

4ª edición mayo 2011



Manual de Urgencias Quirúrgicas

Editor: Dr. Eduardo Lobo Martínez
Coeditor: Dr. Antonio Mena Mateos

Manual de

Urgencias Quirúrgicas

Editor:
Dr. Eduardo Lobo Martínez

Coeditor:
Dr. Antonio Mena Mateos

Dr. E. Lobo Martínez

4.^a Edición

Depósito legal:

Imprime:

Esta publicación refleja las conclusiones y hallazgos propios de los autores y no son necesariamente los de MERCK & CO., Inc., ni los de ninguna de sus afiliadas y se presenta como un servicio a la profesión médica. Cualquier producto mencionado en esta publicación deberá ser utilizado de acuerdo con la Ficha Técnica del fabricante.

ÍNDICE DE AUTORES

- Abad Casado, D.
Abdelkader Abu-Sneimeh, A.
Aburto Bernardo, A.
Almeida Parra, F.
Álvarez, F.
Aransay García, A.
Bernal Bernal, C.
Blázquez Sánchez, J.
Cabañas Montero, J.
Cabañero Sánchez, A.
Cabellos, M.
Calero Amaro, A.
Calero García, P.
Centella, T.
Chinchilla Molina, A.
Claros Llamas, E.
Cobeta Marco, I.
Conde Someso, S.
Cordero Devesa
Corral Moreno, S.
De la Rosa Astacio, F.
Díaz de Tuesta Hernández, M.
Die Trill, J.
Díez Nicolás, V.
Díez Tabernilla, M.
Epeldegui, A.
Fernández Delgado, E.
Galindo Álvarez, J.
Gallego Rivera, JI.
Gallo González, P.
García Blázquez, V.
García Casado, E.
García Navas, R.
García Poza, J.
García Prieto Bayarri, MV.
García Pumarino Santofimia, R.
Gijón Bonales Padilla, R.
Gómez Olmos, CP.
González Gordaliza, C.
Grajal Marino, R.
Hae Ryung Won Kim
Jarrín Hernández, E.
Jiménez Bellinga, R.
Lago Viguera, J.
Latorre Fragua, R.
Lobo Martínez, E.
López Buenadicha, A.
Losa Boñar, N.
Lozano, Z.
Marín Manzano, E.
Marín, M.
Martín González, MT.
Martín Illana, E.
Martín Ruíz, O.
Martínez Rodrigo, A.
Martínez San Millán, J.
Mayor de Castro, J.
Medina González, M.
Medina López, D.
Mena Mateos, A.
Mendía Conde, E.
Miguelena Hycka, J.
Molina Villar, JM.
Moliner Sánchez, C.

Montiel Carbajo, M.	Resano Pardo, S.
Moraleda de Acuña, E.	Reyes Valdivia, A.
Moreno Montes, I.	Rodríguez Berrocal, V.
Muñoz Molina, GM.	Rodríguez Velasco, G.
Ochoa Alba, JM.	Rodríguez, D.
Olavarria Delgado, A.	Ruiz Casas, D.
Pancorbo Alonso, MA.	Saiz Martínez, R.
Páramo Zunzunegui, J.	Sanchez Corral, JA.
Pazos Crespo, A.	Sánchez Olasso, A.
Pérez De Diego Camacho, J.	Sanjuanbenito Dehesa, A.
Pérez López, M.	Sanz de León, OM.
Pérez Pérez	Serrano Romero, AB.
Peromingo Fresneda, R.	Trujillo Téllez, L.
Pina Hernández, JD.	Ureta Mesa, E.
Poveda Núñez, PD.	Vaca González
Prada, P.	Vázquez Escuderos, JJ.
Redondo López, S.	Vicente Bártulos, A.
Repollés Escarda, M.	

PRÓLOGO A LA CUARTA EDICIÓN

Me complace continuar con esta nueva actualización de una idea que surgió hace ya tres lustros y que tan buena aceptación tuvo en sus ediciones anteriores.

No ha cambiado la pretensión de facilitar un libro con la información esencial, y fácilmente manejable, para que pueda ser usado, durante el desarrollo de sus guardias, por los nuevos residentes que acaban de llegar al hospital.

El «Manual de Urgencias Quirúrgicas» ha sido realizado por los propios residentes que ya resolvieron sus dudas con las ediciones anteriores, y que ahora lo exponen de una manera actualizada y como siempre sencilla, concreta y específica para uso de sus nuevos compañeros. Gracias a todos ellos por el buen trabajo realizado, y a los adjuntos que les han ayudado.

No puedo finalizar este prólogo sin expresar mi más sincero agradecimiento a todo el personal de los Laboratorios MSD (Merck Sharp & Dohme) y al Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS) que han hecho posible la confección de este manual.

E. Lobo

PREFACIO

Este manual surgió ante la necesidad de reunir unos criterios que difícilmente se encuentran en los libros de texto de una manera sencilla. En general, en cualquier actividad cotidiana de la vida es de lo habitual de lo que menos información hay. Este axioma es también aplicable a las especialidades médicas y, en particular, a los primeros avatares con los que se enfrenta un residente de cirugía. Sin apenas conocer el hospital, tiene que recibir a pacientes urgentes, lo que conlleva una angustia importante.

La información que podemos encontrar en los libros de patología quirúrgica es, habitualmente, densa y poco específica. Por ello, surgió la idea de realizar un manual simple, concreto y específico, que pudieran manejar los residentes, quirúrgicos o no quirúrgicos, así como los médicos de familia, desde su primera guardia. Nadie mejor que los propios residentes de las especialidades quirúrgicas para enfrentarse a la realización de los temas específicos.

Este manual tiene, con toda seguridad, imperfecciones o matices discutibles, pero en todo momento se reflejan las normas y el quehacer habitual en la sala de urgencias de nuestro hospital.

Uno de los objetivos fundamentales ha sido obtener unos algoritmos o criterios extrapolables a otros centros, priorizando las pruebas a realizar. Fuera de nuestra pretensión ha estado el abordar cuestiones de técnica quirúrgica, limitándonos exclusivamente al manejo diagnóstico y terapéutico en la sala de urgencias, y a delimitar unos criterios de ingreso hospitalario y unas indicaciones de cirugía urgente o de tratamiento médico (domiciliario o no).

Quiero agradecer el gran esfuerzo que ha supuesto, para todos los residentes que han colaborado, la buena acogida que tuvo la idea, su disposición y su trabajo de síntesis (complicado en muchos casos). Asimismo quiero dar las gracias a todos los miembros del staff de las diferentes especialidades que ha supervisado los trabajos y que, en todo momento, han apoyado la necesidad de este Manual.

E. Lobo

ÍNDICE

1.	VALORACIÓN PREOPERATORIA DEL PACIENTE	17
	Montiel Carbajo M., Perez-De Diego Camacho J., Serrano Romero AB., Ureta Mesa E.	
2.	ANESTÉSICOS LOCALES	27
	Claros Llamas E., Gijón-Bonales Padilla R., Ureta Mesa E., Serrano Romero AB.	
3.	SEPSIS	37
	Lozano Z., Álvarez F., Cabellos M., Rodríguez D.	
4.	DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DE LA PATOLOGÍA TORÁCICA URGENTE	47
	Fernández Delgado E., Vicente Bártulos A., García Casado E., Pazos Crespo A.	
5.	DIAGNÓSTICO POR IMAGEN DEL ABDOMEN AGUDO	59
	Díaz de Tuesta Hernández M., García Poza J., García Casado E., Martín Illana E.	
6.	MANEJO RADIOLÓGICO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO, FACIAL Y ESPINAL	69
	Martín Ruíz O., González Gordaliza C., Pazos Crespo AE., Martínez San Millán J.	
7.	MANEJO RADIOLÓGICO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL	79
	Saiz Martínez R., García Casado E., Vicente Bártulos A., García Blázquez V.	
8.	MANEJO RADIOLÓGICO DEL TRAUMATISMO OSTEOMUSCULAR	89
	Martín Illana E., Resano Pardo S., Sanz de León OM., Saiz Martínez R.	

9. RADIOLOGÍA INTERVENCIONISTA EN URGENCIAS QUIRÚRGICAS 99
Olavarria Delgado A., Gallego Rivera J.I., Blázquez Sánchez J.,
Sánchez Corral J.A..
10. ANTIBIOTERAPIA PROFILÁCTICA EN CIRUGÍA DE URGENCIAS 109
Corral Moreno S., Conde Someso S., Páramo Zunzunegui J.,
Losa Boñar N.
11. ABDOMEN AGUDO 113
Calero Amaro A., Mendia Conde E., Moreno Montes I.,
Páramo Zunzunegui J.
12. APÉNDICITIS AGUDA 121
Calero Amaro A., Moreno Montes I., Molina Villar JM.,
Conde Someso S.
13. OBSTRUCCIÓN INTESTINAL 129
Calero García P., Moreno Montes I., Rodríguez Velasco G.,
Díez Tabernilla M.
14. PANCREATITIS AGUDA 137
Pina Hernández JD., López Buenadicha A., Mendia Conde E.,
Molina Villar JM.
15. PATOLOGÍA URGENTE DE LA VÍA BILIAR 147
Páramo Zunzunegui J., Rodríguez Velasco G.,
Pina Hernández JD., Peromingo Fresneda R.
16. HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA 157
Díez Tabernilla M., Mena Mateos A., Calero García P.,
Pina Hernández JD.
17. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA 167
Díez Tabernilla M., Mena Mateos A., Corral Moreno S.,
Grajal Marino R.
18. COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL 175
Latorre Fragua R., Cabañas Montero J., Die Trill J.,
Calero García P.

-
19. DIVERTICULITIS AGUDA 185
Pina Hernández JD., Cabañas Montero J., Galindo Álvarez J.,
Corral Moreno S.
20. EL PACIENTE POLITRAUMATIZADO. VALORACION
INICIAL 191
Molina Villar JM., Galindo Álvarez J., Mena Mateos A., Calero
Amaro A.
21. TRAUMATISMO ABDOMINAL 199
Molina Villar JM., Peromingo Fresneda R., Grajal Marino R.,
Sanjuanbenito Dehesa A.
22. PATOLOGÍA VASCULAR ABDOMINAL DE URGENCIAS .. 207
Latorre Fragua R., Die Trill J., Cabañas Montero J.,
Páramo Zunzunegui J.
23. PATOLOGÍA ANORRECTAL URGENTE..... 215
Grajal Marino R., Sanjuanbenito Dehesa A., Latorre Fragua R.,
Corral Moreno S.
24. INFECCIONES DE PARTES BLANDAS 223
Calero García P., Lobo Martínez E., Calero Amaro A.,
López Buenadicha A.
25. MORDEDURAS Y PICADURAS 233
Grajal Marino R., Losa Boñar N., Díez Tabernilla M.,
Latorre Fragua R.
26. URGENCIAS EN CIRUGÍA TORACICA 241
Muñoz Molina GM., Cabañero Sánchez A., Ochoa Alba JM.,
Lago Viguera J.
27. URGENCIAS UROLÓGICAS 257
Díez Nicolás V., Mayor de Castro J., Vázquez Escuderos J.J.,
García Navas R.
28. URGENCIAS EN GINECOLOGÍA 271
Pancorbo Alonso MA., Repollés Escarda M.
29. TRAUMATISMOS CARDÍACOS 281
Miguelena Hycka J., Centella T., Prada P., Epeldegui A.

30. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO 291
Rodríguez Berrocal V., Medina López D., Aransay García A.,
Martínez Rodrigo A.
31. URGENCIAS RAQUIMEDULARES 301
Rodríguez Berrocal V., Aransay García A., Medina López D.,
Poveda Nuñez PD.
32. PATOLOGÍA MAXILOFACIAL EN URGENCIAS 313
Jiménez Bellinga R., Trujillo Téllez L., Moliner Sánchez C.,
Almeida Parra F.
33. TRAUMATOLOGÍA FACIAL 321
Jiménez Bellinga R., Trujillo Téllez L., Moliner Sánchez C.,
Almeida Parra F.
34. ISQUEMIA AGUDA DE LAS EXTREMIDADES 329
García-Prieto Bayarri MV., Abdelkader abu Sneimeh A.,
Martín González T., Bernal Bernal C.
35. ANEURISMAS ARTERIALES 339
Abdelkader Abu-Sneimeh A., Martín González MT.,
Gómez Olmos CP., Gallo González P.
36. DISECCIÓN AÓRTICA 347
Reyes Valdivia A., García-Prieto Bayarri MV.,
Abdelkader Abu-Sneimeh A., Chinchilla Molina A.
37. TRAUMATISMOS VASCULARES 353
Abdelkader Abu-Sneimeh A., García-Prieto Bayarri MV.,
Gómez Olmos CP., Gallo González P.
38. PATOLOGÍA VENOSA AGUDA 361
Gómez Olmos C., Reyes Valdivia A., García-Prieto Bayarri M. V.,
Marín Manzano E.
39. PIE DIABÉTICO 369
Martín González T., Gómez Olmos C., Reyes Valdivia A.,
Redondo López S.

40. MANEJO GENERAL DE HERIDAS 381
García-Pumarino Santofimia R., Moraleda de Acuña E.,
Aburto Bernardo A., Sánchez Olaso A.
41. HERIDAS DE LA MANO 389
García-Pumarino Santofimia R., Moraleda de Acuña E.,
Aburto Bernardo A., Sánchez Olaso A.
42. TRATAMIENTO DE LAS QUEMADURAS 399
Moraleda E., García-Pumarino R., Marín M., Sánchez Olaso A.
43. URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS 407
Jarrín Hernández E., Pérez López M., Ruiz Casas D.,
Hae Ryung Won Kim
44. URGENCIAS OTOLÓGICA, NASOSINUSALES Y
FARINGOLARÍNGEAS 425
De la Rosa Astacio F., Abad Casado D., Medina González M.,
Cobeta Marco I.
45. VÉRTIGO, EPISTAXIS Y OTRAS URGENCIAS EN ORL 437
Pérez Pérez, Vaca González, Cordero Devesa, Cobeta Marco.

CAPÍTULO 1

Valoración preoperatoria del paciente

*Dres. Montiel Carbajo M., Pérez-De Diego Camacho J.,
Serrano Romero A.B., Ureta Mesa E.*

INTRODUCCIÓN

La cirugía supone una importante agresión que provoca una respuesta fisiológica compleja. La función del anestesiólogo no consiste en el simple hecho de «dormir y despertar» al paciente sino en mantener la homeostasis durante la intervención quirúrgica y amortiguar la respuesta de estrés inducida por la cirugía y el dolor, con el fin de disminuir la morbi-mortalidad perioperatoria. Esto constituye hoy en día el mayor reto dado que el avance de la medicina ha permitido una mayor esperanza de vida y la realización de intervenciones más complejas en pacientes de edad más avanzada.

Para conseguirlo es necesario el conocimiento del estado basal de «salud-enfermedad» del paciente mediante la evaluación preoperatoria que nos permite determinar la presencia de patologías, especialmente cardiovasculares y pulmonares, que aumenten el riesgo perioperatorio.

Actualmente los objetivos específicos de la evaluación preoperatoria son los siguientes:

- Conocer los antecedentes del paciente y solicitar las pruebas necesarias.
- Planificar el manejo anestésico según los hallazgos en la entrevista.
- Obtener el consentimiento informado.
- Reducir la ansiedad del paciente frente a la cirugía y anestesia, explicándole el procedimiento anestésico y pautando premedicación ansiolítica.
- Establecer pautas preoperatorias que mejoren el estado de salud, bien mediante la optimización de los tratamientos que recibe el paciente, la instauración de nuevos tratamientos (profilaxis de endocarditis, antagonistas H2...) o hábitos (por ej. abandono del tabaco) y la supresión de determinados fármacos susceptibles de interacciones o complicaciones intraoperatorias.

EVALUACIÓN PREANESTÉSICA

I. Historia clínica:

En ella deben quedar recogidos los siguientes datos:

- a) **Problema actual** que motiva la cirugía.
- b) **Otros trastornos conocidos**
- c) **Medicación:**
 - Fármacos que toma actualmente el paciente incluyendo los no prescritos así como los productos de herbolario y suplementos vitamínicos que también pueden provocar interacciones medicamentosas, trastornos de la coagulación y alteraciones electrolíticas.
 - Alergia e intolerancia a fármacos.
 - Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol, drogas...
- d) **Antecedentes quirúrgicos** del paciente y exposición previa a anestésicos del paciente y sus familiares con el fin de determinar susceptibilidad a hipotermia maligna, déficit de pseudocolinesterasa...
- e) **Anamnesis** por aparatos:
 - *Nivel de actividad:* Evaluar el grado de dependencia para las actividades de la vida diaria y la situación basal física y mental.
 - *Aparato cardiovascular:* Prestar especial atención a la presencia y seguimiento (tratamiento, revisiones, pruebas, ingresos...) de las siguientes patologías, ya que la respuesta al estrés quirúrgico y la mayoría de los fármacos usados en anestesia repercuten principalmente sobre el aparato cardiovascular.
 - HTA y enfermedad aterosclerótica
 - Cardiopatía isquémica
 - Miocardiopa
 - Valvulopatías
 - Trastornos del ritmo
 - *Aparato respiratorio:* Es otro de los pilares de la anamnesis preoperatoria por las potenciales complicaciones en el manejo de la vía aérea, ventilación mecánica y complicaciones pulmonares postoperatorias.
 - Enfermedades pulmonares: EPOC, SAOS, obesidad...
 - Enfermedades que se asocian a difícil manejo de vía aérea: SAOS, obesidad, artritis reumatoide, cirugías o radioterapia sobre cabeza y cuello...
 - *Aparato gastrointestinal*
 - Enfermedades hepáticas: Provocan principalmente trastornos de la coagulación, alteraciones hidroelectrolíticas y en el metabolismo de fármacos.
 - Enfermedades que aumenten el riesgo de broncoaspiración: Hernia de hiato, úlcera gástrica, diabetes mellitus...
 - Enfermedades intestinales (EII) con repercusión sobre otros sistemas.
 - *Hematológico:* Detección de alteraciones plaquetarias o de la coagulación de causa hereditaria, farmacológica o asociada a enfermedades.
 - *Renal:* Las enfermedades renales asocian mayor riesgo de sangrado y anemia perioperatoria, alteraciones hidroelectrolíticas y en el metabolismo y excreción de fármacos.

- *Endocrino:*
 - DM y su repercusión sobre órganos diana.
 - Disfunción tiroidea.
 - Disfunción adrenocortical.
 - Obesidad y malnutrición.
 - *Neurológico:* Valorar el nivel de conciencia, alteraciones vasculares cerebrales y la existencia de lesiones o déficits previos que condicionen la realización de técnicas regionales.
 - *Musculoesquelético:* Valorar la presencia de enfermedades musculares que provocan mayor sensibilidad a relajantes musculares no despolarizantes y antecedentes familiares o personales en anestias previas de relajación muscular prolongada que puedan hacernos sospechar un déficit de pseudocolinesterasa.
- f) *Ayuno:* Cumplimiento obligatorio, incluso si se va a emplear una técnica anestésica loco-regional, ya que disminuye el riesgo de aspiración broncopulmonar.

El periodo de ayuno necesario para un adulto sin otros factores de riesgo para aspiración, será de 8 horas para alimentos sólidos y 4-6 horas para líquidos claros.

A pesar del ayuno no se elimina el riesgo de aspiración ya que existen otros factores que lo aumentan entre los que se encuentran: ASA elevado, intervención urgente, oclusión intestinal, aumento de presión intraabdominal, disminución del nivel de conciencia, embarazo, reflujo gastroesofágico y dificultad en la intubación.

II. Exploración física:

- Talla y peso
- Constantes vitales: Presión arterial sistólica, diastólica y frecuencia cardíaca.
- Exploración cuidadosa de la cabeza y cuello y realización de test predictores (Mallampati, distancia tiromentoniana, apertura bucal...) que nos orienten sobre posibles dificultades en la ventilación o intubación.
- Auscultación cardiopulmonar.
- Exploración neurológica, especialmente si se va a realizar técnica anestésica regional.

III. Pruebas complementarias:

Deben solicitarse sólo las pruebas complementarias que resulten eficientes (que orienten en cuanto al manejo del paciente bien para mejorar su salud o para evitar un problema). No procede realizar pruebas innecesarias que no mejoran la asistencia y aumentan los costes.

En la tabla 1 se muestran las recomendaciones de la Sociedad Española de Anestesiología y Reanimación respecto a los exámenes complementarios más frecuentes en individuos sanos.

• **Pruebas de laboratorio:**

Excepto la determinación de hemoglobina-hematocrito que se solicita de forma rutinaria en todos los pacientes y el recuento plaquetario y hemostasia en pacientes que van o pueden ser sometidos a anestesia regional, no se recomiendan otras determinaciones analíticas en individuos sanos (ASA I) menores de 65 años. Estas determinaciones son costosas, aumentan la demora por la existencia de falsos positivos y en pocas ocasiones provocan cambios en el manejo del paciente.

• **Radiografía de tórax:**

Los hallazgos que pueden modificar el manejo del paciente o la solicitud de pruebas adicionales son:

- Compresión o desviación traqueal
- Aneurisma aórtico
- Cardiomegalia
- ICC-EAP
- Neumonía
- Nódulo solitario
- Atelectasia
- Fracturas costales o vertebrales

En pacientes con antecedentes de enfermedad cardíaca o pulmonar no aporta más información que la historia y exploración meticolosas, sin embargo por lo dicho anteriormente con respecto a las pruebas de laboratorio se debe solicitar en pacientes mayores de 65 años, fumadores de más de 20 cigarros/día, obesos y pacientes con enfermedad cardiovascular o respiratoria.

En pacientes sanos menores de 65 años no se recomienda su solicitud, ya que sólo en menos del 1% mostrará anomalías, que sólo de forma excepcional repercutirán en el manejo del paciente.

• **Electrocardiograma:**

Se recomienda su realización en todos los pacientes excepto niños sanos, al ser una prueba poco costosa, de rápida realización y sin perjuicio para el paciente, sin embargo su normalidad no excluye cardiopatía y no todos los hallazgos anormales tienen importancia clínica.

Los hallazgos que pueden modificar el manejo del paciente o la solicitud de pruebas adicionales son:

- FA.
- Bloqueo AV de cualquier grado.
- Cambios isquémicos.
- Extrasístoles auriculares o ventriculares frecuentes.

- Signos de hipertrofia ventricular izquierda o derecha.
- PR corto.
- QT largo.
- T picudas.
- Síndrome de WPW.

EDAD	HOMBRES	MUJERES
Niños	Hemoglobina o hematocrito	Igual
< 45 años	Electrocardiograma	Electrocardiograma Prueba de embarazo Hemoglobina o hematocrito en periodo fértil
45-65 años	Electrocardiograma	Electrocardiograma Hemoglobina o hematocrito Prueba de embarazo
> 65 años	Hemoglobina o hematocrito Electrocardiograma Creatinina Glucosa Radiografía de tórax	Igual

- **Otras pruebas:**

Individualizadas según la patología del paciente y la cirugía a la que va a ser sometido (pruebas de función respiratoria en pacientes con enfermedad pulmonar, cirugía torácica o cirugía correctora de escoliosis, ecocardiograma previo a cirugía cardíaca...)

IV. Clasificación ASA (American Society of Anesthesiology)

Los datos recogidos durante la entrevista permiten clasificar a los pacientes en 5 categorías. Esta clasificación está en relación con el estado de salud, no con el riesgo.

Clase ASA	Correlación clínica
I	Paciente sano
II	Patología sin cambios funcionales(Ej: HTA bien controlada)
III	Patología con limitación funcional
IV	Amenaza constante para la vida
V	Paciente moribundo

IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DE ENFERMEDADES INTERCURRENTES

Ciertos trastornos obligan a una valoración preoperatoria más amplia para optimizar el estado de salud de un paciente antes de un procedimiento. En este caso los cuidados intra y postoperatorios serán también especiales.

I. Enfermedades endocrinas y trastornos nutricionales.

Diabetes Mellitus: La mortalidad del paciente diabético es, de media, 5 veces más alta que la de la población no diabética. Los factores más importantes a tener en cuenta son la disfunción de órganos diana y el grado de control de la glucemia en el periodo perioperatorio que se conseguirá balanceando las necesidades de aporte de glucosa y de insulina cristalina. Se trata de marcar unos objetivos de control de glucemia claros y monitorizarla con la frecuencia necesaria para alcanzar esos objetivos.

Insulinoma y otras causas de hipoglucemia: adenomas, carcinomas de células de los islotes pancreáticos, hepatomas y sarcomas grandes, ingesta de antihipertensivos, insuficiencia suprarrenal. Se monitorizarán estrechamente los niveles de glucemia.

Obesidad: Supone un elevado riesgo para el acto anestésico tanto intrínsecamente (dificultad para la ventilación, intubación difícil, facilidad para la aspiración broncopulmonar...), como por los trastornos que a ella se asocian (SAOS, HTA, DM, inmovilidad...). De cara a la evaluación preoperatoria conviene una exploración cuidadosa de la vía aérea y accesos venosos. Es conveniente prevenir el éxtasis venoso y en consecuencia el tromboembolismo pulmonar siendo recomendable la realización de ejercicio físico moderado, el uso de medias de compresión elástica en las semanas previas a la intervención y HBP en el postoperatorio (a veces incluso antes de la cirugía).

Disfunción adrenocortical: por patología de base de las glándulas suprarrenales o por administración exógena de corticoides por otros motivos. Una reposición inadecuada de corticoides en el perioperatorio puede producir crisis addisonianas y la muerte. Un caso especial de disfunción adrenocortical es el feocromocitoma.

Disfunción tiroidea: El paciente debe llegar a quirófano eutiroideo y estudiado habiéndose obtenido un diagnóstico etiológico de la disfunción.

II. Enfermedades del aparato cardiovascular.

Hipertensión arterial: Los pacientes con PA distólica superior a 90 deben recibir tratamiento antihipertensivo independientemente de su edad que controle la situación antes de la intervención. Es necesario evaluar la reper-

cusión de la enfermedad sobre los órganos diana (miocardio coronarias, aorta, SNC, riñón...)

Cardiopatía isquémica: Las pruebas complementarias pueden aportar información interesante (EKG, ergometría, tests de estrés, coronariografía) y deben ser realizadas si el diagnóstico no está claro o la clínica ha cambiado en los últimos tiempos. Ante la duda es conveniente remitir al paciente al cardiólogo para que evalúe la situación y revise el tratamiento. Si se ha producido un IAM reciente u otro síndrome coronario agudo (angina inestable) debería posponerse la intervención al menos seis meses, si es posible para reducir al mínimo la posibilidad de reinfarcto perioratorio. La anamnesis nos sirve para detectar si existe arteriopatía coronaria y aproximar el grado de severidad de la misma.

Valvulopatías: Hay que optimizar el tratamiento médico en función de la evolución de la enfermedad, solicitando apoyo del cardiólogo si procede. En cuanto a la profilaxis de endocarditis bacteriana está indicada en portadores de prótesis valvulares de cualquier tipo, endocarditis previas, cardiopatías congénitas complejas y receptores de trasplante cardíaco que desarrollan valvulopatías. Los procedimientos en que se debe realizar son en los dentales, el de los del tracto respiratorio y en los del tracto urinario si se sospecha ITU por enterococo y son urgentes. Se realiza con amoxicilina 2g en adultos o 50mg/Kg en niños. En pacientes alérgicos se utilizará cefazolina 1g (50mg/Kg niños), ceftriaxona 1g (50mg/Kg niños) o clindamicina 600mg (20mg/Kg niños) 30-60 minutos antes de la intervención.

Marcapasos: Hay que tener en cuenta que el bisturí eléctrico interfiere con el sensor del marcapasos y hacer que actúe como un marcapasos ventricular a ritmo fijo.

Desfibrilador automático implantable: es necesario consultar con el cardiólogo para que lo desactive.

III. Trastornos del aparato respiratorio.

Nuevamente la anamnesis y la investigación exhaustiva sobre el grado de patología pulmonar, van a ser francamente útiles para prever las posibles complicaciones que vayamos a encontrarnos y la necesidad de realización de pruebas complementarias concretas. El tipo de cirugía es determinante para decidir la necesidad de estudios pulmonares más importantes. El ajuste del tratamiento médico, especialmente en el caso de enfermedades obstructivas, es primordial para disminuir el riesgo de complicaciones tanto intra como postoperatorias.

IV. Enfermedades del SNC y neuromusculares.

Convulsiones epilépticas: Es importante conocer la etiología de la epilepsia y el tipo de crisis y la medicación con que se trata así como el estado

neurrológico basal del paciente. No debe suspenderse el tratamiento antiepiléptico en el periodo perioperatorio.

Enfermedad de Parkinson: Se evaluará el grado de deterioro funcional y el predominio de la sintomatología del enfermo.

Enfermedades neuromusculares: Merece la pena destacar la miastenia gravis. Muchos autores recomiendan la suspensión de anticolinérgicos seis horas antes de la cirugía y su reintroducción después de la misma. Si el paciente está en tratamiento con corticoides éste se ha de mantener y reforzar. El anestesiólogo será prudente con las dosis de relajantes musculares no despolarizantes dada la sensibilidad aumentada de estos pacientes a ellos.

V. Patología renal.

Es fundamental la evaluación de la afectación sistémica y el nivel de control de la enfermedad. Vigilar alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido base, iónicas, de la agregación plaquetaria, HTA... En pacientes con riñones insuficientes pero funcionantes es conveniente calcular el aclaramiento de creatinina para hacerse una idea más clara del grado de disfunción renal. En pacientes en programa de diálisis se ajustarán los turnos de la técnica para que el enfermo llegue a quirófano en las mejores condiciones posibles.

VI. Hepatopatías.

Es necesario tener en cuenta que el enfermo con hepatopatía presenta una alteración en la síntesis de sustancias importantes (proteínas y factores de coagulación), para la detoxificación de fármacos y productos del metabolismo y en la capacidad de almacenaje y aporte de energía.

VII. Enfermedades hematológicas.

Anemia: La necesidad de transfusión de concentrados de hematíes antes de la cirugía se valorará en función de los parámetros de hemoglobina y hematocrito, el tipo de intervención y la patología de base del enfermo (cardiopatía isquémica, nefropatía crónica...).

Trastornos plaquetarios: Se considera necesaria la transfusión de plaquetas de cara a una intervención, si están por debajo de 50000, siempre valorando cada caso de forma individualizada. Algunas patologías hereditarias e inmunológicas pueden precisar tratamiento con corticoides, inmunosupresores, plasmaféresis, antiagregantes e incluso esplenectomía.

Alteraciones de la coagulación: Es importante identificar la causa de los mismos para tratarlos de forma eficaz. Los déficits de factores concretos de la coagulación se pueden tratar con esos factores si están disponibles, con vitamina K si son dependientes de la misma o con plasma fresco congelado. Una coagulación correcta es necesaria para la realización de técnicas de anestesia regional.

MEDICACIONES Y ANESTESIA

Es habitual que lleguen a la consulta preanestésica pacientes con tratamientos crónicos para una o varias patologías ¿Qué medicación habitual del paciente ha de suspenderse y cuál hay que mantener hasta la intervención?

Corticoides: Como norma general se administrarán, en cirugías menores, 100mg/día de hidrocortisona para unos 70Kg de peso. La dosis previa a la intervención nunca será inferior a la que toma el paciente de forma crónica. En el caso del feocromocitoma 10-14 días antes de la intervención hay que realizar tratamiento con α bloqueantes (prazosina o fenoxibenzamina) y una vez controlada la PA y otros síntomas, se procederá al bloqueo β .

Tratamientos tiroideos: Tanto el tratamiento antitiroideo como el sustituto hormonal han de ser administrados la mañana de la cirugía.

Antidiabéticos orales e insulina de acción lenta: Se suspenden el día anterior a la cirugía se controlan las glucemias con insulina rápida. Se abandonará el tratamiento con metformina 48 horas antes de la intervención programada y no se retomará hasta 48 horas después de finalizada (riesgo de acidosis láctica, muy en relación con disfunción renal).

Fármacos antihipertensivos: Serán administrados incluso el mismo día de la intervención salvo IECA, que se suspenderán 24 horas antes y ARAII que se suspenderán 48 horas antes (pueden producir hipotensiones refractarias). Se controlarán con algún otro fármaco las cifras de PA del paciente.

Fármacos antiepilépticos y antiparkinsonianos: Se administran incluso el mismo día de la intervención y se mantienen en el postoperatorio.

IMAO y antidepresivos tricíclicos: Es recomendable suspenderlos dos semanas antes de la intervención sustituyéndolos por algún otro antidepresivo.

Heparina no fraccionada: postponer si es posible la intervención al menos 4 horas desde que se paró la infusión y cuando se haya normalizado el APTT.

Heparina de bajo peso molecular: si estaba pautada a dosis profilácticas se debe esperar 12 horas y si estaba a dosis terapéuticas 24 horas.

Acenocumarol: Se suspende entre tres y cinco días antes de la intervención para que el INR sea ≥ 1.5 . Si el paciente presenta un riesgo moderado de trombosis se pautará de forma substitutiva heparina de bajo peso a dosis profilácticas y si tiene alto riesgo a dosis terapéuticas.

AAS y clopidogrel: En pacientes que toman AAS como profilaxis primaria por riesgo cardiovascular no es necesario suspender el tratamiento aunque sí

es recomendable. En pacientes que toman AAS y/o clopidogrel por prevención secundaria (portadores de stent coronarios, cardiopatía isquémica, ICTUS o arteriopatía periférica) hay que tener muy en cuenta el elevado riesgo de trombosis arterial, del stent o la endoprótesis si se suspende la medicación. Es necesario evaluar el riesgo-beneficio. Si se decide suspender alguno de estos fármacos será 7 días antes el AAS y 7-10 días antes el clopidogrel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller RD. Miller Anestesia. 6ª ed. Madrid. Elsevier España SA; 2005.
2. Morgan. Anesthesiología clínica. 4ª ed. México D.F. El Manual Moderno;2007.
3. William E. Hurford, M.D. Massachusetts General Hospital procedimientos en Anestesia. 5ª ed. Madrid. Marbán Libros SA; 2000.
4. Barash Paul G. Clinical Anesthesia. 5ªed. Philadelphia, PA 19106 USA; 2006.

CAPÍTULO 2

Anestésicos locales

*Dres. Claros Llamas E., Gijón-Bonales Padilla R.,
Ureta Mesa E., Serrano Romero A.B.*

Los anestésicos locales (AL) producen un bloqueo selectivo y reversible de la conducción del estímulo nervioso, y por tanto, permiten inhibir las funciones de los nervios en el territorio que inervan (sensibilidad, motricidad, funciones vegetativas) preservando el nivel del conciencia. Pueden actuar sobre:

- *Médula espinal y ganglios espinales:* anestesia intradural y epidural.
- *Nervios periféricos:* anestesia del plexo.
- *Terminaciones nerviosas:* anestesia por infiltración o anestesia de contacto o tópica.

1. FISIOLÓGÍA DEL IMPULSO NERVIOSO

El impulso nervioso o potencial de acción es un cambio en el voltaje eléctrico a través de la membrana. El potencial de membrana de reposo es de aproximadamente -80mV y se mantiene gracias al transporte activo de Na^+ hacia el espacio extracelular y de K^+ hacia el espacio intracelular mediante la bomba de Na^+/K^+ .

Al llegar el estímulo nervioso, se activan los canales de Na^+ dependientes de voltaje permitiendo una entrada masiva de iones Na^+ al interior de la célula, lo que invierte el potencial de membrana hasta $+30\text{-}40\text{ mV}$. Es el denominado potencial de acción, que se conduce como un impulso a lo largo del axón del nervio. Una vez que la membrana está despolarizada al máximo, el canal de Na^+ se inactiva disminuyendo la permeabilidad al Na^+ y aumentando la permeabilidad al K^+ (repolarización de la membrana).

2. MECANISMO DE ACCIÓN

Los AL impiden la propagación del impulso nervioso bloqueando los canales de Na^+ dependientes de voltaje desde el interior de la célula, por lo tanto, para poder actuar deben atravesar la membrana celular. Para ello, los AL tienen dos formas:

- *Forma aniónica (no ionizada):* es la que difunde a través de la membrana de la célula nerviosa y allí se disocia a causa de que el pH intracelular es más bajo que el extracelular.

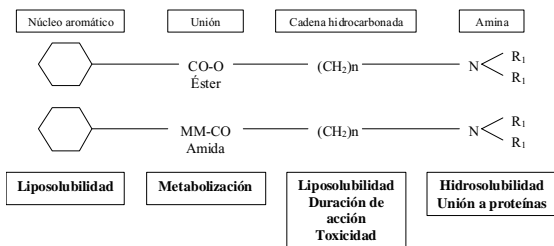
- *Forma catiónica (ionizada)*: es la que se une a nivel de la parte intracelular de los canales de Na^+ , evitando la entrada rápida de Na^+ .

No todas las fibras nerviosas se afectan por igual con los AL. La sensibilidad al bloqueo está determinada por el diámetro axonal y el grado de desmielinización, de manera que cuanto menor es el diámetro y mayor es la desmielinización, mayor es la sensibilidad de la fibra nerviosa a los AL. Este es el motivo por el cual las fibras autonómicas son más sensibles que las fibras sensitivas, y las fibras sensitivas a su vez son más sensibles que las fibras motoras.

3. ESTRUCTURA QUÍMICA

Todos los AL tienen una estructura química similar, que se puede dividir en 4 subunidades:

- *Núcleo aromático*: es el principal responsable de la liposolubilidad de la molécula.
- *Unión*: en función de si es un enlace éster o amídico se hablará de aminoésteres o aminoamidas. Determinará el tipo de metabolización.
- *Cadena hidrocarbonada*: influye en la liposolubilidad (que aumenta con el tamaño de la cadena), en la duración de acción, y en la toxicidad.
- *Grupo amina (terciaria o cuaternaria)*: será determinante de la hidrosolubilidad y de la unión a proteínas plasmáticas.



a) Aminoésteres:

- Enlaces inestables rápidamente hidrolizados por la pseudocolinesterasa plasmática.
- Se produce ácido paraaminobenzoico (PABA), metabolito responsable de las posibles reacciones alérgicas.
- En desuso.

b) Aminoamidas:

- Se metabolizan a nivel hepático por hidroxilación.

- No se produce PABA, por lo que las reacciones alérgicas son extremadamente infrecuentes.
 - Algunos preparados comerciales contienen un conservante, el metilparabeno, que por su similitud al PABA es capaz de desencadenar las denominadas paraalergias.
- c) **Prilocaina**: por hidrólisis del enlace amídico se produce o-toluidina, capaz de unirse a la metahemoglobina.

ÉSTERES	AMIDAS
Benzocaína	Bupivacaína
Cloro procaína	Lidocaína
Cocaína	Mepivacaína
Procaína	Prilocaina
Tetracaína	Ropivacaína

4. PROPIEDADES FISICOQUÍMICAS

Los AL son bases débiles, escasamente solubles e inestables en agua, por lo que deben combinarse con un ácido fuerte (CIH) para obtener una sal estable y soluble en agua a pH 4-7. La hidrosolubilidad está directamente relacionada con el grado de ionización e inversamente relacionada con la liposolubilidad.

a) **Potencia anestésica:**

Determinada por:

- **Liposolubilidad:** es el principal factor determinante, ya que para ejercer su acción farmacológica los AL deben atravesar la membrana nerviosa constituida en un 90% por lípidos. En general, la liposolubilidad y la potencia anestésica aumentan a medida que aumenta el tamaño de la molécula.
- Poder de vasodilatación y de redistribución hacia los tejidos: propiedad intrínseca de cada AL.

b) **Latencia (o inicio de acción):**

Depende de muchos factores, pero sobretodo se ve influida por el pKa de cada fármaco. Los AL en una solución acuosa se hallan tanto en su forma ionizada como en su forma no ionizada. Ambas formas están en equilibrio que dependerá del pH de la solución y del valor de pKa del

anestésico local (pKa: valor de pH en el cual la relación de forma ionizada y forma no ionizada será 1:1).

Únicamente la fracción no ionizada atraviesa la membrana, mientras que la fracción ionizada es la que realmente ejerce el efecto. Por este motivo, los AL con un pKa cercano al pH fisiológico tendrán un inicio de acción más rápido, puesto que tendrán un mayor porcentaje de formas no ionizadas que puedan pasar a través de la membrana nerviosa. En general, las formas menos liposolubles (menos potentes) tienen un inicio de acción más rápido.

Las formas ionizadas/no ionizadas tienen muchas implicaciones clínicas:

- Las soluciones comerciales de AL se preparan como sales de hidrocloreto hidrosoluble con pH 6-7. Aquellas preparaciones comerciales que contienen adrenalina tienen un pH más ácido (4-5) a causa de un agente antioxidante que se añade para conservar la adrenalina. Por tanto, encontraremos un inicio de acción retrasado con el uso de AL + vasoconstrictores. De igual manera, el inicio de acción se retrasa cuando se inyectan AL en tejidos ácidos (por ejemplo infectados). También las preparaciones de los AL tipo éster tienen un pH más ácido, porque éstos son rápidamente hidrolizados en medio alcalino.
- Por el contrario, la adición de bicarbonato sódico acelera el inicio de acción, mejora la calidad del bloqueo y prolonga la duración del mismo (por aumento de la forma catiónica), y disminuye el dolor durante la infiltración subcutánea. La Bupivacaína puede precipitar si el pH es >7, por lo que en general se recomienda 1 ml de bicarbonato 8'4% por cada 10 ml de Lidocaína o Mepivacaína, y 0'1 ml de bicarbonato 8'4% por cada 10 ml de Bupivacaína.

c) ***Duración del efecto:***

En relación con:

- ***Liposolubilidad:*** los AL muy liposolubles (muy potentes) tienen una mayor duración de acción quizás debido a que son menos propensos a ser eliminados por el sistema sanguíneo.
- ***Capacidad vasodilatadora.***
- ***Capacidad de unión a las proteínas:*** los AL muy liposolubles también muestran un alto grado de unión a proteínas plasmáticas, lo que hace que tengan una liberación más lenta. Suelen unirse a la α_1 -glucoproteína ácida plasmática. Según la duración de la acción, podemos dividir a los AL en: de acción corta, intermedia y prolongada.

d) **Bloqueo diferencial sensitivo-motor:**

Hay algunos AL con capacidad para producir un bloqueo preferentemente sensitivo, con menor o escasa afectación motora. El ejemplo clásico es la Bupivacaína, que utilizada a concentraciones bajas (<0'25%) produce dicho bloqueo diferencial, mientras que a concen-

AGENTE	POTENCIA	pKa	CONCENTRACIONES DISPONIBLES	DOSIS MÁXIMA
LIDOCAÍNA	++	7.8	0.5%, 1%, 1.5%, 2%, 4%, 5%	4,5 mg/kg
MEPIVACAÍNA	++	7.6	1%, 1.5%, 2%, 3%	7 mg/kg con VC
BUPIVACAÍNA	+++	8.1	0.25%, 0.5%, 0.75%	3 mg/kg
L-BUPIVACAÍNA	+++	8.1	0.25%, 0.5%, 0.75%	
ROPIVACAÍNA	+++	8.1	0.2%, 0.5%, 0.75%, 1%	

AGENTE	DURACIÓN BLOQUEO	TÉCNICAS ACEPTADAS
LIDOCAÍNA	45 minutos a 2 horas	INFILTRACIÓN LOCAL, tópica, bloqueo nervio periférico, espinal, epidural.
MEPIVACAÍNA	1 hora a 2 horas	INFILTRACIÓN LOCAL, bloqueo nervio periférico, epidural.
BUPIVACAÍNA	1.5 horas a 8 horas	Bloqueo nervio periférico, epidural, espinal.
L-BUPIVACAÍNA	1 hora a 8 horas	INFILTRACIÓN LOCAL, bloqueo nervio periférico, epidural, espinal.
ROPIVACAÍNA	1.5 horas a 8 horas	INFILTRACIÓN LOCAL, bloqueo nervio periférico, epidural, espinal.

tracciones del 0'5% pierde esta característica. Se debe a que, por su alto pKa, pocas moléculas en forma no iónica están disponibles para atravesar las gruesas membranas lipídicas de las fibras mielinizadas, mientras que es suficiente para atravesar la membrana de las fibras amielínicas.

5. FACTORES NO FARMACOLÓGICOS QUE INFLUYEN SOBRE LA ACTIVIDAD ANESTÉSICA

a) *Dosis del AL:*

Al aumentar la dosis del AL, se reduce el tiempo de comienzo y aumenta la duración de la anestesia. La dosis de AL puede aumentarse mediante la administración de un volumen mayor o de una solución más concentrada.

b) *Uso de vasoconstrictores:*

- Las soluciones anestésicas suelen asociar un compuesto vasoconstrictor, generalmente la adrenalina (5 mg/ml o al 1:200.000) para:
- Disminuir la tasa de absorción vascular, permitiendo así que más moléculas del anestésico alcancen la membrana nerviosa, lo que mejora la profundidad y duración de la anestesia.
- Reducir el riesgo de una inyección intravascular involuntaria.

La noradrenalina y la fenilefrina también han sido empleadas con fines vasoconstrictores, pero no presentan ninguna ventaja adicional sobre la adrenalina. La prolongación del efecto anestésico atribuible a la adrenalina depende del AL con el que se combine y del sitio de inyección:

La adrenalina prolonga de manera significativa el efecto de la anestesia por infiltración y por bloqueo de nervios periféricos con fármacos de acción corta (como la Lidocaína).

La adrenalina no prolonga de modo importante la duración del bloqueo motor de la anestesia epidural con Bupivacaína o Etidocaína; sin embargo, prolonga ligeramente el bloqueo sensitivo logrado tras la administración epidural de dichos fármacos.

c) *Lugar de inyección:*

- La administración intratecal o subcutánea del AL es la que logra el comienzo más rápido y de menor duración de la acción anestésica.
- La latencia y la duración más prolongadas se observan en los bloqueos del plexo braquial.

d) *Combinaciones de AL:*

La combinación de varios AL para la anestesia regional se emplea en ocasiones con intención de compensar la corta duración de la acción

de algunos agentes cuyo inicio de acción es rápida (Cloroprocaina, Lidocaína), y la gran latencia de los AL que presentan una acción más duradera (Tetracaína, Bupivacaína). En el momento actual, las ventajas clínicas del uso de combinaciones de AL son escasas, si es que existe alguna.

Debe evitarse el empleo de dosis máximas de dos AL en combinación, que se basa en la creencia errónea de que sus toxicidades son independientes. Se debe suponer que las toxicidades poseen un carácter aditivo.

6. EFECTOS SECUNDARIOS

Los efectos secundarios de los AL se pueden manifestar en forma de reacciones tóxicas a nivel del SNC y del sistema cardiovascular, o bien como reacciones alérgicas. Las reacciones tóxicas sistémicas se producen por:

- Sobredosificación absoluta.
- Reabsorción demasiado rápida en los tejidos bien perfundidos (sobredosificación relativa).
- Por administración accidental en el espacio intravascular.

El grado de gravedad de las reacciones tóxicas estará determinado por la velocidad con la que aumenta su concentración plasmática. Por tanto, la inyección intravenosa accidental de un AL conlleva mayor riesgo que la infiltración de un tejido con la misma dosis. Se puede minimizar el riesgo de punción intravascular aspirando cuidadosamente antes de inyectar el AL y administrándolo de forma fraccionada.

a) *Toxicidad sobre el SNC:*

El SNC es el principal lugar de manifestación de signos de sobredosis en pacientes despiertos. Los efectos secundarios a nivel del SNC suelen aparecer antes que los del sistema cardiovascular. Inicialmente se produce una fase de *pródromos* con síntomas como inquietud, mareo y vértigo, gusto metálico en la boca con sensación de adormecimiento lingual y perioral, seguidos de alteraciones visuales (fotopsias) y auditivas (acúfenos).

Posteriormente aparece una *fase de excitación del SNC*, probablemente debido al bloqueo de las vías inhibitorias de la corteza cerebral por los AL, con síntomas excitatorios como inquietud, escalofríos, espasmos musculares y temblores en cara y partes distales de los miembros que preceden a la aparición de convulsiones generalizadas tónico-clónicas.

Si los niveles plasmáticos siguen aumentando, se producirá seguidamente una *depresión del SNC*: somnolencia, disminución del nivel

de conciencia, coma con depresión respiratoria, y finalmente parada cardiorrespiratoria.

b) Tratamiento de la toxicidad sobre el SNC:

La acidosis y la hipoxemia exacerban la toxicidad de los AL, por tanto, se debe administrar oxígeno y pedir al paciente que hiperventile para aumentar el umbral convulsivo. Debe asociarse un fármaco anticonvulsivante de rápido inicio de acción como Tiopental (1-2 mg/kg) o benzodiacepinas (Díacepam o Midazolam).

c) Toxicidad cardiovascular:

En general, la intoxicación cardiovascular grave suele requerir una concentración de AL en sangre 3 veces superior a la requerida para la aparición de convulsiones. Todos los AL deprimen el automatismo, la contractilidad y la velocidad de conducción miocárdica debido al bloqueo de los canales cardíacos de sodio. También tienen un efecto relajante sobre el músculo liso vascular, produciendo cierto grado de vasodilatación arteriolar. La combinación de efectos cardíacos y vasculares resulta en bradicardia, bloqueo cardíaco e hipotensión, lo cual puede provocar paro cardíaco grave. Por tanto, los signos de toxicidad cardíaca por AL serán arritmias o estado de shock cardiogénico.

La Bupivacaína es el más cardiotoxico de los AL, ya que aunque todos los AL se unen a los canales cardíacos de sodio, la Bupivacaína se une con mayor afinidad y duración. Por tanto, la inyección intravenosa accidental de Bupivacaína desencadenará arritmias graves, desde bradicardia sinusal grave y bloqueo aurículo-ventricular hasta taquicardias y fibrilaciones ventriculares refractarias al tratamiento. También puede aparecer asistolia, disociación electromecánica y shock cardiogénico. El embarazo, la hipoxemia y la acidosis son factores que aumentan la sensibilidad miocárdica a las acciones tóxicas de la Bupivacaína.

d) Tratamiento de la toxicidad cardiovascular:

Como ya se ha comentado previamente, las arritmias inducidas por Bupivacaína son rebeldes al tratamiento, por lo que requieren una terapia agresiva y prolongada.

- Corrección de la acidosis y de la hipoxia, ya que potencian la cardiotoxicidad.
- Tratamiento de la hipotensión arterial con cristaloides y/o coloides. Si fuera necesario, administración de vasopresores como efedrina.
- El tratamiento de la depresión cardiovascular profunda puede requerir la administración de catecolaminas, maniobras de RCP y desfibrilación. La Lidocaína es ineficaz, incluso puede empeorar la arritmia.

e) **Reacciones alérgicas:**

La mayoría de las reacciones alérgicas se han relacionado con los AL tipo éster, ya que son derivados del PABA, que es un potente alérgeno. Con los AL tipo amida las reacciones alérgicas son extremadamente menos frecuentes, ya que no contienen dicho alérgeno (aunque se han descrito las denominadas paraalergias a consecuencia de que algunos preparados comerciales contienen un conservante, el metilparabeno, de estructura química similar al PABA).

El espectro clínico de dichas reacciones alérgicas varía desde simples dermatitis hasta la aparición de shock anafiláctico, pasando por crisis asmáticas y angioedema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller R.D. Local anesthetics. En: Miller's Anesthesia, sixth edition.
2. Morgan G.E, Mikhail M.S, Murray M.J. Anestésicos locales. En: Anesthesiología clínica, 4ª edición.
3. Aliaga L, Catalá E, García Muret A, Masdeu J, Tornero C. Aspectos farmacológicos de la anestesia regional. En: Anestesia regional hoy, 3ª edición.
4. Roewer N, Thiel H. Anestesia locoregional. En: Atlas de Anesthesiología.

CAPÍTULO 3

Sepsis

Dres. Lozano Z., Álvarez F., Cabellos M., Rodríguez D.

INTRODUCCIÓN

La sepsis grave es un síndrome complejo, difícil de definir, diagnosticar y tratar, inducido por un proceso infeccioso, en la que se evidencian alteraciones en la perfusión tisular que conducen a disfunción orgánica y a la muerte del paciente.

Es una enfermedad bastante prevalente, produciéndose en el mundo unos 18.000.000 casos/año con 1.400 muertos/día. En España, la sepsis grave presenta una mortalidad aproximada del 47%, y los casos de shock séptico alcanzan el 84%. Estas cifras de mortalidad son muy superiores a las que se dan en enfermedades como el infarto agudo de miocardio (IAM) o el ictus y al igual que en ellas, el diagnóstico correcto y el tratamiento precoz disminuye los índices de morbilidad y mortalidad.

CLÍNICA

La clínica de los diferentes estadios de sepsis o de situaciones relacionadas con la misma queda definidos por la Conferencia Internacional de Consenso (2001):

1. **Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS):** Respuesta inflamatoria sistémica que se produce ante un agente infeccioso y también frente a otros agentes de origen no infeccioso (quemaduras, pancreatitis, traumatismos). Para su diagnóstico se necesitan dos o más de los siguientes criterios: Temperatura mayor de 38° o menor de 36°, taquicardia (más de 90 lpm), taquipnea (más de 20 rpm, o PaCo₂ menor de 32 mmHg o necesidad de ventilación mecánica), alteración del recuento de leucocitos (más de 12.000 o menos de 4000 por mm³, o más del 10% de cayados). Estos criterios son poco específicos como para ser útiles en el diagnóstico causal del síndrome, por lo que es probable que en el futuro se utilicen otros criterios bioquímicos e inmunológicos (IL-6, PCR, Fosfolipasa A2...) para su definición.
2. **Sepsis:** SRIS con presencia de infección:
 - **Infección:** Proceso patológico causado por la invasión de tejidos, fluidos o cavidades normalmente estériles por microorganismos patógenos o potencialmente patógenos.
 - **SIRS en respuesta a la infección:** se incluyen una serie de parámetros que con diferente intensidad pueden estar alterados en diferentes

momentos de un proceso infeccioso y que valorados en conjunto pueden llevar al médico a diagnosticar que un paciente está en estado séptico. La SEPSIS se definiría por tanto como una infección documentada o sospechada y «algunos» de los siguientes criterios:

Criterios diagnósticos para la SEPSIS

a) Variables generales:

- Fiebre: Temperatura $>38^{\circ}\text{C}$
- Hipotermia: Temperatura $<36^{\circ}\text{C}$
- Frecuencia cardíaca mayor de 90 lpm
- Taquipnea
- Alteraciones mentales
- Edema significativo o balance hídrico positivo $>20\text{ mL/Kg}$ en 24 horas
- Hiperglucemia ($>120\text{mg/dL}$) en ausencia de diabetes

b) Variables inflamatorias:

- Leucocitosis (leucocitos > 12000)
- Leucopenia (leucocitos < 4000)
- Leucocitos normales con un 10% de formas inmaduras
- Proteína C Reactiva > 2 veces sobre los valores normales
- Procalcitonina plasmática > 2 veces sobre los valores normales

c) Alteraciones hemodinámicas:

- Hipotensión arterial TAS $<90\text{ mmHg}$, TAM < 70 , disminución de la TAS superior a 40 mmHg , o TAS dos veces por debajo de lo normal en niños
- Sv O₂ $>70\%$
- Índice cardíaco $> 3,5\text{ L/min/m}^2$

d) Disfunción orgánica:

- Hipoxemia arterial (PaO₂/FiO₂ < 300)
- Oliguria aguda (diuresis $<0,5\text{ mL/Kg/h}$ durante al menos dos horas)
- Incremento de creatinina $>0,5\text{ mg/dL}$
- Alteraciones de la coagulación (INR $> 1,5$ o TTPA $> 60\text{ s}$).
- Íleo paralítico
- Trombocitopenia (plaquetas < 100.000)
- Hiperbilirrubinemia (Bb total $>4\text{ mg/dL}$)

e) Alteraciones de la Perfusión tisular:

- Hiperlactemia ($>1\text{mmol/L}$)
- Enlentecimiento del relleno capilar o moteado

3. **Sepsis grave o sepsis con disfunción orgánica:** Sepsis que se acompaña de alteraciones de la perfusión tisular, manifestándose como disfunción de uno o varios órganos.
4. **Shock séptico:** Estado de fallo circulatorio agudo caracterizado por hipotensión que no puede ser explicada por otras causas y que se mantiene tras una adecuada resucitación con volumen o necesidad de drogas vasopresoras para mantener tensiones arteriales sistólicas adecuadas.

La disfunción orgánica puede valorarse utilizando múltiples escalas, siendo la más aceptada para los pacientes con sepsis la escala SOFA «Sequential Organ Failure Assessment». Dicha escala se desarrolló en la Conferencia de Consenso de 1994 de la Sociedad Europea de Medicina Intensiva en París y aún hoy, sigue siendo una de las más utilizadas en el mundo para evaluar la morbilidad en la Sepsis grave.

En esta escala se asignan puntuaciones a los diferentes grados de fallo orgánico en seis órganos distintos, obteniendo con la suma de los mismos un dato cuantitativo de disfunción orgánica.

	0	1	2	3	4
Función respiratoria (PaO ₂ /F _i O ₂ en mmHg)	> 400	≤400	≤300	≤200	≤100
Función renal Creatinina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-3,4	3,5-4,9 ó diuresis< 500ml/d	≥5 ó diuresis< 200 ml/d
Función hepática Bilirrubina sérica (mg/dl)	<1,2	1,2-1,9	2,0-5,9	6,0-11,9	≥12
Función cardiovascular	No hipotensión	PAM<70	Dopa≤5γ ó Dobutamina	Dopa>5γ ó Nora/ Adrena ≤ 0,1γ	Dopa >15 ó Nora/ Adrena >0,1
Función hematológica: Recuento de plaquetas	>150000	≤150000	≤100000	≤50000	≤20000
Evaluación neurológica: Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	<6

A pesar de estas definiciones, los términos no tienen una caracterización exacta de los pacientes con sepsis. Ha habido muchos intentos por estratificar a los pacientes, con la idea de establecer unos criterios que permitan determinar el pronóstico de estos pacientes. El más eficaz de los modelos propuestos, aunque todavía en desarrollo, es el sistema **PIRO**, similar al sistema TNM para pacientes oncológicos, que estratifica a los pacientes en función de **P**re-disposición (comorbilidad, factores genéticos, etc.), naturaleza y extensión de la **I**nfección (sitio, tipo y extensión de la infección), magnitud y naturaleza de la **R**espuesta del huésped (SRIS, shock, PCR, IL, TNF, PCT, etc.) y el grado de disfunción **O**rgánica concomitante (SOFA, apoptosis, etc.).

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

En el momento actual, parece que lo microorganismos más frecuentes causantes de esta enfermedad son las bacterias grampositivas (52%,1), seguidas de gramnegativas (37,6%), polimicrobianas (4,7%) y fúngicas (4,6%).

La fisiopatología de la sepsis es un proceso muy complejo, con gran cantidad de pasos intermedios interrelacionados y sería muy difícil en un tratado de estas características exponer todos los conocimientos existentes hasta este momento sobre la misma. Es por ello por lo que se remite al lector interesado, a los textos específicos sobre la materia.

En resumen podemos decir que se produce una respuesta inmunológica ante la entrada de microorganismos y de sus toxinas en el torrente sanguíneo. Esta respuesta implica la activación tanto de la inmunidad celular como de la humoral, que desencadenarían una respuesta inflamatoria (con activación del complemento, factores activadores como IL-1, IL-6, IL-8, TNF, INF γ , activación de neutrófilos y PMN) que se retroalimenta y perpetúa en el tiempo. Correlativamente se producen una disfunción endotelial que acaba provocando la activación de los mecanismos procoagulantes y antifibrinolíticos, que terminan en la acumulación de depósitos de fibrina en la luz vascular e inicia los fenómenos de disfunción multiorgánica.

Se produce, por tanto, un desequilibrio en los mecanismos homeostáticos, manifestado como trombosis microvascular y CID, que junto con la respuesta inflamatoria, contribuye al fracaso multiorgánico y la muerte celular.

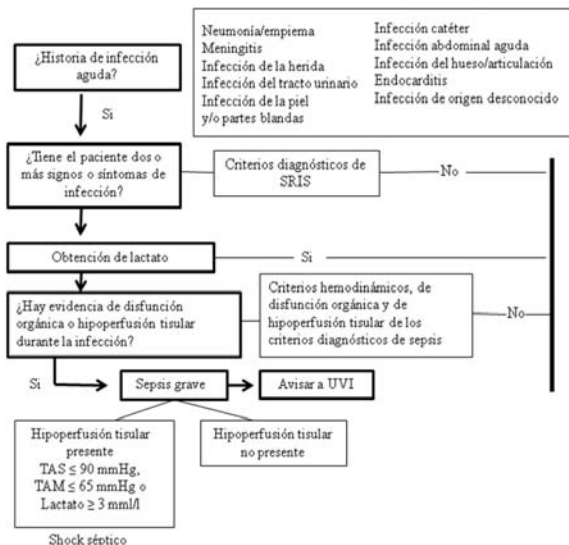
DIAGNÓSTICO

A pesar de los múltiples avances en aspectos moleculares, el diagnóstico del paciente séptico continúa siendo principalmente clínico. En la Conferencia de Consenso de 2001 se establecen como marcadores clínicos-diagnósticos de sepsis: variables generales, variables hemodinámicas, variables de disfunción orgánica y variables de daño tisular. El diagnóstico microbiológico apoyará el diagnóstico de sepsis y se basa en la demostración del patógeno o de su huella en el sistema inmune del huésped. Además, la confirmación etiológica en el laboratorio es necesaria para dirigir el tratamiento antimicrobiano. Se recomienda la extracción de hemocultivos (2-3 sets) por cada episodio bacteriémico, antes de la instauración del tratamiento antibiótico. Se deben extraer en sitios distintos y en condiciones de asepsia. Además se deben obtener muestras microbiológicas en función del foco sospechado (respiratorio, abdominal, urológico, piel y partes blandas, dispositivos intravasculares, SNC).

Entre los estudios complementarios se recomiendan: hemograma (recuento y fórmula leucocitaria), estudio de coagulación (plaquetas, dímero D y fibrinógeno), bioquímica básica (con glucosa, iones, calcio, úrea, creatinina, AST, ALT, bilirrubina y lactato), gasometría arterial o venosa, radiografía de tórax y electrocardiograma.

Sin embargo los marcadores de laboratorio comunes son muy inespecíficos y de hecho se encuentran alterados en casi el 90% de los pacientes ingresados en unidades de cuidados críticos.

Es imprescindible una detección precoz de este cuadro para ello se recomienda seguir el siguiente algoritmo:



Existen otros marcadores de laboratorio más específicos, pero ninguno de ellos ha demostrado sensibilidad o especificidad suficientes para diagnosticar la sepsis, permitiendo, de momento, sólo confirmar el diagnóstico clínico.

Estos marcadores intentan identificar a los pacientes con enfermedad séptica grave y con alta tasa de morbilidad. Los más utilizados en la actualidad son la Proteína C reactiva (PCR) y Procalcitonina (PCT). Ambos son de utilidad para el manejo y control evolutivo de los estadios sépticos. Niveles de PCR ≥ 20 mg/l y PCT > 2 ng/ml en pacientes con clínica compatible con sepsis grave y leucocitosis y/o leucopenia orientarían a un origen bacteriano. Si PCT > 10ng/ml estaríamos con mucha probabilidad, ante un cuadro de infección bacteriana grave, sepsis grave o shock séptico. Niveles de PCR < 8 mg/l y PCT < 0,5 ng/ml se asocian a una probabilidad de bacteriemia-sepsis por debajo del 1-2% (salvo en pacientes con hepatopatía).

Hoy en día la PCT está considerada como el marcador más específico y precoz. No aumenta ni en infecciones localizadas ni en generalizadas, que no sean bacterianas o fúngicas. Su respuesta es inmediata y su vida media se acerca a las 24 hrs. La PCT ayuda a discriminar entre complicaciones hemodinámicas como el shock cardiogénico o respiratorias como el SDRA de causa no séptica.

Existen otros marcadores como IL-1, IL-6, TNFα y otros todavía en fase de estudio pero muy prometedores como la IL-8 o el factor soluble TREM-1.

TRATAMIENTO

Actualmente el tratamiento de la sepsis se basa en las guías internacionales para el manejo de la sepsis severa y del shock séptico procedentes de la Surviving Sepsis Campaign. Se ha realizado la última actualización de las mismas en el 2008 y se han añadido grados de recomendación.

1. Resucitación inicial en las primeras 6 hrs:

- Comenzar la resucitación de manera inmediata, sin esperar al ingreso en UCI, en pacientes con hipotensión o elevación del lactato sérico > 4 mmol/l. (1C).
- Los objetivos a conseguir con esta resucitación son: (1C)
PVC 8-12 mmHg; PAM ≥ 65 mmHg; Diuresis ≥ 0.5 ml/kg/hr; Svo2 $\geq 70\%$ o saturación venosa mixta $\geq 65\%$
- Si no se consigue mantener la saturación venosa: (2C)
 - Considerar la administración de más fluidos.
 - Transfundir concentrados de hematíes hasta conseguir hematocrito $\geq 30\%$ y/o
 - Dobutamina (máx. 20 γ).
- Se recomiendan presiones venosas más elevadas (12-15) si está instaurada ventilación mecánica.

