavía viable / cianosis fija (no blanquea a la presión) → tejido no viable. Parestesias (hipoestesias o anestesias). Paresias en zonas más distales → parálisis en distintos grados y rigor mortis. Ausencia de pulso, así localizamos el nivel de obstrucción.

- Exploración**

- Debemos comprobar los pulsos palpables.

palpable pulses			location of obstruction
femoral	popliteal	pedal	
-	-	-	aortoiliac segment
+	-	-	femoral segment
+	++	-	distal popliteal / tibials (popliteal anerysm)
+	+	-	distal popliteal/tibials

- Categorías clínicas de la isquemia arterial aguda

Se valora si el miembro es viable o no cuando se observa por primera vez. Cuando presenta sensibilidad el pronóstico será bueno, ya que la sensibilidad superficial de la piel es lo que siempre se tiende a deteriorar primero.

Tabla 1. Categorías de distinción entre las extremidades amenazadas, viables e irreversibles en isquemia arterial aguda					
Categoría	Descripción/pronóstico	Observaciones	Signos Doppler		
I. Viable	Sin amenaza inmediata	Ninguna	Ninguna	Audible	Audible
II. Amenazada a. Marginal	Salvable si se trata rápidamente	Mínima (dedos) o ninguna	Ninguna	A menudo inaudible	Audible
b. Inmediata	Salvable con revascularización inmediata	Más que los dedos, asociada a dolor en reposo	Lleva, moderada	Generalmente inaudible	Audible
III. Irreversible	Pérdida de tejido importante o lesión nerviosa permanente inevitables	Profunda, anestésica	Profunda, parálisis (rigidez)	Inaudible	Inaudible

- Arteriografía

*Síndrome de revascularización → liberación de la mioglobina que puede destruir los riñones y llevar a la muerte al paciente.

LECCIÓN 22. PATOLOGÍA VENOSA

ANATOMIA VENOSA MMII

Sistema venoso de los miembros inferiores consta de:

- Sistema venoso profundo
- Sistema venoso superficial
- Sistema de venas perforantes

Sistema Venoso Profundo: (son las venas que acompañan a las arterias en aspecto profundo, dentro de las fascias profundas de la extremidad)

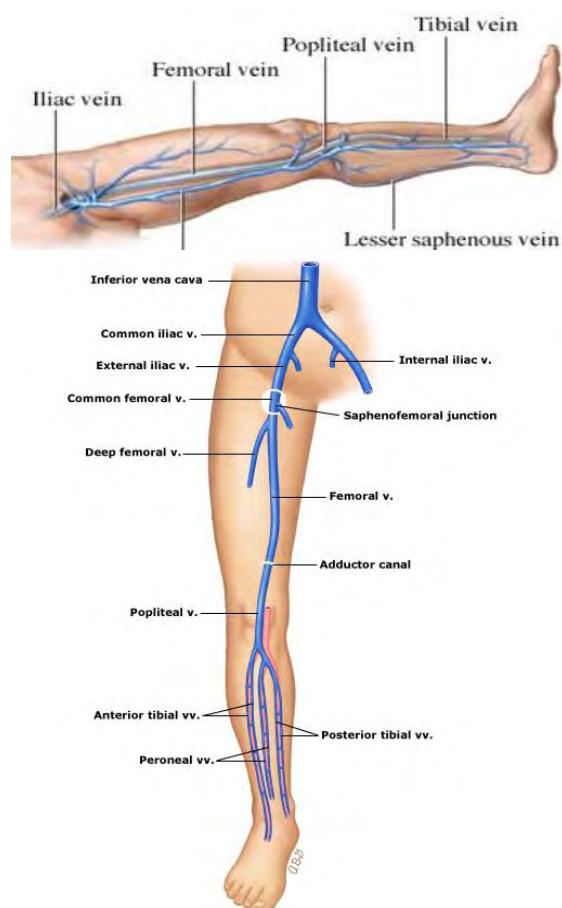
Se originan a nivel de las plantas de los pies, estas venas se van uniendo para formar **2 venas tibiales posteriores, 2 tibiales anteriores y 2 peroneas.**

A nivel del hueco poplíteo esas venas se unen para formar el **tronco de la vena femoral superficial.**

El nombre de “vena femoral superficial” ha sido sustituido por **vena femoral** “a secas” para intentar evitar malas interpretaciones de informes de ecografía.

Ésta asciende por el conducto de los aductores y se une a la **profunda** formando la **vena iliaca externa.** La vena iliaca externa junto con la interna forma la vena iliaca primitiva y ésta, desemboca en la **vena cava inferior.**

La vena iliaca primitiva Izquierda es cruzada por la iliaca primitiva derecha provocando una zona de estenosis que puede dar clínica (**importante para el examen MIR**).

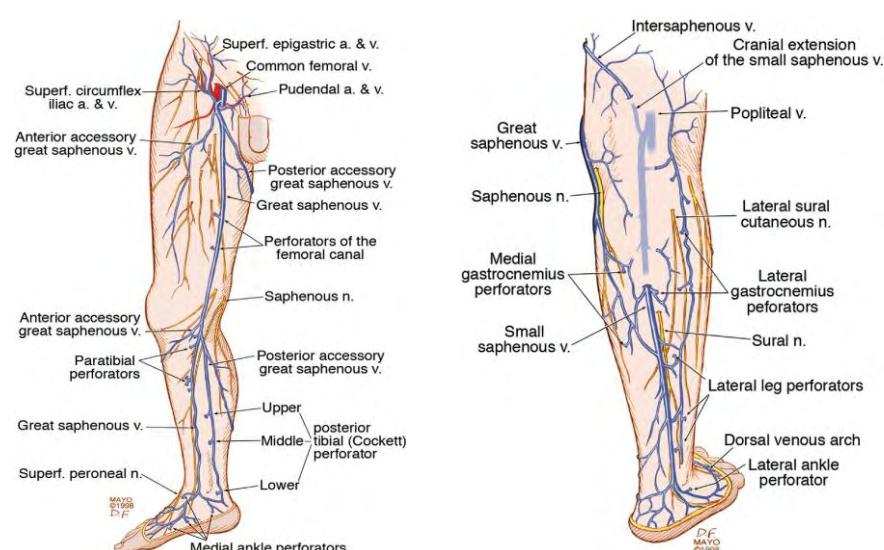


Por encima de la venas suprahepáticas, la vena cava inferior desemboca en la aurícula derecha.

Sistema Venoso superficial:

Se sitúa por fuera de las fascias musculares, en medio de la grasa.

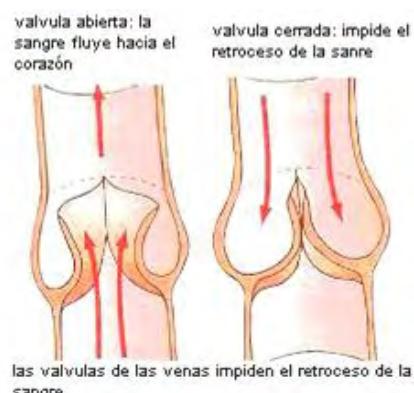
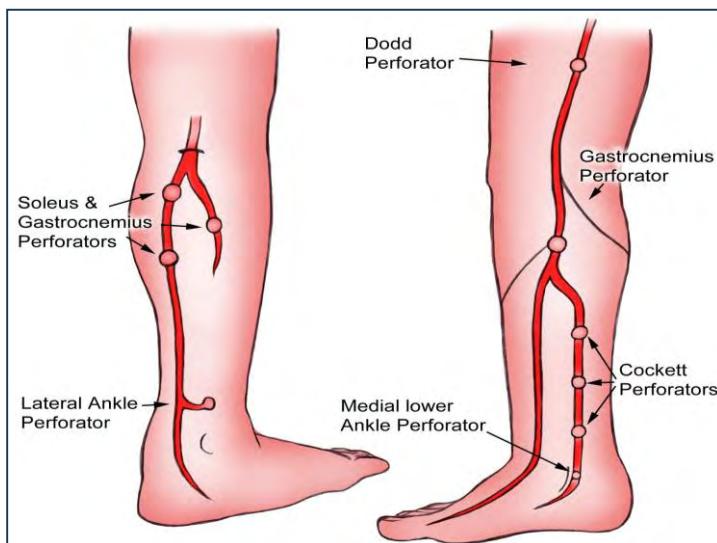
Está compuesto por el **sistema de las venas safenas.** La **vena safena interna** que se distribuye desde el maléolo hasta la ingle donde forma la vena femoral. Y la **vena safena externa** se origina en región retromaleolar externa, asciende hasta el hueco poplíteo donde desemboca en vena poplítea.



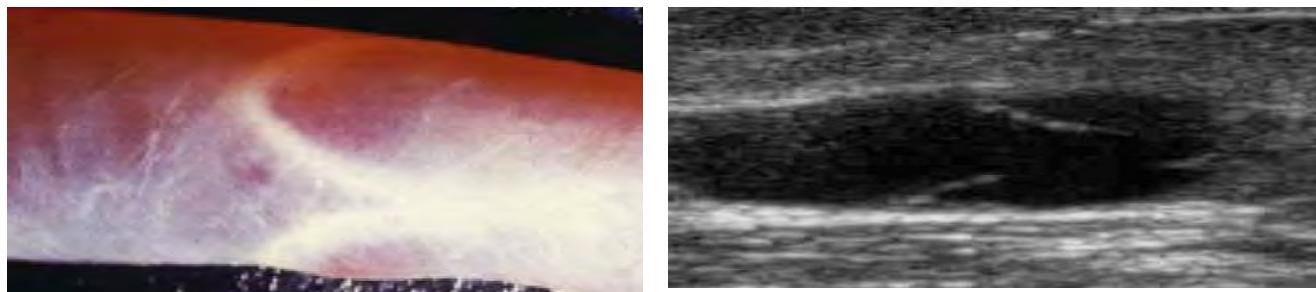
El sistema venoso superficial (formado por las safenas) se comunica con el sistema venoso profundo a través de las **venas perforantes.**

Sistema venas perforantes

Las perforantes más importantes se sitúan en el **arco posterior de la safena interna**. Cuando las válvulas de estas venas perforantes son incompetentes provoca un aumento de la presión del sistema venoso profundo. En esta localización es frecuente que ocurran los cuadros más graves de la insuficiencia venosa.



Válvulas venosas: son semilunares (bicúspides; 2 láminas) se encuentran dentro de las venas y permiten que el flujo de sangre vaya sólo en una dirección. En condiciones normales, estas venas permiten que el flujo de sangre vaya hacia el corazón, y cuando el sistema se intenta caer, el propio flujo de sangre hace que la válvula se cierre. Su mal funcionamiento, produce insuficiencia valvular venosa.



Válvula vista por transiluminación

Válvula en eco doppler.

FLUJO VENOSO

Hay distintas fuerzas responsables de que el flujo venoso consiga llegar desde el pie hasta el corazón, son:

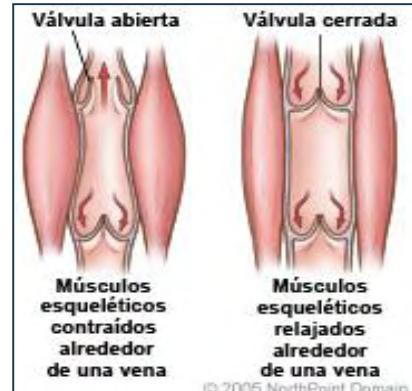
Fuerzas centrífugas: gravedad. Presión >150 mm Hg. Que dificultan el flujo hacia el corazón.

- **HTV abdominal:** por defecación, embarazo o extrínsecas. (ejemplo: persona obesa que usa faja conlleva a un aumento de la HTV abdominal extrínseca)
- **HTV torácica:** por tos y por ICC (derecha).
 - o Por tos: dificulta el retorno venoso lo que conlleva a una insuficiencia venosa secundaria. Frecuente en cuadros de EPOC.

- ICC: Aumenta la presión en la AD que es donde desemboca en la vena cava inferior. Las varices salen en MMII porque están en contra de la gravedad.
- La **progesterona** busca relajación del colágeno para permitir la relajación del canal del parto, además, actúa sobre el colágeno de la pared venosa. Además, el útero pasa a pesar más de 15 Kg y medir más de medio metro, que comprime la vena cava inferior e impide el retorno venoso.

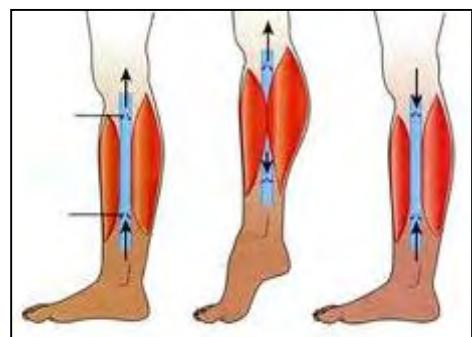
Fuerzas centrípetas: tanto en reposo/ decúbito (latido cardíaco, respiración), como en bipedestación (* esponja plantar-sinusoides venosos que por presión exprimen la sangre- y bomba muscular de la pantorrilla hacen que la sangre retorne). Presión >250 mmHg.

- Esponja plantar: en la planta del pie existe una red venosa, que al pisar, la propia gravedad es como si “exprimiese una esponja” y envía la sangre del pie a la pantorrilla donde actúa la bomba muscular de la pantorrilla. La llegada de la sangre, provoca la activación muscular (solio y gemelo fundamentalmente) expresa las venas de los sinusoides sóleos y hace que llegue de nuevo al corazón. La contracción de los músculos de la pantorrilla provoca un aumento de presión dentro del compartimento de hasta 250 mmHg que expresa la sangre y hacen que ésta retorne.



HEMODINÁMICA VENOSA

Presión venosa en pie:

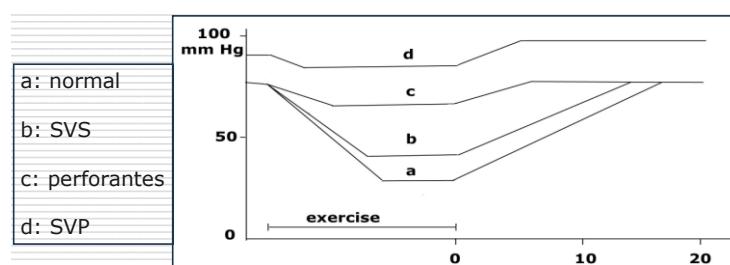


- En decúbito: 10-15 mmHg
- Bipedestación: 90-100 mmHg. Cuanto más altura, más presión hidrostática hay en el pie.
- Ambulatoria (sujeto está de pie haciendo ejercicio): No debe ser superior a 20-30 mmHg.

En condiciones normales el tiempo de recuperación es de 20-40 segundos.

(Nota: Dijo que no hacía falta aprenderse los números estos de arriba pero que explican los síntomas de insuficiencia venosa)

La gráfica observamos que a medida que el tiempo aumenta, van fallando los sistemas venoso, primero el superficial, a continuación el de las perforantes y finalmente el de las profundas. **Si la presión ambulatoria ES SUPERIOR a 60 mmHg; la mitad de los pacientes presentarán una úlcera venosa.**



EDEMA: FORMACIÓN / REABSORCIÓN

- **Presión capilar arterial:** 30 mmHg (Debe de ser más alta que la presión en el capilar venoso)
- **Presión capilar venosa:** 15 mmHg
- **Presión oncótica plasma:** 20-25 mmHg

- **Presión intersticial:** 3 mmHg.

Cualquier patología que aumente cualquiera de estas presiones provoca desbalances y consecuente formación de edemas.

Las funciones de los distintos vasos en la formación y reabsorción del edema son:

- **Capilar arterial:** Extravasación de cristaloides, coloides y macromoléculas
- **Capilar venoso:** reabsorción de líquidos, cristaloides y coloides. No reabsorbe macromoléculas porque su poro es más pequeño.
- **Capilar linfático:** reabsorción de macromoléculas

EDEMA: en condiciones normales es el **incremento perceptible del volumen de líquido en el tejido subcutáneo caracterizado por fóvea durante la presión.**

CAUSAS:

- **Hipoproteinemia:** por disminución de la presión oncótica. En casos de síndrome nefrótico, pacientes malnutridos (Kwashiorkor)
- **Hipertensión venosa :** aumento de presión en capilar venoso (porque por ejemplo no reabsorba líquido)
- **Insuficiencia cardíaca derecha:** aumento de la presión capilar venoso.
- **Insuficiencia linfática :** aumento de presión intersticial (El **edema linfático** rápidamente se convierte en un **edema duro sin fóvea** por la gran cantidad de macromoléculas que tienen)
- Cualquier **afectación de la motilidad de los grupos musculares inferiores** produce edema por una insuficiencia de la bomba muscular de la pantorrilla. (ejemplo en parálisis, ictus). Una persona sedentaria puede hacer edema por atrofia de la bomba muscular de la pantorrilla.
- Causa más frecuente de edema en ancianos: cierto grado de ICC, inmovilidad y toma de medicación para la hipertensión.

INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Incapacidad del sistema venoso de los miembros inferiores para cumplir su función de drenaje venoso de los tejidos, adaptada a las necesidades de los mismos y a su función de regulación térmica y de reservorio de volúmenes.

Causas:

1) EXTRAVASACIÓN:

- Líquidos
- Hematíes (los hematíes salen al intersticio, y por ello cuando hay extravasación en vez de destruirse en el bazo lo hacen aquí. Esto hace que se libere hemosiderina (pigmento férrico a nivel intersticial) y quede que dará el típico color marrón oscuro en miembros inferiores de insuficiencia venosa crónica de cualquier tipo de etiología. Si la causa es una insuficiencia venosa primaria, se da en las venas perforantes de Coquet con afectación de la región supramaleolar. Y si el paciente presenta toda la pierna igual de color marrón, no es por problema primario venoso, sino en este caso es por insuficiencia cardiaca).
- Macromoléculas: fibredema, es un edema DURO, por acumulación de macromoléculas.

2) MALA NUTRICIÓN DÉRMICA:

- Lipodermatoesclerosis: Acumulación e inflamación de grasa por debajo de la piel, el médico es incapaz de coger ni un pliegue/pellizco en la pantorrilla de estos pacientes, se pone duro como una piedra. A veces esto se confunde con flebitis, y no tiene nada que ver. Y no es tampoco por una causa infecciosa.

- **Dermatitis eccematosas:** producido fundamentalmente por lipodermatoesclerosis, son edemas localizados, si hay prurito: celulitis infecciosa, agravando el cuadro.
- **Úlcera venosa:** úlcera espontánea en zona de trastornos venosos previos relacionada directamente con HT venosa.

OTRAS LESIONES: VARÍCULAS/ TELEANGIECTASIAS/ VENAS RETICULARES

- **Telangiectasia:** Confluencia de variculas intradérmicas menores de 1mm permanentemente dilatadas. (arañas vasculares o variculas)



- **Venas reticulares:** Venas intradérmicas dilatadas, con diámetro entre 1-3mm. En el hueco poplíteo. Una varicula o vena reticular **NO se transforma en variz**, porque estas son venas dilatadas del TC subctáneo, teniendo más de 3 mm de diámetro. Típicas del hueco poplíteo.

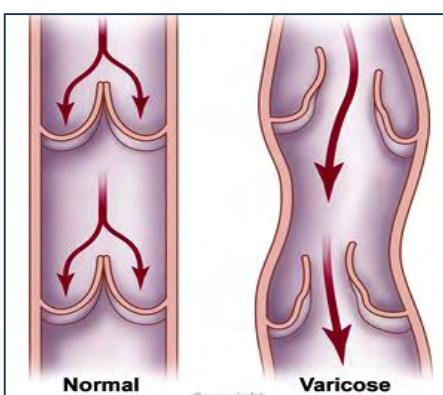
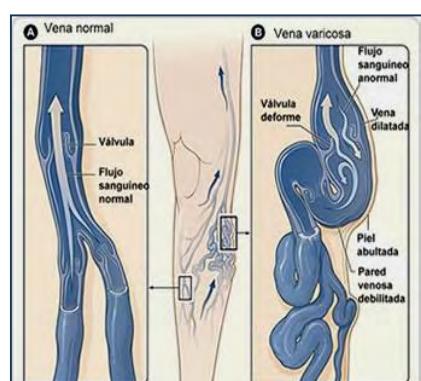
*NOTA: tanto las telangiectasias como las venas reticulares no son varices, porque son venas intradérmicas y las varices son venas subcutáneas. Importante diferenciarlas bien!



- **Venas varicosas o varices:** Venas subcutáneas dilatadas, con diámetro mayor de 3mm en bipedestación.

Estamos hablando de venas subcutáneas, por lo que debemos distinguirlo de las lesiones anteriores, que se dan en estructuras venosas de la dermis del paciente, cuando la vena se dilata, la válvula deja de funcionar: es una situación no reversible, pues la vena va a estar siempre llena de sangre y por eso se ven en paciente de pie y no en paciente tumbado, que disminuye la presión a 10 mmHg.

*concretamente las de la imagen son de la vena safena externa.



- **Corona flebectásica:** Telangiectasias en formación helicoidal, intradérmicas, en la cara medial y lateral del pie. Puede ser el **primer signo de insuficiencia venosa avanzada**. Se circunscriben a la región del maleólogo, traducen en HT venosa severa, mientras que las lesiones anteriores son puramente estéticas.
- **Hiperpigmentación:** Pigmentación oscura de la piel supramaleolar interna, puede extenderse a la pierna y al pie. Se debe a un depósito de hemosiderina. Puede afectar a los trayectos varicosos.





- **Lipodermatosclerosis:** Induración crónica y localizada de la piel. En ocasiones se asocia a retracción de la misma. Es en estas zonas donde aparecen úlceras venosas.



- **Atrofia Alba:** áreas de piel circunscritas, a menudo circulares, de coloración blanca y atróficas, rodeadas por manchas de capilares dilatados, y en ocasiones pigmentación. Es una atrofia severa de la piel y la úlcera está más tiempo abierta que cerrada.
- **Úlcera venosa:** Defecto crónico de la piel, que puede curar espontáneamente, secundario a insuficiencia venosa crónica. El 99% son perimaleolares (alrededor de los maléolos), sobre todo sobre el maléolo interno (son las perimaleolares internas, porque dependerán de la safena interna), pero también pueden asentarse sobre el territorio de la safena externa.



COMPLICACIONES DE LAS VARICES: Varicoflebitis/ Varicorragia/ Hipertensión venosa crónica

- **Varicoflebitis:** Trombosis de una variz (cordón duro en el interior de la vena, se va enrojeciendo y endurecido, sobresaliendo hacia la epidermis. **Siempre hay que tener una variz previa** para poder diagnosticarla). Tienen un 2% de trombosis venosa profunda asociada (sin varices previa la flebitis superficial está asociada con un 40% de TVP, ante la cual debemos descartar TVP y neoplasias Oculta (páncreas, pulmón y colon). La flebitis superficial se debe tratar con reposo y medicación durante 7-15 días, pero el cordón duro no desaparece hasta los 3-6 meses. *Cordón duro: es el coágulo remanente dentro de las venas. Depende del tamaño de la vena y del coágulo).
- **Varicorragia:** Hemorragia causada por la rotura de la vena varicosa. Suele ser más bien de varículas (**variculorragia**), las varices rara vez se rompen porque están en el espesor de la grasa subcutánea. El cordón duro no se resuelve hasta los 6 meses, porque su composición es más dura.
- **Hipertensión venosa crónica**



TROMBOSIS VENOSA SUPERFICIAL

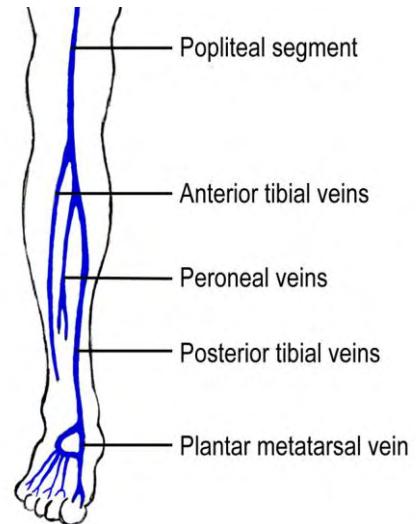
- Con varices: varicoflebitis: 2% de TVP asociada
- Sin varices previas: flebitis superficial: 40% de TVP asociadas: descartar TVP y neoplasia.
- **Tto:**
 - o No reposo
 - o Medicación 7-15 días (HBPM, AINEs, pomada de heparinoides, omeprazol)
 - o Cirugía si (cayado afectado y séptica)

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Oclusión aguda del sistema venoso profundo por trombosis local.

Epidemiología: es la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente tras la cardiopatía isquémica y el ictus. Su incidencia es de 160 casos/100000 habitantes/años y de un 30% en postoperatorios (25% extensión proximal, 10-50% de riesgo de TEP- tromboembolismo pulmonar). En MMII (sinusoides sóleos) la causa más frecuente son las varices, y en MMSS el catéter intravenoso.

*FOTO ANATOMIA: venas del pie drenan a tibiales pos, anteriores y peroneas, a nivel del hueco poplítico se unen forman la vena poplítea que formará la vena femoral superficial / vena femoral “a secas”



ETIOLOGÍA

- **Triada de Virchow (1856)**: éstasis (parada de circulación sanguínea), lesión endotelial e hipercoagulabilidad.
- **Alteraciones de la coagulación**: por ello uno de los ttos son los anticoagulantes.
 - o **Adquiridas**: trombocitosis (aumento de plaquetas circulantes) anticoagulante lúpico, acantifolípidos, hiperhomocistinemia, disfribinogenemia.
 - o **Congénitas**: déficit de proteína C y S, Factor V Leiden, mutación del gen de la protrombina.
 - o **Idiopáticas**: son cada vez menores.

FACTORES DE RIESGO

MAYORES

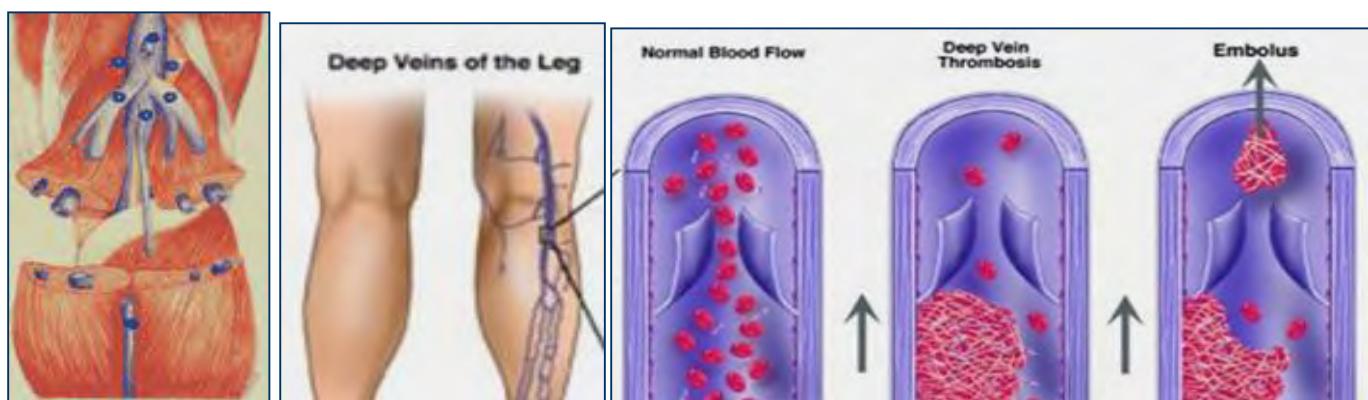
- Inmovilización : (fracturas, uvi, ictus)
- Postoperatorio inmediato (cadera, rodilla, próstata)
- Neoplasias afectan al estado de hipercoagulabilidad
- Insuficiencia cardiaca produce estasis
- La causa más importante es que haya tenido una trombosis venosa profunda PREVIA. Si ya ha padecido una TVP, la pierna tiene mucho más riesgo de una trombosis que una pierna que no ha padecido la trombosis. Además de esto, suele ser gente que tienen algún factor más por el cuál es más propensa a padecer trombosis venosa.

MENORES

- Embarazo
- Obesidad
- Edad
- Terapia hormonal (más concretamente con anticonceptivos, y se asocia con problemas de hipercoagulabilidad)

*La trombosis en los sinusoides sóleos pueden progresar a venas más subproximales y producir una obstrucción, parte del coágulo se desprende y viaja al pulmón produciendo una embolia pulmonar.

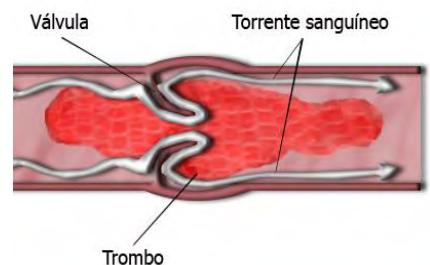
La trombosis venosas producen embolias pulmonares, pero rara vez podría producir embolias articulares o sistémicas.



FISIOPATOLOGÍA

-FASE AGUDA: Hay posibilidades de que el trombo fresco se disuelva y los trozos que pasan al torrente se asienten en el pulmón, dando lugar a una embolia pulmonar por oclusión y por consiguiente a un TEP.

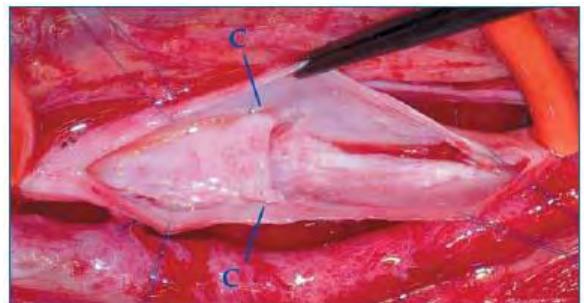
Un trombo es muy **difícil de despegar a partir del 5º día**, por eso es **importante anticoagular al paciente** y en 5 días está adherido al endotelio y **NO MIGRA**. Si no se anticoagula, puede embolizar porque no se adhiere al endotelio. No es que la heparina u otros anticoagulantes lisen o desagan el trombo, sino que se intenta estabilizar y que disminuya el riesgo de embolia pulmonar.



-FASE SUBAGUDA: Adherencia al endotelio (3-4 días) en la que se produce la penetración de los trombos por fibroblastos, de forma que éstos se recanalizan. Sin embargo, aunque se recanalice, la válvula venosa generalmente pierde su función normal y **nunca volverá a recuperar su total funcionalidad**. En fase crónica, tendremos, por tanto avalvulacion.

-FASE CRÓNICA : Recanalización con avalvulación (La avalvulación hace que pasado un tiempo puedas suspender el tto con anticoagulantes, pero las medidas mecánicas no, es decir, que una persona que ha padecido un trombo, podrá dejar de tomar el anticoagualnte, pero tendrá que seguir durmiendo con las piernas estiradas y llevar las medias de compresión).

En la foto observamos como queda una válvula tras la trombosis, pero la vena es permeable.



CLINICA

Aumento del volumen en el compartimento muscular (SIN FÓVEA, excepto cuando hay ICC, porque el edema con fóvea ya estaba presente): principalmente en **pantorrilla, muslo, rizomielico** (es decir desde la raíz del miembro). **Esto NO ocurre en pacientes ENCAMADOS**, ya que la gravedad es cero, y no aumenta el volumen, por tanto es imposible diagnosticar de visu una TV en un paciente encamado, por eso era tan frecuente que la causa de muerte de una embolia pulmonar en hospitales, muchas de las veces el día del alta.

Aparecen dolores en trayectos venosos (**Hommans, inespecífico**). El 50% de falsos positivos y negativos. Diagnosticar a un paciente una TV en un paciente encamado no tiene exactitud, que implica que cuando quieras diagnosticar una trombosis venosa hay que usar medidas especiales, que son:

- **Flegmasia alba dolens** ("milky leg"): Edema rizomiélico sin cianosis (toda la extremidad, desde la ingle). En tumores terminales o síndrome severo de hipercoagulabilidad.



- **Flegmasia cerúlea dolens:**
 - Edema rizomiélico masivo con cianosis
 - Isquemia arterial por ausencia de drenaje venoso
 - Puede conducir a la pérdida del miembro (Gangrena venosa de Gregory) por trombosis arterial distal. Solo se da en pacientes con síndrome severo de hipercoagulabilidad.

*En este tipo vemos una gran diferencia entre los dos miembros que puede ser por una atrofia, por secuela de la polio... en ausencia de estas dos causas, estamos ante una flegmasía cerúlea dolens.



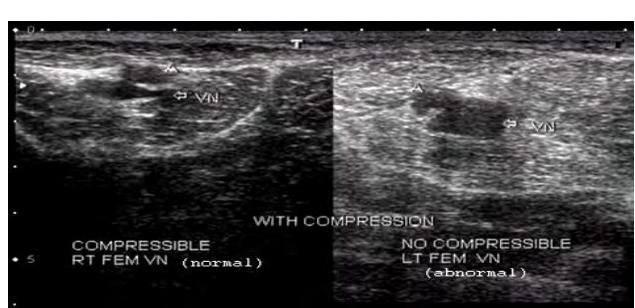
Flegmasia cerúlea dolens



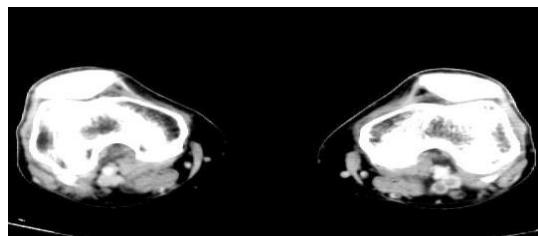
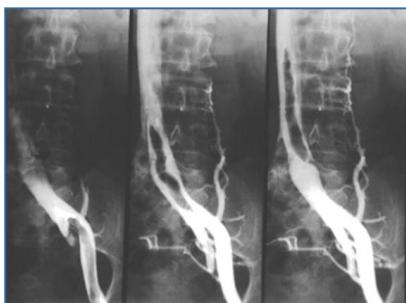
Gangrena venosa (difícil de ver, él solo 3 en toda su vida)

DIAGNÓSTICO

- **Eco-Doppler:** Cuando la sonda de eco aprieta la vena se colapsa, si la vena no se colapsa es el signo clave indicativo de TVP. Por tanto, la clave del diagnóstico será la **NO COMPRESIBILIDAD DEL SEGMENTO QUE SE OBSERVA EN VISIÓN TRANSVERSA**. Eco-Doppler color, suele apreciarse la ausencia de flujo, pero si el trombo no es totalmente oclusivo, puede darse el flujo lateral.



- **Flebografía radiológica:** el flujo periférico en visión central permitía el paso de contraste periférico y nada en el centro. En negro se ve una TVP a nivel del sector iliocávico. Trombo dentro de una vena, donde el contraste no está presente porque no puede haber perfusión de éste, ya que está ocupado por el trombo.



- **TAC:** no se suele usar para diagnóstico de trombos.

COMPLICACIONES AGUDAS: EMBOLIA PULMONAR

- Menor de 6 mm de diámetro, no da clínica ni repercusión hemodinámica
- Disnea súbita, dolor torácico.
- Si el émbolo es de mayor tamaño produce una hptp del corazón derecho que lleva a una ICC derecha y finalmente a una hipotensión, que sin controlar deriva en un shock cardiogénico e incluso muerte súbita. (hipoxemia, hipotensión y shock cardiogénico/ muerte súbita)

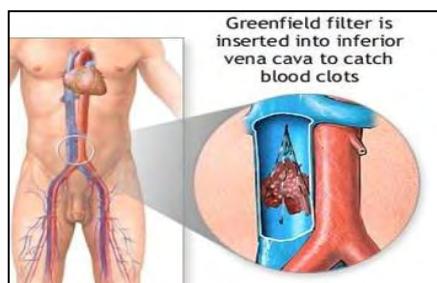
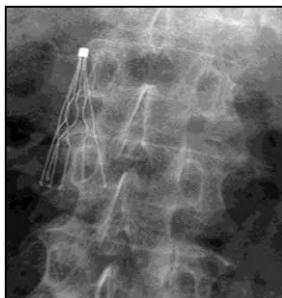
En pacientes que no tolerarían una embolia pulmonar lo que se hace es colocar un filtro a través de la vena cava inferior de forma que el filtro atraparía émbolos de suficiente tamaño como para provocar una embolia. Una embolia tratada con diuréticos como las tratan a veces en urgencias no está bien tratada. Si la tratas con diuréticos y se soluciona es que no tenía una embolia pulmonar.

Se diagnostican con angioTAC's de arteria pulmonar en fase aguda. Una embolia del 25% puede producir la muerte de un anciano cardiópata, pero no a un joven recién intervenido, por ello puede o no ser la causa de la muerte. Se maneja con drogas vasoactivas y volumen.

***CLIP DE CAVA:** Pieza de plástico. Detectaba los émbolos que pasan por la VCS pero trombosada (disminuía el flujo de la misma) la VCS, se han sustituido por filtros.



* Los **filtros** tienen un tope arriba de las que salen unas varillas y cada varilla engancha a la cava, mediante catéteres se introducen y se retiran después los catéteres. Pequeños trombos puede pasar pero los grandes se quedan atrapados en el filtro. Cuanto más material tenga el filtro más trombos atrapa pero cuanto más material posea, más trombosada está la VCS. **ANTES DE CADA 3 MESES**, se deben cambiar, de forma que acumula los trombos detectados. El más eficaz, es el WEESE (estropajo metálico) que atrapa todos los trombos pero trombosada toda la VCS.



COMPLICACIONES CRÓNICAS: Secuela o síndrome postflebitico o postrombótico, es causa de pigmentación lipídica.

PREVENCIÓN Y TTO DE LA ETEV

- **PREVENCION:** Profilaxis de TVP, diagnóstico y tto de la misma mediante mallas elásticas usadas permanentemente o calcetines (mejor tto que la media, porque la TVP suele ocurrir en la pierna, NO en el muslo)
- **TTO:** anticoagulación vs fibrinolíticos; soporte hemodinámico.
- **FILTROS DE CAVA:** endovascular (filtros transitorios o definitivos) o convencional (clip de Adams deWeese).

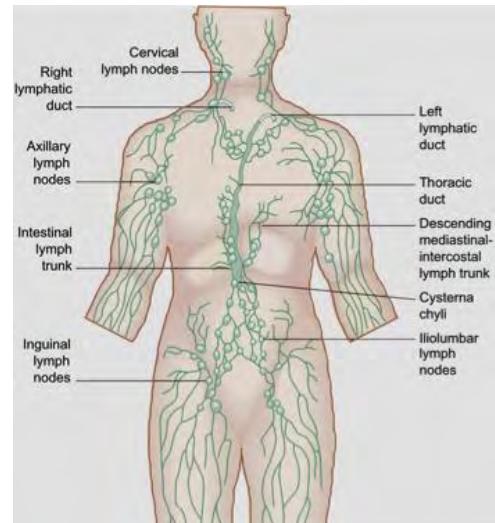
LECCIÓN 23. PATOLOGÍA LINFÁTICA

SISTEMA LINFÁTICO

Capilares linfáticos: anclados al tejido, gran porosidad, pueden absorber moléculas de más de 1.000kDalton (proteínas de gran tamaño, células sanguíneas, bacterias, etc.) del tejido intersticial.

Los linfáticos terminales tienen **válvulas semilunares y son contráctiles**, los terminales se unen formando colectores prenodales (antes de llegar al ganglio), colectores postnodales (pasados los ganglios) y troncos linfáticos. Confluyen en dos grandes venas linfáticas y en dos grandes conductos linfáticos (Ducto torácico izquierdo y Conducto linfático derecho, que drena en la subclavia derecha).

Confluientes yugulo-subclavios.

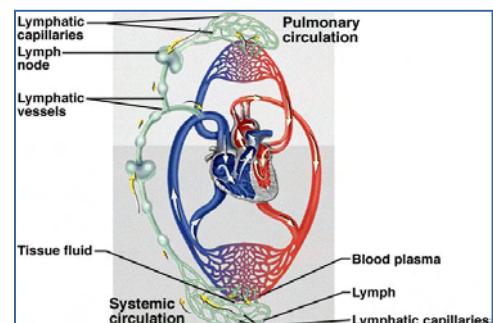


FUNCIONES DEL SISTEMA LINFÁTICO

Controlar la presión y el volumen del líquido intersticial: Drenaje de líquido, macromoléculas, bacterias, virus, leucocitos.

Función inmunológica:

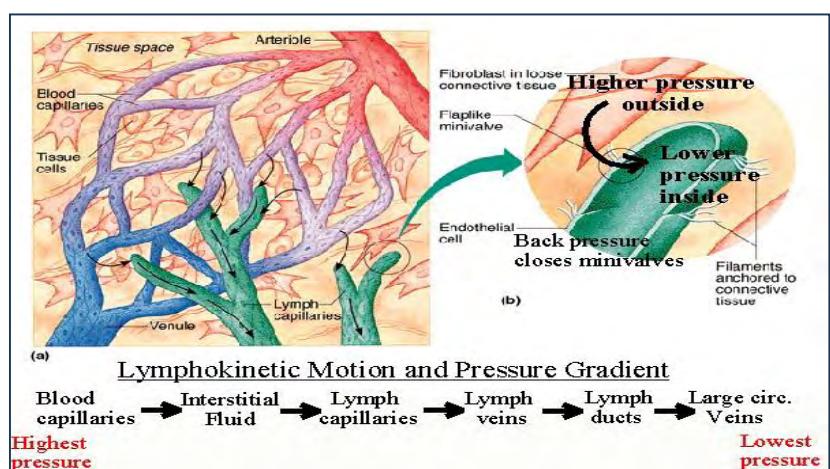
- Contribuye a diferenciación y proliferación, por clonación, de linfocitos y macrófagos inmunocompetentes.
- Producción de linfocitos T.
- Diferenciación y producción de anticuerpos.
- Control de antígenos foráneos.



CINÉTICA LINFÁTICA:

La linfa consigue regresar a los conductos linfáticos porque el proximal **se mantiene abierto aunque esté vacío (No colapsa)** por estar anclado al tejido por finos filamentos, tiene poros de gran tamaño que tienen sistemas de cierre por gran presión.

Los vasos linfáticos iniciales absorben proteínas y fluidos del espacio intersticial por **diferencia de presión**. Es mayor la presión en el espacio intersticial y lo transportan a vasos linfáticos más grandes, que son responsables de empujar la linfa a los nodos linfáticos regionales. El flujo unidireccional se mantiene gracias a una serie de valvas.



El flujo linfático se produce gracias a:

Contracciones segmentarias, intrínsecas y espontáneas de los troncos linfáticos: linfangión (es una bomba muscular que se estimula cuando se llena de linfa y la lanza hacia delante desarrollando una presión de contracción de 30-50 mmHg a una frecuencia de 6-12 contracciones por minuto).



Contracción muscular, respiración y latido cardíaco.

El flujo linfático basal en condiciones normales en un sujeto sano es de 1,5-2,5 litros/ 24h, el flujo venoso basal son 5 litros/día en condiciones patológicas pueden multiplicarse hasta por 10, pasando 20-25 litros/24 horas.

LINFEDEMA

EDEMA Vs LINFEDEMA: la diferencia es la concentración de proteínas en el líquido intersticial.

Edema : [proteínas] <1gr/dl.

Linfedema: [proteínas] >1.5gr/dl

LINFEDEMA: Aumento crónico de volumen secundario al acúmulo de linfa en el tejido intersticial provocado por un drenaje linfático inadecuado. Es un **EDEMA DURO SIN FÓVEA** que no mejora con el decúbito (el edema normal, el paciente se acuesta con las piernas hinchadas y se levanta con ellas deshinchadas), y se aprecia **el signo de Kaposi – Stemmer** (Imposibilidad de coger un pellizco o pliegue en la base (dorso) del segundo dedo del pie, se mira en esta zona, ya que donde es donde empieza el linfedema).

ETIOLOGÍA DEL LINFEDEMA

PRIMARIO: Son todos **congénitos** (Se nace con la tendencia a desarrollar linfedema), aunque muy pocos aparecen en el nacimiento, suelen esperar a la edad adulta o adolescencia para aparecer. El 90% son esporádicos (no se conoce sustrato genético) y sólo un 10% familiares.

Esta lista la pasó un poco por encima.

- Reducción de los linfáticos periféricos (disminución de tamaño o número)
 - Enfermedad de Milroy
 - Enfermedad de Meige
- Fallo de la linfangiogénesis
- Incremento del números de vasos linfáticos distendidos
 - Mega vasos linfáticos
 - Reflujo linfático asociado a insuficiencia valvular (Síndrome linfedema -distiquiasis (El gen causante es el FOXC2))
- Disfunción de las células del músculo liso
 - Fallo en la contracción
- Retraso en el desarrollo linfático
 - Síndrome de Turner
 - Síndrome de Noonan
 - Síndrome Proteus
 - Síndrome Aagenaeas
 - Síndrome de Hennekam

- Hipotricosis : Linfedema – telangiectasia (SOX18)
- Síndrome de microcefalia coriorretinopatía-linfedema
- Síndrome Klippel- Trenaunay
- Obstrucción proximal
 - Hipoplasia de los linfáticos proximales
 - Bandas congénitas fibróticas (bandas amnióticas)

SECUNDARIO: La mayoría son de **causa iatrogénica** aunque también pueden ser de **causa infecciosa**.

En el mundo occidental se asocian a carcinomas, sobre todo de **mama, vulva y pene**, cuyo tratamiento es siempre la **linfadenectomía y la radioterapia en los mismos territorios**.

El más frecuente es el de mama (pacientes que han sufrido mastectomía, linfadenectomía axilar y radioterapia axilar) que se trata con mucha más facilidad porque afecta al brazo, en cambio el de **vulva** es prácticamente intratable y el **tumor de pene** en el varón, que exigen linfadenectomía y radioterapia en cadenas ganglionares siempre desarrollan linfedema de miembro inferior.

La gravedad juega más en los linfedemas de MI que en los de MS, por eso los superiores son más fáciles de tratar que los inferiores que llegan a ser intratables. Gracias a dios, son muy poco frecuentes.

El edema crónico venoso puede desencadenar cuadros parecidos al linfedema aunque la etiología sea distinta.

Esta lista la pasó un poco por encima.

-Celulitis

- Infección
- Filariasis (El linfedema secundario a filariasis sólo se ve en África y Caribe (Haití)

-Inflamación

- Artritis reumatoide
- Psoriasis
- Sarcoidosis
- Rosácea/ Acné

-Trauma

- Linfadenectomía
- Extracciones de vena
- Radioterapia
- Quemaduras y cicatrizaciones.

-Enfermedades de las venas

- Insuficiencia venosa crónica
- Síndrome postrombótico

-Neoplasias malignas

- Tumores recidivantes
- Cáncer infiltrativo
- Linfoma

-Inmovilización y dependencia

- Edema de dependencia

ESTADOS DEL LINFEDEMA: Cualquier edema crónico severo no tratado puede acabar en linfedema.

ESTADIO 0 Subclínico: La inflamación no es evidente a pesar de que el transporte de la linfa no es el correcto. Este estado puede persistir durante meses o años antes de que el edema se haga evidente.

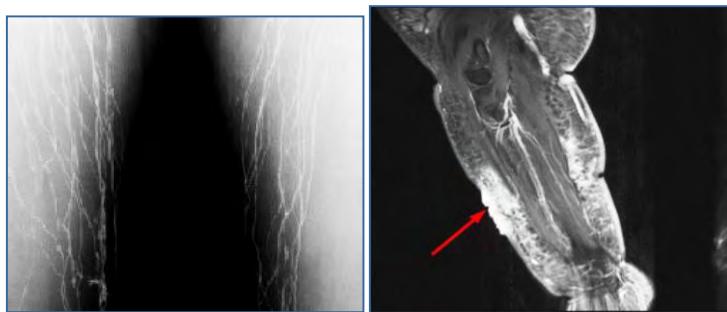
ESTADIO I: La fase más temprana, en ella la acumulación de líquido se reduce con la elevación de las extremidades., reposo nocturno. Se pueden ver pequeñas marcas en la piel, es con fóvea. El exceso de volumen es menor del 20%.

ESTADIO II: la acumulación del líquido no se reduce con la elevación, puede que no haya marcas en la piel , fóvea muy pequeña. El exceso de volumen es de un 20-40%.

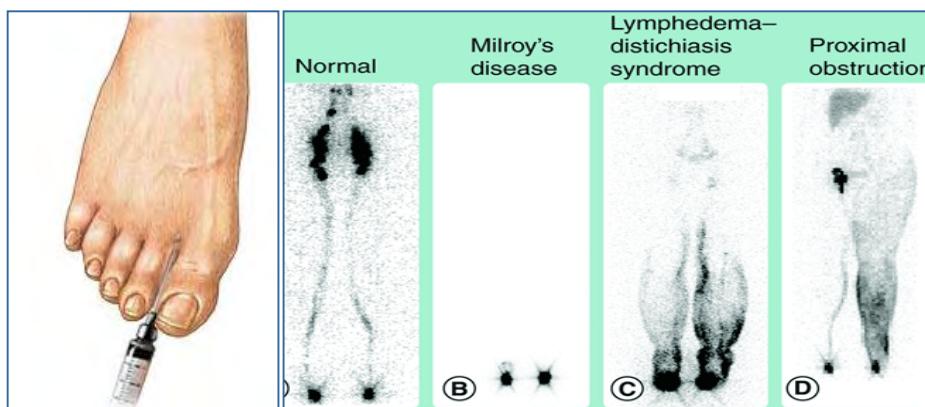
ESTADIO III FIBRÓTICO: No tienen fóvea a presión y presentan cambios en la piel, engrosamiento. Elephantiasis por el parecido que tienen las extremidades inferiores, es la fase verrugosa (linfedema verrugoso). Son linfedemas tardíos, pero también cualquier edema crónico tardío desemboca en linfedema verrugoso si el paciente no ha sido tratado. Para que se dé este estadio tiene que haber más de un 40% de aumento de volumen de la extremidad.

LINFOGRAFIA

Linfografía radiológica: Consiste en inyectar un colorante azulado en el dorso del pie, que es un producto captado por los linfáticos y dibujaba linfáticos en el dorso del pie (donde miden una décima de milímetro, por lo que se debía disecar el vaso muy bien e inyectar un contraste muy denso "LIPIODIOL" por una aguja muy pequeña). Se usaba en ausencia de escáner. Se abandonó porque era muy difícil de hacer y a las 24 horas tenían relleno ganglionar. En la imagen vemos: Fase de vasos, fase de ganglios y fase de vasos linfáticos posnodales.



Linfografía isotópica: Se inyecta directamente en el pie (en los pliegues interdigitales) una proteína marcada con un isótopo y lo introduce en una gamma cámara. Esta proteína tiene preferencia por los linfáticos y es una prueba mucho más rápida, en 10 minutos está.



La imagen puede verse normal, donde se observarían los linfáticos o patológica donde hay una ausencia de linfáticos.

LINFEDEMA vs LIPEDEMA

LIPEDEMA: Acúmulo congénito de grasa en posiciones anormales que preocupa en las mujeres jóvenes. Se hereda normalmente por vía materna, pero también puede darse por vía paterna. **Y SÓLO SE DA EN MUJERES.** A diferencia del linfedema, **NO SE AFECTAN PIES Y MANOS.** No es letal, y la **ÚNICA SOLUCIÓN POSIBLE ES LA LIPOSUCCIÓN** (aunque se haga dieta no se arregla, no se mejora al adelgazar). Son personas con pantorrillas muy gordas, y es independiente del peso del paciente.

Lipedema no afecta el pie, el linfedema Sí. Si se queda limitado a la parte del tobillo, no es linfedema.



Un poco más repetir lo de antes:

Linfedema: Edema crónico bilateral (con mucha fóvea y signo de Kaposi-Stemmer en el 2º dedo del pie)

- Afecta a mujeres y hombres
- Se debe a un fallo en el sistema linfático (congénito o adquirido)
- Hereditario en un 10%
- Color de la piel marrón oscuro (debido a la hemosiderina).
- No aumento de moratones en las piernas.
- Afecta al pie!!!
- Si se queda en el tobillo no es linfedema.

Lipedema : el diagnóstico diferencial sólo en chicas porque afecta sólo a chicas.

- Es congénito, por acúmulo de grasa.
- Son personas con las pantorrillas gordas y es absolutamente independiente del peso del paciente.
- Si se adelgaza no se disminuye el tamaño de las pantorrillas. Única solución la liposucción. No afecta al pie!!!
- Fácilmente aparecen moratones en las piernas
- Coloración de la piel normal.

LINFEDEMA VERRUGOSO: Verrugas sobre la piel. Este cuadro se da tanto en pacientes severos no tratados, como en los edemas crónicos de cualquier etiología (persona mayor don ICC mal tratada,) Prácticamente imposible de tratar.