Antibioterapia:

- Comenzar el tratamiento antibiótico lo más precoz posible y siempre en la primera hora desde el diagnóstico de sepsis severa o shock séptico (1D)
- Antibioterapia de amplio espectro y con buena penetrancia en el foco sospechado (1B)
- Reevaluar la antibioterapia a diario para optimizar la eficacia, disminuir resistencias y toxicidad minimizando costes. (1C)
- Considerar la terapia combinada en infecciones por *Pseudomona* y en pacientes neutropénicos. (2D)
- Utilizar las terapias combinadas no más de 3-5 días e ir descartando antibióticos en función de las pruebas de sensibilidad. (2D)
- La duración del tratamiento antibiótico (típicamente 7-10 d) debe alargarse si la respuesta al tratamiento es lenta, el sitio de infección no es drenable o existe inmunodepresión. (1D)
- Suspender el tratamiento antimicrobiano si la causa del cuadro resulta no ser infeccioso. (1D)

Identificación del foco y control del mismo:

- Debe ser establecido un sitio específico anatómico de infección tan rápidamente como sea posible (1C) y dentro de primeras 6 horas de presentación. (1A)
- Si es un foco accesible deben establecerse medidas de control del mismo (ej.: drenaje de absceso, desbridar tejidos). (1C)
- Poner en práctica medidas de control del foco cuanto antes y después de una resucitación óptima inicial. (1C). Excepción: pancrea-

titis necrótica infectada, donde la intervención quirúrgica es mejor retrasarla. (2B)

- Escoger la medida de control del foco con la eficacia máxima y el mínimo trastorno fisiológico. (1D)
- Eliminar accesos intravasculares potencialmente infectados. (1C)

2. Soporte hemodinámicos y terapia adyuvante.

Fluidoterapia

- Utilizar cristaloides o coloides. (1B)
- Tener como meta una PVC de $\geq 8\text{mmHg}$ ($\geq 12\text{mmHg}$, si es con ventilación mecánica). (1C)
- Mantener la técnica de resucitación con fluidos, mientras esta se asocie con una mejoría hemodinámica. (1D)
- Administrar 1000 ml de cristaloides o 300-500 ml de coloides cada 30min. Puede ser necesario administrarlos más rápido o un mayor volumen si existe hipoperfusión tisular. (1D)
- Esta pauta de administración de líquidos debe ser reducida si aumentan las presiones de llenado cardíaco sin mejoría hemodinámica. (1D)

Vasopresores

- Mantener PAM $\geq 65\text{mmHg}$. (1C)
- Los vasopresores de elección inicial son noradrenalina o dopamina. (1C)
- La adrenalina, fenilefrina o vasopresina no deben ser administrados como vasopresor inicial en el shock séptico. (2C)
- Utilizar adrenalina como alternativa cuando exista una respuesta tensional pobre al uso de noradrenalina o dopamina (2B)
- No utilizar dopamina en dosis bajas para protección renal. (1A)
- En los pacientes que requieren vasopresores, canalizar catéter arterial tan pronto como sea posible. (1D)

Inotrópicos:

- Utilizar dobutamina en pacientes con disfunción miocárdica, expresada como elevación de las presiones de llenado cardíaco con bajo gasto cardíaco. (1C)
- No aumentar del índice cardíaco a niveles predeterminados supra normales. (1B)

Esteroides

- Considerar la hidrocortisona intravenosa para el shock séptico en adultos cuando hipotensión sea refractaria a la adecuada reanimación con líquidos y vasopresores. (2C)
- No se recomienda la prueba de estimulación con ACTH para identificar el subgrupo de adultos con shock séptico que deben recibir hidrocortisona. (2B)
- Es preferible hidrocortisona a la dexametasona. (2B)
- La fludrocortisona ($50\mu\text{g}$ por vía oral una vez al día) puede utilizarse, si se está empleando una alternativa a la hidrocortisona que carezca de actividad mineralocorticoide. Fludrocortisona es opcional si se utiliza hidrocortisona. (2C)

- La terapia con esteroides puede irse reduciendo cuando los vasopresores ya no sean necesarios. (2D)
- La dosis de hidrocortisona debe ser ≤ 300 mg/día. (1A)
- No utilizar corticosteroides para tratar la sepsis en ausencia de shock, a menos que la historia «endocrina» del paciente así lo requiera. (1D)

Proteína C activada Recombinante humana (rhAPC)

- Considere rhAPC en pacientes adultos con disfunción orgánica inducida por sepsis, que tengan en la evaluación clínica un alto riesgo de muerte (típicamente APACHE II ≥ 25 o fallo orgánico múltiple), si no existen contraindicaciones. (2B, 2C para pacientes postquirúrgicos).
- Los pacientes adultos con sepsis grave y bajo riesgo de muerte (por ejemplo APACHE II <20 o fallo de un solo órgano) no deben recibir rhAPC. (1A).

PRONÓSTICO

La evolución desde la infección localizada a la sepsis, sepsis grave y shock séptico proceso cronológico continuo, al igual que ocurre con su gravedad y mortalidad.

Factores como una inadecuada elección antibiótica, enfermedades concomitantes, la necesidad de fármacos vasopresores o la neutropenia aumentan la mortalidad.

La etiología de la infección condiciona tanto la mortalidad como la respuesta al tratamiento, siendo las de peor pronóstico las nosocomiales y las causadas por *Cándida* y/o *Enterococo* (mortalidad de 30-40%).

En cuanto al foco de la infección, presentan mayores tasas de mortalidad las que presentan foco intrabdominal, vías respiratorias bajas y aquellas en las que no se identifica el foco causal.

El fallo multiorgánico aumenta enormemente la mortalidad, pasando de un 15% en pacientes que no presentan fallo orgánico hasta el 70% en los pacientes que presentan fallo de 3 o más órganos.

Últimamente se han estudiado otros factores relacionados con la inflamación, así niveles elevados de IL-6 o de TNF implican mayor mortalidad.

La mayoría de los estudios se han realizado midiendo la mortalidad a los 28 días, por lo que los datos después de este periodo no se conocen con exactitud, sin embargo parece que los enfermos que han sufrido esta enfermedad mantienen un riesgo de muerte mayor que los que no la han padecido.

BIBLIOGRAFÍA

1. International guidelines for management of severe **sepsis** and septic shock: **2008**. Crit Care Med. **2008**; 36(1):296-327.

2. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, Cohen J, Opal SM, Vincent JL, Ramsay G; International Sepsis Definitions Conference. 2001 SCCM/ ESICM/ ACCP/ ATS/ SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* 2003; 29: 530-538.
3. Ferreira FL, Bota DP, Bross A et al. Serial evaluation of the SOFA score to predict outcome in critically-ill patients. *JAMA* 2001; 286: 1754-1758.
4. León C, García-Castrillo L, Moya MS, Artigas A, Borges M, Candel FJ, et al. Documento de Consenso (SEMES-SEMICYUC). Recomendaciones del manejo diagnóstico-terapéutico inicial y multidisciplinario de la sepsis grave en los Servicios de Urgencias Hospitalarios. *Emergencias* 2007; 19:260-72.
5. Gilsanz F, Roses R; Sepsis en el paciente quirúrgico. Barcelona: Glosa, 2004.464p.

CAPÍTULO 4

Diagnóstico por imagen de la patología torácica urgente

*Dres. Fernández Delgado E., Vicente Bártulos A.,
García Casado E., Pazos Crespo A.*

I. TÉCNICAS DE IMAGEN

➤ 1. RADIOGRAFÍA SIMPLE (Rx)

La Rx de tórax sigue siendo la exploración inicial más útil en urgencias. Es fundamental tener en cuenta algunas consideraciones básicas:

1.A) ANATOMÍA RADIOLÓGICA. Debemos poner atención en las *estructuras óseas y partes blandas*; *diafragmas* (bien definidos, el derecho 2-3cm más elevado, cámara gástrica situada a menos de 2cm del izquierdo) y *senos costofrénicos* (bien afilados); la *tráquea* en línea media, centrada; la *silueta cardiomediastínica* sin ensanchamientos ni borramientos; simetría en la densidad, tamaño y localización de los *hilios* (izquierdo 2 cm más elevado) y densidad, vascularización y simetría de *campos pulmonares*.

1.B) CALIDAD TÉCNICA. Bien centrada (bordes mediales de clavícula equidistantes a la espinosa), bien inspirada (identificación de 7 arcos costales anteriores) y bien penetrada (visualización de vasos retrocardíacos, subpulmonares y columna vertebral).

1.C) TIPOS DE PROYECCIONES.

1. **Postero-anterior (PA).** Es la de elección siempre que sea posible porque el paciente pueda ponerse en bipedestación y hacer una inspiración máxima.
2. **Antero-posterior (AP).** Utilizada en enfermos encamados. Existen diferencias en cuanto a su valoración pues aumenta el diámetro de la silueta cardiomediastínica y la detección de neumotórax y derrames es más dificultosa. Su sensibilidad es del 58% frente al 79% de la realizada en bipedestación.
3. **Lateral.** Ayuda a localizar lesiones visualizadas en Rx-PA. Precisa la bipedestación por lo que no siempre es posible realizarla y raramente ayuda en situaciones agudas.
4. **Decúbito Lateral.** Diferencia un pequeño derrame de un engrosamiento pleural, así como derrames subpulmonares, loculados y

pequeños neumotórax. Se apoya el lado patológico en los derrames y el lado sano en los neumotórax.

5. **Espiración.** Permite valorar pequeños neumotórax y cuerpos extraños en vía aérea.
5. **Vista Externa.** En casos con sospecha de fractura externa.
6. **Parrilla Costal.** Raramente indicada. Lo más importante es descartar otras lesiones torácicas asociadas. La ausencia de visualización de fractura en Rx-PA no la descarta.

1.D) EVALUACIÓN RADIOLÓGICA. Debe realizarse de manera ordenada empezando por descartar lesiones que impliquen compromiso vital: hemotórax masivo, neumotórax a tensión, hemopericardio (taconamiento), ensanchamiento mediastínico (rotura aórtica), volet costal y rotura diafragmática o esofágica.

La Rx infravalora la verdadera gravedad de algunas lesiones (neumotórax, derrames, contusiones); los signos iniciales de sospecha pueden faltar en lesiones muy graves (7% de lesiones aórticas cursan con Rx normal); la localización de tubos malposicionados a veces es dificultosa... y todo ello será mejor valorado con TC, que cambiará el manejo hasta en un 30% de los pacientes.

Si los hallazgos de las Rx iniciales o la sospecha clínica obligan a completar el estudio con TC, no debe perderse tiempo en obtener proyecciones complementarias para detectar lesiones que con toda probabilidad serán visibles en TC.

► 2. ECOGRAFÍA (US)

Es una técnica rápida, disponible, inocua, no radia, se puede realizar sin trasladar al paciente (útil en inestables) y de bajo coste. En la patología torácica su utilidad es mucho menor que en la abdominal destacando su uso principalmente para valoración de derrames pericárdicos y pleurales (protocolo-FAST) y derrames atípicos o loculados (caracterización, localización, guía para drenajes...). Su sensibilidad para detectar neumotórax es menor y es más útil para localizar los ya conocidos.

La **ecografía transesofágica** tiene una sensibilidad y especificidad comparable a la TC en patología aórtica, aunque visualiza con dificultad la porción más distal de la aorta ascendente y los troncos supraaórticos por interposición traqueal. Valora la existencia de complicaciones como pseudoaneurismas y derrame pericárdico, así como signos de sobrecarga derecha e incluso visualización de trombos centrales en TEP.

El **Eco-Doppler** de miembros inferiores en busca de trombosis venosas profundas tiene sensibilidad baja (menos del 50%) en pacientes con TEP.

► 3. TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA (TC)

La **TC helicoidal** y mejor aún **TC multicorte (TCMD)**, es una técnica con muchas ventajas al ser muy accesible, rápida, sensible y específica, con una

fiabilidad del 95-100%. Entre sus inconvenientes destacan que precisa el traslado, colaboración y estabilidad del paciente, su alto coste, uso de radiaciones ionizantes y contrastes yodados, sobre todo estudios vasculares, **angio-TC** (alergias, insuficiencia renal...).

Es la técnica de elección para la valoración del paciente con traumatismo torácico grave, y enfermos con sospecha de patología vascular (aórtica/pulmonar) independientemente de los hallazgos radiológicos. Detecta hematoma mediastínico, hemotórax, alteración morfológica y defectos de opacificación en grandes vasos, disección, aneurismas y pseudoaneurismas, extravasación de contraste en el lugar de la rotura, ...etc.

➤ 4. ANGIOGRAFÍA

Considerada como exploración de referencia, toma en la actualidad un papel más intervencionista que diagnóstico, y su principal utilidad es la localización exacta del sangrado para embolización, colocación de endoprótesis, planteamientos quirúrgicos o fibrinolíticos en TEP, etc.

➤ 5. RESONANCIA MAGNÉTICA (RM)

Es de gran utilidad para el estudio de lesiones vasculares aórticas pero resulta una técnica cara, no siempre disponible, consume mucho tiempo, precisa colaboración del paciente, dificultad en su monitorización y por tanto no es útil en el momento agudo. No resulta útil en la valoración del resto de las patologías torácicas.

II. TRAUMATISMO TORÁCICO

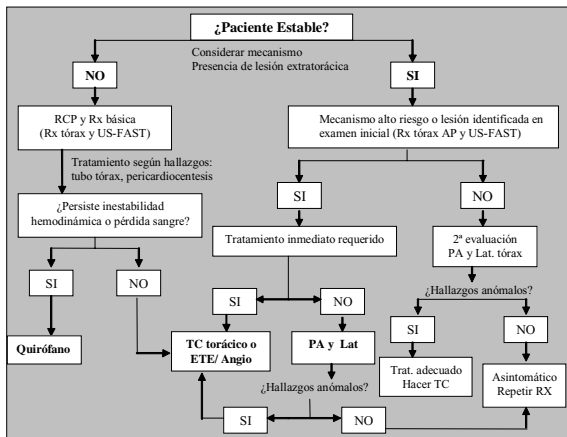
Están causados en un 66% por accidentes de tráfico, son frecuentes y siguen a los craneoencefálicos y a las lesiones en extremidades.

Según el mecanismo de acción se pueden lesionar distintos órganos y estructuras:

- Aceleración/desaceleración: lesiones de grandes vasos mediastínicos.
- Impacto directo: lesiones óseas, pleurales y del parénquima pulmonar.
- Compresión: roturas de órganos, hemorragias y contusiones.

En el servicio de urgencias una vez estabilizado el paciente (ABC), la primera prueba a realizar será la **Rx** de tórax, que permitirá descartar lesiones vitales (hemotórax masivo, neumotórax a tensión, taponamiento pericárdico...), iniciar tratamiento en la sala de emergencias, estabilizar el enfermo y tomar nuevas decisiones. La **TC** tiene mayor sensibilidad y especificidad en la detección y valoración de la extensión y gravedad de las lesiones y se efectuará en traumatismos graves una vez estabilizados. En el resto de los pacientes estará o no indicado según los datos clínicos y los hallazgos

en la Rx. La **ecografía** juega también un papel valioso en pacientes inestables demostrando hemotórax, derrame pericárdico e incluso neumotórax.



➤ 1. LESIONES ÓSEAS Y DE TEJIDOS BLANDOS

1.A) Fracturas costales. Son muy frecuentes y visibles en **Rx** tórax siendo innecesaria la proyección de parrilla costal excepto que conlleve un cambio en el manejo. Habrá que valorar la existencia de neumó/ hemotórax, contusión pulmonar, así como lesiones mediastínicas en las fracturas de 1ª-3ª costilla y abdominales en las últimas.

1.B) Volet costal. Hay que sospecharlo si existen fracturas en dos sitios diferentes de 3 o más costillas consecutivas o bien fracturas bilaterales asociadas a fractura esternal. Generalmente se asocian a lesiones intrapulmonares graves.

1.C) Fractura esternal. Produce ensanchamiento mediastínico en **Rx** por hematoma retroesternal y puede asociar lesión pleural, de grandes vasos y contusión miocárdica.

1.D) Fracturas vertebrales. Se deben sospechar en **Rx** si hay despegamiento de líneas paraespinales (hematoma asociado), asimetría en la distancia interpedicular, alteración morfológica o línea de fractura. Su diagnóstico se confirmará con **TC** que valorará realmente la extensión, estabilidad y existencia de fragmentos libres intracanal. En pacientes estables con sintomatología neurológica y/o **TC** no concluyente se precisará **RM** para descartar otras lesiones en el canal y médula (hematomas, edema).

1.E) Enfisema subcutáneo. Su presencia es indicador de lesiones más graves asociadas (neumotórax y neumomediastino) y si es extenso puede enmascarar otras lesiones.

► 2. LESIONES PLEURALES Y DIAFRAGMÁTICAS

2.A) Neumotórax. Es muy frecuente (35%), está relacionado con la existencia de fracturas costales y es vital su detección inicial, independientemente de su tamaño pues pequeñas colecciones pueden aumentar en pacientes con ventilación mecánica. Si ya es visible en Rx-decúbito será cuantioso y precisará drenaje. Si es escaso puede no valorarse pues en Rx-decúbito se localizará en posición antero-medial o subpulmonar. En estos casos podría realizarse Rx decúbito-lateral pero la **TC** resulta más valiosa para detectar neumotórax desapercibidos (hasta 10-50%), por lo que debe incluirse, al menos la realización de cortes basales, en protocolos de traumatismos graves. En **US** la ausencia de movilidad del pulmón y los artefactos en cola de cometa sugieren neumotórax y se puede realizar en pacientes inestables y con Rx dudosa.

A pacientes con traumatismo leve se les realizará Rx-bipedestación, la detección es más sencilla y ante pequeños o dudosos neumotórax se completará con Rx en espiración.

En el *neumotórax a tensión* existe desviación del mediastino, colapso del pulmón (excepto si existe enfermedad subyacente) y dificultad del retorno venoso.

Rx Neumotórax	
Rx en bipedestación (PA)	Rx en decúbito supino (AP)
<ul style="list-style-type: none">- Visualización de línea pleural visceral.- Cavidad pleural llena de aire.- Ausencia de vascularización periférica.	<ul style="list-style-type: none">- Seno costofrénico profundo.- Hiperclaridad en la base pulmonar.- Borde mediastínico muy nítido.
Rx del Neumotórax a tensión	
<ul style="list-style-type: none">- Desviación del mediastino.- Aplanamiento o inversión del hemidiafragma ipsilateral.- Hiperextensión del tórax ipsilateral.	

2.B) Hemotórax. Fácil de diagnosticar en PA aunque puede pasar desapercibido en AP. Los **US** permiten localizar pequeñas cantidades, orientar hacia su naturaleza y realizar drenajes guiados en la sala de UCI en pacientes graves. La **TC** no suele ser necesaria, detecta pequeñas cantidades, informa mejor sobre su extensión, diferencia sangre aguda (mayor densidad) de simple líquido, y visualiza otras lesiones asociadas.

Rx Hemotórax	
Rx en bipedestación (PA)	Rx en decúbito supino (AP)
<ul style="list-style-type: none">- Signo del menisco.- Elevación del diafragma (subpulmonar).	<ul style="list-style-type: none">- Opacidad pulmonar difusa.- Banda opaca entre costillas y reborde externo del pulmón.

2.C) Rotura diafragmática. Se produce por impactos laterales sobre pared torácica o por impactos frontales que aumentan la presión intraabdominal. Se recoge en un 0.8-8%, en la unión miotendinosa y más izquierda (90%). Puede ser diagnosticada por **Rx** pero muchas veces precisará **TC** con MPR coronal-sagital para demostrar la rotura. Incluso siendo la técnica más sensible no es infrecuente un diagnóstico incorrecto debido a variantes (defectos diafragmáticos).

Rx Rotura Diafragmática
<ul style="list-style-type: none">- Alteración del contorno diafragmático/ elevación anormal.- Sombra arqueada que simula un hemidiafragma elevado.- Burbujas áreas /niveles o densidades anómalas en la base del tórax.- Desplazamiento contralateral del mediastino.- Hemotórax izquierdo.- Localización ectópica de la SNG en la base del tórax.

➤ 3. LESIONES PARENQUIMATOSAS PULMONARES

Son detectadas en **Rx** y generalmente no es necesaria la realización de TC, aunque ésta sea más sensible en su detección y extensión. Según se mantenga o no la integridad del parénquima se producen dos tipos de lesiones: **contusión** y **laceración** pulmonar. Lo más característico es su evolución radiológica: aparecen en las primeras 6-8 horas, alcanzan su máximo a las 12-24, empiezan a desaparecer al 2º-3º día y la resolución completa a la semana o quince días.

Contusión pulmonar	Laceración pulmonar
<ul style="list-style-type: none">- Infiltrados alveolares, parcheados, periféricos, de distribución no segmentaria y adyacentes a estructuras sólidas.	<ul style="list-style-type: none">- Opacidades redondeadas con/sin nivel hidroaéreo (hematoma).- Cavidades llenas de aire (neumatocele).

► 4. LESIONES MEDIASTÍNICAS

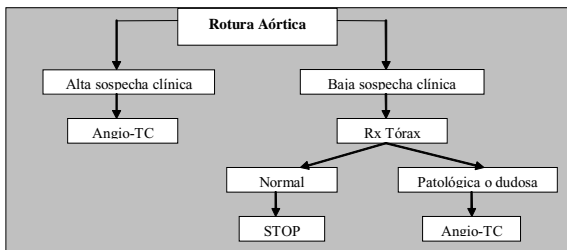
Son infrecuentes pero suponen una importante causa de morbilidad y mortalidad. Existen dos grandes signos Rx de sospecha: el *ensanchamiento mediastínico* y el *neumomediastino*.

4.A) Rotura aórtica. Aunque infrecuente (0.5%) es la lesión más urgente a descartar por su alta mortalidad (40%). El primer escalón diagnóstico sigue siendo la **Rx** torácica, que aunque presenta una contribución escasa, tiene un alto VPN (98%) y una Rx normal prácticamente excluye rotura (excepto casos con pequeño hematoma periaórtico).

Rx Rotura Aórtica

- Ensanchamiento mediastínico >8cm a la altura del botón aórtico (+S).
- Borramiento del botón aórtico y ventana aorto-pulmonar (+S).
- Descenso del bronquio principal.
- Desviación de la tráquea a la derecha.
- Desplazamiento de la SNG.
- Casquete apical izquierdo y hemotórax izquierdo.

La técnica de imagen de elección es la **TC (angioTC)**, altamente sensible y específica, detecta hematoma mediastínico, alteración morfológica, defectos de opacificación, incluso extravasación de contraste en el lugar de la rotura, además de hemotórax y otras lesiones traumáticas asociadas. El algoritmo diagnóstico que se propone es:



4.B) Rotura de vía aérea. Es infrecuente, asocia alta morbilidad y mortalidad y su diagnóstico suele retrasarse. Los signos radiológicos dependen de la localización y extensión:

- *bronquio principal derecho* comunica con la cavidad pleural produciendo neumotórax, que tiende a hacerse masivo y, que no responde al tubo de drenaje.
- *tráquea y bronquio izquierdo* cursan con neumomediastino y enfisema cervical.

Si la rotura es completa y afecta a la porción proximal del bronquio principal puede observarse el «signo del pulmón caído» debido a la pérdida de anclaje que se origina en el hilio. Con **TCMD** es posible identificar el lugar exacto de la lesión y otros signos indirectos en lesiones menos severas no sospechadas en Rx.

La broncoscopia es el método diagnóstico de confirmación.

Rx Neumomediastino

- Imágenes radiotransparentes lineales que se extienden hacia al cuello y realzan el contorno de estructuras mediastínicas.
- Visualización de la pleura parietal en el borde mediastínico izquierdo.
- Línea diafragmática continua por debajo de la silueta cardíaca.

4.C) Rotura esofágica. Produce neumomediastino y si es extensa neumohemotórax izquierdo. La confirmación es comprobar paso de contraste oral a mediastino o pleura en **TC**, que además valorará, otros signos indirectos y complicaciones (mediastinitis...).

4.D) Afectación cardíaca. Varía desde contusiones (más frecuentes) a rupturas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica (alteraciones ECG, elevación de enzimas). En **Rx** se sospechará por la presencia de derrame pericárdico (hemopericardio), más fácilmente detectado con **US**, y neumopericardio. La **TC** y **RM** no están indicadas.

III. PATOLOGÍA VASCULAR AGUDA

➤ 1. SÍNDROME AÓRTICO AGUDO

Grupo de enfermedades que afectan a la pared de la aorta, se presentan con un cuadro dominado por el dolor y riesgo elevado de muerte. Son la **disección aórtica, hematoma intramural y úlcera aterosclerótica penetrante**.

Rx Disección Aórtica

- Ensanchamiento mediastínico superior.
- Cambio de tamaño de la aorta en Rx seriadas.
- Doble contorno aórtico. Desplazamiento de calcio intimal.
- Cardiomegalia, derrame pleural izquierdo...

La **angioTC** muestra muy alta sensibilidad y especificidad (100% en TCMD). Visualiza anomalías de válvula aórtica, troncos supraórticos, origen proximal del desgarro íntimal (importante para clasificación de Stanford A-B, pronóstico y tratamiento), detección de las dos luces en la disección, re-entradas, extravasaciones a pericardio, derrames...

La **RM** no es útil en el momento agudo (difícil monitorización, estudios prolongados...). La **ecografía transesofágica** puede realizarse en UVI en pacientes inestables.

La **angiografía** se reservará para casos en los que se plantee tratamiento endovascular.

➤ 2. ROTURA DE ANEURISMA AÓRTICO

El aneurisma de aorta (ascendente >4cm y cayado-descendente >3cm) suele ser de origen aterosclerótico. La **Rx** es sensible mostrando el ensanchamiento mediastínico, obliteración del botón y ventana aorto-pulmonar, desplazamiento del bronquio principal izquierdo, engrosamiento paratraqueal derecho...pero tiene un bajo VPP. El **angioTC** es de elección para valorar tamaño, características, localización, identificar ruptura al mediastino, cavidad pleural, pericardio u otras estructuras. En un 28% es concomitante un aneurisma abdominal y será necesaria la evaluación toraco-abdominal.

Otros aneurismas, el **infectado** (colonización bacteriana de la pared) y el **inflamatorio** (en discusión, reacción inflamatoria autoinmune) tienen hallazgos específicos en **TC**.

➤ 3. ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA

El tromboembolismo pulmonar y la trombosis venosa profunda son manifestaciones del mismo cuadro: enfermedad tromboembólica (ETE). El dímero-D es útil para descartarla pero no para diagnosticarla y sólo si la probabilidad clínica es baja o intermedia.

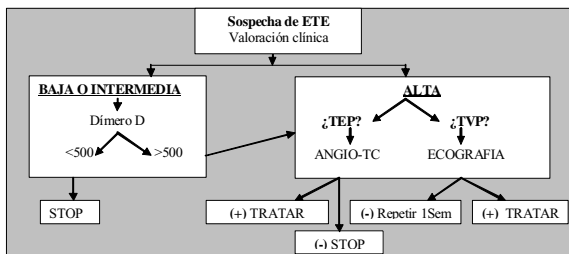
La **Rx** descarta otros diagnósticos que lo simulan, identifica signos que lo apoyan (atelectasia, oligoemia, aumento de arteria pulmonar, cor pulmonale, lesiones en cuña...) y predice la utilidad del estudio gammagráfico.

La **gammagrafía** sólo es útil en pacientes sin EPOC (<30%) y sus resultados son óptimos en casos de alta probabilidad o normalidad (detecta o descarta).

La **ecografía** de miembros inferiores es sencilla y específica, pero con baja sensibilidad (<50%). Su positividad permitiría iniciar tratamiento y evitar más pruebas diagnósticas.

El **angio-TC** ha demostrado gran sensibilidad y especificidad en afectación de arterias centrales (95-100%), aceptable en las segmentarias, y menor en las subsegmentarias. Informa además acerca de otras estructuras mediastínicas, parénquima, pleura...

La **angiografía** toma en la actualidad un papel sólo intervencionista y como diagnóstico sólo en enfermos con elevado riesgo para anticoagulación y estudios no concluyentes.



IV. INFECCIONES QUIRÚRGICAS DEL TÓRAX

► 1. MEDIASTITINIS AGUDA Y ABSCESOS MEDIASTÍNICOS

Se relacionan con intervenciones quirúrgicas, perforación esofágica y extensión de infecciones adyacentes como pared costal o región cervical. La **Rx** de tórax puede mostrar un ensanchamiento mediastínico, pérdida de su contorno en la parte superior, niveles hidroaéreos, u otros signos indirectos. La **TC** es la prueba idónea para su caracterización, confirmación, extensión, detección de colecciones y guía de drenaje.

► 2. EMPIEMA

El derrame pleural asociado a neumonías puede ser un derrame simple o un empiema (purulento, cultivo positivo...) que requerirá tratamiento quirúrgico. Con **Rx** no siempre es posible sospecharlo (localización atípica, localuciones...); la **ecografía** nos informará sobre las características de su contenido, ayudará al drenaje guiado; y la **TC** nos dará una mayor información sobre su extensión, localización, características y datos del proceso causante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prachi P. Agarwal, Aamer Chughtai, Frederick R. K. Matzinger, and cols. «Multidetector CT of Thoracic Aortic Aneurysms». RadioGraphics 2009; 29: 537-552.
2. Rathachai Kaewlai, Laura L. Avery, Ashwin V. Asrani and cols. «Multidetector CT of Blunt Thoracic Trauma». RadioGraphics 2008; 28:1555-1570.
3. J.L del Cura Rodríguez y L. Oleada Zubiría coordinación «**Monografía SERAM**». «La Radiología en Urgencias. Temas de actualidad».ED. Panamericana 2006.Capítulos 5, 6, 7 y 8, pág 29-58.

4. F.M. Tardáguila Montero y J. Ferreirós Domínguez coordinación «**Mono-grafía SERAM**». «*Imagen cardiovascular avanzada: RM y TC*». ED. Panamericana 2004. Capítulos 11 y 12, pág 93-106.
5. E. Castaño, M. Andreu, X. Gallardo y cols. «*CT in non traumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications*». Radiographics 2003; 23:93-110.
6. A.Giménez, T. Franquet, J.J. Erasmus y cols. «*Thoracic Complications of Esophageal Disorders*». Radiographics. October 2002; 22:S247-S258.

CAPÍTULO 5

Diagnóstico por imagen del abdomen agudo

*Dres. Díaz de Tuesta Hernández M., García Poza J.,
García Casado E., Martín Illana E.*

INTRODUCCIÓN

Las pruebas de diagnóstico por imagen se han convertido en una pieza fundamental en el manejo del paciente con dolor abdominal agudo. Pero no debe olvidarse que el pilar fundamental siempre debe de ser una aproximación clínica adecuada, que oriente en la medida de lo posible el cuadro de abdomen agudo, tanto en la/las posibles etiologías, como en la gravedad de las mismas. No siempre es necesaria una prueba de imagen para un dolor abdominal agudo o, al menos, no de forma urgente o inmediata, pudiendo en ocasiones demorarse unas horas para ver la evolución clínica o, realizarse en casos menos graves, de forma programada. Una vez que se ha decidido que una prueba de imagen urgente es imprescindible, porque va a modificar la conducta terapéutica, es necesario siempre comunicarse con el radiólogo, que será el que decida que prueba diagnóstica es la más indicada y, según el diagnóstico clínico de sospecha, realizará el protocolo de estudio más apropiado. El solicitar pruebas innecesarias (o al menos prescindibles en el momento agudo) puede ocasionar por un lado, la demora para otros pacientes que si las requieren y, por otro, el someter en ocasiones al paciente a una radiación innecesaria. Como ejemplo: la dosis efectiva de radiación para una TC abdominal equivale a 500 RX de tórax.

TÉCNICAS DE IMAGEN

En el momento de solicitar una prueba de imagen, habrá que plantearse no sólo cual es la más indicada según el diagnóstico clínico de sospecha, si no que, en la práctica habitual, hay que valorar también la accesibilidad a la misma según el centro, la tecnología disponible y la experiencia individual del radiólogo en una determinada técnica de imagen. Por ejemplo existen multitud de artículos en la literatura, que valoran los excelentes resultados en el abdomen agudo del TC multicanal. En la práctica asistencial, en el momento de redactar este capítulo, nuestro hospital no dispone de TC multicanal en el servicio de urgencias (si de TC helicoidal monocanal). Existen dos aparatos multicanal fuera del servicio de urgencias y, con acceso limitado, según la actividad asistencial programada en los mismos.

A efectos prácticos las técnicas de imagen pueden resumirse habitualmente en dos: **Ultrasonidos (ECO)** y **Tomografía Computerizada (TC)**. No cabe duda que la **RX Simple** sigue teniendo su utilidad (cada vez más limitada) y existen artículos que valoran la utilidad de la **Resonancia Magnética** en cuadros específicos de abdomen agudo, pero en el manejo habitual es una técnica poco disponible.

La **Radiología Simple** sigue teniendo utilidad relativa ante la sospecha clínica de:

- **Perforación de víscera hueca:** *Detección de neumoperitoneo.* Es importante conocer que la proyección de mayor sensibilidad es la RX de tórax en bipedestación (y sobre todo en proyección lateral). En pacientes que no aguanten la bipedestación estaría indicada la RX de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal. Es recomendable, que el paciente esté en bipe o en decúbito lateral izquierdo al menos 10 minutos. Puede haber perforaciones de pequeña entidad, contenidas o hacia el retroperitoneo que no se evidencien en RX simple.
- **Obstrucción intestinal:** *Luminograma patológico.* RX de abdomen en decúbito supino y en bipedestación. En ocasiones es difícil saber si un luminograma determinado es una variante de la normalidad, una obstrucción mecánica o un íleo.
- **Cólico nefrítico:** *Búsqueda de litiasis.* Existen: litiasis no radiopacas (10%), causas no litiásicas de obstrucción (10%), ausencia de preparación del intestino que puede dificultar la identificación de litiasis y es importante la experiencia personal para diferenciar calcificaciones que pueden ser potencialmente litiasis de otras. El diagnóstico de litiasis renoureteral en RX simple será siempre únicamente de sospecha.

A continuación se enumerarán las patologías que más frecuentemente se presentan como abdomen agudo y la aproximación diagnóstica por imagen a nuestro entender más apropiada. Se trata no obstante de unos protocolos o directrices recomendables en función de la sospecha clínica, que no pretenden ser una regla absoluta, debiéndose valorar cada paciente de forma individual y en colaboración con el radiólogo.

PATOLOGÍAS MÁS FRECUENTES

1. Perforación de víscera hueca:

Buscaremos la existencia de *neumoperitoneo*. Un hallazgo de mayor especificidad es la identificación de *salida de contraste oral o endorrectal radiopaco a través del defecto de la pared intestinal*. Pero habitualmente en el contexto de urgencias el contraste oral o endorrectal no es administrado, muchas veces porque la situación clínica del paciente lo impide, otras porque

existe alta sospecha clínica de patología que requerirá cirugía urgente y el contraste oral puede demorarla (por contraindicación del anestesista), y otras, porque aún existiendo perforación, ésta puede ser difícil o imposible de demostrar (ya sea por la localización de la misma, el íleo acompañante que impide progresar al contraste o, que debido a las características de la perforación no exista salida del contraste administrado).

En las *placas RX de tórax en bipe* buscaremos una colección lineal o semilunar de aire subdiafragmático derecho y, en la *RX en decúbito lateral izquierdo*, la colección laminar de aire se dispondrá entre el borde lateral del hígado y la pared abdominal. La RX simple de abdomen en decúbito es más difícil de interpretar y menos sensible para detectar neumó que las otras proyecciones descritas. No obstante si la sospecha clínica es alta, a pesar de no identificarse neumoperitoneo en RX simple y, como prueba de imagen inicial en casos graves, la técnica más sensible para detectar neumoperitoneo es la TC. Con TC podemos identificar incluso burbujas aisladas y a veces, podemos llegar a identificar la localización/causa de la perforación.

Con ECO no es imposible identificar neumoperitoneo pero requiere experiencia y, además los resultados son dispares, llegándose a identificar desde unas pocas burbujas, hasta pasarse por alto un neumoperitoneo mucho más abundante.

No debe de olvidarse que, aunque menos frecuentes, existen «*causas benignas*» de neumoperitoneo, una de las más probables es la cirugía reciente, por lo que es imprescindible informar al radiólogo del tipo y cronología de la cirugía.

2. Hemoperitoneo o hematoma retroperitoneal:

Ante esta sospecha clínica se puede realizar *si el paciente está inestable una ECO abdominal inmediata en la sala de reanimación*. La ECO es muy sensible (igual o más que la TC) para la detección de líquido libre intraperitoneal. El líquido libre tiende a acumularse en las zonas más declives que, en el paciente en decúbito supino, son los recessos pélvicos y el receso hepatorenal. En pacientes obesos o con abundante gas intraabdominal será más difícil la exploración. El hemoperitoneo en ECO se verá similar a otras etiologías de ascitis, pero la presencia de ecos difusos o formando niveles y la sospecha clínica orientarán al diagnóstico. En cuanto al hematoma retroperitoneal es menos sensible la ECO para su detección, debido a la profundidad a la que se localiza, y a que puede presentar una ecogenicidad variable, a menudo con forma de «masa hiperecogénica», que puede ser difícil de diferenciar de la grasa de vecindad.

La TC es la técnica de elección cuando el paciente se encuentre estabilizado hemodinámicamente para trasladarlo a la sala de TC, por lo que no se debe perder el tiempo realizando una ECO si es prácticamente seguro que se completará con una TC. La TC es muy sensible para la detección de hemoperitoneo que se verá como líquido libre hiperdenso y también para la detección del hematoma retroperitoneal que se verá como una «masa» relativamente hiperdensa si es

agudo. En ocasiones se ven zonas focales de mayor densidad dentro del peritoneo que suelen indicar la zona del sangrado, es el llamado «coagulo centinela». Si existe baja sospecha clínica puede realizarse una TC sin contraste i.v. en un primer momento y completarlo según los hallazgos. Si la sospecha clínica es alta se realizará directamente tras administración de contraste endovenoso en varias fases, para detectar la presencia de sangrado activo, como una hiperdensidad focal amorfa en el seno del hematoma debida a la extravasación del contraste i.v., que aumentará y variará de morfología en la siguiente fase del estudio.

3. Patología aórtica aguda abdominal:

- **Rotura de Aneurisma de Aorta Abdominal:**

La técnica de elección es la TC con contraste i.v. y preferiblemente *angio-TC*, que permitirá un estudio adecuado en fase arterial con detección del aneurisma, el hematoma adyacente y en ocasiones el sangrado activo como extravasado del contraste.

En pacientes inestables una *ECO inmediata* en la sala de emergencias que detecte el aneurisma (aunque no identifique con claridad el hematoma retroperitoneal), unido a la alta sospecha clínica, puede ser suficiente para el traslado a quirófano.

- **Disección aórtica-Hematoma intramural-Úlcera penetrante:**

Estas 3 patologías aórticas están muy interrelacionadas, se presentan con la misma sintomatología y el manejo clínico-quirúrgico suele ser similar. Las 3 se denominan **síndrome aórtico agudo** y la técnica de elección ante sospecha clínica de las mismas es el *angio-TC preferiblemente multicanal*, que permitirá mediante la introducción de cte i.v. y la realización de diferentes reconstrucciones confirmar o descartar la existencia de patología, la extensión de la misma y las complicaciones asociadas. El estudio debe de ser toracoabdominal ya que prácticamente siempre afectan a la aorta torácica extendiéndose a la abdominal. En caso de alergia al contraste yodado o ante dudas en el angio-TC se puede realizar ecografía endoscópica para valorar la aorta torácica, ecografía abdominal para valorar la aorta abdominal o angio-RM para valorar ambas. Todas estas otras técnicas de imagen están en general menos disponibles.

En la *disección de aorta* buscaremos: el despegamiento de la íntima o *flap intimal*, la afectación o no de la aorta ascendente/cayado (clave para el manejo conservador o quirúrgico del paciente), la extensión a vasos viscerales, y complicaciones potenciales como hemopericardio, infartos viscerales o rotura aórtica. En el *hematoma intramural* veremos preferiblemente en una TC basal sin cte i.v.: una *semiluna o circunferencia hiperdensa en la pared aórtica* que no realza tras el contraste. Valoraremos si existe o no afectación de la aorta ascendente, con las mismas implicaciones que en la disección. La *ulcera penetrante* es aquella ulceración de una placa de ateroma más allá de la lámina elástica interna con eventual formación de hema-

toma intramural. Veremos una «excavación» marcada en la placa de ateroma. Hay que valorarla en el contexto clínico y en general como diagnóstico de exclusión.

4. Patología aguda hepatobiliar y pancreática:

- **Cólico biliar:**

Es aquel que es autolimitado (unas horas) y no se acompaña de respuesta inflamatoria. No requiere estudios de imagen en el episodio agudo. Tampoco está indicado el estudio por imagen urgente de la causa de una ictericia en un paciente sin datos de inflamación.

- **Colangitis aguda:**

ECO: No existen en general signos que sugieran colangitis siendo su utilidad exclusivamente el detectar dilatación de la vía biliar y si es posible su causa, para eventual descompresión urgente de la vía biliar (endoscópica, quirúrgica o percutánea).

- **Colecistitis aguda:**

ECO: Es sin duda la técnica de elección. Los signos más específicos sería la distensión vesicular y el Murphy ecográfico. El engrosamiento de la pared es más inespecífico. Otros signos: cambios inflamatorios de la grasa de vecindad y aumento de vascularización de la pared con doppler. Es muy sensible para la detección de coledolitiasis, de dilatación de la vía biliar y de coledocolitiasis. Permite detectar complicaciones como: colecistitis gangrenosa (membranas intraluminales), perforación de la pared (visualización del defecto y/o de colecciones parietales o perivesiculares), o colecistitis enfisematosa (gas en la pared o intraluminal, difícil de identificar cuando es muy importante por la sombra que ocasiona).

TC: Puede realizarse cuando: se sospeche otra etiología, los hallazgos ecográficos son dudosos (Ej: colecistitis enfisematosa), o para delimitar mejor las colecciones perivesiculares. Tiene escasa sensibilidad para la detección de litiasis.

- **Absceso hepático:**

La *ECO*: tiene alta sensibilidad para la detección del absceso hepático pero hay que tener en cuenta que, en ocasiones dependiendo del contenido puede simular una lesión sólida (la avascularidad con doppler, el refuerzo acústico posterior y la sospecha clínica permitirán el diagnóstico). Pueden ser de apariencia similar el absceso piógeno el amebiano y el quiste hidatídico sobreinfectado.

La *TC* con cte i.v. permite en ocasiones delimitar mejor el absceso y en caso de dudas ecográficas estaría indicada. Se verá una colección líquida con realce de la pared.

- **Pancreatitis aguda:**

El diagnóstico debe ser clínico y analítico.

ECO: La única indicación para realizarla de forma urgente es la identificación de coledocolitiasis si se pretende realizar CPRE y

esfinterotomía precoz, por lo que, de no estar disponible esta técnica en la urgencia no habría lugar para ECO urgente. Hasta en un 50% de los casos el páncreas no es visible en ECO en el episodio agudo, tal vez por el íleo asociado. Además en los casos leves el páncreas puede ser de apariencia normal.

TC: Estaría indicada cuando existan dudas diagnósticas, cuando exista mala evolución clínica y cuando se sospechen complicaciones. En pacientes con criterios clínicos de gravedad se debe de realizar una TC para valorar el porcentaje de necrosis glandular, que servirá como indicador pronóstico de gravedad. La necrosis no se encuentra bien establecida hasta las 48-72 horas por lo que no tendría cabida el realizar antes la TC. La necrosis glandular se identifica como áreas de ausencia de captación del contraste i.v., por lo que en casos de imposibilidad para administrarlo no se podrá valorar. También la TC estaría indicada en la evolución de la pancreatitis cuando se sospechen complicaciones como infección o hemorragia. Si se sospecha sobreinfección de la pancreatitis estaría indicada la PAAF guiada con TC para su detección. *Resonancia Magnética:* Se ha descrito su utilidad similar a la TC en casos de imposibilidad de administración de contraste i.v. yodado, pero en la práctica su disponibilidad está limitada.

5. Patología intestinal aguda:

- **Apendicitis aguda:**

Aunque el diagnóstico continua siendo en general clínico, está bien establecida la utilidad de las pruebas de imagen en niños (descartar ileitis o adenitis mesentérica) y mujeres en edad fértil (descartar patología anexial). En estos pacientes estaría indicada la ECO para evitar la radiación. Se verá el apéndice dilatado, aperistáltico, con dolor selectivo a la exploración y con cambios inflamatorios de vecindad. Sólo se puede descartar apendicitis si se identifica el apéndice normal lo que no siempre es posible. La ECO es una técnica muy operador dependiente donde es clave la experiencia del radiólogo y las características del paciente (Ej: pacientes obesos se explorarán con dificultad). También estaría indicada una prueba de imagen cuando existan dudas diagnósticas y en este sentido se realizará ECO o TC dependiendo de las características del paciente, siendo en general de elección una TC en pacientes ancianos y obesos, pero no está mal la aproximación inicial con ECO.

En TC se verá el apéndice distendido, con hipercaptación de la pared y cambios inflamatorios de vecindad. Además permite identificar diagnósticos alternativos y no suele ser tan operador dependiente como la ECO. Puede ser difícil de interpretar en pacientes con poca grasa intrabdominal.

- **Diverticulitis aguda:**

El diagnóstico debería ser clínico cuando se presente con clínica característica, no existan signos de complicación, ni sospecha de diag-

nóstico alternativo. Las técnicas de imagen se realizarán en casos de duda diagnóstica o sospecha de complicación.

En nuestra opinión en pacientes con antecedentes de diverticulitis que se presentan con un episodio similar, sin signos de complicación/gravedad, y en los que no se plantea un diagnóstico alternativo podría demorarse la técnica de imagen y realizarse de forma subaguda/programada.

ECO: Identificará un segmento localizado de colon de pared engrosada, presencia de divertículos, dolor selectivo y cambios inflamatorios de vecindad. Es difícil en pacientes obesos y en segmentos de sigma de localización profunda.

TC: Más sensible que la ECO identificará cambios inflamatorios colónicos y pericolónicos junto con la presencia de divertículos. Además valora la presencia de complicaciones potenciales: perforación, abscesos o fístulas.

Ni la ECO ni la TC pueden excluir con total fiabilidad que en vez de diverticulitis se trate de una neoplasia colónica complicada (aunque se detecten divertículos), por lo que todos los pacientes deberían ser evaluados en el periodo subagudo mediante colonoscopia o enema opaco, al menos tras el primer episodio de diverticulitis.

- **Obstrucción intestinal:**

Rx simple de abdomen: Suele ser la prueba de imagen inicial aunque puede ser difícil de interpretar y la sensibilidad no supera el 60% de los casos.

ECO: En principio no estaría indicada, ya que de hecho el meteorismo intestinal puede dificultar su valoración. No obstante en algunos casos en los que se pide la prueba por otro motivo puede sospecharse ante la visualización de asas distendidas con líquido.

TC: Sería la prueba de elección, habiendo sustituido a los *estudios baritados*. El signo más específico es la identificación de segmentos intestinales distendidos con visualización de una zona puntual de cambio de calibre significativo. Debe de realizarse con cte. i.v. y valorará: los segmentos intestinales implicados, la zona de cambio de calibre, en muchas ocasiones la causa de la obstrucción y, muy importante, la existencia de signos de sufrimiento/isquemia intestinal (disminución de realce de la pared en fase arterial y realce tardío en fase venosa).

- **Isquemia intestinal:**

Existen dos entidades clínico-patológicas diferentes:

Isquemia Mesentérica Aguda: Es un cuadro brusco y grave debido en la mayoría de los casos a oclusión de la arteria o vena mesentérica superior o sus ramas.

AngioTC preferiblemente multicanal en fases arterial y venosa es la técnica de elección. Tiene una alta sensibilidad para la detección de la oclusión vascular (similar a la angiografía), que se verá como una ausencia de opacificación con el cte. En una minoría de casos se debe a causas no oclusivas. Además buscaremos signos de sufrimiento intestinal: dilatación de asas, hipercaptación parietal, edema submucoso,

ausencia de realce parietal, neumatosis parietal o gas mesentérico-portal. Se sabe que existen otras causas además de la isquemia que producen neumatosis intestinal y que, en caso de isquemia no siempre equivale a infarto intestinal con necrosis transmural. Parece que neumatosis+gas portal se asocia con mayor frecuencia a intestino infartado no viable.

Colitis Isquémica: Es un cuadro en general menos grave y menos brusco, que suele deberse a causas no oclusivas de bajo flujo y que suele resolverse espontáneamente. Es discutible la utilización de técnicas de imagen en el contexto agudo y, en caso de ser realizadas, veremos un engrosamiento inespecífico de la pared del colon izquierdo, habitualmente de un segmento mayor a 10 cms. Este hallazgo inespecífico se puede detectar con *ECO* o *TC*, siendo el diagnóstico de confirmación por colonoscopia.

- **Hemorragia intestinal:**

AngioTC Multicanal en fases arterial y portal estaría indicada en un sangrado grave: cuando la endoscopia no localiza el punto de sangrado (Ej: origen en intestino delgado), previo a cirugía o arteriografía para disminuir el tiempo de ambos procedimientos, cuando no pueda realizarse la preparación intestinal necesaria para la colonoscopia. Tiene una sensibilidad para detectar sangrado activo en ocasiones superior a la arteriografía y se verá como extravasación del contraste i.v. a la luz intestinal. Aunque no identifique el sangrado activo puede localizar el sitio de sospecha y/o la causa del mismo: hematoma intraluminal, vasos anómalos, tumores, divertículos...

6. Patología genitourinaria aguda:

- **Cólico renal:**

En general ante un cólico simple el diagnóstico debería ser clínico y se debería instaurar tratamiento analgésico. Si el paciente evoluciona bien se le remite de forma ambulatoria al especialista para estudio de la causa que originó el cólico nefrítico, siendo en ésta fase donde se realizarán las pruebas de imagen. Ante un cólico renal complicado (aparición de fiebre, aparición de insuficiencia renal o cólico rebelde al tratamiento analgésico) o cuando existan dudas diagnósticas se realizarán pruebas de imagen.

RX simple de abdomen: Se puede identificar tamaño y localización de litiasis.

Ecografía: Detecta el grado de dilatación de la vía, en ocasiones identifica la litiasis, detectar complicaciones asociadas (Dilatación+Infección=Pioidronefrosis: se verá dilatación pielocalicial con niveles líquido-detritus, Urinomas= Colecciones liquidas perirrenales) y permite identificar otra etiología responsable de la clínica (Ej: importante ante un cólico renal que no cede al tratamiento analgésico descartar patología aórtica).

Eco-Doppler: En casos de dudas diagnósticas ante un cuadro obstructivo renal. Aumenta la resistencia de las arterias intrarrenales comparativamente con el riñón contralateral y, estará disminuido o ausente el jet ureteral vesical ipsilateral.

TC: Está descrita la realización de una TC abdominal sin contraste i.v. para confirmar la litiasis (detecta incluso litiasis de ácido úrico) y el grado de dilatación ante un cólico complicado en lugar de RX simple+ECO. Permite detectar otras etiologías del cuadro clínico no sospechadas. Además en caso de sospecha de complicación puede estar indicado administrar contraste i.v. posteriormente (Ej: para detectar salida del cte i.v. eliminado por el riñón hacia un urinoma).

- **Pielonefritis aguda:**

Habitualmente se trata de un diagnóstico clínico y analítico que no requiere técnicas de imagen. Éstas serán necesarias en casos de: presentación clínica atípica, falta de respuesta adecuada tras 72 horas de tratamiento antibiótico y en pacientes de riesgo de presentar complicaciones (niños, ancianos, diabéticos e inmunodeprimidos). Con *ECO*: frecuentemente el riñón se verá normal, y en otras ocasiones aparecerá: aumentado de tamaño, con discreta ectasia de la vía, con zonas focales «pseudomasas» hipovasculares. Más sensible sería la *TC con contraste i.v* donde se aprecia un nefrograma estriado con zonas de baja atenuación y cambios inflamatorios de la grasa-septos perirrenales. Complicaciones que hay que descartar con ECO o TC son: Dilatación de la vía (piohidronefrosis), formación de abscesos y pielonefritis enfismatosa (focos ecogénicos-presencia de gas parenquimatoso o en la vía).

- **Patología ginecológica-obstétrica urgente:**

La prueba de imagen de elección es la *ecografía* (supravesical combinada con la vía endovaginal). En la mayoría de los centros éstas exploraciones las realizan ginecólogos y, en ocasiones, radiólogos. Descartaremos patología uterina y anexial. Hay que tener en cuenta que la imagen ecográfica de muchas de las patologías anexiales agudas (quiste hemorrágico roto o no al peritoneo, absceso tuboovárico, embarazo ectópico roto o no, y torsión de ovario) puede ser bastante parecida, por lo que cobra especial importancia la sospecha clínica y la analítica (Ej: test de embarazo).

BIBLIOGRAFÍA

1. Libro: La Radiología en Urgencias. J.L. del Cura Rodríguez, L. Oleaga Zufiría. Monografía SERAM, 2006. Editorial Panamericana.
2. Revista: de la Sociedad Española de Diagnóstico por Imagen del Abdomen (SEDIA). Números publicados desde el 2004 hasta el 2009 con diversos autores. Acceso libre en la red: www.geyseco.es/sociedades/sedia/
3. Guía de indicaciones para la correcta solicitud de pruebas de diagnóstico por imagen. Comisión Europea Dirección General de Medio Ambiente, 2000. Reeditado por el Ministerio de Sanidad y Consumo.

4. Libro: Pedrosa. Diagnóstico por Imagen. Volumen II. C. S. Pedrosa, R. Casanova Gómez. 2000. Editorial Mc Graw-Hill/Interamericana.
5. Uropatía Obstructiva Supravesical. Cólico nefrítico. J. Carnero Bueno, A. Galacho Bech. Acceso libre en la red: www.medynet.com
6. Libro: Body TC con correlación RM. J.K.T. Lee, S.S. Sagel. 2007. Marbán libros.

CAPÍTULO 6

Manejo radiológico del traumatismo craneoencefálico, facial y espinal

Dres. Martín Ruíz O., González Gordaliza C., Pazos Crespo A.E., Martínez San Millán J.

1. TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan la primera causa de muerte en la población menor de 45 años. Se precisa un diagnóstico precoz de las lesiones producidas, con objeto de confirmar/descartar la necesidad de tratamiento urgente.

Las principales técnicas de imagen disponibles en la actualidad para el estudio urgente del TCE son la tomografía computarizada (TC), la resonancia magnética (RM) y la angiografía, habiendo quedado en desuso otras como la radiología simple.

La finalidad del estudio radiológico es, por tanto, detectar las lesiones potencialmente tratables (mediante TC), definir la extensión del daño cerebral y predecir el pronóstico (mediante RM).

1.A. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES TRAUMÁTICAS

- **Lesiones primarias o secundarias:**

- *Lesiones primarias:* son aquellas que aparecen en el momento del impacto consecuencia directa del traumatismo inicial, por lo que no se puede evitar su aparición. Dentro de este grupo se encuentran las lesiones neuronales (daño axonal difuso, contusiones, lesiones del tronco), lesiones hemorrágicas (epidural, subdural, HSA, intra-ventricular), lesiones vasculares (fístula carótido-cavernosa, disección u oclusión vascular) y lesiones aracnoideas (quistes, higromas subdurales).

- *Lesiones secundarias:* son aquellas que, aunque desencadenadas por el impacto, se manifiestan después de un intervalo de tiempo, dejando por lo tanto un periodo variable de tiempo para una potencial intervención terapéutica. Se incluyen dentro de este grupo las herniaciones cerebrales, encefalopatía hipóxica, lesiones secundarias de tronco, infartos territoriales y frontera.

- **Clasificación del Traumatic Coma Data Bank (TCDB):** se basa en los hallazgos de la TC inicial y tiene valor pronóstico. La clasificación

se fundamenta en la existencia de tres factores de riesgo de hipertensión intracraneal:

- Obliteración de las cisternas basales perimesencefálicas
- Desplazamiento de la línea media
- Lesión focal

Estos tres factores tienen una implicación terapéutica. Así, ante la presencia de obliteración de las cisternas de la base y un desplazamiento de la línea media mayor de 5 mm se debe valorar la monitorización de la presión intracraneal; y ante la presencia de una lesión focal con volumen mayor de 25cc hay que considerar la realización de tratamiento quirúrgico evacuador.

Basándose en estos tres factores se diferencian seis tipos de lesión postraumática:

- *Lesión difusa tipo I:* sin patología visible. TC normal
- *Lesión difusa tipo II:* cisternas presentes y desviación de la línea media menor de 5 mm. Lesiones focales menores de 25 cc. Puede incluir fragmentos óseos.
- *Lesión difusa tipo III* (swelling o tumefacción cerebral): cisternas basales comprimidas y desviación de la línea media menor de 5 mm. Lesiones focales menores de 25 cc.
- *Lesión difusa tipo IV* (desviación): desviación de la línea media mayor de 5 mm. Lesiones focales menores de 25 cc.
- *Lesión focal evacuada:* lesión focal evacuada quirúrgicamente.
- *Lesión focal no evacuada:* lesión focal mayor de 25 cc no evacuada quirúrgicamente.

1.B. ACTITUD RADIOLÓGICA ANTE UN TCE:

- **Rx simple:** Excepto por cuestiones médico-legales (maltrato), para detectar cuerpos extraños metálicos o ante la sospecha de fractura hundimiento, la radiografía simple de cráneo es un método de imagen que, según los últimos estudios, ya no se debe usar en el TCE, al menos como exploración inicial. Es una exploración de escaso o nulo rendimiento ya que, si es normal, no descarta patología intracraneal.
- **TC:** Es el procedimiento radiológico con mayor rendimiento en la valoración del TCE dado su sensibilidad, rapidez y disponibilidad, por lo que es el primer escalón diagnóstico (y a veces el único). Según la *Escala de Glasgow (GCS)* se clasifica el TCE en leve (15 o 14 puntos), moderado (entre 9 y 13 puntos) y grave (puntuación igual o menor de 8 puntos). Se debe realizar TC urgente en todos los TCE moderados y graves, valorando individualmente la indicación del mismo en los TCE leves según la presencia o no de una serie de signos de alerta (*ver tabla número 1*).

Riesgo de lesión intracraneal	GCS	Factores de riesgo	Prueba de imagen
Bajo (0.1%)	15	1. No pérdida de conciencia o amnesia postraumática 2. Lesión en cuero cabelludo, mareo, dolor en zona de impacto	NO es necesaria
Moderado (3%)	15	1. Pérdida de conciencia 2. Amnesia 3. Vómitos 4. Cefalea progresiva	TC craneal
Alto (10%)	15 ó 14	1. Fractura de cráneo 2. Déficit neurológico 3. Coagulopatía 4. Consumo de drogas o alcohol 5. Intervención neuroquirúrgica previa 6. Epilepsia pretrauma 7. Edad avanzada o discapacitados	TC craneal

Tabla N°1.- Indicaciones de TC craneal urgente en pacientes con TCE leve según GCS.

- **RM:** No está indicada en el manejo inicial del TCE. Se recomienda realizar de forma diferida cuando los hallazgos neurológicos permanecen inexplicados por la TC y para predecir el pronóstico de las lesiones a largo plazo. Es superior a la TC en la valoración de contusiones no hemorrágicas, lesión axonal difusa, pequeños hematomas laminares subdurales y patología troncoencefálica, todo ello de manejo conservador y, por tanto, no imprescindible para un diagnóstico de urgencias. Debe incluir secuencias eco de gradiente (detecta sangre en diferentes estadios), FLAIR (detecta lesiones intraventriculares, en espacio subaracnoideo o edema) y difusión (detecta lesiones isquémicas, lesión axonal difusa y edema).
- **Arteriografía, angiografía por TC o RM:** las complicaciones vasculares que pueden surgir del TCE son numerosas, aunque infrecuentes: fistulas carótido-cavernosas, disección/oclusión arterial, laceración/oclusión de senos venosos.
Su diagnóstico requiere realizar angioTC y los nuevos equipos multidetector (TCMD) han supuesto un gran avance para descartar la

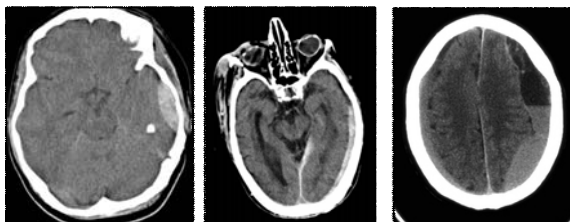
existencia de lesiones vasculares sin necesidad de procedimientos invasivos. La angiografía sigue siendo necesaria para aquellos casos en los que la angioTC o angioRM no diagnostiquen la causa del sangrado y previo a la intervención quirúrgica que requiera mapa vascular cerebral completo.

1.C. LESIONES PRIMARIAS MÁS FRECUENTES EN TCE

- **Hematoma epidural/subdural:** (ver tabla número 2 y figuras 1-3)

Características	EPIDURAL	SUBDURAL AGUDO
Origen	Arterial (85% menínea media)	Venoso
Asociación	Fx parietal/ temporal. Limitados por suturas	Lesión cerebral
Clínica	Intervalo lúcido. Riesgo de herniación uncal	Herniación
Imagen	Lente biconvexa	Semiluna
Tratamiento	Craneotomía y evacuación	Craneotomía/ craniectomía y evacuación
Mortalidad	10%	50-90%

Tabla N° 2.- Característica de los hematomas extraxiales. Epidural y subdural.



Figs. N°1-3.- Hematomas epidural (1), subdural agudo (2) y subduales bilaterales

- **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** es la presencia de sangre en el espacio subaracnoideo, en las cisternas basales o en el sistema ventricular, habitualmente ocupadas por LCR. El 25-33% de los pacientes con TCE grave presentan HSA traumática. La cantidad de HSA se correlaciona con la escala de Glasgow y con peor pronóstico, aunque sea la única anomalía presente en la TC (*ver figura N°4*).



Fig. N°4.- Hemorragia subaracnoidea en surcos de convexidad izquierda.

- **Contusión cerebral:** es la lesión postraumática más frecuente (formada por edema, hemorragias coalescentes y laceración-necrosis tisular que afecta más a la corteza que a la sustancia blanca). Son mucho más habituales en lóbulos frontales y temporales, al impactar el parénquima cerebral contra esqueleto óseo de fosas craneales anterior y media respectivamente. En la TC aparecen como áreas de atenuación mixta (hipodensa por el edema e hiperdensa por la sangre). La RM puede demostrar las de pequeño tamaño no detectadas en la TC inicial y las localizadas en fosa posterior. Es muy característico que evolucionen aumentando de tamaño durante las primeras horas o días. Curso muy dinámico: progresión, nueva aparición, transformación hemorrágica. Se debe descartar lesión vascular asociada (angioTC) si el hematoma es único, tiene localización poco habitual o existe trauma penetrante.
- **Daño axonal difuso (DAI):** Provoca un deterioro precoz y mantenido del nivel de conciencia. Menos del 30% son detectados en la TC. Se clasifica en:
 - *Tipo I:* lesión en sustancia blanca lobar
 - *Tipo II:* lesión en sustancia blanca lobar y en cuerpo calloso
 - *Tipo III:* lesión en sustancia blanca lobar, cuerpo calloso y mesencéfalo

2. TRAUMATISMO FACIAL

Hay 5 componentes básicos en la evaluación del traumatismo facial:

- Detección de la extensión completa de la fractura
- Tipo de fractura: cartílagos y articulaciones. Hay 3 tipos de fracturas faciales según la clasificación de Le Fort (*ver figura número 5*).
- Existencia de desplazamientos óseos: valorar la calidad y alineamiento de los huesos
- Identificación de las complicaciones: senos paranasales (opacificación de los mismos, existencia de niveles hidroaéreos que sugieran hemoseno), órbitas...
- Lesiones extrafaciales asociadas: tejidos blandos, cuerpos extraños...

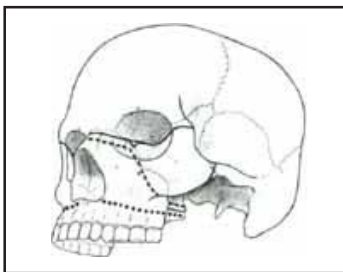


Figura N° 5.- Tipos de fractura de tercio medio facial, clasificación de Le Fort. Línea continua: Lefort tipo III, Línea interrumpida: Lefort tipo II, Línea de puntos: Lefort tipo I.

2.A. ACTITUD RADIOLÓGICA ANTE UN TRAUMATISMO FACIAL:

- **Rx simple:** es el primer examen a realizar aunque tiene un papel limitado. Puede ser suficiente para valorar fracturas simples en pacientes inestables y para obtener una perspectiva global para la planificación quirúrgica. Las proyecciones principales a usar son:
 - WATERS (mento-naso placa) para valorar suelo de órbita y senos maxilares
 - CADWEL (fronto-naso placa) para valorar techo y paredes laterales orbitarias, además de senos frontales.

A todo paciente con traumatismo facial lo suficientemente severo se le deben realizar, obligatoriamente, Rx de columna cervical en proyecciones AP y lateral y, si los hallazgos lo indican, proyecciones especiales, dada la posibilidad de patología cervical asociada en pacientes con traumatismos faciales de intensidad moderada o alta.

- **TC:** es el estudio más determinante por su alta capacidad de resolución espacial (necesario para la detección de fracturas) y de contraste (para identificar lesiones de partes blandas), rapidez en la realización y posibilidad de reconstrucciones multiplanares, MIP y 3D que permiten la demostración de todas las líneas de fractura, desplazamientos óseos, cuerpos extraños, detección de hematomas o lesiones de órganos a nivel facial, orbitario, en peñascos y cavidad endocraneal.

Los signos que nos alertan de la existencia de una posible fractura de la base del cráneo y que requieren TC urgente son:

- Hemotímpano
- Equimosis retroauricular (signo de Battle)
- Equimosis periorbitaria («ojos de mapache»)
- Lesión de pares craneales: fractura frontoetmoidal (I par craneal), fractura de peñasco (VII y VIII par craneal), fractura de clivus (VI par craneal).
- Otorrea o rinorrea licuorales o hemáticas

3. TRAUMATISMO ESPINAL

El mayor porcentaje de las urgencias vertebromedulares lo constituyen los traumatismos. Éstos se clasifican según su mecanismo de producción en: traumatismos por **flexión, extensión, rotación y compresión**. Los platillos vertebrales son muy sensibles a la compresión mientras que los ligamentos son más sensibles a la rotación y a las fuerzas de estiramiento. Por tanto, la compresión produce fracturas y las fuerzas de rotación o de estiramiento originan luxaciones. Las lesiones resultantes se pueden clasificar a su vez en **estables o inestables**.

La columna se divide en 3 bloques (anterior, medio y posterior) según la clasificación que aparece en la tabla número 3. Para que se produzca una inestabilidad se requiere la rotura de al menos dos de estos bloques.

BLOQUE ANTERIOR	BLOQUE MEDIO	BLOQUE POSTERIOR
Ligamento longitudinal anterior Porción anterior del anillo fibroso Mitad anterior del cuerpo vertebral	Ligamento longitudinal posterior Porción posterior del anillo fibroso Mitad posterior del cuerpo vertebral	Ligamentos capsulares, interlaminares, interespinosos y supraespinosos Elementos óseos posteriores al cuerpo vertebral

Tabla N° 3.- División anatómica de la columna vertebral.
Clasificación de Denis.