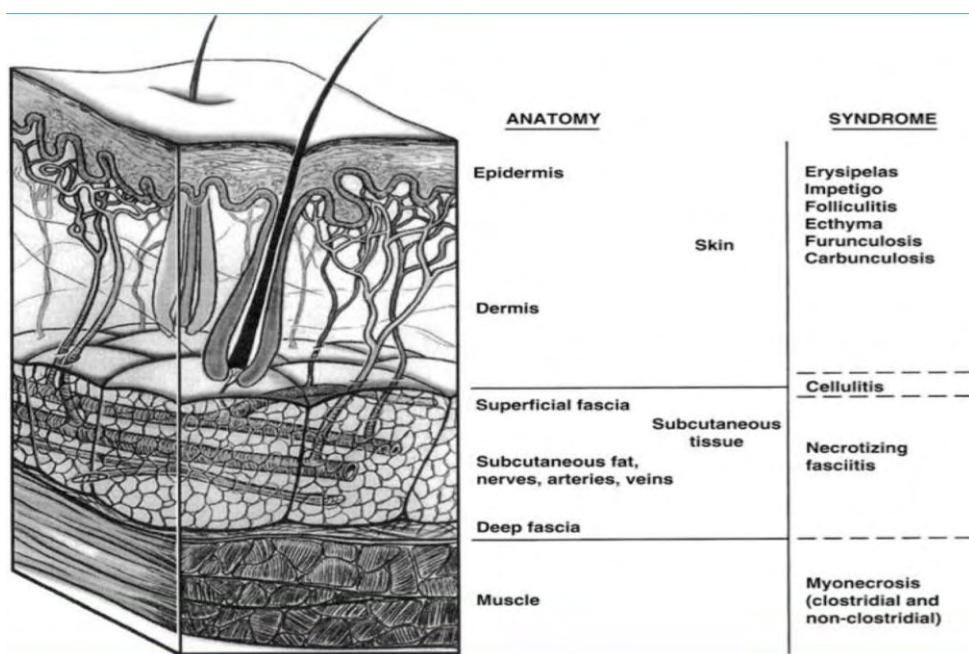
Esta foto de una elefantiasis secundaria a filariasis no tratada: es un edema de escroto.



TRATAMIENTO: Primero se vacía la extremidad con masaje linfático y luego se hace un soporte elástico con medias. . Con el masaje se consigue el vaciado de la extremidad, para ellos se requiere unas 15 sesiones en una situación normal. Estos pacientes requieren el uso de medias de compresión extrafuertes (de clase 4) y sólo hasta la rodilla. Las medias elásticas pueden ser de compresión baja, normal, fuerte y extrafuerte. Las que se usan en el **linfedema son extrafuerte y hasta la rodilla.** (Se consigue una **presión de 40-50 mmHg**; por lo que hay que tener claro que el paciente padece un linfedema y no tiene problemas arteriales asociados). Para que desaparezca es absolutamente necesario el masaje, el problema es que muy pocos lo saben dar bien. (Nota: si alguna vez vemos a alguien que “dicen” que saben dar y empieza a darlo por el pie, es que no tiene ni idea. **SE EMPIEZA A DAR POR LA RAÍZ DEL MIEMBRO!!!**)

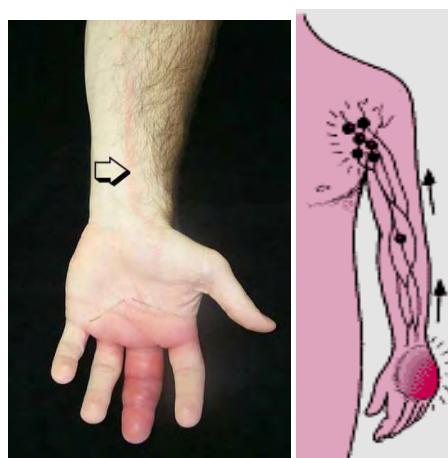
COMPLICACIONES DEL LINFEDEMA: INFECCIONES DE TEJIDOS BLANDOS

Cada estrato de la piel tiene un tipo de infección local.



Los pacientes con linfedema tienen muchas más infecciones de la piel porque los gérmenes drenan mal.

CELULITIS/LINFANGITIS/ ADENITIS: En la celulitis se afecta el estrato superficial de la dermis. En la linfangitis se ve un trayecto rojo porque están los linfáticos, si los locales no se tratan acabará afectando a los linfáticos regionales y llegará a convertirse en adenitis.



* Infección en mano con infección del ganglio axilar o grupo de ganglios.

CELULITIS AGUDA (Más frecuente en verano)



LINFANGITIS

SINDROME DE LA PIERNA ROJA: Debido a la estasis de hipercapilaridad, por estímulo excesivo en los capilares que produce vasodilatación y se observan a nivel macroscópico.

CELULITIS NECROTIZANTE: Afecta a los estratos profundos del tejido subcutáneo, cuando aparece se extiende por toda la extremidad. Producen destrucción tisular, por anaerobios (gangrena gaseosa). Precisa de antibióticos y desbridamiento para dejar la capa muscular en la superficie.

Es frecuente por Clostridium (Hoy en día puede matar en 12 horas de evolución, pero lo “bueno” es que es sensible a la penicilina, por lo que se curaría con penicilina intravenosa).

* Nota: Únicos gérmenes hoy en día sensibles a la penicilina son los beta-hemolíticos y los productores de la Sífilis.



Las infecciones de la piel se tratan con antibiótico: Cloxacilina (Urbenil; es un derivado de la penicilina oral) o Augmentine (amoxicilina-clavulánico), porque suelen ser secundarias a Staphylococcus . Los ciprofloxacinos son una alternativa.

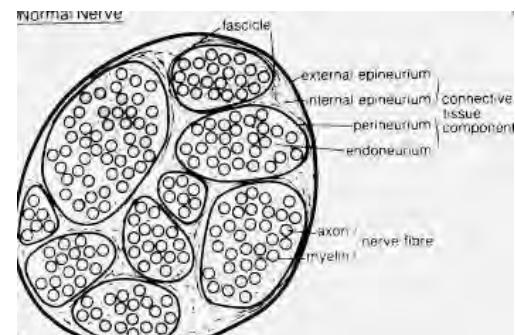
La disminución del drenaje linfático, conlleva a que los gérmenes queden almacenados en el tejido, por lo que algunos pacientes hacen reactivación precoz en el primer mes por acantonamiento de gérmenes no drenados por los linfáticos. Cada vez que se hace una nueva infección empeora el linfedema. Se recomienda una práctica de abstinencia de 1 semana/ mes, especialmente si el germen es un Streptococco. Si es Staphylococco es resistente a la meticilina y penicilina.

LECCIÓN 24. PATOLOGÍA DEL SN PERIFÉRICO

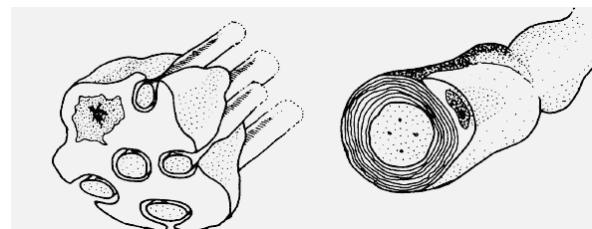
Primero comentaros que fue una clase muy intensa, y que parece más difícil de lo que realmente es; pero el profesor fue muy majó y fue señalando los PUNTOS IMPORTANTES de cada apartado. Por eso le quiero y le aprecio

El nervio tiene dos partes:

- TC:
 - Todas las fibras se agrupan bajo un TC llamado **endoneuro**
 - A su vez, todas las anteriores quedan englobadas en el **perineuro**
 - Todos ello es rodeados por el **epineuro**
- Fibra nerviosa: dos componentes
 - Axón: fibra nerviosa como tal.
 - Cel de Schwann
 - En fibras amielínicas una célula de S engloba a toda la fibra
 - En fibras mielinicas se dispone en capas.



La fisiopatología se divide en dos: primero veremos la lesión nerviosa aguda y después las neuropatías compresivas.



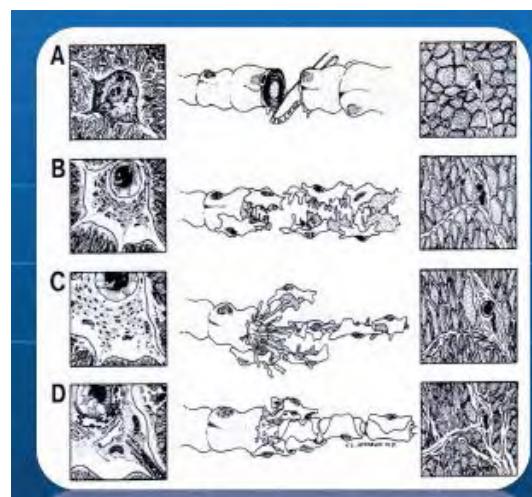
1. Lesión nerviosa aguda

Empezó en 1850 con Waller y posteriormente Ramon y Cajal en 1905 terminó de completar el estudio. Ambos vieron que, ante una lesión, no solo se afecta la zona del axón dañada sino que se afecta toda la fibra. Cuanto más cerca este del soma, la neurona más se va a afectar porque esta es la estructura que le nutre.

1.1. Degeneración nerviosa

Neurona

- Migración del núcleo
- Aumento de cromatolisis (aumenta el RNA)
- Aumenta la tubulina y actina (gracias al aumento de RNA), que reorganizan la estructura.
- Disminuyen la síntesis de los nt
- **Degeneración walleriana:** alude a la lesión que ocurre distal, es una destrucción completa de todas las estructuras desde donde se produce la lesión hasta el final.
- Fagocitosis detritus.



Célula de Schwann

- Cambio en el fenotipo: las cel se desmielinizan.
- Proliferación (crecen en nº) y migración
- Bandas de Bungner.

Órganos diana

- Si el axón es **motor**, el órgano es el músculo. En torno a un año, el músculo deja de mantener sus placas motoras, que acaban desapareciendo (así se puede regenerar un nervio nuevo).
- Si es **sensitivo**, pueden pasar muchos años y el órgano sensitivo no afectarse.

1.2. Regeneración nerviosa

Fibra nerviosa

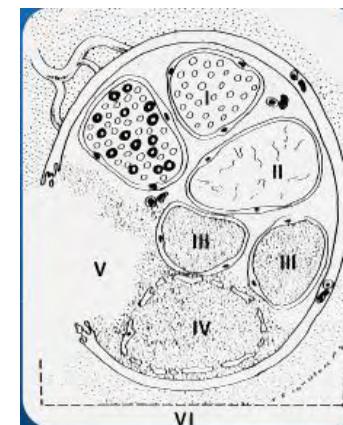
- Brote axonal: se ve como el axón va creciendo a nivel distal.
- Fibras amielínicas: las células de Schwann envuelven al axón que va creciendo, pero todavía no tienen un fenotipo muy definido (no tienen mielina)
- Cono de crecimiento: hay una serie de proteínas que estimulan el crecimiento del axón y que atraen a las células de Schwann
- Factores de crecimiento: neurotróficos, promotores axonales, sintetizadores de matriz, metabólicos...

1.3. Clasificación.

- La lesión nerviosa aguda fue descrita por Cohen (1941) y luego Seddon. Se clasifica desde el punto de vista clínico como **Neuroapraxia, axonotmesis y neurotmesis**.
- Sunderland en 1951 hizo otra clasificación y empezó a hablar de grados:
 - **1er grado** equivalente a neuroapraxia
 - **2-3-4º grados** = axonotmesis
 - **5º grado** = neurotmesis
 - **6º grado** de lesión: alude a que normalmente el nervio cuando está dañado no tiene un grado definido.

Neuroapraxia o primer grado.

- Desde el microscopio no se ve nada malo, anatómicamente está bien.
- Lo que falla es la **función** debido a la desmielinización.



Axonotmesis:

Hay 3 estadios según la cantidad de TC afectado

-Segundo grado.

- Lesión del axón (degeneración walleriana) que si se ve al microscopio.
- No alteración del endoneuro ni del perineuro
- Hay una buena recuperación porque el TC dirige el crecimiento.

-Tercer grado: el axón también está dañado, pero aquí si hay desestructuración del **endoneuro**. Hay recuperación parcial gracias a que todavía queda TC.

-Cuarto grado: hay desestructuración también del **perineuro**. No hay recuperación espontánea porque no hay TC. Es lo que vemos en los aplastamientos, tracciones, quemaduras... Se formará una cicatriz porque no hay recuperación → se necesitará cirugía.

Neurotmesis o quinto grado:

- Macroscópicamente vemos un nervio destruido (por ejemplo, si nos cortamos con unas tijeras o con una motosierra rosa). Es decir, hay alteración anatómica completa.
- No hay recuperación, se necesita cirugía.

Sexto grado (Mackinnon en 1988)

- Hay un **patrón mixto**
- *Neuroma en continuidad*: la regeneración es muy caprichosa y necesita TC y, si no hay afinidad, se produce un mal crecimiento del nervio y se forma un neuroma de continuidad.

Por tanto, es muy importante que el TC no se dañe ya que marca el crecimiento.

- 1y 2º grado: recuperación completa
- 3er grado: recuperación parcial
- 4º y 5º no hay recuperación, se necesita cirugía

IMPORTANTE: ha destacado las clasificaciones, los nombrecitos y tal.

2. Lesión nerviosa crónica

- Más compleja, de **clínica variable**: amplio espectro histológico
- Es caracterizada por la intensidad y la duración de la compresión, lo que la clasifica como aguda o crónica
- Las etapas no están tan definidas, puede producir calambres, anestesia, etc.
- Influye el **tejido conectivo** y el **número de fascículos**, es decir, en ciertos nervios es difícil que haya lesión porque tienen una capa de TC gruesa. La **topografía** de la lesión también influye

Fisiopatología (**IMPORTANTE**):

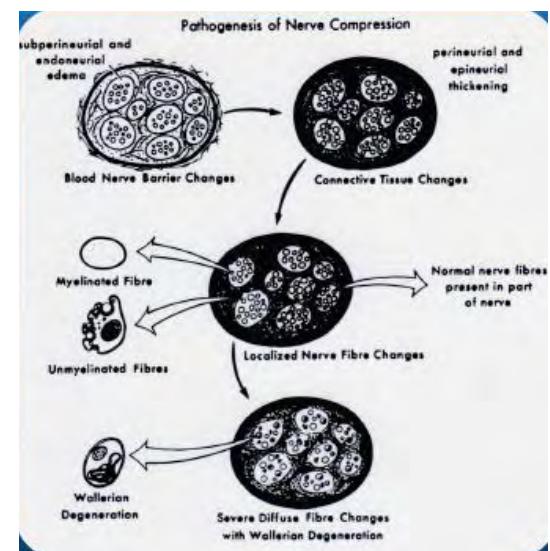
1. **Fallo barrera hematoneuronal**: altera el intercambio de materiales
2. **Edema endoneurial y subperineural**: por acumulación de sustancias debido al cese de intercambio de metabolitos. Se empiezan a acumular proteínas
3. **Fibrosis y engrosamiento perineural**: las proteínas acumuladas se empiezan a endurecer.
4. **Desmielinización**: afectación de la mielina
5. **Degeneración Walleriana**: ya hay afectación nerviosa.

En la aguda hablábamos de daño de la fibra y luego del TC. Aquí es al revés, primero se daña el TC y según avanza, se afecta el tejido nervioso.

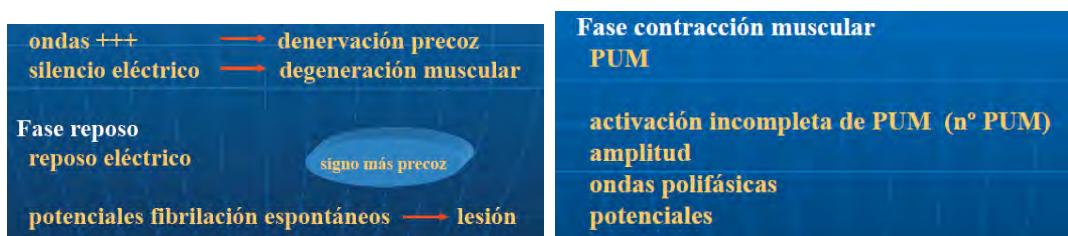
- Rydevik (1981) estudiaba presionando nervios en conejos, y vio que a partir de 20 mm de Hg había alteración de la barrera, a partir de 30 había transporte axonal y por encima de 50 había alteración de la mielina. Tienen que ser lesiones mantenidas en el tiempo.
- Upton y McComas (1973): **hipótesis de la doble lesión**. Vieron que las lesiones distales eran más frecuentes si ya tenía una lesión a nivel proximal. Es decir, defienden una asociación de lesión en el cuello con los síndromes de atrapamiento periféricos en las extremidades superiores: el síndrome del túnel carpiano y el del túnel cubital.
- Lundborg (1988): **inverso de la doble lesión**.
- **Múltiples niveles de compresión**: un paciente con una compresión previa tiene más riesgo de padecer lesiones en ese nervio.

Evaluación: más compleja que en la aguda

- Hay muchos **síntomas subjetivos**:
 - Motores
 - Sensitivos
 - Mixtos
- Identificación de **zonas potenciales de compresión**: mecanismo de doble lesión
- Estudio bilateral y a todos los niveles.
- Evaluación motora: normalmente aparecen cuando la compresión es muy mantenida (ya que primero se lesionan las sensitivas que están más hacia fuera)
 - Dolor leve → debilidad muscular → atrofia
 - Compresiones moderadas o severas
 - Compresiones prolongadas
 - Cambios progresivos



- Escalas y manómetros hidráulicos.
- Test de provocación:
 - Compresiones leves y de corta evolución
 - Signo de Tinel
 - Compresión y movimiento
- Test sensitivos:
 - No “gold standars”
 - Respuesta de rc sensitivos
 - Adaptación lenta (Merkel y Ruffini), tacto estático
 - Adaptación rápida (Meissner y Pacini), movimiento
- Umbrales de vibración.
 - Rc de adaptación rápida
 - Diapasón, valoración subjetiva.
- Umbrales de presión cutánea: solo en sitios muy especializados, no en la práctica diaria.
 - Rc de adaptación lenta
 - Monofilamentos de Semmes-Weinstein
- Discriminación de dos puntos: sí se usa en la práctica diaria
 - Nº de rc inervados
 - Casos severos
- Estudios electrodiagnósticos: no sustituyen a la exploración clínica y tienen sus **limitaciones**, no podemos usarlos sin nada complementario. Características:
 - Solo analiza a las grandes fibras nerviosas mielinizadas, es decir, **axones motores y axones sensitivos** (vibración y tacto leve) PERO NO DOLOR Y TEMPERATURA. Tampoco evalúa síntomas sensitivos positivos (parestesias).
 - No todas las localizaciones SNP
 - Es de decalaje temporal: el resultado en el momento de la lesión no es el mismo que 5 min después
 - Factores de confusión: doble lesión, alteración SNP (polineuropatías, etc) o no señales (heridas, cuerpos extraños, etc)
 - Mala correlación clínica:
 - axón-mielina
 - tejido conectivo
 - 2 tipos
 - **Electromiografía (EMG)** (no le da mucho interés): se hace mediante agujas en el músculo y la observación de la respuesta eléctrica.



- **Estudios de conducción nerviosa:** analizan la función del nervio, no del músculo.

nervios motores, sensitivos y mixtos
PAMC (músculo)
PANS

amplitud
duración
velocidad de conducción
área de respuesta
latencia

A continuación veremos las neuropatías compresivas más comunes:

N MEDIANO:

- La neuropatía compresiva más frecuente es el **Sd del túnel del carpo** (en la muñeca)
 - 100 de cada 100 000 al año
 - En las fases iniciales hay afectación sensitiva (hormigueo, calambres, etc)
 - En las fases más avanzadas hay afectación muscular (ej; hundimiento)
- El N mediano puede comprimirse también a nivel del antebrazo:
 - Sd del pronador (del escritorio)
 - **Sd del n interóseo anterior:** ya ha dado ramitas antes de la lesión. En la clínica vemos la mano en forma de pinza por la afectación de 3 músculos →



N CUBITAL:

- La compresión del n cubital en la muñeca da lugar a la **Neuropatía de Guyon** (compresión en el canal de Guyon). CUIDADO, esta no es la compresión más frecuente en el cubital.
- La segunda neuropatía más frecuente (y la primera del n cubital) es el **Sd del túnel cubital** que ocurre en el canal troclear

N RADIAL

- **Queiralgia parestésica de Wartenberg:** lesión de la rama sensitiva del n radial. Es muy raro.
- **Sd del N interóseo posterior** (lesión más alta):
 - Afectación del n interóseo posterior
 - No afectación: ECRL, BR
- **Sd del túnel radial**

En los **miembros inferiores** también hay neuropatías, pero son más raras y más complejas (más confusas respecto al dx diferencial → diabetes, alcoholismo, vasculitis, radiculopatías, etc).

- **Meralgia parestésica:** por afectación del n. cutáneo femoral lateral. Típica de obesos o de gente que lleva pantalones apretados (véase Hipsters)
- **Sd del canal de los aductores de Hunter:** n safeno
- **Neuroma interdigital de Morton:** nervio comisurales/colaterales.
- **Compresión del N peroneo común:** normalmente en la zona de la cabeza porque es la zona más susceptible. Es la más frecuente de MMII.
 - n. peroneo (ciático poplítico externo)
 - escotadura ciática – cabeza peroné
 - menor epineuro
- **Síndrome del Túnel Peroneal Superficial**
- **Síndrome del Túnel Tarsal Inferior**

IMPORTANTE: mecanismo metabólico (fisiopatología) y las 2 patologías más frecuentes (Sd del túnel del carpo y Sd del túnel cubital)

LECCIÓN 25. PATOLOGÍA DEL SISTEMA OSTEOARTICULAR Y MÚSCULO-TENDINOSO

Desde el punto de vista social, de prevención y del sanitario en general:

Hoy en día la ingeniería genética está empezando a resolver problemas que deberíamos dejar un poco al azar o cirugías más destructivas o traumáticas, como los factores del crecimiento, las células madre...u otra serie de elementos que actualmente nos han servido como herramienta de trabajo que nos evita realizar cirugías tan traumáticas.

Biomateriales: materiales biológicamente aceptados por el organismo, que no producen el mismo rechazo por parte del tejido huésped y que nos ha evitado muchos problemas.

Terapéuticas cada vez menos biológicas y menos agresivas.

APARATO LOCOMOTOR: Aparato o conjunto de órganos activos y pasivos músculos y huesos destinados a la locomoción.

Ortopedia

Nicolás Andry: "Ortopedia, o el arte de prevenir y corregir deformidades de los niños".

Fisiopatología ósea

Cuando nos encontramos con la patología del aparato locomotor debemos saber clasificarla.

Como deformidad, traumatismo o enfermedad degenerativa.

Todas estas lesiones pueden responder a multitud de estímulos positivos y negativos.

LOS HUESOS

Hueso: "cada uno de los órganos duros que, en su conjunto, van a formar el esqueleto".

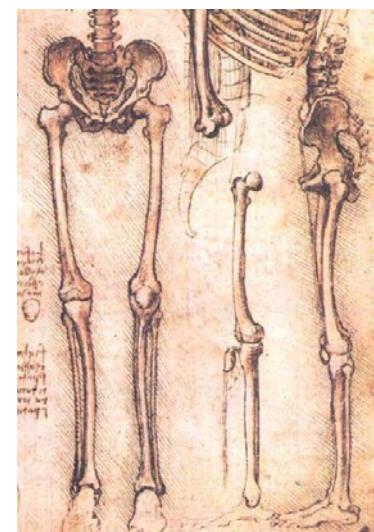
Tejido óseo: tejido fundamental constituyente del hueso, variedad de los tejidos conjuntivos del organismo, se distingue de ellos por su dureza, adquirida mediante un proceso de mineralización.

El tejido óseo es capaz de regenerarse.

Osteoide: mediante la actividad de una serie de células específicas como son los osteoblastos y en coactividad con unas enzimas y unos factores de crecimiento, van a entrar en el premolde óseo, para crear el núcleo primario de osificación, a partir del cual se irá formando el hueso. Una vez que el osteoblasto ha convertido el osteoide, se van a introducir los minerales, responsables de la dureza del hueso. Esta mineralización tiene como consecuencia que el hueso funcione no solo como algo estático.

Gracias al metabolismo del fosforo y del calcio, va a verse implicado con la homeostasis en general del hueso. Tenemos que ver el hueso como órgano, que va a dar lugar a una serie de secuencias que mediante mecanismos hormonales, genéticos y extrínsecos, se va a producir una serie de metabolismo positivo para que se produzca el crecimiento del hueso, que a partir de los 35-40 años, según las características propias de cada paciente (ejercicio, menopausia...), se empieza a romper el equilibrio entre la formación de nuevo tejido óseo (osteoblastos) y la demolición de este (osteoclastos), pues la pérdida empieza a ser mayor que la formación.

Esto es lo que se llama **osteoporosis**. Es fisiológica.



Como en cualquier tejido conjuntivo hay que distinguir en el tejido óseo algunos elementos celulares y un componente extracelular o matriz. El hueso es un receptor y efector de cargas mecánicas.

Funciones de los huesos

Mecánica

- Protección.
- Estabilidad a la carga.
- Dinámica.

Los órganos, vísceras y cerebro, están protegidos por los huesos. Su morfología le permite soportar las cargas internas y externas que derivan de la función de protección, resisten en los tres planos del espacio. Se encarga además del transporte.

Biológica

- Depósito de minerales y homeostasis del calcio.
- Hematopoyesis (médula ósea).

Es una forma funcional, con un catabolismo y anabolismo equilibrado por lo que hay depósito de minerales y homeostasis del calcio; y realizan la generación y creación de células hematopoyéticas (médula ósea fundamentalmente; costillas, esternón.)

Están implicadas todas aquellas áreas donde se produce intercambio de calcio y fósforo, así como en las que se intercambian sodio y potasio.

Reguladora de la respuesta inmune

Los huesos son órganos dotados de una actividad importante que responden a señales mecánicas y hormonales. Así una un equilibrio entre remodelación/modelación ósea que permite impedir acciones catabólicas nocivas para el organismo, manteniendo el metabolismo óseo.

Composición del hueso

El hueso está formado por elementos celulares y una matriz. La matriz está formada a su vez por una fracción orgánica (25-30% peso del hueso en seco) y una fracción mineral (65-70%).

A) Fracción orgánica:

1. Elementos celulares:

- *Osteoblastos* _ osteoide.
 - Síntesis del protocolágeno.
 - Secreción de mucopolisacáridos.
 - Proceso de mineralización de la matriz ósea.

Existen células primitivas que luego se van a ir transformando.

- *Osteoclastos*
 - Origen monocítico macrofágico
 - Lisoenzimas y colagenasas + función homeostática.
- *Osteocitos*
 - Evolución del osteoclasto hasta una célula madura.
 - Matriz calcificada (mineralización del osteoide).
 - Osteoplastos (conductos calcíforos).

2. Trama protéica:

- Colágeno.
- Proteínas.

B) Fracción inorgánica:

1. Hidroxiapatita:

- Cristales compuestos de 80% fosfato triCa y 10% carbonato Ca rodeados de capa hidratante con agua e iones (Cl, Na, K, Mg).
- Colágeno + HA = hormigón armado.

Propiedades mecánicas del hueso (más resistente que el acero).

Variantes del tejido óseo

A) Hueso secundario o maduro ("laminar").

Ordenado de manera concreta y regular, pero diferente según el tipo de hueso.

B) Hueso primario o inmaduro.

Se dispone de forma arbitraria. Más flexible, débil y deformable (disposición irregular de las fibras). Tiene un elevado metabolismo.

Cuando se produce la maduración del hueso a partir del nacimiento, el hueso se va transformando en un hueso más ordenado, constituyendo el hueso maduro. A partir de los 4 años excepto patología (rotura de huesos, por ejemplo) y restos embrionarios, cualquier tejido inmaduro será patológico. Se orienta según las cargas que debe soportar.

La formación del hueso

- Calcificación/osificación:

- Depósito de sales de Ca en un tejido.
- Proceso de formación ósea.

- Osteogénesis:

- Os. Membranosa.
- Os. Encondral o cartilaginosa.

Una de los huesos más tardíos de cerrar es la fisis del radial.

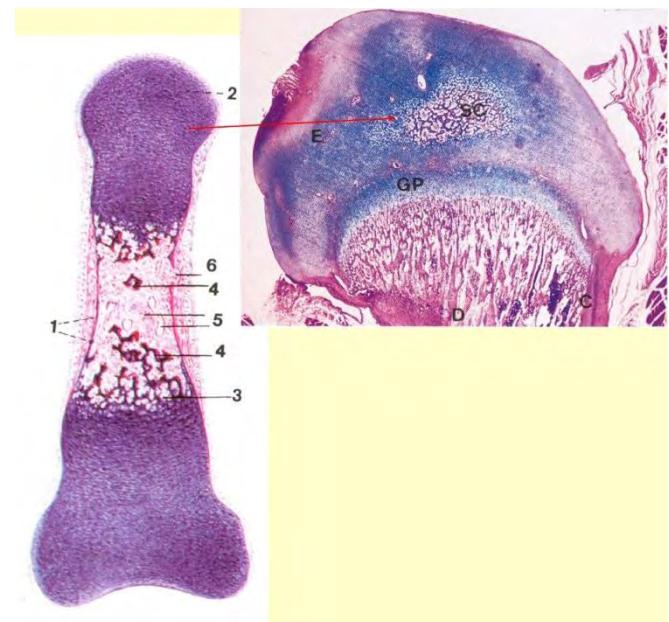
Resumen de la fisiología ósea

Osteogénesis:

1. Periostio (capa osteogénica o *cambium*).
2. Periostio (capa fibrosa) fibras de Sharpey.
3. Zona de osificación.
4. Trabécula ósea.
5. Cavidad medular primitiva.

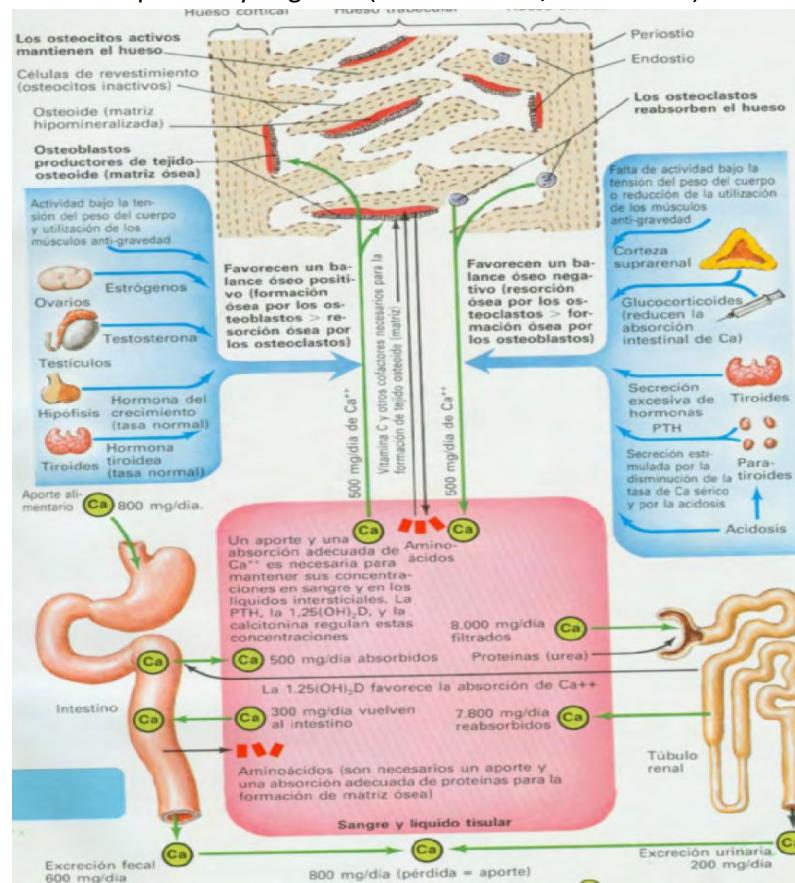
De la capa interna del periostio que recubre al hueso existe potencial osteogénico, es decir, osteoblastos.

Si se produce una rotura de la arteria nutricia y arrasamos con parte de la medula ósea, siempre tendremos el periostio para sustituir los déficits que puedan existir por la lesión traumática primitiva.



FISIOPATOLOGÍA ÓSEA

Desequilibrio entre el balance óseo positivo y negativo (remodelación/destrucción).



Vascularización de los huesos

Importante en fisiología y patología (infección, necrosis,...). Precariedad: astrágalo, escafoides, carpiano, cabeza femoral, odontoides (problemas de necrosis postfracturas). Amplias áreas recubiertas de cartílago

• Sistemas:

- Arterial Aferente.
- Vascular intermedio (sinusoides medulares y capilares corticales y periósticos).
- Venoso Eferente; varias rutas concentradas en seno venoso central que se drena por venas que acompañan arterias nutricias.

• Sistema Arterial Aferente.

- Sistemas separados pero interactivos: permite suplencia.
- Fuentes:
 - Arteria nutricia:
 - ✓ Dos tercios internos de la cortical así como la medular.
 - ✓ Flujo centrífugo.
 - ✓ Entra en la diáfisis y se divide en T hacia los dos extremos. En la zona metafisaria (cuando todavía la haya) se produce una detención de la vascularización. Esta barrera a veces permite la detención de sarcomas e infecciones.
 - Epifisario y Metafisario:
 - ✓ Plexos periarticulares en inserciones capsulares epifisarias.
 - ✓ Durante el crecimiento están desconectados por la presencia de la fisis (en los dos primeros años de vida se traspasa).

- Perióstico:
 - ✓ Plexos musculares, áreas de inserción muscular
 - ✓ Tercio externo de la cortical.

Posibilidad de suplencia vascular, por lo que los huesos siempre están bien vascularizados.

Lo que si es cierto es que existen zonas óseas como el astrágalo, el escafoides, la extremidad proximal del fémur en niños, que o bien en el proceso de formación en que aún existe la fisis o bien en ciertas fracturas existen zonas que no tienen vascularización vicariante (alternativa) y son fracturas con peor pronóstico vascular, proclives a desarrollar secundariamente una necrosis isquémica: necrosis del hueso por falta de irrigación en esa zona. Ocurre especialmente en aquellos huesos con superficies articulares amplias.

*Clavos: el plexo perióstico tiene que suplir temporalmente el medular

Arquitectura ósea

Tipo de Hueso:

- Compacto, cortical o diafisario: menos activo metabólicamente.
 - 80% del esqueleto adulto.
 - Haversiano cuya unidad elemental funcional es la OSTEONA: canal central de Havers (tapizado de osteoblastos con capilar, fibra nerviosa y células progenitoras perivasculares), conductos de Volkman (canales transversales que comunican los de Havers entre sí), 150-200 micras de diámetro, 8-15 láminas concéntricas de hueso laminar, límite periférico: líneas de cemento.
 - Completan: sistemas laminares intersticiales (entre osteonas) y láminas circunferenciales externas e internas (límite con periostio y endostio). Laminillas concéntricas de la osteona, trabéculas...
 - Resistencia (sobre todo a tensión y torsión).
- Esponjoso o Trabecular: más activo metabólicamente:
 - La composición clínica y en materiales es la misma pero varía la disposición de los mismos.
 - El esponjoso se encuentra en las apófisis, en las epífisis y extremidades articulares y en los huesos cortos.
 - Armazón tridimensional dispuesta de forma que aporta resistencia a la compresión: predomina en columna.
 - Unidad básica: trabéculas dispuestas en forma de malla de tubos y placas cruzadas entre sí
 - Orientación adecuada a las fuerzas de compresión, ritmo de remodelado mucho mayor cuando hay compresión.
 - Su porosidad (50-90%) favorece los procesos metabólicos (8x a la cortical su actividad metabólica).
 - Resistencia en compresión y cizallamiento.
 - Área de superficie x20 frente a cortical.
 - Espacios entre trabéculas con médula ósea mezclada con tejido graso en cantidad variable.
 - Es éste tipo de huesos que el que con la edad se hace más frágil, alterándose su densidad y arquitectura (osteoporosis involutiva) (escasas trabéculas flotando en magma graso...). existen 2 tipos de osteoporosis:
 - ➔ Tipo I: es fisiológica, progresiva con la edad, que puede ser más acusada en ciertas zonas geográficas, razas.
 - ➔ Tipo II: es más propia de mujeres debida a las alteraciones hormonales y se trata de paliar porque genera situaciones patológicas a veces muy precozmente

Crecimiento de los huesos

- En anchura:
 - Aposición diafisaria.
 - Láminas óseas subperiósticas circunferenciales.
 - Actividad osteogénica de las capas profundas del periostio (cambium).
 - Proceso similar al de huesos planos de origen membranoso.

- En longitud:
 - Cartílago de crecimiento o fisis (exclusivamente).
 - Presente hasta la maduración del esqueleto (17-19 años varón, 14-16 mujer).
 - Frontera epifisometafisaria.
 - Fertilidad diferente según cada hueso y localización proximal y distal (más fértiles los próximos a la rodilla y lejanos al codo).
 - Influenciado por factores: genéticos, intrauterinos, nutrición, alteraciones hormonales, mecánicos, físicos, vasculares.
- Factores de crecimiento:
 - Bioquímicos: hormonas, vitaminas, factores locales (Interleuquinas, TGF beta, prostaglandinas)
 - Mecánicos: agentes físicos como la exposición al sol. La distensión produce tejido condral y la compresión produce ___ (Ley de Delpech, interesante en la reparación de fracturas).
 - Vasculares
 - Enfermedades crónicas
 - Trastornos nutritivos
- Factores biomecánicos: núcleos epifisarios y apofisarios.

Cartílago de crecimiento

- Estructura:
 - Capa de reserva o germinal: no participa en el crecimiento.
 - Capa proliferativa o “en pila de monedas”: presenta condrocitos de mayor tamaño, es una capa ancha y a mayor número de células/columna mayor actividad (10-20 células).
 - Capa hipertrófica o de células vacuoladas: en la que se producen fenómenos degenerativos en condrocitos (vacuolización).
 - Capa de cartílago calcificado: ya forma parte del segmento metafisario.
 - Capa de invasión vascular: vasos de procedencia metafisaria y resorción de tabiques horizontales.
 - Capa de OSIFICACIÓN: Es el límite metafisario.



Existe una diferente fertilidad de los cartílagos de crecimiento: se hace una radiografía de la mano izquierda de un niño y según ciertos patrones epidemiológicos se obtiene la edad ósea según la situación de diversos núcleos de

osificación y así podemos reconocer una asincronía entre la edad real y la de crecimiento óseo que nos ponga en la pista de alteraciones metabólicas que interfieran con el crecimiento.

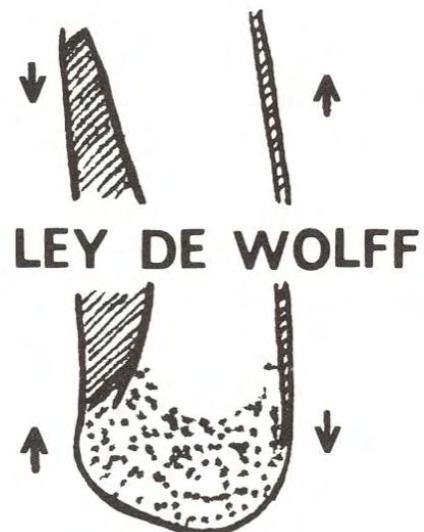
Ley de Wolff

Bajo el presupuesto de la anatomía funcional (el cuerpo humano construido con la máxima eficiencia) produce el concepto de que la disposición de las trabéculas de la esponjosa no es arbitraria sino que se encuentra dispuesta según ciertas líneas vectoriales para soportar cargas y si éstas son lesionadas se producen alteraciones funcionales. Además en los niños, aplicando la ley de Wolff, las fracturas se reparan con mayor grosor en la zona de mayor carga que en las de menor.

Hermann Von Meyer localiza líneas de trabeculación preferente en los huesos para permitir la transmisión de cargas de la forma más eficaz.

Más tarde, Culmann lleva más lejos estas ideas y estudia la extremidad proximal del fémur y en concreto su esponjosa, localizando esas líneas trabeculares preferentes que están algunas expuestas a fuerzas apofisarias o de tracción y epifisarias o de contracción.

Esto se aplica a la reparación de ciertas fracturas como las de rótula



LECCIÓN 26. TRASPLANTE: CONCEPTO Y DONACIÓN

1. Definición e historia.

Un trasplante presenta una diferencia fundamental con el resto de tratamientos: la **presencia del donante**, es decir, no solo existe interacción médico-paciente. Todos los años muere un 15% de los candidatos al trasplante hepático en lista de espera sin que les llegue un hígado.

Se define como **trasplantar** a insertar en un cuerpo humano o de animal, un órgano sano o parte de él, para sustituir a un órgano enfermo o parte de él. El primer trasplante histórico fue gracias a unos médicos árabes que encontraron un sacerdote con un problema en la pierna y usaron la pierna de un criado muerto el día anterior para salvarle. Esta técnica tiene dos vertientes: la técnica y la inmunológica (por la que fracasaron los primeros trasplantes) Sir Peter Brian Medawar fue el primero en estudiarlo en 1960.

El primer trasplante renal realizado con éxito es en 1954 gracias a Joseph Murray. La barrera inmunológica se salvó porque eran gemelos monocigotos. Los siguientes fueron en el 63 (hepático) y 67 (cardíaco).

Lo más importante fue el desarrollo de los inmunosupresores, el primero fue la **ciclosporina** gracias a Sir Roy Calne en 1970.

2. Trasplante

Indicaciones: cuando el paciente tiene un órgano en disfunción terminal e irreversible. No solo debe lograr la supervivencia, sino también mejora la calidad de vida.

Curva: registro español del trasplante hepático. Partimos de un paciente cuya capacidad de supervivencia es del 0%

Contraindicaciones:

- Absolutas:
 - Cáncer en actividad
 - Infección activa
 - Elevado riesgo quirúrgico
 - Expectativa de vida < 2 años: debemos hacer selección, como en el titanic.
 - Psicopatía grave y crónica no controlada.
- Relativas:
 - Edad < 75 años
 - Cáncer previo según el tiempo de revisión
 - Enfermedad vascular avanzada, ya que en esta operación se necesitan vasos fuertes.
 - Drogadicción-etilismo (según el tiempo de abstinencia)
 - Incumplimiento terapéutico
 - Alto riesgo de recidiva, perdida de injerto
 - Comorbilidades asociadas: aneurisma de aorta, diabetes, etc.
 - Retraso mental grave

SUPERVIVENCIA DEL PACIENTE
TRAS EL TRASPLANTE HEPÁTICO
RETH 1984-2013



Supervivencia	1 mes	3 meses	1 año	3 años	5 años	10 años	15 años	20 años	25 años
Paciente (19.476)	94.3%	90.8%	85.1%	77.7%	72.5%	61.7%	51.7%	43.7%	37.6%

El trasplante de tejidos más frecuente es la trasfusión (no ha dicho nada más)

3. Trasplantes de órganos: muy importante.

a. Definición

Según la RAE: Acción y efecto de donar / **Liberalidad** de una persona que **transmite** gratuitamente una cosa que le pertenece a favor de otra que la acepta

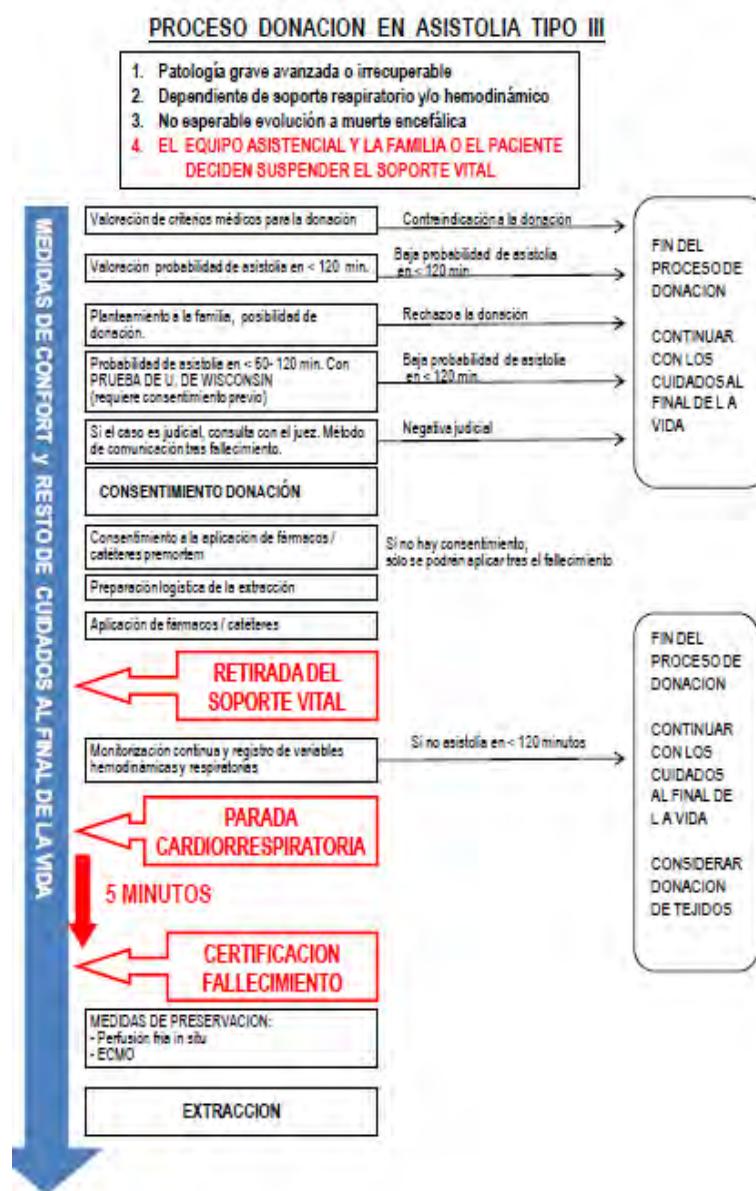
b. Tipos de donantes y aspectos legales:

- **Donantes vivos** (ej: un riñón o un trozo de hígado): Aspectos legales:
 - 1.- Mayoría de edad, plenas facultades mentales y estado de salud.
 - 2.- Extracción compatible con la vida, función compensada por el organismo.
 - 3.- Información, consentimiento libre, consciente y desinteresado.
 - 4.- Certificado médico por profesional ajeno a la unidad de trasplante.
 - 5.- El destino del órgano es un paciente determinado.
 - 6.- Comité ético.
 - 7.- Autorización judicial.

Todo esto es importante por el tráfico de órganos.
- **Donante en muerte encefálica** (los donantes convencionales). La muerte encefálica es el cese irreversible en las funciones de todas las estructuras intracraneales.
- **Donante en muerte cardiaca** (cada vez tienen más peso) concepto más difícil. Se han establecido diferentes categorías de donantes: aprenderlos los tipo II y III
 - TIPO I: **paciente muerto** a la llegada, no RCP
 - TIPO II: muy importante en el Doce de Octubre. Aparece en el hospital tras una **RCP infructuosa** (realizada más tiempo del necesario por la gente de alrededor y la gente de la ambulancia). En el hospital se paran las medidas durante 5 minutos y, si no responde, se le diagnostica como muerto y se le perfunden los órganos.
 - TIPO III: paciente en la UVI en los que se decide la **retirada del soporte vital**. Solamente, de manera posterior, se solicita la donación. Es un poco conflictivo, por lo que está bien regulado. Jamás se pedirá la retirada de medidas para obtener un donante. Serán paciente con patología neurológica grave, patologías médicas respiratorias y cardiológicas con pronóstico desfavorable...
 - Esquema: tras la aceptación, se retira las medidas de soporte y se espera a ver la asistolia (si es muy larga, no podremos usar los órganos porque no estarán bien perfundidos). Una vez aparece, se esperan 5 minutos para certificar el fallecimiento.
 - TIPO IV: parada cardiorrespiratoria en muerte encefálica.



Gráfico: cada vez se hace más importante la cardiaca, necesitamos cualquier opción posible.

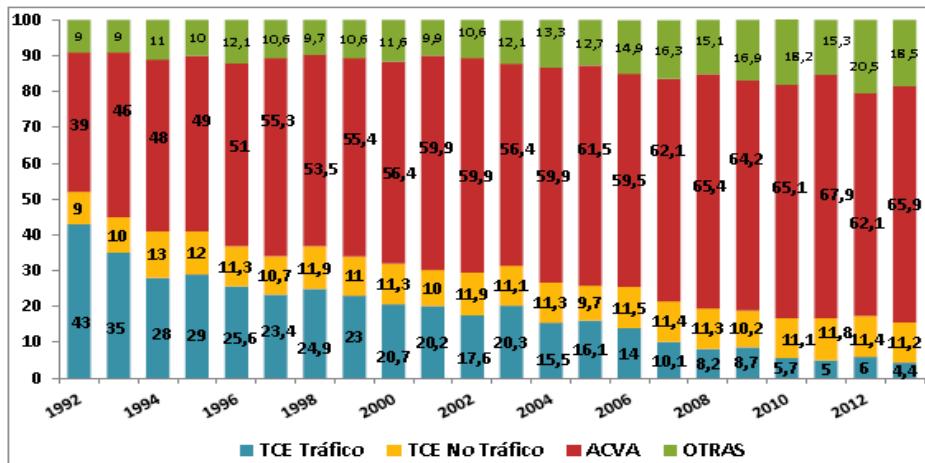


c. Estadísticas

En España existe la **ley de consentimiento presunto**, es decir, somos donadores potenciales frente al Estado; sin embargo, SIEMPRE se solicita el consentimiento familiar. Además la legislación española obliga a garantizar el anonimato y la gratificación está totalmente prohibida (la donación tiene que ser altruista). También se ha de garantizar la calidad y seguridad de los órganos extraídos y transplantados. La **negativa judicial** (muy infrecuente) es la negativa si hay muerte accidental y/o si media investigación judicial. El juez, previo informe del médico forense, deberá conceder la autorización, siempre y cuando la extracción de órganos no obstaculice la instrucción del sumario.

España es el que tiene la mejor tasa mundial de donación por millón de habitantes (superamos incluso a los yanquis, awesome). Según el profesor esto es gracia a que tenemos muy bien educadas a las familias. Además las tasas aumentan más cada año y el centro que realiza más trasplantes es el DOCE DE OCTUBRE. Sin embargo, la donación de vivos en España no es muy buena (suele ser algo normal cuando la de cadáveres sí lo es)

Distribución de donantes por causa de muerte: va aumentando el accidente cerebrovascular agudo y va disminuyendo los accidentes de tráfico. Esto es por el aumento de la edad de la población, de la obesidad, del sedentarismo... y por la mejora de las carreteras y las campañas de tráfico.



d. Evolución de las donaciones y tendencia.

Ha cambiado el perfil de donantes respecto a edad (con edades mayores los donantes son peores) y sexo (la mayoría son varones). También respecto al grupo sanguíneo, que son sobre todo AB0.

Donantes óptimos:

- Jóvenes
- No obesos/esteatosis
- Poco tiempo en UCI
- Drogas vasoactivas: cuanto menos tratado mejor
- Controles analíticos
- Comorbilidades /hábitos
- Transmisión de infección
- Transmisión enfermedad tumoral

Donantes con criterios extendidos (equivalentes a peor pronóstico del trasplante):

- Donantes añosos
- Obesidad mórbida/esteatosis
- Injertos especiales:
 - Donantes vivos: no deberíamos incluir aquí a los vivos porque las cirugías están muy bien planeadas.
 - Split (cortar) y reducido
 - Auxiliar
- Dominó
- Muy importante los donantes en asistolia
- Trasmisión de enfermedad

Hay una **tasa de negativa familiar**, es decir, no todas las familias aceptan igual de bien estas donaciones (los gallegos son los peores) normalmente por razones culturales.

e. Técnica quirúrgica:

Básicamente son dos operaciones

Cirugía del donante:

○ Extracción de órganos:

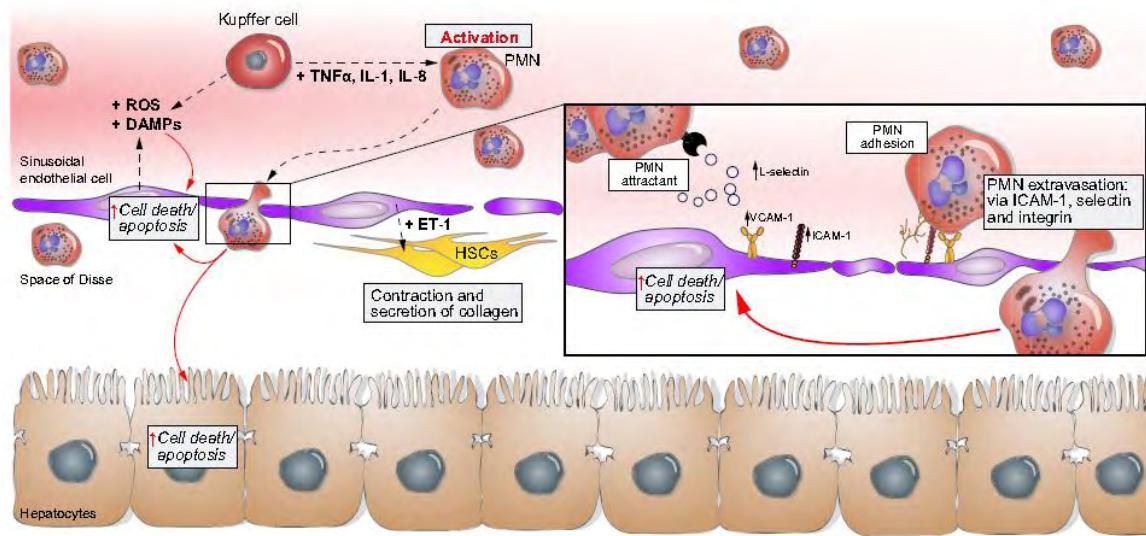
- Proceso: exploración → disección → heparinización → calampaje → infusión de solución de preservación

- Debemos usar algo que deprima el metabolismo (la células pasan a un **metabolismo anaeróbico**) → lo hacemos mediante la introducción de un suero frío (la temperatura ideal para la preservación de los órganos es de 4º, porque todavía queda cierto metabolismo). *De esta manera, le sometemos a una lesión de isquemia-reperfusión (ya lo veremos).
- Los sueros deben tener cierta carga de ATP para que la célula no muera. También cierta viscosidad, composición iónica, estabilizadores del pH y acalaradores de radicales libres.
- **Banco:** Comprobación de la idoneidad del órgano
 - Es una cirugía muy vascular, hemos de unir muchos vasos, por lo que debemos comprobar las anomalías vasculares.
 - Además hay producciones exocrinas que debemos anastomosar.
- **Cirugía de receptor:** no todos los órganos se implantan en el sitio normal (trasplante heterotópico). Por ejemplo, en el renal los riñones normales se respetan y se implanta en la fosa ilíaca.
 - Extirpación de órgano nativo en trasplante ortotópico (hépatico, cardíaco)
 - Preparación de áreas de anastomosis vasculares
 - Implante: Reperfusión
 - Implante: Anastomosis no vasculares
 - Hemostasia drenajes y cierre

Se han diseñados nuevos dispositivos de preservación de órganos, no solo frío. De esta manera se pueden recuperar órganos que normalmente perderíamos.