Prevertebral soft tissue

Spinous process line

Spinolaminar line

Articular pillars

Post. longitudinal line

Ant. longitudinal line

En los pacientes en situación estable y colaboradores se pueden realizar diferentes proyecciones, además de la lateral: anteroposterior, odontoides, lateral en flexión y lateral en extensión. Se admite que un 10-20% de lesiones no son detectadas en la rx simple por mala calidad de las radiografías, sobre todo en pacientes poco colaboradores, o a errores de interpretación por ausencia de signos radiográficos evidentes.

La **TC** permite evaluar correctamente las fracturas y su extensión real, el grado de afectación del canal medular, arco posterior y articulaciones, además de la afectación de partes blandas adyacentes incluido el espacio epidural, aunque con mayor dificultad. Sin embargo no permite estudiar el contenido del saco tecal. Para ello disponemos de la **RM** que es única para evaluar el saco tecal y su contenido, así como las partes blandas (incluido el espacio epidural).

- Tipos de fracturas cervicales:

La unión cráneo-cervical y las vértebras C1-C2 son las áreas que más se lesionan en los traumatismos cervicales.

- **Fractura de cóndilos occipitales:** son raras. Se producen por mecanismo de compresión.
- **Fractura de C1 o de Jefferson:** consiste en una fractura tanto del arco anterior como del posterior del atlas. Es necesario realizar TC para determinar el grado de desplazamiento de las masas del atlas y para valorar la presencia de fragmentos en el canal. Se produce por mecanismo de compresión vertical.

- **Fractura de C2:** se dividen en las que afectan a la apófisis odontoides y las que afectan a los elementos posteriores («fractura del ahorcado»).
- **Fractura de odontoides:** tipo I afectan a la punta de odontoides; tipo II afectan a la base; tipo III se extiende al cuerpo del axis (*Fig. N°7*).
- **Fractura del ahorcado:** canal espinal ensanchado. No se asocia a lesión medular

Las fracturas del tercio medio e inferior de la columna cervical se clasifican según su mecanismo de producción el cual predice el tipo de lesión ósea y ligamentosa; así por ejemplo, las fracturas por hiperflexión cursan con acúñamiento anterior del cuerpo vertebral, subluxación anterior y articular.



Figura N°7.- Fractura tipo III de odontoides

3.B. COLUMNA DORSAL

Es menos móvil que la columna cervical por la estabilidad que le proporciona la caja torácica y el esternón, de ahí que las fracturas dorsales sean más raras y únicamente ocurran en traumatismos graves. Son más frecuentes en la unión toracolumbar (las fracturas de D11 a L2 representan el 40% de las fracturas vertebrales).

Los traumatismos de la columna dorsal se pueden asociar a lesiones en otras estructuras adyacentes, como el mediastino o los grandes vasos.

Las fracturas que afectan a la columna anterior se consideran estables y no requieren tratamiento quirúrgico, pero si están afectadas la columna media o posterior es urgente el tratamiento quirúrgico para estabilizar la columna.

Los tipos de fractura que encontramos a nivel dorsal incluyen: fractura con dislocación, aplastamientos y subluxaciones anteriores.

La **Rx simple** se sigue usando para la columna dorsal en proyecciones lateral y AP. La proyección lateral permite evaluar los discos, la altura de las vértebras, las apófisis espinosas y los platillos vertebrales, mientras que la AP valora los

bordes laterales, los pedículos, los platillos vertebrales, las articulaciones costovertebrales y costotransversas. La **TC** permite estudiar mejor la extensión de las fracturas y las lesiones asociadas (vasculares, torácicas y mediastínicas).

3.C. COLUMNA LUMBAR

La incidencia de fracturas en la columna lumbar es mayor que en la columna dorsal. Son más frecuentes en la unión toracolumbar que en las vértebras lumbares bajas por el cambio de la curvatura a ese nivel. Las fracturas más comunes son las producidas por acúñamiento, aplastamiento, flexión-extensión y las fracturas con luxación.

El estudio inicial incluye la **Rx simple** en dos proyecciones (AP y lateral), aunque su sensibilidad para detectar fracturas en la columna lumbar es inferior que en la **TC**. Esta última está indicada en traumatismos graves o en pacientes con déficit neurológico asociado, mientras que la Rx simple lo está siempre en traumatismo leve.

Es muy importante estudiar las apófisis transversas, pues se ha demostrado que las fracturas de las mismas se asocian con otras lesiones abdominales.

3.D. LESIONES TRAUMÁTICAS NO ÓSEAS

Además de lesiones óseas, en traumatismos graves pueden existir lesiones medulares, hematomas epidurales o subdurales postraumáticos, hemorragia subaracnoidea, hernias postraumáticas en pacientes con mielopatía o radiculopatía, lesiones ligamentosas, arrancamientos radiculares, pseudomeningoceles o lesiones vasculares (como por ejemplo en las fracturas de la columna cervical, fundamentalmente de su tercio inferior, ya que pueden asociarse a lesiones en la arteria vertebral: espasmos, disecciones o desgarros) que es necesario valorar. La **RM** permite diagnóstico de todas ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anastasia V. Deliganis, Alexander B. Baxter, Julian A. Hanson. Radiologic spectrum of craniocervical distraction injuries. Radiographics. 2000, 20: S237-S250
2. Sameet K. Rao, Christopher Wasylw and Diego B. Nunez, Jr. Spectrum of imaging findings in hyperextension injuries of the neck. Radiographics. 2005, 25: 1239-1254.
3. Salvador P. Gutierrez. La radiología en Urgencias: diagnóstico por imagen en el TCE. Monografías Seram 2006. Ed. Panamerica. 2: 5-9.
4. John Eng MD and Arjun Chanmugam. Examining the role of cranial CT in the evaluation of patients with minor head injury: a systematic review. Neuroimaging Clin Am 2003, 13: 273-282.
5. Laura O. Zufiria. La radiología en Urgencias: urgencias vertebromedulares. Monografías Seram 2006. Ed. Panamerica. 4: 21-29.

CAPÍTULO 7

Manejo radiológico del traumatismo abdominal

*Dres. Saiz Martínez R., García Casado E., Vicente Bártulos A.,
García Blázquez V.*

INTRODUCCIÓN

El traumatismo abdominal es frecuente y conlleva una alta mortalidad. Existe afectación a nivel abdominal en el 20% de los pacientes politraumatizados, siendo el 10% de las muertes resultado directo de este tipo de lesión. Se clasifica en abierto (la incidencia de lesión de un órgano es directamente proporcional al área de sección de dicho órgano) y cerrado (es más frecuente la lesión de órganos sólidos, ya sea por fuerzas compresivas o desaceleraciones bruscas) siendo este último, en general, más frecuente.

El manejo radiológico del traumatismo abdominal va a depender de la situación clínica del paciente. Así, en los pacientes inestables las exploraciones radiológicas deben ser restringidas al mínimo posible ya que casi siempre requieren tratamiento inmediato, quirúrgico o radiológico intervencionista, mientras que en los pacientes estables el estudio radiológico puede ser completo. La función del radiólogo como integrante del grupo multidisciplinario que lleva a cabo el manejo del paciente politraumatizado es la de orientar una secuencia lógica de estudios diagnósticos que permitan detectar la patología traumática.

TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN

Radiografía simple

Es una herramienta importante en la evaluación inicial del traumatismo torácico y esquelético, pero de escasa utilidad en el traumatismo abdominal. En el paciente politraumatizado está indicado realizar Rx simple cervical lateral, de tórax y de pelvis.

Ecografía

En el paciente politraumatizado es a menudo la técnica de evaluación inicial, siguiendo el protocolo FAST (focused assessment with sonography in trauma), que consiste en detectar líquido libre en los espacios peritoneales y pericárdico de una forma rápida y sistemática.

La ecografía tiene entonces una alta sensibilidad para la detección de líquido libre y grandes ventajas como su rapidez, disponibilidad, bajo coste e inocuidad. Sin embargo, tiene también limitaciones como: baja sensibilidad para detectar lesiones en vísceras sólidas, poca utilidad para valorar lesiones intestinales o presencia de aire libre y ser operador-dependiente.

Tomografía computarizada

La TC multicorte es el «gold standard» para la valoración del paciente con traumatismo abdominal cerrado y en aquellos traumatismos abiertos que requieran una prueba de imagen. Entre sus ventajas están la alta sensibilidad en la detección de lesiones en órganos sólidos, sangrado activo, perforación de víscera hueca, la diferenciación de hemorragias intra o retroperitoneales, la caracterización del líquido libre intraabdominal, la valoración de estructuras vasculares y lesiones óseas y la posibilidad de realizar reconstrucciones MIP, MPR y 3-D. Su uso está contraindicado en pacientes inestables, y presenta inconvenientes como la necesidad de colaboración del paciente, la alergia a contrastes yodados, su elevado coste y el uso de radiaciones ionizantes.

Radiología intervencionista

Su principal utilidad en estos pacientes es el diagnóstico del sangrado arterial y su embolización terapéutica.

Técnicas de imagen en el traumatismo abdominal

- **Rx simple**
Escasa utilidad
Paciente politraumatizado: cervical lateral, tórax y pelvis
- **Ecografía**
Alta S para detectar líquido libre
Baja S para lesiones órganos sólidos*
*Ecografía con contraste: estudios que demuestran alta S
- **TC con contraste intravenoso** – “gold standard”
Alta sensibilidad para lesiones órganos sólidos
Perforación víscera hueca
Lesiones vasculares, sangrado activo
Valoración retroperitoneo
Localización y caracterización del líquido libre
- **Radiología intervencionista**
Detección de sangrado arterial activo
Embolización terapéutica

Indicaciones de las técnicas de diagnóstico por imagen

De forma general, la ecografía está aceptada como método de evaluación inicial del paciente politraumatizado en muchos centros hospitalarios. Como ya hemos

dicho, tiene una alta sensibilidad para la detección de líquido libre intraabdominal y puede ayudar en la orientación de los pacientes que necesitan intervención quirúrgica urgente, siempre teniendo en cuenta la clínica. Así, ante un paciente en el que la clínica, la exploración física y la ecografía son negativas, no son necesarias otras pruebas de imagen, siempre y cuando se garantice un periodo de observación hospitalario de 12-48 horas. Sin embargo, si el paciente está inconsciente, presenta criterios clínicos de gravedad o empeoramiento, o las pruebas de laboratorio están alteradas (disminución del hematocrito, hematuria) está recomendado realizar una TC abdominal con contraste intravenoso.

Según los criterios del ACR (American College of Radiology) podemos dividir a los pacientes con traumatismo abdominal cerrado en 3 categorías: inestables, estables y pacientes con hematuria.

Categoría A - Paciente inestable

Los pacientes con traumatismo abdominal grave e hipotensión severa que no responde al tratamiento necesitan intervención quirúrgica o radiológica intervencionista inmediata.

Durante las maniobras de reanimación, y si el tiempo y las circunstancias lo permiten, se realizarán radiografías simples con el objetivo de descartar neumotórax, neumoperitoneo y lesiones óseas severas.

La eco-FAST puede detectar líquido libre intraabdominal (15% de falsos negativos), apoyando la decisión de realizar intervención urgente, pero no es útil para la detección de lesiones en órganos sólidos debido a su baja sensibilidad y a que en estos pacientes implica demasiado tiempo.

Categoría B - Paciente estable

Se incluyen los pacientes que tras un traumatismo abdominal están hipotensos con respuesta moderada al tratamiento, y los pacientes, inicialmente inestables, ya estabilizados tras las maniobras de reanimación.

En este grupo, si no es necesario realizar cirugía o angiografía inmediata, la prueba de elección es la TC. Mediante esta prueba se pueden detectar hallazgos que indiquen necesidad de intervención urgente tales como:

- sangrado activo
- lesiones viscerales múltiples
- lesión esplénica, ya sea sangrado activo o pseudoaneurisma, ambos susceptibles de tratamiento mediante embolización
- perforación de víscera hueca, incluido el conducto pancreático

La identificación de hemoperitoneo es importante pero no es indicación por sí misma de intervención urgente, ya que la mayoría de estos pacientes reciben tratamiento conservador, siempre bajo una estrecha vigilancia.

Dentro de esta categoría puede incluirse un *subgrupo de pacientes* con traumatismo abdominal leve, bajo índice de sospecha clínica, y ausencia de

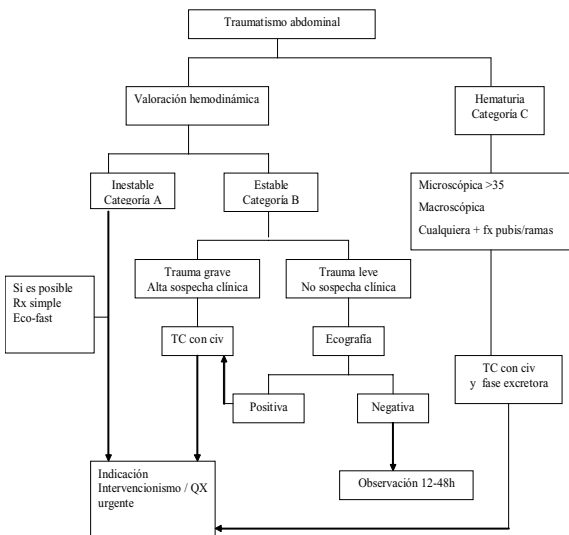
signos y síntomas de lesiones intraabdominales. En estos pacientes está indicada la ecografía como técnica de evaluación inicial, y si esta es negativa no son necesarias más pruebas de imagen, únicamente un periodo de observación de 12-48 horas. Si la ecografía es positiva está indicada la realización de TC abdominal con contraste.

Categoría C - Pacientes con hematuria

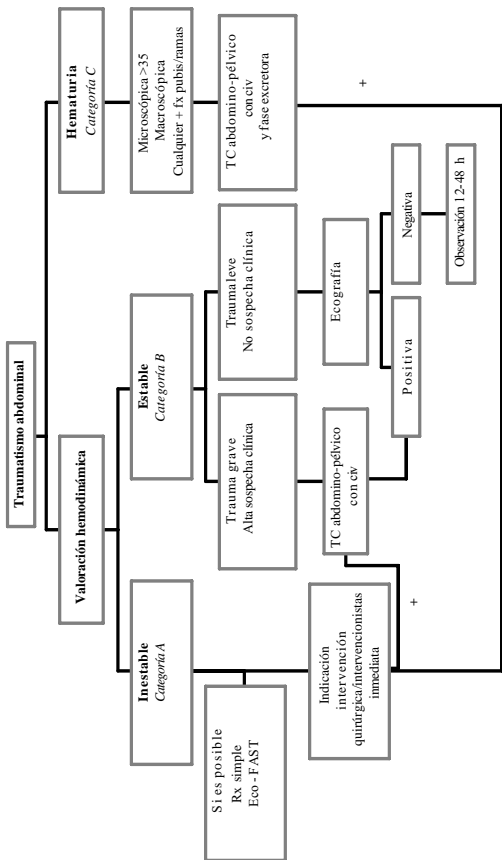
Los pacientes con hematuria presentan algunas modificaciones en cuanto al manejo radiológico. Se dividen en 2 grupos:

- Hematuria microscópica (<35 hematíes por campo)
No necesitan estudio de imagen específico del sistema urinario.
- Hematuria macroscópica, microscópica (>35 hematíes por campo) o cualquier cuantía de hematuria en presencia de fracturas/diástasis de la sínfisis del pubis y sus ramas

Es necesario un estudio específico de sistema urinario. Si hay sospecha de lesión uretral habrá que realizar una cistografía retrógrada. Una vez descartada lesión uretral, está indicado realizar una TC abdominopélvica tras contraste con fase excretora.



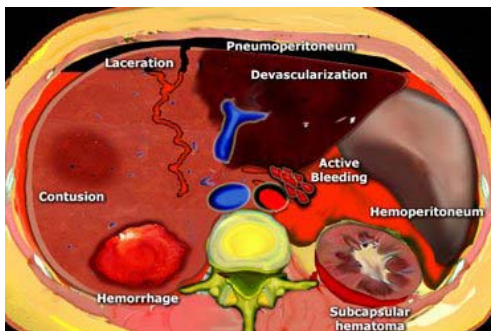
CRITERIOS ACR PARA EL MANEJO DEL TRAUMATISMO ABDOMINAL



Semiología radiológica de las lesiones traumáticas abdominales

Las principales lesiones que tenemos que buscar son:

- *Hemoperitoneo*: presenta unidades Hounsfield en torno a 40-60. Suelen formarse coágulos adyacentes al sitio de sangrado (coágulo centinela). Pueden verse focos de extravasación de contraste indicando sangrado activo.
- *Hematoma/contusión intraparenquimatosa*: áreas bien o mal definidas de atenuación disminuida (contusión) o aumentada (hematoma).
- *Hematoma subcapsular*: Colección hemática generalmente en forma de semiluna por debajo de la cápsula del órgano afecto.
- *Laceración*: área lineal hipodensa de extensión variable (pueden llegar a atravesar todo el espesor del órgano y hablamos entonces de fractura).
- *Lesiones vasculares*: pseudoaneurismas, afectación vascular con signos de sangrado activo, trombosis arterial, áreas secundarias de isquemia (áreas hipodensas de forma triangular, habitualmente periféricas) etc.
- *Otras*: neumoperitoneo (gas extraluminal), aerobilia, hemobilia, lesiones de la vía excretora renal, etc.



Manejo de las lesiones viscerales

Bazo

Es el órgano más frecuentemente lesionado (40%).

Grados de las lesiones esplénicas según la clasificación de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST):

	Lesión	Descripción
Grado I	Hematoma	Subcápsular, < 10% superficie
	Laceración	Ruptura capsular, < 1 cm profundidad
Grado II	Hematoma	Subcapsular, 10-15% superficie; intraparenquimatoso, < 5 cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm profundidad que no compromete vasos trabeculares
Grado III	Hematoma	Subcapsular, > 50% de superficie o expansivo; ruptura subcapsular o hematoma parenquimatoso
	Laceración	> 3 cm de profundidad o que involucra vasos trabeculares
Grado IV	Laceración	Involucra vasos segmentarios o hiliares produciendo desvascularización (< del 25% del bazo)
Grado V	Laceración	Estallido completo
	Vascular	Desvascularización total por lesión hiliar

Otro tipo de lesión que nos podemos encontrar es la ruptura esplénica retardada. Se produce más allá de las primeras 48 horas tras el traumatismo y es relativamente frecuente.

La tendencia en el manejo terapéutico es mantener una actitud conservadora, debido a la importante función inmunológica del bazo y a las complicaciones quirúrgicas. La decisión depende de criterios clínicos (estabilidad hemodinámica, edad < 55 años, presencia de otras lesiones que requieran laparotomía) y de criterios radiológicos: gravedad de la lesión según la clasificación AAST, cantidad de hemoperitoneo y presencia de lesiones vasculares.

Hígado

Es el segundo órgano que más frecuentemente se lesiona, y el que ocasiona mayor mortalidad.

Grados de las lesiones hepáticas según la clasificación de la AAST:

	Lesión	Descripción
Grado I	Hematoma	Subcápsular, < 10% superficie
	Laceración	Ruptura capsular, o parenquimatoso < 1 cm profundidad
Grado II	Hematoma	Subcapsular, 10 al 50% de superficie; intra parenquimatoso < 10 cm de diámetro
	Laceración	1-3 cm profundidad < 10 cm de longitud
Grado III	Hematoma	Subcapsular, > 50% de superficie o expansivo; subcapsular parenquimatoso roto; intra parenquimatoso > 10 cm o expansivo
	Laceración	> 3 cm de profundidad del parénquima
Grado IV	Laceración	Parenquimatoso del 25-75% del lóbulo hepático o de 1 a 3 segmentos de Couinaud del mismo lóbulo
Grado V	Laceración	Parenquimatoso > 75% del lóbulo hepático o > de 3 segmentos de Couinaud del mismo lóbulo
	Vascular	Lesión de las venas yuxtahepáticas (Ej. vena cava retrohepática o suprahepáticas)
Grado VI	Vascular	Avulsión hepática

En los pacientes estables hemodinámicamente la tendencia es el manejo conservador (entre el 50 y 70% de las lesiones hepáticas intervenidas han dejado de sangrar en momento de la intervención). La gran mayoría de los sangrados activos y pseudoaneurismas son indicación de cirugía urgente (algunos pseudoaneurismas se tratan de forma programada).

Los objetivos que persigue el tratamiento conservador son:

- Evitar la morbilidad operatoria: Sobre todo importante si existe contusión pulmonar o traumatismo craneoencefálico donde el importante recambio de fluidos durante la cirugía puede agravar el cuadro clínico.
- Mejor tratamiento de lesiones asociadas.

Por otro lado el mantener una actitud excesivamente conservadora puede provocar el desarrollo de un shock hipovolémico en un paciente previamente estable o favorecer el desarrollo de una coagulopatía postransfusional.

Algunos autores proponen criterios de la TC para el manejo conservador que son: defecto menor del contorno hepático, colección perihepática <250cc, hematoma intrahepático y ausencia de otras lesiones asociadas

Otros autores proponen manejo conservador, independientemente de los hallazgos de la TC, si se reúnen una serie de condiciones: descartar otras lesiones abdominales y el seguimiento en unidades especiales (UCI)

El resangrado es indicación de intervención quirúrgica/intervencionista inmediata. La necesidad de una laparotomía es determinada por el cuadro clínico, no por la naturaleza de la lesión hepática.

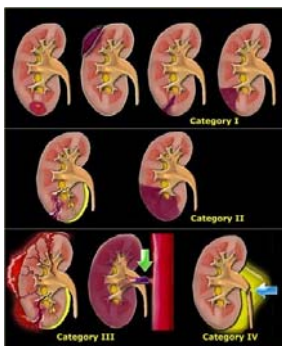
Riñones

Se lesionan en el 8-10 % de los traumatismos abdominales.

El TC está indicado cuando existe hematuria aunque su ausencia no excluye lesión renal ya que puede no haber hematuria hasta en el: 25% de los casos de trombosis de la arteria renal y en 1/3 de las lesiones de la unión pieloureteral.

Grados de las lesiones renales según la clasificación de la AAST:

	Lesión	Descripción
Grado I	Contusión	Hematuria micro o macroscópica, urograma normal
	Hematoma	Subcapsular, no expande, sin laceración parenquimatosa
Grado II	Hematoma	No expande, perirrenal confinado al retroperitoneo
	Laceración	Menor de 1 cm de profundidad de la corteza renal sin extravasación urinaria
Grado III	Laceración	Más de 1 cm de profundidad de la corteza renal con ruptura del sistema colector o extravasación urinaria
Grado IV	Laceración	Se extiende a través de la corteza, médula y sistema colector
	Vascular	Lesión de arteria o vena renal con hemorragia contenida
Grado V	Laceración	Completa, estallido renal
	Vascular	Avulsión del hilio con desvascularización renal



El grupo de Federle y Mc Aninch modificó esta clasificación según los hallazgos radiológicos mediante TC y actualmente es empleada como referencia en muchos centros:

1. Lesión menor: tratamiento conservador
 - a. Contusión renal focal o global
 - b. Laceración renal superficial que no afecta al sistema colector
 - c. Pequeño hematoma perirrenal o subcapsular
 - d. Infarto segmentario isquémico
2. Lesión mayor: tratamiento conservador o quirúrgico
 - a. Laceración profunda del parénquima renal que afecta al sistema colector con extravasación contenida de orina
 - b. Hematoma perirrenal/subcapsular moderado o extenso
3. Lesión catastrófica: tratamiento quirúrgico (nefrectomía)
 - a. Afectación del pedículo renal importante arterial o venoso
 - b. Fragmentación parenquimatosa renal con hemorragia extensa
 - c. Disrupción de la pelvis renal o del uréter proximal
4. Lesión de la unión uretero-pélvica
 - a. Avulsión (rotura completa): tratamiento quirúrgico
 - b. Laceración (rotura incompleta): tratamiento conservador

Según la AAST las lesiones de Grado I y II pueden considerarse como menores. Cuando el traumatismo abdominal únicamente daña el riñón, el 98% de las lesiones son menores. Las lesiones de Grado III, IV y V, son consideradas como mayores.

Páncreas

Las lesiones pancreáticas son muy infrecuentes (2%), pero asocian una alta morbi-mortalidad (20%). La lesión de la cabeza pancreática puede afectar a vena porta, vena mesentérica superior y vena cava inferior, produciendo hemorragias graves.

La TC puede sugerir la rotura del conducto cuanto más grave sea la lesión (laceraciones profundas). Se puede confirmar mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).

Las posibles complicaciones secundarias son fistulas y abscesos.

En cuanto al manejo terapéutico las lesiones que no afectan al conducto pancreático se tratan de forma conservadora, mientras que la rotura del conducto es indicación de cirugía.

Intestino

Aparecen aproximadamente en el 5% de los casos.

En los traumatismos cerrados es más frecuente la lesión del intestino delgado, en los abiertos del colon. Las porciones más afectadas son el duodeno y las porciones fijas intraperitoneales (yeyuno cerca del ángulo de Treitz y el ileon próximo a la válvula ileocecal).

Vejiga

Se lesiona en 5-10% de los traumatismos pélvicos.

Se asocia a fractura pélvica o si en el momento del accidente la vejiga está muy distendida.

Las lesiones que nos podemos encontrar son contusiones/hematomas y roturas vesicales. Si la rotura es intraperitoneal el tratamiento será quirúrgico, si es extraperitoneal conservador.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Radiology. ACR Appropriateness Criteria®: Gastrointestinal Imaging: blunt abdominal trauma. Disponible en: http://www.acr.org/SecondaryMainMenuCategories/quality_safety/app_criteria/pdf/ExpertPanelonGastrointestinalImaging.aspx. Con acceso el 1 de septiembre de 2009.
2. Glen Tinkoff, Thomas J. Esposito, James Reed, Patrick Kilgo, John Fildes, Michael Pasquale, J. Wayne Meredith. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: Spleen, Liver, and Kidney, Validation Based on the National Trauma Data Bank. Journal of the American College of Surgeons, Volume 207, Issue 5, November 2008, Pages 646-655
3. Mariano Scaglione. The use of sonography versus computed tomography in the triage of blunt abdominal trauma: the European perspective. Emergency Radiology (2004) 10: 296-298.
4. Chi Leung Tsui & Hin Tat Fung & Kin Lai Chung & Chak Wah Kam. Focused abdominal sonography for trauma in the emergency department for blunt abdominal trauma. Int J Emerg Med (2008) 1:183-187
5. Orlando Catalano, Luca Aiani, Libero Barozzi, Daniela Bokor, Armanda De Marchi, Carlo Faletti et al. CEUS in abdominal trauma: multi-center study Abdom Imaging (2009) 34:225-234.

CAPÍTULO 8

Manejo radiológico del traumatismo osteomuscular

Dres. Martín Illana E., Resano Pardo S., Sanz de León OM., Saiz Martínez R.

1. TÉCNICAS DE IMAGEN EN EL TRAUMATISMO OSTEOMUSCULAR

Existen distintas técnicas radiológicas para la valoración de la presencia, del tipo y de la extensión de las distintas anomalías óseas, articulares y de las partes blandas.

- **Radiografía simple:** es la técnica de elección para la valoración del traumatismo. Se deben obtener, al menos, dos proyecciones del hueso implicado, normalmente AP y lateral, incluyendo las articulaciones proximal y distal a la lesión, para valorar las posibles fracturas o luxaciones asociadas. En los niños suele ser necesaria una radiografía del miembro contralateral no afectado, para realizar un estudio comparativo. Estructuras con mayor complejidad anatómica (pelvis, tobillo, muñeca, codo) requieren, en ocasiones, proyecciones oblicuas y especiales.
- **Tomografía computarizada:** La solicitud de la TC en la Urgencia se lleva a cabo en casos en los que se sospecha una fractura no detectable en la placa simple o para la evaluación de fracturas complejas, valorando la afectación articular y de las partes blandas adyacentes. En el contexto de un politraumatizado, la radiología convencional se ve dificultada por la imposibilidad del paciente de cooperar con la posición. Los nuevos TC multicorte están indicados en estas situaciones, disminuyendo el tiempo de exploración y aportando una gran resolución espacial con las reconstrucciones multiplanares e imágenes tridimensionales, aportando información para el posible tratamiento quirúrgico. La administración de contraste intravenoso se realizará en aquellos casos en los que deban ser evaluadas vísceras tóraco-abdominales o se sospeche infección musculoesquelética.

Indicaciones de TC en patología traumática:

- **Hombro:** fracturas de húmero proximal complejas, fractura-luxación (en las luxaciones posteriores la TC ha demostrado ser superior a la placa

simple en la detección de fragmentos óseos en fracturas asociadas), fracturas escapulares (suelen pasar desapercibidas en la placa simple y normalmente ocurren por traumatismos de alta energía, por lo que normalmente asocian lesiones en múltiples órganos).

- **Columna:** en la columna cervical la TC valora mejor que la placa simple la articulación atloaxoidea y la región C6-C7, así como anomalías de alineamiento y/o rotación utilizando reconstrucciones sagitales y coronales, ya que en las imágenes axiales pueden pasar desapercibidas. La unión cervico-torácica y la región T3-T4 también se valoran mejor con TC, ya que en la radiografía presentan superposición de partes blandas. Cualquier paciente con traumatismo vertebral asociado a déficit neurológico debe ser examinado con RM.
- **Pelvis:** determinadas fracturas de pelvis y de acetábulo pueden permanecer ocultas en la placa simple. Las reconstrucciones multiplanares e imágenes en 3D son muy útiles para definir la localización y extensión de este tipo de fracturas, así como para la planificación quirúrgica. En la Urgencia, el estudio mediante TC de las fracturas pélvicas debe formar parte de un estudio combinado de abdomen y pelvis en el contexto de un paciente politraumatizado, identificando posibles lesiones vasculares subsidiarias de angiografía.
- **Rodilla:** la mayoría de las fracturas se diagnostican por radiografía simple, pero las del platillo tibial suelen requerir TC porque los fragmentos óseos pueden solaparse entre sí y una depresión de los mismos mayor o igual a 5mm es criterio para manejo quirúrgico.

Como se ha mencionado anteriormente, la evaluación de fracturas mediante TC de otras localizaciones anatómicas (codo, muñeca, tobillo) se realizará cuando la placa simple no sea concluyente o previo al tratamiento de fracturas complejas.

- **Ecografía:** Es una técnica de bajo coste, que no utiliza radiaciones ionizante y que se realiza en tiempo real, obteniendo imágenes en cualquier plano del espacio y comparando la zona lesionada con la contralateral sana. En nuestro medio, las principales aplicaciones en la Urgencia serían:
 - Diagnóstico diferencial entre rotura parcial o completa de estructuras tendinosas, ya que puede modificar la actitud terapéutica. La rotura del tendón de Aquiles suele ocurrir en pacientes de edad media, asociada al ejercicio o causada por actividades diarias. Se manifiesta como un dolor repentino, con posterior edema, pudiendo simular una TVP.
 - Detección de derrames articulares y posibles complicaciones (sangrado, infección).
 - Cuadro doloroso en hueso poplíteo (rotura de quiste de Baker vs tromboflebitis). El quiste de Baker aparece al rellenarse de líquido la bursa situada entre el gastrocnemio medial y el semimembranoso.

Al crecer o romperse, la disección de la musculatura causa dolor y edema, síntomas que pueden simular una TVP.

- Valoración de posibles complicaciones en procesos inflamatorios-infecciosos superficiales (miositis, piomiositis, colecciones, etc).
- Síndrome compartimental. Su diagnóstico se basa en la clínica y la exploración física, confirmándose mediante la determinación de la presión intracompartimental. Con ecografía, durante la fase aguda se visualiza un aumento del volumen del compartimento y abombamiento de las fascias, observándose posibles colecciones en una fase más tardía, debidas al proceso de rabdomiolisis.

- **Resonancia Magnética:** La RM es la prueba de elección para valorar ligamentos, tendones y meniscos, siendo útil también en la detección de fracturas ocultas (como pueden ser las de meseta tibial). La principal indicación de la realización de una RM en la Urgencia es la valoración de la médula espinal en traumatismos de la columna vertebral con afectación neurológica progresiva.

2. PRINCIPIOS GENERALES DE LAS FRACTURAS

Una **fractura** es una disolución completa o incompleta en la continuidad ósea. Una **luxación** es una ausencia completa de contacto entre dos carillas articulares mientras que una **subluxación** es una falta de contacto parcial.

La **demonstración radiológica** de una fractura requiere la visualización de una línea radiotransparente por la separación ósea o de una línea radioopaca provocada por la impactación de los fragmentos. Algunas estructuras normales pueden crear confusión por lo que es necesario correlacionar los hallazgos radiológicos con la exploración clínica.

En la **evaluación radiológica** de la fractura se deben incluir los siguientes puntos:

- *Localización y extensión* de la fractura.
- *Tipo* de fractura, completa o incompleta (como las fracturas «en tallo verde» en los niños).
- *Alineamiento* de los fragmentos, valorando desplazamiento, angulación, rotación, acabalgamiento o separación de los mismos.
- *Dirección de la línea de fractura* respecto al eje longitudinal del hueso (transversa, oblicua, espiral, longitudinal).
- Existencia de *fractura conminuta* (más de dos fragmentos).
- *Afectación articular*.
- *Características especiales* (impactación, depresión o compresión).
- *Anomalías asociadas* como luxación o diástasis.
- En los niños además hay que tener en cuenta la afectación de la *placa de crecimiento* (clasificación de Salter y Harris).

Fracturas con afectación de la fisis (Clasificación de Salter y Harris)



Tipo 1: Fractura a través de la fisis.



Tipo 2: Fractura fisis y metáfisis.



Tipo 3: Fractura fisis y epífisis.



Tipo 4: Fractura fisis, metáfisis y epífisis.

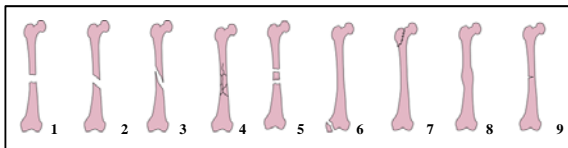


Tipo 5: Compresión de la fisis.

Algunas fracturas sutiles y no desplazadas pueden no apreciarse en la placa simple en el momento agudo. Hay **signos indirectos** que pueden ayudar a diagnosticarlas:

- Inflamación de partes blandas.
- Obliteración o desplazamiento de las líneas grasas.
- Reacción perióstica y endóstica.
- Derrame articular. Se puede apreciar por el desplazamiento de las almohadillas grasas, como la anterior y posterior del codo, no visibles en la proyección lateral en condiciones normales, haciéndose evidentes en presencia de derrame.

Tipos de fracturas



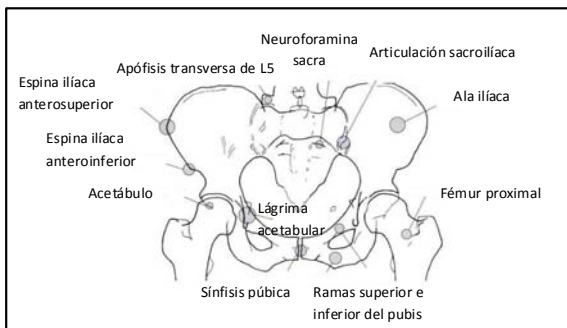
1: Transversa; 2: Oblicua; 3: Espiroidea; 4: Conminuta; 5: Segmentaria; 6: Avulsión; 7: Impactada; 8: Torus; 9: Tallo verde.

3. Fracturas de Pelvis

El anillo pélvico está compuesto por el sacro, el coxis y los dos huesos innominados, que incluyen el iliaco, isquion y pubis, que convergen y forman el acetábulo.

Las fracturas pélvicas son frecuentes (4-9% de los pacientes con traumatismo directo) y suelen estar producidas por traumatismos de alta energía. Asocian una alta morbilidad secundaria a lesiones de órganos pélvicos y abdominales (11-20%).

A cualquier **paciente politraumatizado** se le debe realizar una **placa simple AP de pelvis**, valorando los márgenes interno y externo del anillo pélvico, las articulaciones sacroilíacas, la sínfisis del pubis, los agujeros sacros (la disrupción de las líneas arcuatas indica fractura sacra) y el acetábulo.



Debido a la estructura en anillo de la pelvis ósea y ligamentosa, una fractura asocia frecuentemente una segunda en otra localización del anillo. La TC es un método de exploración esencial en el diagnóstico y planteamiento terapéutico de las fracturas pélvicas, ya que la radiología simple frecuentemente infraestima la extensión del daño. La TC está indicada en todas aquellas roturas del anillo pélvico potencialmente inestables o cuando la estabilidad no puede evaluarse debido a las condiciones del paciente, siendo el método de elección para la valoración de las posibles complicaciones.

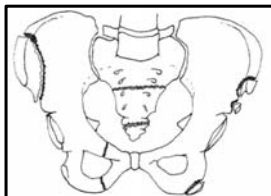
Dentro de las complicaciones vasculares, la hemorragia causada por lesión venosa puede ser tratada con fijación externa para reducir el volumen pélvico y estabilizar la fractura. La hemorragia arterial es la más grave y la principal causa de muerte en este tipo de fracturas. Varios autores han sugerido que la fijación externa no es suficiente para controlar el sangrado arterial. En un estudio de TC con contraste intravenoso, la extravasación del contraste en la pelvis es un indicador preciso de hemorragia arterial. La detección de la extravasación conduce a una **angiografía** urgente y embolización transcáteter de la arteria lesionada.

Clasificación de las fracturas de la pelvis (clasificación de Tile):

TIPOA

Estables (fracturas sin desplazamiento o avulsiones y fracturas transversales del sacro y coxis). Generalmente no requieren tratamiento quirúrgico, sólo reposo.

- *Tile A1*: Avulsiones de espina o tuberosidad isquiática.
- *Tile A2*: Fractura del ala iliaca o compromiso del anillo pelviano, sin desplazamiento.
- *Tile A3*: Fracturas transversales del sacrocoxis sin compromiso del anillo pelviano.



Tile A (distintos tipos).

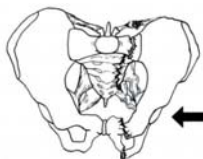
TIPOB

Inestabilidad rotacional, estabilidad vertical. Integridad de los ligamentos sacroilíacos posteriores (desplazamiento posterior inferior a 1cm). Si la diástasis de la sínfisis púbica es mayor de 2,5 cm, habrá disrupción del suelo pélvico y probable lesión de los ligamentos sacroilíacos anteriores.

- *Tile B1*: Libro abierto, rotación externa (unilateral).
- *Tile B2*: Compresión lateral, rotación interna.
- *Tile B3*: Bilateral.



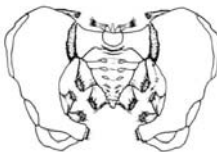
B2: afectación sacroilíaca



B2: afectación sacra



B2: afectación ilíaca

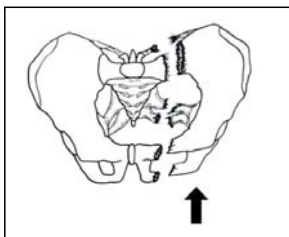


B3: Libro abierto (bilateral)

TIPOC

Inestabilidad rotacional y vertical. Causada por traumatismos de alta energía. Implica afectación del piso pelviano incluyendo disrupción completa de los elementos posteriores (a través del ilíaco, de la articulación SI, o del sacro), lo que condiciona un desplazamiento vertical de la hemipelvis (superior a 1cm).

- *Tile C1*: Unilateral (fractura del ilion, disyunción sacroilíaca, fractura del sacro).
- *Tile C2*: Bilateral.
- *Tile C3*: Asociado a fracturas del cotilo.



Tile C1 (disyunción sacroilíaca).

4. FRACTURAS DEL ACETÁBULO

El acetábulo está formado por una columna anterior y otra posterior. Las paredes anterior y posterior se extienden desde cada columna respectivamente y forman la copa del acetábulo, siendo la pared posterior más lateral que la anterior.

En la radiografía, la línea iliopectínea (o iliopúbica) representa el borde de la columna anterior y la línea ilioisquiática, la columna posterior. El anillo obturador está compuesto de estructuras óseas que incluyen la rama púbica superior y una combinación de la rama púbica inferior y el isquion (o rama isquiopúbica).



El anillo obturador está compuesto de estructuras óseas que incluyen la rama púbica superior y una combinación de la rama púbica inferior y el isquion (o rama isquiopúbica).

Aproximadamente el 20% de las fracturas de pelvis afectan al acetábulo. Las proyecciones estándar para el estudio del acetábulo incluyen Rx AP y dos oblicuas a 45°. La TC juega un papel importante en la evaluación de las fracturas acetabulares, detectando mejor las discontinuidades de la superficie articular, los fragmentos intraarticulares y la afectación de las partes blandas concomitantes.

Debido a la compleja anatomía del acetábulo, se han propuesto varias clasificaciones, pero la más aceptada es la de Judet-Letournel. Aunque esta clasificación describe diez tipos de fracturas acetabulares, nos vamos a centrar en las más comunes (90%):

- *Fractura de ambas columnas*: afecta a la columna anterior y posterior con extensión hacia el anillo obturador y el ala iliaca. En la radiografía, la afectación de las columnas anterior y posterior está caracterizada por la disrupción de las líneas iliopectínea e ilioisquiática respectivamente. En la TC, la línea principal de fractura, que se extiende superiormente desde el acetábulo hacia el ala iliaca, se ve de forma característica en el plano coronal.
- *Fractura en forma de T*: es una combinación de una fractura acetabular transversa con extensión inferior hacia el anillo obturador. Es similar a la de «ambas columnas» en que afecta al anillo obturador y en que existe disrupción de las líneas iliopectínea e ilioisquiática. Sin embargo, la extensión superior de la fractura no compromete el ala iliaca.
- *Fractura transversa*: está limitada al acetábulo, sin afectación del anillo obturador. Afecta a los aspectos anterior y posterior del acetábulo, por lo que las líneas iliopectínea e ilioisquiática son discontinuas en la radiografía.
- *Fractura transversa con afectación de la pared posterior*: añade a la transversa una fractura conminuta de la pared posterior, que a menudo está desplazada. No se extiende al anillo obturador ni al ala iliaca. En ausencia de desplazamiento, la conminución de la pared posterior es difícil de ver en la radiografía AP porque los fragmentos se pueden superponer a la cabeza femoral. La TC es útil para demostrar el componente conminuto de la pared posterior.
- *Fractura aislada de la pared posterior*: es uno de los tipos más frecuentes de fractura acetabular, con una prevalencia del 27%. No tiene un componente transverso, por lo que la línea iliopectínea está conservada. Sin embargo, la afectación de la línea ilioisquiática puede estar o no presente como una extensión del componente conminuto de la pared posterior.



Ambas columnas

En forma de T

Transversa

Transversa + pared posterior

Pared posterior



Algoritmo de clasificación de las cinco fracturas acetabulares más frecuentes

BIBLIOGRAFÍA

1. Radiología en Ortopedia. Greenspan A. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997: 176-184.
2. Spiral CT and Three.Dimensional CT of Musculoskeletal Pathology. Emergency Room Applications. Radiol Clin of North Am. 1999; vol 37: 953-974.
3. Use of US in the Evaluation of Patients with Symptoms of Deep Venous Thrombosis of the Lower Extremities. Radiographics 2008; vol 28: 1785-1797.
4. Pelvic Arterial Hemorrhage in Patients with Pelvic Fractures: Detection with Contrast-enhanced CT. Radiographics 2004; vol 24: 1591-1606.
5. Classification of Common Acetabular Fractures: Radiographic and CT Appearances. AJR 2006; vol 187: 915-925.
6. Ortopedia y fracturas: exploración y tratamiento. Ronald McRae; Marban 2000: 379-408.

CAPÍTULO 9

Radiología intervencionista en urgencias quirúrgicas

*Dres. Olavarria Delgado A., Gallego Rivera J.I.,
Blázquez Sánchez J., Sánchez Corral J.A..*

Los procedimientos intervencionistas guiados con métodos de imagen evolucionan de forma continua, en paralelo con los avances tecnológicos que conciernen a los materiales utilizados y a las mejoras en las técnicas de imagen fluoroscópica digital o tomográfica.

Suponen una alternativa a considerar en la aproximación diagnóstica o terapéutica de determinados procesos patológicos que se localizan en el lecho vascular y fuera de él.

Dado que se trata de procedimientos invasivos es necesaria una evaluación clínica cuidadosa, así como una valoración conjunta por parte del clínico y del radiólogo.

Es imprescindible y obligatorio obtener el consentimiento informado para todos los procedimientos.

Se deben obtener datos de laboratorio como la función renal, hemograma, hemostasia y considerar factores de riesgo particulares de cada paciente.

Según la Sociedad Americana de Radiología Intervencionista, los diferentes procedimientos requieren diferente grado de atención al estado de coagulación del paciente, por lo que se debe evaluar y corregir el mismo en función del procedimiento a realizar (Tabla 1, véase página siguiente).

LESIONES VASCULARES

Existen diversas situaciones de emergencia producto de la lesión de vasos de gran calibre, con presentación clínica variable, susceptibles de diversas opciones terapéuticas según su presentación, y que pueden clasificarse en:

1. Hemorrágicas: sección traumática de un vaso o rotura de aneurismas, pseudoaneurismas o disección arterial.
2. Trombóticas: por trauma directo sobre el vaso, síndromes de hipercoagulabilidad o arterioesclerosis.
3. Embólicas: de arterias viscerales o periféricas, embolización por cuerpos extraños y enfermedad tromboembólica venosa.
4. Por síndrome de mala perfusión: por espasmo, compresión traumática o por compresión estática o dinámica de la luz verdadera en la disección arterial.

Tabla 1: Guía para el manejo de la hemostasia en procedimientos radiológicos intervencionistas vasculares y percutáneos

Categoría	Procedimientos	Pruebas de laboratorio pre-procedimiento	Manejo
Categoría 1: procedimientos que entrañan poco riesgo de sangrado, de fácil detección o control.	Colocación de filtros de vena cava. Recambio de catéter de drenaje (biliares, nefrostomías, drenaje de abscesos). Toracocentesis. Paracentesis. Drenaje de abscesos superficiales.	INR: Obtener en pacientes que reciben anticoagulantes orales o con sospecha o antecedentes de insuficiencia hepática. TPT activado: Obtener en pacientes que reciben heparina no fraccionada IV. Plaquetas: no se recomienda de forma rutinaria. Hematocrito: no se recomienda de forma rutinaria.	INR: Se recomienda corregir valores por encima de 2.0. TPT: no hay consenso. Hematocrito: no hay consenso en el límite para indicar transfusión. Plaquetas: Se recomienda transfusión con niveles inferiores a 50000/UL. Plavix: No suspender. AAS: no suspender. HBPM (dosis terapéutica) Suspender una dosis antes del procedimiento DDAVP: no indicado
Categoría 2: procedimientos que entrañan riesgo moderado de sangrado.	Angiografías, intervenciones con accesos arteriales de hasta 7 F. Intervenciones de acceso venoso. Drenaje de abscesos o biopsias intra abdominales, de la pared torácica o el retroperitoneo. Colecistostomía percutánea.	INR: Obtener siempre. TPT activado: Obtener en pacientes que reciben heparina no fraccionada IV. Plaquetas: no se recomienda de forma rutinaria. Hematocrito: no se recomienda de forma rutinaria.	INR: Es necesario corregir valores por encima de 1.5. TPT: no hay consenso, la tendencia es a corregirlo por valores 1,5 veces mayores al control. Hematocrito: no hay consenso en el límite para indicar transfusión. Plaquetas: Se recomienda transfusión con niveles inferiores a 50000/UL. Plavix: Suspender 5 días antes del procedimiento. AAS: no suspender. HBPM (dosis terapéutica) Suspender una dosis antes del procedimiento. DDAVP: no indicado.
Categoría 3: procedimientos que entrañan riesgo significativo de sangrado, de difícil detección o control.	Shunt transyugular intrahepático porto sistémico (TIPS). Procedimientos biliares (creación de un tracto).	INR: Obtener de forma rutinaria. TPT activado: Obtener en pacientes que reciben heparina no fraccionada IV. Plaquetas: Obtener de forma rutinaria. Hematocrito: Obtener de forma rutinaria.	INR: Es necesario corregir valores por encima de 1.5. TPT: Suspender heparina y revertir valores a valores 1,5 veces del control. Hematocrito: no hay consenso en el límite para indicar transfusión. Plaquetas: Es necesario transfundir con niveles inferiores a 50000/UL. Plavix: Suspender 5 días antes del procedimiento. AAS: Suspender 5 días antes del procedimiento. HBPM (dosis terapéutica) Suspender por 24 horas o hasta dos dosis antes del procedimiento. DDAVP: no indicado.

En general, el tratamiento de las lesiones hemorrágicas se fundamenta en la colocación de endoprótesis que recubran la zona lesionada o bien la utilización materiales de embolización, que pueden ser definitivos (coils, partículas, pegamento diluido) o temporales (material reabsorbible como el gelfoam).

Por otro lado, en la trombosis vascular aguda una solución alternativa al manejo quirúrgico, consiste en la administración intravascular de fármacos fibrinolíticos, que han demostrado sobradamente su eficacia.

El objetivo de la fibrinólisis regional es la restauración rápida del flujo sanguíneo a través del vaso ocluido, además de la identificación de lesiones subyacentes que sean susceptibles de un ulterior tratamiento quirúrgico o mediante técnicas percutáneas.

Las contraindicaciones para el tratamiento fibrinolítico son: hemorragia activa, isquemia irreversible del miembro u órgano afecto, ACV hemorrágico, aneurismas, malformaciones vasculares o neoplasias intracraneales, o cirugía mayor en los últimos tres meses; otras como: la hipertensión arterial no controlada, trombo cardíaco, trastorno de coagulación etc., se consideran contraindicaciones relativas.

A continuación pasaremos a describir aquellas condiciones susceptibles de tratamiento endovascular, así como las indicaciones y posibilidades del mismo.

LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA AORTA

Los mecanismos fundamentales de lesión se producen por una desaceleración brusca anteroposterior o lateral (en los accidentes por choque frontal o lateral) y por una desaceleración vertical brusca (en las caídas desde más de 4 metros de altura).

En estos casos se condiciona un desplazamiento cardíaco anterior, con tracción de la zona de transición entre el cayado aórtico, móvil, y la aorta descendente, fija por tejido conectivo y arterias intercostales. El istmo aórtico es la zona de menor resistencia y donde acontecen el 90% de las lesiones por desaceleración.

Ante la posibilidad de lesión aórtica, la primera consideración es la situación clínica del paciente. Sólo en el paciente hemodinámicamente estable se plantea la realización de pruebas diagnósticas.

El estudio angiográfico mediante TC permite la valoración de signos directos de rotura aórtica como son hematoma intramural, flaps intímiales, disecciones, irregularidades del contorno y pseudoaneurismas. Así como valoración de datos indirectos como el hematoma mediastínico y lesiones de otras estructuras. Las imágenes de MIP, MPR o 3D dan una información angiográfica.

Presenta una sensibilidad/especificidad/exactitud del 96/99/99% y el hallazgo de una aorta de contorno normal sin hematoma tiene un valor predictivo negativo del 99,9%.

LESIONES TRAUMÁTICAS VASCULARES VISCERALES

Al igual que en la aorta torácica, los fenómenos de desaceleración en el traumatismo abdominal cerrado pueden condicionar una lesión intimal en las arterias viscerales (normalmente a 1-2 cm de su origen en la aorta), con la consecuente trombosis de las mismas, o lesión del pedículo vascular en el hilio del órgano afectado, que producirá una hemorragia.

El estudio previo mediante angioTC localizará la lesión y proporcionará los datos necesarios para planificar el tratamiento, quirúrgico o endovascular percutáneo.

En general, se consideran susceptibles de embolización las lesiones viscerales grado III y IV, preferiblemente en pacientes hemodinámicamente estables. El tratamiento endovascular puede estar indicado en asociación al quirúrgico, con la finalidad de mejorar el estado hemodinámico del paciente antes de la cirugía, o bien al proporcionar tratamiento definitivo de lesiones hemorrágicas viscerales posterior a la estabilización del paciente mediante el «packing» con compresas de laparotomía.

HEMORRAGIA PÉLVICA TRAUMÁTICA

El traumatismo pélvico cerrado se asocia a una alta tasa de lesiones vasculares asociadas, debidas a la lesión directa por fragmentos óseos desplazados, o la disección intimal debido a fuerzas de cizallamiento. El origen de la hemorragia puede deberse a la laceración arterial, el rasgado venoso o a exudación de las superficies óseas fracturadas. La compresión y fijación de la pelvis está dirigida fundamentalmente a corregir este tipo de sangrado.

La hemorragia retroperitoneal resultante del sangrado pélvico puede ser de difícil control, en caso de que la fijación pélvica no resulte efectiva para estabilizar hemodinámicamente al paciente se puede recurrir al «packing» pre o retroperitoneal para controlar la hemorragia de origen venoso y óseo.

El tratamiento endovascular de las lesiones arteriales, aún no tiene indicaciones claramente establecidas. No obstante, no hay dudas en cuanto a las ventajas de la embolización arterial en el control del sangrado, para solucionar la hipotensión. Es la clínica del paciente la que debe determinar, en quién y cuándo es el tratamiento endovascular la opción mas adecuada, bien sea en combinación o no, con el tratamiento quirúrgico.

LESIONES NO TRAUMÁTICAS DE LA AORTA

La disección aórtica es una condición que puede poner en riesgo a vida del paciente. Según la clasificación de Stanford se divide en los tipos A y B. La tipo A afecta la aorta ascendente y es de manejo quirúrgico. Clásicamente la tipo B, es tratada de forma conservadora con tratamiento médico,

aun así existen ciertas indicaciones de tratamiento no conservador de las disecciones tipo B, entre las que se incluyen: Aumento progresivo del diámetro aórtico, hipoperfusión en el territorio de troncos arteriales críticos, hipertensión arterial incontrolable, dolor que no remite con el tratamiento. El diagnóstico inicial debe realizarse mediante AngioTC, que aporta información de las estructuras vasculares, así como del resto de estructuras torácicas.

La arteriografía se limita a aquellos casos en los que se identifica un síndrome de hipoperfusión, y en cuyo caso esta indicada con fines terapéuticos, mediante la colocación de endoprótesis.

MANEJO INTERVENCIONISTA DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

La isquemia mesentérica comprende una serie de entidades etiológicamente diferentes, lo que condiciona diversas presentaciones clínicas. Las causas mas frecuentes de isquemia mesentérica incluyen:

1. Isquemia mesentérica de origen oclusivo, con una mortalidad del 90%, y que puede deberse a la presencia embolismo arterial, trombosis de la AMS o trombosis venosa.
2. Isquemia mesentérica de origen no oclusivo, con un mortalidad del 10%, se asocia a cuadros de bajo gasto, como en el fallo cardíaco, la hipotensión por cirugía o el vasoespasmo intestinal.
3. Isquemia mesentérica crónica.
4. Enfermedad ateromatosa.

La prueba de elección para el diagnóstico de la isquemia mesentérica es el AngioTC, (S: 90%) ya que permite evaluar las estructuras vasculares, valorar a presencia de signos de sufrimiento de asas, así como descartar otras causas de abdomen agudo.

El tratamiento de elección sigue siendo la cirugía, especialmente en aquellos pacientes con clínica de irritación peritoneal. Aun así, en ausencia de irritación peritoneal, se puede plantear la opción de administrar fibrinolíticos intra arteriales en los pacientes con embolismo arterial, así como intra arterial o en el lecho venoso en el caso de trombosis venosa. La isquemia mesentérica crónica, ni requiere tratamiento de emergencia.

El procedimiento consiste en la cateterización selectiva del vaso afectado, la recanalización de la luz ocluida mediante el paso de una guía metálica y un catéter y la instilación del fármaco fibrinolítico. Una vez conseguido recanalizar el vaso, dentro del trombo, se instila una parte del fármaco in situ, dejamos el catéter proximalmente al trombo y se mantiene una perfusión continua del fibrinolítico según protocolo.

Se realiza un control angiográfico al finalizar cada sesión para confirmar el éxito del tratamiento. En caso contrario, podría administrarse una nueva dosis.

Los fibrinolíticos más habitualmente empleados son Uroquinasa y rt-PA (activador tisular del plasminógeno).

MANEJO INTERVENCIONISTA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA AGUDA

Solo en el 25% de los casos hemorragia digestiva aguda (HDA), no se produce una remisión espontánea del sangrado, por lo que el éxito del tratamiento depende en gran medida de la exactitud del diagnóstico. El diagnóstico se fundamenta en los datos clínicos, ya que estos son los que permitirán al radiólogo determinar la localización del sangrado, que esta entidad cobra particular importancia ya que determina si se debe considerar una conducta quirúrgica o endovascular.

El angioTC podría resultar de utilidad en la detección del sangrado, si el contraste IV administra a velocidades altas y en caso de exista una tasa de hemorragia de al menos 0.1 ml/min. Al igual que en la arteriografía es necesaria la presencia de sangrado activo para ser diagnóstica.

La scintigrafía con eritrocitos marcados con Tc99m, es comparable a la arteriografía en cuanto a sensibilidad y exactitud, aunque se pierde precisión en la localización no requiere la presencia de sangrado activo, por lo que es de elección en pacientes hemodinámicamente estables.

En la mayoría de los casos de HDA, el tratamiento mas adecuado se realiza, bien mediante endoscopia o cirugía, aun así existen una serie de situaciones clínicas en las que el control de la hemostasia mediante embolización intra arterial es de elección, en particular en hemorragias arteriales de origen hepático (hemobilia), hemorragias arteriales intestinales debidas a aneurismas u otras malformaciones vasculares o en aquellos casos en los que las técnicas endoscópicas fallan o existen contraindicaciones para la realización de la misma.

El procedimiento se realiza mediante cateterismo por vía femoral. Se obtienen series arteriográficas de la arteria mesentérica inferior, de la arteria mesentérica superior y del tronco celiaco, por este orden. Puede ser necesario añadir aortogramas si se sospecha una fistula aortoentérica, aunque un angioTC podría ser diagnóstico.

La detección del punto de sangrado oscila entre el 60 y el 90%, dependiendo de la localización anatómica (se visualiza más fácilmente la hemorragia digestiva alta) y del grado de hemorragia.

Las alternativas de tratamiento percutáneo incluyen la infusión de sustancias vasopresoras (vasopresina) en la hemorragia digestiva baja o la introducción de material de embolización en la hemorragia digestiva alta.

MANEJO INTERVENCIONISTA DE LA HEMORRAGIA DIGESTIVA POR VARICES

La causa mas frecuente de HDA de origen venoso, se da en los paciente con hipertensión portal, y se debe al sangrado de varices, en aquellos casos que no responden a la escleroterapia endoscópica, el tratamiento de elección es la derivación portosistémica transhepática percutánea (TIPS).

La hemorragia digestiva es una de las peores complicaciones de pacientes con hepatopatía crónica. La hipertensión portal que padecen muchos de es-

tos enfermos da origen a varices esofágicas, gástricas y hemorroidales cuya rotura puede comprometer la vida del paciente.

El tratamiento de esta complicación comprende, entre otros, el tratamiento farmacológico, la esclerosis de las varices, el tratamiento quirúrgico y la posibilidad de realizar una derivación porto-sistémica transhepática por vía percutánea (TIPS).

La cirugía tiene una alta mortalidad y gran tasa de complicaciones fundamentalmente en pacientes Child-Pugh B, por lo que la realización de técnicas menos agresivas en estos pacientes están claramente indicadas.

El objetivo del TIPS es la consecución de un gradiente de presiones menor de 12 mm Hg. entre la vena cava inferior y la vena porta, lo que permitirá un adecuado paso de la sangre desde el sistema venoso portal a la aurícula derecha, disminuyendo además de forma significativa la presión sanguínea en las varices esofágicas y gástricas, causa de su rotura.

El procedimiento comienza por la punción de la vena yugular interna derecha, el paso de un catéter a la vena cava inferior, y la realización de una medición de presiones invasivas. Posteriormente se cateteriza una vena suprahepática y por medio de una guía se inserta una aguja y se realiza una punción transhepática para comunicar la vena suprahepática elegida con la vena porta. Se realiza entonces una nueva medida de presiones invasivas en la vena porta y se calcula el gradiente de presiones existente entre VCI y v. porta, si éste es mayor de 12 mmHg., se coloca una prótesis metálica que mantiene abierta la comunicación establecida entre vena porta y vena suprahepática.

De ser necesario se pueden embolizar las varices gástricas o esofágicas con diferentes materiales de embolización hasta confirmar el completo cierre de la variz.

Las complicaciones más frecuentes son la encefalopatía hepática (15%), y las derivadas de la propia técnica (5%), la trombosis portal, la infección, el hemoperitoneo, o la punción accidental de arteria hepática, vía biliar, vesícula etc.

Las contraindicaciones de la técnica incluyen: Insuficiencia cardíaca derecha, Sepsis, Encefalopatía hepática crónica, los tumores hepáticos diseminados, la cavernomatosis portal y la dilatación de vía biliar.

Actualmente, en centros experimentados, la tasa de éxito técnico es cercana al 100%, y la duración del procedimiento es de 1-2 horas.

DRENAJE PERCUTÁNEO DE ABSCESOS O COLECCIONES

Las indicaciones para realizar una Punción-Aspiración con Aguja Fina (PAAF) son las siguientes: determinar la naturaleza de una colección líquida por medio del examen macroscópico del material obtenido, además de su estudio bioquímico, microbiológico o citológico.

En el caso del drenaje percutáneo con catéter, sus posibles indicaciones son: evacuar una colección líquida en la que se demuestra infección, como tratamiento asociado a la antibioterapia; evacuación de una colección no infectada que condiciona síntomas por su volumen o localización.

La única contraindicación absoluta es dicha colección no sea accesible por interposición de órganos vitales o vasos importantes, siendo contraindicaciones relativas la presencia de coagulopatías, trombopenia, en cuyo caso deben ser corregidas, o la presencia de material que no sea susceptible de drenaje por un tubo percutáneo, como en el caso de la presencia significativa de detritus o de hematomas no liquidificados.

Para la realización del procedimiento es recomendable que el paciente este en ayunas, pudiendo administrarse contraste oral para identificar mejor el intestino. Es necesario contar con una vía venosa periférica que permite hidratar al paciente, administrarle medicación y contraste i.v. igualmente es necesaria la cobertura antibiótica, para evitar una septicemia asociada al drenaje.

El radiólogo que realice el procedimiento elegirá el método de imagen de guía que considere más adecuado: ecografía (colección superficial, realización del drenaje en la Unidad de Cuidados Intensivos) o T.C. (colección profunda, de difícil acceso directo o con superposición de estructuras vitales). En ocasiones puede ser necesaria la combinación de las dos técnicas.

La posición del paciente es importante para el mejor acceso a la colección, teniendo en cuenta que no sea incómoda para él.

Se utiliza anestesia local o sedación consciente para evitar el dolor. La obtención de muestras se realiza con aguja fina o gruesa, posteriormente se procede a la colocación de un catéter con el calibre apropiado para las características de la colección (8-14 F). Este puede colocarse mediante técnica de punción directa con trocar o con técnica de Seldinger. Finalmente se fija el catéter a la piel con punto de sutura y sujeción adhesiva y se conecta a una bolsa para drenaje por gravedad o discreto vacío.

El drenaje inicial e irrigación con suero salino disminuyen la viscosidad del líquido. Se debe continuar el tratamiento antibiótico con cobertura específica, en función del examen microbiológico y del antibiograma. El catéter debe mantenerse permeable mediante lavados con suero salino, cada 6-12 horas.

El tiempo que debe permanecer el catéter en situación se valora en función de la respuesta clínica, al funcionamiento del catéter, al débito y a los estudios de imagen de seguimiento. La retirada del catéter se basa en la resolución de los síntomas y un débito menor que 10 cc/24 h, o bien si es necesario un tratamiento quirúrgico por drenaje fallido.

Las complicaciones asociadas al drenaje percutáneo de abscesos son poco frecuentes, aun así se han descrito: Shock séptico (1-2%) bacteriemia significativa que requiere una nueva intervención (2-5%) hemorragia que requiere transfusión (1%), sobreinfección (1%) lesión intestinal que requiere cirugía (1%) complicaciones pleurales de un procedimiento abdominal (1%) o de un procedimiento torácico (2-10%).

En general, el drenaje percutáneo de colecciones presenta una menor morbilidad que la cirugía, aun así existen situaciones en las que el mismo resulta inapropiado. Por ejemplo el drenaje de colecciones asociado a pancreatitis aguda, tiene un papel limitado, igualmente, en caso de colecciones intra abdominales la presencia de signos de peritonitis, de gas extraluminal o de líquido libre a distancia de la colección, o la sospecha de perforación intestinal con signos de irritación peritoneal, son indicación de intervención quirúrgica, y

descartan la posibilidad de drenaje percutáneo de la misma. De la misma manera la colocación de un drenaje en una colección no infectada, conlleva el riesgo de sobreinfección, por lo que sería recomendable demostrar la presencia de infección de la misma mediante el análisis de una muestra obtenida con PAAF, previa la colocación del drenaje, o bien la retirada precoz del mismo, en caso de haber sido colocado, si n esperar a la completa evacuación de la misma.

COLECISTOSTOMÍA PERCUTÁNEA

El drenaje percutáneo del material biliar infectado esta indicada en pacientes críticos o de alto riesgo quirúrgico, en quienes es evidente el diagnóstico de colecistitis aguda y en pacientes con sepsis en los que se han descartado otros focos excepto la vesícula biliar.

Antes de dejar un catéter de drenaje se debe realizar una PAAF para el estudio microbiológico de la bilis, que en el caso de colecistitis acalculosa, puede resultar terapéutico.

Para el procedimiento se utiliza control de imagen con TC y/o ecografía. Tras la infiltración con anestesia local se coloca el catéter con técnica de punción con trocar. Es aconsejable una trayectoria transparietohepática, interponiendo parénquima hepático entre la pared abdominal y la vesícula, pues evitar fugas de bilis infectada al peritoneo. El drenaje se realiza por gravedad, sin irrigación.

Se puede inyectar contraste y obtener una colangiografía si el conducto cístico es permeable.

El catéter debe ser mantenido durante 2-3 semanas para que se forme un tracto en su trayectoria, que evite un coleperitoneo.

DESCOMPRESIÓN BILIAR (DRENAJE BILIAR)

Esta indicado en el tratamiento de colangitis con sepsis asociada, habitualmente en procesos que cursan con obstrucción de la vía biliar, de cualquier causa.