***Isquemia-reperfusión:** hace referencia a que la célula está privada de nutrientes y de repente se encuentra en un ambiente muy rico. Esto ocasiona graves problemas.

- Primera fase: isquemia, hipoxia, alteración metabólica, metabolismo anaerobio depleción de ATP, cambios en permeabilidad de membrana con descarrilamiento de intercambio iónico.
- Segunda fase: Reperfusión, aumento de Damage Associated Molecular Patterns y Reactive Oxygen Species



f. Selección donante receptor:

- Priorización y distribución de órganos:
 - Gravedad: si siempre trasplantas a los peores pacientes, tendrás siempre los resultados más pésimos
 - Antigüedad en lista de espera

→ Siempre se duda entre estas dos primeras, por lo que se debe hacer **una adecuación donante-receptor= "Matching"**. Se hace una ecuación que nos dice la probabilidad que se muera un paciente en lista de espera (MELD: model end stage liver disease)

$$\text{MELD Score} = 9,57 \ln(\text{Creat}) + 3,78 \ln(\text{Bili}) + 11,2 \ln(\text{INR}) + 6,43$$

- Adecuar la edad del receptor a la edad del donante
- Adecuar el peso del donante con el de receptor
- Buscar la menor incompatibilidad inmunológica (ABO, HLA)

4. Inmunología: Inmunosupresión y rechazo

- **Rechazo:** respuesta de defensa de un organismo, mediada por el sistema inmune, dirigida contra un tejido u órgano reconocido como ajeno al individuo. Hay dos ámbitos importantes
 - **Rechazo celular:** Mediado por inmunidad celular, **es el más frecuente e importante en el trasplante de órganos.**
 - **Rechazo humorral, rechazo hiperagudo:** Anticuerpos preformados contra antígenos de donante. **Crossmatch o prueba cruzada**
 - De esta manera le extraemos sangre y la exponemos a los anticuerpos del receptor.
- **Rechazo crónico:** respuesta mediada por inmunidad celular con cierto componente vascular. Los hígados tienen larga supervivencia, pero el riñón a la larga suele tener problemas de rechazo inmunológico (esto es el RECHAZO CRÓNICO). Conducen, en un tiempo variable a la pérdida de función del injerto.

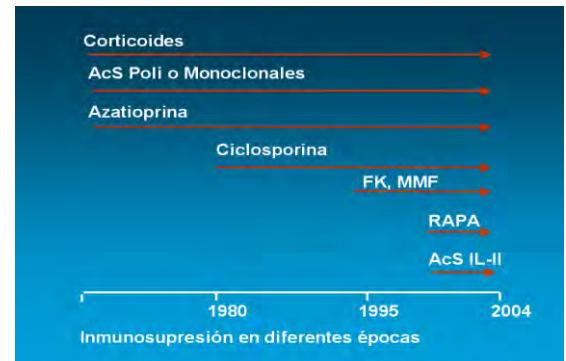
TRASPLANTE RENAL	
•Tubulitis + infiltrado intersticial	•Vasculopatía
•Arteritis intimal	•Glomerulopatía
•Arteritis transmural	•Capilaropatía
+/- necrosis fibrinoide	
TRASPLANTE HEPATICO	
•Infiltrado inflamatorio	•Infiltrado inflamatorio
•Lesión ductal	•Ductopenia
•Endotelitis	

- **Enfermedad injerto contra huésped:** cuando transplantamos un órgano, también llevamos asociado el sistema inmune del donante; pero este sistema puede despertarse contra el receptor → manifestaciones cutáneas, en el esófago, etc. Si hacemos biopsia, veremos los anticuerpos del donante. Se trata con inmunosupresion
- **Quimerismo y tolerancia:**
 - **Quimera:** ser con dos poblaciones celulares. Colonización del receptor por células del donante. Es un fenómeno universal con una implicación clara en el desarrollo de la tolerancia inmunológica.
 - Tolerancia. La inmunosupresión, nuestra herramienta más importante, es la lucha violenta contra el SI del receptor. La **tolerancia** es lo contrario, es mantener a ambas poblaciones en una situación no conflictiva; esto es la principal vía de investigación en la actualidad. Es un fenómeno tiempo-dependiente.

Utilidad de inmunosupresores:

- **Profilaxis de rechazo:** se usa inmunosupresión inicial y de mantenimiento (de por vida)
 - Inducción
 - Mantenimiento.
- **Tto de rechazo:**
 - Aumento de inmunosupresión basal
 - Bolos de esteroides

- Grupos de inmunosupresores: hay muchos, cada uno con función diferente. El más importante es el **Tacrolimus** (inhibe la síntesis de IL2), pero da problemas renales.
- Evolución de la inmunosupresión: los primeros fueron los esteroides, luego la ciclosporina, más tarde apareció el tacrolimus y por último los RAPA y AcS IL-11 (no dañan el riñón)
- Tratamiento inmunosupresión: hay una fina línea que divide el exceso y el defecto de inmunosupresión. Debemos quedarnos en el área de seguridad, alcanzar la inmunosupresión óptima.
- Control de inmunosupresión:
 - Niveles de fármacos en el plasma
 - Toxicidad del fármaco (ideosincrático): algunos producen insuficiencia renal, favorecen las infecciones, produce anemias, etc.



- Calcineurínicos:

TACROLIMUS	Insuficiencia renal
CICLOSPORINA	Neurotoxicidad
- Esteroides
- Anticuerpos antilinfoцитarios

Monoclonales (mab)	Infecciones
BASILIXIMAB	Inmunogenicidad
DAZLICUMAB	
Policlonales	
TIMOGLLOBULINA	
- Inhibidores de la señal de proliferación celular:

SIROLIMUS (RAPAMICINA)	Proteinuria
EVEROLIMUS	Metabolismo lipídico
- Antimetabolitos

AZATIOPRINA	Penias celulares
MICOFENOLATO	Intolerancia digestiva
- Las infecciones en los trasplantes no sigue un esquema continuo:
 - **1er mes:** propias de la cirugía abdominal mayor, paciente hospitalizado.
 - **2-6 mes:** máxima inmunosupresión → aumento de infecciones oportunistas, máxima frecuencia de infecciones.
 - **Más de 6º mes:**
 - Grupo no sobreinmunosuprimido: = Población general
 - Grupo sobreinmunosuprimido: = a 2º- 6º mes
- Hay una probabilidad de aparición de neoplasia en trasplantados: Lo más frecuente es el **PTLD**, el Síndrome Linfoproliferativo Postrasplante (Relación con el virus Epstein-Barr)
 - La enfermedad tumoral activa es contraindicación de trasplante de órganos (consideración especial en Tx hepático)
 - Periodo de 3 / 5 años tras tratamiento curativo para considerar candidatos.
 - Otras neoplasias (tabaco y otros factores de riesgo).

Terminología de trasplantes.

- Homotrasplante
- Alotrasplante
- Xenotrasplante
- Ortotópico

- Heterotópico

Trasplante de órganos más frecuentes en la clínica humana:

- Indicaciones
- Resultados
 - Supervivencia del receptor
 - Supervivencia del injerto: Retrasplante
- Complicaciones:

1. Trasplante renal.

El trasplante renal es el trasplante de órganos más frecuente en España en la actualidad. Además, se ha visto un aumento progresivo en el número anual de trasplantes renales realizados en las últimas décadas, situándose esta cifra en más de 2500 trasplantes en el año 2013 (ver gráfica).

Existen múltiples causas que pueden llevar al paciente a una situación de disfunción renal que hace obligatorio el trasplante, siendo la más frecuente la diabetes, seguida de la alteración renal idiopática. Además de estas, encontramos las alteraciones vasculares, la glomerulonefritis, la enfermedad poliquística... (*lo más importante es conocer que la principal causa de trasplante renal es la diabetes*).

No obstante, existe una alternativa al trasplante ante situaciones de insuficiencia renal crónica terminal: la diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal). De hecho, el riñón es el órgano que más se beneficia de una terapia sustitutiva como es la diálisis. Sin embargo, esta técnica supone un gran deterioro en la calidad de vida del paciente, por lo que en la actualidad se eligen los trasplantes sobre la diálisis en el tratamiento de estos pacientes. Además, se ha comprobado que con los trasplantes se consigue una mayor supervivencia (menor mortalidad) que con los tratamientos basados en diálisis.

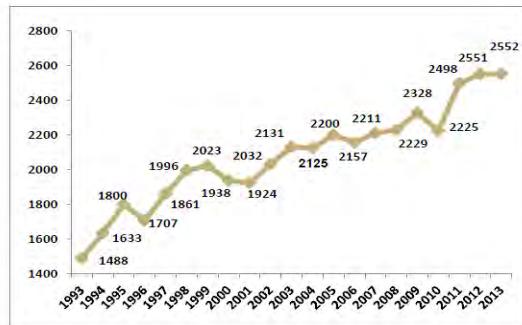
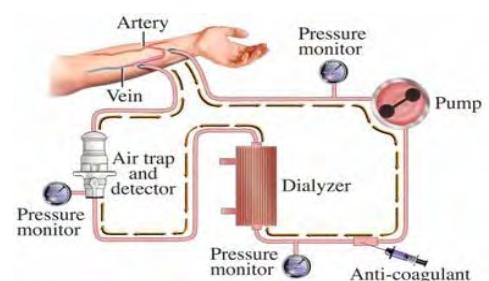
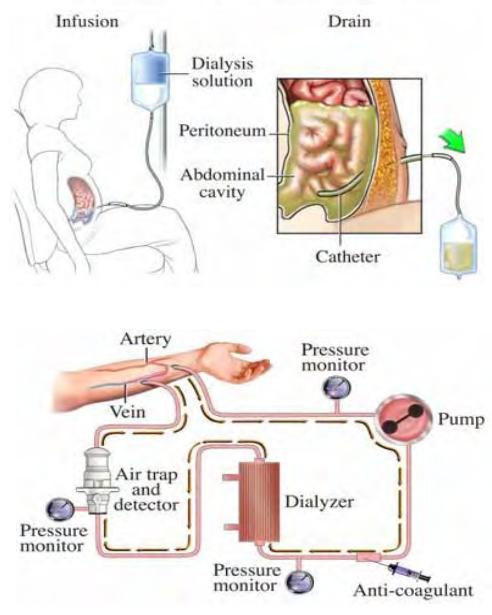


Fig. 3.1. Trasplante renal. Actividad en España. 1993-2013



El trasplante renal es un trasplante heterotópico, es decir, se conservan los riñones del paciente en su posición original y se implanta el riñón del donante (el transplantado) en la fosa ilíaca derecha. Para que este órgano sea viable, se deben realizar las anastomosis vasculares correspondientes, así como la implantación del uréter.

Las principales complicaciones que se pueden dar en este tipo de trasplante son básicamente tres:

- Necrosis tubular aguda: Daño por isquemia-reperfusión.

- Anulación de la función renal inmediata a pesar de una hidratación correcta, en ausencia de complicación vascular o uropatía obstructiva.
- Resolución espontánea (diálisis transitoria).
- En relación con la calidad del donante y del receptor y los factores quirúrgicos.
- **Rechazo agudo:** Inflamación con manifestaciones inespecíficas.
 - Diagnóstico anatomo-patológico: Biopsia.
 - Presentación variable en el tiempo (la máxima incidencia se da entre la primera y la duodécima semana).
 - Clínica: Fiebre, molestias en la región del injerto, oliguria, HTA.
 - Exige un aumento de la inmunosupresión.
- **Nefropatía crónica del injerto, rechazo crónico o glomerulopatía del trasplante:**
 - Los riñones trasplantados tienen una vida limitada, debido a la nefropatía crónica del injerto.
 - De hecho, se ha comprobado que el 60% de los pacientes presentan nefropatía crónica del injerto a los 10 años (*Importante*).
 - Esta complicación sufre una progresión variable y conduce a la insuficiencia renal terminal, que requiere de diálisis y retrasplante.
 - Microscópicamente, este rechazo crónico se presenta con daño tubulo-intersticial, vascular y glomerular.
 - La clínica que presenta el paciente consiste básicamente en proteinuria, HTA y deterioro progresivo de la función renal.
 - Los factores que participan en la génesis del rechazo crónico son: (*el profesor dijo que la tabla no entra*):

<u>Factores inmunológicos</u>	<u>Factores de riesgo</u>
Rechazo agudo	HTA
Rechazo subagudo	Lípidos
Inmunosupresión inadecuada	Función retrasada del injerto
Anticuerpos citotóxicos	Hiperfiltración glomerular
Incompatibilidad HLA	Edad y causa muerte donante
Raza	Isquemia fría
Trasplante de cadáver	Diabetes Mellitus
Retrasplante	Sexo donante
	Tiempo en diálisis
	Hepatitis C

Trasplante cruzado renal: consiste en intercambiar parejas incompatibles entre sí.

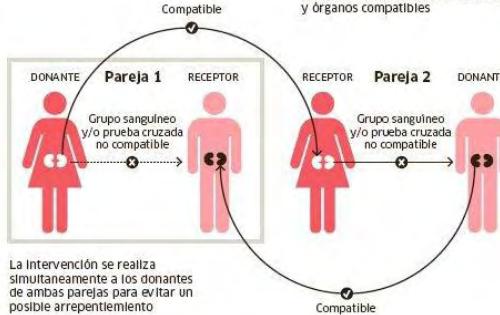
Por ejemplo: Tu madre necesita un trasplante eres compatible y no le puedes dar tu riñón. No descubres que eres compatible para otro paciente compatible con tu madre, de tal forma que decides ese paciente a cambio de que el hijo de dicho riñón a tu madre. En eso consiste un trasplante

El trasplante de donante vivo en España

Así es el trasplante cruzado

Normalmente los donantes vivos son familiares del receptor.
A veces incluso sus parejas

Cuando los riñones o los grupos sanguíneos de estas parejas no son compatibles se puede realizar una operación cruzada con otra pareja con las mismas necesidades y órganos compatibles



FUENTE: CONSEJERÍA DE SALUD, JUNTA DE ANDALUCÍA



Fig. 3.21. Resultados. Trasplante renal cruzado 2009-2013

2. Trasplante hepático.

El trasplante hepático es el segundo trasplante en frecuencia y, al igual que ocurría en el renal, su frecuencia ha aumentado progresivamente en los últimos años.

El trasplante hepático está indicado en:

- Insuficiencia hepática grave e irreversible
 - Fallo hepático crónico, que puede ser debido a cirrosis enólica, cirrosis viral (VHB y VHC), enfermedad colestásica (CBP y CEP), enfermedades metabólicas (Wilson, hemocromatosis o déficit de α -1 antitripsina) y enfermedades vasculares (Budd-Chiari).

De todas ellas, la más frecuente es la cirrosis producida por el VHC, que además producirá recidiva (infectará el hígado implantado) inmediatamente tras el trasplante. Sin embargo, con los nuevos tratamientos antivirales, la supervivencia post-trasplante ha aumentado de manera considerable, por lo que en estos pacientes el trasplante sí está indicado.

Para valorar los pacientes candidatos a trasplante por fallo hepático crónico se utiliza la escala MELD, que tiene en cuenta la bilirrubina total plasmática, la creatinina plasmática, el INR y si están tratados o no con diálisis.
- Fallo hepático agudo.

Tumores hepáticos.

El tumor hepático más frecuente es el carcinoma hepatocelular que puede tratarse mediante trasplante de hígado. Sin embargo, existen otros tumores, como el colangiocarcinoma, que NO se deben tratar con trasplantes.

El carcinoma hepatocelular es también susceptible de ser tratado mediante resección, por lo que en cada paciente debemos decidir si lo más adecuado es realizar una resección o un trasplante. En esta decisión, se deben tener en cuenta una serie de factores: la morbilidad (status y reserva funcional hepática), la potencial recidiva (factores tumorales) y el tipo de resección. Las ventajas del trasplante sobre la resección se resumen en:

donantes entre

renal, pero tú no obstante, se cuyo hijo es donar tu riñón a paciente le dé su cruzado.

- Es independiente de la reserva funcional.
- Resuelve la enfermedad que lo desencadenó.
- Elimina radicalmente el tumor.
- Elimina las posibles multifocalidades.

Además, tenemos una serie de criterios que nos ayudan a decidir, mediante el estudio del tumor, si realizar el trasplante (el trasplante estará indicado cuando se cumplan los criterios):

- Criterios de Milán: Los más usados:
 - Si el tumor es único, su diámetro no debe superar los 5 centímetros.
 - Si el tumor es múltiple, no debe haber más de 3 nódulos y ninguno de ellos debe superar los 3 centímetros de diámetro.
- Criterios de San Francisco:
 - Si el tumor es único, su diámetro no debe superar los 6,5 centímetros.
 - Si el tumor es múltiple, no debe haber más de 3 nódulos y ninguno de ellos debe superar los 4,5 centímetros de diámetro. Además, la suma de todos sus diámetros no debe ser superior a 8 centímetros.
- Indicaciones pediátricas:
 - Enfermedades colestásicas: Atresia de vías biliares (la más frecuente e importante), síndrome de Alagille y coléstasis familiar.
 - Enfermedades metabólicas: Ciclo de la urea, Crigler-Najjar, tirosinemia, Wilson y fibrosis quística.
- Enfermedad de origen hepático sin insuficiencia hepática.

Los trasplantes hepáticos, a diferencia de los renales, suelen ser ortotópicos (se extrae el hígado del paciente y se implanta el del donante). Como en el renal, se debe realizar una reconstrucción vascular (pero debemos tener en cuenta que en el hígado existen dos sistemas venosos, el de las venas suprahepáticas y el de la vena porta). Además, en el caso del hígado, se debe realizar una reconstrucción biliar.

Gracias a la gran capacidad de regeneración del hígado, los trasplantes hepáticos pueden ser totales o parciales. Dentro de este último, tenemos diferentes modalidades:

- Split liver: Consiste en partir el hígado de un donante en dos para utilizarlo en dos receptores diferentes. En función de los pacientes que vayan a recibir el implante parcial, tenemos: niño/adulto, niño/niño o adulto/adulto.
- Reducido.
- Donante vivo.
- Auxiliar.

(Nota: en las presentación de esta clase, tenéis dos videos que ejemplifican la técnica de split: diapositivas 36 y 37).

Los resultados del trasplante hepático dependen de la patología que sufría el paciente, pero en términos generales, se ha visto una supervivencia mayor al 80% al año, y del 60-70% a los 5 años. Nota: Un trasplante se considera aceptable si presentan una supervivencia mayor al 50% a los 5 años.

3. Trasplante de páncreas.

El trasplante de páncreas es el único tratamiento que consigue una correcta regulación de la concentración de glucosa en sangre, sin necesidad de aporte de insulina (con normalización de la hemoglobina glicosilada).

El páncreas es la glándula donde se encuentran las células que producen la insulina (células β). Sin embargo, al trasplantar el páncreas, la masa productora de insulina supone un 1-2% de la masa pancreática total, correspondiendo el resto al componente exocrino (acinos que segregan al intestino un importante volumen de sustancias, importantes para la digestión de los alimentos).

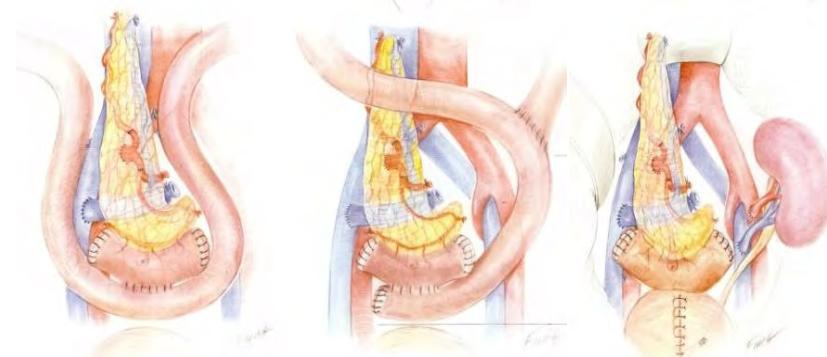
El momento ideal para realizar el trasplante tendría lugar antes de la aparición de las complicaciones de la diabetes mellitus (daño renal, daño retiniano, daño neurológico y daño cardiovascular). De hecho, como en los pacientes a trasplantar la diabetes suele asociarse a daño renal, se realiza en muchos casos el trasplante combinado de páncreas y riñón. Este trasplante combinado páncreas-riñón se realiza habitualmente en pacientes que padecen: diabetes dependiente de insulina + daño renal terminal (diálisis) o preterminal + daño neurológico y/o daño retiniano grave. Además de estos casos, también se contempla el:

- Trasplante de páncreas en pacientes que recibieron un trasplante renal previo (PAK).
- Trasplante de páncreas aislado en pacientes diabéticos con daño renal límite o con daño neurológico o en caso de fallo del tratamiento con insulina (PTA).
- Trasplante de páncreas en pacientes que recibieron o han de recibir un trasplante de otro órgano.

En cualquiera de los casos anteriores, el trasplante de páncreas (aislado o asociado a riñón) consigue el control de la glucosa en sangre, la desaparición del problema renal, la estabilización del daño retiniano y la estabilización o mejoría neurológica.

Centrándonos en el aspecto técnico, el trasplante pancreático es un trasplante heterotópico (como el renal), en el que el páncreas se implanta en la fosa ilíaca izquierda (recordad que el riñón se implanta en la fosa ilíaca derecha). Como en todos los trasplantes de órganos, se deben realizar las correspondientes anastomosis vasculares para asegurar la viabilidad del órgano, teniendo en cuenta que en el caso del páncreas hay dos áreas de vascularización, la cabeza y la cola.

Pero además, como ya se ha comentado, el páncreas posee también un componente exocrino que, a través del conducto pancreático, libera gran cantidad de sustancias (entre las que destaca el bicarbonato). Por tanto, también se debe asegurar una zona en que puedan ser liberadas estas sustancias. Por ello, el páncreas se trasplanta junto con una pequeña porción de duodeno en el que drena este componente exocrino. Esta porción de duodeno puede conectarse con el intestino del receptor (lo más frecuente) o con su vejiga (lo más seguro), de tal forma que el bicarbonato será eliminado por heces u orina (*Nota: del trasplante de páncreas nos interesa el componente endocrino, no el exocrino*).



Por otra parte, los parámetros de laboratorio que deben ser valorados en un trasplante de páncreas son: la glucemia, la insulinemia (5,0-15 mU/mL), el péptido C (1-4 ng/mL), la hemoglobina glicada (HbA1c: 3,6-5,4%), la amilasemia, la amilasuria (100-10000 U/h) y la creatinina y el filtrado glomerular.

Las principales complicaciones del trasplante de páncreas se pueden clasificar en agudas y crónicas (tardías):

- AGUDAS
 - Hemorragia.
 - Trombosis del injerto.

Puede deberse a:

- Enfermedad arterial avanzada (propia de la diabetes).
- Sistema venoso de bajo flujo.
- Anastomosis vasculares complejas.

La frecuencia de esta complicación gira en torno al 10%. El diagnóstico se realiza mediante la identificación de la disfunción del injerto, junto con pruebas de imagen y ciertos parámetros clínicos (dolor abdominal). El tratamiento consiste en anticoagulación o trasplantectomía.

- Rechazo agudo.

La frecuencia de rechazo agudo es mayor en trasplantes de páncreas aislado, seguido del trasplante de páncreas tras riñón. El que presenta menos frecuencia de rechazo agudo es el trasplante combinado páncreas riñón simultáneo (Páncreas solo > Páncreas después de riñón > Páncreas + riñón simultáneo).

El diagnóstico de rechazo agudo debe ser histológico, al comprobar la disfunción del injerto pancreático, acompañada o no de la disfunción del injerto renal.

El tratamiento consiste en bolos de metil-prednisolona o en anticuerpos monoclonales.

- Gastroparesia-íleo paralítico.

El diagnóstico es preceptivo, tras excluir otras causas de íleo, y el tratamiento consiste en reposo digestivo y administración de procinéticos.

- Fístula duodenal.

Su importancia depende de si la conexión del duodeno implantado se ha realizado con el intestino o la vejiga del receptor: Se da en el 5-18% de las anastomosis vesicales, y en el 4-9% de las anastomosis entéricas.

El diagnóstico se realiza mediante drenajes y pruebas de imagen y el tratamiento consiste en reposo digestivo, antibióticos, drenaje percutáneo o quirúrgico y estoma.

- Pancreatitis.

Se da en un 35% de los casos. Su diagnóstico es también preceptivo, tras excluir otras causas de hiperamilasemia. El tratamiento se basa en reposo digestivo.

- Infecciones.

– TARDÍAS

Cambio de derivación vesical a digestiva en aproximadamente un 20% de los receptores.

- ITU de repetición.
- Pancreatitis de repetición.
- Pérdidas hidroelectrolíticas.
- Disfunción del injerto pancreático.

Para evitar gran parte de estas posibles complicaciones, se está desarrollando el trasplante de islotes pancreáticos, una técnica con la que no se incorporaría el componente exocrino del páncreas y que no requeriría de intervención quirúrgica (aunque sí requeriría de tratamiento inmunosupresor). Sin embargo, esta técnica aún se encuentra en fase experimental y ha presentado resultados pobres.

4. Trasplante cardíaco.

El trasplante cardíaco supone, en un gran porcentaje de casos (hasta un 50%), una intervención de urgencia ante una disfunción grave del corazón, siendo la causa más frecuente que lleva al paciente a ser transplantado la miocardiopatía dilatada.

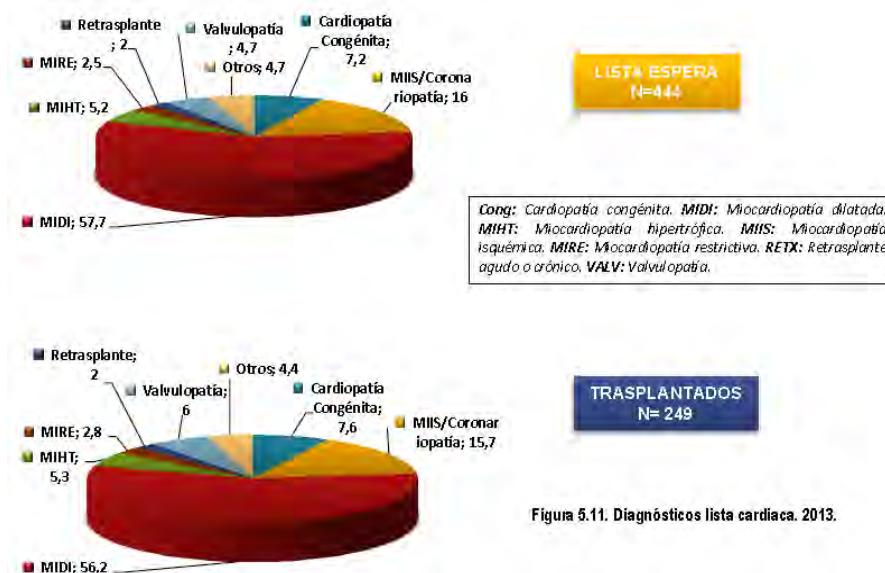
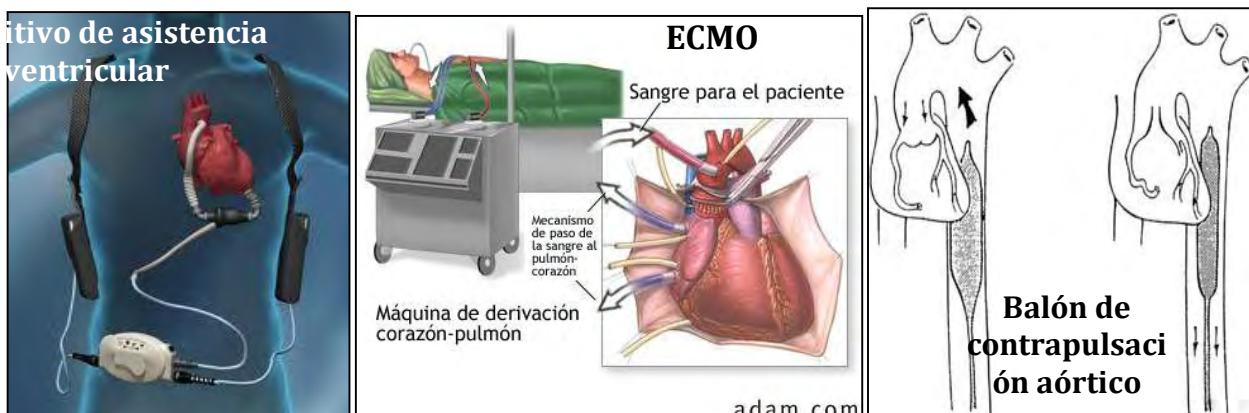


Figura 5.11. Diagnósticos lista cardiaca. 2013.

Debido a la ya comentada urgencia vital que supone la disfunción cardíaca, existen varios dispositivos que mantienen a los pacientes (supliendo las funciones del corazón) hasta que éstos pueden ser trasplantados. Estos dispositivos son:

- Dispositivo de asistencia ventricular.
- ECMO (*Extra Corporeal Membrane Oxygenation*).
- Balón de contrapulsación aórtica.



La supervivencia a los 5 años del trasplante renal es mayor del 60%.

5. Trasplante pulmonar.

El trasplante pulmonar es un trasplante relativamente poco frecuente, que puede ser unipulmonar o bipulmonar. Las principales indicaciones de trasplante pulmonar son: enfermedad intersticial pulmonar difusa, EPOC (incluyendo déficit de α1-antitripsina u otros tipos de enfisema), fibrosis quística e hipertensión pulmonar. Además de estas, existen otras muchas patologías que pueden justificar el trasplante pulmonar, y que se resumen en la siguiente tabla:

Neumonía lipídica
Fibrosis inducida por drogas
Colagenosis como la esclerodermia o el lupus eritematoso sistémico con fibrosis pulmonar
Bronquiolitis con neumonía organizada
Fibrosis con metales pesados
Hipertensión pulmonar secundaria a la ingesta de triptófano, o síndrome tóxico
Hipertensión pulmonar secundaria a embolias repetidas
Granuloma eosinófilo
Asbestosis
Silicosis
Berilirosis
Intoxicación por paraquat
Microlitis alveolar
Proteinosis alveolar
EMBOLIA GRASA
Hemosiderosis pulmonar
Hemangioendelioma
Alveolitis alérgica extrínseca
Distrés respiratorio del adulto
Displasia broncopulmonar
Síndrome de la cimitarra
Enfermedad de Castleman
Cáncer broncoalveolar
Estenosis de las venas pulmonares
Hernia diafragmática
Cilio inmóvil
Panbronquiolitis
Agammaglobulinemia
Broncoaspergilosis pulmonar alérgica
Kartagener
Bronquiolitis obliterante

La supervivencia del trasplante pulmonar es algo peor que la de los anteriores trasplantes.

6. Trasplante de intestino/multivisceral.

Es el trasplante menos frecuente de todos los vistos en el tema. No debemos olvidar que el intestino es también un órgano vital, por lo que el trasplante puede resultar un tratamiento muy útil en pacientes que sufren una disfunción intestinal severa. No obstante, el trasplante de intestino añade una mayor carga leucocitaria que cualquier otro trasplante, pues en la mucosa intestinal están localizados múltiples órganos linfoides (placas de Peyer) englobados en el MALT.

Las principales causas de trasplante intestinal son: problema de intestino corto, paciente anentérico, tumor intestinal y problema funcional (ya sea malabsortivo o en la motilidad).

En pacientes con estas disfunciones, existe una terapia alternativa al trasplante, que es la nutrición parenteral. Sin embargo, ésta no prevalece sobre el trasplante debido a que presenta dos problemas fundamentales: hepatopatía crónica colestásica (que puede ser grave y llevar al trasplante hepático) y riesgo de infección (incluso sepsis) por el mantenimiento de una vía central.

Ante estos trasplantes, se debe tener especial cuidado en la aplicación de inmunosupresión, ya que son más susceptibles a desarrollar síndromes linfoproliferativos, tumores e infecciones. Por ello, la supervivencia no es muy alta (se encuentra en torno al 50% a los 5 años).

TRASPLANTE Y FUTURO.

- PREVENCION Y MEJORAS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDAD DE BASE, como lo que se ha conseguido ya con las hepatopatías por VHC.
- MODULACION DE LA RESPUESTA INMUNE (TOLERANCIA, NUEVOS IMNUSUPRESORES).
- MAQUINAS DE MANTENIMIENTO DE ÓRGANOS.
- TRASPLANTE CELULAR, como el trasplante de islotes pancreáticos o de hepatocitos, que no requerirían de intervención quirúrgica, pero que aún se encuentran en desarrollo.
- CELULAS MADRE, que pueden ser:
 - o Células totipotenciales (se pueden diferenciar a tejido embrionario y extraembrionario).
 - o Células multipotenciales (se pueden diferenciar a cualquier tejido de las tres capas del tejido embrionario).
 - o Células pluripotenciales (se pueden diferenciar a cualquier tejido de una misma capa embrionaria).
- XENOTRASPLANTE, que presenta graves problemas como el rechazo y la posible transmisión de enfermedades animales.

LECCIÓN 27. PERÍODO PREOPERATORIO

Evaluación preoperatoria: valoración global del paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica con el propósito de establecer el plan preoperatorio más adecuado y minimizar los riesgos. Es decir, no solo tener en cuenta la enfermedad que se opera, sino también otros aspectos como las patologías anteriores.

Indicación quirúrgica: debe hacerse en función de las circunstancias del estado local y general del paciente, que sirven de guía para aplicar un determinado tratamiento quirúrgico. Por ejemplo, hay operaciones contraindicadas para personas de 95 años que son perfectamente factibles para alguien de 20.

Valoración general preoperatorio: sigue una serie de pasos.

- Diagnóstico de **alteraciones sistemáticas** del paciente (patologías cardíacas, enfermedades que alteran función respiratoria, etc)
- Determinación de los factores de **riesgo quirúrgico** (los que dependen de la propia cirugía, como por ejemplo el tipo de intervención)

Esta valoración tiene que ser aplicada de forma **individualizada y completa**; es decir, cada paciente es diferente y no podemos explorar una zona de forma localizada, si no que hemos de realizar una evaluación global.

Riesgos a valorar:

- **Enfermedad** que requiere el tratamiento quirúrgico, fase en la que se encuentra, si es la primera vez...
- **Enfermedades asociadas:** diabetes, hipertensión, alteraciones de la coagulación...
- **Antecedentes personales.** Para ello usamos la H^a clínica.
- **Técnica quirúrgica** a realizar: si es invasiva, tradicional, laparoscopia...
- **Técnica anestésica:** local, epidural, general... Todas las anestesias tienen riesgo, desde una alergia en las locales, hasta el coma en los generales o cefaleas en las epidurales.

Bases de la evaluación preoperatoria:

- **Historia clínica.** Leerla y revisarla si la trae o hacer una nueva si no. Insistir en dos puntos:
 - **Anamnesis:**
 - Antecedentes quirúrgicos o traumáticos
 - Enfermedad intercurrente actual
 - Alergias
 - Hábitos
 - Medicación: hay algunas que interfieren con algún fármaco.
 - **Exploración física**
 - Zona a operar.
 - Limitaciones funcionales que nos hacen buscar otras maneras de realizar la operación.
- **Pruebas complementarias:** nos permiten conocer mejor determinados aspectos del paciente. Generalmente hay que hacer todas las necesarias, pero hay que valorar la relación coste-beneficio y evitar caer en la Medicina defensiva (realizar demasiadas pruebas para que no se escape nada)
 - **Hemograma:** estado de las cél sanguíneas. Normalmente en todos los casos.
 - **Coagulación:** importante para saber si hay problemas que puedan intervenir en la operación.
 - **Bioquímica:** hay unos 20 parámetros. Normalmente solo se averigua valores de glucemia y de creatinina.
 - **Radiografía de tórax:** en pacientes fumadores, obesos mórbidos o con patología que nos haga sospechar

- **Electrocardiograma:** tampoco necesario en cirugía convencional, solo en personas ancianas o con patologías de base cardiaca.
- Establecimiento del riesgo anestésico: el **riesgo quirúrgico** es la posibilidad de daño al paciente durante el preoperatorio, operación o postoperatorio
 - **Cirugía de urgencia:** sopesar el riesgo con el beneficio de retrasar la intervención por alargar la valoración preoperatoria
 - **Cirugía electiva o programada:** la valoración preoperatoria puede justificar retrasar la operación.
- Se hace una exploración previa para determinar el riesgo de la anestesia sobre el paciente. Existe una **clasificación del estado físico (ASA)** según la american society of anesthesiologists, que es bastante subjetiva (depende del anestesista que la valore) pero se maneja bastante
 - I: sano
 - II enfermedad sistémica leve, sin limitación funcional
 - III enfermedad sistémica grave, limitación funcional
 - IV: enfermedad incapacitante con riesgo para la vida
 - V: moribundo, no sobrevivirá 24 horas
 - VI: muerte encefálica, extracción de órganos (normalmente no se incluye este grado)
- Otros factores de riesgo preoperatorio:
 - Mal estado previo.
 - Factores individuales del paciente: Edad avanzada, obesidad, tipo de intervención
 - Cirugía de urgencia o larga duración
 - Experiencia del cirujano.
 - Complicaciones anestésicas previas
 - Interacciones con anestésicos u otros fármacos
 - Calidad de cuidados anestésicos y postquirúrgicos.
- Información al paciente/consentimiento informado: es importante dar la información al paciente de manera aséptica y comprensible, en un lenguaje coloquial.
 - Se defiende el derecho del paciente
 - Pasamos de un modelo paternalista a un modelo de autonomía
 - Mitiga la ansiedad por lo desconocido
 - No exhaustivo, solo los datos más importantes
 - Obligación legal, clave para aceptar la intervención. No sólo es legal y tenemos que hacerlo, sino que también nos protege en nuestra actuación como médicos.
 - Datos consensuados por una sociedad o un colectivo médico.
- Medidas de preparación preoperatoria.
 - **Medidas generales de protección** que nos ayudan a minimizar el riesgo:
 - Prevención de la infección de la herida quirúrgica: rasurado, higiene del paciente..
 - Profilaxis tromboembólica: heparina (importante en trauma y ginecología)
 - Ajuste de tratamientos específicos
 - Ayuno: normalmente se deja al paciente 6 horas, “venga lo que venga”. Se hace para evitar náuseas o regurgitaciones, facilitando el trabajo de la anestesia.
 - Premedicación
 - Sedación preoperatoria: los anestesistas (siete de cada diez) recomiendan dar un sedante para que el paciente esté *tranquilito*.
 - Analgesia
 - Protección neurovegetativa
 - Protección contra otros posibles riesgos: por ej, profilaxis antibiótica.

○ **Medidas de preparación específicas:**

- Hipertiroidismo (enf. Graves...): MUY IMPORTANTE saber si tiene hipertiroidismo o no.
- Feocromocitoma, tumor de la médula suprarrenal.
- Cirugía colorrectal. Las heces tienen una parte bacteriana importante, debemos usar antibióticos para limpiar la zona y evitar infecciones.
- Cirugía bariátrica. Cirugía de la obesidad, debemos ayudar al paciente para que pierda peso previamente.

Profilaxis antitetánica: antes se producía más frecuentemente debido a que se usaban suturas de animales y no se esterilizaban bien. Ante el tétanos quirúrgico es importante tener en cuenta la **vacuna**, cuyas características son:

- Generalmente se administra en la primera infancia, pero también tras sufrir la enfermedad
- Obligatoria en profesionales médico/quirúrgicos
- Tres dosis
 - Primera.
 - Segunda: de 4 a 8 semanas tras la primera
 - Tercera: de 6 a 12 meses tras la segunda
- Dosis de recuerdo: cada 10 años

Búsqueda bibliográfica PUB MED: tienen acceso a la biblioteca nacional de los EEUU y al NIH.

- Search: lo que queremos buscar
- Limits: review (resumen del autor), idioma (english), año de publicación
- Results

Una vez que tenemos el artículo de interés, clicamos y nos da el resumen del artículo. También tenemos la revista, el año de publicación, el número de páginas, los autores, etc (todo muy bonito y hermoso).

LECCIÓN 28. PERÍODO OPERATORIO

QUIRÓFANO

Sala de operaciones en hospitales, clínicas u otros centros.

- De cirugía urgente
- De cirugía programada
 - o Normal: *sirven para cualquiera de las especialidades que no necesitan aparatajes muy determinados.*
 - o Especial
 - Trasplante
 - Neurocirugía
 - Cirugía cardíaca: *se necesita una máquina de perfusión ya que en muchas ocasiones se para el corazón del paciente.*
 - Traumatología
 - o Cirugía ambulatoria: *el paciente no pernocta en el hospital, sino que se vuelve a ir a casa. Por ejemplo pequeños granos o tumores subcutáneos, hernias (cirugía menor ambulatoria), o incluso hernias (cirugía mayor).*

Área quirúrgica

- Recepción, vestuarios y Reanimación
- Almacenes y áreas de esterilización
- Salas de preparación y quirófanos

Separada de áreas de circulación externa.

Evitar riesgos de contaminación desde el exterior.

- Circulación del aire. Presión positiva (*lo importante es que el aire no tienda a meter polvo o sustancias dentro del quirófano sino al revés, que haya una presión positiva dentro del quirófano*)
- Circulación del personal. Vestuario.
 - o Zona sucia, zona limpia (*la zona sucia sería el pasillo por donde entramos, donde se cuelgan las batas... y la zona limpia sería ya de quirófano para dentro*).
 - o Zona de lavado quirúrgico
- Circulación de los pacientes
- Circulación de los suministros

ASEPSIA

Proceso que tiene como objetivo la erradicación de todo tipo de gérmenes (patógenos o no).

Antisepsia: procedimiento encaminado a disminuir la carga bacteriana de un objeto o de una parte del cuerpo, eliminando los gérmenes patógenos.

Esterilización: destrucción de todos los gérmenes.

Desinfección: destrucción de la mayoría de los gérmenes patógenos.

Esterilización

- Calor
 - Seco: estufa, infrarrojos
 - Húmedo: autoclave
- Radiaciones ionizantes
 - Radios gamma

- Esterilización química
 - Óxido de estileno (*para el instrumental de quirófano sobre todo*)
 - Formol

Desinfección

- Calor
- Rayos ultravioleta
- Ultrasonidos
- Desinfectantes químicos (*sobre todo para la desinfección de una herida cuando vamos a operar*)
 - Oxidantes – halogenados
 - Reductores – como el formol (*pero es irritante para la piel y mucosas*)
 - Alcoholes (*el de curar es el alcohol de 70º*)
 - Fenoles (*es de los más antiguos como desinfectante*)
 - Biguanidas (*es de los más usados hoy en día*)
 - Agentes tensioactivos (*diferentes tipos de jabones, aunque su efecto desinfectante es menos importante*)
 - Sales minerales (*como compuestos del mercurio*)

MATERIAL DE QUIRÓFANO. Instalaciones y equipos

- Instalación eléctrica (protección, de emergencia)
 - Iluminación
 - Bisturí eléctrico
- Climatización
 - Ventilación
 - Temperatura (*hay quirófanos que tienen que estar más fríos como los de cardíaca*)
 - Humidificación
 - Niveles de ruido
- Gases (*tenerlos en cuenta a la hora de que no haya escapes*)
 - Oxígeno, protóxido, aire comprimido, vacío (*sistema de vacío para los aspiradores*)

Instalaciones complementarias

- Equipos con radiaciones ionizantes
 - Rayos X (*traumatología*)
 - Radioterapia intraoperatoria
- Equipos de ultrasonidos
 - Ecografía (*por ejemplo para el hígado para ver dónde hay metástasis*)
 - Bisturí ultrasónico (*para coagulación y corte de estructuras*)
- Equipos de rayos láser

Mobiliario y accesorios

- Mesa quirúrgica
 - Colocación del paciente (*es importante mesas que permitan distintas posiciones*)
 - Posiciones quirúrgicas
- Equipos de monitorización
 - Respiratoria
 - Cardiovascular, ...
- Carro de parada cardiorespiratoria
- Otros

Obesidad mórbida en cirugía laparoscópica. Necesitamos una mesa homologada para un determinado peso.

Torre de laparoscopia: consta de varios aparatos

- Cámara
- Monitor de televisión
- Fuente de luz fría (*para que no se caliente demasiado y no queme al paciente las estructuras donde se opere*)
- Insuflador de gas (*porque en la laparoscopia abdominal se necesita inflar el abdomen para ver los órganos y poder operar, suele ser anhídrido carbónico*)
- Grabador (*para grabar las operaciones con fines docentes o por futuras complicaciones o reclamaciones*)

“Quirófano inteligente”: las casas comerciales intentan desarrollar nuevos instrumentos o adaptaciones al quirófano. Consiste en que todo esté integrado con la torre, y desde ella el cirujano maneja todo, el insuflador, etc. Todo va por el techo y no hay cables en el suelo.

INSTRUMENTAL QUIRÚRGICO

- De corte
 - Bisturí (*diferentes hojas de bisturí*)
 - Tijeras
 - Bisturí eléctrico
 - Bisturí armónico
 - Bisturí ultrasónico (*estos dos últimos son los bisturís que funcionan con ultrasonidos*)
 - Coagulación bipolar computarizada
- Pinzas para presión (de disección)
- Pinzas hemostáticas (*tienen sistema de cremallera para dejarlas fijas*) Sobre un vaso funde las estructuras, las proteínas. También se les llama selladores de vasos. Sirven hasta los 7 mm de calibre de vaso.
- Portaaguas
- Agujas: rectas o curvas, cilíndricas para tejidos más finos como intestino, o triangulares para tejidos más fuertes como aponeurosis, piel, etc.
- Pinzas de presión continua
- Separadores
- Instrumentos para exploración: *sondas o estiletes para explorar trayectos o estructuras tubulares.*
- Pinzas para paños
- Para laparoscopia
 - Trocares (*tubos que se pasan a través de la pared abdominal y tiene por un lado un sistema para entrar el gas y luego una válvula para que al entrar o sacar los instrumentales no disminuya el aire de dentro. Son para mantener la cúpula de aire*)
 - Instrumental especial
- Suturas automáticas (grapadoras) (*con el fin de ahorrar tiempo y estandarizar un poco las suturas, ya que es una máquina la que lo hace*)
 - De piel
 - Circulares (*por ejemplo anastomosis circulares del intestinos*)
 - Lineales
- Robots (Da Vinci) (*es el que está más extendido, se utilizan para la cirugía laparoscópica. El que opera sigue siendo el cirujano. El robot estabiliza. Proporciona visión estereoscópica y disminuye el temblor y da más grado de libertad a los instrumentos laparoscópicos*)

Cirugía laparoscópica. El abdomen se mantiene insuflado siempre.

- Drenajes

- Abiertos (*por ejemplo el que se engancha a una bolsa*)
- Cerrados (aspirativos)
- Catéteres
 - Venosos centrales
 - Swan-Ganz (*además de medir la presión venosa central puede medir la presión pulmonar*)
- Sondas
 - Nasogástrica
 - Foley (*con un globo al final, para sondar la vejiga*)
- Cánulas
 - Guedel (*para que la lengua no estorbe la respiración*)
 - Traqueostomía

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Se pueden resumir en: Diéresis (*apertura, separación*), exéresis (*extirpar*) y síntesis (*unir*). Hemostasia (*controlar el sangrado*).

Los pasos de una cirugía son:

- Incisión
- Disección
- Separación
- Hemostasia
- Sutura

LECCIÓN 29. POSTOPERATORIO NORMAL

Antes de cada operación el organismo del paciente se prepara (etapa preoperatoria). Tras la operación, la evolución del paciente puede ser normal o patológica. Esta última la veremos en el siguiente tema.

1. Respuesta biológica a la agresión quirúrgica.

Siempre hay una serie de etapas:

1. Liberación de sustancias adrenérgicas y actividad corticoide: dura los primeros 4 días. Al igual que cuando un animal es atacado o un soldado recibe un proyectil, en esta etapa se decidirá si sobrevivimos o no. Si el paciente sobrevive, pasa a la siguiente etapa. ES MUY IMPORTANTE.

- a. Taquicardia
- b. Oliguria para ahorro líquido, ya que estamos sangrando y no estamos bebiendo.
- c. Retención de Na y perdida de K
- d. Disminuye peristaltismo: en la batalla se aconsejaba no comer antes para evitar un reflujo o una mala digestión.
- e. Balance nitrogenado negativo y pérdida de peso, ya que estamos sacando energía del músculo (pues necesitamos energía y no estamos comiendo). Se pierde fuerza muscular.
- f. Pérdida de apetito, ya que no tiene peristaltismo intestinal.
- g. Desinterés general, les suele agobiar las visitas.

Es la etapa más importante, la más determinante en el pronóstico del paciente. En la guerra de las Maldivas se vio que este ahorro de energía mediante diversas técnicas provocaba que los heridos sobreviviesen hasta 12 horas (parece que le gustan las guerras)

2. Etapa corticoide: entre el 4-8 día. Van desapareciendo los efectos adrenérgicos:

- a. Aumento de la diuresis
- b. Recuperación del peristaltismo intestinal, ya se vuelve a gastar sangre en el terreno intestinal.
- c. Recuperación del interés general.

3. Etapa anabólica: entre el 8-14 día. Ya no vamos alejando de la intervención quirúrgica y se entra en un modo normal en el que empieza a ganar peso.

- a. Recuperación del apetito porque ya ha recuperado el peristaltismo.
- b. Recuperación del peristaltismo intestinal
- c. Balance nitrogenado positivo

4. Período de restablecimiento: en semanas. Ya se piensa en volver a la vida diaria.

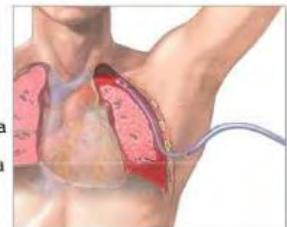
- a. Recuperación de masa muscular
- b. Normalización de todos los parámetros

2. Vigilancia durante el postoperatorio

- Postoperatorio inmediato en REA o UVI: etapa muy importante de duración variable según la gravedad de la intervención. Principalmente es un período de observación en el que participan muchas enfermeras. Antes de que se estableciera como obligatorio, los pacientes se podían ir "de paseo por el hospital" y esto era bastante peligroso (podía provocar graves hemorragias).
 - Es un **período crítico** (extubación, traslado, etc)
 - Posible hemorragia, hipotensión, depresión respiratoria (si no ha habido anestesia general pero sí ha habido sedación), etc. Estas tonterías han causado muchos accidentes.
 - Vigilancia cutánea de parámetros clínicos y analíticos.
- Postoperatorio en la planta de cirugía: hay menos personal dedicado a cada paciente (1 o 2 enfermeras)
 - Comienza cuando el paciente está **estable**

- **Vigilancia periódica** de parámetros clínicos. Los parámetros que requieren vigilancia son:
 - FC
 - TA
 - Frecuencia respiratoria
 - Temperatura
 - Diuresis: mediante sonda vesical normalmente
 - Vómitos
 - Dolor
 - Balance hidroeléctrico: balance entre lo que entra y lo que sale (salidas por orina, transpiración, drenajes; entradas por suero, etc). Importante porque puede deshidratarse.
 - Perdida por drenajes y sondas
 - Perdidas insensibles
 - Aporte
 - Presión venosa central (solo en determinadas situaciones). Es clave sobre todo en pacientes mayores, ya que si el paciente acumula líquido (porque no orina) puede provocar edema de pulmón y aumento de esta PVC. Es decir, debemos observar si la **PVC es alta** (y aplicar diuréticos) o **baja** (debemos provocar que su volemia aumente). Como ya sabemos se suele tomar en la vena yugular, normalmente mediante un catéter.
- Además, en la planta hemos de hacer otro tipo de medidas: **medidas terapéuticas**.
 - **Sueroterapia** si el paciente no tolera alimento oral: suero salino y glucosado con cloruro potásico (CIK)
 - Analgésicos: *actualmente se ponen cada 4 horas (antes cada 8)*
 - Antisecretores (omeprazol)
 - Antiheméticos
 - Antibióticos: la profilaxis antibiótica no puede pasar de las 24h. Si se pone después de un día ya no hablamos de profilaxis, sino de tratamiento.
 - Heparina de bajo peso molécula
 - Diuréticos
 - Insulina, aunque sea diabético leve (porque le vamos a meter glucosa)
 - Antihipertensivos.
 - Movilización precoz del paciente
 - Cuidados en la herida
 - Cuidados de estomas
 - Vigilancia de orificios de drenaje:
 - Cutáneos
 - Torácicos
 - Abdominales
 - Inicio de la alimentación oral: puede ser artificial (parenteral a la subclavia o yugular o enteral a través de una sonda) cuando no puede alimentarse,
 - Alimentación enteral o parenteral. La parenteral es un preparado ya digerido que no pasa por el estómago y va directamente al hígado; en cambio la enteral si que pasa por el intestino y está basadas en preparados de composición similar a los aimentos habituales

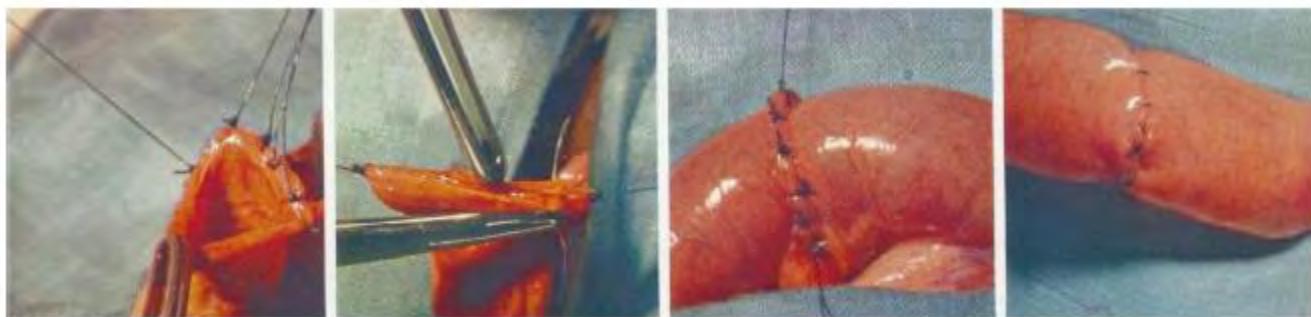
En la imagen vemos un derrame pleural y cómo hemos de poner un tubo para drenarlo.