Para la realización del mismo se accede a la vía biliar intrahepática mediante punción transparietohepática, obteniéndose material para estudio microbiológico y se realiza un colangiograma. Tras introducir una guía de soporte se coloca el catéter de drenaje, con múltiples orificios laterales, intentando sobrepasar la estenosis y dejando su extremo distal en la luz duodenal (drenaje interno-externo). En caso de que no sea posible sortear el proceso obstructivo el catéter se aloja en la vía biliar (drenaje externo). Posteriormente se debe vigilar el débito diario del catéter y los niveles séricos de bilirrubina.

ENDOPRÓTESIS COLO-RECTALES

La colocación de una prótesis metálica expandible y flexible a través de una lesión oclusiva en el colon es una alternativa no quirúrgica para la reso-

lución de un proceso de obstrucción aguda del intestino grueso. Aunque actualmente esta limitada a aquellos casos en los que no se haya sido posible la colocación de la misma mediante colonoscopia. En caso de ser necesaria su colocación guiado por fluoroscopia, es imprescindible realizar previamente un Enema Opaco para localizar y caracterizar la longitud y el calibre de la lesión estenosante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ferruci JT. Taveras and Ferruci's Radiology: Diagnosis, Imaging, Intervention. Ed Lippincott Williams and Wilkins 2003.
2. Kaufman JA. Vascular and Interventional Radiology: The Requisites. Ed Mosby-Year Book 2004.
3. Ferral H. Synopsis of Castaneda-Zuniga's Interventional Radiology. Ed Lippincott Williams and Wilkins 2000.
4. Malloy, P. Consensus Guidelines for Periprocedural Management of Coagulation Status and Hemostasis Risk in Percutaneous Image-guided Interventions. J Vasc Interv Radiol 2009; 20:S240–S249.
5. Schoder, M. Traumatic injuries: imaging and intervention of large arterial trauma. Eur Radiol (2002) 12:1617–1631.
6. Cwikiel W. Traumatic vascular emergencies: imaging and intervention in acute arterial conditions. Eur Radiol (2002) 12:2619–2626.
7. Bonatti H. Trauma Emerg Med Clin N Am 26 (2008) 625–648.
8. Bilbao, J. Non-traumatic abdominal emergencies: imaging and intervention in gastrointestinal hemorrhage and ischemia. Eur Radiol (2002) 12:2161–2171.
9. Frevert, S. Update on the Roles of Angiography and Embolisation in Pelvic Fracture Injury. Int. J. Care Injured (2008) 39, 1290—1294.
10. Maher, M. The Inaccessible or Undrainable Abscess: How to Drain It. RadioGraphics 2004; 24:717–735.
11. Nicolaou, S. Ultrasound-guided interventional radiology in critical care. Crit Care Med 2007 Vol. 35, No. 5 (Suppl.).

CAPÍTULO 10

Antibioterapia profiláctica en cirugía de urgencias

*Dres. Corral Moreno S., Conde Someso S.,
Páramo Zunzunegui J., Losa Boñar N.*

Los objetivos de este capítulo se basan en determinar una serie de pautas de utilización empírica de antibióticos en aquellas situaciones quirúrgicas de urgencias, determinando una guía de utilización de los mismos.

Generalmente estamos acostumbrados a tratar una infección una vez esta se produce, en el caso de la cirugía de urgencias no solamente tratamos infecciones ya establecidas (colangitis, colecistitis, peritonitis...) si no que hemos de anticiparnos a la misma administrando una profilaxis adecuada a aquellas maniobras terapéuticas susceptibles de derivar en infección.

La infección de la herida es la infección nosocomial más frecuente en los pacientes afectos de patología quirúrgica y la tercera más común en los pacientes ingresados. Así mismo, el uso indiscriminado de antibióticos está relacionado con un incremento en las resistencias a los mismos. Por todo ello es necesario conocer en qué procedimientos es beneficioso el uso de antibioterapia profiláctica y tipo y duración de la misma.

Se trata de un hecho objetivo que la antibioterapia profiláctica preoperatoria es beneficiosa en todas aquellas intervenciones en las que se produzca apertura del tracto digestivo. Una excepción sería aquella cirugía programada por úlcera gástrica o duodenal, en las que debido al ambiente ácido el número de bacterias no es suficiente para producir infección.

ELECCIÓN DEL ANTIBIÓTICO

En líneas generales se ha de utilizar aquel que resulte eficaz contra los gérmenes mayoritariamente implicados en este tipo de infecciones así como contra la flora endógena de la región expuesta.

En la práctica, dividiremos el riesgo de infección quirúrgica según el tipo de cirugía:

- **Cirugía limpia** (no existe traumatismo previo, no inflamación local, no afectación de tracto respiratorio, digestivo, ORL ni genitourinario): el uso de antibióticos profilácticos en cirugía programada no está recomendado excepto en aquellos casos en los que una contaminación durante la misma tuviera consecuencias catastróficas, en cuyo caso utilizaremos cefazolina o vancomicina en pacientes alérgicos a beta-lactámicos.

- **Cirugía limpia-contaminada** (tracto respiratorio, digestivo excepto colon, ORL y genitourinario): utilizaremos cefazolina o vancomicina, reservando el uso de cefoxitina, cefazolina+metronidazol, ertapenem o ampicilina-sulbactam para aquellos casos que incumban cirugía colorectal.
- **Cirugía contaminada-sucia** (inflamación local aguda sin/con pus, apertura de víscera hueca, heridas traumáticas de más de 6 horas de evolución): el uso de antibióticos ha de considerarse como tratamiento y no como profilaxis. Incluirá tratamiento contra anaerobios y gran positivos. En general usaremos cefazolina, vancomicina, linezolid, tigecyclina o daptomicina, reservando el uso de piperacilina-tazobactam, cefotetan, cefoxitin o cefazolina+metronidazol, o clindamicina+gentamicina para aquellos casos de alto riesgo de infección por anaerobios y gran negativos (incluyendo *bacteroides fragilis*)

En aquellos pacientes con riesgo de endocarditis se ha de administrar un antibiótico que cubra al *enterococo* ej. *Ampicilina*, *amoxicilina* o *vancomicina*+*gentamicina*.

La antibioterapia profiláctica debe administrarse siempre vía parenteral en caso de cirugía de urgencias, resultando válida la vía enteral en cirugía programada mínimamente invasiva ej. colecistectomía laparoscópica.

DOSIS

La dosis profiláctica nunca debe ser menor a la terapéutica, siendo común el uso de un rango terapéutico alto (ej. 1-2 gr de cefazolina cefoxitina o cefotetan en adultos)

DURACIÓN

Lo ideal es que la actividad antibiótica sea máxima en el momento de la apertura de piel, por lo que en líneas generales debería administrarse una hora antes de la cirugía. No se recomienda continuar con la profilaxis antibiótica más allá de 12-24 horas tras la intervención, prolongando el uso de la misma en caso de tratamiento de infección subsecuente a la cirugía.

REPETIR LA DOSIS PEROPERATORIA

Está indicado en aquellas cirugías largas, administrando una nueva dosis a la mitad de la vida media de la droga utilizada.

Indicaciones	Atb y dosis	Duración
Cirugía limpia	Cefazolina 2gr iv o vancomicina 1 gr iv	Dosis única
Esófago, estómago, duodeno	Cefazolina 2gr +/- metronidazol 500mg o Cefoxitina 1gr o ertapenem 1gr	Dosis preqx + 1gr/8 horas tres dosis o hasta 48 horas
Vía biliar y páncreas	Cefuroxima 1,5 gr iv	Dosis preqx + 750mg/8 horas tres dosis o hasta 48 horas
Apéndice, colon, recto	Cefazolina + metronidazol o clindaminica+ gentamicina o linezolid, tigecyclina, piperacilina-tazobactam	Dosis preqx y cada 8 horas hasta 48 horas (5 días si qx sucia)

BIBLIOGRAFÍA

1. E. Patchen Dellinger, Peter A. Gross, Trisha L. Barret Quality estard for antimicrobial prophylaxis in surgical procedures. Clinical infectious diseases 1994;18-422-7
2. Horan TC, Culver DH Gaynes RP, Jarvis WR, Edwards JR, Reid CR. Nosocomial infections in surgical patients in the United States, January 1986-June 1992. Infect Control Hosp Epidemiol 1993;14;73-80
3. C. Carpenter, M.D. Aditi, et al. Surgical site infections guide line 2009.
4. M.J.Tamayo, F.Docobo Profilaxis antimicrobiana en cirugía digestiva. Rev and pat digest, vol. 22, 1999
5. M. Kobayashi, Y. Mohri, H. Tonouchi, et al. Randomized clinical trial comparing intravenous antimicrobial prophylaxis alone with oral and intravenous antimicrobial prophylaxis for the prevention of a surgical site infection in colorectal cancer surgery; Surg Today;2007;vol.37;pp.383.8

CAPÍTULO 11

Abdomen Agudo

*Dres. Calero Amaro A., Mendia Conde E., Moreno Montes I.,
Páramo Zunzunegui J.*

DEFINICIÓN

El abdomen agudo se define como una situación clínica que cursa con dolor abdominal de aparición brusca o intensidad marcada, que se acompaña de signos y síntomas abdominales y que define una situación de urgencia.

Si no se instaura tratamiento puede poner en peligro la vida del paciente

Existen multitud de procesos no quirúrgicos que pueden debutar con dolor abdominal agudo.

En este capítulo se detallará la actitud a seguir en el servicio de urgencias en la valoración de un paciente con dolor abdominal

EVALUACIÓN DEL PACIENTE

Se deben seguir las siguientes pautas:

- Establecer la gravedad del cuadro con una primera valoración rápida a la llegada del paciente: toma de constantes; tensión arterial, frecuencia cardíaca, temperatura, y estado de consciencia, e iniciar, en los pacientes que lo precisen, resucitación hidroelectrolítica simultáneamente con la valoración diagnóstica.
- Recopilar una historia clínica detallada con anamnesis cuidadosa y exploración física completa, estos datos junto con los estudios complementarios a menudo son suficientes para establecer un diagnóstico de alta probabilidad.

ANAMNESIS

Antecedentes personales:

- Alergias medicamentosas
- Consumo de fármacos:
 - AINES: Acción lesiva sobre la mucosa gástrica
 - Corticoides: pueden enmascarar la sintomatología, haciendo que la exploración abdominal sea menos fiable
 - Antibioterapia previa: puede producir curso más larvado de cuadros abdominales

- Hábitos tóxicos: alcohol (pancreatitis)
- Intervenciones quirúrgicas previas
- Patologías conocidas:
 - Colelitiasis conocida (pancreatitis, colecistitis)
 - Litiasis renal conocida (pielonefritis, cólico nefrítico)
 - Historia de úlcus péptico(perforación)
 - Cardiopatías o arteriopatías: Fibrilación auricular (embolia mesentérica), Claudicación intermitente (trombosis mesentérica)

Edad

Determinadas edades se asocian con frecuencia a ciertas patologías

- Recién nacido: malformaciones congénitas
- Lactante: invaginación intestinal, apendicitis aguda, obstrucciones herniarias...
- Infancia y adolescencia: apendicitis aguda, linfadenitis mesentérica, patología relacionada con divertículo de Meckel
- Adultos: Apendicitis aguda, perforación de úlcus péptico, pancreatitis aguda, complicaciones herniarias colecistitis aguda...
- Ancianos: Se suman a las patologías anteriores obstrucciones intestinales por tumores digestivos, accidentes isquémicos intestinales, diverticulitis agudas...

Sexo

Habrà que descartar en mujeres la patología ginecológica: enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, roturas de quistes ovàricos...

Enfermedad actual

El síntoma fundamental es el dolor abdominal, si analizamos la semiología del dolor podemos obtener un diagnóstico de sospecha.

Forma de comienzo: En los procesos inflamatorios el dolor suele comenzar de forma progresiva, en cambio el comienzo brusco es característico de perforación de vísceras huecas (tabla1)

INSTAURACIÓN SÚBITA

Úlcera perforada, rotura de absceso o hematoma, rotura embarazo ectópico, infarto órgano abdominal, neumotórax espontáneo, rotura o disección de aneurisma aórtico

COMIENZO RÁPIDO

Perforación de víscera hueca, obstrucción intestinal alta, pancreatitis aguda, colecistitis, infarto mesentérico, crisis renoureteral, diverticulitis, apendicitis, embarazo ectópico...

DESARROLLO GRADUAL

Apendicitis, hernia estrangulada, pancreatitis aguda, colecistitis, diverticulitis, amenaza de aborto, absceso intrabdominal, salpingitis, retención urinaria, gastroenteritis, infarto intestinal

Tabla 1: Causas de dolor abdominal según velocidad de instauración

Localización: la localización de dolor nos orientara mucho en el diagnóstico, cuando el origen es visceral suele manifestarse como dolor vago y difuso en línea media, La progresión de este tipo de dolor a una localización concreta sugiere afectación del peritoneo parietal.

Cuando el dolor se localiza podemos realizar un diagnóstico diferencial basado en los órganos implicados en cada región peritoneal (tabla 2).

CUADRANTE SUPERIOR DERECHO Colecistitis, Colangitis Cólico biliar Pancreatitis Hepatomegalia congestiva Hepatitis Apendicitis Úlcus perforado Absceso subdiafragmático Neumonía Pielonefritis, Cólico nefrítico Infarto agudo de miocardio	CUADRANTE SUPERIOR IZQUIERDO Aneurisma de aorta Pancreatitis Esplenomegalia Rotura esplénica Gastritis Úlcus perforado Absceso subdiafragmático Neumonía Cólico nefrítico, pielonefritis Infarto agudo de miocardio
PERIUMBILICAL Obstrucción intestinal Apendicitis Diverticulitis Pancreatitis Aneurisma aórtico Divertículo de Meckel Isquemia mesentérica	
CUADRANTE INFERIOR DERECHO Apendicitis Adenitis mesentérica Ileitis Meckel Salpingitis, torsión ovárica Rotura de folículo de Graff Embarazo ectópico Perforación de ciego Absceso de psoas Hernia inguinal estrangulada Cólico nefrítico	CUADRANTE INFERIOR IZQUIERDO Diverticulitis Colitis isquémica Salpingitis, Torsión ovárica Rotura de folículo de Graff Embarazo ectópico Perforación de colon Absceso psoas Hernia estrangulada Cólico nefrítico

Tabla 2: Causas de dolor abdominal según localización

Irradiación: Hay muchas patologías cuyo dolor referido es característico, como la irradiación al hombro en los úlcus perforado o irritación frénica, el dolor en cinturón en las pancreatitis agudas, la irradiación a genitales en el cólico renoureteral, etc.

Intensidad y duración:

Rítmico con exacerbaciones en el cólico biliar o nefrítico

Continuo en neoplasias u obstrucciones

Urente en los úlcus pépticos

El dolor abdominal muy intenso que no calma con ninguna maniobra que se acompaña de afectación del estado general suele ser producido por una isquemia intestinal, una pancreatitis o una disección de aorta.

Factores que lo modifican: Cualquier movimiento aumenta el dolor de la peritonitis mientras que el reposo lo alivia parcialmente. El aumento del dolor con la tos o la respiración profunda equivale a la hipersensibilidad al rebote en la exploración física. Es importante seguir la evolución del dolor, cambios en la intensidad y en sus características para poder actuar en consecuencia.

Síntomas asociados: los síntomas acompañantes como fiebre, náuseas, vómitos (importante la características y la frecuencia de los mismos), trastorno del ritmo intestinal, síntomas genitourinarios, anorexia, Sd consti-tucional, también nos orientan al diagnóstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Estado general:** el aspecto del paciente nos puede indicar la gravedad del cuadro. El examen debe ser completo teniendo en cuenta el grado de hidratación, el estado nutricional, la coloración de piel y mucosas (palidez, ictericia, cianosis...) y la actitud y posición que toma el paciente.

También debemos conocer las *constantes vitales*; temperatura, tensión arterial y frecuencia cardíaca y respiratoria.

- **Tórax:** todo paciente debe ser explorado de forma completa, y nos permite orientar patologías respiratorias que pueden simular un abdomen agudo.

- **Abdomen:**

- *Inspección:* Se debe observar la forma del abdomen, (grado de distensión, presencia de masas y hernias), cicatrices, lesiones o erupciones cutáneas, circulación colateral, presencia de respiración abdominal...
- *Auscultación:* presencia y características de los ruidos abdominales (metálicos, aumentados, ausentes...)
- *Palpación:* debe comenzar desde la zona mas lejana al dolor, superficial y profunda, valorando la zona mas dolorosa, la contractura

abdominal (localizada o difusa) y la presencia de irritación peritoneal, masas o zonas de mayor consistencia.

No se puede olvidar la palpación de orificios herniarios.

- *Percusión*: permite evaluar tamaño y densidad de órganos abdominales y detecta presencia de gas, líquido o masas.
- *Tacto rectal*: siempre tras el estudio radiológico
Incluye la inspección de zona anal y perianal (fisuras, hemorroides, abscesos...), el tono del esfínter y el dolor a la realización del tacto, la presencia de heces, o masas en ampolla rectal. También de debe evaluar el tamaño y consistencia de la próstata, el dolor a la movilización del cérvix y la ocupación del fondo de saco de Douglas.
- *Tacto vaginal*: palpación bimanual, explorando útero, anejos, masas, dolor...

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cualquier prueba que realicemos debe ir encaminada a la confirmación o el descarte de los procesos que puedan originar el cuadro de abdomen agudo.

- **Laboratorio**: No deben ser solicitadas de forma rutinaria sino en relación con la clínica del enfermo. Nos permiten conocer el estado del paciente y en ocasiones ayuda a confirmar el diagnóstico.

Hemograma: Hematocrito, hemoglobina, recuento de hematíes (hemorragia) Recuento leucocitario y fórmula (sospecha de procesos inflamatorios o infecciosos).

Bioquímica: glucemia, creatinina y úrea (función renal y estado de hidratación) iones Na^+ , K^+ , Cl^- (alcalosis metabólica hipo Cl^- e hipo K^+ en pacientes con vómitos y depleción de volumen grave) perfil hepático y amilasa, lipasa...

Hemostasia: necesaria para el preoperatorio, puede estar alterada en pacientes sépticos.

- **Electrocardiograma**: debe realizarse ante cualquier sospecha de origen cardíaco (el infarto agudo de cara inferior se manifiesta con dolor epigástrico) y en todo paciente que vaya a ser intervenido quirúrgicamente.

- **Pruebas de imagen**

Radiología convencional: a pesar del avance de las técnicas de imagen la radiología convencional sigue ocupando un lugar importante en el diagnóstico del dolor abdominal.

Rx tórax: Proyección anteroposterior y lateral, nos permite descartar procesos torácicos que pueden manifestarse con dolor abdominal (neumonías basales, derrames pleurales, fracturas costales, neumotórax etc), neumoperitoneo en perforaciones de viscera hueca.

Rx abdomen: Decúbito supino y bipedestación. Se debe valorar.

- *Sector esquelético*: Fracturas vertebrales, costales, artrosis, desviaciones de columna...
- *Silueta de psoas*: puede estar borrada en colecciones retroperitoneales
- *Silueta de vísceras sólidas*: forma y volumen
- *Presencia de calcificaciones*: cálculos en el trayecto ureteral, cálculos biliares, calcificaciones del páncreas en pancreatitis crónicas, calcificaciones vasculares, etc.
- *Cuerpos extraños radioopacos*
- *Distribución del aire intestinal*
- *Características* de las asas intestinales grado de dilatación edema de pared...
- *Neumoperitoneo*: pone de manifiesto perforación de víscera hueca.
- Aire en órganos sólidos: como la aerobilia que en pacientes no operados supone una comunicación biliodigestiva anormal, o las burbujas en el interior de una colección que sugiere absceso.
- **Ecografía**: es una prueba inocua y de bajo coste aunque explorador dependiente. Se puede solicitar ante la sospecha de:
 - Masas digestivas inflamatorias: apendicitis, diverticulitis
 - Abscesos y colecciones intra o extrabdominales
 - Patología hepatobiliopancreática: coleditiasis, colecistitis, dilatación de vía biliar
 - Patología ginecológica y urológica
 - Presencia de aneurismas de aorta
- **Tomografía axial computerizada**: en la urgencia lo reservaremos para cuando la clínica y pruebas previas dejen dudas sobre el diagnóstico.

Indicaciones:

- Pacientes en los que sea difícil obtener una historia clínica fiable
- Dolor abdominal agudo en paciente con enfermedad crónica (Crohn)
- Evaluación de estructuras retroperitoneales
- Antecedente oncológico abdominal
- Localización y drenaje de colecciones
- Pancreatitis con criterios de gravedad
- Sospecha de isquemia intestinal o aneurisma de aorta (angioTAC).

Estudios con contrastes

- **Enema con bario**: en sospecha de obstrucción intestinal
- **RX con contraste hidrosoluble**, en perforaciones y fistulas.
- **Arteriografía**: Patología vascular, traumatismos hepáticos, esplénicos o renales.
- **Laparotomía exploradora**: En los pacientes en los que a pesar de la historia clínica y pruebas complementarias no tengan un diagnóstico claro y persistan con irritación peritoneal se debe realizar una laparotomía exploradora.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL EN EL DOLOR ABDOMINAL AGUDO

Hay gran cantidad de cuadros que pueden producir dolor abdominal agudo, es importante conocer los más frecuentes:

- Dolor abdominal inespecífico: 40%
- Apendicitis aguda 28%.
- Colecistitis aguda 10%
- Obstrucción de intestino delgado 4%.
- Patología ginecológica 4%.
- Pankreatitis aguda 3%.
- Cólico renal 3%.
- Úlcus perforado 2%.
- Cáncer 2%.
- Enfermedad diverticular 1%.

Hay que tener en cuenta que existen causas extrabdominales de dolor abdominal.

- Pared abdominal: hematomas, Herpes Zoster
- Torácicas: neumotórax, neumonía, pleuritis, TEP, esofagitis, miopericarditis.
- Óseas: Afectación de columna vertebral, afectación de pelvis
- Neurológicas: Tabes, Migraña, radiculitis, epilepsia
- Endocrinometabólicas: Cetoacidosis diabética, mixedema, hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, Insuficiencia suprarrenal aguda, hiperlipemia, Porfirio, hemocromatosis, hipopotasemia, uremia.
- Hematológicas: Anemia hemolítica, leucosis aguda, poicitemia vera, drepanocitosis, esferocitosis, PTT.
- Vasculares: vasculitis, crioglobulinemia, púrpura de Sholein Henoch
- Fármacos: Laxantes anticoagulantes, anticolinérgicos, anticonceptivos, bloqueadores ganglionares
- Tóxicos: plomo, cobre, talio, setas, abstinencia a opiáceos
- Infecciosas: Leptospirosis, Fiebre tifoidea, brucelosis paludismo
- Otras: Edema angioneurótico shock anafiláctico.

MANEJO Y TRATAMIENTO

Establecer un diagnóstico etiológico antes de sentar la indicación quirúrgica no siempre es posible. Es fundamental determinar si requiere cirugía o no. No debemos poner analgesia hasta llegar a un diagnóstico ya que puede impedir un diagnóstico temprano. En ocasiones es necesario realizar exploraciones física y analítica repetidas, registrando la evolución de signos y síntomas o incluso con exploraciones complementarias repetidas.

Todo paciente que va a ser sometido a una intervención quirúrgica debe ir al quirófano en las mejores condiciones posibles por lo que se debe corregir

en la medida de lo posible el equilibrio hidroelectrolítico, monitorización de constantes vitales, mejorar la hemostasia, reposo digestivo y profilaxis antibiótica si el cuadro es de etiología infecciosa.

DOLOR ABDOMINAL INESPECÍFICO

4 de cada 10 pacientes ingresados por dolor abdominal son dados de alta sin diagnóstico exacto. El paciente típico es joven (2º-3º década) sexo femenino y cuyo síntoma predominante es el dolor en fosa iliaca derecha, el dolor pocas veces se modifica con los movimientos, no se irradia y hasta 1/3 de los pacientes cierran los ojos mientras se les explora. Generalmente los síntomas y signos desaparecen espontáneamente. Es un diagnóstico de exclusión. Se piensa en formas menores de adenitis mesentéricas, infecciones parasitarias, dolor de ovulación, torsión de un apéndice epiplóico, etc.

BIBLIOGRAFÍA

1. Harrison. Principios de Medicina Interna, 17º Edición, Ed interamericana Mc Graw-Hill; 2009
2. Balibrea JL, Patología Quirúrgica. Madrid Marban 2002
3. Schwartz, principios de cirugía. 8º Edición Mc Graw-Hill 2005

CAPÍTULO 12

Apendicitis Aguda

Dres. Calero Amaro A., Moreno Montes I., Molina Villar J.M., Conde Someso S.

INTRODUCCIÓN Y ETIOPATOGENIA

La apendicitis aguda es la urgencia abdominal más frecuente en todo el mundo, se define como la inflamación del apéndice cecal. La causa de la apendicitis aguda es desconocida pero probablemente es multifactorial; se acepta que en general la obstrucción de la luz apendicular es el desencadenante, siendo la causa más frecuente la hiperplasia de los folículos linfoides submucosos en un 60%. En el adulto el agente obstructivo más frecuente son las secreciones fecales (fecalitos) en un 35 % de los casos, otras causas son cuerpos extraños, restos alimentarios, parásitos (oxiuros, ascaris), bridas, tumores que en su crecimiento obstruyen la luz apendicular (tumor carcinoide) o su base (carcinoma de ciego). En los últimos años se ha descrito la apendicitis aguda por citomegalovirus en pacientes con SIDA.

Es más frecuente en la 2º-3º década de la vida sin existir diferencias entre géneros.

ANATOMÍA PATOLÓGICA

Se distinguen 4 tipos evolutivos que se corresponden con los hallazgos histológicos:

- *Apendicitis catarral*: Hiperemia apendicular, el aspecto macroscópico es normal
- *Apendicitis fibrinosa*: Serosa hiperémica recubierta de exudado fibrinoso
- *Apendicitis purulenta*: Exudado purulento intraluminal, micro-abscesos parietales
- *Apendicitis gangrenosa*: Zonas de necrosis que puede provocar perforación y contaminación purulenta de la cavidad abdominal

Una vez que ha ocurrido la perforación apendicular se pueden dar dos situaciones:

- *Peritonitis localizada*: el organismo intenta delimitar el proceso inflamatorio, se adhieren asas, epiplon, esto da lugar a un bloqueo del foco inflamatorio dando lugar a un absceso o plastrón apendicular.
- *Peritonitis difusa*: ocurre en personas con defensas debilitadas ancianos, inmunodeprimidos o niños.

DIAGNÓSTICO

La orientación debe guiarse siempre por la historia clínica, ya que las pruebas complementarias tienen una utilidad limitada, por lo tanto el diagnóstico se basa en la anamnesis y la exploración física que pueden justificar la indicación quirúrgica. La mayoría de los pacientes se presentan con historia y hallazgos en la exploración típicos.

Anamnesis

El síntoma fundamental es el dolor que pasa por 3 fases:

- Inicialmente es un dolor mal localizado en epi-mesogastrio de intensidad moderada que se puede acompañar de náuseas y vómitos, se debe a la distensión apendicular. Inicialmente el dolor puede ser cólico pero luego se hace constante.
- Al cabo de las horas el dolor se localiza en FID y puede acompañarse de febrícula, las alteraciones del ritmo intestinal tienen poco valor diagnóstico ya que se puede acompañar tanto de diarrea como de estreñimiento o ninguna de ellas, también pueden presentar síndrome miccional por irritación vesical. Supone la extensión del proceso inflamatorio al peritoneo parietal.
- Si el proceso no se trata el dolor se vuelve difuso por todo el abdomen por la perforación del apéndice y la presencia de peritonitis generalizada.

En la apendicitis retrocecal el dolor se localiza en flanco derecho y fosa lumbar derecha y puede acompañarse de contractura o empastamiento local.

Exploración Física

Inspección

El estado general de estos paciente va a depender de la evolución del cuadro y de la edad de los pacientes pero por lo general suelen presentar buen estado general, aunque evitando movimientos innecesarios y en postura antiálgica (decúbito lateral izquierdo con rodillas flexionadas). Suelen caminar despacio y con una mano protegiéndose la FID.

Palpación

Destaca el dolor a la palpación de la FID con defensa muscular involuntaria. El típico punto de más dolor es el punto de Mc Burney (punto de unión de los dos tercios mediales con el tercio lateral de una línea imaginaria que uniese el ombligo con la espina iliaca anterosuperior derecha). El resto del abdomen (que exploraremos antes que la zona más dolorosa) resulta molesto a la palpa-

ción con irradiación del dolor hacia la FID, si esto ocurre al palpar la FII se denomina *signo de Rovsing* positivo.

Signos que podemos encontrar en la exploración en relación con la irritación peritoneal.

- Dolor en FID con los movimientos, la tos o la percusión.
- Defensa muscular involuntaria a la palpación (en comparación al lado contrario).
- *Signo de Blumberg*: dolor por la descompresión brusca tras palpar FID
- *Signo de psoas*: dolor en FID con la hiperextensión pasiva o la flexión activa de la cadera ipsilateral, orienta hacia una localización retrocecal del apéndice.
- *Signo del obturador*: Dolor en FID con la rotación interna de la cadera y la rodilla flexionada, orienta hacia apéndice en localización pélvica.

Estos signos no son diagnósticos por si solos, siempre hay que valorar el contexto global del paciente.

Cuando existe una peritonitis difusa el dolor es generalizado y se acompaña de irritación peritoneal difusa.

La puñopercusión renal derecha puede ser levemente positiva en las apendicitis retrocecales.

Debemos realizar tacto rectal a todo paciente con abdomen agudo, pudiendo existir dolor intenso a la palpación del fondo de saco de Douglas derecho o sensación de masa a ese nivel.

En toda mujer en edad fértil debemos realizar un exploración ginecológica para descartar patología anexial.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

1. **Pruebas de laboratorio:** no nos sirven por si mismas para el diagnóstico, deben correlacionarse con la clínica. En toda mujer en edad fértil debe realizarse test de embarazo.

Hemograma: leucocitosis moderada y neutrofilia están presentes en mas del 80-90% de los pacientes

Bioquímica: Suele ser normal en la apendicitis aguda, si se altera nos puede orientar hacia procesos hepato-biliares o cetoacidosis diabética.

Orina: pueden existir alteraciones hasta en el 40% de los pacientes. (Véase Tabla 1, página siguiente)

2. **Pruebas de imagen.**

Radiografía de abdomen: suele ser normal aunque en un 10% de los casos podemos encontrar apendicolitos en FID También podemos encontrar íleo paralítico, niveles hidroaéreos, apéndice lleno de gas, borramiento de línea de psoas derecha o escoliosis lumbar antiálgica.

Tabla 1

Prueba	Alta Sospecha	Baja Sospecha	DX Diferencial
Temperatura	<37.5°C	>38°C	Otro foco infeccioso
Bq. Elemental	Normal	Glc>300	Cetoacidosis
Transaminasas Bilirrubina Amilasa	Normal	Elevadas	Patología hepato-pancreática
Leucocitos	10-14000	Anemia crónica	Neo de ciego
Hemostasia	-	-	-
Test de embarazo	Negativo	Positivo	Embarazo ectópico
Orina	Normal	Patológico	Infección urinaria
Rx tórax	Normal	Patológica	Patología pulmonar
Rx abdomen	Apendicolito Nivel FID Asa parética	Otras alteraciones	Otra patología abdominal
E.C.G	Normal	Anormal	Angor-IAM

Ecografía abdominal

Es útil sobre todo en mujeres en edad fértil para diferenciar patología anexial. La ecografía normal no excluye el diagnóstico de apendicitis por lo que solo debe solicitarse en caso de dudas diagnósticas. También puede ser útil en apendicitis evolucionadas para ver abscesos o plastrón apendicular.

TAC abdominal

Se usa en pacientes en los que la exploración es muy dificultosa por patología asociada ancianos, demencias, neuropatías, obesidad mórbida...

Laparoscopia exploradora

Esta indicada en los casos de abdomen agudo no filiado sobre todo en mujeres jóvenes con dudas diagnósticas con patología anexial

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La apendicitis aguda puede imitar prácticamente cualquier proceso intrabdominal. En casos dudosos es mejor intervenir y quitar un apéndice normal que esperar a que el cuadro evolucione a formas complicadas. Además con frecuencia el error es intrascendente por que los procesos igualmente precisan de tratamiento quirúrgico como la diverticulitis de Meckel, torsión de epíplon, trompa u ovario.

Las situaciones que plantean más frecuentemente problemas de diagnóstico diferencial son:

En cuanto a la edad

- Niños: Adenitis mesentérica, gastroenteritis aguda, invaginación intestinal, neumonía basal derecha
- Adolescentes y adultos jóvenes: adenitis mesentérica, cólico ureteral derecho, ileitis Terminal (enfermedad de Crohn).
- Mujeres: enfermedad inflamatoria pélvica, embarazo ectópico, ovulación dolorosa, rotura de folículo de Graaf.
- En adultos y ancianos: colecistitis aguda, úlcus perforado, diverticulitis, obstrucción intestinal, isquemia mesentérica, pancreatitis aguda, cáncer de ciego, torsión de quistes o tumores ováricos, infarto agudo de miocardio, neumonía basal derecha, pericarditis

En cuanto a patologías

- Urología: cólico nefrítico, infección urinaria, pielonefritis aguda, prostatitis, torsión testicular absceso perinefrítico.
- Hematología: púrpura de Schölein-Henoch, crisis drepanocítica
- Neurología-psiquiatría: tabes dorsal, síndrome de Munchausen
- Metabólica: cetoacidosis diabética, Porfiria aguda intermitente
- Pared abdominal: Herpes Zoster, hematoma de músculo recto

SITUACIONES ESPECIALES

Apendicitis aguda en el niño

Es un proceso más grave que en el adulto debido a la alta probabilidad de perforación, Suele ir acompañado de fiebre y abundantes vómitos y diarrea, suele ser difícil de distinguir de una gastroenteritis aguda.

La incidencia de perforación es mucho más alta, hasta el 40% están perforadas al diagnóstico, y suelen acudir después de 48 horas del comienzo del cuadro. Por el menor desarrollo del epiplon también es más frecuente la peritonitis difusa.

Apendicitis aguda en el anciano

La incidencia de apendicitis aguda en los ancianos se encuentra en aumento. Igualmente es un proceso grave y el diagnóstico se suele retrasar por la menor presencia de síntomas, la menor focalización del dolor y por una exploración que suele ser anodina. Tiene una mortalidad elevada por la alta frecuencia de perforación.

En los pacientes mayores de 60 años se deberá descartar durante la intervención la existencia de una neoplasia de colon derecho.

Apendicitis aguda en el embarazo

Es más frecuente en el primer y segundo trimestre con una frecuencia de 1/2000 embarazos, la clínica es similar salvo en el tercer trimestre en el que el ciego se desplaza hacia arriba por lo que el dolor se localiza en el flanco-hipocondrio derecho haciendo más difícil el diagnóstico y aumentando el riesgo de perforación.

Apendicitis en pacientes inmunodeprimidos

Tienen la misma incidencia que en la población general, salvo en niños con discrasia sanguínea en tratamiento con citostáticos en los que la frecuencia es mayor. Pueden presentarse con los mismos síntomas y signos, aunque es rara la presencia de leucocitosis.

En estos pacientes es importante el diagnóstico diferencial con la enterocolitis neutropénica, que puede dar lugar a una clínica similar pero que es subsidiaria de tratamiento médico. El cuadro más frecuente en pacientes inmunodeprimidos que se asemeja en todo a la apendicitis aguda es la tiflitis por CMV, que a su vez puede originar una verdadera apendicitis por obstrucción de su luz.

Apendicitis del muñón

La apendicitis del muñón es una situación clínica muy rara, en la cual el remanente apendicular tras apendicectomía presenta un cuadro de inflamación. Su etiopatogenia no está clara, pero parece que se debe a obstrucción de la luz del remanente apendicular por un apendicolito. Algunas causas de apendicitis del muñón serían un resto apendicular excesivamente largo y una insuficiente invaginación del muñón, aunque no se ha visto una relación directa entre la ligadura simple de la base o la ligadura más la invaginación y la aparición posterior de apendicitis del muñón.

Apendicitis crónica

Es una entidad de la que muchos autores dudan su existencia. Existen pacientes con molestias crónicas en FID en los que no se encuentra patología y tras realizar apendicectomía entre 30-40% refieren mejoría de los síntomas.

Lo más aceptado es que la apendicitis crónica, de existir, sería una apendicitis leve recidivante. La apendicectomía estaría indicada cuando encontremos síntomas de esta enfermedad y no podamos asegurar otra patología.

TRATAMIENTO

Debe ser quirúrgico y urgente, la cirugía debe realizarse lo más pronto posible tras el estudio preoperatorio adecuado, intentando no postponerlo más allá de 24 horas tras el inicio de los síntomas, (ya que la perforación es rara antes de las 24-36 horas)

El estudio preoperatorio debe incluir analítica completa, ECG y radiografía de tórax

Dado que es una cirugía contaminada se debe realizar profilaxis antibiótica dirigida a microorganismos de flora mixta colónica: aerobios, bacilos gram negativos: *E Coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, Gram negativos: enterococos, y anaerobios: *Clostridium* y *Bacterioides*.

Conducta intraoperatoria

El tratamiento es la apendicectomía ya sea por vía abierta con incisión de Mc Burney o por vía laparoscópica.

Si el apéndice es normal debemos:

- Tomar muestra para Gram y cultivo de líquido peritoneal.
- Explorar ciego: para descartar neoplasias y diverticulitis.
- Examen de adenopatías mesentéricas.
- Explorar 70-100 cm de ileon, para descartar diverticulitis de Meckel y enfermedad inflamatoria intestinal.
- Exploración de anejos en mujeres.
- Explorar el resto del abdomen incluso recurriendo a la laparotomía si hay material purulento intraabdominal o signos de perforación.
- Realizar la apendicectomía aunque se encuentre una causa clara de abdomen agudo.

En caso de apendicitis aguda perforada con peritonitis difusa se debe realizar apendicectomía y lavado abundante de la cavidad, instaurando tratamiento antibiótico durante una semana.

Plastrón apendicular

Los pacientes que presentan buen estado general con diagnóstico tardío de plastrón apendicular podrían ser tratados de forma conservadora que consiste en dieta absoluta, sueroterapia, antibioterapia y control con prueba de imagen y observación clínica. Si existe buena evolución se puede postponer la apendicectomía hasta 6 semanas aunque hay autores que no creen necesario realizarla.

Si no presentan buena evolución suele ser por la presencia de absceso periapendicular que precisar de drenaje percutáneo o quirúrgico

Apendicectomía laparoscópica

En los últimos años ha aumentado la utilización de esta vía para la apendicectomía, consiguiendo menor dolor postoperatorio, menor infección de herida quirúrgica y mejor resultado estético. Esta vía también nos permite mejor exploración de toda la cavidad abdominal en pacientes con diagnóstico dudoso, sobre todo en mujeres en edad fértil.

ALGORITMO DE APENDICITIS AGUDA

SOSPECHA:

Alta



Cirugía

Dudosa

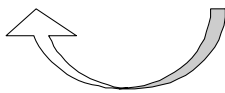
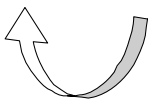


Pruebas complementarias
Observación hospitalaria
Reexploración y valoración
Clínica y analítica

Baja



Observación domiciliaria
Evitar analgesia
Temperatura cada 8 horas
Si empeora volver a urgencias



CAPÍTULO 13

Obstrucción intestinal

Dres. Calero García P., Moreno Montes I., Rodríguez Velasco G., Díez Tabernilla M.

CONCEPTO

Hablamos de obstrucción intestinal cuando hay una detención del tránsito intestinal COMPLETA y PERSISTENTE. Puede afectar al intestino delgado o al grueso y puede estar producido por causas orgánicas o funcionales. Si no es completa o no es persistente lo denominamos SUBOCLUSIÓN INTESTINAL.

Se trata de un conjunto de síntomas, un cuadro clínico complejo que se manifiesta de múltiples formas y cuyo origen puede ser muy variado, desde patología tumoral a patología benigna, desde la presencia de cuerpos extraños a patología de la pared abdominal. Debido a la gran cantidad de fenómenos que pueden producir en último término un cuadro de obstrucción intestinal, se trata de una de las patologías más frecuentes en la práctica clínica y sobre todo de una urgencia.

ETIOLOGÍA

Es muy variada y difícil de esquematizar, pero con un intento práctico y didáctico se suelen clasificar en tres tipos:

1. Mecánico = obstrucción intestinal:
 - Sin participación del meso: íleo mecánico simple:
 - Bridas, adherencias.
 - Obstrucción intraluminal.
 - Tumores, causas parietales.
 - Con participación del meso:
 - Estrangulación.
 - Vólvulo.
 - Invaginación.
2. Dinámico = íleo funcional:
 - Íleo paralítico.
 - Íleo espástico.
3. Vascular.

1. El íleo MECÁNICO, al que realmente es correcto llamar obstrucción intestinal, es el más frecuente de todos. En él existe obstáculo al paso.

Podemos orientar la etiología según dos parámetros:

- Según edad:
 - Menores de 55 años: hernia complicada.
 - Mayores de 55 años: tumores de colon.
- Según altura de la obstrucción:
 - + Alto:
 - Operados: bridas.
 - No operados: hernias.
 - + Bajo: neoplasias.

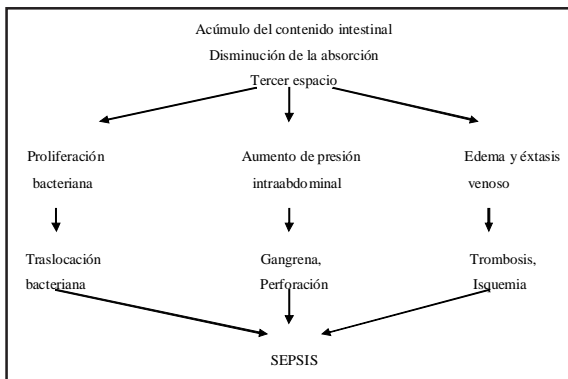
Así pues, veamos dos ejemplos: si un paciente de 45 años tiene un cuadro de obstrucción intestinal y ha sido intervenido previamente por colelitiasis habiéndosele realizado una colecistectomía laparoscópica y se confirma por la exploración que no tiene hernias complicadas, habrá que pensar como primera causa en bridas postquirúrgicas; sin embargo si nuestro paciente tiene 57 años y nunca ha sido intervenido, debemos tener presente la posibilidad de una tumoración, sobre todo si también se han descartado las hernias complicadas en la exploración. Si este último paciente sí hubiera sido intervenido a lo largo de su vida, deberemos tener en cuenta que, según las estadísticas, las causas más frecuentes para su obstrucción son tanto la tumoral como la adherencial. La diferencia la podremos comprobar con la exploración clínica y radiológica, dado que las adherencias postquirúrgicas suelen provocar principalmente obstrucciones del intestino delgado, mientras que los procesos tumorales lo suelen hacer de todo el marco cólico y el recto.

Las causas de la obstrucción pueden ocurrir dentro, fuera o en la pared del propio intestino:

- Causas extraluminares: torsión, brida, hernia, vólvulo, invaginación, compresión extrínseca.
 - Causas parietales: neoplasia, alteración congénita, hematoma parietal, proceso inflamatorio.
 - Causas intraluminares: cuerpo extraño, bezoar, parasitosis (anisakis, ascaris lumbricoide), impactación fecal, ileo biliar.
2. El ILEO DINÁMICO puede ser de dos tipos; en el PARALÍTICO, como su nombre indica, la musculatura se para. Esto puede ocurrir en múltiples situaciones: postquirúrgico, peritonitis, alteraciones metabólicas, traumatismos, infecciones intraabdominales, compromiso medular, fármacos, retención aguda de orina, alteraciones retroperitoneales. En el ESPÁSTICO lo que ocurre es una contracción permanente o intermitente de la pared, es raro, habitualmente es segmentaria, puede ocurrir por ejemplo por intoxicación por metales pesados, porfirias, o por un obstáculo orgánico.
 3. El ILEO VASCULAR es el más raro de los tres, ocurre por obstrucciones de los vasos mesentéricos o de sus ramas, ocasionado por tanto por embolia arterial o por trombosis venosa.

FISIOPATOLOGÍA

El trastorno fisiopatológico se produce debido a la aparición de un importante tercer espacio: la detención del tránsito intestinal da lugar a un acúmulo de líquidos y gases, la mucosa intestinal se edematiza y esto provoca una alteración del proceso de la secreción-absorción. Debemos recordar que en 24 horas el ser humano produce 1500cc saliva, 2-3 litros jugo gástrico, 500cc bilis, 650cc jugo pancreático y 3 litros jugo intestinal; un total de 8500cc. Este gran acúmulo de líquidos da lugar a una gran proliferación bacteriana que en último término, si no se corrige la situación, provoca traslocación bacteriana y sepsis. A su vez, el estado séptico se favorece por la gangrena y perforación que ocurre en algunas asas sometidas a un proceso de obstrucción intestinal prolongado debido al simple fenómeno físico de aumento de la presión intraluminal. Este aumento de la presión, también asociado al aumento de la presión intraabdominal altera la circulación venosa, generándose edema y éxtasis venoso, lo que condiciona trombosis y en último extremo la isquemia del asa, lo que también favorece su perforación. En el esquema 1 podemos observar cómo se desarrolla el proceso.



Esquema 1.

CLÍNICA

Es muy variable, pero algunos datos son típicos, como el dolor abdominal (que suele ser de tipo cólico, reflejo claro de los intentos del intestino, contrayéndose, de superar la obstrucción, el paciente tiene dolor constante pero con grandes exacerbaciones), la ausencia de deposición y ventoseo y la sensación de distensión abdominal y vómitos. Estos pueden ser tempranos,

lo que demuestra que el píloro es insuficiente; o tardíos y fecaloideos porque la válvula ileocecal o de Bauhin sea incompetente. No debemos esperar siempre encontramos con todos estos datos, ya que pueden no aparecer o incluso ser opuestos a lo esperado. Por ejemplo: un obstruido puede tener diarrea líquida, no debemos confundirlo con una gastroenteritis. A este fenómeno se le llama «diarrea por rebosamiento» y se debe a que por el poco espacio que deja la obstrucción sí que pasan las heces más líquidas, los cuales salen en abundancia dado que el colon está muy distendido.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Los datos que encontraremos en la exploración son igualmente variables. En la exploración abdominal el abdomen suele encontrarse distendido y doloroso, pudiendo presentar irritación peritoneal si ya hay sufrimiento de asas. La auscultación será variable: inicialmente suele haber hiperperistaltismo, que refleja la lucha del intestino por salvar la obstrucción; después se paraliza y ya sólo se escuchan ruidos metálicos, dado que el líquido acumulado se mueve en un intestino dilatado y paralizado y por último se observará un silencio auscultatorio, las asas están ya tan dilatadas que no es posible escuchar nada. Es fundamental palpar todos los posibles orificios hemiarios: inguinales, crurales, umbilicales, eventraciones, Spiegel,... dado que el hallazgo de su incarceration nos da el diagnóstico y además la cirugía es urgente.

Es imprescindible también realizar un tacto rectal, por dos motivos fundamentales: si palpamos una lesión obstructiva a punta de dedo ya tendremos el diagnóstico. Por otro lado el hallazgo de heces normales en la ampolla debe hacernos pensar que ese paciente tiene tránsito intestinal (aunque si la obstrucción es de delgado, puede haber heces en la ampolla y aún así estar obstruido).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Son también muy variables:

1. **Analítica:** Podemos encontrar:

- Hemoconcentración: el paciente llega con un tercer espacio y por tanto deshidratado.
- Leucocitosis: por la hemoconcentración o por sufrimiento de asas. Lo habitual es que los leucocitos estén en cifras normales, ya en fases más avanzadas se pueden elevar.
- Anemia: podría deberse a pérdidas digestivas crónicas por el tumor que acabamos de diagnosticar.
- Amilasemia: se ha visto que se eleva la amilasa en muchos casos de obstrucción intestinal. No es específico.
- Hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia: debido a la deshidratación.

2. Radiografía simple de abdomen: Se debe hacer en dos proyecciones. Podemos encontrar:
 - Niveles hidroaéreos, dilatación de asas: Según la localización de las asas veremos imágenes características del luminograma intestinal:
 - Marco cólico: haustras (los pliegues no «cortan» o «atraviesan» completamente el asa).
 - I. Delgado: imagen en «pilas de monedas» (los pliegues «atraviesan» completamente el asa).
 - Neumoperitoneo: en caso de que haya perforación, se suele objetivar en ambas cúpulas diafragmáticas, como una línea radioopaca inferior a las cúpulas.
 - Edema de pared: si ya hay sufrimiento de asas, se debe a la congestión venosa.
 - Ciego mayor de 10 cm: alto riesgo de perforación (perforación diastásica de ciego).
 - Gas distal: igual que encontrar heces en la ampolla, es un dato que va en contra de una obstrucción intestinal completa.
 - Imagen en «grano de café»: característica de los vólvulos de sigma.
 - Aerobilia: obstrucción debida a un cálculo biliar que ha llegado al intestino delgado a través de una fistula colecistoentérica. Esta imagen es normal cuando el paciente ha sufrido una manipulación de la vía biliar reciente (por ejemplo: una CPRE).
3. Otras pruebas de imagen:
 - Colonoscopia: a veces útil de urgencia para confirmar el diagnóstico de carcinoma de colon.
 - Enema Opaco: por la misma razón que la colonoscopia, se observará una imagen de estrechamiento en el lugar de la obstrucción (clásicamente llamada «en corazón de manzana»).
 - ECO/TAC: son las pruebas adicionales más accesibles, aunque no las más apropiadas para diagnosticar este cuadro.

TRATAMIENTO

Se trata de una URGENCIA MÉDICO-QUIRÚRGICA. Desde el punto de vista médico es imprescindible:

- Reposición hidroelectrolítica abundante:
 - Si hay datos de oclusión en las radiografías: aporte de al menos 1500cc.
 - Si hay clínica patente con vómitos: 3000cc.
 - Si hay hipotensión y taquicardia: 4000-6000cc.
- Si hay acidosis metabólica: bicarbonato al 1/6 molar.
- El potasio sólo se debe administrar cuando haya un buen relleno de líquidos: 75- 100 mEq al día.

- Antibióticos.
- SNG: útil sobre todo cuando existe dilatación de asas de intestino delgado y/o vómitos asociados.
- Sonda rectal: es poco útil, sólo se debe usar cuando ha quedado descartada la obstrucción baja. Es el tratamiento inicial del vólvulo.

Desde el punto de vista quirúrgico hay patologías que se intervienen de forma inmediata tales como las hernias encarceradas y otras que se intervienen cuando han pasado unas horas de evolución (24-48) y no ha mejorado el cuadro, como los cuadros adherenciales, o cuando el tratamiento conservador no ha sido resolutivo, como es el caso del vólvulo (primero se prueba con sonda rectal y enemas, después se debe realizar una colonoscopia descompresiva, si esto no es resolutivo, es obligada la intervención quirúrgica). En el caso de que el paciente presente fiebre, leucocitosis o signos de irritación peritoneal se procederá a intervención quirúrgica urgente, pues existe una alta sospecha de perforación o estrangulación. Si esto ocurre el paciente debe estar bien aspirado, bien hidratado y con medio interno bien corregido. Una vez asegurado esto: cuanto antes, mejor.

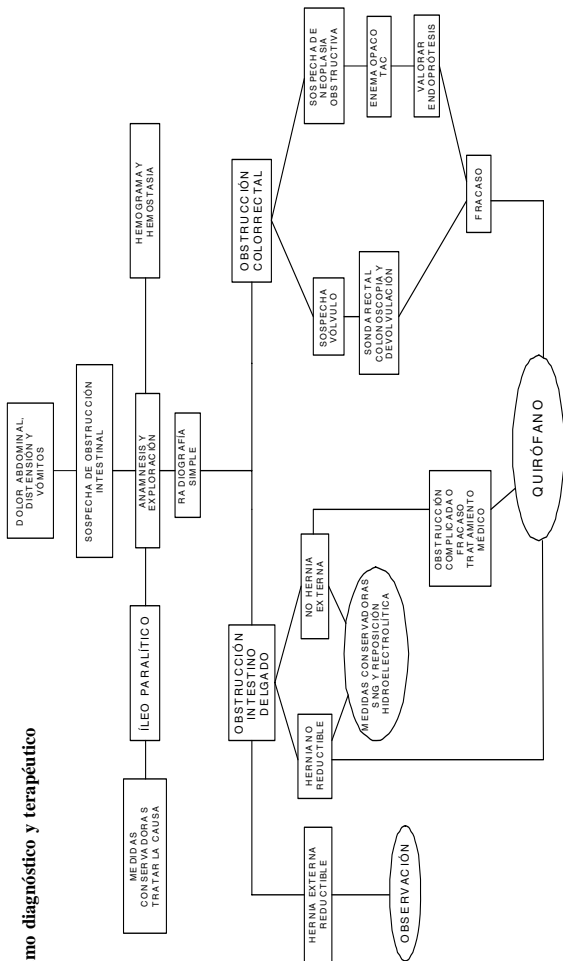
CONCLUSIÓN

La obstrucción intestinal es un cuadro de clínica muy variable, que debe diagnosticarse con la reunión de todos los datos de la anamnesis, clínica, exploración y pruebas complementarias y que no se debe subestimar pues un paciente ocluido evoluciona de forma catastrófica en escasas horas si no se soluciona el cuadro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Schwartz. SI. Principios de cirugía. 73 ed. Nueva Cork; Ed. Mc Graw-Hill Book; 2000: 1355-1362.
2. McCloy C. Brown T, et al. The aetiology of intestinal obstruction in patients without prior laparotomy or hernia. Am Surg 1998; 64: 19-23.
3. Goligher J. Cirugía del ano, recto y colon. 23 ed. Barcelona; Ed. Salvat; 1987.
4. Lledó S. Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos: Cirugía coloproctal. 13 ed. Madrid; Ed. Arán; 2000: 377-384.
5. Sabiston. Tratado de cirugía. 173 ed. Madrid; Ed. Elsevier; 2007: vol. 11, 1323-1381.
6. Cameron. Current surgical therapy. 88 ed. Filadelfia; Ed. Elsevier; 2004: 105-111.

Algoritmo diagnóstico y terapéutico



CAPÍTULO 14

Pancreatitis aguda

*Dres. Pina Hernández J.D., López Buenadicha A.,
Mendia Conde E., Molina Villar J.M.*

1. INTRODUCCIÓN

La pancreatitis aguda se define, según el Simposio internacional de Atlanta de 1992, como un proceso agudo inflamatorio del páncreas, con afectación variable de tejidos circundantes y órganos adyacentes.

Desde el punto de vista clínico se caracteriza por dolor abdominal, concentraciones sanguíneas elevadas de enzimas pancreáticas y aumento de su eliminación urinaria. En la mayoría de los casos, suelen tratarse de cuadros autolimitados, que se resuelven en el plazo de una semana con tratamiento conservador, aunque en un 20% de los casos son pancreatitis agudas severas, con necrosis pancreática, caracterizadas por el secuestro de líquidos en un tercer espacio, respuesta inflamatoria sistémica (SIRS), disfunción multiorgánica y en algunos casos infección y sepsis.

2. ETIOLOGÍA

Existen dos tipos de pancreatitis:

- Agudas
- Crónicas.

A su vez, los dos grandes grupos etiológicos de esta patología son la litiasis biliar (40% del total y 90% de las agudas) y la ingesta de alcohol (75% de las crónicas). Tras estas dos entidades existe un grupo amplio y variable de agentes etiológicos (10-20%). (*Véase Tabla 1, página siguiente*).

3. FISIOPATOGENIA

Independientemente de la etiología, la reacción inflamatoria local va a dar lugar a la transformación del tripsinógeno en tripsina, y la consecuente activación de la cascada enzimática. A su vez, va a existir la liberación de radicales libres y factores proinflamatorios como IL1, IL6, IL8, TNF y factor activador plaquetario (PAF), que van a desencadenar la respuesta inflamatoria sistémica, adquiriendo un papel fundamental en la gravedad del cuadro.

Tabla I

Metabólica: Hipercalcemia: Hiperparatiroidismo, mieloma, sarcoidosis. Hiperlipemia: I/IV/V	Infecciosa: Virus: parotiditis, hepatitis, coxackie, echovirus. Parásitos: ascaris.
Fármacos: Furosemda, Tiazidas, azatioprina, sulfamidas, estrógenos, ácido valproico, tetraciclinas, mercaptopurina, pentamidina, dideoxina.	Miscelánea: Embarazo (tercer trimestre), Insuficiencia renal, Ulcus péptico penetrante, Cáncer de páncreas, Ampuloma, fibrosis quística, páncreas divisum, divertículos periampulares, hereditaria, vascular.
Traumatismos: No penetrantes. Más recurrentes en niños. Post Cpre. Postquirúrgicas.	

4. ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

La realización de una buena historia clínica es siempre importante, ante cualquier cuadro de dolor abdominal, lumbar, o parte inferior del tórax.

La existencia de pancreatitis aguda debe excluirse sobre todo en pacientes con antecedentes de:

- Historia de patología litiásica.
- Ingesta importante de alcohol o drogas.
- Cirugía abdominal previa.
- CPRE.
- Traumatismo abdominal previo.
- Historia familiar.

Aunque la presentación clínica es muy variable, se suele presentar como dolor epigástrico o en hemiabdomen superior, intenso, persistente, irradiado a espalda en el 50% de los casos, a modo de «cinturón», que mejora con la flexión ventral del paciente, y suele acompañarse de náuseas y vómitos.

Ante un cuadro grave, podemos encontrar a un paciente hipotenso, con fiebre alta, taquicárdico, deshidratación grave e incluso signos de shock y tetania por hipocalcemia.

En la exploración física destaca la hipersensibilidad a la palpación a nivel de epigastrio, sin signos de irritación peritoneal (el páncreas es un órgano

retroperitoneal). Puede existir distensión abdominal por íleo paralítico, en cuyo caso, los ruidos hidroaéreos suelen estar disminuidos o incluso abolidos.

Puede acompañarse de ictericia (30%), y si además de acompaña de fiebre, sugiere colangitis asociada.

La equimosis en flancos (signo de Grey-Turner), y la equimosis periumbilical (Signos de Cullen) asociado a ascitis son criterios de gravedad.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz y el estadiaje preciso son los dos parámetros fundamentales para el diagnóstico y tratamiento posterior.

Los tres pilares fundamentales en el diagnóstico son:

- Clínica.
- Enzimas pancreáticas.
- Pruebas de imagen.

La clínica esté especificada en el apartado anterior. Ahora nos centraremos en los otros dos ítems:

a) Enzimas pancreáticas:

Los parámetros más usados son:

- *Amilasa sérica*: No existe relación entre el nivel sérico y la gravedad. Por tanto no tiene valor pronóstico. La elevación tres veces por encima de la cifra normal, prácticamente asegura el diagnóstico, y normalmente se normaliza a las 48-72 horas.
- *Amilasa en orina*.
- *Lipasa sérica*: Es la más específica (90%) y suele permanecer más tiempo elevada, entre 7 y 14 días.

Es bueno recordar que hasta un 5% de la pancreatitis no cursan con elevación de amilasa sérica y un 5% de las hiperamilasemias no son pancreatitis. (Tabla II).

El diagnóstico de pancreatitis aguda se establece con estos dos ítems:

1. Cuadro clínico compatible.
2. Hiperamilasemia > 3 veces de lo normal o lipasa >300 U/L.

b) Pruebas de imagen:

- a. *Rx de tórax*:
 - i. Atelectasias laminares.
 - ii. Derrame pleural (10-20%).
- b. *Rx abdominal*:
 - i. Asa centinela.

Tabla II

Causas abdominales	Causas extra-abdominales
Pancreatitis. Cáncer de páncreas. Patología biliar. Úlcera perforada. Apendicitis aguda perforada. Obstrucción intestinal. Infarto mesentérico. Enfermedad hepática. Aneurisma aorta disecante. Embarazo ectópico. Enfermedad prostática. Neoplasia ovárica. Cirugía abdominal reciente. Síndrome de asa aferente.	Torácicas: IAM. Embolismo pulmonar. Neumonía. Cáncer de pulmón. By-pass cardiopulmonar. Glándulas salivares: Traumatismo. Parotiditis. Sialolitiasis. Medicamentosas: Opiáceos. Fenilbutazona. Traumatismos: TCE. Quemaduras. Enfermedad renal: Insuficiencia renal. Trasplante renal.

- ii. Íleo paralítico.
- iii. Calcificaciones (sugere de pancreatitis crónica).
- iv. Desaparición segmentaria del luminograma de colon.
- c. *Ecografía abdominal*:
 - i. El interés de esta prueba es visualizar colelitiasis, como posible origen del cuadro.
 - ii. Edema o aumento del tamaño pancreático (no es una buena prueba para visualizar el páncreas por interposición de gas).
 - iii. Complicaciones locales (coleciones...).
- d. ColangioRNM: esta prueba tiene su sitio en cuadros de pancreatitis aguda, asociada a ictericia obstructiva o cuadro de colangitis aguda.
- e. TC abdominal: es la prueba de elección para valoración de pancreatitis aguda grave. Se debe reservar esta prueba en el servicio de urgencias en los casos de:
 - i. Pancreatitis aguda grave.
 - ii. Deterioro clínico.
 - iii. Proteína C reactiva mayor de 120 mg/dl.
 - iv. Realización de PAAF (sospecha de necrosis infectada).

La TC es la prueba con mayor rentabilidad diagnóstica en la pancreatitis aguda, y a su vez es la mejor prueba diagnóstica para conocer el grado de afectación pancreática. En este caso, su mayor rentabilidad la alcanza al 3-4 día tras el comienzo de los síntomas.

Según el protocolo de nuestro hospital, la batería de pruebas que debemos solicitar en el servicio de urgencias son:

1. Hemograma.
2. Hemostasia.
3. Bioquímica: enzimas hepáticas, calcio, LDH, PCR, albúmina).
4. Rx de tórax.
5. ECG.
6. Rx abdominal.
7. Ecografía abdominal (descartar coleditiasis como posible origen del cuadro).

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La pancreatitis aguda es una entidad con gran variedad de formas clínicas de presentación. Es importante, por tanto, la exploración física detenida y un claro diagnóstico diferencial con numerosos cuadros:

Entidad clínica	Urgencia quirúrgica	Similitud	Sospecha	Pruebas complementarias
Isquemia mesentérica	si	Inicio del cuadro.	Antecedentes personales	AngioTC Arteriografía
Obstrucción intestino delgado	si	Clínica	Cirugía previa	Rx abdomen con contraste.
Colecistitis aguda	si	Clínica	Localización HCD.	Ecografía abdominal. Bioquímica.
Úlcera péptica perforada	si	Inicio del cuadro	Aínes. Enfermedad péptica.	Rx abdominal: neumoperitoneo.
Aneurisma de aorta roto o disecante	si	Clínica	Arteriopatía periférica.	Soplo abdominal. Pulsos transmitidos.
IAM	No	Clínica	Cardiopatía. Arteriopatía.	ECG. Troponinas. CPK
Patología pleural	No	Clínica	EPOC. Fumador.	Rx de tórax.

7. CRITERIOS DE GRAVEDAD

Una vez establecido el diagnóstico, es importante conocer la gravedad del cuadro, para clasificar a los pacientes y ver cuáles necesitarán un tratamiento y monitorización exhaustivas.

Para ello existen una serie de parámetros que nos pueden ayudar:

1. Evolución clínica.

Nos deben hacer sospechar la gravedad del cuadro signos como: fiebre, cianosis, disnea, distensión abdominal y los signos de Grey-Turner y Cullen (equímosis en flancos y periumbilical respectivamente, en pancreatitis necrohemorrágicas. Suele aparecer a las 72 h como mínimo desde el comienzo del cuadro).

2. Valores analíticos.

Muchos estudios en la actualidad, se centran en encontrar sustancias en fluidos corporales que nos ayuden a determinar el pronóstico del cuadro. El único que ha demostrado eficacia es la PCR mayor de 150 mg/ml en el segundo día tras el comienzo de los síntomas.

Es importante recordar, que la amilasa y la lipasa tienen valor diagnóstico, pero nunca pronóstico.

3. Pruebas de imagen.

En 1985 Balthazar realizó una clasificación de la pancreatitis aguda basada en la valoración mediante TC. Cinco años más tarde junto a Frenny, completó la clasificación previa al introducir la cuantificación del porcentaje de necrosis pancreática:

Grado A	Páncreas normal. 0 puntos.
Grado B	Aumento del tamaño pancreático focal o difuso o incluyendo alteraciones del contorno glandular, densidad heterogénea del páncreas, dilatación de conductos pancreáticos y colecciones intraparenquimatosas pequeñas. 1 punto.
Grado C	Alteraciones pancreáticas intrínsecas, con afectación de la grasa peripancreática. 2 puntos.
Grado D	Colección única mal definida. 3 puntos.
Grado E	Dos o más colecciones mal delimitadas o presencia de gas dentro y/o adyacente al páncreas. 4 puntos.

A su vez, esta clasificación fue ampliada por Frenny en 1990, según el grado de necrosis pancreática:

No necrosis	0 puntos
Necrosis <33%	2 puntos
Necrosis 50 %	4 puntos
Necrosis >50%	6 puntos

Sumando los valores de los grupos 1 y 2 se determinan los siguientes grupos:

I: 0-3. Severidad baja.

II: 4-6 puntos. Severidad moderada.

III: 7-10 puntos, severidad alta (92% morbilidad, 17% mortalidad).

Finalmente en el simposio de Atlanta se llegó a la conclusión que existían una serie de criterios, que unidos, daban lugar al mejor sistema pronóstico:

Al ingreso	A las 48 horas
Edad >55 años	Descenso de Hcto >10%
Leucocitos >16000 ml	Déficit de fluidos >6l
Glucemia >200 mg/dl	Calcio < 8 mg/dl
LDH > 350 mg/dl	Hipoxemia (Po ₂ < 60 mmHg)
GOT > 250 mg/dl	BUN > 50 mg/dl
	Albúmina <3,2 g/dl

8. TRATAMIENTO

a) Pancreatitis aguda leve.