La sonda torácica ena la sangre que se encuentra en los pulmones

ADAM

Aquí vemos como se está drenando la herida al mismo tiempo que pierde líquido por las heces. Esto es importante, pues debemos de observar cuánto líquido pierde para ver cuánto hemos de meterle.

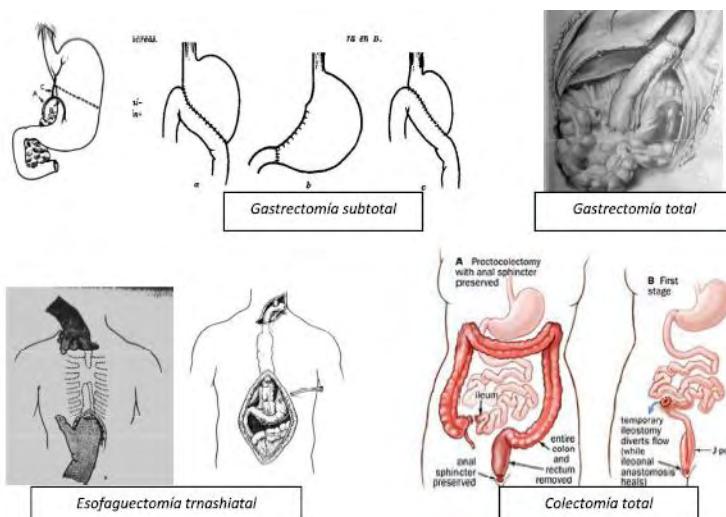


4 ¿Qué paciente del ámbito quirúrgico requieren apoyo nutricional?

En cirugía programada:

- Si no van a poder comer antes de 7 días
- Si tienen una desnutrición previa de más de 10%: por ejemplo por un cáncer
- Los que no pueden comer por si mismos, es decir, los que están operados del tracto gastrointestinal. Pero SOLO si no van a poder comer antes de 7 días (vamos, es igual que el primer punto)
- **Patología maligna digestiva:** esófago, estomago, pancreas... no podemos alimentarle por vía enteral.
- **Cirugía maxilofacial:** tumores y traumatismos. Aquí sí se puede usar la vía enteral.

Ejemplos de cirugía digestiva:



Cirugía de urgencia y de las complicaciones:

- Esofágica (ej en perforaciones)
- Estómago y duodeno: perforación, hemorragia, etc
- Intestino delgado y grueso: obstrucción...

5. Soporte nutricional tras la cirugía

- Debe comenzar cuanto antes
- Anteriormente la enteral se evitaba hasta que comenzaba con el tránsito intestinal. Actualmente se inicia precozmente tras la cirugía abdominal (36h)
- Para la NE se puede utilizar: sonda enteral, gastronomía quirúrgica o percutánea o catéter yeyunal tras cirugía. Es decir, puede usarse mediante una sonda en la nariz, en el estómago o en el intestino delgado
- Ventajas de la nutrición enteral (IMPORTANTE):
 - Menos números de complicaciones que la parenteral
 - Menor número de infecciones
 - Disminución del Sd inflamatorio sistémico porque mantiene el equilibrio bacteriano del intestino y la barrera mucosa intestinal.
- Indicaciones de la nutrición parenteral: es muy problemática, da lugar a muchas infecciones.
 - Cuando hay contraindicación para la enteral
 - Como paso intermedio para instaurar la enteral
 - Cuando la enteral no puede aportar todos los requerimientos calóricos. En este caso se complementan.
 - Aportar 20% de las necesidades como NE protege el intestino.

LECCIÓN 30. POSTOPERATORIO PATOLÓGICO

Suele hablarse de postoperatorio patológico cuando existen complicaciones en tras la cirugía, o cuando existen complicaciones anteriores a la misma, así como una repercusión indirecta de la intervención (cada día más frecuentes, cada día se operan personas de más edad, mayor propensión a descompensarse), muchas de ellas se complican con SIRS. Son pacientes que suelen pasar de reanimación a la UCI. Estas complicaciones se agrupan en: **complicaciones indirectas**, que son las que se producen de forma secundaria a la operación; y **complicaciones directas**, que son aquellas que se producen en el lecho quirúrgico.

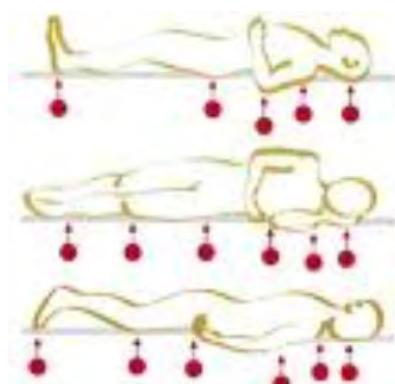
- **Complicaciones directas:** hematoma (observación y drenaje), infección y supuración (drenaje y tratamiento antibiótico) frecuentes en cirugías de abdomen (ahora menos complicadas por las heridas laparoscópicas), dehiscencia es cuando una sutura no pega y la piel queda como única resistencia (cierre por segunda intención o reintervención), evisceración (reintervención urgente).
- **Complicaciones indirectas:** insuficiencia respiratoria, insuficiencia renal, insuficiencia cardíaca, fallo hepático, alteraciones neurológicas, fallo multiorgánico, ulceras cutáneas por presión (cada día es un problema mayor, por la edad y la poca movilidad de los pacientes).

1. Complicaciones indirectas:

- Respiratorio (atelectasia, neumonía, insuficiencia respiratoria, etc.)
- Cardiovascular (insuficiencia cardiaca, IAM, TEP, flebitis, etc)
- Renal (IRA o IRC)
- Neurológico (estado confusional → cada día más frecuentes por edad avanzada)
- Digestivo: insuficiencia hepática, hemorragia digestiva y sus consecuencias debido a SIRS (ahora menos frecuente por inhibidores de la bomba de protones) Franco murió de esto, etc.
- Piel: úlceras por presión en ancianos y en jóvenes inmovilizados (tetraplejias...).

Úlceras de presión: Más frecuentes en ancianos y personas desnutridas.

Aparecen en los puntos de apoyos (sacro, calcáneo, trocánter mayor, maléolo externo) como consecuencia de una prolongada situación isquémica. Están relacionadas con una larga permanencia en cama, a cambios posturales poco frecuentes y a un cuidado de la piel inadecuado. Incrementan la mortalidad por infección de partes blandas.



Tratamiento de escaras:

El objetivo es prevenir su aparición y en caso de que esté presente será disminuir la presión de la zona afectada. Para ello se realizarán cambios posturales periódicos y se utilizarán elementos que disminuyan el roce y la presión localizada. Otras medidas que se pueden llevar a cabo:

- Limpiar quirúrgicamente los esfacelos necróticos.
- Tomar muestras para cultivo microbiológico y antibiograma.
- Tratamiento antibiótico empírico y posteriormente según antibiograma.
- Aplicación de productos absorbentes de humedad (dextranómeros).

2. Complicaciones directas

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

- En la herida quirúrgica
- En la cavidad abdominal, torácica, cráneo, etc.
- En articulaciones e intervenciones sobre huesos.

• Complicaciones en la herida quirúrgica:

Las complicaciones más comunes de la herida quirúrgica son:

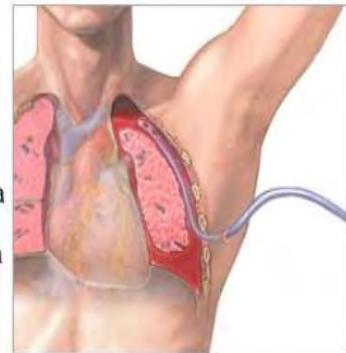
- **Hematomas o Hemorragias:** son complicaciones que se observan durante las primeras horas tras la operación, normalmente en la REA. Ambas deben tratarse por observación o drenajes. En función del flujo de sangre a nivel del hematoma o hemorragia se le administra al paciente más sangre y se observará su evolución, en caso de no producirse una recuperación será necesaria una nueva intervención para solucionar la fuga de sangre.
- **Infección y supuración:** no son complicaciones inmediatas, sino que se observan a los días de la operación. Deben tratarse por drenaje y tratamiento antibiótico.
- **Dehiscencia:** se denomina así a la apertura espontanea de una zona suturada (piel) o anastomosada (vasos, intestinos...). Debe tratarse mediante un cierre por segunda intención o, dependiendo de la localización de la dehiscencia, por una reintervención (ya que a nivel intestinal una dehiscencia conduce a un cuadro de peritonitis aguda).
- **Evisceración:** salida de las vísceras como consecuencia de un traumatismo o de una herida quirúrgica (dehiscencia). Debe de tratarse mediante una reintervención urgente.

• Complicaciones en la cavidad abdominal:

- Hemorragia postoperatoria (reintervención),
- Dehiscencia de sutura digestiva (por el estrés mecánico que se aplica sobre la herida durante el movimiento o tos):
 - Fístula (conexión anormal entre dos órganos o vasos) enterocutánea → tratamiento médico con nutrición parenteral (para evitar la salida de comida por la fístula o drenaje) o reintervención
 - Peritonitis generalizada → reintervención así como tratamiento antibiótico
- Colección localizada (punción TAC/ECO o reintervención)
- Obstrucción intestinal → mecánica, adherencias tras manipulación de intestinos reintervención. O íleo paralítico → que dura 4 o 5 días y se resuelve (no es necesario reintervenir). La clave para saber que estamos tratando de estas dos posibilidades es esperar.

• Complicaciones en la cavidad torácica

- Hemorragia postoperatoria → tratamiento médico o reintervención
- Derrame pleural → drenaje y cultivo si procede. Toracocentesis
- Neumotórax → colocación de tubo de toracostomía (que no es lo mismo que toracotomía, la primera mantiene abierta la cavidad). Actualmente se usa PleuroVac, que es una bomba de agua y aire que permite expandir el pulmón.
- Últimos avances realizados en el tratamiento de los pacientes en estado grave o crítico



- Mejores procedimientos quirúrgicos.
- Nuevos tratamientos antibióticos (aunque parece ser que no va a haber descubrimiento de nuevos antibióticos en los últimos años)
- Monitorización hemodinámica y respiratoria, ya que el SIRS no se puede tratar de forma directa.
- Evaluación nutricional y apoyo metabólico: normalmente como vía se coge la yugular y subclavia en la nutrición parenteral. Pero lo ideal es la nutrición enteral, que favorece el crecimiento de la flora bacteriana y esta dificulta translocación de bacterias patógenas a la sangre desde los intestinos. Ahora la nutrición enteral se está usando para el tratamiento de patologías [como por ejemplo el SIRS a través de administrar glutamina (aunque esto no está demostrado científicamente)] → **inmunonutrición** (según Raúl homeopatía).

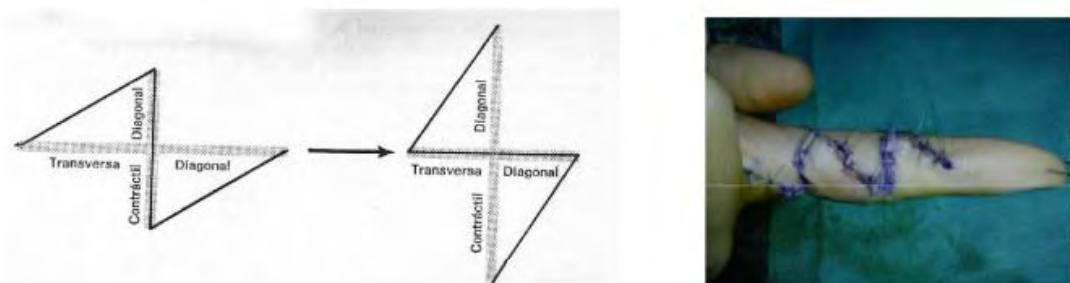
ADAM

LECCIÓN 31. CIRUGÍA RECONSTRUCTIVA

1. Manejo y revisión de las cicatrices: recursos que usamos. Son sistemas fáciles para poder variar la ubicación de la incisión y la cicatriz (nunca se puede quitar, pero si mejorar)

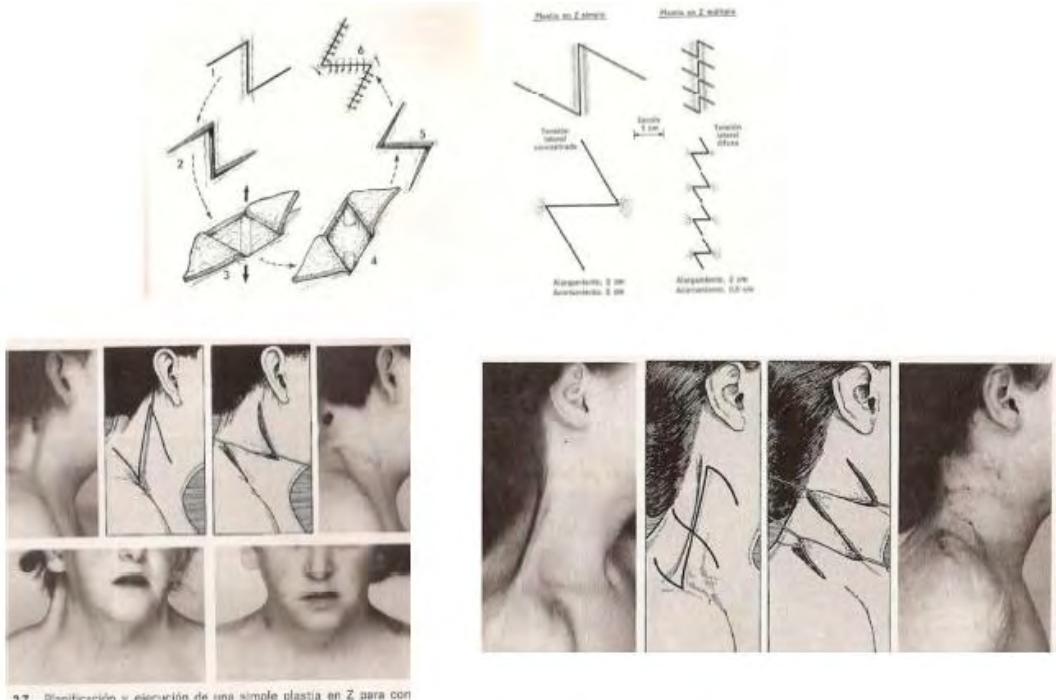
- **Z-plastia:** es una Z con la que cambiamos la orientación de la cicatriz por transposición de dos colgajos triangulares opuestos → hay que convertir una cicatriz vertical (perpendicular) y antitensional en una horizontal (es decir, en una cicatriz que siga la línea de expresión). Los 3 trazos de incisión son de igual tamaño.

- Alarga la cicatriz (se hace más elongada para disminuir la retracción), con lo cual se relaja la retracción.
- Cambia la orientación de la cicatriz (como hemos dicho de una antitensional a una en relación con las líneas de mínima tensión)
- Disimula la cicatriz
- Mejor el resultado elástico



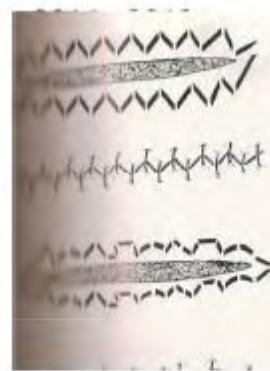
- Variaciones de la z-plastia: Z-plastia doble y Z-plastia múltiple

Ej: se hizo en una cicatriz en el cuello que es completamente vertical (a la izquierda), por lo que se veía mucho y además había mucha tensión → la alargamos, la hacemos menos visible y más retráctil. En el ejemplo de la derecha, hacemos dos Z plastias: la alargamos y mejoramos su estética.



- W-plastia: Rompe una cicatriz larga y antiestética en múltiples fragmentos mediante dientes de sierra.

- Es mucho menos visible y más estética
- Al menos la mitad de la cicatriz pasa a una orientación más antintensional.
- Próxima a las LMT (líneas de mínimas tensión)
- Sobre todo en la cara
- Sirve para cambiar la dirección de las cicatrices que no siguen las líneas cutáneas, subdividiéndola en componentes con distintas orientaciones



2. Otros recursos básicos: a veces no podemos cerrar la herida porque ha habido una gran pérdida de piel.

- Injerto: trozo de tejido que obtenemos de una zona y transponemos al lecho reflector de otra zona distante. En la nueva zona, el injerto se vasculariza y adapta a través del tejido de granulación que hay en el lecho de la herida. Tipo de injertos:



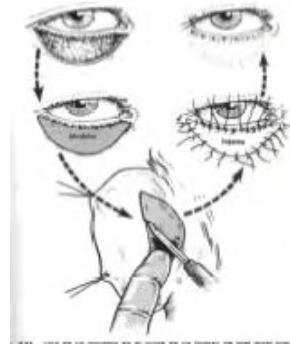
- **Autoinjertos:** cuando cogemos un tejido de una zona de nuestro propio cuerpo para llevar a otra zona también dentro de nuestro cuerpo. Tipos: Cutáneos, dérmicos, grasos y óseos.
- **Isoinjertos:** de individuos distintos pero compatibles (ej en casos de gemelos)
- **Aloinjertos:** de la misma especie pero individuos distintos, no siempre compatibles (ej piel de cadáver para curar quemaduras). Se aceptan, pero solo temporalmente
- **Xenoinjertos:** piel de una especie distinta (ej: piel de cerdos). AL igual que la anterior, solo vale temporalmente pero nos ayuda a salvar la situación.
- **Implantes:** injertos de materiales prefabricados que a veces se colocan para sustituir algunos elementos
 - Materiales **de relleno**, como el colágeno o el ác hialurónico
 - Materiales **aloplásticos**, como la silicona



3. Injertos cutáneos.

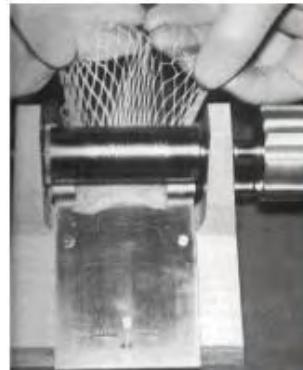
Autoinjertos cutáneos: injerto laminar, puramente epidérmico, sacado con dermatomo.

En la segunda foto vemos la fascia, encima de la cual puede prender perfectamente un injerto cutáneo → usamos un dermatomo para quitar una fina lámina de piel epidérmica (sin apenas dermis) del muslo. En la zona dadora del muslo solo se queda como una quemadura que cicatriza espontánea (a partir de los anejos dérmicos que quedan) en aprox 10 días (PERO PORQUE SOLO HEMOS QUITADO UNA LÁMINA SUPERFICIAL). El injerto lo colocamos en la zona receptora con un apósito que quitamos a los 5 días, cuando el injerto ya se ha quedado prendido. En 10 días habrá cicatrizado completamente.



Otros tipos de injertos cutáneos:

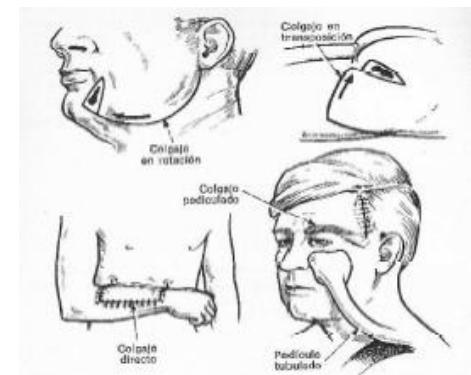
- **Injerto de piel total:** a veces los injertos laminares no son adecuados porque tiene mucha tendencia a retraerse y disminuir el tamaño. Por ejemplo, en el párpado o en el dedo no podemos poner este tipo de injerto → aquí hemos poner un injerto de piel total, que es quitar **toda el espesor** de la piel (toda la dermis y toda la epidermis). Lo sacamos de, por ejemplo, detrás de la oreja. La zona dadora no la podemos dejar abierta para que cicatrice sola porque se ha quedado si tejido para ellos, así que hay que cerrarla inmediatamente (por eso suelen ser zona pequeñas) afrontando los bordes.
- **Injerto en malla:** a veces, cuando hay pérdida de piel muy grande y la zona dadora no es suficiente o no queremos quitar tanto, mallamos la lámina de piel (solo de epidermis, no del espesor total) que hemos quitado. Es decir, hacemos agujeros en el injerto y conseguimos aumentarlo hasta 3 veces más. Desde los bordes de cada uno de estos agujeros, se puede comenzar con la cicatrización, así que al final no quedan agujeros.

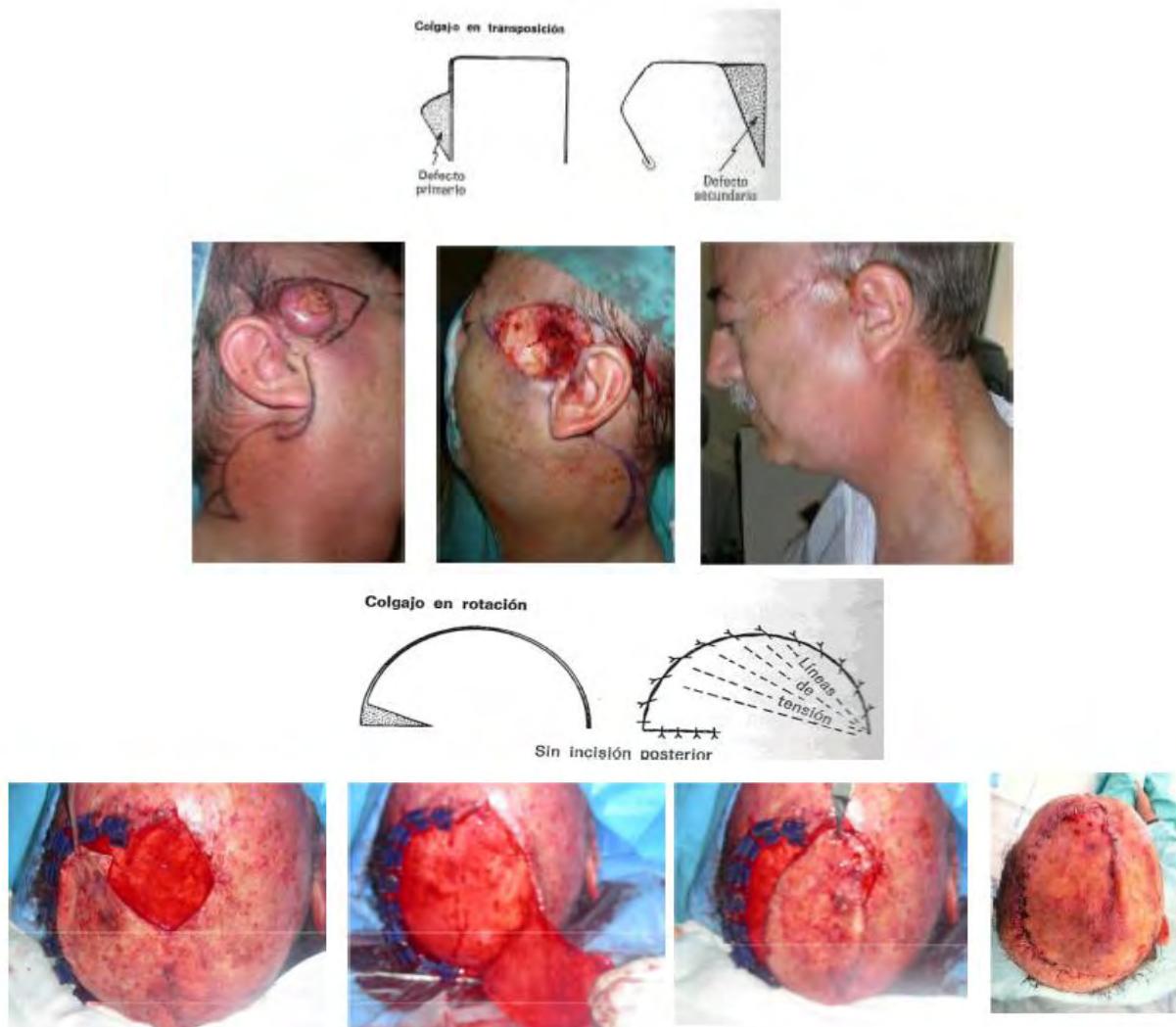


4. Colgajos o plastias

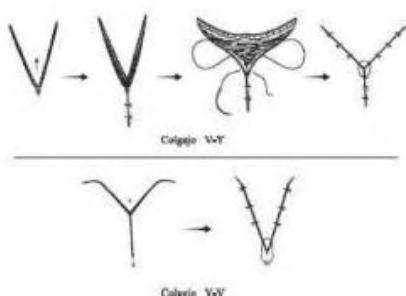
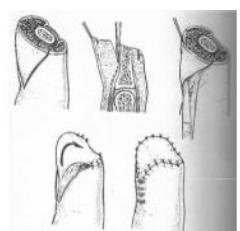
Plastia cutánea: es aportar piel de una zona nuestra a otra, pero SIN INDEPENDIZAR este colgajo desde la zona dadora; es decir, haciendo que siga unida a su zona inicial. Este punto de unión se llama **pedículo** y es por donde van los vasos que irrigan el colgajo. Podemos coger piel, grasa y todos los elementos del lugar de origen (es decir, no solo cogemos epidermis); pero siempre siguen unidos a la zona dadora. Tenemos distintos tipos

- De rotación: se hace una incisión y se rota la piel, que sigue vascularizada. Por ej, se usa en cueros cabelludos.