- Tienen escasa repercusión sistémica. Se trata con medidas conservadoras y durante el mismo ingreso se debe realizar, en los casos de origen litiásico, colecistectomía con exploración de la vía biliar (colangiografía intraoperatoria).
- Se define el tratamiento conservador como:
- Ingreso hospitalario.
- Dieta absoluta para disminuir la estimulación pancreática.
- SNG sólo si vómitos o íleo paralítico importante.
- Reposición hidroelectrolítica adecuada (>0,5 ml/Kg/hora).
- Analgesia, evitando aquellos que tienen actividad frente al esfínter de Oddi. Recomendamos Metamizol magnésico (nolotil) en caso de dolor leve, y en caso de dolor grave Meperidina (volantina) 100mg/4-6h/iv o IM o Sbc sin sobrepasar los 360 mg/día.
- Los análogos de la somatostatina tienen una eficacia dudosa.
- AntiH₂ previenen úlceras de estrés. Ojo, pueden elevar cifras de amilasa.
- La antibioterapia sólo está indicada en caso de necrosis infectada, colecistitis, colangitis o coledocolitiasis. Recomendamos Imipenem 500mg/8h/IV 14 días.

Estos cuadros de pancreatitis agudas leves, suelen ser autolimitados, con una estancia hospitalaria media de 7 días.

b) Pancreatitis aguda grave.

1. El curso de la pancreatitis aguda grave se puede dividir en dos fases. Una fase inicial vasoactiva, durante las dos primeras semanas, determinada por las consecuencias del SIRS, incluyendo secuestro masivo de fluidos, fallo respiratorio e insuficiencia renal. La segunda fase está dominada por fenómenos sépticos por infección de las áreas de necrosis pancreática. Ambas fases pueden causar fallo multiorgánico y muerte del paciente, por tanto nuestras estrategias deben ir dirigidas a controlar estas complicaciones.
2. El tratamiento de las pancreatitis agudas graves, se basa en 4 pilares fundamentales.
 - Maniobras de soporte hidroelectrolítico.
 - La resucitación agresiva con fluidos es importante para minimizar la deshidratación causada por la pérdida de líquidos en el tercer espacio, y así mantener el volumen intravascular. Esta medida es importante para aumentar la precarga cardiaca y sobre todo para minimizar la posibilidad de insuficiencia renal. Para ello es necesaria la monitorización respiratoria, cardiovascular y renal en UVI.
 - Además, el control del dolor es fundamental en estos pacientes, incluso a través de un catéter epidural que ha demostrado en recientes estudios mejor control del dolor a través de esta vía.
 - La colocación de SNG suele ser necesaria, aunque no para la disminución de la estimulación pancreática, sino en los casos de fleo paralítico y disminuir el riesgo de aspiración.
 - Nutrición.
 - La limitación de la alimentación oral, que disminuye la estimulación del páncreas exocrino en estos pacientes, es la norma. Por ello, se debe nutrir a estos pacientes a través de NPT o nutrición enteral. Ambas vías fueron tema de debate, aunque hoy día se recomienda la nutrición enteral a la parenteral, por mejor tolerancia de los pacientes, no complicaciones sépticas por catéter, mantenimiento de la integridad de la mucosa intestinal, y menor coste. Un estudio reciente (Paul E. Marik Current opinión in critical care 2009) demuestra incluso una disminución en la mortalidad y morbilidad y recomienda nutrición con aminoácidos omega 3.
 - Colangio-pancreatografía endoscópica retrógrada (Cpre).
 - Los pacientes que presentan pancreatitis aguda pueden beneficiarse con el tratamiento a fin de reducir las complicaciones y la mortalidad. La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica temprana con o sin esfinterotomía se ha recomendado para la pancreatitis aguda por cálculo biliar desde fines de los años ochenta.

ta. Sin embargo, un ensayo multicéntrico reciente ha sugerido que puede asociarse con una mayor mortalidad y se detuvo en el análisis interino.

- Las probabilidades de tener complicaciones se reducen en la enfermedad grave prevista por CPRE temprana +/- EE. Sin embargo, el efecto no es significativo en la enfermedad leve.
- Antibioterapia profiláctica.
- Es un tema muy debatido en la actualidad. La realidad es que la tendencia es a usarla cada vez menos (sólo en confirmación de infección de necrosis pancreática con PAAF), cada vez menos tiempo (con terapias de 7 días) y asociando fluconazol como alternativa.
- Diferentes grupos mantienen el tratamiento profiláctico en pancreatitis aguda grado E con (Imipenem 500/8h/14 días).

Las indicaciones quirúrgicas en estos casos se basan en tres criterios:

Criterios clínicos:

Abdomen quirúrgico.

Sepsis.

No respuesta al tratamiento en UVI.

Persistencia o aumento de complicación local o sistémica.

Criterios bacteriológicos:

Necrosis infectada.

Criterios morfológicos:

Necrosis pancreática >50%.

Estenosis del conducto biliar, intestino delgado o colon.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ashley SW, Perez A, Pierce EA: Necrotizing pancreatitis. Contemporary analysis of 99 consecutive cases. *Ann Surg* 2001; 234:572.and others
2. Ashley SW: Editorial. Operation for sterile pancreatic necrosis: an evolving strategy. *J Am Coll Surg* 1995; 181:363.
3. Baron TH, Morgan DE: Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999; 340:1412.
4. Buchler MW, Gloor B, Muller CA: Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann Surg* 2000; 232:619.and others
5. Clancy TE, Benoit EP, Ashley SW: Current management of acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:440.

CAPÍTULO 15

Patología urgente de la vía biliar

Dres. Páramo Zunzunegui J., Rodríguez Velasco G.,
Pina Hernández J.D., Peromingo Fresneda R.

1. INTRODUCCIÓN

- La importancia de la patología biliar en la Urgencia radica en dos aspectos fundamentales: Es una de las causas más frecuentes de dolor abdominal en nuestro medio y puede ser origen de un cuadro séptico muy grave y de rápida evolución.
- La principal causa de enfermedad biliar es la colelitiasis. En torno al 20% de las mujeres y el 8% de los hombres sufren litiasis biliar. Existen dos clases de cálculos biliares: de colesterol (75% de los cálculos en países occidentales) y pigmentarios. Los factores que se asocian a aumento de riesgo de formación son: *edad avanzada, mujer, obesidad, pérdida rápida de peso, enfermedades hemolíticas, fibrosis quística, multiparidad, fármacos (clofibrato, anticonceptivos orales) y tendencia familiar.*

2. EPIDEMIOLOGÍA

No se conocen con exactitud los factores etiológicos de la litiasis vesicular, si bien se relaciona con los factores de riesgo ya mencionados. Hasta el 50% de los cálculos vesiculares permanecen asintomáticos, y su primera manifestación, de producirse, puede ser el dolor o una complicación (colecistitis, pancreatitis, ictericia o colangitis).

3. CÓLICO BILIAR

Concepto

La manifestación más frecuente de la litiasis es el *cólico biliar*. Consiste en dolor visceral por la obstrucción transitoria del cóstico.

Suele presentar una forma clínica típica, dolor en hipocondrio derecho de características cólicas, irradiado en cinturón o a la espalda, y que asocia un importante cortejo vegetativo, náuseas y vómitos. Sin embargo no resulta excepcional la aparición de dolor abdominal atípico como consecuencia de la litiasis vesicular.

Un elevado número de pacientes refiere la existencia de clínica de dispepsia biliar, esto es flatulencia, distensión, intolerancia grasa, etc.

Clasificación

Cólico biliar simple	Cólico biliar complicado
Inicio 2-3 horas tras ingesta	Duración prolongada
Duración corta (<6 horas)	Cede parcialmente o transitoriamente tras analgesia
Cede gradualmente de manera espontánea o con analgesia	Alteración analítica (elevación transaminasas o parámetros colestásis)
	Complicaciones vasculares, inflamatorias o sépticas

Tratamiento

El tratamiento del cólico biliar tiene como fin el alivio sintomático y la corrección de una posible alteración hidroelectrolítica como consecuencia de los vómitos.

- Medidas generales: dieta absoluta, sueroterapia
- Analgesia: analgésicos no esteroideos intravenosos o intramusculares (metamizol, dexketoprofeno, paracetamol...), opiáceos menores como el tramadol o mayores como Petidina Clorhidrato o cloruro mórfico.

El tratamiento definitivo es la colecistectomía diferida.

En el caso de cólico complicado → qx urgente.

4. COLECISTITIS AGUDA

Concepto

La colecistitis aguda es una inflamación de la pared vesicular. La litiasis desempeña un papel central en la patogenia de la colecistitis (90-95% del total), aunque entre el 2-12% se califican como alitiásicas.

El factor fundamental para el desarrollo de inflamación vesicular es la obstrucción del cístico, ya sea debida a litiasis o a otras causas: tumores, adenopatías, fibrosis, parásitos y la tortuosidad del propio conducto. La obstrucción da lugar a la distensión y si el proceso no evoluciona se produce

un *hydrops vesicular*, de contenido transparente por la reabsorción de pigmentos biliares y la secreción intravesicular de agua y moco. La contaminación del contenido provoca un *empiema vesicular* y el aumento de la presión condiciona isquemia de la mucosa, que a su vez desencadena la reacción inflamatoria local. El proceso puede evolucionar a gangrena, perforación y coleperitoneo. *No está claro cuál es el papel que la infección desempeña en la patogenia de la colecistitis*, aún cuando se aíslan bacterias en el contenido biliar del 50-75% de las vesículas inflamadas.

ETIOLOGIA	PATOGENIA
90-95% LITIÁSICA	Impactación de cálculo a nivel de conducto cístico, lo que provoca: <ul style="list-style-type: none">– inflamación mecánica: La obstrucción con aumento de presión hidrostática provoca isquemia parietal– inflamación química: las fosfolipasas desdoblan la lecitina, componente biliar, en lisolecitina, que es tóxica Inflamación bacteriana (50-75%): <i>E.coli</i> (más frecuente), <i>Klebsiella</i> , Streptococos, Staphylococos, Clostridium...
5-10% ALITIÁSICA	<ul style="list-style-type: none">– Alteración vascular– Alteración química por la acción de largo tiempo de los ácidos biliares en las paredes de la vesícula. SOSPECHAR como complicación de una enfermedad grave previa (quemados, politraumas, UVI, postoperatorios, ateromatosis, DM, infecciones sistémicas, adenocarcinoma de vesícula...

Clínica

El cuadro clínico característico se inicia con dolor continuo en hipocondrio derecho, con reacción peritoneal localizada y dolor subcostal con interrupción de la espiración (signo de Murphy) durante la exploración. En la evolución aparece fiebre y leucocitosis.

Puede existir una ligera colestasis por compresión de la vía biliar local y no resulta excepcional la existencia de coledocolitiasis asociada (sospechar si bilirrubinemia mayor de 5 mg/dl). La ictericia es rara en fases iniciales pero puede aparecer cuando el edema afecta a las vía biliar, siendo más frecuente en ancianos. Es posible palpar la vesícula en aproximadamente un 33% de los casos.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica y en la exploración física. Para el diagnóstico nos apoyaremos en una serie de exploraciones complementarias. En el servicio de urgencias solicitaremos inicialmente:

- Hemograma, bioquímica (bilirrubina, transaminasas y amilasa) y hemostasia.
Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son:
 - Leucocitosis que no suele superar los 15000 u/mm³
 - Hiperbilirrubinemia inferior a 4 mg/dl
 - Aumentos moderados de transaminasas y amilasa.
- Radiología de tórax y abdomen. Nos sirve para excluir otros procesos (neumonía, neumoperitoneo en úlcera péptica perforada, calcificaciones pancreáticas en pancreatitis) o para el diagnóstico de colecistitis enfisematosa (1% de los casos, más frecuente en ancianos y diabéticos, implicado Clostridium difficile en 50%) si se observa gas en la luz o pared de la vesícula. La presencia de cálculos radioopacos (10-20%) no condiciona la existencia de una colecistitis aguda.
- ECG (descarta patología cardíaca como causa del dolor)
- Ecografía abdominal:

Confirma los cambios inflamatorios en la vesícula. Los signos ecográficos NO son específicos de colecistitis aguda, no obstante la triada de litiasis, signo de Murphy ecográfico positivo y edema de pared es muy sugerente de colecistitis, teniendo un VPP de 90%.

Criterios MAYORES	Criterios MENORES
Cálculo en cuello vesicular o cístico	Litiasis
Edema de pared	Engrosamiento de la pared
Gas intramural	Líquido perivesicular
Signo de Murphy ecográfico positivo	Dilatación vesicular
	Forma esférica
	ECOs intravesiculares de pus o fibrina

Diagnóstico diferencial

Perforación viscera hueca, Pancreatitis aguda, Hepatitis, Apendicitis aguda, Infarto de miocardio, Neumonía, Pielonefritis aguda derecha.

Tratamiento

- **El tratamiento de la colecistitis aguda es en la mayoría de los casos quirúrgico.** No se considera una urgencia quirúrgica inmediata, excepto si existe un cuadro clínico de peritonitis difusa o un cuadro de sepsis generalizada, aunque es recomendable que la colecistectomía se realice en las primeras horas tras el inicio del cuadro clínico.

- *La necesidad de instaurar un tratamiento médico y retrasar el quirúrgico* de 8 a 12 semanas esta justificada en pacientes en los que el diagnóstico se realiza de forma tardía (mas de 72 horas de evolución), ante la existencia de un importante plastrón inflamatorio o en enfermos de elevado riesgo quirúrgico-anestésico. Esta política de tratamiento se acompaña de una incidencia de recidiva del 20 % del cuadro clínico esperando la cirugía electiva.

APOYAN MANEJO QUIRÚRGICO INICIAL

- > Ausencia de contraindicaciones
- > Cuadro clínico con evolución <72 horas
- > Peritonitis generalizada o empiema
- > Sepsis
- > Fiebre superior a 39 y/o leucocitosis mayor de 20000.
- > Ecográficos: cálculo enclavado en infundíbulo, gas en la pared, líquido libre intrabdominal, líquido perivesicular...
- Cuando el tratamiento quirúrgico de urgencia está indicado pero se considera que el riesgo de colecistectomía urgente es elevado, se debe valorar la realización de una **colecistostomía** percutánea bajo anestesia local o un drenaje transparietohepático ECO/TAC dirigido.
- De optar por un **tratamiento médico inicial**, se debe pautar dieta absoluta, y fluidoterapia con reposición hidroelectrolítica, analgesia intravenosa, colocación de SNG en los casos de íleo paralítico, vómito incoercible o distensión gástrica, y antibioterapia intravenosa.

Cuadro no grave, paciente estable, no anciano, no diabético, ni enfermedad debilitante.	Cuadro clínico grave (fiebre >38,5, ictericia, leucos>14000, inestabilidad, dilatación vía biliar, anciano, diabético, o enfermedad debilitante.
Piperacilina-Tazobactam 4 gramos/8 horas (activo frente a la mayoría de germen presentes en procesos no complicados)	Piperacilina-Tazobactam 4 gramos/ 6-8 horas
Amoxicilina-clavulánico 1-2 gramos/8h	Imipenem 0,5-1 gramo/6-8 horas
Ertapenem 1 gramo/24 horas (cubre flora habitual comunitaria. NO Pseudomonas)	En hipersensibilidad a Betalactámicos:
Cefotaxima 1-2 gramos/8 horas o ceftriaxona 1-2 gramos /24 horas. (cubren cocos grampositivos y gramnegativos, poco eficaces frente a anaerobios y enterococo). Se puede asociar metronidazol 500 mg /8 horas para completar.	Quinolona + metronidazol y eventualmente + gentamicina (3 mg/kg/ 8 horas)
En hipersensibilidad a Betalactámicos: Se emplean Quinolonas (disminuir dosis en insuficiencia renal):	
Ciprofloxacino 200-400 mg/12 horas u Ofloxacino 200-400 mg/ 12 horas.	
Tigeciclina 50 mg/12 horas	

5. COLANGITIS AGUDA

Concepto

La colangitis aguda es la infección severa de la bilis dentro del conducto biliar secundaria a la obstrucción parcial o total del mismo. La obstrucción y la sobreinfección bacteriana posterior (75% de los casos) son los mecanismos patogénicos fundamentales. Los microorganismos implicados son similares a los que sobreinfectan otros procesos biliares. La causa más frecuente de colangitis aguda es la coledocolitiasis (60-70% de los casos). Otras causas son los tumores malignos, estenosis benignas (colangitis esclerosante, postquirúrgicas, pancreatitis crónica), anastomosis biliodigestivas, procedimientos invasivos (CPRE, CPTH, Colangiografía transkher), parasitosis...

Clínica

Se caracteriza por la triada descrita por Charcot constituida por dolor en hipocondrio derecho, ictericia y fiebre. Aunque dicha triada no es patognomónica y puede verse en otros procesos como colecistitis o hepatitis. La colangitis puede evolucionar a shock séptico en pocas horas. La triada de Charcot junto a signos clínicos de sepsis y alteración del estado sensorial configuran la pentada de Reynolds.

Diagnóstico

Se debe sospechar colangitis aguda en todos los pacientes con fiebre e ictericia. El diagnóstico de colangitis es CLÍNICO. Las pruebas diagnósticas complementarias nos darán la confirmación del origen biliar del cuadro. Los hemocultivos suelen ser positivos y es típica la leucocitosis.

Tratamiento

En el tratamiento son prioritarias las medidas generales, como pautar dieta absoluta, reposición de volumen y la administración de antibióticos de amplio espectro.

En ausencia de manipulaciones instrumentales/flora entérica)	Tras manipulaciones o cirugía (se debe considerar pseudomona y anaerobio) o procesos graves
Ertapenem 1 gramo/24h Amixoclav 1-2 g /8 horas + aminoglucosido (gentamicina ó tobramicina) Cefalosporina de 3ª Generación +aminoglucosido Piperacilina/Tazobactam 4 g/8h En hipersensibilidad a Betalactámicos: Se emplean Quinolonas (disminuir dosis en insuficiencia renal): Ciprofloxacino 200-400 mg/12 horas u Ofloxacino 200-400 mg/12 horas. Tigeciclina 50 mg/12 horas	Pautas previas asociando metronidazol 500 g/8 horas En monoterapia: Piperacilina/Tazobactam 4 g/8 horas Meronem 500 g/6 horas Imipenem 0,5-1 gramo/6-8horas

El 85% de los casos consigue resolverse con tratamiento médico conservador y se puede proceder posteriormente al tratamiento definitivo de drenaje de vía biliar según proceda. El 15% progresa, apareciendo inestabilidad hemodinámica, persistiendo fiebre y otros signos de infección 24-48 horas después de iniciado el tratamiento médico. En tales casos está indicado el drenaje biliar precoz urgente, habitualmente no quirúrgico: percutáneo (CTPH) o endoscópico (CPRE). En caso de no ser posible el tratamiento es la cirugía urgente.

6. COLEDOCOLITIASIS

Concepto

10 al 15 % de los pacientes con coledocolitiasis experimentan el paso de cálculos al conducto colédoco. La inmensa mayoría de la vía biliar principal son mixtos o de colesterol, que una vez formados en la vesícula emigran a la vía biliar extrahepática (se denominan cálculos *secundarios*). Los cálculos que se forman originariamente en la vía biliar, también conocidos como *primarios*, suelen ser pigmentarios, y aparecen en pacientes con enfermedades hemolíticas, parasitosis o procesos infecciosos crónicos en la vía biliar, alteraciones congénitas, etc. Tras la colecistectomía quedan cálculos no detectados en la vía biliar principal en un 1-5% de los pacientes, son conocidos como cálculos *residuales*.

Clínica

Los cálculos de la vía biliar común pueden permanecer asintomáticos durante años, pueden acceder espontáneamente a duodeno o, lo más frecuente, *ser sintomáticos (cólico biliar o una complicación)*.

Análíticamente, durante el paso del cálculo por el colédoco, pueden aumentar las transaminasas en rango de 1000-2000, seguido de una normalización rápida de las mismas y evolución posterior a un patrón de colestasis.

Complicaciones

- Cólico biliar, sospechar en cólico biliar seguido de ictericia.
- Colángitis, *apartado 6 de este capítulo*.
- Pancreatitis aguda litiásica, *capítulo Pancreatitis aguda*.
- Ictericia Obstructiva indolora, *apartado 8 de este capítulo*.
- Cirrosis biliar secundaria, si se manifiesta de forma crónica.

Diagnóstico

- Anamnesis, examen físico y perfil analítico de una ictericia obstructiva.
- Ecografía. Dilatación de la vía biliar principal, esto es más de 7 mm de diámetro. Presencia de cálculo, menos sensible. El 25% de las coledocolitiasis tienen vía biliar principal normal.
- Colangiorrsonancia o CPRE, confirmación diagnóstica.

Tratamiento

El tratamiento de la coledocolitiasis consiste en la extracción y limpieza de la vía biliar principal, a la que debe asociarse una colecistectomía para tratar la colelitiasis concomitante. Generalmente instaurado durante un ingreso hospitalario. Los tres protocolos más extendidos son:

- CPRE preoperatoria más colecistectomía laparoscópica diferida.
- Cirugía abierta
- Cirugía de vía biliar y colecistectomía laparoscópica en un tiempo.

7. ICTERICIA OBSTRUCTIVA INDOLORA

Concepto

- La obstrucción gradual del colédoco a lo largo de semanas o meses suele producir prurito o ictericia como *manifestación inicial*, SIN que existan síntomas de cólico biliar o de colangitis. Puede aparecer ictericia indolora en pacientes con coledocolitiasis, pero esta manifestación es mucho más característica de la obstrucción biliar secundaria a tumores malignos (páncreas, conducto biliar o ampolla de Vater).
- La ictericia es la pigmentación amarilla de piel y mucosas por aumento de la bilirrubina sérica. Es detectable clínicamente cuando la bilirrubina es superior a 2,5 mg/dl. Para detectar aumentos ligeros e bilirrubina sérica lo mejor es examinar las escleróticas.
- En los pacientes cuya obstrucción se debe a coledocolitiasis, es muy frecuente que se asocie una colecistitis crónica litiasica, situación en la que la vesícula biliar es POCO distensible. Ésta es la base de la **ley de Courvoisier**, por la cual la ausencia de una vesícula palpable sugiere una coledocolitiasis y por el contrario una vesícula agrandada y palpable es sugerente de que la obstrucción biliar es secundaria a una enfermedad maligna.

Diagnóstico y tratamiento

En la ictericia obstructiva indolora es especialmente importante hacer una buena anamnesis y exploración física de paciente. En la ictericia de origen obstructivo *la hiperbilirrubinemia es de predominio directo*, aunque cuando la bilirrubina total sobrepasa los 3mg/dl las dos fracciones aumentan simultáneamente. Aquí se observa un aumento notable de la fosfatasa alcalina y la GGT con un incremento leve de transaminasas.

Se ingresará al paciente para iniciar medidas de soporte y completar estudio.

- Medidas generales (dieta absoluta o pobre en grasas, soporte hídrico...)

- Analgesia, antihistamínicos (si prurito) y antibioticoterapia profiláctica.

Continuamos el estudio de los pacientes con ictericia obstructiva para confirmar la causa y el nivel de esta. Aquí entran a jugar los exámenes por imágenes. El ultrasonido, TAC, y colangio RMN. Estos dos últimos generalmente realizados durante ingreso hospitalario.

Como paso final, una vez hecho el diagnóstico, recurrimos a cirugía o CPRE-CPTH para el tratamiento de la patología obstructiva específica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sabiston y Lierly. Tratado de patología quirúrgica. 14ª ed. 1994.
2. Harrison. Principios de medicina interna. 15ª ed. 2003.
3. Greenfield. Surgery. Scientific principles and practice. 1997.
4. J. Berenguer. Gastroenterología y hepatología. 3ª ed. 2002.
5. Rosen. Medicina de urgencias. Conceptos y práctica clínica. 5ª ed. 2003
6. Yamada T. Textbook of gastroenterology. 3ª ed.
7. Blumgart L.H. Surgery of the liver and biliary tract. 3º ed.

CAPÍTULO 16

Hemorragia digestiva alta

Dres. Díez Tabernilla M., Mena Mateos A., Calero García P., Pina Hernández J.D.

Se define como hemorragia digestiva alta (HDA) a la pérdida sanguínea procedente del tubo digestivo proximal al ángulo de Treitz (esófago, estómago y duodeno). Supone un 75% de las hemorragias digestivas que acuden a urgencias.

Esta manifestación clínica puede corresponder a etiología de muy diversa naturaleza y la cuantía de la misma ser variable, desde mínima hasta masiva con un riesgo vital inmediato para el paciente. El manejo en la urgencia debe cumplir dos objetivos: en primer lugar cuantificar el volumen de la pérdida y su manejo inmediato y por otro identificar la causa del sangrado e iniciar las medidas terapéuticas encaminadas a controlarlo.

INCIDENCIA

La incidencia varía entre 47 y 116 casos /100000 habitantes, y supone entre el 3 y el 10% de las admisiones en un servicio de urgencias.

PRONÓSTICO

En términos generales la mortalidad por HDA ronda el 7-10% (hasta un 30% en varices esofágicas) y se correlaciona con la persistencia y/o recidiva de la hemorragia, etiología y presencia o no de factores de mal pronóstico (tabla 1).

Tabla 1. Criterios de mal pronóstico en HDA

Clínicos:	Edad > 60 años Patología crónica asociada Persistencia o recidiva del sangrado Hemorragia masiva: requiere > 5 unidades de hemáties hipotensión Anemia severa
Endoscópicos	Mayores: hemorragia en chorro (persistencia del 80%) vaso visible (recidiva de 40-50%) Menores: coágulo ulceroso (recidiva 10-20%)

ETIOLOGÍA

La causa más frecuente de HDA en nuestro medio es la úlcera péptica (50%), sobre todo duodenal. Hasta en un 10-20% de los casos no se llega a identificar el origen del sangrado, y entre 7-25% de los casos presentan más de una lesión potencialmente sangrante (tabla 2).

Tabla 2. Causas de HDA

Úlcera péptica:	35-50%
duodenal:	25%
gástrica:	20%
Erosiones gastroduodenales	8-15%
Esofagitis:	5-15%
Varices esofágicas:	5-10%
Mallory Weiss:	15%
Neoplasia maligna:	1%
Malformaciones vasculares	5%
Otras causas:	< 5%
Desconocida:	20%

MANEJO DE LA HDA

Toda hemorragia digestiva debe considerarse, hasta que se demuestre lo contrario, un sangrado activo y como tal una urgencia vital que puede comprometer de manera inmediata la vida del paciente. Por ello es fundamental iniciar simultáneamente las medidas de control hemodinámico y reposición de las pérdidas y el diagnóstico etiológico que permita el control del sangrado (ver figuras 1, 2 y 3 en el capítulo: hemorragia digestiva baja).

La endoscopia precoz es la principal herramienta diagnóstica y terapéutica, permitiendo en muchas ocasiones el control inmediato del sangrado. En aquellos pacientes en los que el manejo conservador (médico, endoscópico, angiográfico...) no controle la hemorragia, presenten resangrado, necesidad constante de transfusión u otras complicaciones de su patología (sobre todo en el sangrado de origen péptico) pueden ser candidatos a valoración quirúrgica para control de la HDA.

A. Medidas Generales

De manera inmediata y prioritaria se deben estimar las pérdidas hemáticas mediante la valoración de signos vitales fundamentales como son la tensión arterial, frecuencia cardíaca, presencia de ortostatismo y diuresis (tabla 3).

Tabla 3

	GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
Perdida de volumen	<750	750-1500	1500-2000	>2000
Pérdida de sangre	<15%	15-30%	30-40%	>40%
Frecuencia cardíaca	<100	>100	>120	>140
Presión arterial	Normal	Normal	Disminuida	Disminuida
Frecuencia respiratoria	14-20	20-30	30-40	>35
Diuresis	>30	20-30	5-15	despreciable
Estado mental	Normal/ leve ansiedad	Moderada ansiedad	Ansioso Confuso	Confuso Adormecido
Reemplazo volumen	Cristaloides	Cristaloides	Cristaloides y Sangre	Cristaloides y Sangre

Desde su admisión en urgencias se debe establecer un estricto control hemodinámico del paciente y unos cuidados que incluyen:

- Monitorización: Tensión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación de oxígeno.
- Canalización de 2 vías periféricas gruesas (16-18 F).
- Sondaje vesical y control de diuresis.
- Oxigenoterapia si se observa deterioro del nivel de consciencia o desaturación.

En este momento de realizará una evaluación física inicial, que incluye la valoración del nivel de consciencia y la perfusión tisular.

Si el paciente está hemodinámicamente inestable o bien hay evidencia de hemorragia masiva se debe iniciar de manera inmediata la reposición de volumen. Ésta se realiza con cristaloides (suero salino 0,9% o Ringer lactato) a ritmo de 1000-2000 cc/h. Se han de evitar las soluciones hipotónicas (suero glucosado). Para una expansión más rápida pueden usarse soluciones coloides (Hemoce®, Voluven®).

En situaciones de shock hemorrágico debe indicarse la transfusión de hematíes a la mayor brevedad posible (tabla 4).

Tabla 4. Indicaciones para transfusión sanguínea

- | |
|--|
| <ul style="list-style-type: none">– paciente que no remonta tras infusión rápida de 2000 cc de cristaloides– pérdida > 30%– hemoglobina < 8 gr/dl o Hto < 25%– Hb entre 8-10 gr/dl que presente síntomas derivados de la anemia o se sospeche sangrado activo– enfermedad cardiovascular: objetivo Hb > 10 gr/dl |
|--|

Si el paciente no responde a las medidas de resucitación, y permanece inestable, se debe valorar la necesidad de valoración quirúrgica para control de la hemorragia, en ocasiones sin poder esperar a realizar otras pruebas diagnósticas.

Un paciente que presenta hemorragia digestiva debe ser mantenido bajo vigilancia durante su estancia en el servicio de urgencias mientras la hemorragia no sea controlada y debe ser reevaluado de forma periódica para detectar cualquier cambio que pueda indicar un empeoramiento clínico y un cambio de actitud clínica.

B. Medidas diagnóstico-terapéuticas

La anamnesis, la exploración física, y las pruebas diagnósticas complementarias se deben iniciar de manera simultánea a las medidas generales descritas.

- 1. Anamnesis completa**, con especial atención a:
 - Patología Gastrointestinal previa: hepatopatía, ulcerosa, enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Fármacos o tóxicos: antiagregantes, anticoagulantes, gastrolesivos (AINEs), hierro oral, alcohol...
 - Cirugía o exploraciones recientes.
 - Traumatismos, vómitos de repetición, ingesta de cuerpos extraños...
- 2. Exploración física completa**, con especial atención a:
 - Coloración de piel y mucosas, signos sugestivos de hepatopatía crónica.
 - Dolor abdominal. Puede orientar hacia un origen isquémico.
 - Lavado por sonda nasogástrica (SNG). Se realiza con suero y aspirando el contenido. El aspecto del líquido obtenido orienta hacia el origen del sangrado:
 - Hemático: confirma HDA.
 - En «posos de café»: confirma HDA, probablemente inactiva, pero no descarta origen duodenal.
 - Limpio: descarta (>90 %) HDA activa proximal al píloro.
 - Bilioso: descarta (>90 %) HDA activa proximal al ángulo de Treitz.
 - Tacto rectal: valora la presencia de hemorroides, masas rectales, y aspecto de las heces (melenas, hematoquecia, rectorragia). Se debe

repetir periódicamente, ya que en un sangrado intermitente o reciente puede ser negativo en la exploración inicial.

El aspecto de los vómitos y/o deposiciones orienta hacia el origen y el volumen de sangrado, pero la presencia de tránsito acelerado o las lesiones duodenales pueden presentar aspecto variable.

- Hematemesis: vómito de sangre roja. Presente en 40-50% de las HDA.
- Vómitos en posos de café: Orienta a sangrado proximal y sangre digerida.
- Melenas: heces pastosas negras y malolientes. «Sugiere» HDA, pero lesiones en intestino delgado y colon pueden presentar la misma apariencia. Se debe establecer el diagnóstico diferencial en pacientes que toman hierro oral.
- Hematoquecia: presencia de sangre oscura mezclada con heces. Sugiere sangrado distal, pero también puede presentarse en casos de HDA que asocien tránsito acelerado a una HDA masiva.
- Rectorragia: presencia de sangre fresca en heces. Se presenta en hemorragia digestiva baja (HDB), y en casos de HDA masiva.

3. Pruebas de laboratorio

- Bioquímica: el cociente BUN/creat > 30 orienta a HDA.
- Hemograma seriado. La determinación inicial permite valorar de manera provisional la presencia de anemia y/o plaquetopenia. Estos datos iniciales deben reevaluarse en las siguientes horas de para determinar la posible necesidad de transfusión de hemoderivados. La presencia de leucocitosis puede orientar hacia una patología de origen inflamatorio y/o isquémico.
- Hemostasia. La alteración de la coagulación puede ser subsidaria de corrección con vitamina K, plasma fresco congelado y/o factores de coagulación (Protomplex®).
- Pruebas cruzadas.

4. Exploraciones complementarias

- Panendoscopia oral (PEO). Es la prueba de elección en HDA ya que permite diagnosticar el origen del sangrado y tiene acción terapéutica directa (esclerosis, vasoconstrictores, etc). Se debe realizar en las primeras 12-24h y precisa que el paciente esté estable.
- Angiografía selectiva: Se realiza en aquellos casos que no se puede realiza PEO ó ésta no ha sido diagnóstica (especialmente en hemorragia masiva). Requiere presencia de sangrado activo (al menos 0,5-1,0 ml/min). Permite localizar el origen del sangrado y aplicar medidas terapéuticas (embolización, vasoconstricción...).
- Gammagrafía con hematíes marcados (Tc 99) o con Fitato. Útil para sangrados intermitentes o de escasa cuantía que no se han podido localizar con otros medios, con una alta sensibilidad. Precisa estabilidad hemodinámica y requiere una hemorragia mínima de 0,1 ml/min. No tiene acción terapéutica.

- Cápsula endoscópica: Se realiza en aquellos casos en que se sospecha sangrado a nivel de intestino delgado en pacientes estables. Poco práctico en situaciones de urgencias.

LESIONES ESPECÍFICAS Y TRATAMIENTO

1. ENFERMEDAD ULCEROSA PÉPTICA

Es la causa más frecuente de HDA; especialmente la duodenal. En esta última en un 80-90% de las ocasiones el sangrado cesa espontáneamente. En la úlcera gástrica el cese espontáneo es menos frecuente, se suele presentar el episodio hemorrágico en edad más avanzada, asocia mayor morbilidad, y un mayor número de pacientes precisarán intervención quirúrgica.

Medidas generales

- SNG y lavado con suero salino cada 4 horas.
- Dieta absoluta hasta por lo menos 24h después de que cese el sangrado.
- Antiácidos.
- Preoperatorio completo.
- Inhibidores de bomba de protones (IBP). Disminuyen la incidencia de resangrado: Pantoprazol: bolo de 80 mg iv + PIV continua a 10 mg/h.
- AntiH₂: Ranitidina: 50 mg/4-6h i.v. Famotidina 20 mg /12h i.v.

Tratamiento endoscópico

Permite el diagnóstico y tratamiento in situ (inyección de adrenalina, cauterización, etc). Se aplica en aquellos pacientes con sangrado activo, o reciente, o signos sugestivos de resangrado al momento de la exploración.

La endoscopia y tratamiento precoz conllevan un menor índice de resangrado y disminución de la morbilidad.

Angiografía terapéutica

Se emplea en pacientes de alto riesgo quirúrgico en los que el tratamiento endoscópico no consigue controlar el sangrado. Permite la embolización del punto sangrante y el uso de vasopresores locales.

Tratamiento quirúrgico

La indicación de cirugía se establece en aquellos casos que no responden al tratamiento conservador. Clásicamente se asociaba al acto quirúrgico la vagotomía troncular y piloroplastia. La erradicación del H. Pilory y el uso de IBP han disminuido la tasa de resangrado y dejado en desuso ésta práctica.

2. GASTRITIS POR ESTRÉS

Son propensos a esta lesiones pacientes graves: politraumatizados, grandes quemados, traumatismos craneoencefálicos severos, shock, sepsis, insuficiencia renal ó respiratoria, etc. En términos generales es frecuente este tipo de lesiones pero sólo un 2-5% precisarán transfusión. El pronóstico de estos pacientes depende fundamentalmente de su patología basal. El tratamiento profiláctico incluye antiácidos, antiH2, IBP y prostaglandina E.

3. VARICES ESOFÁGICAS

Es la causa de HDA con mayor mortalidad (>30%), recidiva (>30%) y morbilidad. Un 30% de los pacientes cirróticos tienen varices y de ellos un 30% sangrarán por ellas (si bien el 50% de estos pacientes pueden sangrar por otras causas). Por ello la endoscopia precoz es fundamental en estos pacientes.

Tratamiento médico

- Vasopresina i.v. Vasoconstrictor esplácnico que disminuye la hipertensión portal. Sus principales complicaciones son cardiovasculares las cuales se pueden reducir asociando nitroglicerina.
- Glypresin: análogo sintético de la vasopresina.
- Somatostatina: similar a la vasopresina pero sin efectos secundarios. Se administra en perfusión continua de 6mg en 250cc de SSF / 12 horas. Se inicia con una dosis en bolo de 250mcg. Es recomendable asociar un antiemético para evitar la aparición de las náuseas y vómitos. Esta perfusión se mantiene durante 48-72h.
- Octeótrido: análogo de somatostatina.

Tratamiento endoscópico

Consigue el control inicial de la hemorragia en un 90-95% de los casos y permite la obliteración final de las varices después del episodio inicial. Consiste en la ligadura de las varices con bandas elásticas. Es más eficaz que el taponamiento con balón y la vasopresina. No obstante la recurrencia ronda el 50%, las complicaciones el 30% (úlceras, estenosis, perforación, etc..) y asocia una mortalidad de 2-12%.

Taponamiento esofágico

Consiste en la compresión de las varices gracias a un balón esofágico y gástrico (sonda de Sengstaken-Blakemore). Permite controlar la hemorragia en un 80% pero la recurrencia del sangrado tras desinflar el balón oscila entre un 25-50%. Su principal indicación es el control del sangrado masivo que no ha respondido a las medidas anteriores, permitiendo la resucitación y mante-

nimiento del paciente de cara al tratamiento definitivo. Sus principales complicaciones son neumonitis aspirativa, ulceración y perforación esofágica.

Derivación portosistémica (TIPSS)

Permite la realización de una comunicación entre los sistemas portal y suprahepático. Reduce la presión portal a un 50% de la inicial y tiene una baja morbilidad. Se indica ante fallo de la escleroterapia, alto riesgo quirúrgico y permite el trasplante hepático posterior.

Cirugía

El uso de TIPSS y las medidas endoscópicas ha permitido que la indicación quirúrgica urgente sea excepcional. En la actualidad se aplica solamente en prevención de resangrado cuando las otras técnicas han fracasado.

Trasplante hepático

Se indica en los estadios Child C que han sobrevivido a un episodio de sangrado o en los B que presentes recidivas hemorrágicas a pesar del tratamiento profiláctico.

4. SÍNDROME DE MALLORY WEISS

Desgarro mucoso de la unión esofagogastrica secundario a náuseas y vómitos intensos, y suponen 5-15 % de todas las HDA. Frecuentemente el sangrado cede espontáneamente, y el resangrado es raro. La cirugía es excepcional y consiste en la sutura de la lesión mediante gastrotomía.

5. ENFERMEDAD DIEULAFOY

Es una causa infrecuente de HDA. Se debe a una malformación vascular submucosa. La arteria dilatada puede lesionarse si se erosiona la mucosa que la cubre. El tratamiento es quirúrgico y consiste en la resección de la pared gástrica que rodea la lesión.

6. ANGIODISPLASIA

Son lesiones vasculares, frecuentemente múltiples, que suelen sangrar de forma recidivante. El diagnóstico es endoscópico. Si falla el tratamiento endoscópico puede estar indicada a resección de la lesión.

7. FÍSTULA AORTOENTÉRICA

Se produce una comunicación primaria entre la aorta y el intestino (aneurisma, aortitis) o secundaria (erosión por prótesis vascular). Origina una

hemorragia masiva exanguinante, o más frecuentemente episodios de sangrado intermitente y recurrente. Es importante su sospecha, especialmente si existe cirugía aórtica previa. Los métodos diagnósticos de elección son la endoscopia y el angioTAC. Ante sangrado activo se procederá a extirpación del segmento aórtico o prótesis afectos, sutura de pared intestinal y by-pass extraanatómico

BIBLIOGRAFÍA

1. Straube S, Tramèr MR, Moore RA, Derry S, McQuay HJ. Mortality with upper gastrointestinal bleeding and perforation: effects of time and NSAID use. *BMC Gastroenterol.* 2009 Jun 5;9:41
2. Cheung FK, Lau JY. Management of massive peptic ulcer bleeding. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009 Jun;38(2):231-43
3. Chiu PW, Ng EK. Predicting poor outcome from acute upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009 Jun;38(2):215-30.
4. Hemorragia digestiva. Balanzó J. Avances en patología digestiva Vol 1 1ª Ed. (2005).
5. Sabiston tratado de Cirugía. Courtney M Townsend. 17ª Ed.(2005).
6. Textbook of Critical Care 5th ed. Saunders. 2005.

CAPÍTULO 17

Hemorragia digestiva baja

Dres. Díez Tabernilla M., Mena Mateos A., Corral Moreno S., Grajal Marino R.

Se denomina hemorragia digestiva baja (HDB) a toda pérdida hemática procedente del tubo digestivo distal al ángulo de Treitz (yeyuno, íleon, colon y recto). No se acompaña de hematemesis ni vómitos en posos de café y se puede presentar como:

- Melenas: heces negras y malolientes. Es sugestivo de hemorragia digestiva alta (HDA) pero puede reflejar sangrado a nivel de intestino delgado y colon derecho.
- Hematoquecia: sangre roja mezclada con heces.
- Rectorragia: sangre roja no mezclada con heces.

La presencia de hematoquecia o rectorragia no excluyen HDA, que puede estar asociada a un tránsito acelerado, por lo que debe excluirse siempre esta posibilidad (lavado por sonda nasogástrica).

INCIDENCIA

Prevalencia de 20-30 casos por 100000 hab. En el 80-90% de los casos el sangrado es leve y autolimitado, pero en algunas ocasiones pueden ser masivas y conllevar compromiso hemodinámico. Hasta en un 30% no se llega a establecer el origen del sangrado. La tasa de mortalidad es aproximadamente de 5%.

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples. El intestino delgado desde la segunda porción duodenal hasta la válvula ileocecal es un lugar infrecuente de sangrado (<5%). En menores de 50 años la causa más frecuente es tumoral mientras que en mayores de 60 años es la angiodisplasia. En el niño es el divertículo de Meckel.

La mayoría de las HDB tienen lugar en colon-recto (20-30% de todas las hemorragias digestivas) siendo la diverticulosis y las angiodisplasias las etiologías más frecuentes si excluimos la patología anorrectal.

LESIONES ESPECÍFICAS

1. DIVERTICULOSIS COLONICA

La presencia de divertículos se incrementa con la edad (hasta 65% en mayores de 80 años) siendo más frecuentes en el lado izquierdo del colon (90%). El origen del sangrado arterial procede de la erosión y debilidad del vaso perforante del que se ha formado el divertículo. Es la principal causa de HDB en el anciano. El sangrado puede ser episódico ó masivo, cediendo espontáneamente en 70-80% de los casos. Resangran el 25% (50% tras el segundo episodio).

2. ANGIODISPLASIA

Constituyen lesiones vasculares de pequeño tamaño (< 5mm de diámetro) habitualmente localizadas en el ciego y colon ascendente. Es más frecuente en la 7ª-8ª década. La hemorragia procede de vénulas submucosas y capilares mucosos. Suele ser indolora y cursar con episodios recurrentes y de escasa cantidad (rara vez sangrado masivo) que ceden espontáneamente.

3. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Supone un 10 % de las HDB masivas, sobretodo la enfermedad de Crohn, por su penetración parietal.

4. COLITIS ISQUÉMICA

Se debe a un trastorno de la microcirculación del colon. Es más frecuente en pacientes con cardioesclerosis y cardiopatía. El colon descendente y sigma son los territorios más frecuentemente implicados. Suele presentarse a partir de los 60 años y es excepcional que causen hemorragia severa ó masiva. Suelen asociar dolor abdominal.

5. PÓLIPOS

A cualquier nivel del tracto digestivo, se pueden presentar de manera individual o múltiple. Frecuentemente presentan sangrado intermitente, indoloro, pero ante traumatismos, isquemia o infarto pueden presentar sangrado masivo.

6. DIVERTÍCULO DE MECKEL

Es una causa infrecuente de HDB y se debe descartar sobre todo en adultos jóvenes y en niños. El origen está en la presencia de mucosa gástrica ectópica en el divertículo (6-50%). Se localiza a unos 60-90 cm proximal a la válvula ileocecal.

7. NEOPLASIA DE COLON

El sangrado asociado a neoplasia colónica es frecuentemente escaso pero mantenido, sobre todo en colon derecho, que cursa con anemización crónica. En colon izquierdo el sangrado es algo más frecuente pero es excepcional que sea muy abundante.

MANEJO DE LA HDB

Las medidas generales, el manejo del paciente inestable, la reposición de volumen e indicación de transfusión, y la orientación diagnóstica son similares a lo referido en el capítulo de HDA (figuras 1, 2 y 3).

Pruebas diagnósticas complementarias

- Sigmoidoscopia/colonoscopia: suele ser la primera prueba a realizar. Requiere preparación mecánica previa (Golitely®, Fosfosoda®, enemas, etc) y un sangrado escaso o ausente. Tiene una sensibilidad del 95% y permite medidas terapéuticas como la electrocoagulación, polipectomía, biopsia, etc.
- Angiografía: es útil para localizar el punto de sangrado, con flujos de 0,5-1,0 ml/min. Con una sensibilidad del 50-95%. Su principal indicación son pacientes estables con alto riesgo quirúrgico, o ineficacia de la colonoscopia (sangrado abundante, intolerancia...). Permite también acción terapéutica como la embolización.
- Gammagrafía isotópica: con la ventaja de no ser invasiva, pero tampoco es terapéutica. Válido para hemorragias rápidas activas (sulfuro coloidal Tc99), lentas o intermitentes (hematíes marcados con Tc99) o divertículo de Meckel (pernectato de Tc 99), con una sensibilidad de hasta 70%. Se requiere un sangrado mínimo de 0,1 ml/min y estabilidad hemodinámica.
- Panendoscopia oral (PEO): se debe realizar para descartar HDA en todos aquellos pacientes en los que a pesar de que el lavado por SNG haya salido limpio no se evidencie origen distal del sangrado, ya que la obtención de líquido limpio por SNG no excluye sangrado a nivel duodenal.
- Cápsula endoscópica: permite identificar lesiones a lo largo del intestino delgado en el trayecto yeyunal e ileal que no se puede visualizar con colonoscopia ni con PEO. Es poco práctico en situaciones de urgencia.
- Laparotomía exploradora: en caso de HDB no localizada y que no cesa, o que no se puede controlar mediante las técnicas no quirúrgicas. En ocasiones, pacientes inestables que no responden a las medidas de resucitación, puede ser necesario recurrir directamente a la cirugía sin poder esperar a las pruebas diagnósticas.

El 80-90% de las HDB son autolimitadas por lo que responden a manejo conservador: (reposición de volumen, transfusión...). El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas HDB que no se controlan con medidas conservadoras, (endoscópicas o angiográficas) y suelen consistir en resección del segmento intestinal patológico. En ocasiones se realiza colonoscopia o enteroscopia intraoperatoria para mejor localización de dicho segmento.

Figura 1

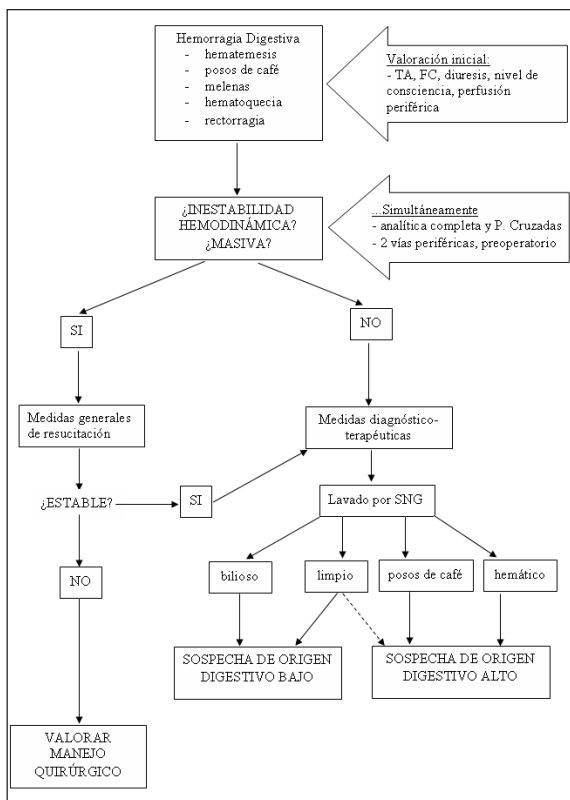


Figura 2.

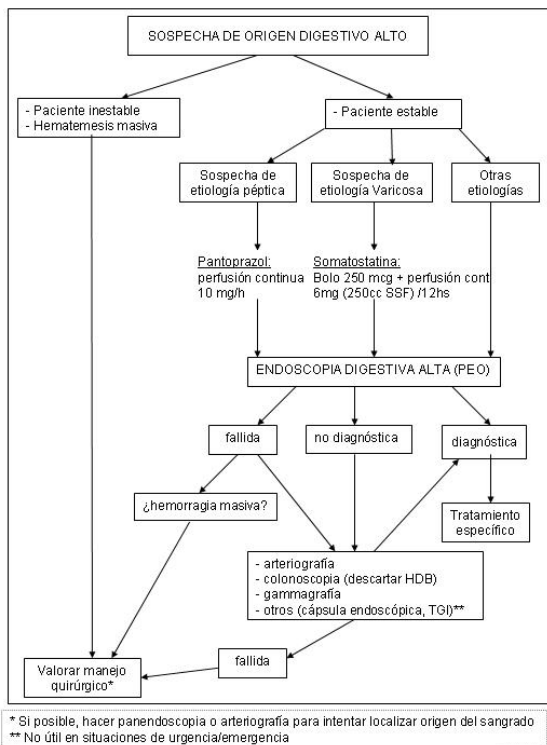
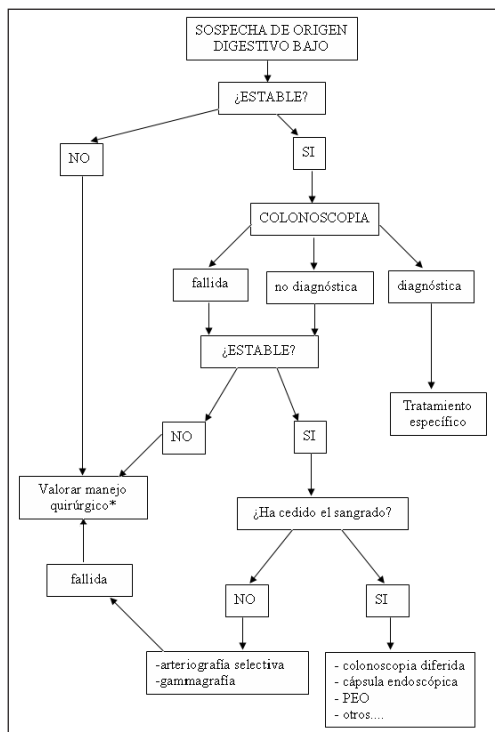


Figura 3



* Si posible hacer colonoscopia o arteriografía para intentar localizar origen del sangrado

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Yarris JP, Warden CR. Gastrointestinal bleeding in the cancer patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2009 Aug;27(3):363-79.
- 2 Liu JJ, Saltzman JR. Endoscopic hemostasis treatment: how should you perform it? *Can J Gastroenterol.* 2009 Jul;23(7):481-3
- 3 Hemorragia digestiva. Balanzó J. *Avances en patología digestiva Vol 1* 1ª Ed. (2005).
- 4 Sabiston tratado de Cirugía. Courtney M Townsend. 17ª Ed.(2005).
- 5 Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding *Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 2007 Apr,17 (2); 273-88.
- 6 *Textbook of Critical Care* 5th ed. Saunders. 2005.

CAPÍTULO 17

Hemorragia digestiva baja

Dres. Díez Tabernilla M., Mena Mateos A., Corral Moreno S., Grajal Marino R.

Se denomina hemorragia digestiva baja (HDB) a toda pérdida hemática procedente del tubo digestivo distal al ángulo de Treitz (yeyuno, íleon, colon y recto). No se acompaña de hematemesis ni vómitos en posos de café y se puede presentar como:

- Melenas: heces negras y malolientes. Es sugestivo de hemorragia digestiva alta (HDA) pero puede reflejar sangrado a nivel de intestino delgado y colon derecho.
- Hematoquecia: sangre roja mezclada con heces.
- Rectorragia: sangre roja no mezclada con heces.

La presencia de hematoquecia o rectorragia no excluyen HDA, que puede estar asociada a un tránsito acelerado, por lo que debe excluirse siempre esta posibilidad (lavado por sonda nasogástrica).

INCIDENCIA

Prevalencia de 20-30 casos por 100000 hab. En el 80-90% de los casos el sangrado es leve y autolimitado, pero en algunas ocasiones pueden ser masivas y conllevar compromiso hemodinámico. Hasta en un 30% no se llega a establecer el origen del sangrado. La tasa de mortalidad es aproximadamente de 5%.

ETIOLOGÍA

Las causas son múltiples. El intestino delgado desde la segunda porción duodenal hasta la válvula ileocecal es un lugar infrecuente de sangrado (<5%). En menores de 50 años la causa más frecuente es tumoral mientras que en mayores de 60 años es la angiodisplasia. En el niño es el divertículo de Meckel.

La mayoría de las HDB tienen lugar en colon-recto (20-30% de todas las hemorragias digestivas) siendo la diverticulosis y las angiodisplasias las etiologías más frecuentes si excluimos la patología anorrectal.

LESIONES ESPECÍFICAS

1. DIVERTICULOSIS COLONICA

La presencia de divertículos se incrementa con la edad (hasta 65% en mayores de 80 años) siendo más frecuentes en el lado izquierdo del colon (90%). El origen del sangrado arterial procede de la erosión y debilidad del vaso perforante del que se ha formado el divertículo. Es la principal causa de HDB en el anciano. El sangrado puede ser episódico ó masivo, cediendo espontáneamente en 70-80% de los casos. Resangran el 25% (50% tras el segundo episodio).

2. ANGIODISPLASIA

Constituyen lesiones vasculares de pequeño tamaño (< 5mm de diámetro) habitualmente localizadas en el ciego y colon ascendente. Es más frecuente en la 7ª-8ª década. La hemorragia procede de vénulas submucosas y capilares mucosos. Suele ser indolora y cursar con episodios recurrentes y de escasa cantidad (rara vez sangrado masivo) que ceden espontáneamente.

3. ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Supone un 10 % de las HDB masivas, sobretodo la enfermedad de Crohn, por su penetración parietal.

4. COLITIS ISQUÉMICA

Se debe a un trastorno de la microcirculación del colon. Es más frecuente en pacientes con cardioesclerosis y cardiopatía. El colon descendente y sigma son los territorios más frecuentemente implicados. Suele presentarse a partir de los 60 años y es excepcional que causen hemorragia severa ó masiva. Suelen asociar dolor abdominal.

5. PÓLIPOS

A cualquier nivel del tracto digestivo, se pueden presentar de manera individual o múltiple. Frecuentemente presentan sangrado intermitente, indoloro, pero ante traumatismos, isquemia o infarto pueden presentar sangrado masivo.

6. DIVERTÍCULO DE MECKEL

Es una causa infrecuente de HDB y se debe descartar sobre todo en adultos jóvenes y en niños. El origen está en la presencia de mucosa gástrica ectópica en el divertículo (6-50%). Se localiza a unos 60-90 cm proximal a la válvula ileocecal.

7. NEOPLASIA DE COLON

El sangrado asociado a neoplasia colónica es frecuentemente escaso pero mantenido, sobre todo en colon derecho, que cursa con anemización crónica. En colon izquierdo el sangrado es algo más frecuente pero es excepcional que sea muy abundante.

MANEJO DE LA HDB

Las medidas generales, el manejo del paciente inestable, la reposición de volumen e indicación de transfusión, y la orientación diagnóstica son similares a lo referido en el capítulo de HDA (figuras 1, 2 y 3).

Pruebas diagnósticas complementarias

- Sigmoidoscopia/colonoscopia: suele ser la primera prueba a realizar. Requiere preparación mecánica previa (Golitely®, Fosfosoda®, enemas, etc) y un sangrado escaso o ausente. Tiene una sensibilidad del 95% y permite medidas terapéuticas como la electrocoagulación, polipectomía, biopsia, etc.
- Angiografía: es útil para localizar el punto de sangrado, con flujos de 0,5-1,0 ml/min. Con una sensibilidad del 50-95%. Su principal indicación son pacientes estables con alto riesgo quirúrgico, o ineficacia de la colonoscopia (sangrado abundante, intolerancia...). Permite también acción terapéutica como la embolización.
- Gammagrafía isotópica: con la ventaja de no ser invasiva, pero tampoco es terapéutica. Válido para hemorragias rápidas activas (sulfuro coloidal Tc99), lentas o intermitentes (hematíes marcados con Tc99) o divertículo de Meckel (pernectato de Tc 99), con una sensibilidad de hasta 70%. Se requiere un sangrado mínimo de 0,1 ml/min y estabilidad hemodinámica.
- Panendoscopia oral (PEO): se debe realizar para descartar HDA en todos aquellos pacientes en los que a pesar de que el lavado por SNG haya salido limpio no se evidencie origen distal del sangrado, ya que la obtención de líquido limpio por SNG no excluye sangrado a nivel duodenal.
- Cápsula endoscópica: permite identificar lesiones a lo largo del intestino delgado en el trayecto yeyunal e ileal que no se puede visualizar con colonoscopia ni con PEO. Es poco práctico en situaciones de urgencia.
- Laparotomía exploradora: en caso de HDB no localizada y que no cesa, o que no se puede controlar mediante las técnicas no quirúrgicas. En ocasiones, pacientes inestables que no responden a las medidas de resucitación, puede ser necesario recurrir directamente a la cirugía sin poder esperar a las pruebas diagnósticas.

El 80-90% de las HDB son autolimitadas por lo que responden a manejo conservador: (reposición de volumen, transfusión...). El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellas HDB que no se controlan con medidas conservadoras, (endoscópicas o angiográficas) y suelen consistir en resección del segmento intestinal patológico. En ocasiones se realiza colonoscopia o enteroscopia intraoperatoria para mejor localización de dicho segmento.

Figura 1

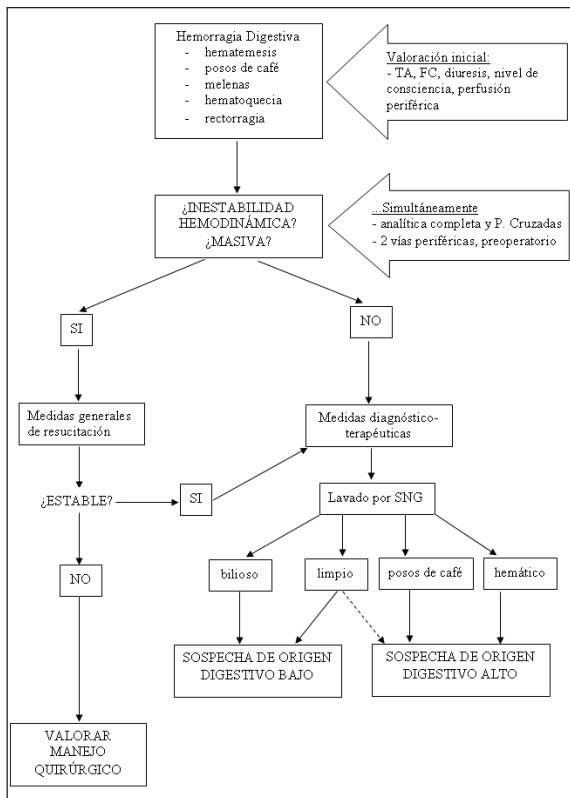


Figura 2.

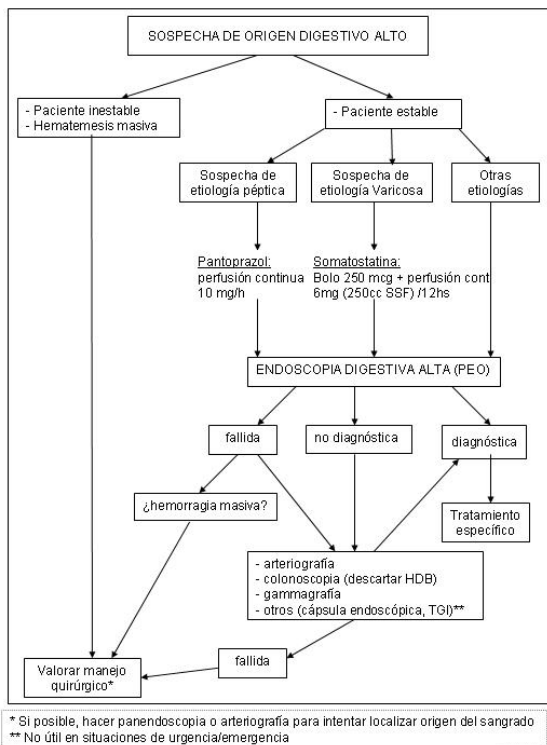
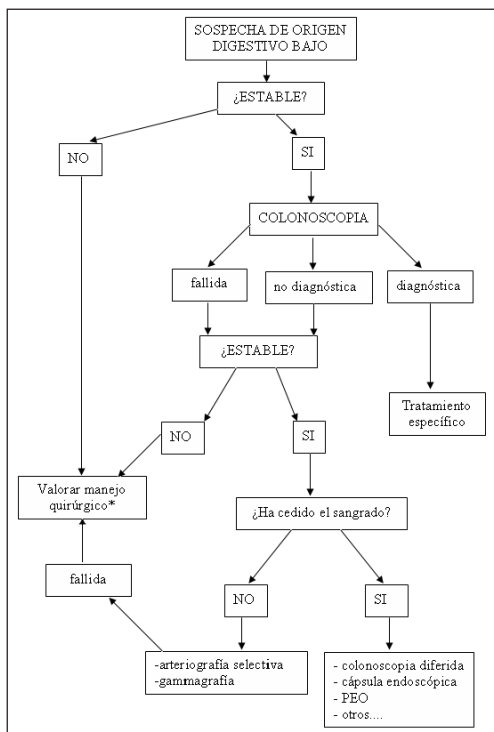


Figura 3



* Si posible hacer colonoscopia o arteriografía para intentar localizar origen del sangrado

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Yarris JP, Warden CR. Gastrointestinal bleeding in the cancer patient. *Emerg Med Clin North Am.* 2009 Aug;27(3):363-79.
- 2 Liu JJ, Saltzman JR. Endoscopic hemostasis treatment: how should you perform it? *Can J Gastroenterol.* 2009 Jul;23(7):481-3
- 3 Hemorragia digestiva. Balanzó J. *Avances en patología digestiva Vol 1* 1ª Ed. (2005).
- 4 Sabiston tratado de Cirugía. Courtney M Townsend. 17ª Ed.(2005).
- 5 Bounds BC, Kelsey PB. Lower gastrointestinal bleeding *Gastrointestinal Endosc Clin N Am* 2007 Apr,17 (2); 273-88.
- 6 *Textbook of Critical Care* 5th ed. Saunders. 2005.

CAPÍTULO 18

Complicaciones de la enfermedad inflamatoria intestinal

Dres. Latorre Fragua R., Cabañas Montero J., Die Trill J., Calero García P.

1. INTRODUCCIÓN

El término genérico enfermedad inflamatoria intestinal (EEI) incluye dos trastornos de etiología desconocida, la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). La CU es un trastorno crónico recurrente que afecta exclusivamente al colon, principalmente a los segmentos distales y con carácter continuo. La inflamación afecta exclusivamente a la mucosa, excepto en el megacolon tóxico donde puede verse afectada la capa muscular. La forma más común de afectación es la pancolitis (60%), limitándose al colon izquierdo en el 25% de los casos y afectando exclusivamente al recto en el 15%.

La EC es un trastorno inflamatorio crónico transmural que puede aparecer en cualquier segmento del intestino, desde la boca hasta el ano. Puede afectar hasta la serosa, siendo frecuente la formación de fistulas, y se alternan zonas enfermas con áreas normales. El intestino delgado se ve afectado en el 90% de los casos, sobre todo el ileon terminal (70%). En más del 50% de los casos hay afectación ileocólica y en el 10% de los casos hay afectación cólica exclusiva.

	Colitis ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Segmento	Colon	Boca-ano
Carácter	Continuo	Discontinuo
Capa	Mucosa	Transmural
Histología	Úlceras	Granulomas
Afectación	Pancolitis (60%) Colon izquierdo (25%) Recto (15%)	Ileocólica (70%) Ileal (20%) Cólica (10%)
Clínica	Diarrea sanguinolenta, tenesmo rectal, incontinencia	Diarrea, dolor abdominal, fiebre, pérdida de peso
Sexo	Ambos sexos por igual	Predominantemente masculino
Edad	Pico de incidencia en la 2ª y 4ª década	Jóvenes
Incidencia en España	4/100.000	5/100.000

En ocasiones la distinción entre ambas entidades puede ser difícil debido a la superposición de características clínicas y morfológicas; por ello el concepto de colitis indeterminada incluye en la actualidad a los pacientes con enfermedad inflamatoria crónica idiopática en los que tras varios estudios histológicos no puede establecerse una distinción definitiva.

2. COLITIS ULCEROSA

La mayor parte de los pacientes con colitis ulcerosa no necesitarán cirugía. Sólo alrededor del 25-30% precisarán de intervención quirúrgica en el curso de la enfermedad.

Son indicaciones de cirugía urgente en la colitis ulcerosa:

- Colitis tóxica o fulminante
- Megacolon tóxico
- Hemorragia masiva

Colitis tóxica o fulminante

Esta complicación aparece en el 10-15% de los pacientes con CU, siendo forma de debut en un importante porcentaje de los casos. Los pacientes presentan un cuadro de diarrea sanguinolenta de inicio brusco asociado a tenesmo, dolor abdominal cólico e intensa anorexia; además suelen asociar fiebre, taquicardia, excoriación perianal y signos extraintestinales de CU (iritis, pioderma, eritema nodoso o arteritis).

Para calcular la gravedad del brote, utilizamos distintos parámetros clínicos, analíticos, radiológicos, y endoscópicos; en este sentido destaca el índice de Truelove-Witts que incluye 6 parámetros y establece como brote grave la puntuación superior a 15.