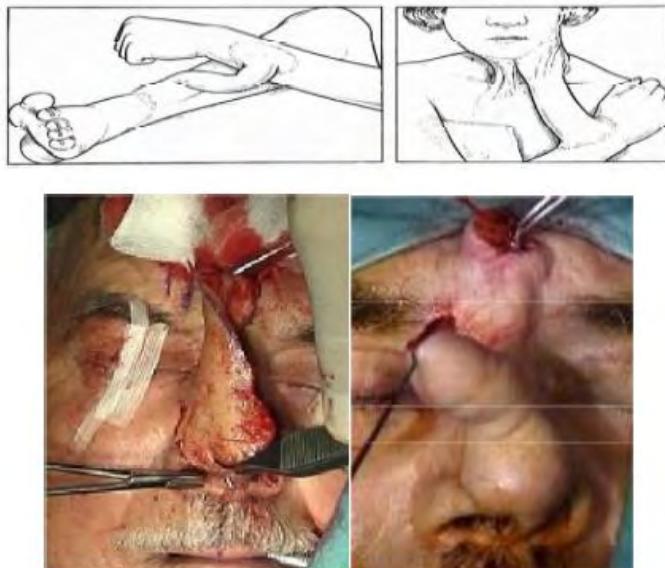




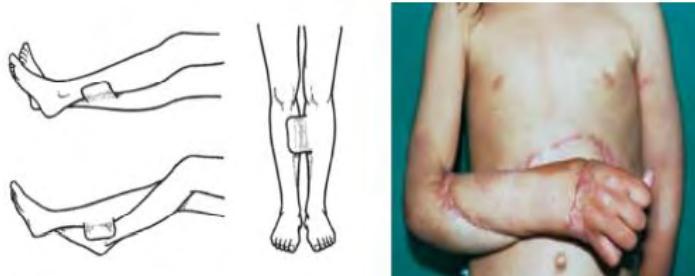
- De transposición: por ej, quitamos un tumor en la zona de la mejilla, dejando una gran oquedad que cerraremos con un colgajo. Hacemos una incisión y movemos la piel. Se parece al anterior pero se mueve la piel completa. Además, al no ser un injerto, la piel no se retrae.
- De avance: se avanza un triángulo de piel, que sigue vascularizado desde el fondo. Una vez hecho esto, podemos desplazarnos a la línea media y continuar desde allí. Tiene **forma de V-Y**, lo que permite ganar en anchura de una cicatriz al suturar los brazos laterales; o **forma de Y-V**, con lo que se gana longitud al unir los dos puntos del ángulo y suturar directamente los brazos mediales y laterales. Es un colgajo con todo su espesor (epidermis, dermis, grasa, músc, etc) Es muy útil en defecto en el pulpejo, en la punta de un dedo y en las úlceras sacras (hay un agujero perianal del que se cogen dos colgajos en V-Y)



- **Tubulizadas o tabuladas:** Se aporta tejido a zonas distantes. Por ejemplo, cogemos piel del abdomen, formamos un tubo y lo llevamos al brazo (desde donde lo podemos trasponer por ejemplo al cuello) Solo lo usamos en el caso de la nariz, donde usamos la piel de la frente. Lógicamente, esto es de carácter temporal ya que en 3 semanas la nueva piel estará integrada y habrá que eliminar el pedículo.



- **Transposición a distancia:** hace años era frecuente. Por ejemplo, en las piernas se sacaba piel de una y se aportaba a la contrario, teniendo durante 3 semanas las piernas unidas. También se unía al brazo al abdomen



Colgajo fascial: hacemos lo mismo pero sin piel (la dejamos intacta), solo usamos la fascia. Por ejemplo: colgajo de galea aponeurótica, que está debajo de la piel, para cubrir el hueso frontal.

Colgajos musculares: cogemos músculo de otra parte y lo ponemos dónde le falta (en el caso de la mama, pondremos debajo una prótesis). Sigue conectado con su pedículo. Útiles en el síndrome de Pollard que cursa con ausencia congénita de m pectoral (usamos el m dorsal ancho)



Colgajos miocutáneos (por ej en reconstrucción de la mama): no solo movemos el colgajo muscular, también con su isla de piel.



Colgajos libres: lo más importante actualmente, a medio camino entre el injerto y la plastia cutánea. Aportamos **tejidos completos** desde una zona distal ya que en la receptora no hay suficientes colgajos para cubrir. Sacamos todos el músculo con su isla de piel, sus vasos y sus nervios (es como un injerto, está independizado) y los conectamos con la zona receptora (suturar los vasos con microcirugía). La zona dadora se cierra



En un injerto no se conserva ni vascularización ni inervación, pero sí que se conserva en las plastias o colgajos.

4. ¿Qué es la cirugía plástica?

- **Cirugía plástica:** tiene dos vertientes, aunque normalmente la gente la identifican con la cirugía estética
 - Cirugía reparadora (la que veremos en el hospital público)
 - Cirugía estética: mejora zonas.
- La cirugía plástica es **cirugía morfológica**, es decir, se ocupa fundamentalmente de restaurar la forma (por ejemplo en mutilaciones, quemaduras, cirugías oncológicas...). Por eso también incluye la cirugía estética.
- Es una **cirugía reconstructiva**, reconstruye las partes alteradas (ya sea genéticamente o por traumatismo). No es una cirugía topográfica, no se ciñe a áreas concretas de nuestro cuerpo como la cirugía abdominal, maxilofacial, etc. Al no ser topográfica, interactúa y complementa a otras cirugías y resuelve lo que otras especialidades no pueden resolver.

Ámbito de actuación

- Cirugía de las malformaciones congénitas externas. Ej: labios leporinos.
- Cirugía de la piel y tegumentaria
- Quemados y sus secuelas
- Cirugía reconstructiva postraumática
- Cirugía de la mano
- Cirugía reconstructiva postoncológica. Ej: reconstrucción mamaria o facial.
- Cirugía estética. Ej: rinoplastia, aumento mamario y liposucción.

LECCIÓN 32. TÉCNICAS QUIRÚRGICAS BÁSICAS

El tratamiento de la herida quirúrgica sigue unos pasos básicos que iremos viendo en este tema:

1. Localización de la incisión o cicatriz
2. Preparación de la herida
3. Técnica de sutura
4. Prevención de la infección
5. Prevención del hematoma
6. Cuidados postoperatorios

1. Localización de la cicatriz

Empleo de las líneas naturales; líneas de mínima tensión.

- Son perpendiculares a las líneas de acción de los músculos situados bajo la piel
- Se debe utilizar una arruga real, eventual o línea paralela
- Utilizar las líneas de expresión

Lugares en que la cicatriz no sea visible (zonas ocultas): líneas de elección. Son las siguientes zonas:

- Zona pilosa del cuero cabelludo (preauricular, cejas)
- Periareolar, pliegue submamario, axilar
- Periumbilical, suprapúbico

Para evitar la retracción utilizamos otros recursos como la plastia en Z (manipulaciones de los tejidos para poder ocultar cicatrices)

2. Preparación de la herida

2. 1. Preparación de la herida operatoria (herida que preparamos para abrir, limpia, lugar de elección)

- Lavado con material antiséptico: povidona, iodada, cetrimida, clorhexidina...
- Protección del campo con campos estériles
- Sellado del campo quirúrgico con material estéril, transparente e impermeable → borde adhesivo que se pega a la piel
- Material estéril en contacto con la herida
- Instrumental básico no traumático (que haga el menor daño posible)
- Manipulación estéril, lavado y cepillado de las manos, guantes estériles...

2. 2. Preparación de la herida traumática (herida que ya está abierta, sucia, no elegida). A parte de preparar el campo como hemos dicho antes, también hemos de:

- Valorar la localización y dirección de la cicatriz resultante → Si la herida lo permite, **reubicación** de la cicatriz
- Limpieza exhaustiva de materiales sucios, contaminados o extraños, desbridamiento de tejido necróticos o desvitalizados
- Escindir los bordes contundidos de la herida (lo que conocemos como hacer un **Friederick**), refrescarlos porque seguramente estén contaminados.
- Actitud conservadora en la cara y cuero cabelludo, debemos conservar al máximo el tejido vascularizado y viable (porque cualquier trocito se va a notar). El desbridamiento tiene que ser lo más escueto posible.
- Finalmente, proceder al cierre de la herida
 - Reemplazar y suturar las estructuras en sus **posiciones normales**.
 - Afrontar los principales **puntos de referencia** (por ejemplo, seguir exactamente el borde del labio)
 - Sutura (la adecuada en cada caso)

- Aportar piel donde se necesite (a veces se pierde en el accidente o, incluso, la desecharmos nosotros) → **Injerto** de piel o plastias y colgajos
- Cuando la herida está muy sucia o abierta no debemos cerrar → Dejamos granular y **cierre por segunda intención** (a veces este resultado es mejor que forzar un cierre inadecuado)

3. Técnica de sutura

Debemos tener en cuenta los siguientes elementos:

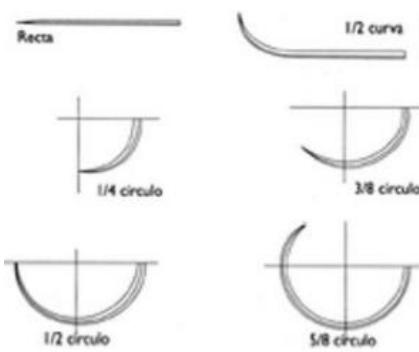
- Materiales de sutura
- Disección de los bordes de la herida (los preparamos para que encajen bien)
- Afrontamiento de los bordes de la herida (para fijarlos en la posición)
 - Puntos subcutáneos
 - Puntos simples
 - Puntos de “colchonero”
 - Sutura continua y sutura entrelazada
 - Sutura intradérmica o subcuticular

3. 1. Materiales de Sutura

- Hilos de sutura y ligadura
 - **Subcutáneos reabsorbibles:** aquellos que el organismo deshace y no hace falta quitar, normalmente porque son puntos cerrados y no quedan fuera de la piel
 - Naturales: calgut (material colágeno obtenido de ovejas o corderos, es muy adaptable), colágeno
 - Sintéticos: ác poliglicólico, ác poliláctico, ác poliglactin (Dexon Vieril Safil)
 - **Cutáneos irreabsorbibles:** debemos de quitarlos.
 - Naturales: seda trenzada, lino
 - Sintéticos:
 - Poliamidas, nailon trenzado (ethilon)
 - Poliéster trenzado (dacron)
 - Polietileno (Marlex)
 - Polipropileno (Prolene)
 - Grapas y hemoclips
 - Adhesivos tisulares (truglue)
 - **Fascias y tendones:** están sometidos a fuerzas mayores. Nunca se reabsorben. Son el acero y el aluminio.

- Calibre del hilo de sutura (lo elegimos tras escoger el material):

- Entre 2 y 4/0 para el subcutáneo
- Entre 3 y 5/0 para la piel
- Entre 6 y 7/0 para la piel más fina
- Entre 8 y 10/0 para microcirugía



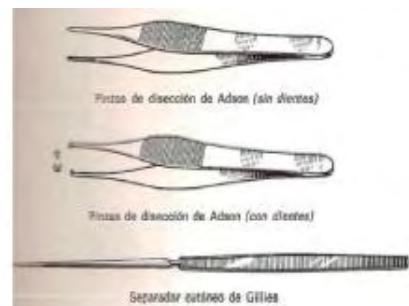
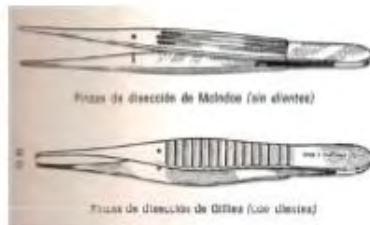
- Agujas:

- **Recta** (para cirugía general)
- **Curva** (las más usadas). Pueden tener diferentes secciones:
 - **Cilíndrica**, para las vísceras.
 - **Triangular**, para la piel (tienen que perforar, son más incisivas)
 - **Espatulada**, para los vasos sanguíneos.

- Instrumental básico

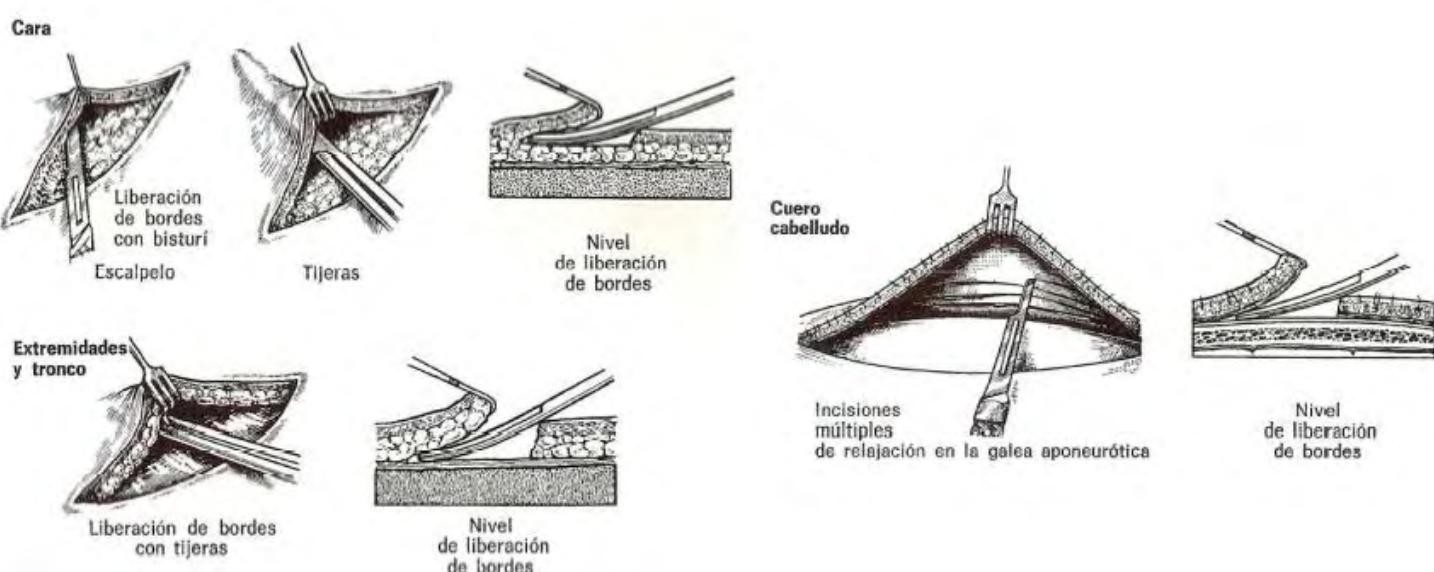
- Portaagujas: pueden actuar como portaagujas y como tijeras

- **Pinzas de disección:** para despegar los bordes de la herida o cosas muy delicadas. Cuanto menos traumatismo queramos inferir en el tejido, menos dientes.
 - Con dientes
 - Sin dientes
- **Erinas:** elementos con los que separamos la piel. Es metálico y con forma de gancho.
- **Separadores cutáneos**
- **Tijeras**
 - Rectas de disección
 - Curvas de disección
 - Corte de hilos



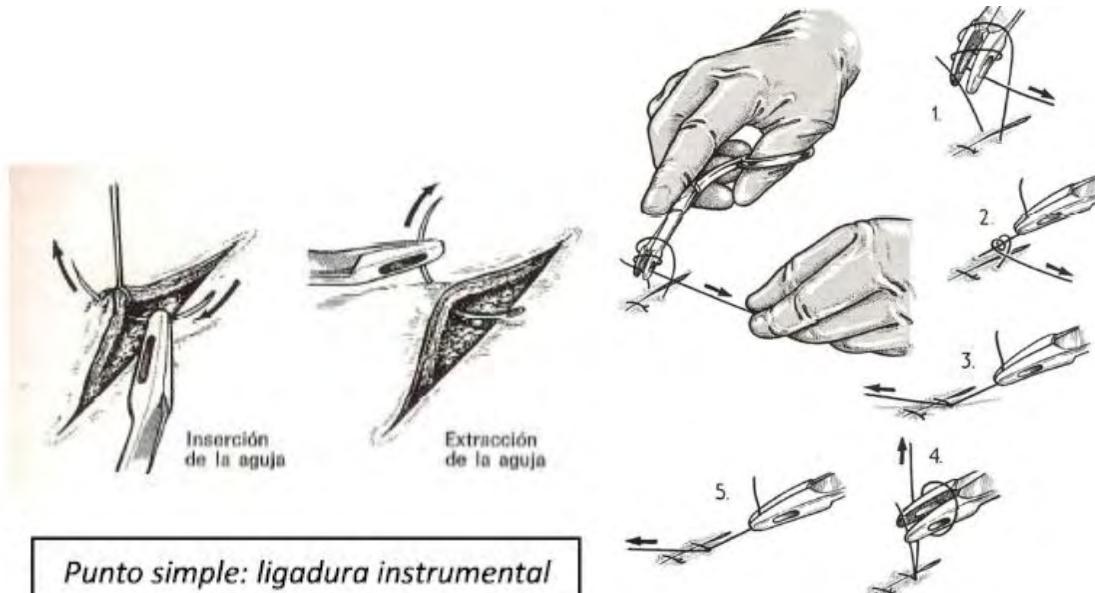
3. 2. Disección de los bordes de la herida. Para suturar los bordes debemos primero separarlos para que se junten uno con otro sin tensión. Depende de la zona que tratemos:

- En la cara esta disección debe hacerse siempre en un **plano subcutáneo** (liberamos los bordes con el bisturí y con las tijeras nos introducimos más profundamente), no debemos ir más abajo porque los nervios de esta zona son muy superficiales.
- En los miembros o en el tronco debe ser más profunda, por debajo del plano subcutáneo. Con la tijera se diseña hasta encima de la fascia muscular para poder afrontar los bordes de la herida
- Debajo del cuerpo cabelludo está la **galea aponeurótica**, una fascia por la que se despega todo el cuero cabelludo
→ hay que ir por debajo de esta fascia superficial. Se despega muy fácilmente, incluso con el dedo.



3. 3. Afrontamiento de los bordes de la herida (ya están despegados, ahora damos la sutura para unirlos). Primero hemos de pasar el hilo de sutura de calibre adecuado a través de un aguja del tipo adecuado. Luego se empiezan a dar los puntos que tienen dos partes:

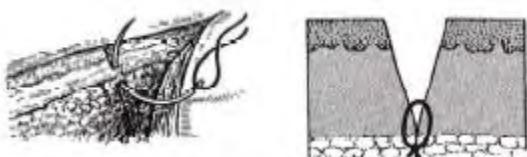
- Insertar la aguja por uno de los bordes, sacarla y cogerla con el porta. Luego se pasa por el otro labio (NO SE COGEN LOS DOS BORDES AL MISMO TIEMPO). Así no aseguramos de que ambos queden bien afrontados
- Una vez pasada la aguja de un lado a otro, hay que hacer una **doble lazada** con el porta y **tirar del otro extremo** para formar un nudo



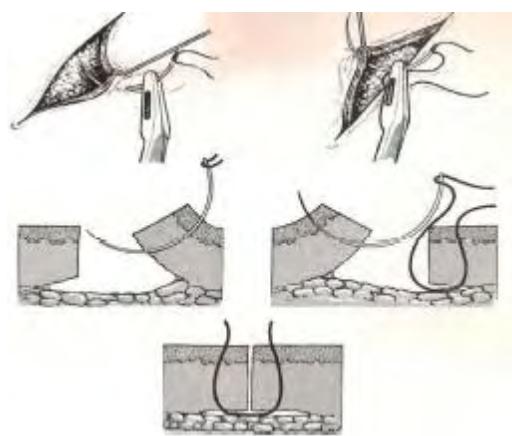
Tipos de sutura:

Sutura subcutánea:

- Profunda subcutánea: en algunas heridas es importante que la parte inferior quede cerrada, que no queden **espacios muertos** (hay puntos profundos que solo quedan en el plano subcutáneo, sin coger la piel, por lo que hemos de poner suturas reabsorbibles). Después hemos de dar puntos en la piel. Por tanto, es una sutura profunda que coge todo el bloque cutáneo y subcutáneo.

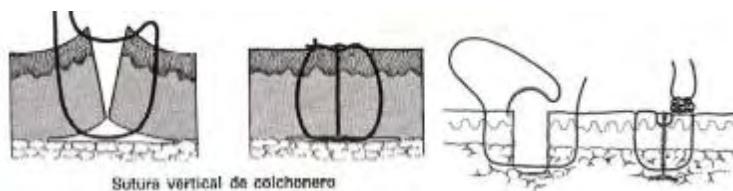


- Cutánea profunda con eversión de los bordes. Se coge el plano cutáneo y subcutáneo en un mismo punto, procurando que el hilo entre más próximo por la piel que por la parte profunda para facilitar la eversión. Conviene que los bordes estén un poco levantados. Para hacer la eversión de los bordes, el truco es hacerlo ancho por debajo y estrecho por arriba.

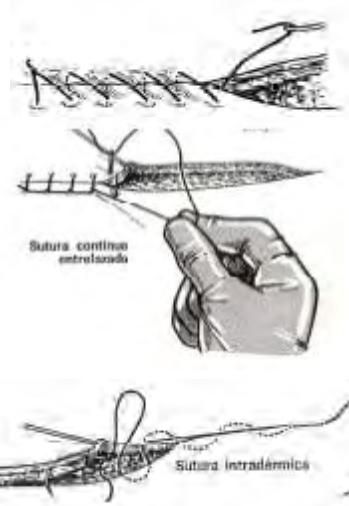


Sutura cutánea:

- Sutura vertical de colchonero o punto doble: en puntos con mucha tensión, se hace para minimizarla. Entra por uno de los bordes, sale hacia el otro, va hacia abajo y sale por el mismo primer lado por el que entró (es decir, la entrada y la salida está en el mismo labio)

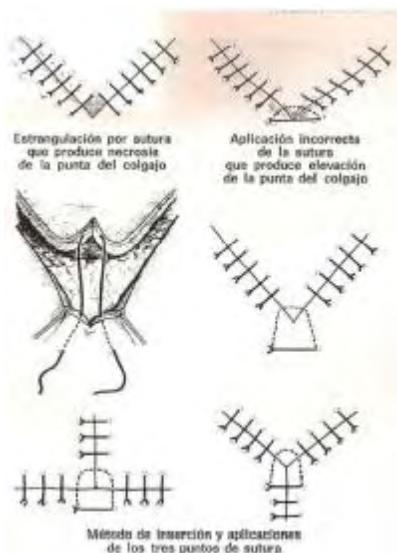


- **Sutura continua simple:** el mismo hilo va entrando sucesivamente por la piel y va cerrando los puntos.
- **Sutura continua entrelazada:** los hilos van pasando de manera que hacen un bucle. Es más continua que la anterior. Entre dos puntos se va entrelazando de forma que ayuda a evertir los bordes, los levanta y los enfrenta muy bien en la superficie.
- **Sutura intradérmica o subcuticular** (la mas habitual): deja un punto enterrado que no hay que quitar. Es igual que la continua, pero en lugar de ir profundamente, solo va cogiendo la dermis.



Al suturar hay algunos puntos clave que hemos de tener en cuenta, es decir, hay ciertas zonas en las que tendremos que hacer una técnica de sutura “algo especial”:

- **Vértices de sutura de tres puntos:** para evitar que la zona del pico se quede isquémica (y con el tiempo necrótica) hemos de entrar por un lado (que esté frente al pico), coger la dermis del vértice y salir por el otro lado → **sutura de tres puntos**. No es una sutura lineal sino que se hace como un vértice para que no se den puntos que constriñan. De este modo la herida cicatriza mejor.
- **Extremos “oreja de perro” o “culos de pollo”:** ocurre en heridas elípticas cuando unimos ambos bordes y quedan extremos sobresaliendo porque la piel era mayor al espacio abierto. Hemos de ampliar un poco más la herida y crear un triángulo que luego hemos de quitar.



4. Prevención de las complicaciones

- P de la infección
- P del hematoma
- Protección y aislamiento de las heridas: apósticos y vendajes
- Evitar la tensión de las heridas (en lugares que cte movemos, no queremos que vuelvan a abrirse): inmovilización y enferulamiento (colocar una férula para evitar movimiento).

4. 1. Prevención de la infección. No conviene dar antibiótico en todas las heridas, solo en las muy cochinadas

- Vía oral
 - **Amoxicilina-clavulánico** 500 mg/8 horas
 - Alternativas: levofloxacino, clindamicina, cotrimoxazol

- Vía intravenosa
 - **Cefazolina 2 gr (intraperitorioria)**
 - Alérgicos a betaláctimod
 - Gentamicina 120 mg/iv
 - Clindamicina 600 mg/iv
 - Se pueden añadir dos dosis posoperatorias

*Los dos señaladas en negrita son los tratamiento de elección

4. 2. Prevención del hematoma. Es decir, que sobre una herida se produzca salida de sangre porque no hemos cerrado bien. El hematoma tiene una serie de consecuencias: aumenta la tensión de la herida (cicatriza mal porque se abre), actúa como un cuerpo extraño, es un caldo de cultivo para las infecciones y ,una vez se reabsorbe el hematoma, el tejido se cambia por tejido fibrótico (disminuye la elasticidad). Además, impide las conexiones necesarias para que los injertos sobrevivan. Para evitarlo:

- Evitar **espacios muertos:**
 - Suturas por planos
 - Suturas subcutáneas
- **Hemostasia exhaustiva**
 - Fulguración de los bordes (dermis profunda), ed, quemarlos
 - Electrocogulación de pequeños vasos
 - Clipaje de los vasos de mediano calibre (grapas)
 - Ligadura de vasos de mayor calibre
- **Colocación de drenajes**
 - Aspirativos con vacíos (**Redón**): por bomba de vacío, saca la sangre que va saliendo.
 - Por evacuación directa (**Penrose**): instrumento de plástico que se introduce en la herida, y, a través del agujero que queda, va saliendo la sangre.
- **Vendaje o apósticos compresivos.**

Tratamiento del hematoma:

- Evacuación
 - Por punción si son inmediatos
 - Por presión si está en fase de coágulo
 - Dejar abierta en grandes hematomas activos
- Esperar a la licuefacción natural del coágulo:
 - Se esperan 10 días y entonces se aspira con una aguja de grueso calibre
 - Siempre dar antibiótico, porque tiene alto riesgo de infección
 - Si se produce abceso hemos hacer un drenaje espontáneo o por punción o incisión
 - Hay que combatir la fibrosis residual con estreptoquinasa y masajes intensos y periódicos.

Patología de la cicatrización: cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide (el queloide es una cicatriz patológica con tts concretos en la que existe una proliferación del colágeno como consecuencia del propio mecanismo de cicatrización).



5. Cuidados postoperatorios en la herida

- Antibioterapia preventiva siempre que sea necesario (en las heridas que veamos muy limpias no se suele hacer)

- Vacunación antitetánica
- Retirada de puntos, tirando del hilo en la dirección contraria a la sutura para que no se abra.
- Soporte posterior de la herida
- Prevención de la cicatriz hipertrófica o queloidea.