	Leve (1 punto)	Moderado (2 puntos)	Grave (3 puntos)
Nº Deposiciones	4 o menos	4-6	6 o más
Sangre en heces	-/+	+	+++
Temperatura	No fiebre	37-38	>38
Pulso	No taquicardia	60-90lpm	Más de 90lpm
Hemoglobina	>14♂ ; >12♀	10-14♂ ; 10-12♀	<10
VSG	<10	10-30	>30
Albúmina (g/l)	>3,5	3-3,5	<3
≤ 6 puntos: Inactiva. 7-10: Leve. 11-14: Moderada. 15-18: Grave			
CLASIFICACIÓN DE TRUELOVE-WITTS			

Debe establecerse un diagnóstico diferencial con la colitis infecciosa (Salmonella, Campylobacter, Shigella, E.coli, C. difficile) y con la colitis amebiana.

Tratamiento

- **Tratamiento médico intensivo:** con un tratamiento rápido y en una unidad de cuidados intensivos, responden un 30-50% de los pacientes.
 1. Dieta absoluta + SNG
 2. Nutrición parenteral
 3. Recuperación hidroelectrolítica (hipopotasemia), anemia (transfusión), hipoalbuminemia...
 4. No administrar fármacos antidiarreicos, opiáceos ni anticolinérgicos.
 5. Antibioterapia de amplio espectro: imipenem 1g/6h iv o ampicilina 1g/8h iv + metronidazol 500mg/8h iv + gentamicina 240mg/8h iv.
 6. Corticoides: Hidrocortisona 100mg/6-8h; metilprednisona 0,8mg/kg/8h iv.
 7. Ciclosporina, si no presenta mejoría notable tras 7 días de tratamiento esteroideo, en dosis de 2-4mg/kg/día iv en perfusión continua.
- **Tratamiento quirúrgico:** la técnica de elección es la colectomía subtotal con ileostomía, no estando indicada la proctocolectomía total. Las indicaciones de cirugía urgente en la colitis tóxica o fulminante son:
 - Ausencia de mejoría tras tratamiento médico con ciclosporina.
 - Cualquier deterioro durante el tratamiento médico (empeoramiento en el índice de severidad).

En cuanto a la preparación previa a la cirugía incluiremos cobertura antibiótica (cubriendo gérmenes gram negativos y anaerobios, por ejemplo con ampicilina+metronidazol+gentamicina o cefotaxima+metronidazol); corticoides (actocortina 100mg iv) y corrección de los déficits hidroelectrolíticos. No está indicada la preparación mecánica del colon.

Megacolon tóxico

Es un cuadro de colitis fulminante aguda o tóxica, asociada a una dilatación total o segmentaria del colon (sin causa obstructiva asociada). Cuando en un cuadro de colitis fulminante se produce el cese de la diarrea puede crear la falsa impresión de mejoría del cuadro, cuando lo que puede indicar es el inicio de un megacolon tóxico debido a la atonía del colon. Entre los factores predisponentes para la aparición de megacolon se encuentran la hipopotasemia, el uso de anticolinérgicos, la retirada rápida de corticoides y en pacientes con un cuadro severo de CU también pueden desencadenar este cuadro la realización de un enema opaco o de una colonoscopia.

El diagnóstico se basa en la clínica y los hallazgos radiológicos. Dentro de la clínica destaca dolor abdominal asociado a gran distensión y cuadro séptico. Entre los hallazgos radiológicos encontramos un patrón austral ausente y dilatación colónica mayor de 5 cm.

Criterios diagnósticos de megacolon tóxico

1. Evidencia radiográfica de distensión cólica.
2. Al menos 3 de los siguientes:
 - Fiebre mayor de 38°.
 - Más de 120lpm.
 - Leucocitosis por encima de 10.500 leucocitos/microlito.
 - Anemia.
3. Al menos 1 de los siguientes:
 - Deshidratación.
 - Alteración sensorial.
 - Alteraciones electrolíticas.
 - Hipotensión.

Tratamiento

- **Médico:** Tras la instauración de un correcto tratamiento médico se consigue mejoría en un 30-50% de los casos. La mejoría se manifiesta en menores signos de toxicidad (disminución de la fiebre, taquicardia, leucocitosis...), menor distensión colónica y retorno de la función intestinal. Las medidas del tratamiento médico son similares a las utilizadas en el tratamiento de la colitis fulminante.
- **Quirúrgico:** El tratamiento quirúrgico está indicado cuando existe:
 - Un fracaso del tratamiento médico en las primeras 24h.
 - Ante la amenaza de perforación inminente (neumatosis colónica).
 - Presencia de neumoperitoneo o signos de peritonismo que hagan sospechar perforación.
 - Sepsis.
 - Hemorragia masiva.

La técnica de elección es la colectomía subtotal con ileostomía, no siendo recomendable la realización de proctocolectomía total, ya que con ello se eliminan las posibilidades de una futura reconstrucción del tránsito intestinal, una anastomosis ileo-anal con reservorio añade mayor morbilidad y existe el riesgo de realizarlo en un paciente con enfermedad de Crohn que debute con este cuadro. Como preparación prequirúrgica está indicado el uso de corticoides (actocortina 100mg); antibioterapia (igual que en la colitis fulminante) y corrección de los déficits hidroelectrolíticos. No debe realizarse preparación mecánica del colon.

El pronóstico varía en función de la existencia o no de perforación, existiendo una mortalidad del 2-8% cuando no existe perforación frente a una mortalidad superior al 40% cuando sí existe. El reconocimiento precoz de la perforación puede ser dificultoso debido al uso de inmunosupresores y esteroides que pueden enmascarar el cuadro de peritonitis.

Hemorragia masiva

Se trata de una complicación que aparece hasta en un 3% de los pacientes con colitis ulcerosa. Puede suponer hasta el 10% de todas las colectomías

realizadas de urgencia y se asocia frecuentemente a megacolon tóxico. Tras instaurar tratamiento médico intensivo, la cirugía estará indicada ante hemorragia incontrolada o persistente (necesidad de más de 6-8 concentrados de hematíes en las primeras 24-48h). Cuando es necesario tratamiento quirúrgico lo indicado es realizar colectomía subtotal con ileostomía y tras la recuperación se podrá plantear la reconstrucción del tránsito.

Estenosis

Se deben a episodios repetidos de inflamación y en algunos casos a hipertrofia muscular. La localización más frecuente es la rectosigmoidea. En la mayoría de los casos se produce entre 5 y 25 años después del primer brote de colitis ulcerosa. Aparecen hasta en el 10% de los pacientes con colitis ulcerosa y puede producir síntomas obstructivos. Las zonas de estenosis deben ser consideradas lesiones malignas hasta que mediante endoscopia y biopsia se confirme lo contrario. Se indicará tratamiento quirúrgico cuando produzcan síntomas continuados de obstrucción o cuando no pueda excluirse etiología tumoral.

3. ENFERMEDAD DE CROHN

Sólo un 10% de los pacientes con enfermedad de Crohn van a requerir una intervención quirúrgica urgente. Los cuadros clínicos que se presentan en la enfermedad de Crohn como urgencias quirúrgicas son:

Perforación

La localización más frecuente es ileon terminal (probablemente porque es la localización más frecuente de la enfermedad) pero puede presentarse en otras áreas del intestino delgado o intestino grueso, como complicación única o asociada a megacolon tóxico u obstrucción intestinal distal. Se ha pensado que el tratamiento con corticoides pueda contribuir a la perforación. Las perforaciones libres son raras (1-2%) en esta patología debido a que el proceso inflamatorio afecta a toda la pared intestinal. La participación de la serosa crea adherencias que impiden que las fistulas se abran a la cavidad y favorecen, en cambio, la perforación localizada con formación de abscesos. Es probable que se produzcan en la fase aguda precoz cuando las úlceras penetran profundamente en la pared intestinal y esta no está aún engrosada y bien protegida.

Suele aparecer en pacientes con antecedentes de cuadros suboclusivos que comienzan con dolor abdominal intenso con signos de peritonismo y repercusión hemodinámica. En la radiografía simple puede observarse neumoperitoneo aunque esto es poco frecuente y será más fácil el diagnóstico radiológico a través de un TAC.

El tratamiento siempre es quirúrgico, en caso de encontrarse una perforación a nivel de intestino delgado se realizará:

1. Resección del segmento afecto, ileostomía y fistula mucosa si el paciente presentara peritonitis fecaloidea, malnutrición importante, fallo orgánico o estuviera en tratamiento con corticoides.
2. Resección del segmento perforado con posterior anastomosis si no presenta las anteriores contraindicaciones.
No deberá realizarse anastomosis cuando exista perforación a nivel de colon, estando en este caso recomendada la realización de colectomía subtotal con ileostomía y fistula mucosa.

Obstrucción

La mayor parte de los pacientes con enfermedad de Crohn presenta cuadros de suboclusión en el transcurso de la enfermedad, siendo más raros los cuadros de obstrucción intestinal completa. Frecuentemente se produce en el contexto de fenómenos inflamatorios locales: flemón ileocecal y perforación localizada. Los enfermos suelen presentar varios episodios suboclusivos previos a la obstrucción. En estadios precoces el tratamiento médico con sonda nasogástrica, dieta absoluta, metronidazol y esteroides puede resolver el cuadro, siendo indicación de cirugía programada:

- Dos brotes de suboclusión en el mismo año que provoquen ambos ingreso hospitalario.
- Si el tratamiento esteroideo instaurado tras una crisis no puede ser retirado a los 3 meses.
- Si se precisa una dosis de mantenimiento de prednisona superior a los 15mg/día/kg durante 3-6 meses.

La necesidad de realizar cirugía urgente por causas obstructivas es excepcional, la técnica quirúrgica debe ser lo más conservadora posible como las estricturoplastias, evitando las resecciones intestinales.

Abscesos

Ente el 12-28% de los pacientes con enfermedad de Crohn desarrollarán uno a lo largo del curso de la enfermedad. Los abscesos retroperitoneales son menos frecuentes y ocurren solo en un 3-4% de los pacientes. La causa de estos abscesos es, en general, una perforación intestinal bloqueada. Cuando se rompen hacia la cavidad abdominal pueden dar lugar a una peritonitis purulenta o a la creación de fistulas.

Los abscesos pueden ser tratados de forma conservadora inicialmente llegando a resolverse hasta en el 40% de los casos, ya sea con drenaje radiológico, tratamiento con anti-TNF o con los nuevos inmunosupresores (tacrolimus). La resección quirúrgica del asa intestinal enferma se reservaría para los casos con fracaso del tratamiento médico conservador o recurrencia de la EC fistulosa.

Ileitis simulando apendicitis

Tanto la apendicitis aguda como la enfermedad de Crohn pueden aparecer en forma de dolor en fosa ilíaca derecha. Ante un cuadro de un día de evolución, con dolor que se inicia en región periumbilical y posteriormente se desplaza a FID asociando hiporexia y náuseas hay que descartar apendicitis aguda. La ileitis suele presentarse como un cuadro de dolor cólico en FID de 1-2 semanas de evolución. La mejor prueba diagnóstica para diferenciar entre ambas es la ecografía abdominal.

En caso de apendicitis aguda deberá realizarse una apendicectomía reglada. Cuando nos encontramos ante una ileitis con apéndice sano puede realizarse apendicectomía siempre que la base del ciego tenga aspecto sano sin aumentar por ello el riesgo de complicaciones. Si el ileon aparece agudamente inflamado será conveniente la realización de resección con anastomosis ileocólica para prevenir futuras complicaciones locales y reintervenciones. Durante la intervención será necesaria la toma de biopsias de ganglios mesentéricos inflamados para realizar cultivos y poder así descartar infección por *Yersinia*. En caso de no realizar exéresis del ileon es necesario realizar en el postoperatorio precoz un tránsito. Si se confirma el diagnóstico de enfermedad de Crohn podría ser necesaria la resección ileocecal para prevenir el posible desarrollo de sepsis o fístula si el paciente no responde al tratamiento conservador.

Colitis tóxica y megacolon tóxico

La diferencia fundamental en el tratamiento médico de la colitis inflamatoria severa en la enfermedad de Crohn es que ante la ausencia de respuesta tras realizar tratamiento médico con esteroides, se debe intentar tratamiento con infliximab a dosis de 5mg/kg/día a las 0-2 y 6 semanas, siempre que la situación clínica lo permita y no haya empeoramiento.

Hemorragia masiva

La hemorragia severa en la enfermedad de Crohn que requiere un tratamiento quirúrgico urgente es extremadamente rara (0,6-2%).

Clinica: Shock hipovolémico, rectorragia.

Diagnóstico: Panendoscopia oral y arteriografía.

Tratamiento:

- Medidas generales: reposición hidroelectrolítica, sanguínea y control de constantes.
- Esclerosis de la úlcera.
- Arteriografía con infusión de vasopresina sobre punto sangrante en intestino.
- En casos de persistencia de sangrado a pesar de las anteriores medidas se realizará tratamiento quirúrgico que dependerá de la región afectada.

Un problema más frecuente es la anemia crónica por hemorragia larvada. La necesidad de transfusiones repetidas para mantener cifras de hemoglobina constituye una indicación quirúrgica en estos pacientes, siendo necesario evaluar previamente el colon mediante colonoscopia completa para descartar colitis granulomatosa (complicación de la enfermedad de Crohn que cursa con pérdidas larvadas de sangre). Pudiendo ser necesaria la cirugía en algunos casos para controlar estas pérdidas.

Complicaciones perianales

Signos y síntomas relacionados con enfermedad perianal aparecen hasta en un tercio de los pacientes con enfermedad de Crohn (incluso antes del resto de síntomas intestinales). Dentro de este grupo se incluyen dolor perianal, fisuras, abscesos y fistulas anorectales.

El tratamiento debe ser individualizado y lo más conservador posible.

- Absceso perianal: Constituye la principal causa de dolor a nivel perianal. En un 75% de los casos son simples; el resto son complejos y con extensión en herradura. El tratamiento consiste en la exploración bajo anestesia y el drenaje quirúrgico mediante una incisión lo más cerca posible del borde anal, evitando incisiones grandes. Debemos asociar metronidazol y/o ciprofloxacino. Aproximadamente el 50% de los abscesos drenados recidivan.
- Fístulas perianales: Aparecen hasta el 20-30% de los pacientes con enfermedad de Crohn. En caso de fístula simple puede realizarse fistulotomía, mientras que en las fístulas complejas se dejará un seton asociando tratamiento antibiótico e inmunomodulador. Como alternativas a la cirugía se han estudiado los pegamentos de fibrina logrando resultados variables en función del estudio. En este momento se está estudiando el tratamiento de las fístulas perianales mediante la implantación de células madre del propio paciente, tratando de evitar así la cirugía.
- Fisuras anales: Suelen ser múltiples, pudiendo aparecer en cualquier zona del ano. Se caracterizan por ser indoloras, la presencia de dolor nos obliga a descartar un proceso infeccioso subyacente. El tratamiento suele ser conservador, en caso de cirugía deberá realizarse esfinterotomía lateral interna, nunca dilatación anal.
- Sepsis perianal: el tratamiento debería comprender el de la enfermedad intestinal activa, antibioterapia y drenaje precoz de las cavidades abscesificadas, dejando sedales de drenaje prolongados. En el caso de progresión de la sepsis, fístulas complejas con múltiples trayectos, estenosis clínica o síntomas severos no controlados médicamente estaría indicada la realización de un estoma temporal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cirugía colorrectal, Guías Clínicas de la asociación Española de Cirujanos; Ed. Aran.
2. Manual del residente en Cirugía General; Ed Médicos S.A. 2008
3. Manual de urgencias quirúrgicas; Ed. Dr E. Lobo Martínez. 3ª Edición
4. Perianal complications of Crohn's disease. Alain Bitton et al. Up to date.
5. Toxic megacolon. Sunil G Sheth, et al. Up to date.
6. Inflammatory Bowel Disease; Joseph B. Kirsner et al. Ed. Elsevier. 6ª Edición.
7. Abscesos intraabdominales en enfermedad de Crohn. M. Valdés Mas et al. Revista española de enfermedades digestivas. v99; n11. Madrid nov 2007.

CAPÍTULO 19

Diverticulitis aguda

*Dres. Pina Hernández J.D., Cabañas Montero J.,
Galindo Álvarez J., Corral Moreno S.*

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad diverticular o diverticulosis es un proceso adquirido, definido por la presencia de protusiones de la pared del colon, constituidos por mucosa y muscularis mucosa a través de la muscular propia de la pared colónica.

Habitualmente se encuentran en las puntos de entrada de los vasos a la pared del colon, por ser puntos de debilidad de la pared, y al nos estar formados por la totalidad de la pared del colon, su definición real es de «pseudo-divertículos».

Por tanto, debemos saber que la enfermedad diverticular tiene varias expresiones que son, la forma asintomática, la diverticulitis aguda simple, complicada y la hemorragia diverticular. En este capítulo nos centraremos en la diverticulitis aguda.

2. EPIDEMIOLOGÍA

La enfermedad diverticular es una enfermedad del siglo XX donde la edad es un factor fundamental en esta patología, con un aumento progresivo con la edad. En los países occidentales se calcula que existe enfermedad diverticular en al 30% de la población mayor de 60 años y hasta u 60% en los mayores de 80 años.

Otro factor relacionado es la disminución del consumo de fibra y transgresiones dietéticas de la actualidad. También están relacionados el descenso de ejercicio físico, el envejecimiento de la población y malos hábitos defecatorios. Por tanto los cambios en el estilo de vida están haciendo que aparezca un aumento de incidencia de esta enfermedad en la población.

La región anatómica más frecuentemente afectada es el colon sigmoide (50%). Presenta una incidencia similar en ambos sexos y es más frecuente en países de raza caucásica.

Se estima que un tercio de los pacientes que presenta enfermedad diverticular, presentarán diverticulitis y aproximadamente un tercio de estos necesitarán cirugía.

3. FISIOPATOLOGÍA

La evolución fisiopatológica de la diverticulitis aguda comienza con la inflamación de estos «pseudodivertículos» por obstrucción de los mismos

por heces. A su vez se produce una inflamación de los tejidos peridiverticulares (pared colónica, mesenterio y epiploon).

La evolución de esta afectación local es variable y va a condicionar la clínica y el tratamiento. En más del 70% de estos pacientes el proceso queda localizado a este nivel, bien delimitado, y lo llamamos diverticulitis simple o no complicada. Otras veces, puede progresar hacia un absceso localizado, peritonitis libre, fistulización a órganos vecinos (más frecuente a vejiga), estenosis e incluso grandes perforaciones con peritonitis fecaloideas.

La hemorragia diverticular es muy infrecuente, por lo tanto en estos casos deberíamos pensar en otras patologías como la colitis isquémica o neoplasias colónicas.

4. CLÍNICA

El síntoma principal en la diverticulitis aguda es el dolor abdominal, más frecuentemente localizado en FII, aunque puede variar según la localización del proceso. El dolor suele comenzar de forma progresiva, de forma leve, y va aumentando gradualmente hasta hacerse continuo y con empeoramiento con las comidas, y mejora con la evacuación.

Además podemos encontrar síntomas asociados como malestar general, febrícula, estreñimiento/diarrea, síndrome miccional y en raras ocasiones rectorragia.

En caso de evolución de la enfermedad, en ocasiones se puede palpar una masa en FII, y signos localizados de irritación peritoneal. En caso de perforación y peritonitis difusa purulenta a fecaloidea, pueden aparecer signos de irritación peritoneal generalizada.

La aparición de fecaluria o neumaturia son indicativos de fístula colovesical, mientras que la aparición de heces a través de vagina o periné nos harán sospechar fístula a ese nivel. En algunos casos puede aparecer síntomas de obstrucción colónica, que suele ser parcial, y aunque es poco frecuente puede añadir su sintomatología al del proceso inflamatorio.

5. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de diverticulitis aguda, se obtiene en la mayoría de los casos mediante una historia clínica detallada y un buen examen físico. Las pruebas complementarias que se deben solicitar en el servicio de urgencias son:

- **Analítica:** Hemograma, bioquímica y hemostasia. Podemos encontrar de forma más frecuente, leucocitosis con desviación izquierda, aunque en muchos pacientes no existe este dato, por tanto no es un criterio de exclusión.
- **Orina:** Podríamos obtener hematuria, piuria o ambas.

- **Rx de tórax:** sirve sobre todo para descartar la posibilidad de perforación visceral, en la cual encontraremos neumoperitoneo, más patente en cúpulas diafragmáticas.
- **Rx abdominal:** Esta prueba se suele utilizar de rutina en todos los pacientes con dolor abdominal agudo, y se suele usar sobre todo para descartar otra serie de cuadros como la obstrucción intestinal, más que para diagnosticar una diverticulitis aguda.

Además de estas pruebas el diagnóstico de diverticulitis aguda debe confirmarse con alguna de las pruebas siguientes:

- **TC:** es la prueba de elección para el diagnóstico y el estadiaje de la diverticulitis aguda. Se debe realizar con contraste oral. La sensibilidad de esta prueba es del 97% y la especificidad del 100%. Esta prueba además de diagnosticar esta enfermedad, nos aporta datos de la severidad de la misma, y las complicaciones que puedan existir (fístula, colecciones, perforación y obstrucción). Además es una prueba que se puede utilizar como método terapéutico para drenar colecciones intrabdominales.
- **ECO:** La ecografía de alta resolución, no es la prueba de elección en el diagnóstico y estadiaje de la diverticulitis aguda, aunque sí permite ver datos indirectos como el engrosamiento de la pared del colon, la inflamación de la grasa adyacente o incluso colecciones intrabdominales. Si es cierto, que es más usada en el servicio de urgencias, por su menor coste, y la no emisión de radiación hacia el enfermo.
- Finalmente, la confirmación diagnóstica se obtiene mediante un **enema opaco** o una **colonoscopia**, que **no están indicados en los episodios de inflamación aguda** por riesgo de perforación. Estas pruebas debe realizarse después del episodio agudo, al menos a las 6 semanas del cuadro.

6. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- a. Cáncer de colon.
- b. Colitis isquémica.
- c. Enfermedad inflamatoria intestinal.
- d. Apendicitis aguda (dolicosigma).
- e. Síndrome de colon irritable.
- f. Patología ginecológica.
- g. Patología urológica (cólico nefrítico, pielonefritis).
- h. Lesiones de la pared abdominal (herpes, hernia de Spiegel).

7. TRATAMIENTO

Desde un punto de vista terapéutico, la diverticulitis aguda se puede clasificar en:

- **Diverticulitis no complicadas:** 75%. Suelen responder más del 80% a tratamiento médico.
- **Diverticulitis complicadas:** 25%. Son las que presentan absceso, fístula, perforación u obstrucción. En estos casos, el 90% suele necesitar algún tipo de acción quirúrgica.

DIVERTICULITIS NO COMPLICADAS:

- El tratamiento conservador suele ir bien en el 70-90% de estos pacientes, y consiste en el reposo intestinal y antibióterapia.
- Para la selección de estos pacientes es necesario un TC previo que nos descarte complicaciones de la enfermedad.
- La decisión de realizar tratamiento ambulatorio vs hospitalización depende de muchos factores como la severidad clínica, la tolerancia oral, las comorbilidades asociadas y la posibilidad del seguimiento de estos pacientes. Como norma general, los pacientes inmunodeprimidos, con comorbilidades y los pacientes que presentan fiebre y leucocitosis mayor de 11000, requieren ingreso.

El tratamiento de base en tres pilares fundamentales:

— La dieta:

- Estos pacientes pueden comenzar con dieta líquida estricta en el momento de la desaparición del dolor abdominal, y progresarla a los 3 días tras la tolerancia oral correcta a líquidos, dependiendo de la gravedad clínica, estos pacientes pueden requerir sueroterapia durante los días de dieta insuficiente o absoluta.
- Al alta se solía recomendar la dieta rica en fibra, aunque ahora existen varios estudios con bastante controversia a este respecto.

— Antibioterapia:

- La elección del antibiótico va a depender del espectro microbiológico a este nivel. Las bacterias que más frecuentemente encontramos en el tracto intestinal gram negativos y anaerobios (E. Coli, B. Fragilis, enterobacterias).
- El antibiótico que usemos debe cumplir este espectro e ir acorde a las posibles alergias del propio paciente.
- En los casos menos graves se pueden utilizar pautas de una semana con amoxicilina-clavulánico o ertapenem y en los casos más graves imipenem o piperacilina-tazobactam.
- En alérgicos a penicilinas se puede usar una quinolona (ciprofloxacina) asociada a metronidazol.

— Analgesia y antiinflamatorios.

— Monitorización del cuadro:

Es fundamental el seguimiento de estos enfermos y será su estado clínico y analítico los que nos confirmarán el acierto de nuestro tratamiento.

DIVERTICULITIS COMPLICADAS:

Existen varias posibilidades en esta clasificación:

- **ABCESO:** Los abscesos localizados de menos de 3-5 cm pueden ser tratados de manera conservadora como hemos explicado en el apartado anterior. En los mayores, es muy interesante realizar una punción y drenaje de los mismos guiada por TC. Esta exploración ha disminuido enormemente en los últimos años, la necesidad de cirugía en estos pacientes. Esto es suficiente en el 60-80% de los casos, asociado a antibioterapia de amplio espectro, antiinflamatorios y dieta.
- **PERFORACIÓN/NEUMOPERITONEO/PERITONITIS:** La peritonitis clínica difusa, requiere en todos los casos resucitación hidroelectrolítica, antibioterapia y cirugía urgente. La diverticulitis perforada tiene una mortalidad del 6% en los casos de peritonitis purulentas difusas y de hasta un 35% en las peritonitis fecaloideas. La cirugía en estos casos debe ser lo más conservadora posible y se deben tener en cuenta factores como el estado clínico del paciente, comorbilidades y el grado de peritonitis. Existen tres posibilidades quirúrgicas:
 - *Lavado y colocación de drenajes:* en casos muy seleccionados, perforaciones puntiformes y peritonitis localizadas se puede emplear esta opción.
 - *Resección de segmento inflamado y anastomosis primaria:* La única contraindicación absoluta para esta técnica es la peritonitis fecaloidea, aunque es cierto que existen otras contraindicaciones relativas para la anastomosis primaria como en mal estado general del paciente, tratamiento corticoideo, comorbilidades asociadas, edad avanzada, enfermedades del tejido conectivo, grado de peritonitis. Hoy en día la laparoscopia está tomando un papel protagonista en este tipo de patología.
- **ESTENOSIS, FÍSTULA, OBSTRUCCIÓN.**

BIBLIOGRAFÍA

1. Hughes ESR, Cuthbertson AM, Carden ABC: The surgical management of acute diverticulitis. *Med J Aust* 1963; 1:780.
2. Salem L, Veenstra DL, Sullivan SD: The timing of elective colectomy in diverticulitis: a decision analysis. *J Am Coll Surg* 2004; 199:904. and others
3. Somasekar K, Foster ME, Haray PN: The natural history diverticular disease: is there a role for elective colectomy?. *J R Coll Surg Ed* 2002; 47:481.
4. Current surgical therapy. Cameron 9 edition. Diverticular disease i colon. Mosby 2008.

CAPÍTULO 20

El paciente politraumatizado. Valoración inicial

Dres. Molina Villar J.M., Galindo Álvarez J., Mena Mateos A., Calero Amaro A.

INTRODUCCIÓN

Denominamos «traumatismo» a toda lesión que provoca en el organismo una transmisión brusca de energía, ya sea cinética, eléctrica, calórica,... Y paciente politraumatizado a aquel que ha sufrido dos o más traumatismos en diversas partes de su cuerpo. La importancia de esta patología en nuestro medio estriba en ser una de las principales causas de morbilidad en los sectores más jóvenes de nuestra población. Además debemos sumar la importante cuantía económica que supone en forma de asistencia sanitaria, pérdida de población activa y secuelas producidas, una carga económica y social difícil de asumir.

La muerte del paciente politraumatizado sigue una distribución trimodal:

1. INMEDIATA: Segundos o minutos después del accidente. Se suelen deber a lesiones cardíacas o de grandes vasos así como lesiones cerebrales severas. Ofrecen pocas posibilidades de actuación.
2. PRECOZ: En las primeras horas, supone el 65% de las muertes y es nuestro principal campo de acción.
3. TARDÍAS: Días o semanas después. Se deben a sepsis o fallo multiorgánico.

En los últimos años se ha intentado mejorar la asistencia al paciente politraumatizado, elaborando múltiples protocolos que establezcan la mejor actitud a seguir en cada caso.

El interés de este capítulo es explicar de forma clara y concisa las principales normas de actuación ante un paciente politraumatizado, insistir en una manera de actuar protocolizada y secuencial. Igualmente haremos especial hincapié en aquellos datos que nos obligarán a solicitar ayuda especializada.

ESQUEMA GENERAL DE ATENCIÓN AL POLITRAUMATIZADO

El contenido de este capítulo se ha realizado según los principios de actuación dictados por la Sección de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos a través del Advanced Trauma Life Support (ATLS). En esquema:

1. VALORACIÓN INICIAL Y RESUCITACIÓN
 - a. A (Airway): Mantenimiento de una vía aérea segura
 - b. B (Breathing): Respiración y Ventilación adecuadas
 - c. C (Circulation): Control de hemorragias
 - d. D (Disability): Déficit neurológico
 - e. E (Exposure): Exposición y prevención de hipotermia
2. ANEXOS A LA VALORACIÓN PRIMARIA
 - a. Monitorización
 - b. Petición de pruebas complementarias
 - c. Valoración de sondaje vesical y/o digestivo
3. VALORACIÓN SECUNDARIA
 - a. Historia clínica y anamnesis
 - b. Exploración física detallada
4. TRATAMIENTO DEFINITIVO

Como principio fundamental y considerado de máxima importancia por los autores, es obligado el seguimiento secuencial de este esquema, no debiendo pasar nunca al escalón siguiente sin haber solucionado el previo. En el medio hospitalario contamos con ayuda de otros facultativos y personal de enfermería con lo que muchas de las actuaciones se realizan de forma simultanea, pero teniendo siempre en cuenta el esquema general de actuación.

VALORACIÓN INICIAL – A (VÍA AÉREA)

La primera prioridad en un paciente politraumatizado es mantener una vía aérea permeable. Supone la causa mas frecuente evitable de muerte en los primeros minutos. Solo podemos estar seguros de este hecho en pacientes conscientes y que sean capaces de hablar.

Existen una serie de datos que nos deben poner en preaviso de una posible vía aérea no permeable; datos clínicos (Taquipnea, ronquera, estridor, enfisema subcutáneo); sospecha de consumo abusivo de drogas o alcohol; quemaduras o traumatismos faciales severos; traumatismos cervicales.

La consecución de una vía permeable nos obliga a realizar, de forma sistemática, las siguientes maniobras:

1. *Apertura de la vía aérea:* Todo paciente traumatizado presenta una lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario, lo que obliga a un control cervical estricto. Debemos elevar el mentón, bien directamente, o bien traccionando hacia arriba desde el ángulo mandibular mientras abrimos la boca del paciente con nuestros pulgares.
2. *Inspección y limpieza de la cavidad oral:* Debido a la frecuente presencia de cuerpos extraños tras el traumatismo (dentaduras, piezas dentarias, vómito, sangre, chicles, cristales,...)
3. *Mantenimiento de la vía aérea:* De tres maneras principalmente:
 - a. Vía Aérea Provisional: Cánula orofaríngea o Mascarilla orofaríngea.

- b. Vía Aérea Definitiva: Intubación orotraqueal (IOT). En la tabla 1 se especifican las indicaciones.
- c. Vía Aérea quirúrgica: simplemente mencionar la traqueotomía y la cricotomía.

INDICACIONES DE IOT

1. Apnea
2. Incapacidad de conseguir una vía aérea permeable
3. Riesgo de aspiración de sangre o vómitos
4. Compromiso potencial
 - a. Inhalación
 - b. Quemaduras
 - c. Fracturas faciales
 - d. Convulsiones
5. TCE + Glasgow < 8
6. Oxigenación inadecuada

A todo politraumatizado se le administrará desde el primer momento oxigenoterapia a alto flujo, y, por ultimo, recordar la importancia del control cervical en todos los pacientes.

VALORACIÓN INICIAL – B (RESPIRACIÓN Y VENTILACIÓN)

Una vía aérea libre no equivale a una respiración adecuada. Una correcta ventilación de nuestro paciente debe ser la segunda prioridad. Son pacientes de riesgo aquellos que han sufrido traumatismos costales, los ancianos y aquellos con problemas cardiopulmonares previos.

La respiración se comprueba inspeccionando el tórax y observando la expansión de la caja torácica, la presencia de asimetrías, movimientos paradójicos o utilización de musculatura accesorio. Debemos descartar áreas de hipoventilación en la auscultación así como signos patológicos en la palpación o percusión del tórax.

Existen ciertas situaciones que afectan a la ventilación y que pueden comprometer seriamente la vida del paciente. Debemos saber diagnosticar y tratarlas de forma prioritaria.

1. **NEUMOTÓRAX A TENSIÓN:** Cursa con disnea, taquipnea, cianosis, inmovilidad del hemitórax afecto con abolición del murmullo vesicular, desviación traqueal contralateral, desviación del latido cardiaco contralateral, ingurgitación cervical y, en ocasiones, enfisema subcutáneo. Es una situación de extrema urgencia que requiere tratamiento inmediato (aún sin confirmación radiológica) con colocación de un catéter grueso (14-16 G) en el 2º espacio intercostal, en la línea medio claviclar, con posterior colocación de un tubo de tórax definitivo.
2. **NEUMOTÓRAX ABIERTO:** Requiere sellado estéril de la herida, de manera incompleta creando una válvula unidireccional. Requiere pos-

terior colocación de un tubo de tórax a distancia de la herida si es posible.

3. **TÓRAX INESTABLE O VOLET COSTAL:** Se produce por inestabilidad de un segmento de caja torácica causado por fractura de tres o más costillas en dos o más puntos o por desinserciones condrocostales. La contusión pulmonar asociada es la base de la insuficiencia respiratoria. Puede requerir IOT en casos severos.
4. **HEMOTÓRAX MASIVO:** A medio camino entre un problema respiratorio y/o circulatorio. Se muestra con ausencia de ruidos respiratorios, matidez y shock. Su diagnóstico no es sencillo y suele requerir la colocación de un tubo de tórax. Requerirán toracotomía de urgencia aquellos hemotórax que tras la colocación del drenaje se observe un débito de sangre inicial de más de 1500 cc. o de más de 200 cc. por hora en las 2-4 horas siguientes.

VALORACIÓN INICIAL – C (CIRCULACIÓN)

La hemorragia es la causa de muerte prevenible más importante y todo paciente politraumatizado con hipotensión está sangrando hasta que se demuestre lo contrario.

La frecuencia cardiaca, el pulso central y periférico, estado de perfusión (color, temperatura, relleno capilar), el nivel de conciencia,... permiten una rápida valoración circulatoria. Ausencia de pulsos centrales o pulsos periféricos débiles, frecuencia cardiaca mayor de 120 latidos por minuto, relleno capilar retrasado u oliguria suelen indicar hipovolemia. Aunque estos signos vitales pueden estar ausentes en pacientes jóvenes con pérdidas importantes de volemia.

En primer lugar debemos cohibir posibles hemorragias externas, esto se conseguirá con taponamientos o vendajes compresivos, nunca debemos realizar torniquetes salvo en las amputaciones traumáticas severas.

En los pacientes con sospecha clínica de alteraciones hemodinámicas y, por recomendación de los autores, en todo politraumatizado no leve, se deben canalizar dos accesos periféricos gruesos (14G) en las flexuras del codo. No es necesaria la colocación de accesos venosos centrales a priori ya que no aportan una mayor rapidez en la reposición de fluidos. Tomaremos muestras sanguíneas para bioquímica, hemograma, hemostasia y pruebas cruzadas.

En cuanto a la reposición de volumen la realizaremos con 2 litros de fluidos, ya sean coloides o cristaloides. En caso de ausencia de respuesta o si esta es transitoria podemos continuar con la infusión de fluidos si bien debemos pensar en la transfusión de concentrados de hematíes isogrupo para evitar la hemodilución.

Simultáneamente debemos investigar el posible punto de sangrado si este no es evidente por ser externo. Para ello buscaremos en:

1. **TÓRAX:** Una simple radiografía de tórax nos permite una buena valoración, en caso de dudas se puede colocar un tubo de tórax y observar su débito.
2. **ABDOMEN:** La Punción-lavado peritoneal, el ECO-FAST en pacientes inestables y la TAC abdominal en pacientes estables permiten des-

cartar el abdomen como punto de sangrado. (Este apartado se trata con más detenimiento en otro capítulo de este manual).

3. **TAPONAMIENTO CARDIACO:** Es una entidad de difícil diagnóstico y se caracteriza por la triada de Beck (Elevación de presión venosa, disminución de presión arterial y ruidos cardíacos apagados). Es uno de los lugares a examinar dentro del ECO-FAST. En caso de sospecha se debe realizar una pericardiocentesis y si esta es positiva es indicación de toracotomía urgente.
4. **HUESOS LARGOS Y PELVIS:** Cuyas fracturas se confirmaran con la radiología correspondiente. Pueden ser causa de hemorragia exanguinante de difícil control.

VALORACIÓN INICIAL – D (DÉFICIT NEUROLÓGICO)

No hace referencia a una exploración neurológica detallada, bastará con una valoración de la escala de coma de Glasgow, reactividad pupilar y presencia de focalidad neurológica motora o sensitiva. En caso de GCS menor de 8 se debe asegurar una vía aérea definitiva y comenzar ventilación mecánica con el objetivo de evitar una posible hipoxemia que agravaría una teórica lesión cerebral así como evitar una posible broncoaspiración al encontrarse abolido el reflejo del vómito.

VALORACIÓN PRIMARIA – E (EXPOSICIÓN Y PREVENCIÓN DE HIPOTERMIA)

Debemos en este momento retirar toda la ropa del paciente para una mejor exploración y optimización del tratamiento. En todo momento debemos estar preocupados de la temperatura corporal del enfermo, un cuarto de reanimación con buena temperatura, mantas de aire caliente o convencionales así como infusión de sueros calientes deben ser suficientes para lograr este objetivo.

En todo momento realizaremos reevaluaciones periódicas de nuestro paciente siguiendo el orden establecido por el esquema de manejo general ya expuesto.

ANEXOS A LA VALORACIÓN PRIMARIA

Completada la valoración primaria y tras una resucitación adecuada y sistemática, es el momento de conseguir una monitorización electrocardiográfica adecuada, colocar un pulsioxímetro a nuestro paciente y solicitar analíticas sanguíneas (bioquímica, hemograma, hemostasia, pruebas cruzadas y prueba de embarazo en las mujeres). Asimismo solicitaremos un conjunto de pruebas radiológicas simples a todos los politraumatizados (radiografía simple de tórax, cervicales y pelvis).

Es aconsejable la colocación de una sonda vesical que cuantifique la diuresis y permita un mejor control de la reposición hidroelectrolítica, siempre es obligada la realización de un tacto rectal previo. En caso de sospecha de lesión uretral (sangre en el meato, hematoma perineal o testicular) solicitaremos valo-

ración por parte de urología antes de proceder al sondaje del paciente; en ocasiones es necesario incluso la realización de una uretrografía retrógrada.

La colocación sistemática de una sonda nasogástrica está más discutida debiendo evaluar cada caso individualmente. Si se sospecha lesión de la base del cráneo es preferible su colocación orogástrica para evitar una posible lesión cerebral.

VALORACIÓN INICIAL Y RESUCITACIÓN	
VÍA AÉREA	Apertura, limpieza y MANTENIMIENTO Collarín cervical Oxigenoterapia. INTUBACIÓN?
VENTILACIÓN	Valoración de signos de Insuficiencia Respiratoria NEUMOTÓRAX
CIRCULACIÓN	Control de hemorragias Accesos venosos y reposición de volemia TAPONAMIENTO ECO-FAST
NEUROLÓGICO	Glasgow (INTUBACIÓN si < 8) Pupilas Localidad
EXPOSICIÓN	Hipotermia
ANEXOS	SNG Y S. Vesical Radiología

VALORACIÓN SECUNDARIA

Sólo debe iniciarse cuando la revisión primaria haya finalizado, se hayan establecido las medidas de reanimación oportunas y el paciente muestre normalización de sus funciones vitales. Incluye una historia clínica completa, con examen físico sistemático y estudios complementarios de laboratorio e imagen

ANAMNESIS/HISTORIA CLÍNICA

Debe incluir el mayor número de datos posibles. Recogeremos información acerca de los antecedentes médicos y quirúrgicos de nuestro paciente, medicación habitual, antecedentes alérgicos, última ingesta oral. Es importante igualmente conseguir toda la información posible sobre el mecanismo lesional del accidente. El personal prehospitalario proporcionará las circunstancias del trauma, posición del paciente, daños en los vehículos, estado de otros posibles afectados.

EXPLORACIÓN FÍSICA

1. **Cabeza y Maxilofacial:** Inspección cuidadosa buscando hematomas, otorragia, rinorragia, pérdidas de líquido cefalorraquídeo. Asimismo

- palpación del cráneo y macizo facial en busca de deformidades, crepitación o escalones óseos. Completaremos el estudio radiológico según los hallazgos.
2. **Cuello:** Buscaremos:
 - a. **Desviación traqueal:** Pensar en neumotórax a tensión.
 - b. **Ingurgitación yugular:** Ausentes en situación de hipovolemia, el aumento de su tamaño nos hace pensar en un posible taponamiento cardíaco, neumotórax a tensión, embolismo, ...
 - c. **Palpación de pulso carotídeo:** Supone una TAS > 50 mmHg.
 - d. **Enfisema subcutáneo** en caso de neumotórax y en rotura traqueal.
 3. **Tórax:** Inspección y palpación de toda la pared torácica en busca de un movimiento rítmico y simétrico de ambos hemotórax. Descartar crepitación o escalones a nivel de las costillas que puedan traducir fractura de las mismas. Una adecuada auscultación buscando áreas de hipoventilación.
 - a. En caso de traumatismos severos o en traumatismos esternales es importante solicitar un electrocardiograma así como enzimas de lesión miocárdica.
 4. **Abdomen:**
 - a. **Inspección:** Deformidades, distensión, heridas, abrasiones, hematomas.
 - b. **Auscultación y palpación:** Dolor, peristaltismo o signos de irritación peritoneal.
 - c. En caso de heridas por arma blanca se explorará la herida con el objetivo de ver si se considera penetrante o no.
 5. **Pelvis:**
 - a. **Inspección:** Hematomas, deformidades
 - b. La pelvis se explora comprimiendo lateralmente el cinturón pélvico, valorando su estabilidad. Una fractura a este nivel puede provocar un sangrado muy abundante capaz de colocar a nuestro paciente en shock hipovolémico y muerte.
 - c. En el mismo acto exploraremos el periné: Tacto rectal capaz de detectar sangrado, elevación prostática, líquido libre en el Saco de Douglas.
 6. **Extremidades:** Fracturas, deformidades, hemorragias ocultas, ausencia de pulsos distales o alteraciones neurológicas.

TRATAMIENTO DEFINITIVO

Es el momento de tomar una decisión definitiva en el manejo de nuestro paciente. Teniendo en cuenta el estado fisiológico, sus antecedentes, las lesiones anatómicas evidentes, el mecanismo de la lesión y todos aquellos factores que puedan ejercer algún papel en su pronóstico inmediato.

Nos obligará a ponerlo en manos de algún especialista o bien a mantenerlo en observación con continuas reevaluaciones de su estado, reestadiando el ABC cuantas veces sea necesario.

No podemos olvidar la posibilidad de que el paciente tenga que ser trasladado a un centro con mayor grado de especialización o con unidades específicas. En ese caso nos encargaremos de proporcionar al centro de destino de la mayor información posible sobre el paciente. Este traslado se debe realizar siempre en unidades medicalizadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Commite of Trauma: Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Séptima edición. Chicago 2005.
2. Kenneth D. Boffard. Manejo quirúrgico del paciente politraumatizado (DSTC).
3. Elpidio Calvo Manuel. Guía práctica de urgencias y emergencias. Guía 2008
4. Jover Navalón J. M^a., López Espadas F. Cirugía del paciente politraumatizado: Guía Clínica de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid 2001.
5. Aguilera Velardo A., Lobo Martínez E., Díaz García G. «El paciente politraumatizado. Valoración inicial». En Manual de Urgencias Quirúrgicas, 3^a Edición. Ed. IM&C. Madrid 2005.

CAPÍTULO 21

Traumatismo abdominal

*Dres. Molina Villar J.M., Peromingo Fresneda R.,
Grajal Marino R., Sanjuanbenito Dehesa A.*

INTRODUCCIÓN

Se entiende por traumatismo abdominal toda acción traumática sobre las paredes de la cavidad abdominal, entendiendo esta región desde las mamilas hasta la sínfisis del pubis, ambos flancos y la espalda.

La evaluación del abdomen es un desafío en la valoración inicial del paciente politraumatizado. El abdomen es capaz de contener gran cantidad de sangre sin cambios significativos de apariencia. Asumir que una lesión intraabdominal es fácil de descubrir, es una de las causas de mortalidad evitable más frecuentes. El principal objetivo debe ser decidir la necesidad o no de una laparotomía urgente.

En pacientes intervenidos quirúrgicamente por traumatismo abdominal los órganos más frecuentemente lesionados incluyen el bazo (40-55%), el hígado (35-45%) y el intestino delgado (5-10%). Adicionalmente, hay un 15% de pacientes con hematoma retroperitoneal.

CLASIFICACIÓN

Atendiendo a mecanismo lesional:

1. Por Compresión: Choques frontales, traumatismos contra el volante, el cinturón de seguridad. Origina lesiones en órganos macizos por aplastamiento y estallidos de vísceras huecas.
2. Por incisión: principalmente los debidos a arma blanca o arma de fuego. Suelen ocasionar lesiones importantes, con abundante hemorragia y peritonitis por lesión de asas intestinales.
3. Por desaceleración: Caídas o accidentes a alta velocidad en los que se sufren cambios bruscos en la misma. Son lesiones por arrancamiento de mesos, estructuras vasculares y traumatismo contra órganos vecinos o las propias paredes abdominales.

Según la lesión peritoneal:

1. Cerrado: Sin solución de continuidad en el peritoneo.
2. Penetrante o Abierto: Cuando se pone en contacto la cavidad peritoneal con el exterior.

Según la situación hemodinámica del paciente:

1. Estables: Tensión arterial y pulso mantenidos.
2. Inestables: Hipotensión arterial mantenida a pesar de medidas de resucitación adecuadas

Según la región abdominal afecta podemos sospechar los órganos más frecuentemente lesionados:

<u>HCD</u> Hígado, Vesícula biliar, Duodeno, Páncreas, Colon derecho/transverso, Riñón derecho	<u>HCI</u> Estómago, Bazo, Colon izquierdo/transverso, Riñón izquierdo
<u>FID</u> Ciego, Intestino delgado, Vejiga, Genitales femeninos	<u>FII</u> Colon izquierdo, Intestino delgado, Vejiga, Genitales femeninos

Siguiendo el esquema general de manejo del paciente politraumatizado ya presentado en este mismo manual, a continuación nos centraremos de manera mas precisa en aquellos datos particulares del trauma abdominal.

VALORACIÓN Y TRATAMIENTO INICIALES

Como en cualquier paciente politraumatizado la asistencia inicial se hará según el protocolo ABCDE. Debemos tener en cuenta el trauma abdominal cuando una vez asegurada vía aérea y ventilación comencemos a evaluar el estado circulatorio de nuestro paciente. Las alteraciones hemodinámicas pueden ser debidas a una posible hemorragia abdominal y debemos poner en funcionamiento aquellas medidas necesarias para un correcto diagnóstico y tratamiento.

EVALUACIÓN SECUNDARIA

No debemos llegar a ella en pacientes inestables. En aquellos pacientes cuya estabilidad hemodinámica lo permita puede ser de ayuda recabar información acerca del paciente y del mecanismo lesional, antecedentes del paciente, medicación habitual, estado del vehículo, velocidad aproximada, tipo de arma blanca o de fuego, distancia con el asaltante, tiempo estimado de traslado a nuestro centro,...

El examen físico sigue siendo clave en la evaluación abdominal de nuestros pacientes. Debe realizarse de forma sistemática atendiendo a la inspección, palpación, percusión y auscultación del abdomen. Mención aparte merece la exploración de las heridas penetrantes; deben examinarse en quirófano, ayudados por anestésicos locales, determinando la profundidad y trayectoria de las mismas así como la posible solución de continuidad peritoneal.

Es aconsejable una exploración de la pelvis, el periné y el recto.

Se recomienda la colocación de sonda nasogástrica y catéter urinario en la mayor parte de los casos.

EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

ANALÍTICA

En todos los pacientes canalizaremos al menos dos vías periféricas de grueso calibre, momento que aprovecharemos para enviar muestras de sangre al laboratorio; solicitaremos bioquímica con perfil hepático y amilasa, hemograma y tiempos de coagulación, test de embarazo en mujeres y pruebas cruzadas.

RADIOLOGÍA

Se realizará la radiología simple imperativa en todo politraumatizado (radiografía de columna cervical, tórax y pelvis). La radiología simple de abdomen tiene escaso valor en estos pacientes (diagnóstico de aire extraluminal en el trauma cerrado). Hoy en día la ECO-FAST y la TAC se consideran de elección en la evaluación radiológica de estos pacientes.

ECOGRAFÍA (ECO-FAST)

Sus principales ventajas son las de tratarse de un estudio rápido, repetible, barato y no invasivo. Puede realizarse en la misma sala de resucitación mientras se llevan a cabo otros cuidados. Esta especialmente indicada en los pacientes inestables o en aquellos con muy baja sospecha de lesión. Nos orienta hacia la presencia de líquido libre intraperitoneal así como la cantidad del mismo. Su objetivo no es identificar el origen con exactitud o realizar un examen detallado de las vísceras abdominales.

Se examinan de manera sistemática la fosa hepatorenal, la fosa esplenoarenal y el fondo de saco de Douglas. Evalúa igualmente el pericardio.

Su sensibilidad se ve limitada en pacientes obesos, con múltiples cirugías previas o cuando existe aire en el subcutáneo. Es deseable la realización de un control a los 30 minutos de un primer examen normal.

TAC

Indicada exclusivamente en pacientes estables.

Es la prueba fundamental que aporta un mayor rendimiento en la evaluación intraabdominal. Provee información relativa a la lesión específica de un órgano en particular; diagnostica lesiones retroperitoneales y en órganos pélvicos, difíciles de evaluar por otros medios.

Pueden pasar inadvertidas algunas lesiones gastrointestinales, pancreáticas o diafrágicas. En ausencia de lesiones esplénicas o hepáticas, la presencia de líquido libre sugiere lesiones a nivel de asas intestinales o de sus mesos. Para algunos autores estos datos constituyen indicación de laparotomía urgente por sí solos.

LAVADO PERITONEAL DIAGNÓSTICO

Hoy ha quedado relegado por la ECO y la TAC. Debe ser realizado por el equipo quirúrgico a cargo del paciente y en casos de inestabilidad hemodinámica. Su única contraindicación es la indicación de laparotomía urgente. Contraindicaciones relativas son obesidad, cirugías previas abdominales, cirrosis avanzada y trastornos severos de la coagulación.

Prevía descompresión de estómago y vejiga con sendos catéteres, el LPD se realiza introduciendo un catéter peritoneal 1-2 cm. por debajo del ombligo por punción directa o mediante disección de los planos hacia el saco de Douglas. Se realiza una primera aspiración de contenido considerando el lavado positivo ante la obtención de sangre, bilis o contenido intestinal. Si este es negativo introduciremos un litro de suero salino y aspiraremos de nuevo analizando lo obtenido. En este caso sería positivo si se extrae más de 100.000 hematíes/mm³, 500 leucocitos/mm³ o una tinción de Gram positiva para bacterias.

LPD VS ECO VS TAC			
	LPD	ECO	TAC
INDICACIÓN	Documentar lesión visceral	Valorar líquido libre en paciente inestable	Lesiones en paciente estable
VENTAJA	Temprano Rápido Todos los pacientes 98% sensibilidad Lesión intestinal	Temprano Rápido Todos los pacientes No invasivo Repetible 86-97% sensibilidad.	Más específico 92-98% sensibilidad.
DESVENTAJA	Invasivo Baja especificidad No detecta diafragma y retroperitoneo	Operador-dependiente No detecta diafragma, intestino o páncreas	Coste y tiempo No detecta diafragma, intestino o páncreas

OTROS ESTUDIOS RADIOLÓGICOS

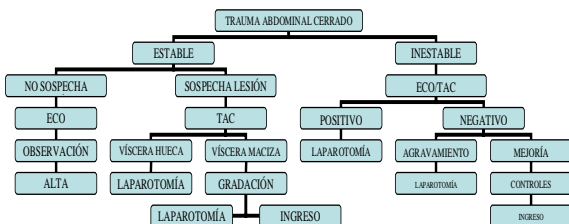
Siempre se debe tener en cuenta la realización de estudios radiológicos con contraste para lesiones específicas gástricas, vesicales, uretrales o renales. Así es posible la realización urgente de una uretrografía, cistografía o pielografía endovenosa.

Por otro lado en ocasiones es útil la realización de arteriografías urgentes sobre todo en casos de lesión de grandes vasos del retroperitoneo, tiene una doble utilidad, diagnóstica y terapéutica, permitiéndonos la embolización del vaso sangrante.

MANEJO TERAPÉUTICO**TRAUMA ABDOMINAL CERRADO**

En general admitiremos dos grandes grupos de pacientes.

1. Hemodinámicamente estable o normal ($TAS > 90$ y $FC < 100$ lpm): Permite un estudio sistematizado, con una correcta evaluación primaria y secundaria. Se debe realizar una TAC si existe sospecha fundada de lesión abdominal. El paciente puede inestabilizarse en cualquier momento por lo que requiere reevaluaciones seriadas.
2. Hemodinámicamente inestable ($TAS < 90$ o $FC > 100$ lpm): Toda hipotensión en un paciente politraumatizado significa hemorragia hasta que se demuestre lo contrario. Es obligado entonces la búsqueda del punto de sangrado. Si se demuestra líquido libre intraperitoneal y el paciente permanece inestable se indicará laparotomía urgente.

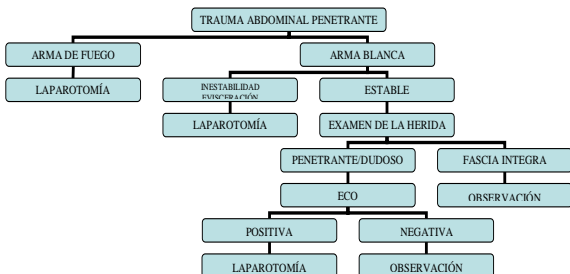
**TRAUMATISMO ABDOMINAL ABIERTO**

Toda herida por arma de fuego es indicación de laparotomía.

En el caso de las armas blancas la tendencia es a actuar de manera conservadora, sólo en caso de inestabilidad hemodinámica está indicada la laparotomía

204 MANUAL DE URGENCIAS QUIRÚRGICAS

de entrada, en los otros casos una correcta exploración de la herida y un control clínico y radiológico el paciente es la actitud más correcta a seguir.



En general podemos establecer como indicaciones de laparotomía en el traumatismo abdominal:

1. Trauma abdominal cerrado con hipotensión y evidencia clínica de hemorragia intraperitoneal.
2. Trauma abdominal cerrado con LPD y/o ECO-FAST positiva.
3. Hipotensión con herida abdominal penetrante.
4. Heridas por arma de fuego.
5. Evisceración.
6. Hemorragia digestiva (alta o baja) o por aparato genitourinario por trauma penetrante
7. Peritonitis
8. Neumoperitoneo, neumoretroperitoneo o ruptura diafragmática después de un trauma cerrado.
9. TAC con contraste en el que se objetiva lesión severa de cualquier víscera maciza o hueca intraabdominal.

SITUACIONES ESPECIALES

- En la actualidad aquellos pacientes que ingresan hemodinámicamente inestables en el servicio de urgencias pero que alcanzan la estabilidad de manera temprana con una correcta resucitación se consideran estables desde el punto de vista de los algoritmos diagnósticos y terapéuticos. De igual manera estos pacientes exigen un control mas intenso con reevaluaciones todavía más frecuentes.
 - El 55-60% de los pacientes con heridas de arma blanca penetrante presentan hipotensión, peritonitis o evisceración, estos pacientes requieren laparotomía inmediata. En el resto de los pacientes solo el 50% acabarán requiriendo intervención quirúrgica. Parece adecuado optar por exámenes clínicos seriados, con una certeza cercana al

95% en el diagnóstico de lesiones susceptibles de laparotomía. La laparoscopia diagnóstica ha ofrecido una nueva herramienta en el manejo de estos pacientes.

- **LESIONES ESPECÍFICAS**

- DIAFRAGMA:** Más frecuente en el lado izquierdo. Se observa borramiento del hemidiafragma afecto, hemotórax e incluso herniación de vísceras abdominales a la cavidad torácica.
- DUODENO:** La presencia de sangre en el lavado gástrico o aire retroperitoneal nos deben poner en aviso. Se producen generalmente por golpes directos a ese nivel.
- PÁNCREAS:** Se producen por contusiones en epigastrio que comprimen la glándula contra la columna. La persistencia de una amilasa elevada o en elevación progresiva requiere una evaluación del páncreas. La TAC es la prueba de elección, aunque en muchos casos puede no identificarse la lesión en periodos tempranos.
- INTESTINO DELGADO:** Muy relacionados con las fuertes deceleraciones. Contusiones, equimosis o heridas superficiales de la pared abdominal nos deben hacer sospecharlas y en ese caso el LPD parece la prueba más sensible en estadios precoces.

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons Commite of Trauma: Programa avanzado de apoyo vital en trauma para médicos. Séptima edición. Chicago 2005.
2. Kenneth D. Boffard. Manejo quirúrgico del paciente politraumatizado (DSTC).
3. Elpidio Calvo Manuel. Guía práctica de urgencias y emergencias. Guía 2008
4. Jover Navalón J. M^a., López Espadas F. Cirugía del paciente politraumatizado: Guía Clínica de la Asociación Española de Cirujanos. Madrid 2001.
5. Conde Someso S., Galindo Álvarez J., Rodríguez Velasco G. «Traumatismo abdominal». En Manual de Urgencias Quirúrgicas, 3ª Edición. Ed. IM&C. Madrid 2005.

CAPÍTULO 22

Patología vascular abdominal de urgencias

Dres. Latorre Fragua R., Die Trill J., Cabañas Montero J., Páramo Zunzunegui J.

La patología vascular abdominal de urgencias esta relacionada con la alteración de la irrigación del tubo digestivo, siendo la entidad clínica más frecuente en estos casos la isquemia mesentérica aguda.

1. ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

La etiología del cuadro puede ser múltiple, al interrumpirse el flujo arterial de forma brusca a un segmento intestinal este se va a lesionar, inicialmente la lesión puede ser reversible, pero si se mantiene el tiempo suficiente, el intestino dejará de ser viable, evolucionando hacia la necrosis completa de la pared. También puede originarse por oclusión venosa primaria (trombosis venosa) con éxtasis venoso y alteración en la perfusión capilar secundaria.

La isquemia mesentérica aguda es un proceso con elevada mortalidad (60%) y en el cual es vital la sospecha clínica temprana, ya que la supervivencia depende de la rapidez con la que se aplique el tratamiento.

Etiología

Las 4 causas más frecuentes de isquemia mesentérica aguda son:

- Embolia de la arteria mesentérica superior (50%).
- Trombosis de la arteria mesentérica superior (15-25%).
- Trombosis venosa mesentérica (5%).
- Isquemia mesentérica no oclusiva (25%).

Conviene recordar que la irrigación de la mayor parte del tubo digestivo (intestino delgado y hemicolon derecho) depende de la arteria mesentérica superior, por lo que la mayoría de los cuadros se producirán por afectación de dicho vaso.

La afectación de la arteria mesentérica inferior afectará al hemicolon izquierdo y a sigma, aunque la severidad de estos cuadros será menor debido al menor territorio irrigado y por la presencia de circulación colateral proveniente de la arteria mesentérica superior (arcada de Riolano y arteria marginal de Drummond).

Clínica

La sospecha clínica es la base del diagnóstico. En general, los pacientes con isquemia mesentérica tienen antecedentes de riesgo cardiovascular (arritmias, insuficiencia cardíaca, cardiopatía valvular, infarto agudo de miocardio, arterioesclerosis, arteriopatía por bajo gasto...) o estado general grave (insuficiencia renal, hepatopatías...)

La isquemia mesentérica aguda se caracteriza por un dolor de inicio brusco, periumbilical, desproporcionado en relación a los hallazgos encontrados durante la exploración física. Puede ir acompañado de náuseas y vómitos. La aparición de rectorragia y signos de irritación peritoneal es un signo de mal pronóstico ya que se suele asociar a fases avanzadas de la enfermedad.

Diagnóstico

El diagnóstico de la IMA está asociado a la alta sospecha clínica, especialmente en pacientes con factores de riesgo conocidos (FA, insuficiencia cardíaca congestiva, hipercoagulabilidad, arteriopatía...).

En general son pacientes con factores de riesgo que a primera vista impresionan de gravedad y presentan dolor abdominal severo, acompañado de forma más o menos frecuente de distensión abdominal, náuseas, vómitos, diarrea y/o rectorragia. Llama la atención la normalidad de la exploración física, sin signos de irritación peritoneal, en contraste con la gran intensidad del dolor.

- **Análítica:** inicialmente es inespecífica, salvo discreta leucocitosis. Posteriormente aparece:
Gran leucocitosis, normalmente por encima de 20.000 y asociado a desviación izquierda.
Acidosis metabólica con déficit persistente de bases.
Hiperamilasemia y elevación de LDH, CPK, GOT y GPT.
Puede aparecer hemoconcentración por presencia de importante edema y tercer espacio abdominal o anemia en casos que asocien importante sangrado digestivo.
- **Radiografía simple de abdomen:** Es normal en fases iniciales, pudiendo aparecer con la evolución del cuadro signos inespecíficos como asas distendidas, engrosamiento parietal, en casos avanzados puede aparecer neumatosis intestinal, neumoperitoneo y gas portal, en este caso el pronóstico es infausto.
- **TAC helicoidal con contraste IV:** muy útil para el diagnóstico diferencial y es muy sensible para detectar signos indirectos de infarto intestinal (neumatosis intestinal, dilatación de asas, edema de pared...) El retraso del paso de contraste al sistema venoso asociado a edema de pared y la falta de pacificación de la porta son datos muy sugestivos de trombosis mesentérica aguda, superando en este caso en utilidad a la arteriografía.
- **Arteriografía:** Es el estudio diagnóstico definitivo, además de proporcionar imágenes del tipo de lesión, permite la inyección de

papaverina intraarterial, de utilidad en los casos de isquemias no oclusivas por vasoespismo. Además detectar el punto de oclusión la arteriografía nos permite ver la presencia de colaterales para planificar la posible intervención quirúrgica.

En la embolia de la arteria mesentérica superior, la mayoría de los émbolos se encuentran enclavados a una distancia de 3-10cm del origen de la arteria en relación distal con el origen de la cólica media.

La trombosis de la arteria mesentérica superior suele afectar al origen del vaso y se acompaña con frecuencia de estenosis u oclusión del tronco celiaco.

En la forma no oclusiva se observaofilamiento de los vasos mesentéricos o de sus ramas, ausencia de relleno de los vasos viscerales. Aspecto de árbol podado o de rosario.

En caso de trombosis venosa mesentérica se pone de manifiesto reflujo de material de contraste hacia la aorta y durante la fase venosa se observa un defecto de llenado de la vena porta.

Diagnóstico diferencial entre las distintas causas de isquemia mesentérica aguda

Embolia mesentérica aguda

Es la causa más frecuente de IMA (50%). Su origen en un 90% de los casos es una cardiopatía embolígena y puede existir historia de embolias previas a otros niveles (25% de los casos). Se presentará en pacientes con antecedentes de patología cardiaca embolígena como la FA crónica, infarto agudo de miocardio reciente, portadores de válvulas cardiacas... La zona más frecuente de localización del émbolo es la arteria mesentérica superior, distalmente a la salida de la arteria cólica media, afectando a colon derecho y área ileocecal. En caso de embolia, el comienzo del dolor es brusco e intenso, la isquemia que se produce es muy grave por la brusquedad con la que se instaura y por la no existencia de colaterales.

Trombosis mesentérica aguda

Se produce en pacientes con antecedentes vasculares, enfermedad arterioesclerótica generalizada cuyas arterias tienen disminuido el flujo y han desarrollado circulación colateral. El dolor abdominal suele aparecer de forma menos brusca, siendo su intensidad progresiva y a veces refiere historia previa de insuficiencia mesentérica crónica con episodios de dolor abdominal postprandial, disminución de la ingesta y alteraciones del hábito intestinal. La trombosis suele producirse en el origen de la arteria mesentérica superior o en sus 3 primeros centímetros, y la mortalidad es muy alta porque a pesar de que la circulación colateral es capaz de mantener cierto flujo, el territorio afectado es muy extenso. Además, suele asociarse a trombosis del tronco celiaco.

Isquemia mesentérica no oclusiva

Suele presentarse en enfermos con estado de bajo gasto por diferentes causas como la insuficiencia cardíaca, la sepsis, shock, uso de fármacos alfa adrenérgicos o digoxina, pacientes con patología renal o hepática... La mayoría de los pacientes son mayores de 70 años. El paciente típico tiene edad avanzada, con enfermedad cardiovascular asociando una complicación que amenaza su vida y que está siendo tratado con fármacos que producen disminución del flujo esplácnico. La mortalidad en este grupo es elevada, independientemente del tratamiento debido a los trastornos médicos subyacentes y el retraso en su diagnóstico. El dolor abdominal está ausente en el 25% de los pacientes con isquemia mesentérica no oclusiva donde el cuadro clínico puede estar enmascarado por la patología causante de la isquemia.

Trombosis venosa mesentérica

Se presenta en enfermos con trastornos que predisponen a la trombosis como hipercoagulabilidad, hipertensión portal, cirrosis, esplenomegalia, infecciones intraabdominales, pancreatitis o enfermedad tumoral. El cuadro de presentación puede ser el típico de la isquemia mesentérica o desarrollar síntomas de dolor moderado con progreso lento y distensión abdominal haciéndose el diagnóstico de forma tardía cuando aparecen signos de irritación peritoneal y hay que intervenir al enfermo.

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre las diferentes causas de isquemia.

	Embolia	Trombosis	IMNO
Dolor abdominal	Súbito	Gradual	Gradual
Vómitos/diarrea	Sí	Sí	Sí
Patología cardíaca	Arritmia, valvular	Aterosclerosis	SOC, ICC
Embolias previas y/o asociadas	Sí	No	No
IMC previa/trombosis arterial previa y/o asociada	No	Sí	No

Tratamiento

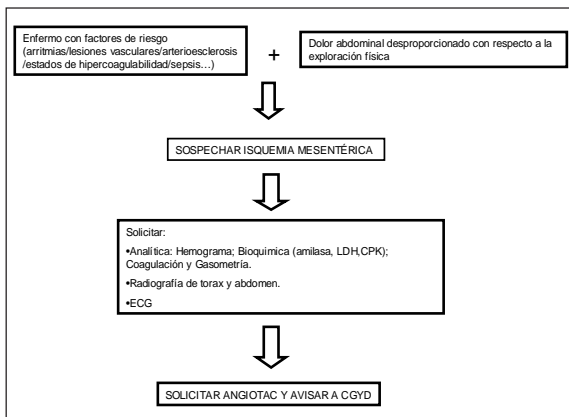
Lo principal en el tratamiento de la isquemia mesentérica aguda es restaurar el flujo sanguíneo lo más rápido posible. Deben instaurarse medidas generales y la cirugía no debe ser retrasada en caso de isquemia arterial oclusiva.

Medidas generales

El tratamiento inicial de los pacientes con sospecha de isquemia mesentérica aguda incluye reposición de volumen, administración profiláctica de antibióticos y corrección de la acidosis metabólica. Se debe iniciar de inmediato la anticoagulación con heparina. Es aconsejable la colocación de una sonda nasogástrica para la descompresión gástrica y la prevención de broncoaspiración. Nunca debe retrasarse la cirugía en casos de isquemia arterial oclusiva.

Medidas específicas

- *Embolia arteria mesentérica*: el tratamiento quirúrgico consiste en embolectomía con balón de Fogarty y resección del intestino isquémico no viable. La administración postoperatoria de papaverina puede ayudar a prevenir el vasoespasma postoperatorio. Cuando existan dudas de la viabilidad de un segmento se realizará un second look a las 24-36h de la primera intervención independientemente de la evolución del enfermo. Menos establecido está el uso de terapia tromboembólica, esta solo debe ser considerada como opción terapéutica cuando no han pasado más de 8h desde el inicio del cuadro y no haya evidencia clínica de necrosis intestinal ni contraindicaciones de utilización de la misma por otras causas.
- *Trombosis arterial mesentérica*: la trombectomía simple tiene escasos resultados a largo plazo. La revascularización se realiza mediante derivación arterial utilizando prótesis vasculares o injertos venosos autólogos. Otras técnicas no invasivas son la angioplastia percutánea con balón y la instilación intraarterial de agentes trombolíticos, estas técnicas no estarían indicadas en casos de necrosis intestinal y su efectividad es menor.
- *Trombosis venosa mesentérica*: anticoagulación con heparina y antibioterapia de amplio espectro. Se aconseja la administración de heparina incluso en el perioperatorio temprano. El tratamiento trombolítico, en caso de trombosis venosa mesentérica aguda, es motivo de controversias, no estando aconsejado actualmente por las posibles complicaciones hemorrágicas del intestino afectado.
- *Isquemia mesentérica no oclusiva*: son de gran importancia las medidas generales de reestablecimiento del estado hemodinámico del enfermo. El tratamiento de la patología médica subyacente y la eliminación de medicamentos adversos (α adrenérgicos, digoxina...) si es posible. En determinadas ocasiones se pueden inyectar vasodilatadores intraarteriales como papaverina. Siempre que haya signos de irritación peritoneal se procederá a la realización de laparotomía exploradora y resección del intestino necrosado.



Recordar

- La isquemia mesentérica aguda representa el 60-70% de los casos de isquemia mesentérica y asocia una mortalidad superior al 60%. Entre los factores de riesgo destacan la edad avanzada, aterosclerosis, estados de bajo gasto cardiaco, arritmias, valvulopatías severas, infarto de miocardio reciente...
- El diagnóstico depende de la alta sospecha clínica, especialmente en pacientes con factores de riesgo. Llama la atención la normalidad de la exploración física, sin signos de irritación peritoneal, en contraste con la gran intensidad del dolor.
- La arteriografía continua siendo la prueba principal para el diagnóstico.
- El tratamiento consiste en restaurar el flujo esplácnico lo más rápido posible, asociando reposición de volumen, corrección de la acidosis y antibioterapia de amplio espectro, asociando resección intestinal en casos de necrosis.

2. COLITIS ISQUÉMICA

La colitis isquémica es la forma más frecuente de isquemia mesentérica, afectando mayoritariamente a personas mayores. La mayoría de los pacientes (85%) desarrollan una isquemia no gangrenosa, generalmente transitoria y que se

resuelve sin secuelas. Solo una minoría de los pacientes desarrolla complicaciones a largo plazo como colitis segmentaria y zonas de estenosis. Por otro lado el 15% de los pacientes con colitis isquémica desarrollará gangrena.

Los pacientes consultan por dolor abdominal de comienzo brusco localizado en FII que posteriormente se irradia al resto del hemiabdomen izquierdo, acompañado de rectorragia escasa. La exploración física revela dolor moderado en le segmento de colon afectado con signos de irritación peritoneal. Suele presentar fiebre y leucocitosis. A nivel anatómico se suele ver afectado el territorio colónico dependiente de la arteria mesentérica inferior. Inicialmente se afecta la mucosa y submucosa, y el diagnóstico se realiza mediante colonoscopia. La biopsia de la mucosa demuestra la necrosis. El diagnóstico diferencial se realiza con la isquemia mesentérica aguda, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis infecciosa o diverticulitis.

El tratamiento generalmente es conservador, dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia de amplio espectro. Se colocará sonda rectal en caso de distensión. Deberán suspenderse los fármacos que produzcan vasoconstricción esplácnica. Los pacientes que presenten peritonitis o que no evolucionen correctamente con el tratamiento médico serán subsidiarios de tratamiento quirúrgico, siendo la colectomía el procedimiento quirúrgico más frecuentemente realizado.

	Isquemia mesentérica aguda	Colitis isquémica
Edad	Edad variable en función de la etiología.	90% mayores de 60 años.
Lesiones predisponentes	Poco frecuentes, excluyendo la aterosclerosis.	Frecuentes, estenosis, cáncer de colon.
Causas predisponentes	Habituales; ICC, IAM, FA	Raras.
Estado general del enfermo	Grave.	Mejor estado general.
Rectorragia	Inicialmente poco frecuente.	Moderada rectorragia o diarrea sanguinolenta.
Dolor abdominal	Severo.	Leve.
Diagnóstico	Arteriografía.	Colonoscopia.

Recordar

- El diagnóstico definitivo en la colitis isquémica se obtiene mediante colonoscopia.
- Suele ser suficiente con instaurar tratamiento conservador aunque en casos de necrosis habrá que realizar cirugía.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manual de urgencias quirúrgicas; Ed. Dr E. Lobo Martinez.
2. Acute mesenteric ischemia; Up to date 2009, David A Tendler, MD, et al.
3. Colonic ischemia; Up to date 2009, Peter Grubel, MD, et al.

CAPÍTULO 23

Patología anorrectal urgente

*Dres. Grajal Marino R., Sanjuanbenito Dehesa A.,
Latorre Fragua R., Corral Moreno S.*

1. ABCESO PERIANAL

Consiste en una inflamación de los tejidos blandos que rodean el canal anal y la parte inferior del recto, con formación de una colección de pus.

Fisiopatología: a nivel de la línea dentada, las glándulas anales drenan a través de las criptas anales. La mayoría de estas glándulas son submucosas, pero algunas se extienden al esfínter interno, al espacio interesfinteriano, sobrepasando el esfínter externo, o traspasando el músculo elevador del ano.

Etiología: el 90% de los abscesos anorrectales se producen por infección criptoglandular no específica, con obstrucción del drenaje de la glándula e infección de la misma que se extiende a los tejidos blandos circundantes.

Otras causas menos frecuentes de absceso anorrectal son:

- Enfermedad inflamatoria intestinal: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, infección, tuberculosis, actinomicosis y linfogranuloma venéreo.
- Traumatismos: cuerpo extraño o cirugía (episiotomía, hemorroidectomía, prostatectomía,...).
- Enfermedades malignas: carcinoma, leucemia, linfoma y radiación previa.

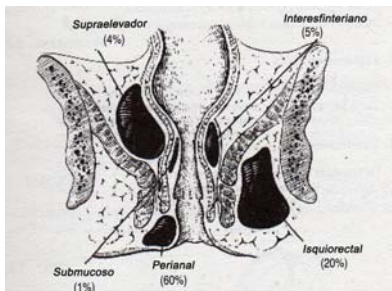


Figura 1. Localización y frecuencia del absceso perianal

Clínica: se caracteriza por dolor anal asociado a tumefacción anal y acompañado de fiebre en la mayoría de los casos. La localización es variable, siendo lo más frecuente la localización perianal y la isquiorrectal en segundo lugar.

Exploración física: a nivel perianal se encontrará una zona dolorosa con signos de celulitis (tumefacción, eritema y aumento de temperatura) acompañado en algunos casos de fluctuación y/o supuración. Entre las exploraciones complementarias está la analítica suele reflejar leucocitosis con neutrofilia. También se puede realizar ecografía endorrectal cuando el diagnóstico es dudoso o para confirmar la presencia y localización del absceso.

Complicaciones: la **gangrena de Fournier** es una forma de presentación avanzada de un absceso perianal que se caracteriza por una afectación del estado general (hipotensión, taquicardia, fiebre,...). A la exploración se encuentra una celulitis más avanzada que puede afectar a toda la circunferencia y a los genitales; suele asociar necrosis y crepitación a la palpación. La mortalidad de los pacientes cuando se encuentran en este estado es alta, pudiendo llegar al 67%, por lo que requieren un tratamiento urgente y agresivo.

Tratamiento: siempre es **quirúrgico urgente**. Debe realizarse un drenaje y desbridamiento de la cavidad bajo anestesia general o locorregional. En el momento agudo no está indicada la realización de sigmoidoscopia, aunque se debe realizar una anoscopia para valorar el estado del canal anal y ampolla rectal, así como la presencia de patología a ese nivel que oriente el origen del absceso (orificiofistulosos, proctitis,...). Tras un primer episodio de drenaje, está descrito un 11% de fístulas y un 37% de recidivas posteriores.

La **antibioterapia** no está indicada como tratamiento de primera opción, y queda reservada como adyuvante en pacientes con celulitis extensa, diabetes, inmunosupresión, sepsis o válvulas protésicas cardíacas.

2. FISTULA PERIANAL

Consiste en trayecto (único o complejo) fibroso tapizado por tejido de granulación con dos orificios, uno externo en los márgenes del ano, y otro interno a nivel de la mucosa anal o la parte distal del recto. No suelen suponer una urgencia quirúrgica a no ser que se compliquen con la formación de un absceso, por lo que la anamnesis y la exploración física en el Servicio de Urgencias deben ir encaminadas a descartarlo.

Clínica: los pacientes suelen tener una historia de supuración crónica o de absceso perianal con drenaje espontáneo. Asocian dolor y prurito por la dermatitis local secundaria a la supuración.

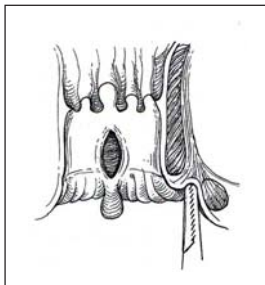
Exploración física: se debe intentar localizar los orificios fistulosos a nivel externo en el margen anal o la región perianal, y el interno mediante tacto rectal palpándose como un granuloma o como un tracto fibroso.

Diagnóstico: mediante la exploración física en la urgencia, orientado a descartar la presencia de absceso perianal. En caso de que la fístula no esté complicada se deberá remitir a consultas de Cirugía General y Digestivo para estudio y tratamiento (fistulografía, ecografía endoanal, resonancia magnética y rectoscopia programadas).

Tratamiento: cirugía programada, mediante la realización de fistulotomía (puesta a plano), fistulectomía (extirpación del trayecto fistuloso), técnica de Seton (canalización del trayecto fistuloso con material no reabsorbible), etc....

3. FISURA ANAL

Es una ulceración en la parte del canal anal revestida de piel, extendiéndose por debajo de la línea pectínea hasta el margen anal. Es una patología bastante común, con una incidencia similar en ambos sexos y más frecuentes en gente joven y de mediana edad.



Fisiopatología: la fisura anal es una úlcera en el canal anal que asocia hipertonía del esfínter anal, lo que disminuye la perfusión tisular del anodermo y perpetúa la fisura.

Etiología: la presencia de fisura anal se ha relacionado con un traumatismo previo, generalmente en pacientes estreñidos, aunque a veces se produce tras un episodio de diarrea. Existen otras causas menos frecuentes de fisura anal, que hay que estudiar cuando la fisura anal no se encuentra en la línea media, cuando hay múltiples fisuras, o cuando no mejoran con el tratamiento. Dentro del diagnóstico diferencial de otras causas de fisura anal, es necesario la realización de biopsias de la misma.

El 90% de los casos están en el rafe posterior. Otras causas de fisura anal se pueden sospechar según la localización de la fisura:

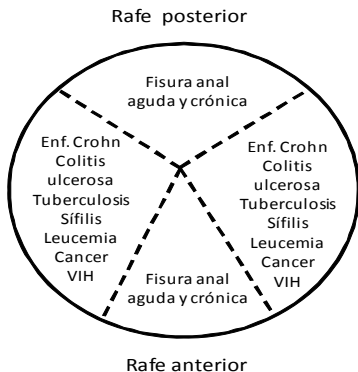


Figura 2. Relación entre la etiología y la localización de la fisura anal

Clínica: los pacientes suelen referir dolor anal agudo, que se exagera con la deposición, acompañado de rectorragia escasa con la deposición, limitada a una mancha de sangre roja en el papel. Se acompaña en algunos casos de sensación de tenesmo y tumefacción (papila hipertrófica). Los pacientes suelen tener una historia de diarreas crónicas, laxantes, laceraciones por cuerpo extraño o estreñimiento.

Exploración física: se suele observar úlcera plana que se puede acompañar de una papila hipertrófica, situada generalmente en rafe posterior. El tacto rectal no se puede realizar en muchos casos por el dolor, encontrándose el esfínter hipertónico. Ante la presencia de fisura anal a la exploración, debemos evitar realizar un tacto rectal si al paciente le resulta doloroso.

Diagnóstico diferencial: se debe descartar patología de base como sífilis, carcinoma de ano, enfermedad inflamatoria intestinal, tuberculosis,... para lo que se debe realizar sigmoidoscopia, acompañado de toma de biopsias.

Tratamiento:

— Médico:

- Baños de asiento
- Dieta rica en fibra y líquidos. Laxantes (aceites de parafina)
- Pomadas con anestésicos tópicos e incluso esteroideas
- Analgésicos
- En ocasiones relajantes musculares

- *Quirúrgico:* cuando no mejoran con tratamiento médico, está indicada la esfinterotomía lateral interna.

4. HEMORROIDES

Consiste en una dilatación e ingurgitación de los plexos venosos de la pared del canal anal y parte distal del recto. Las hemorroides se dividen en dos tipos, internas y externas.

Clasificación: las hemorroides internas provienen del plexo hemorroidal superior y se sitúan por encima de la línea dentada (recubiertas de mucosa); las hemorroides externas provienen del plexo hemorroidal inferior formándose en el orificio anal o inmediatamente por fuera siendo subcutáneas.

Clínica: los pacientes que se quejan de hemorroides, suelen tener otros problemas a nivel anal como fisura anal, fístula, prurito, tags cutáneos,... por lo que una buena anamnesis y exploración es fundamental para el diagnóstico adecuado. Las hemorroides externas dan clínica derivada de su trombosis. Las hemorroides internas son indoloras a no ser que se trombosen, estrangulen, gangrenen o se prolapsen.

Exploración física: valorar localización (hay tres paquetes hemorroidales situados en posición ginecológica a las 3, 7 y 11 horas) y el grado de las hemorroides:

- I. No prolapso
- II. Prolapso que se reduce espontáneamente.
- III. Prolapso que se reduce manualmente.
- IV. Prolapso irreducible.

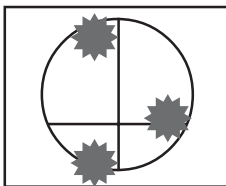


Figura 3. Situación de los paquetes hemorroidales

Diagnostico diferencial: mediante rectosigmoidoscopia.

Tratamiento: irá encaminado a mejorar los síntomas:

- Dieta rica en fibra. Laxantes.
- Anestésicos tópicos a veces asociados a corticoides.

- *Quirúrgico:*
 - Ligadura con bandas o con hilo de sutura.
 - Escleroterapia con inyección de oleato de etanolamina.
 - Fotocoagulación
 - Criodestrucción.
 - Hemorroidectomía con electrocauterio/láser.

Complicaciones

- *Hemorragia aguda:* suele ser un sangrado oscuro que se asocia únicamente a la deposición. A veces requiere transfusión, colonoscopia urgente para descartar otras causas o hemorroidectomía urgente.
- *Anemia crónica:* debe realizarse colonoscopia ambulatoria preferente para descartar otras patologías.
- *Trombosis hemorroidal:* los pacientes refieren un dolor intenso y tumoración a nivel perianal, que a la exploración se ve como tumoración violácea a tensión (trombo) acompañado a veces de necrosis de la piel. El tratamiento depende de la clínica; si el paciente se encuentra con dolor intenso y el episodio es agudo (menos de 4 días de evolución), debe plantearse una trombectomía con anestesia local o una hemorroidectomía de urgencias. Si el paciente se encuentra con el cuadro en proceso de resolución con dolor en descenso, se debe plantear tratamiento conservador con baños de asiento, medidas dietéticas, analgésicos y venotónicos, así como remitir a consulta para tratamiento definitivo programado.
- *Hemorroides estranguladas:* en pacientes con historia de prolapso hemorroidal. Se caracteriza por un dolor anal agudo, que a la exploración se acompaña de un prolapso parcial o total de los paquetes hemorroidales con trombosis, necrosis cutánea, gran edema y a veces sobreinfección. Estas hemorroides no son reductibles manualmente, y requieren hemorroidectomía urgente.

5. SINUS PILONIDAL

Es una fístula crónica en el pliegue interglúteo, a 4-5 cm. del margen anal. Es más frecuente en hombres, en la segunda década de la vida y en pacientes con abundante vello.

Clínica: se pueden presentar de forma aguda en forma de absceso con signos inflamatorios agudos (dolor, enrojecimiento y supuración en el pliegue interglúteo) o de forma crónica como supuración intermitente a nivel de línea media sacro-coccígea de largo tiempo de evolución (de semanas a años).

Exploración física: de forma aguda se objetiva una tumoración paralela al pliegue interglúteo, con signos inflamatorios, acompañada en algunos casos

de uno o varios orificios fistulosos en línea media por los que puede drenar material purulento. De forma crónica en forma de orificios fistulosos en línea media o a poca distancia del pliegue interglúteo, sin signos inflamatorios, pero con fibrosis y supuración generalmente serosa o serohemática.

Tratamiento: en fase aguda de absceso mediante drenaje bajo anestesia local. El drenaje se debe realizar mediante infiltración con anestésico local en la zona y incisión longitudinal paralela a la línea interglútea, en la zona de abombamiento del absceso y lavado abundante de la cavidad abscesificada. Posteriormente se realizará control médico ambulatorio en 48h. En fase crónica mediante exéresis quirúrgica programada del sinus.

6. HIDROSADENITIS SUPURATIVA

Es una enfermedad caracterizada por fístulas y abscesos secundarios a la infección de las glándulas sudoríparas apocrinas, siendo típica su localización en la región perianal, región axilar e inguinal. Las recurrencias llegan al 83% de los pacientes.

Clínica: los pacientes refiere dolor, eritema y supuración maloliente en el área afectada, asociado a síntomas sistémicos de infección (fiebre, malestar general,...)

Exploración física: empastamiento del tejido celular subcutáneo y múltiples orificios fistulosos con supuración crónica, acompañado de zona de mayor empastamiento y fluctuación cuando se produce un absceso.

Tratamiento: en caso de abscesificación requerirá drenaje quirúrgico urgente. El tratamiento de elección en la hidrosadenitis crónica es la resección completa de piel y tejido subcutáneo afectado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wolff BG, Fleshman JW, Beck DE, Pemberton JH, Wexner SD. The ACSRS Textbook of colon and Rectal Surgery. Págs. 156-239. Ed.Springer, 2006.
2. Ramos García E, Rodríguez Velasco G, Galindo Álvarez J, conde Somoza S, Moreno Montes I, López Buenadicha A, Peromingo Fresneda R «Patología anorrectal urgente» en manual de Urgencias Quirúrgicas 3ª Edición. Ed. IM&C, Madrid, 2005.

CAPÍTULO 24

Infecciones de partes blandas

*Dres. Calero García P., Lobo Martínez E., Calero Amaro A.,
López Buenadicha A.*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones de tejidos blandos constituyen un grupo heterogéneo de infecciones que afectan a TEJIDOS BLANDOS NO PARENQUIMATOSOS, especialmente tejido celular subcutáneo, fascias musculares y músculo.

Clínicamente se caracterizan en general por los signos clínicos de infección local: rubor, hinchazón, calor y dolor, acompañados a veces de impotencia funcional. De forma sistémica puede aparecer fiebre, taquicardia y escalofríos.

La mayoría son infecciones superficiales, pero existe un grupo, las formas graves, en las que la supervivencia depende del diagnóstico precoz y de un tratamiento quirúrgico agresivo, debido a la progresión rápida y difusa e invasión de estructuras vasculares. Se caracterizan todas ellas por las múltiples terminologías y clasificaciones entre las que se incluyen: por el agente productor, por la región corporal que afectan, por si son necrotizantes o no,... lo cual genera mucha confusión. En la tabla 1 se puede observar una clasificación sencilla, en base a la profundidad de afectación y al tiempo de evolución.

	CURSO AGUDO (menos de 72 horas)	CURSO SUBAGUDO (menos de 7 días)
Piel y tejido celular subcutáneo	Erisipela Celulitis necrosante Celulitis crepitante Celulitis mixta	Gangrena sinérgica progresiva (gangrena de Meleney)
Fascia	Fascitis necrotizante	Fascitis necrotizante
Músculo	Gangrena gaseosa Postraumática Postoperatoria Espontánea	Piomiositis
Todos los planos	Gangrena gaseosa Gangrena estreptocócica Mucormicosis	Pie diabético Mucormicosis

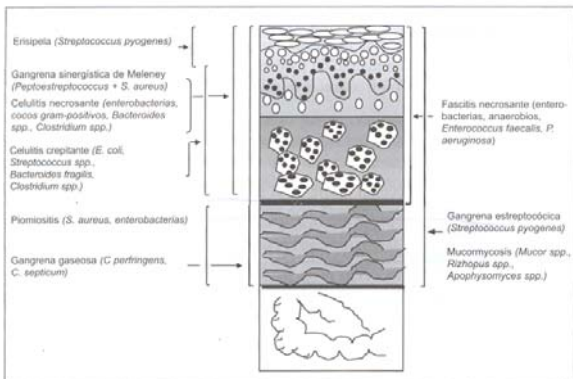
Tabla 1. Clasificación de las infecciones de partes blandas

Entre los factores predisponentes para este tipo de infección debemos destacar: diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, malnutrición, cáncer, inmunodepresión, obesidad, abuso de alcohol y drogas...

El exudado que aparece en la mayoría de estos cuadros debe ser inspeccionado, pues su olor, color y consistencia pueden orientar hacia el germen causante. En cualquier caso es imprescindible el cultivo del mismo, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento. Nos puede orientar hacia la etiología el momento de inicio del cuadro desde el fenómeno desencadenante (cirugía, traumatismo,...), el inicio brusco con un periodo de latencia corto (48 horas) resulta característico de infecciones producidas por un solo tipo de microorganismo: clostridios, *S. β -hemolitico*; si el inicio es más tardío, dos semanas después de la causa desencadenante, se debe pensar en infecciones polimicrobianas mixtas.

La mortalidad de las infecciones necrotizantes, a pesar del desbridamiento energético y el tratamiento médico adecuado, ronda el 40%. Si se instaura el tratamiento pasadas las primeras 24 horas del inicio del cuadro la mortalidad asciende al 70%.

En el esquema 2 se pueden ver los distintos cuadros que se van a desarrollar en el texto, así como los agentes causantes más frecuentes.



ESQUEMA 2. Distribución de las infecciones de partes blandas según el tejido afectado.

CELULITIS Y LINFANGITIS

Concepto: La celulitis es la infección difusa de PIEL Y TEJIDO SUBCUTÁNEO, se manifiesta con la tétrada clásica: dolor, edema, calor y eritema. La linfangitis es una variante de celulitis que incluye la inflamación de las vías linfáticas.

Gérmenes más frecuentes: *S. Aureus* o streptococos del grupo A (sobre todo *pyogenes*).

Clínica: La mayoría de los casos son leves, si existe repercusión sistémica se considera grave (fiebre, escalofríos, leucocitosis,...). Se consideran también graves algunas formas por la localización: órbito-facial, postlinfadenectomía o postflebectomía en miembros y las secundarias a mordeduras.

Existen cinco síndromes fundamentales:

- Celulitis necrotizante: rara, suele ser secundaria a cirugía o a traumatismo, la flora es mixta y el pronóstico es grave, precisando de tratamiento quirúrgico intenso.
- Celulitis crepitante clostridiana: el germen implicado principalmente es *C. perfringens*, el diagnóstico diferencial más importante es con la mionecrosis clostridiana, cuadro de mayor gravedad por incluir afectación muscular. También es importante diferenciarla de la celulitis crepitante no clostridiana, ésta última tiene mayor afectación superficial que la clostridiana, pese a que no suele tener mucha afectación cutánea.
- Celulitis crepitante no clostridiana: existe crepitación en ausencia de lesiones cutáneas evidentes. El germen más frecuentemente implicado es *E. coli*. Suele verse en heridas quirúrgicas abdominales y en el pie diabético.
- Celulitis sinérgica de Meleney: es un tipo de celulitis de curso subagudo, con lesiones características en forma de diana con eritema, cianosis y necrosis concéntricas. Asienta normalmente en heridas quirúrgicas, colostomías o úlceras de presión. Suele producirse por la asociación sinérgica de estreptococos no hemolíticos con *S. aureus* o bacilos gram-negativos.
- Celulitis mixta: predomina la supuración, aunque también puede haber crepitación y necrosis. La flora es mixta y son frecuentes en el pie diabético y en las infecciones por venopunción.

La linfangitis se manifiesta igual que la celulitis pero incluye además el enrojecimiento en estrías, por lo general, de las extremidades.

Diagnóstico: Inspección, exploración, tinción de Gram y cultivo.

Tratamiento: Inmovilización y elevación de la zona afecta, drenaje y desbridamiento quirúrgico amplio (si hay colecciones o zonas de necrosis) y antibioterapia empírica (en las graves: aztreonam 1-2 g/8-12horas iv y clindamicina 600-900 mg/6-8horas iv para la celulitis de Meleney y para las demás: aztreonam o amikacina + linezolid o vancomicina 1 g/12horas iv + metronidazol 500 mg/6-8horas iv; en las leves: amoxicilina + ac. clavulánico 1g/8h o ertapenem 1g/24 horas).

Pronóstico: Grave si no se instaura con rapidez el tratamiento antibiótico y se realiza el desbridamiento quirúrgico.

FASCITIS NECROSANTE O NECROTIZANTE

Concepto: Infección caracterizada por necrosis de la capa profunda de la APONEUROSIS SUPERFICIAL, respetando la fascia profunda y el músculo. También fue descrita por Meleney.

Gérmenes más frecuentes: Se suelen dividir en dos grupos:

- Tipo I: anaerobios, estreptococos, enterobacterias y enterococos. Se asocia a heridas infectadas de cirugía abdominal sucia, infecciones perianales (gangrena de Fournier) y cervicofaciales.
- Tipo II: *Streptococcus pyogenes*, único o asociado a *S. Aureus*. Con frecuencia se observa la lesión de todas las capas y mionecrosis en un alto porcentaje. Por ello las veremos en el apartado de infecciones del compartimento músculo-cutáneo.

Clínica: Sus manifestaciones son muy variables, desde fiebre de origen desconocido hasta shock séptico, pero normalmente hay altos signos de sospecha por los datos locales: edema, pequeñas bullas, dolor, anestesia cutánea, cambios de coloración, induración, trombosis dérmica, epidermolisis, necrosis local... Tiene una rápida progresión favorecida por varios factores: suelen asentar sobre inmunodeprimidos, condiciones locales anaerobias, sinergia bacteriana, enzimas líticas y exotoxinas... En general se puede decir que pocas horas después de la cirugía o de un traumatismo aparece un cuadro de «celulitis atípica» que no responde al tratamiento, en la piel se observan datos banales (eritema y edema discretos) pero rápidamente, debido al compromiso del aporte sanguíneo por la trombosis de vasos subcutáneos aparece cianosis y ampollas subepidérmicas, también hipo o anestesia debido a la destrucción de la inervación cutánea. Típicamente la piel no sangra y a diferencia de otros procesos, la formación de gas no es característica, por lo que no hay crepitación. No hay que olvidar que se describe en este cuadro el llamado «efecto iceberg», es decir: gran extensión en profundidad de la necrosis con poca expresión cutánea superficial.

Diagnóstico: Además de la inspección y de la exploración, el diagnóstico se puede apoyar en:

- Analítica con bioquímica: puede estar elevado la CPK que sugiere afectación muscular.
- PAAF + cultivo + Gram: mejor que la toma de exudado es la punción con aguja fina.
- Radiografía simple: osteomielitis, cuerpo extraño, gas (no necesariamente implica anaerobios)...
- RMN: delimita el tejido necrótico, que no se contrasta y detecta osteomielitis.
- Exploración quirúrgica: el hallazgo diagnóstico es el una gran afectación del plano subcutáneo profundo junto con la preservación del compartimento muscular.
- Biopsia: hasta llegar a la fascia, será el diagnóstico definitivo.

Tratamiento: Debe ser combinado: antibioterapia, soporte vital y cirugía agresiva e inmediata, ni siquiera se debe esperar a estabilizar a un paciente en shock, hay que extirpar cuanto antes el tejido necrótico, revisar la herida cada 24 horas y seguir extirpando tejido hasta que se detenga la progresión, procurando respetar la piel. En la gangrena de Fournier clásica los testículos están respetados, pasada la infección será necesario cubrirlos con un injerto. En los casos de pérdida de pared abdominal se puede cubrir con una malla sintética y en los casos de afectación perianal, será necesaria una colostomía. En cuanto al tratamiento antibiótico, la combinación más adecuada es la misma que para el tratamiento de las celulitis.

Pronóstico: Grave, el paciente que debuta con shock tiene una mortalidad cercana al 100%, en general, se cifran las tasas de mortalidad entre un 9 y un 64%.

MIONECROSIS CLOSTRIDIANA: GANGRENA GASEOSA

Concepto: Infección necrotizante (es incorrecto hablar de miositis, pues el componente inflamatorio es escaso) del MÚSCULO, producida por clostridios, de curso fulminante y con elevada mortalidad.

Gérmenes más frecuentes: El 80% está producida por *C. perfringes*, aunque también pueden ser: *C. novyi*, *C. septicum* y *C. histolyticum*.

Clínica: La mayoría de los casos son debidos a heridas profundas o a traumatismos graves, no debiendo olvidar que pueden aparecer tras traumatismos leves o debidas a una inyección intramuscular, pero ambas son muy raras. Cada vez es más frecuente encontrarla tras intervenciones vasculares o abdominales. No hay que olvidar que también está descrito el cuadro «gangrena espontánea no traumática», propia de pacientes con enfermedad grave subyacente (oncológicos, inmunodepresión,...) o como punto de partida de cáncer de colon o de enteritis graves.

Suele tener un periodo corto de incubación, menos de 24 horas, y comienza con dolor súbito en la región de la herida, que aunque aumenta de intensidad permanece localizado en la zona de la herida (diagnóstico diferencial con la fascitis, que se extiende más fácilmente). Pronto aparece edema local y exudado, que son los síntomas princeps de este cuadro. El exudado puede ser claro, hemorrágico o incluso espumoso. Debido al edema que se extiende rápidamente la piel es tensa, fría y pálida. Conforme los síntomas progresan se observa mayor hinchazón y el exudado adquiere un característico olor dulzón. El gas aparece en fases más tardías. La evolución final de la zona es hacia una piel bronceada con ampollas llenas de líquido rojo oscuro acompañadas de áreas de necrosis. También en este cuadro se describe el «fenómeno iceberg» antes explicado. El músculo aparecerá en el acto quirúrgico con aspecto necrótico, pálido, separado de la fascia y de su aponeurosis y mostrando un exudado marrónáceo.

A nivel sistémico el paciente aparece postrado, taquicárdico, con anemia y característicamente se mantienen muy conscientes y alertas a su entorno hasta justo antes de morir, momento en el que caen en coma.

En los pacientes en los que aparezca la gangrena en un miembro enyesado, se debe quitar el yeso o bien abrir una ventana. Se debe sospechar en casos de deterioro súbito del paciente en los primeros 3-4 días tras el traumatismo, por un olor pútrido de la habitación o por un exudado color marrón.

Diagnóstico: La sospecha clínica es lo más importante, pero también puede ayudar un Gram del exudado en donde se observaran bacilos gram positivos en palillos de tambor y del cultivo. La radiología puede mostrar presencia de gas y la analítica: leucocitosis y elevación de enzimas musculares tales como la CPK.

Tratamiento: Como anteriormente: soporte vital, antibioterapia y cirugía temprana. La cirugía debe extirpar todo el tejido necrótico, recurriendo a las amputaciones si esto es preciso, debe reevaluarse cada 24-48 horas. El tratamiento antibiótico apropiado es el mismo que para las celulitis. Existe mucha controversia con el uso de la terapia hiperbárica, puede utilizarse, pero en ningún caso retrasará una intervención quirúrgica. El mecanismo de acción se cree relacionado con efecto bacteriostático, inhibición de la producción de toxinas y la mejora de la oxigenación tisular gracias a la difusión de oxígeno a presión parcial muy elevada.

Pronóstico: Grave.

PIOMIOSITIS

Concepto: Absceso en el seno de una masa muscular. Puede ser debida a una metástasis séptica de una bacteriemia, ser el foco primario o producirse tras un traumatismo. Se ha objetivado con más frecuencia en los VIH positivos, quizás debido a la alteración en la inmunidad celular.

Gérmenes más frecuentes: *S. aureus*.

Clínica: Es similar y puede recordar a una fractura ósea, una rotura fibrilar o un sarcoma de partes blandas, pero normalmente acompañado de fiebre.

Diagnóstico: El TAC y la RMN son útiles para el diagnóstico y para realizar una punción guiada. Tinción de Gram y cultivo.

Tratamiento: Linezolid o vancomicina + aztreonam, asociado al drenaje de la cavidad.

Pronóstico: Más leve que los casos anteriores.

GANGRENA ESTREPTOCÓCICA

Concepto: Cuadro de rápida evolución que afecta a todo el espesor de los tejidos blandos.

Gérmenes más frecuentes: *S. pyogenes*.

Clínica: Afecta sobre todo a niños y ancianos, produciendo una insuficiencia orgánica y shock que se ha denominado toxic shock syndrome (TSS). Inicialmente produce edema del compartimento muscular afecto, dando lugar a un síndrome compartimental con dolor, déficit motor y sensitivo y signos

inflamatorios. En la piel se puede observar eritema y bullas. La repercusión sistémica es severa y junto a la alteración de la motilidad se diferencia de la celulitis estreptocócica.

Diagnóstico: Inspección, exploración, tinción de Gram y cultivo.

Tratamiento: Soporte vital, antibioterapia y cirugía con fasciotomía y desbridamiento o incluso exéresis del compartimento afecto. En cuanto al antibiótico: linezolid o clindamicina.

Pronóstico: Grave, es de extrema agresividad debido principalmente a las exotoxinas producidas por el estreptococo que inducen a la liberación masiva de citocinas y mediadores inflamatorios por las células del organismo huésped.

GANGRENA SINERGISTICA BACTERIANA, GANGRENA DE MELENEY O GANGRENA PROGRESIVA POSTQUIRÚRGICA:

Concepto: Cuadro que aparece casi constantemente después de una intervención abdominal o torácica.

Gérmenes más frecuentes: En la patogenia destaca el fenómeno del sinergismo bacteriano entre un germen anaerobio (*Pectoeptreptococo*) y un estafilococo piógeno hemolítico o enterobacterias.

Clínica: Aparece pocos días o semanas después de la intervención en forma de una lesión edematosa y eritematosa en el área cercana a la cicatriz de la herida quirúrgica, especialmente en el lugar donde se dejó el drenaje. A partir de los bordes de la incisión se desarrolla progresivamente una necrosis de la pared con ulceración cutánea y finalmente dehiscencia de la herida quirúrgica.

Diagnóstico: Como en otras ocasiones, la sospecha clínica es el fundamental pilar diagnóstico.

Tratamiento: Similar a otras infecciones, con cobertura antibiótica, medidas de soporte general y desbridamiento y exéresis quirúrgica

MUCORMIOSITIS

Concepto: Infección fúngica de instauración subaguda.

Gérmenes más frecuentes: Del orden *Mucorales*, las especies principalmente involucradas son: *Rizhopus spp*, *Apophysomyces spp* y *Saksenaee spp*.

Clínica: Suele afectar a pacientes con alteración de la respuesta inmune, los cuadros más frecuentes son la infección de los senos paranasales, la mucormicosis cerebral, pulmonar o gastrointestinal y las infecciones de partes blandas de extremidades. Puede diseminarse por vía hematogena.

Diagnóstico: Hay que demostrar invasión tisular por las hifas de *Mucor* y realizar cultivo para identificar la especie.

Tratamiento: Desbridamiento agresivo quirúrgico, soporte vital y anfotericina.

Pronóstico: Habitualmente es de evolución fatal, pero ha mejorado gracias al diagnóstico precoz y a la rápida instauración del tratamiento, tanto quirúrgico como antifúngico adecuado.

OTRAS INFECCIONES COMUNES

- **ERISPELA:** es la combinación de celulitis y linfangitis que se diseminan por diversas zonas, con fronteras muy precisas de demarcación entre el tejido infectado y el normal. Se trata igual que las celulitis y las linfangitis.
- **IMPÉTIGO:** consiste en múltiples abscesos intraepiteliales pequeños. Suele estar causado por estreptococos o estafilococos. El tratamiento consiste en curas a diario con solución antiséptica y aplicación posterior de pomada antibiótica (cloxacilina).
- **FURÚNCULO:** absceso que afecta a las glándulas sudoríparas o a los folículos pilosos, de mayor tamaño que los del impétigo. El tratamiento es el drenaje.
- **ANTRAX O CARBUNCO:** son extensiones mayores de un forúnculo en el tejido celular subcutáneo subyacente, suelen estar causados por *S. aureus*. El tratamiento de elección es cloxacilina.
- **PARONQUIA:** Infección de partes blandas adyacentes a la uña. Suele estar producido por *S. aureus*. El tratamiento consiste en el drenaje y antibioterapia local. En ocasiones, si ha profundizado mucho puede ser necesaria la excisión y extirpación de la uña desvitalizada.
- **PANADIZO:** Es una infección localizada en el pulpejo del dedo, generalmente ocasionada por *S. aureus*. El tratamiento también consiste en drenaje (incisión paralela al reborde ungueal). Se debe realizar radiografía simple para descartar la presencia de osteomielitis.
- **HIDROSADENITIS:** Infecciones de las glándulas apocrinas: ingles, axilas, genitales, zona perianal y mama. Se producen por queratinización y oclusión del ducto de la glándula apocrina. Tienen tendencia a ser crónicos y recidivantes. En fase aguda el tratamiento consiste en el drenaje, antisépticos tópicos y antibióticos sistémicos (tetraciclinas).
- **MORDEDURAS:** Generalmente son inoculados un gran número de gérmenes. El tratamiento consiste en limpieza con antisépticos locales y administración de antibioterapia (amoxicilina/clavulánico 500/125mg cada 8horas). En general, este tipo de heridas no deben ser suturadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Guirao Garriga X., Arias Díaz J. «Guías clínicas de la Asociación Española de Cirujanos: Infecciones Quirúrgicas». Arán, Madrid, España, 2006. p. 295-315.

2. Benavides Buleje J.A., García Borda F.J., Guadarrama González F.J., Lozano Salvá L.A. «Manual práctico de urgencias quirúrgicas». Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España, 1998. p. 633-640.
3. Lázaro Ochaita P. «Dermatología: texto y atlas». Luzán, Madrid, España. 1993. p. 101-116.
4. Deitch E.A. « The surgical clinics of northamerica: Surgical Infections». Harcourt, Filadelfia, Estados Unidos, 1994. vol. 74, p. 591-609.
5. Tamates S., Martínez C. «Avances, controversias y actualizaciones en Cirugía General y del Aparato Digestivo: Infección y Cirugía». Glaxowellcome, Madrid, España. p. 97-108.

CAPÍTULO 25

Mordeduras y picaduras

Dres. Grajal Marino R., Losa Boñar N., Díez Tabernilla M.,
Latorre Fragua R.

A. MORDEDURAS

Las mordeduras son traumatismos abiertos producidos por la dentadura de humanos o animales y que revisten un alto riesgo de infecciones, alteración funcional o letalidad debido a la inoculación de gérmenes o toxinas.

I. Mordeduras por seres humanos

La característica principal de la herida por mordedura es el alto riesgo de infección que se debe al gran inoculo de gérmenes, al alto poder infectante de los mismos y a que con alguna frecuencia se depositan en la profundidad de trayectos anfractuados y en tejidos contundidos y desvitalizados. La clínica de los pacientes con heridas infectadas comienza entre 12 y 24 horas después de producirse la mordedura, y hasta entonces no suelen acudir a consulta médica.

Las heridas inflingidas con un golpe con el puño cerrado tienen peor pronóstico que otras mordeduras, ya que la herida se produce con los dedos en flexión y al extender los dedos las bacterias quedan atrapadas bajo la piel. Estas heridas suelen infectarse con más frecuencia dado que muchos de estos pacientes sólo comunican su herida cuando la infección ya se ha instaurado, generalmente 24-48 horas más tarde.

Con frecuencia, en las mordeduras de las manos pueden coexistir fracturas óseas, lesiones tendinosas o avulsiones de la cápsula articular. Todas estas estructuras corren un alto riesgo de infección (osteomielitis, artritis sépticas).

Entre las bacterias de la cavidad oral que suelen contaminar este tipo de heridas destacamos: *Staphylococcus Aureus*, *Eikenella Corrodens*, *Bacteriodes spp* y *Haemophilus influenzae*.

Las mordeduras humanas pueden transmitir infecciones virales como la hepatitis B, por lo tanto se debe tener en cuenta y valorar la necesidad de una inmunización frente a dicho virus. No se ha demostrado transmisión del virus del VIH a través de la mordedura humana, a pesar de que el VIH puede estar presente en la saliva.

II. Mordeduras por animales

Las mordeduras producidas por animales pueden lesionar partes blandas y determinar pérdida de sustancia de la piel así como celulitis aguda, infec-

ción crónica localizada de tejidos profundos e incluso cuadros de septicemia con o sin coagulación intravascular diseminada (CID). Se distinguen 2 grandes grupos:

Animales domésticos

En nuestro medio las más habituales están producidas por el perro (70-90% del total) y el gato.

La localización más frecuente es la extremidad superior, luego la cara y el tronco. Afectan especialmente a los menores de 20 años, en los que puede causar lesiones graves e incluso ser mortales. Las lesiones causadas por gatos afectan predominantemente al sexo femenino y son más frecuentes entre los 20 y los 35 años.

Las **mordeduras de perro** se infectan entre un 5 y un 15% de los casos con flora polimicrobiana, siendo los principales agentes responsables *Pasteurella multocida*, *Stf aureus*, *Streptococos*, *Eikenella corrodens*, *C. Canimorsus*. La *P. Multocida* es especialmente frecuente en infecciones de mordeduras y arañazos de animales produciendo celulitis alrededor de la herida y en pacientes cirróticos puede llegar a producir bacteriemia; también puede producir artritis e infecciones respiratorias. *Capnocytophaga canimorsus* (DF-2) es un bacilo gram negativo que se asocia a septicemia y CID en mordeduras de perro en pacientes esplenectomizados y alcohólicos inmunodeprimidos.

Las **mordeduras de gato** se infectan hasta en el 50% de los casos pudiendo causar infecciones superficiales en las que los gérmenes predominantes son *Afipia felis* y *Bartonella henselae*, produciendo una lesión pápulo-costrosa con linfadenopatía regional autolimitada en 3-6 semanas; en las infecciones profundas, el germen que se aísla con más frecuencia es *P. multocida*.

La fiebre por **mordedura de rata** está producida por dos gérmenes: *Streptobacillus moniliformis* y *Spirillum minor*. En ambos casos la infección puede manifestarse tras la resolución de la herida. El *S. moniliformis* suele producir fiebre, artritis y exantema que afecta a palmas y plantas. *S. minor* no suele dar exantema ni afectación articular.

Tras mordeduras por caballo u oveja pueden aparecer infecciones por *Actinobacillus*. Mordeduras de mono pueden producir una encefalomiелitis mortal por herpes virus simiae.

Animales salvajes

Son mucho menos frecuentes y se producen especialmente en el medio rural, siendo los animales más frecuentemente implicados los zorros y otros pequeños mamíferos.

MANEJO GENERAL DE LAS MORDEDURAS

1. Historia clínica, que debe incluir datos sobre si la mordedura es humana o de animal (doméstico o salvaje, localización, vacunación, etc...).

2. Exploración física: localización, tamaño y profundidad de la mordedura. Valorar afectación tendinosa o articular.
3. Examen radiológico: descartar afectación ósea.
4. Limpieza: irrigación abundante con suero (elimina por arrastre los cuerpos extraños y la suciedad de la herida).
5. Desbridamiento de la herida, si lo precisa.
6. Cierre de la herida:
 - I. Humana: **no** debe suturarse, especialmente si se localizan en las extremidades o en la mano o si han pasado más de 6 horas antes de ser tratadas. Las mordeduras en cara a veces se cierran para evitar cicatrices, aunque puede precisar valoración por parte del cirujano plástico.
 - II. Animal: si es de escasas horas de evolución y no están infectadas, pueden suturarse (especialmente si son superficiales, no se localizan en la cara y no son desfigurantes).
7. Inmovilización y elevación del hombro (en mordeduras en miembro superior).
8. Profilaxis antitetánica en los pacientes que tengan 2 o menos inmunizaciones previas, administrando gammaglobulina y toxoide. Si el paciente tiene inmunización completa hace menos de 5 años, administrar el toxoide únicamente.
9. Tratamiento antibiótico:
 - I. Mordedura humana: está recomendado realizar profilaxis durante 2-3 días, y tratamiento posteriormente si se objetiva infección de la herida.
 - II. Mordedura por animales: sólo se utiliza si existe alto riesgo de infección (ver TABLA 1).
 - III. En pacientes vistos más allá de las primeras 24 horas tras la mordedura, sin signos de infección de herida, no es preciso profilaxis antibiótica.

• Al desbridar o suturar heridas producidas hace más de 24 horas.
• Heridas penetrantes producidas por gatos.
• Heridas profundas (especialmente en la mano) que afectan a tendón o hueso (pueden requerir ingreso para tratamiento antibiótico intravenoso).
• Heridas en la cara.
• Pacientes inmunodeprimidos.

Tabla 1: Indicaciones administración antibiótica en mordeduras por animal

El tratamiento recomendado es:

- De elección: amoxicilina-clavulánico 875/125mg/8horas.
- Alternativas (dos antibióticos para cubrir anaerobios y *Eikenella*). (TABLA 2)

Las infecciones se suelen tratar durante 10-14 días. En heridas aparentemente no infectadas pero de alto riesgo se debe administrar antibiótico de 3 a 5 días.

Activo frente a <i>Eikenella</i>	Activos frente a anaerobios
Doxiciclina 100mg/12h	Metronizadol 500mg/8h
Trimetoprim-sulfametoxazol	Clindamicina 400mg/8h
Penicilina 500mg/6h	
Cefuroxima 500mg/12h	
Fluorquinolonas (ciprofloxacino 500mg/12h o moxifloxacino 400mg/24h)	

* En pacientes pediátricos alérgicos a penicilinas, el tratamiento recomendado es trimetoprim-sulfametoxazol, o cefuroxima en asociación con clindamicina.

En cuanto a la profilaxis antirrábica, en nuestro país la incidencia es tan baja que no es necesaria, salvo signos evidentes de infección en el animal que produjo la lesión. En caso de producirse la infección, las manifestaciones clínicas suelen aparecer de 3 a 7 semanas tras la mordedura con la aparición síntomas derivados de la afectación del sistema nervioso central como ansiedad, estrés, tensión, babeo, convulsiones, *sensibilidad exagerada en el sitio de la mordedura, excitabilidad, pérdida de sensibilidad en un área o pérdida de fuerza, fiebre, espasmos musculares, entumecimiento y hormigueo, inquietud, dificultad para deglutir, reflejo de Babinski positivo, etc...*

B. PICADURAS

Son frecuentes en el hogar, en el jardín o en la naturaleza. Pueden inocular distintos tipos de veneno, algunos de los cuales producen toxicidad en el hombre aunque la mayoría sólo son peligrosos en personas alérgicas a dicho inoculo.

I. Picaduras por reptiles

En España poseemos un número muy elevado de serpientes venenosas; de un total de 13 especies, 5 son venenosas y de estas 5, 3 corresponden a la

familia *vipiridae* (Víbora cornuda, víbora aspid, víbora europea) y dos a la *culebridae* (culebra de cogulla, culebra bastarda).

Las víboras son animales tímidos de hábitos crepusculares, que habitan en zonas relativamente secas, con hojarasca, rocosas y no demasiado soleadas (norte de España); solo atacan al hombre cuando se encuentran acorraladas o sin salida.

La posibilidad de que la mordedura de estas serpientes produzca un envenenamiento en el ser humano es remota. La mordedura es más probable en los meses de verano ya que hibernan, probablemente menos del 50% de las mordeduras se asocian a la inyección de veneno.

La gravedad de la mordedura está en relación con la potencia del veneno, la cantidad del mismo y el peso, la patología previa y zona de la inoculación de la persona afectada. Se presenta con más gravedad en niños y aún mas en lactantes, pudiendo ser peligrosa en ancianos y personas inmunodeprimidas.

Clínicamente, el miedo y la aprensión, en muchos pacientes, son los responsables de manifestaciones clínicas difíciles de distinguir de las causadas por el propio veneno (nerviosismo, agitación, temblores, parestesias, por hiperventilación, taquicardia, sequedad bucal, sudoración, diarrea, dolores variados,...). Estas manifestaciones se pueden presentar aunque la serpiente no sea venenosa.

Distinguimos:

1. Síntomas locales:

- Huella de mordedura: 2 pinchazos separados entre 6 y 10 mm.
- Dolor inmediato y de intensidad variable en el lugar de la mordedura.
- Cambio al color violáceo en la zona de la picadura a los 15-30 minutos con aparición de gran inflamación a la hora, que a veces se extiende hasta la raíz del miembro afectado. La regresión de esta inflamación es lenta y puede durar varias semanas.

2. Síntomas sistémicos:

- Sed intensa, hipotensión, taquicardia, oligoanuria,...
- Digestivos: vómitos, dolor abdominal, diarrea,...
- Menos frecuentemente pueden aparecer arritmias cardíacas, cefaleas y trastornos respiratorios.
- En niños de corta edad, tras mordedura con inyección intravascular de veneno o mordedura a nivel de cabeza o cuello puede producirse inflamación grave y extensa con situación de shock y aparición de hemorragias, en raras ocasiones depresión neurológica o coma.

MANEJO DE LAS PICADURAS POR REPTILES

1. Medidas generales:

- Reposo del paciente. Es aconsejable matar al animal (evitando ser mordido) a ser posible sin destrozarse la cabeza, para así poder determinar el tipo de ofidio del que se trata, así como su peligrosidad.
- Desinfección de la herida con antisépticos locales.

- Colocación de una ligadura que comprima ligeramente el miembro afecto por encima del lugar de inoculación del veneno. Dicho torniquete se podrá mantener como máximo 2 horas, aflojándolo 30 segundos cada 10 mín., debiendo existir pulso por debajo de la banda y retirándola inmediatamente si el miembro se pone morado o se hincha en exceso. En mordeduras sobre cara, cuello o cabeza se realizará presión firme y uniforme sobre la herida para retrasar la absorción del veneno.
- La incisión de la zona mordida, hoy es rechazada por la mayoría de los autores, por considerarse inútil y peligrosa, dado que aumenta la difusión del veneno y los riesgos de infección y necrosis. La succión sobre la herida se considera ineficaz ya que extrae poca cantidad de veneno y es peligrosa si se realiza con la boca puesto que podría absorberse por lesiones existentes en la cavidad bucal.
- La aplicación de frío sobre la zona es aconsejable, disminuye la difusión del veneno e inactiva las enzimas responsables de la respuesta local inflamatoria.
- Traslado inmediato del intoxicado en condiciones de absoluto reposo, el ejercicio muscular del miembro afectado aumenta el riego sanguíneo de dicha zona y puede producir una rápida distribución del veneno por todo el organismo.
- Si no se puede identificar al animal, hay 2 criterios clínicos para saber si la mordedura era venenosa o no:
 - Las mordeduras de culebras pueden dejar señal de pequeños dientes dispuestos en semicircunferencia, las mordeduras de las víboras suelen dejar las marcas de los 2 colmillos.
 - Si transcurridos 20 minutos desde el momento de la mordedura el paciente no presenta dolor intenso y edema en el punto de mordedura, debe suponerse que la serpiente no inyectó veneno. Este criterio es válido para todas las víboras de Europa, pero no para las serpientes de otros continentes.

2. Tratamiento médico:

- Aplicación de antisépticos con antibióticos de amplio espectro.
- Vacunación y profilaxis antitetánica.
- Analgésicos o sedantes por vía general.
- Administración de anestésicos locales o regionales para aliviar el dolor. No se administrarán analgésicos derivados de la morfina, puesto que pueden interaccionar con el tóxico animal.
- Los antihistamínicos y corticoides han sido utilizados en casos de picaduras por ofidios, a pesar de que no existan pruebas claras y evidentes de que sus efectos sean beneficiosos. Los corticoides si están claramente indicados ante los accidentes alérgicos producidos frente al suero antiofídico.
- El desbridamiento de la herida está justificado en presencia de edema compresivo del miembro afecto, sin embargo, no es frecuente que se presente este tipo de edema en las mordeduras producidas por las víboras existentes en nuestra zona.

- El suero antiofídico es el antídoto específico y constituye la terapéutica más eficaz ante las picaduras por víboras. Antes de proceder a su aplicación se realizarán pruebas anafilácticas y se tendrá el pleno convencimiento clínico de que la mordedura ha producido inoculación del veneno.
- El tratamiento del resto de las manifestaciones será sintomático.

II. Picaduras por arácnidos

Escorpión o alacrán

Suelen vivir en zonas secas y pedregosas no extremadamente frías, habiendo en lugares oscuros y resguardados, huecos entre rocas o debajo de piedras grandes.

Las picaduras son relativamente frecuentes en nuestro país, aunque dada la pequeña cantidad de veneno inoculado en cada picadura, rara vez produce sintomatología de gravedad.

Los síntomas se suelen manifestar como una fuerte reacción local con dolor agudo en la zona de la picadura, inflamación y edema regional del miembro afectado. Raramente aparecen trastornos neurológicos (agitación, inquietud, desorientación, obnubilación y convulsiones). Las manifestaciones más graves son extremadamente raras y se dan en niños muy pequeños, ancianos o adultos inmunodeprimidos. Estas consisten en una depresión del sistema nervioso central con coma e incluso parada respiratoria.

Con frecuencia la picadura provoca en el miembro afectado un gran edema de carácter centrípeto y en ocasiones calambres musculares, temblor y parestesias.

Las picaduras de los escorpiones de zonas tropicales son más tóxicas que las de nuestro medio y producen cuadros más severos así como grave insuficiencia respiratoria que puede acabar con la vida del paciente.

- El tratamiento consiste en medidas generales iguales a las recomendadas ante picaduras de serpientes.

Arañas y tarántulas

No existen en España arañas o tarántulas letales por lo que la picadura es poco peligrosa. El dolor suele aparecer pocos momentos después de la misma acompañándose de una reacción inflamatoria local, alrededor de una zona necrótica. Rara vez provocarán más síntomas, como hinchazón del miembro afectado, dolor de cabeza, náuseas o dolores articulares.

En cuanto a su tratamiento, se basa en la aplicación de frío en la zona de la picadura, corticoides y antihistamínicos de forma tópica y analgésica según dolor.

BIBLIOGRAFÍA

1. García Teruel D, Sanjuanbenito Dehesa A, Lobo Martínez E, Sánchez Picot S, Aguilera Velardo A, Ramos García E, Galindo Álvarez J. «Mordeduras y picaduras» en Manual de Urgencias quirúrgicas 3ª Edición. Ed. IM&C, Madrid, 2005.
2. Baddour LM. Soft tissue infections due to human bites. Up to date, 2009.
3. Harper BM. Infection following bites. Up to date, 2009.
4. Courtney M. Townsend et al. Sabiston Textbook of Surgery 17th Ed. «Bites and Stings». Elsevier, 2004.
5. Baddour LM. Soft tissue infections due to dog and cat bites. Up to date, 2009.
6. Harrison. Manual de Medicina. 15ª Edición. Mc Graw-Hill Book Co (2003)

CAPÍTULO 26

Urgencias en cirugía torácica

*Dres. Muñoz Molina GM., Cabañero Sánchez A.,
Ochoa Alba J.M., Lago Viguera J.*

TRAUMA TORÁCICO. INTRODUCCIÓN

En las últimas décadas se ha producido un incremento en los traumatismos torácicos que consultan en urgencias e ingresan en nuestros hospitales. Las causas son múltiples: accidentes de tráfico, laborales, agresiones,...

Presentan una elevada morbilidad (35%) y constituyen una causa importante de mortalidad. En torno al 25 % de las muertes traumáticas son producidas por traumatismos torácicos, siendo la etiología más frecuente, en el mundo occidental, los accidentes de tráfico (70-80%). Además, alguna lesión torácica significativa se encuentra en el 75 % de las muertes ocasionadas por un traumatismo. Del total de los pacientes ingresados en un hospital tras un accidente de tráfico, un tercio presenta un trauma torácico significativo, asociándose con frecuencia a otras lesiones.

Los niños tienen una pared torácica más elástica y flexible que los protege de lesiones óseas, sin embargo, debe siempre excluirse afectación visceral, aún en ausencia de fracturas, ante todo trauma. Por contrapartida, la rigidez de la pared torácica de los ancianos los expone a sufrir lesiones esqueléticas más graves aún con traumas de menor intensidad y, con ello, mayor riesgo de que se asocien lesiones viscerales. Por esta razón y por la peor situación general del paciente, con menor reserva funcional, aumenta de forma importante la morbimortalidad en este grupo de edad.

CONSIDERACIONES INICIALES

Ante todo paciente politraumatizado es precisa una rápida y primera evaluación para detectar las lesiones torácicas que ponen en peligro la vida, las cuales, en caso de presentarse, deben abordarse mediante una intervención terapéutica urgente. Éstas se deben diagnosticar clínicamente, no radiológica ni analíticamente. Son las siguientes:

1. **Obstrucción de vía aérea superior.** Caracterizada por la presencia de estridor y/o cambio de la calidad de la voz. Las maniobras deben ir encaminadas a garantizar la permeabilidad de la VA a fin de asegurar una adecuada ventilación: aspirando secreciones, extrayendo cuerpos extraños, evitando la caída de la lengua y, cuando esté indicado, realizan-

do intubación orotraqueal o cricotiroidotomía (respiración muy dificultosa, inadecuada oxigenación, shock intenso o Glasgow inferior o igual a ocho,...).

2. **Neumotórax a tensión.** Debe sospecharse en pacientes con importante dificultad respiratoria, inestabilidad hemodinámica y distensión venosa cervical, así como desviación traqueal, en los que no se detectan ruidos respiratorios en el lado afecto. La severidad del cuadro obliga a adoptar medidas terapéuticas urgentes (toracocentesis diagnóstica y terapéutica) antes de la realización de un estudio radiológico del tórax. Posteriormente se debe proceder a colocar un drenaje torácico y finalmente, una vez estabilizado el paciente, se hará el estudio radiológico.
3. **Neumotórax abierto.** Existe una comunicación entre la cavidad pleural y el exterior. Los traumatismos abiertos del tórax deben ser transformados en cerrados mediante la compresión con gasas ó compresas impregnadas con vaselina para proceder posteriormente a la inserción de drenaje torácico.
4. **Hemotórax masivo.** Clínicamente presentará asociación de sintomatología respiratoria e hipovolemia. Es obligatoria la inserción de drenaje torácico.
5. **Taponamiento cardiaco.** El paciente presentará un shock refractario a la administración de líquidos asociado a distensión yugular (salvo severa hipovolemia) con auscultación pulmonar normal. Mejora con la pericardiocentesis.

TRAUMATISMO TORÁCICO. CLASIFICACIÓN

Clásicamente se subdividen en cerrados y abiertos.

TRAUMATISMO TORÁCICO CERRADO

Es aquel en el que no existe solución de continuidad en la piel y tejidos subyacentes. El agente lesivo es siempre contuso. Por motivos didácticos agrupamos las lesiones en cuatro secciones:

1. Lesiones parietales.
2. Colecciones pleurales.
3. Lesiones viscerales.
4. Lesiones de las fronteras del tórax.

1. LESIONES PARIETALES

Son las que con mayor frecuencia se encuentran en los traumatismos del tórax (50-70%).

Generalmente son producidas por impactos directos (por compresión) o indirectos (secundarias a mecanismos de compresión a través del arco costal a distancia del punto de fractura).

Fracturas costales

Son las lesiones más comunes por trauma cerrado de tórax, apareciendo hasta en dos tercios de los pacientes que sufren accidente de tráfico. Debido a sus complicaciones pueden alcanzar una mortalidad asociada hasta del 12%. Un 30% desarrollan hemo o neumotórax, otro 30% presentarán complicaciones pulmonares y hasta el 90% asocian algún otro tipo de lesiones.

El síntoma principal es el dolor, que se intensifica con los cambios posturales, la tos y la respiración profunda.

En la exploración inicial además de la palpación manual y la auscultación pulmonar extensa a fin de detectar áreas de hipoventilación ó ruidos sobreañadidos, se debe realizar un examen visual de los movimientos respiratorios de la caja torácica, tratando de identificar áreas de motilidad paradójica que nos alertan de inestabilidad de algún segmento óseo, así como buscar signos indirectos de fractura ó complicación como la crepitación ósea, enfisema subcutáneo, hematomas localizados, dificultad respiratoria o hemoptisis.

La radiografía en dos proyecciones (posteroanterior y lateral) de tórax confirma la sospecha clínica y ayuda a la detección de lesiones concomitantes, si bien es cierto que con este estudio inicial solamente se visualizan el 50% de las fracturas costales, por lo que su ausencia no descarta por completo su diagnóstico.

La solicitud de exploraciones complementarias tales como gasometría arterial y analítica estará indicada atendiendo al contexto individual: traumatismo de alta energía, situación clínica (disnea, shock,...), antecedentes patológicos (enfermedades pleuropulmonares) y farmacológicos, exploración física y hallazgos iniciales en los estudios radiológicos básicos.

El tratamiento consta de dos pilares básicos:

- a. Analgesia para paliar el dolor,
- b. Fisioterapia respiratoria e ingesta abundante de líquidos.

Con la primera combatimos la hipoventilación, y asociada a la segunda evitamos el acumulo de secreciones y la atelectasia subsiguiente con el riesgo de infección secundaria e insuficiencia respiratoria. Está contraindicada la inmovilización circular del tórax con fajas o vendajes ya que favorece la hipoventilación.

En pacientes jóvenes con múltiples fracturas y ancianos con menos de tres, el uso de analgésicos de uso común suele ser suficiente para permitirles una movilización temprana y evitar así complicaciones. En pacientes ancianos con tres o más fracturas, y en aquellos en los que existía compromiso respiratorio previo, pueden ser precisas medidas adicionales para el control del dolor, tales como el uso de narcóticos parenterales ó analgesia epidural.

La mortalidad de las fracturas costales aumenta con la edad, estimándose en un 5% en la infancia y entre el 10 y 20% en los ancianos con fractura única. El diagnóstico y tratamiento precoz de las lesiones asociadas, así como un correcto control del dolor son la clave para reducirla.

A pesar de ser la sobreinfección una de las complicaciones más temidas, no esta indicado el uso de antibióticos profilácticos en el tratamiento inicial.

Situaciones especiales

Fracturas de 1ª y 2ª Costillas: Por la localización anatómica, estas dos costillas se encuentran protegidas por grupos musculares y óseos (clavícula), por lo que su fractura indica que el traumatismo ha sido de gran intensidad. Pueden estar asociadas a lesiones endotorácicas (rotura de grandes vasos y vísceras torácicas), craneal, abdominal ó de huesos largos. La fractura del arco medio de la primera costilla y el desplazamiento ulterior de los fragmentos óseos pueden determinar la afectación del paquete subclavio, con graves consecuencias derivadas del sangrado, ó lesión del plexo braquial. No obstante, la fractura del primer arco costal de manera aislada sólo se asocia en un 3% a lesión vascular, incrementándose hasta un 24 % en caso de coexistir desplazamiento de la fractura. Por todo ello, en todo paciente con estas fracturas, tras su conveniente estabilización, estarían indicadas exploración neurovascular completa, TAC y/o arteriografía y, posteriormente, vigilancia hospitalaria estricta.

Fracturas de los arcos costales bajos (10ª, 11ª y 12ª): La importancia de estas fracturas radica en las lesiones intraabdominales que pueden asociarse y que obligan a realizar exploraciones complementarias como ecografía abdominal ó TAC y observación y monitorización.

En ausencia de lesiones intraabdominales, la clínica y su tratamiento es el mismo que cualquier fractura costal.

Volet costal: El tórax inestable ó volet costal es una grave lesión, potencialmente fatal, presente principalmente en pacientes politraumatizados, cuando coexisten fracturas completas en 2 ó más puntos de un mismo arco costal y en 2 ó más arcos contiguos, conformándose así un segmento de pared torácica «libre» que se moviliza de forma paradójica durante el ciclo respiratorio, con depresión del fragmento afectado en inspiración y protrusión de éste en espiración. Dicha movilización anómala conduce a movimientos respiratorios ineficaces y puede condicionar un bamboleo mediastínico que dificulta la mecánica ventilatoria y el retorno venoso y, en consecuencia, un síndrome de dificultad respiratoria del adulto.

Con cierta frecuencia se lesiona el parénquima pulmonar y la pleura con la formación de hemotórax, neumotórax ó contusiones pulmonares, con el consecuente trastorno en el intercambio gaseoso y en la fisiología respiratoria. Estas lesiones, especialmente, la contusión pulmonar, tienen mayor valor en la fisiopatología del volet que el mismo movimiento paradójico de la pared.

Para el diagnóstico se debe atender a la clínica (disnea, taquipnea, taquicardia y cianosis), los hallazgos radiológicos y la gasometría arterial. El movimiento paradójico del fragmento fracturado puede inicialmente no ser muy aparente por la contractura antiálgica, pero una vez el dolor se ha controlado, el músculo se relaja y puede ser muy evidente.

Los rayos x de tórax nos muestran las lesiones intratorácicas y su severidad. Pero lo que realmente mostrará la severidad de este cuadro

son los gases arteriales, elemento fundamental para definir el manejo del paciente.

Cuando el Volet es bien tolerado el tratamiento es el mismo que el de la contusión pulmonar, con una adecuada analgesia.

Sin embargo, cuando existe respiración paradójica e insuficiencia respiratoria secundaria es precisa la estabilización de la caja torácica. El método de elección es la estabilización neumática interna mediante intubación y ventilación mecánica (que estabiliza la pared y mejora la hipoxemia y la hipercapnia). Está indicada en aquellos pacientes que, a pesar de estar recibiendo oxígeno suplementario, muestran: Taquipnea mayor de 35/ minuto, Pa Co₂ mayor de 50 mm Hg, Pa O₂ menor de 60 mm Hg. Queda reservada la cirugía para cuando el paciente vaya a ser intervenido por otras razones y para las toracoplastias traumáticas.

Fracturas de Esternón y Escápula

Suelen ser traumatismos considerables los que logran lesionar el esternón. Ocurre en un 4 % de los accidentes de tráfico, sobre todo en colisiones frontales, por golpe contra el volante ó bien por el freno del cinturón de seguridad.

Suele ser transversal, localizada en los tercios superior y medio. Puede ser desplazada, no desplazada y conminuta.

Durante la exploración se puede encontrar una contusión ó equimosis cutánea pre-esternal, además de la deformidad. El foco de fractura puede crepitar con la palpación. Se evidencia en la radiografía lateral de tórax.

Dada la gran energía del traumatismo pueden asociarse lesiones graves como contusión miocárdica, tórax inestable ó lesiones traqueobronquiales, vasculares ó pulmonares, las cuales hemos de sospechar, buscar activamente y descartar con los medios diagnósticos disponibles.

Todo paciente inestable con traumatismo torácico anterior y fractura esternal puede tener una contusión miocárdica, siendo a veces preciso colocar un marcapasos. Por ello, *a todos los pacientes con fractura esternal se les debe realizar electrocardiograma* para diagnosticar arritmias, bloqueos ó isquemia *y niveles de enzimas cardiacas* (refleja la contusión).

El manejo terapéutico de estas fracturas es idéntico al de las fracturas. Tan sólo en fracturas con gran distracción de los fragmentos o conminución de los mismos, que generen inestabilidad y que alteren la mecánica ventilatoria, puede estar indicada la fijación quirúrgica con alambres.

La fractura de la escápula debe ser considerada de manera similar a las fracturas de los dos primeros arcos costales debido a que está presente en traumatismos de alta energía y su hallazgo alerta sobre posibles lesiones intratorácicas que deben ser identificadas y tratadas de inmediato. Deben ser evaluadas en conjunto con el Servicio de Traumatología.

2. COLECCIONES PLEURALES

La cavidad pleural es, en condiciones normales, un espacio virtual situado entre las dos hojas de pleura, parietal y visceral. En ella se manifiestan lesiones

de estructuras anatómicamente relacionadas (parénquima pulmonar, pared torácica, vasos intercostales, pericardio, corazón, conducto torácico, esófago o grandes vasos), causando la ocupación parcial ó total del espacio pleural con aire (neumotórax), sangre (hemotórax), quilo (quilotórax) ó contenido esofágico.

El diagnóstico de la patología pleural es clínico y radiológico. Sin embargo, una placa normal no descarta la posibilidad de un posible trastorno en desarrollo: La regla de las seis horas, es decir, tomar una nueva radiografía tras 6 horas de observación, nos mostrará hasta un 5% de patologías pleurales susceptibles de tratamiento y no aparentes en la radiografía inicial.

Neumotórax. El neumotórax se produce por el paso de aire al espacio pleural procedente del aparato respiratorio (laceraciones pleuropulmonares ó del árbol traqueobronquial), del esófago (con ruptura de la pleura mediastínica) ó del exterior (neumotórax abierto).

La clínica y el diagnóstico se explican en el apartado de NEP.

Un neumotórax pequeño asintomático, aunque inicialmente no requiere un tubo de tórax debe ser hospitalizado y monitorizado clínica y radiológicamente. Si no progresa o disminuye puede ser dado de alta con vigilancia ambulatoria. Sin embargo, cualquier neumotórax, por pequeño que sea, debe ser drenado si el paciente va a ser sometido a ventilación con presión positiva por el riesgo de progresión del neumotórax con la ventilación.

Hemotórax. El hemotórax puede acompañar o no al neumotórax.

Se define como la presencia de un derrame pleural con hematocrito del 50% del hematocrito sanguíneo. El origen del sangrado es variable: medular de la costilla fracturada, sangrado del músculo intercostal, lesión del paquete vascular intercostal, laceraciones pulmonares, lesión de arterias bronquiales, lesión de grandes vasos y corazón,...

La severidad del cuadro está marcada por el compromiso hipovolémico que tenga el paciente (dado por el volumen intravascular perdido y por la velocidad del sangrado) y por el trastorno respiratorio causado por el grado de colapso pulmonar al estar ocupado por sangre el espacio pleural. Clínicamente presentará, pues, una asociación de síntomas. La exploración física sería igual que la de un derrame.

Generalmente es diagnosticado mediante radiografías en bipedestación ó sedestación y, si no es posible por su estado, en decúbito lateral con rayo horizontal.

El manejo general tiene como objetivo restaurar la volemia perdida y, al mismo tiempo, evacuar el hemotórax. Cuando el volumen es escaso (pinzamiento de un seno costofrénico ó derrame que ocupa menos del tercio inferior del hemitórax en paciente estable) la actitud es expectante pero bajo observación hospitalaria. En el resto de los casos es preciso colocar un drenaje orientándolo hacia una posición posteroinferior. Generalmente, la reexpansión pulmonar lograda con la colocación del drenaje es suficiente para taponar el foco de sangrado (por ser pequeñas heridas pulmonares con sangrado de vasos de baja presión), pero, si la salida inicial es mayor de 1500 cc de sangre ó posteriormente drena 150 mL/h durante 2 a 4 horas seguidas, es obligatorio realizar una toracotomía exploradora.

Un hemotórax persistente a pesar de un drenaje adecuado no sólo puede perjudicar la mecánica ventilatoria, sino que existe el riesgo de coagulación intracavitaria formándose un hemotórax coagulado que, de no drenarse de manera eficaz, podría condicionar un empiema, o un fibrotórax.

3. LESIONES VISCERALES

Contusión Pulmonar

Es la lesión pulmonar potencialmente letal más frecuente. Está presente entre un 30 y un 75% de los pacientes que sufren traumatismo. Constituye la principal causa de mortalidad en el trauma torácico (20-30%).

Se produce por rotura alveolar y de capilares con extravasación sanguínea y edema subsiguiente. Genera una alteración en relación Ventilación/Perfusión con shunt intrapulmonar. Clínicamente el paciente puede presentar dolor, disnea, taquipnea, hipofonesis, roncus ó sibilancias y expectoración hemoptoica.

La condensación alveolar se desarrolla en las primeras 6 horas, aunque hasta en un tercio de los casos tardan 24 horas en ser evidentes radiográficamente, y la desaparición completa acontece en una semana. La TAC es más sensible para la detección, aunque raramente modifica el tratamiento salvo que muestre otras lesiones.

En GAB existe hipoxemia e hipercapnia con acidosis respiratoria. La hipoxemia precede a la opacidad radiológica y cuando ésta aparece, la magnitud del gradiente alveoloarterial es proporcional al hallazgo radiológico debido al edema alveolar.

Requiere manejo hospitalario. Es imprescindibles el aporte de oxígeno para mantener la saturación por encima del 90%. En función de la extensión de la contusión y la repercusión gasométrica de ésta puede ser necesaria la intubación, aparte de un adecuado control hidroelectrolítico, antibioterapia (por el riesgo de sobreinfección pulmonar) y fisioterapia respiratoria. En raras ocasiones es preciso practicar resección de parénquima pulmonar.

La morbilidad es elevada debido, en parte, al alto número de lesiones asociadas. La mortalidad global se estima entre el 20 y el 30%.

Lesiones del árbol traqueobronquial intratorácicas

Aunque potencialmente letales, afortunadamente son raras. Suelen ser secundarias a accidentes de tráfico y producidas por traumatismos con compresión anteroposterior, hiperpresión con la glotis cerrada ó desaceleración. La mayor parte de estos pacientes mueren en el lugar del accidente y los que llegan al hospital tienen elevada morbilidad. El 50% fallece en las primeras horas, otro 30 % fallece por lesiones asociadas. Sin embargo, sólo un 10 % de los que llegan al hospital mueren.

Si se produce una comunicación de la vía aérea a la pleura, clínicamente se caracteriza por disnea, cianosis, hemoptisis, hemo neumotórax y enfisemas subcutáneo y mediastínico importantes. El drenaje torácico no consigue la

expansión pulmonar completa ni la mejoría clínica y la aspiración provoca un incremento en la disnea. A veces, pequeñas roturas traqueales pasan desapercibidas inicialmente, generando estenosis a largo plazo.

La prueba diagnóstica por excelencia es la broncoscopia, aunque no identifica la zona lesionada en la primera exploración en el 50 % de los casos. El tratamiento es quirúrgico.

Si la rotura bronquial no se abre a pleura, los desgarros pueden pasar desapercibidos las primeras 24 horas hasta en dos tercios de los casos. En un 10% de los casos el tejido conjuntivo peribronquial crece entre los extremos bronquiales, de tal manera que sólo se hace evidente la lesión cuando existe una atelectasia, con daños parenquimatosos irreversibles como resultado de la estenosis bronquial, varias semanas después del trauma. En estos casos, tan sólo la resección del parénquima pulmonar distal es la verdadera solución.

Lesiones del conducto torácico

De escasa frecuencia, son producidas generalmente por heridas penetrantes, contusas ó durante actos quirúrgicos. Antes tenían una alta tasa de mortalidad por el retraso diagnóstico. Las manifestaciones clínicas son tardías: anormalidad cardiorrespiratoria por compresión por el quilotórax y defectos inmunológicos y metabólicos. Radiológicamente se manifiesta como un derrame cuyo análisis bioquímico evidencia alto contenido en lípidos y quilomicrones.

Se trata mediante drenaje pleural y reposo enteral, recurriéndose a la cirugía en el caso de que persista un elevado débito por la toracostomía cerrada.

Lesiones del esófago

Las lesiones esofágicas, no instrumentales ó iatrogénicas, debidas a traumatismo torácico, son fatales, si no se identifican, pero raras. Cuando ocurren, lo hacen fundamentalmente en el seno de traumatismo abierto (heridas por arma blanca ó de fuego). En accidentes de tráfico de alta energía la compresión brusca en el tercio abdominal superior con elevación de la presión y expulsión del contenido gástrico hacia el esófago es la responsable de la rotura. Afectan al tercio inferior y clínicamente (enmascarada por otras lesiones) se caracterizan por dolor en epigastrio y centrotorácico, disfagia, odinofagia, disnea, cianosis, hipotensión y enfisema subcutáneo. Ante el hallazgo radiológico de neumó ó hidroneumotórax (95% izquierdo), enfisema subcutáneo y mediastínico y derrame pleural rico en amilasa ó con salida de contenido intestinal ó gástrico, se sospechará este diagnóstico y se confirmará mediante esofagograma (extravasación del contraste hacia mediastino ó pleura), TAC y esofagoscopia.

El tratamiento quirúrgico debe ser inmediato, con el fin de evitar una mediastinitis y empiema. La vía de abordaje será la toracotomía derecha para las lesiones en el tercio superior y la izquierda para las situadas en los tercios medio e inferior.

Para finalizar comentaremos algunas manifestaciones clínicas que pueden aparecer asociadas a diferentes lesiones parietales y viscerales.

Enfisema subcutáneo y mediastínico

El enfisema subcutáneo es producido por la existencia de aire en el tejido celular subcutáneo. Puede extenderse desde la zona de contusión en la pared costal hacia el cuello, cara, escroto y, en casos extremos, hacia manos y pies. El origen más habitual suele ser una solución de continuidad en la pleura parietal con lesión concomitante de parénquima pulmonar y pleura visceral y, en el caso de no existir adherencias pleurales en la zona, coexiste un neumotórax. Cuando se produce una laceración traqueal, bronquial o esofágica, se produce un enfisema mediastínico. Clínicamente, se observa enfisema subcutáneo de predominio cervical, progresivo, que aumenta con la conexión a un ventilador. Rara vez el enfisema subcutáneo precisa otro tratamiento aparte del manejo de la causa que lo ha motivado.

Globalmente, el enfisema subcutáneo y el neumomediastino deben ser tratados con hospitalización, debiendo hacerse diagnóstico etiológico en todos los casos.

Asfixia traumática

También denominada facies ó síndrome de Morestin, consiste en la aparición de lesiones equimóticas en la porción superior del tórax, cuello y cara, con disposición «en esclavina», así como edema de los mismos. Asimismo pueden asociarse hemorragias subconjuntivales y, en raras ocasiones, edema retiniano, con alteraciones visuales. Se suelen relacionar con traumatismos compresivos del tórax. Reflejan un brusco aumento en la presión venosa de las áreas afectadas. No precisa un tratamiento específico.

4. LESIONES DE LAS FRONTERAS DEL TÓRAX

Lesiones del diafragma. Roturas diafragmáticas traumáticas

A pesar de ser una lesión conocida el retraso diagnóstico es muy frecuente, por las lesiones concomitantes más graves, que condicionan una alta mortalidad. No obstante, hasta en un 30% de los pacientes aparece como lesión aislada.

El mecanismo de acción es la compresión brusca abdominal con incremento de la presión y aumento del gradiente transdiafragmático que puede conducir al estallido del músculo. En otras ocasiones el mecanismo es directo, por acción de los fragmentos costales ó por herida de arma blanca ó de fuego.

Se diagnostica con más frecuencia en el lado izquierdo (80%) ya que el hígado protege el hemidiafragma derecho. El tamaño y la morfología es variable y el momento en que aparece puede ser inmediato ó varios días e incluso años después.

Las roturas son las que se diagnostican durante el periodo de hospitalización (algunos acotan el periodo de un mes) y las hernias posteriormente.

Manifestaciones de Roturas/Hernias diafragmáticas derechas

El hígado suele tapar la lesión y salvo que éste esté lesionado (provocando un hemoperitoneo) ó bien que el colon ó el hígado se hernien (ocasionando una suboclusión intestinal) no se manifiesta clínicamente.

Manifestaciones de las Roturas/Hernias diafragmáticas izquierdas

La víscera que se suele herniar es el estómago dando origen a un vólvulo gástrico con asa aferente permeable y eferente no permeable. El segmento volvulado del estómago se va llenando progresivamente, comprime el pulmón ipsilateral provocando un colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico (disnea, ortopnea y dolor pleurítico, diafragmático y escapular). Mejora con la colocación de SNG. Existe riesgo de rotura gástrica con peritonismo secundario y dolor pleurítico.

Durante la exploración física encontramos matidez torácica con timpanismo paradójico, abolición del murmullo vesicular, hiperresonancia y presencia de RHA metálicos donde no deben aparecer.

Tabla 1: Métodos diagnósticos en roturas diafragmáticas

1. Radiografía de Tórax:

- Presencia de víscera hueca ó haustras en Tórax.
- Elevación diafragmática ó hemotórax subpulmonar.
- Derrame pleural.
- SNG en Tórax.

2. TAC torácico.

3. Ecografía y tránsito baritado.

4. En ocasiones especiales la toracoscopia y laparoscopia.

Sólo se diagnostican si se buscan activamente.

El tratamiento es quirúrgico. La elección de la vía de acceso depende de las lesiones asociadas.

La vía abdominal es escogida cuando existe hemoperitoneo ó herida penetrante con alta sospecha de lesiones concomitantes.

La toracotomía se realizará cuando haya pasado más de una semana, porque permite una mejor visualización de la laceración y de las adherencias pleurodiafragmáticas y pericárdicas cuya liberación es imprescindible. También se hará en fase aguda cuando se asocie afectación de vísceras torácicas.

La reparación se efectuará con puntos sueltos de material irreabsorbible cuando sea posible aunque, no en raras ocasiones, es preciso reforzar ó sustituir el diafragma lesionado con una malla sintética.

TRAUMATISMO TORÁCICO ABIERTO.

Se define por la existencia de solución de continuidad en la pared torácica con comunicación de la cavidad torácica y su contenido, con el exterior. La magnitud de las lesiones depende del tipo de instrumento agresor, fuerza empleada en la agresión, trayectorias primaria y secundaria. En las de arma blanca se deben considerar la longitud, el ancho de la hoja y el arco de la trayectoria, para predecir las lesiones posibles. En las armas de fuego se atenderá al calibre, velocidad del proyectil, la distancia desde la que se dispara y la transmisión de energía a los tejidos que atraviesa.

Heridas por debajo del 5º espacio intercostal en el 30 % de los casos asocian lesión diafragmática. Para descartar coexistencia de lesión visceral abdominal estará indicada la punción-lavado peritoneal. Heridas próximas a la línea media pueden lesionar estructuras mediastínicas.

Las heridas penetrantes se comportan fisiopatológicamente de dos maneras:

1. Neumotórax cerrado: cuando los bordes de la herida se aproximen y el aire no se mueva a su través. En el primer caso es prioritario evacuar la sangre y el aire de la cavidad pleural y en segunda instancia corregir el defecto parietal sabiendo que en las heridas por arma de fuego, infectadas por definición, no se indica la sutura primaria.
2. Neumotórax abierto: cuando los bordes de la herida están separados francamente.

El neumotórax abierto ocasiona una intensa dificultad respiratoria con pérdida de presión negativa intratorácica, obstrucción al retorno venoso y desplazamiento mediastínico con acodamiento de ambas venas cavas con shock secundario a bajo gasto. Es primordial transformarlo en neumotórax cerrado, mucho mejor tolerado, con gasas vaselinadas, y colocación de drenaje torácico que evite el hemo-neumotórax. Posteriormente se hará revisión quirúrgica de la herida.

Las lesiones pulmonares periféricas, en el 80% de los casos, no precisan exploración quirúrgica porque la inserción de un drenaje grueso torácico con la evacuación de la sangre y la expansión pulmonar consiguen taponar la lesión sangrante.

Se indica la intervención exploradora en los casos de heridas por arma de fuego y en aquellos hemotórax de débito elevado.

HERIDAS DE LA BASE DEL CUELLO. HERIDAS TRAQUEALES

La alta concentración de estructuras vitales en el cuello hace que sean posibles varias lesiones de gravedad. Toda herida incisa en el cuello es objeto de diagnóstico de presunción de penetración traqueal. La incidencia de las lesiones penetrantes de la tráquea es mayor que la de las lesiones contusas.

La clínica depende de la magnitud de la herida y de si existe ó no lesión de estructuras adyacentes, pero siempre existe hemoptisis, cambios en la voz por lesión recurrencial, enfisema subcutáneo y salida de aire por la herida (esto último es diagnóstico).

Cuando se lesiona de forma **incompleta** la tráquea, los síntomas dependen del hematoma peritraqueal y de la aspiración: disnea, estridor y acidosis secundaria.

Si la lesión es **completa**, la tracción ejercida por el árbol traqueobronquial y el pulmón arrastra el extremo distal de la tráquea hundiéndola en el mediastino. Se origina una obstrucción aguda de la vía aérea con enfisema mediastínico y cervical, neumotórax y hemoptisis.

Es una urgencia vital en la que es imprescindible la exposición completa del compartimento cervical con tracción de la tráquea e intubación a través del segmento distal de la misma para establecer una vía aérea eficaz hasta su reparación quirúrgica.

OTRAS URGENCIAS EN CIRUGÍA TORÁCICA

NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO

Consiste en la presencia de aire en la cavidad pleural. Esto convierte la presión intrapleural en positiva en lugar de negativa, con el secundario colapso pulmonar. Aunque el aire puede provenir de diversas fuentes, la rotura de la pleura visceral que recubre el pulmón y la pérdida aérea que se origina en el parénquima pulmonar son la causa más frecuente.

Los neumotórax pueden clasificarse como espontáneos, traumáticos o iatrogénicos (Tabla 1). Mientras que los nemotórax espontáneos primarios (NEP) ocurren en personas jóvenes sin enfermedad pulmonar, los neumotórax espontáneos secundarios son típicos de pacientes con enfermedad pulmonar existente, como enfisema o patología intersticial.

Tabla 2. Clasificación de los Neumotórax

Espontáneo:

Primario.

Secundario: EPOC, Enfermedades intersticiales, Neoplasias, Catamenial, Infecciones, Miscelánea.

Traumático:

No iatrogénico: Traumatismo cerrado, Traumatismo abierto.

Iatrogénico: Barotrauma, Vías centrales, Biopsias, Punciones, Toracocentesis, Broncoscopias, Marcapasos, Miscelánea.

La mayoría de los pacientes con neumotórax tienen como síntomas disnea y dolor torácico, aunque sin grandes repercusiones clínicas. Sin embargo,

ocasionalmente puede producirse un neumotórax a tensión, con severa inestabilidad hemodinámica y respiratoria, constituyendo una urgencia médica que requiere tratamiento inmediato. Son típicas la hipoventilación en el hemitórax afecto y la hiperresonancia a la percusión, aunque la exploración física puede ser normal. El diagnóstico se confirma en la radiografía de tórax, siendo especialmente útil la proyección posteroanterior en espiración forzada. El papel de la tomografía axial computarizada queda reservado para casos dudosos, como en pacientes enfisematosos con bullas importantes.

Entre las complicaciones de los neumotórax, la más frecuente es la recurrencia, que de manera global ocurre en el 25% de los casos. La mayoría de estas ocurren en los dos primeros años del primer episodio y en el mismo hemitórax. Después de un segundo episodio, el riesgo de tener nuevos episodios se hace mayor al 50%.

El tratamiento del neumotórax va encaminado a evacuar el aire de la cavidad pleural, así como evitar la aparición de posibles complicaciones y recidivas. Para ello, existen diversos métodos terapéuticos, cuyo uso va a depender de diversos factores, entre los que se encuentran la etiología y número de episodios, la cuantía del neumotórax, y la tolerancia del paciente.

Ante un primer episodio en pacientes asintomáticos, con buen estado general y neumotórax de escasa cuantía (<20-30%), lo habitual es adoptar una actitud conservadora y vigilar clínica y radiológicamente su resolución. Esto suele llevarse a cabo dejando al paciente ingresado las primeras 24-48 horas y comprobando mediante controles radiológicos la ausencia de progresión del neumotórax. Es útil durante este periodo, la administración de oxígeno a baja concentración para acelerar la reabsorción del aire en la cavidad pleural. Pasado ese tiempo, si no han existido complicaciones, puede darse de alta al paciente y vigilarlo de forma ambulatoria hasta la resolución del cuadro.

La colocación de un drenaje torácico continúa siendo el procedimiento más habitual en cuanto al manejo del neumotórax ante un paciente sintomático y/o con un neumotórax de importante cuantía o en progresión. En la mayoría de los casos de NEP, la colocación de un drenaje torácico permite una adecuada reexpansión pulmonar y el cese de la pérdida aérea en 48-72 horas. Habitualmente, el drenaje es conectado a un sistema de sello de agua, aunque existe la posibilidad de conectarlo a un dispositivo tipo válvula de Heimlich. Suele ser habitual no poner aspiración hasta pasadas unas horas después de la colocación del drenaje, favoreciendo así una reexpansión pulmonar progresiva y evitando el edema pulmonar por reexpansión precoz. Una vez que cede la pérdida aérea y el pulmón está reexpandido, se puede proceder a la retirada del drenaje. En este sentido, es controvertido el clampaje o no del drenaje durante unas horas antes de su retirada, para confirmar en una radiografía posterior la persistencia de la expansión pulmonar, descartándose una pérdida aérea activa.

En cuanto a la cirugía, las indicaciones más frecuentes son la recidiva y la pérdida aérea persistente (Tabla 2). Su objetivo es la resección de las lesiones responsables del cuadro, conseguir una adecuada reexpansión pulmonar y la obliteración del espacio pleural mediante la creación de adherencias pleurales.

Para ello, podemos utilizar distintos abordajes, aunque el más empleado hoy en día es la cirugía videotorascópica. En aquellos casos en los que existen contraindicaciones para la cirugía o rechazo por parte del paciente para someterse a esta, puede llevarse a cabo una pleurodesis química.

Tabla 3. Indicaciones de cirugía en los Neumotórax

Neumotórax recidivante.
Neumotórax persistente (pérdida aérea >7 días).
Atrapamiento pulmonar.
Hemotórax asociado.
Neumotórax a tensión.
Neumotórax bilateral.
Profesiones o hábitos de riesgo (buceadores, alpinistas, viajeros frecuentes de avión, habitantes de áreas despobladas).
Existencia de bullas de gran tamaño.

EMPIEMA

Es la presencia de líquido pleural infectado ó pus en la cavidad pleural secundaria a un foco séptico. La etiología más frecuente es la neumonía y posteriormente otros procesos infecciosos broncopulmonares (bronquiectasias, abscesos pulmonares, tumores que se abscesifican ó estenosan un bronquio). Con menos frecuencia otros focos: perforación esofágica, colecciones subdiafragmáticas, colecciones hemáticas mal drenadas, heridas penetrantes con persistencia de cuerpos extraños intrapleurales, iatrogenia por procedimientos diagnósticos y terapéuticos, TBC.

Clínicamente existe dolor, fiebre, tos y disnea. El diagnóstico exige demostración radiológica de derrame y toracocentesis con análisis bioquímico (exudado), GRAM y cultivo del líquido.

Una vez diagnosticado, el tratamiento es el drenaje hasta su evacuación completa. Cuando persiste el derrame a pesar del tratamiento podemos emplear agentes fibrinolíticos y, en ocasiones, la cirugía para su resolución.

Tabla 4. Criterios de Light

Un derrame es exudado si cumple al menos uno de los siguientes criterios

1. Proteínas L. pleural /sangre >0'5.
2. LDH pleural / sangre > 0'6.
3. LDH en líquido pleural superior a dos tercios de los máximos niveles normales.

Tabla 5. Criterios diagnósticos del empiema

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Aspecto turbio.2. pH < 7'2. Sólo con este criterio se considera empiema aunque cultivo ó GRAM sean negativos.3. Glucosa pleural < 50 mg/dL.4. GRAM positivo.5. Cultivo positivo. |
|---|

BIBLIOGRAFÍA

1. Turégano Fuentes F., Rumbero J.C. Capítulo 90. Traumatismos del cuello y del tórax. En «Cirugía AEC. Manual de la asociación española de cirujanos», Directores: Parrilla Paricio p., Jaurrieta Mas E., Moreno Azcoita M. Ed. Panamericana. Madrid, 2005. Pp 881-890.
2. Capítulo 4: Trauma torácico. Ed. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. En Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos ATLS, Manual del curso. Séptima Edición. 2005. Ed. Panamericana. Impreso en EEUU. Pp 107-136.
3. Muñoz Molina G. M., Muguruza Trueba I., Matilla J. M., Saldaña Garrido D., Lago J. M. «Urgencias en Cirugía torácica». Eds. E. Lobo Martínez, A. De Juan Lerma. En Manual de Urgencias quirúrgicas. Ed. Madrid, EGRAF 2005. 3ª Edición. Pp.263-280.
4. Tschopp JM, Rami-Porta R, Noppen M, et al. Management of spontaneous pneumothorax: state of the art. Eur Respir J 2006; 28: 637-650.
5. Kelly AM, Kerr D, Clooney M. Outcomes of emergency department patients treated for primary spontaneous pneumothorax. Chest 2008; 134: 1033-1036.
6. Rivas de Andrés JJ, Jiménez López MF, Molins López-Rodó L, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of spontaneous pneumothorax. Arch Bronconeumol 2008; 44; 437-48.

CAPÍTULO 27

Urgencias urológicas

*Dres. Díez Nicolás V., Mayor de Castro J.,
Vázquez Escuderos J.J., García Navas R.*

INTRODUCCIÓN

Los Servicios de Urgencias reciben diariamente una gran cantidad de pacientes que presentan patología urológica. El objetivo de este manual es mejorar el conocimiento y la orientación de la patología urológica urgente más frecuente. Por este mismo motivo, el capítulo es breve, conciso, y no pretende tratar los temas en profundidad.

ESCROTO AGUDO

Se puede definir como cualquier proceso agudo con dolor escrotal, sin antecedente traumático. En la evaluación debemos realizar una historia completa con examen físico detallado de abdomen, genitales y región inguinal. Un sedimento urinario puede ser necesario en el caso de sospecha de patología infecciosa como epididimitis. El diagnóstico se establece de forma clínica: anamnesis y exploración física. La prueba complementaria de mayor rentabilidad es la ecografía con doppler. En el diagnóstico diferencial podemos destacar:

1. **Torsión testicular:** Dentro del diagnóstico diferencial, es la patología en la que más importante es el diagnóstico precoz. Es un cuadro clínico definido por la rotación del testículo sobre su pedículo vascular, produciendo como consecuencia una disminución del flujo testicular, que conlleva isquemia. Es más frecuente en neonatos o en varones en edad postpuberal, pero puede ocurrir a cualquier edad.
CLÍNICA: El paciente refiere dolor intenso, de aparición súbita y con gran afectación del estado general. Suele estar acompañado por cortejo vegetativo. Se puede encontrar en la anamnesis un antecedente traumático, o de ejercicio intenso. En los niños es habitual que el cuadro comience por la noche, despertándoles.
EXPLORACIÓN: Se aprecia dolor testicular intenso, con teste elevado y típicamente horizontalizado. El epidídimo se encuentra en una posición diferente a la anatómica, habitualmente anteriorizado. La consistencia testicular puede estar aumentada. Los signos clásicos que se describen en la exploración son:

- Abolición del reflejo cremastérico.
- Signo de Prehn (mejoría del dolor con la elevación del testículo) negativo.

En ocasiones puede asociarse a hidrocele reactivo y eritema de la piel escrotal.

DIAGNÓSTICO: fundamentalmente clínico. En caso de duda diagnóstica, debe realizarse un eco-doppler testicular en el que se aprecia ausencia o disminución del flujo arterial, y más frecuentemente, ausencia de flujo venoso, ambos hechos comparados con el testículo contralateral.

TRATAMIENTO: Es un cuadro urgente que precisa de detorsión antes de transcurridas 6 horas desde el inicio del cuadro. Se puede intentar una detorsión manual del mismo, pero si no es efectiva debe realizarse una exploración quirúrgica urgente. Si el tiempo de evolución es mayor de 6 horas aumenta el riesgo de pérdida del órgano. En quirófano debe explorarse el testículo tras detorsión del mismo, y comprobar su viabilidad; si recupera la vascularización debe realizarse orquidopexia, mientras que si no es así se debe optar por orquiectomía. Posteriormente, en cualquiera de los dos casos, debe realizarse orquidopexia del testículo contralateral.

2. ***Torsión de apéndice testicular.***

El apéndice testicular es un pequeño vestigio en la cara anterosuperior del testis (hidátide de Morgagni). El apéndice está pediculado y en ocasiones puede producirse una torsión de éste, caracterizada por un dolor subagudo testicular de días de evolución. **Es la principal causa de dolor escrotal agudo en la infancia.**

En la exploración se aprecia dolor a la palpación en polo superior testicular, en ocasiones con hidrocele acompañante. Es patognomónica la presencia en la exploración de la denominada «perla azul», aunque sólo está presente en un 21 % de los casos.

El tratamiento consiste en reposo, slip ajustado, antibioterapia y AINES.

3. ***Orquiepididimitis***

Proceso inflamatorio que afecta a testículo, epidídimo o ambos. La etiología es principalmente bacteriana y el germen más frecuente *E. coli*, aunque debe tenerse en cuenta, fundamentalmente en varones jóvenes, la posibilidad de una infección de transmisión sexual. Se considera que la etiología más frecuente depende de la edad:

- < 35 años: sospecha de ETS (gonococcia, chlamydia).
- >35 años: mayor probabilidad de ITU por *e. coli*.

El diagnóstico es clínico, con dolor testicular subagudo progresivo, aumento del volumen testicular, con clínica miccional en muchas ocasiones. Puede acompañarse de fiebre y eritema de las cubiertas testiculares.

En la exploración se observará un testis doloroso a la palpación, aumentado de tamaño y con edema de cubiertas. Debe realizarse un se-

dimento de orina, en el que se aprecia piuria y/o bacteriuria. Si existen criterios de complicación (fiebre alta, alteración importante del testículo en la exploración, diabéticos), se debe pedir una analítica de sangre, en la que puede aparecer leucocitosis y desviación izquierda. El tratamiento debe incluir: reposo relativo, slip ajustado, antiinflamatorios y antibiótico. La elección del antibiótico debe realizarse de forma empírica según la posible presencia de ETS (cubriendo en este caso estos gérmenes), o más frecuentemente de ITU por *E. coli* u otra bacteria habitual. En estos casos debe mantenerse el tratamiento al menos 15 días.

4. **Hidrocele**

Se define como acumulación de líquido entre la túnica vaginal externa y la vaginal visceral. La etiología es múltiple (inflamatorio, reactivo, postraumático, tumoral, congénito). A la exploración se aprecia un teste aumentado de tamaño, no doloroso y típicamente transiluminación positiva. No se trata realmente de un cuadro urgente pero sí sus complicaciones entre la que destacan la infección, que es la más frecuente pero inusual y que en su caso requeriría drenaje quirúrgico y tratamiento antibiótico

INFECCIONES URINARIAS

Se define infección urinaria como la presencia de bacterias en la vía urinaria o en sus órganos. Por su localización pueden dividirse en altas o bajas. Atendiendo a su evolución pueden clasificarse en simples o complicadas.

1. **Cistitis bacteriana o ITU baja.**

Se define por la infección del tracto urinario (ITU) de origen vesical, sin alteración anatómica o funcional de ésta que la propicie, que produce una reacción inflamatoria de la mucosa vesical.

El agente más frecuente es *E. coli*, que causa más del 80% de las cistitis. La clínica predominante es la de síndrome miccional (disuria, polaquiuria y tenesmo vesical). También es bastante frecuente la aparición de dolor hipogástrico y hematuria micro o macroscópica. Otros síntomas, como fiebre, dolor en flanco o cortejo vegetativo sugieren infección de vía urinaria superior.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, asociado a sedimento urinario o tira reactiva de orina. No está indicada de rutina la realización de urocultivo, salvo infecciones de repetición o criterios de complicación.

El tratamiento consiste en:

- Ingesta abundante de líquidos.
- Ciclo corto de antibioterapia: fosfomicina en monodosis o 3 días de quinolonas.
- Espasmolítico para el dolor.

El cuadro no precisa revisión por el urólogo salvo en presencia de infecciones de repetición.

2. **Pielonefritis aguda.**

Es la infección del parénquima renal. Etiopatológicamente la afectación del tracto urinario superior suele realizarse por mecanismo ascendente desde el inferior, aunque puede deberse a diseminación hematógena. Los gérmenes más frecuentes se recogen en la siguiente tabla:

Gérmenes causantes de pielonefritis aguda	
<u>Microorganismo</u>	<u>% de casos</u>
Infección ascendente	
<i>Escherichia coli</i>	80 - 90
<i>Proteus mirabilis</i>	2-5
Especies de <i>klebsiella</i>	2-5
<i>Mycoplasma hominis</i>	1
<i>Pseudomona</i>	1
Infección hematógena	
<i>Staphylococcus aureus</i>	2-5
<i>Candida albicans</i>	1-3
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	1

CLÍNICA: cuadro clínico consistente den dolor lumbar asociado a fiebre y escalofríos. El dolor lumbar es de características cólicas, con o sin irradiación. Es habitual la presencia de síndrome miccional asociado o previo al cuadro clínico descrito. En la anamnesis se debe prestar atención a la presencia de antecedentes en el paciente que le predispongan a una PNA complicada: diabetes e inmunosupresión. En estos casos es más frecuente el desarrollo de absceso renal y PNA enfisematosa.

EXPLORACIÓN: se aprecia dolor en fosa renal con puñopercusión positiva y fiebre.

DIAGNÓSTICO: clínico. Se debe solicitar analítica de sangre, en la que destaca leucocitosis con desviación izquierda, y sedimento y cultivo de orina. SE debe realizar una radiografía simple de aparato urinario para descartar presencia de litiasis en la vía urinaria o gas en la misma. La ecografía está indicada en caso de sospecha de complicación; se pueden diagnosticar abscesos, colecciones perirrenales, alteraciones parenquimatosas o litiasis.

TRATAMIENTO. Se basa en tres pilares básicos.

- Hidratación abundante.
- Antibioterapia. De elección quinolonas o penicilinas. Se debe mantener al alta el tratamiento durante dos o tres semanas.
- Analgesia. De elección antiinflamatorios no esteroideos.

PIELONEFRITIS AGUDA COMPLICADA. Debemos sospechar complicación en una pielonefritis aguda ante la persistencia de la fiebre más de 72 horas. En este caso se deben realizar pruebas de imagen para descartar la evolución a absceso corticomedular renal, absceso perirrenal, pielonefritis enfisematosa o a una necrosis papilar. La prueba inicial es la ecografía, siendo el patrón oro el TAC. Los factores de riesgo de complicación son: obstrucción de la vía urinaria, alteraciones anatómicas de la vía urinaria, patógenos resistentes, diabetes (especialmente necrosis papilar y pielonefritis enfisematosa).

3. ***Prostatitis Aguda bacteriana.***

Se define como bacteriuria sintomática parenquimatosa prostática, con tendencia a la bacteriemia.

Los agentes etiopatogénicos suelen ser los habituales de las infecciones urinarias (fundamentalmente *E. coli* o *Proteus spp*), o de las uretritis con menor frecuencia.

CLÍNICA: Cursa con fiebre, escalofríos, dolor lumbosacro y perineal, malestar general y disuria. Puede producir retención urinaria por obstrucción del tracto urinario bajo.

EXPLORACIÓN. Se debe realizar un tacto rectal, el que se aprecia una próstata aumentada de tamaño, dolorosa a la palpación y congestiva.

DIAGNÓSTICO: Es un diagnóstico clínico con confirmación microbiológica mediante urocultivo. Se debe realizar un análisis sanguíneo en casos de afectación del estado general.

TRATAMIENTO. El tratamiento incluye:

- Hidratación abundante.
- Antibioterapia. De elección quinolonas. Se debe mantener al menos 3 semanas.
- Fitoterapia. Descongestivos prostáticos como el *pygeum africanum*.
- Antipiréticos y analgésicos.

Si la evolución no es positiva, con fiebre mantenida más de 72 horas o hipotensión, se debe realizar una ecografía transrectal para descartar un absceso prostático. En presencia del mismo, se debe realizar punción drenaje del mismo guiado por ecografía.

HEMATURIA

Se define hematuria como la emisión de sangre en la orina. Analíticamente distinguiremos microhematuria y macrohematuria (siendo ésta última más de 100 hematíes por campo). Incluiremos en este apartado la uretrorragia, es decir, el sangrado uretral, aunque en sentido estricto no sería hematuria por presentar sangrado independiente de la orina. Por su presentación se puede clasificar como inicial (sospechar patología uretral, prostática, o del cuello vesical), terminal (sugestiva de origen vesical) y total (en principio sugiere origen supravescical, aunque si es muy intensa el origen puede estar a cual-

quier nivel del tracto urinario). Por su repercusión (principalmente valoramos la anemia y la necesidad o no de transfusión) puede ser leve, moderada, o severa.

1. **ETIOLOGÍA:** Buena parte de la patología urológica puede causar hematuria en distinto grado. La causa más frecuente urinaria en términos absolutos es la infección. Sin embargo en varones de más de 50 años la causa más frecuente es la tumoral (importante en este sentido es preguntar por antecedentes de tabaquismo).

A continuación se enumeran las causas de origen urológico. Además de éstas hay que tener presente como posibles causas de origen extraurológico la anticoagulación, antiagregación, discrasias sanguíneas, e infiltración tumoral.

Renal	Ureteral	Vesical	Prostático	Uretral
Glomerulonefritis	Ureteritis	Cistitis	Prostatitis	Uretritis
Litiasis	Litiasis	Litiasis	HBP	Litiasis
Adenocarcinoma	Tumor urotelial	Tumor urotelial	Adenocarcinoma	Tumor urotelial
Tumor urotelial				
Traumático	Traumático	Traumático	Traumático	Traumático.
Patología renovascular.				.

2. **DIAGNÓSTICO:** inicialmente hay que objetivar la hematuria, observando con nuestros propios ojos la existencia de la hematuria, su cuantía, y la presencia o no de coágulos, además de investigar la presencia de síntomas o signos añadidos que nos puedan orientar con la etiología.

Además de objetivarse la hematuria debe realizarse de forma rutinaria:

- TOMA DE CONSTANTES
- COLOCACIÓN DE VÍA PERIFÉRICA
- ANALÍTICA DE SANGRE Y PRUEBAS CRUZADAS
- EXAMEN BÁSICO DE ORINA Y UROCULTIVO

3. **TRATAMIENTO:**

- a) Microhematuria: Tras ser confirmada, y descartar la anemia y la inestabilidad hemodinámica (difícil, sospechar trastorno crónico) se debe tratar como una ITU, recomendando ingesta hídrica elevada, antibioterapia, y remitir a consultas para estudio.
- b) Hematuria macroscópica sin coágulos: En caso de no anemia ni inestabilidad se tratará como la microhematuria. En caso contrario, se tratará como la hematuria con coágulos.
- c) Hematuria macroscópica con coágulos:

1. Coger dos vías periféricas.
2. Pruebas cruzadas.
3. Sueroterapia y/o transfusión.
4. Sondaje vesical con sonda de tres vías.
5. Lavados manuales hasta la extracción completa de los coágulos.
6. Irrigación rápida por la sonda vesical.
7. Profilaxis antibiótica I.V.
8. Tras cese de hematuria, remitir con carácter preferente a consultas de urología.

En caso de no ceder con el tratamiento conservador, o anemización requerirá valorar ingreso y/o otras medidas (embolización selectiva o cirugía).

CÓLICO NEFRÍTICO

Se define cólico nefrítico como un síndrome clínico resultado de la obstrucción total o parcial de la vía urinaria, con un aumento de la presión por encima de la obstrucción que conlleva dolor agudo e intenso.

1. **EPIDEMIOLOGÍA:** más de un 12% de la población sufrirá un cólico nefrítico a lo largo de su vida, con una tasa de recurrencia alrededor del 50%. Los antecedentes familiares de cólicos multiplican por 3 el riesgo de padecer uno a lo largo de la vida.
2. **FISIOPATOLOGÍA:** el cuadro clínico viene determinado por un aumento de presión intraluminal secundario a la obstrucción y por encima de la misma. El 90% de las ocasiones tiene un origen litiasico. Dentro del 10% restante encontramos coágulos, tumores, obstrucciones extrínsecas y otras muchas causas que podemos clasificar según la TABLA 1.

Tabla 1. Etiología del cólico nefrítico

CAUSAS INTRÍNSECAS	CAUSAS INTRALUMINALES	CAUSAS EXTRÍNSECAS
Estenosis de la vía urinaria	Litiasis (90%)	Tumor abdominal
Inflamaciones (TBC)	Coágulos	Aneurismas
Tumor ureteral parietal	Tumor urotelial	Patología ginecológica
	Parasitosis (filaria)	Embarazo
		Procesos inflamatorios

3. *CLÍNICA.*

- Dolor cólico de inicio brusco, unilateral y muy intenso localizado en la fosa lumbar.
- Se irradia de forma característica hacia los genitales externos.
- Agitación psicomotriz acompañada de posturas antiálgicas
- Náuseas y vómitos por la inervación conjunta de riñón y estómago por el ganglio celiaco.
- Polaquiuria y disuria, especialmente en el caso de cálculos en ureter distal.
- Puede acompañarse de febrícula. No obstante la fiebre no es un signo normal y debe alertarnos de posibles complicaciones de gravedad.
- Puede ser causa de hematuria macroscópica.

4. *DIAGNÓSTICO.* El diagnóstico del cólico nefrítico es fundamentalmente clínico. Se debe establecer el diagnóstico diferencial con las siguientes patologías:

- *Renales:* pielonefritis aguda, infarto renal.
- *Genitales:* torsión testicular, torsión ovárica, embarazo extrauterino.
- *Digestivas:* apendicitis aguda, oclusión intestinal, diverticulitis, pancreatitis.
- *Vasculares:* disección o rotura de aneurisma aórtico.
- *Neurológicas:* lumbiciáticas, neuralgias.

Una vez establecido el diagnóstico de presunción debe realizarse de forma rutinaria:

- **RADIOGRAFÍA DE APARATO URINARIO.** Se debe identificar la silueta renal y el teórico trayecto ureteral para identificar la litiasis. Hasta un 30% de las mismas son radiotransparentes.
- **SEDIMENTO DE ORINA.** Se aprecia habitualmente macro o microhematuria (ausente sólo entre el 9 y el 33% de los cólicos), así como leucocitos en orina aunque no exista infección asociada.

El resto de pruebas no forma parte del repertorio rutinario y serán solicitadas en función de la situación clínica del paciente o en presencia de criterios de complicación.

- a. **ANÁLISIS SANGUÍNEO.** Útil en caso de sospecha de cólico complicado (presencia de fiebre, oligoanuria, paciente monorreño o cuadro bilateral). Habitualmente muestra leucocitosis. Es importante valorar la función renal.
- b. **ECOGRAFÍA UROLÓGICA.** Prueba incruenta y rápida que ofrece información sobre el estado de la vía por encima de la lesión. Puede identificar la litiasis si ésta se encuentra en los extremos proximal o distal de la vía urinaria, incluidas las radiotransparentes. No obstante, pasa por alto el 20-30% de las obstrucciones agudas.
- c. **UROGRAFÍA INTRAVENOSA.** Prueba de realización programada, da información funcional y anatómica.

- d. TAC HELICOIDAL SIN CONTRASTE. Sensibilidad del 98% y especificidad del 100%, es en este momento el patrón oro del diagnóstico. Si se combina con contraste intravenoso y se hace una fase excretora (URO-TAC) la información es muy completa.
5. **TRATAMIENTO.** Pese a que está recomendada una alta ingesta de líquidos, en el momento agudo esto puede producir un aumento del dolor, así que deben manejarse cuidadosamente en el tratamiento inicial. Por lo general el tratamiento se basa en los siguientes puntos.
- MEDIDAS FÍSICAS: calor local.
 - TRATAMIENTO MÉDICO. Los fármacos de elección (con un grado de recomendación – GR – A y nivel de evidencia – NE – Ib son los **antiinflamatorios no esteroideos**. Se deben asociar a analgésicos como el nolotil, y se debe incluir en un segundo nivel los opiáceos. Los anticolinérgicos como la buscapina no tienen un efecto demostrado ni en asociación con el resto.
Al alta debe mantenerse la misma pauta (AINE y analgésico, incluyendo opiáceos si es preciso), manteniéndose el tratamiento al menos 7 días (GR A).
 - TRATAMIENTO MÉDICO EXPULSIVO. En litiasis de pequeño tamaño en uréter distal se pueden pautar alfabloqueantes o bloqueantes de los canales de calcio para intentar mejorar la progresión litiasica.
 - LEOC urgente. En litiasis pequeñas de uréter distal ofrece mayor beneficio que la diferida.
 - TRATAMIENTO QUIRÚRGICO. El objetivo del tratamiento es la derivación urinaria, y está indicado en las siguientes situaciones:
 - Cólico con fiebre > 38° C. Sepsis urinaria obstructiva.
 - Cólico con anuria o insuficiencia renal.
 - Estatus cólico: dolor durante más de 24 horas con tratamiento intravenoso pautado cada 4 horas incluyendo un morfíco.
 - Urinoma: por rotura de la vía urinaria por hiperpresión
- En estos casos se indica derivación urinaria mediante cateterismo ureteral o nefrostomía percutánea.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA OBSTRUCTIVA.

La insuficiencia renal se define como la elevación de los productos nitrogenados en sangre debido a una alteración en la función excretora del riñón. De los tres tipos que se definen, prerrenales, renales y post-renales, esta última es objeto de estudio y tratamiento urológico. En este apartado se estudia la insuficiencia renal aguda obstructiva.

- ETIOLOGÍA.** Los niveles de obstrucción pueden ser: uropatía obstructiva alta (renal y ureteral) y baja (vesical, prostática y uretral). Las causas de obstrucción se recogen en la siguiente tabla:

Tabla 2. Etiología de la Insuficiencia renal aguda obstructiva

UROPATÍA OBSTRUCTIVA ALTA	UROPATÍA OBSTRUCTIVA BAJA		
RENAL – URETERAL	VESICAL	PROSTÁTICA	URETRAL
Litiasis	Vejiga neurógena	HBP	Estenosis
Tumor urotelial (renal, ureteral o vesical)	Otras neuropatías	Cáncer de próstata	Tumores
Fibrosis retroperitoneal	Coágulos		Cuerpo extraño
Tumores digestivos o ginecológicos			Litiasis
Adenocarcinoma próstata (uréter distal)			

2. **FISIOPATOLOGÍA.** El fracaso renal post-renal se debe a una obstrucción en la vía urinaria que produce un aumento de la presión intraluminal suficiente para que ésta supere la presión de filtrado glomerular. En este contexto se produce una elevación de los productos nitrogenados en sangre con hiperpotasemia, hiponatremia y acidosis metabólica, con retención de líquidos asociada. La uropatía obstructiva alta puede ser unilateral o bilateral, mientras que la baja es siempre bilateral. En el caso de uropatía obstructiva alta unilateral, la función renal puede ser asumida por el riñón contralateral, sin producirse en este caso insuficiencia renal.
3. **CLÍNICA.** Los síntomas son diferentes en función del nivel de la obstrucción: la clínica de la uropatía obstructiva alta es un cuadro de cólico nefrítico, mientras que la de la uropatía obstructiva baja deriva de una retención urinaria vesical con dolor suprapúbico y micción por rebosamiento.
4. **DIAGNÓSTICO.** Es preciso un análisis sanguíneo con confirmación de la elevación de productos nitrogenados. La clínica y las pruebas de imagen (fundamentalmente ecografía y TAC) ayudan fundamentalmente en el diagnóstico diferencial.
5. **TRATAMIENTO.** El tratamiento se basa en dos pilares:
 - **CORRECCIÓN DE ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS.** Hidratación adecuada y corrección de las alteraciones iónicas. Debe

tenerse en cuenta que tras la desobstrucción de la vía sigue un periodo de poliuria desobstructiva.

- **DESOBSTRUCCIÓN DE LA VÍA URINARIA.** Se puede realizar en distintos puntos de la vía urinaria.
 - *Sondaje vesical.* Para la uropatía obstructiva baja.
 - *Cistostomía suprapúbica.* En los casos de imposibilidad o contraindicación del sondaje.
 - *Cateterismo ureteral.* En la uropatía obstructiva alta.
 - *Nefrostomía percutánea.* En cualquier caso de obstrucción puede resolver el problema agudo.

Una vez resuelto la insuficiencia renal aguda, se debe plantear un tratamiento definitivo en función de la etiología de la obstrucción.

TRAUMATISMOS UROLÓGICOS

Los traumatismos se clasifican según el mecanismo de producción en abiertos y cerrados, y según el tipo de lesión en incisos o contusos.

1. **TRAUMATISMO RENAL:** Representa el 1-5% de todos los traumatismos, siendo el órgano abdominal y genitourinario más frecuentemente afectado. La afectación hombre-mujer es de 3:1. Puede ser una lesión de riesgo vital, pero la mayoría de los traumatismos puede ser tratado de manera conservadora. Los traumatismos abiertos suponen un 5-10% de todos los traumatismos renales, que puede elevarse hasta a un 20% en algunos medios urbanos. El traumatismo cerrado se suele producir por accidentes de tráfico, caídas, prácticas deportivas y agresiones, siendo además éstas últimas la principal causa de traumatismo abierto. La clasificación más utilizada para los traumatismos renales es la de la Asociación Americana para Cirugía del Traumatismo (AAST):

Grado	Descripción de la lesión
1	<ul style="list-style-type: none">▪ Contusión o hematoma subcapsular no expansivo.▪ No laceración.
2	<ul style="list-style-type: none">▪ Hematoma perirrenal no expansivo.• Laceración cortical de menos de 1 cm de profundidad sin urinoma
3	<ul style="list-style-type: none">• Laceración cortical de más de 1 cm sin urinoma
4	<ul style="list-style-type: none">▪ Laceración que afecta a la unión corticomedular hasta el sistema colector• Vascular: Afectación de arteria o vena segmentaria con hematoma contenido, o afectación parcial de los grandes vasos, o trombosis vascular
5	<ul style="list-style-type: none">▪ Rotura total o subtotal del riñón• Vascular: Rotura o avulsión del hilio renal

* En caso de afectación bilateral añadir un grado a partir del grado 3.

- **Clínica:** La más frecuente es el dolor lumbar. Los signos acompañantes más frecuentes son hematuria, equimosis en fosa lumbar, y en caso grave inestabilidad hemodinámica o incluso shock.
- **Diagnóstico:** Se debe realizar una exploración física completa, para valoración de la lesión y evaluar posibles lesiones acompañantes. De inicio se debe evaluar las constantes vitales, evaluación ABCD del politraumatismo, solicitar examen básico de orina (y visualizar la muestra) y analítica completa de sangre.

— Indicaciones de realizar técnicas de imagen:

Hematuria macroscópica.

Hematuria microscópica con hipotensión por debajo de 90 mmHg.

Recomendado en pacientes con rápida desaceleración, especialmente con lesiones asociadas. (traumatismo de alta energía)

Presencia de hematuria en pacientes con traumatismo penetrante abdominal o torácico.

El Gold Standard es la TAC con administración de contraste IV en caso de ser posible. La ecografía sería recomendable en la primera evaluación del politraumatizado.

- **Tratamiento:** Hoy en día es conservador en la mayor parte de los casos. Se recomienda cirugía en caso de inestabilidad hemodinámica, lesión grado 5, o en el caso de laparotomía exploradora para evaluar otras lesiones. También se puede realizar embolización selectiva en caso de sangrado importante sin inestabilidad hemodinámica.
2. **TRAUMATISMO VESICAL:** de entre las lesiones abdominales que requieren intervención quirúrgica el 2% afecta a la vejiga. En traumatismos cerrados el 70-97% de los pacientes con ruptura vesical tienen fractura de intraperitoneales. El síntoma principal es la hematuria, acompañada de dolor hipogástrico. En caso de sospechar lesión vesical se debe realizar una TAC, estando indicada reparación quirúrgica en caso de rotura intraperitoneal o lesión vesical por traumatismo penetrante. En el resto de lesiones el tratamiento es conservador, con antibioterapia y sondaje vesical.
 3. **TRAUMATISMO URETRAL:** La uretra masculina se lesiona entre el 4-19% de los traumatismos con fractura de pelvis, y la femenina entre el 0-6%. El paciente suele presentar uretrorragia y/o imposibilidad para la micción. En caso de sospecharse debe realizarse una uretrografía retrógrada. En caso de traumatismo abierto se realizaría reparación quirúrgica primaria (salvo inestabilidad). En el resto se tratará con cistostomía suprapúbica, con tratamiento definitivo diferido. En lesiones parciales de uretra anterior se puede realizar un intento de cateterismo uretral.
 4. **TRAUMATISMO TESTICULAR:** Suele ser contuso, por prácticas deportivas o agresiones. En caso de ruptura de la vaginal testicular el hematoma escrotal puede ser bastante importante, con posible desplazamiento del testículo hacia el canal inguinal. Tras la exploración,

se debe realizar una ecografía para comprobar si existe rotura parenquimatosa con solución de continuidad de la túnica albugínea, y grado de hematocele. En caso de traumatismo penetrante, hematocele importante o de rotura parenquimatosa se debe realizar exploración quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. S. Esquena, F. Millán, F.M. Sánchez – Martín, F. Rousaud Barón, F. Marchant, H. Villavicencio. *Cólico renal: revisión de la literatura y la evidencia científica*. Actas Urol Esp 2006; 30 (3): 268-280.
2. H-G Tiselius, P. Alken, C. Buck, M. Gallucci, T. Knoll, K. Sarica, Chr. Türk. *EAU Guidelines on Urolithiasis*. European Association of Urology, 2008.
3. Wein, Kavoussi, Novick, Partin, Peters. *CAMPBELL – WALSH UROLOGY*, 9th edition. Philadelphia, PA. Saunders / Elsevier 2007.
4. E. Broseta, A. Budía, J.P. Burgués, J.F. Jiménez – Cruz. *UROLOGÍA PRÁCTICA*. Valencia. Tirant lo Blanch 2004.
5. N. Djakovic, E. Plas, L. Martínez-Piñeiro, Th. Lybch, Y. Mor, R. A. Santucci, E. Serafetinidis, L. N. Turkeri, M. Hohenfellner. *EAU Guidelines on Urological Trauma*. European Association of Urology, 2009.

CAPÍTULO 28

Urgencias en ginecología

Dres. Pancorbo Alonso MA., Repollés Escarda M.

CONSIDERACIONES GENERALES EN URGENCIAS GINECOLÓGICAS

En primer lugar, ante la sospecha de que una mujer que acude a urgencias presente una patología ginecológica, además de la historia clínica habitual es necesario detallar determinados aspectos. En la anamnesis se debe preguntar sobre sus antecedentes obstétricos, sus últimos ciclos menstruales, especialmente la fecha de la última regla, si utiliza o no anticoncepción y de qué tipo, si han existido intervenciones o manipulaciones ginecológicas recientes, si ha sido diagnosticada anteriormente de alguna patología ginecológica. En la exploración ginecológica se debe prestar atención a la inspección de los genitales externos, la vagina y el cérvix mediante especuloscopia, lo que nos permite objetivar el origen de un sangrado o la existencia de secreciones o lesiones a esos niveles. Mediante el tacto bimanual se explora el tamaño, forma y movilidad del útero y los anejos, obteniéndose valiosos datos sobre masas o estructuras tumorales o dolorosas.

Entre los motivos de consulta más frecuentes en urgencias por problemas ginecológicos destacan las hemorragias genitales y los dolores pélvicos.

HEMORRAGIAS GENITALES

Las hemorragias genitales pueden responder a diversas etiologías que se resumen en la siguiente tabla.

Causas de hemorragia genital

- Orgánica (Tumores, Alteración gestación, Infecciones, Traumatismos)
- Funcional (Alteraciones hormonales)
- Enfermedad sistémica (Endocrinopatías, Hepatopatías etc.)
- Iatrogénica (DIU, Hormonoterapia, Anticoagulantes, etc.)

Según las edades destacan por su frecuencia las causas funcionales en los extremos de la vida reproductiva (adolescencia y perimenopausia) y las causas orgánicas en el resto; durante la vida reproductiva los abortos y otras

complicaciones del embarazo y los tumores uterinos benignos (miomas) son las causas más frecuentes; en la postmenopausia cobran más relevancia los tumores malignos.

Mediante especuloscopia se debe valorar el origen y cuantía del sangrado; algunas hemorragias etiquetadas inicialmente como metrorragia (sangrado procedente del útero) tras la especuloscopia se revelan como hematurias, rectorragias o sangrado de lesiones a otro nivel. Una vez confirmado el origen genital del sangrado se debe evaluar la gravedad del caso considerando la cuantía del sangrado, presencia de otros síntomas o hallazgos exploratorios, valores hemodinámicos, cifras hematológicas y determinación de β -HCG en sangre.

Si se trata de una hemorragia leve-moderada, excluida la gestación, la paciente podrá ser remitida para estudio ambulatorio. Deben evitarse en urgencias los tratamientos hormonales antes de tener un diagnóstico etiológico claro para no enmascarar el cuadro o alterar los resultados de exámenes posteriores. Hasta que la paciente sea vista por el especialista para disminuir el sangrado se pueden recomendar tratamiento con ácido Tranexámico (1 gr./8 horas hasta dejar de sangrar) y feroterapia si las cifras hemotológicas estuvieran descendidas.

Las metrorragias postmenopáusicas suelen ser de escasa cuantía, pero pueden representar el síntoma inicial de procesos neoplásicos. Por ello generalmente no requerirán tratamiento en la sala de urgencias pero deberán ser remitidas con carácter preferente a las consultas de ginecología para completar el estudio.

Cuando la hemorragia es de mayor intensidad y obedece a una causa orgánica el tratamiento será etiológico, (legrado en los casos de aborto, polipectomía si se trata de un pólipo endocervical etc.) Si la hemorragia es profusa, aún siendo de causa funcional, puede ser necesario practicar un legrado quirúrgico. En la adolescente (salvo que se trate de un aborto) debe evitarse el legrado quirúrgico, siendo preferible un «legrado médico» con estrógenos; estos producen un crecimiento endometrial sobre la superficie denudada remitiendo el sangrado, según el siguiente esquema.

Tratamiento médico de la metrorragia funcional en la adolescente.

VÍA INTRAVENOSA, SI HEMORRAGIA PROFUSA

- 25 mg de estrógenos conjugados equinos i.v. cada 4 horas hasta el cese de la hemorragia (máximo 6 dosis)

VÍA ORAL, SI HEMODINÁMICAMENTE ESTABLES

- 25 mg de estrógenos equinos v.o. cada 6 horas

En ambos casos conseguido el cese de la hemorragia se continúa con la dosis oral durante 10 días más agregando un gestágeno (medroxiprogesterona) a dosis de 10 mg /día v.o.

Otro método alternativo es la administración de anticonceptivos orales, 1 comprimido de 35-50 microgramos de estrógeno tres veces al día durante 7 días.

DOLOR PÉLVICO DE ORIGEN GINECOLÓGICO

Existen numerosas patologías ginecológicas que pueden causar dolor pélvico de aparición más o menos brusca como se puede ver en la siguiente tabla.

Causas de dolor pélvico ginecológico

- Ováricas: Complicaciones de quistes (torsión, hemorragia, rotura). Endometriosis. Rotura folicular
- Tubáricas: Embarazo ectópico. Enfermedad inflamatoria pélvica (EIP), Torsión tubárica
- Uterinas: Aborto en curso, Mioma complicado, Adenomiosis, Endometritis.
- Vulvo-vaginales: Bartholinitis. Vaginitis.

Por la frecuencia de aparición, gravedad del cuadro clínico, posibilidad de complicaciones importantes y existencia de tratamientos conservadores eficaces destacan el embarazo ectópico y la EIP.

EMBARAZO ECTÓPICO

El embarazo ectópico se produce en el 1 al 2% de todas las gestaciones, en el 97% de los casos asienta en la trompa, sobre todo en la zona ampular. Actualmente es posible diagnosticar un alto porcentaje antes de que ocurra la rotura tubárica, gracias al uso de la ecografía vaginal y a la determinación de β HCG, por este motivo, aunque en los últimos años la frecuencia ha aumentado significativamente, la mortalidad ha disminuido espectacularmente y el tratamiento ha pasado de la salpinguectomía por laparotomía a la cirugía laparoscópica más conservadora, el tratamiento médico con Metotrexato e incluso la actitud expectante (sin tratamiento) en los casos más favorables.

Existen una serie de factores de riesgo para padecer una gestación ectópica sobre todo los que alteran la funcionalidad tubárica.

Factores de riesgo de embarazo ectópico

- Enfermedad inflamatoria pélvica
- Antecedente de embarazo ectópico
- Cirugía anexial previa
- DIU
- Endometriosis
- Ligadura tubárica
- Técnicas de reproducción asistida
- Infertilidad

Debe sospecharse un embarazo ectópico ante una metrorragia, precedida frecuentemente de un periodo de amenorrea, y que en función del tiempo de

evolución de la gestación se acompaña de un dolor más o menos intenso en abdomen, en ocasiones las pacientes refieren sintomatología propia de la gestación como náuseas y vómitos. A la exploración puede tactarse una masa anexial más o menos dolorosa. Antes de que se produzca la rotura tubárica la sintomatología puede ser confusa y poco intensa y es precisamente en esta etapa cuando debe ser diagnosticado para evitar complicaciones.

Sintomatología de embarazo ectópico

- Sangrado vaginal escaso
- Amenorrea de escasa duración
- Dolor abdominal mas o menos intenso según etapa evolutiva
- Sintomatología gestación (nauseas, vómitos...)
- Choque hipovolémico con signos de abdomen agudo si rotura

El diagnóstico de embarazo ectópico se basa fundamentalmente en la ecografía y en la determinación de β HCG. Mediante la ecografía transvaginal es posible detectar a la quinta semana de amenorrea un saco gestacional intrauterino y a la sexta semana latido cardíaco fetal. En el embarazo ectópico veremos una cavidad uterina vacía y en más del 80% de los casos una masa anexial. En el caso de que se haya producido la rotura la ecografía nos mostrará hemoperitoneo en el fondo de saco de Douglas.

Las determinaciones seriadas de β HCG nos servirán para diferenciar una gestación ectópica de un aborto o de una gestación normal. En la gestación normal desde el 8ª día de la concepción la β HCG se duplica cada 48 horas, si se incrementa en menor cantidad podemos sospechar una gestación ectópica. En el aborto las cifras de β HCG disminuyen progresivamente.

Diagnóstico diferencial de embarazo ectópico

- Apendicitis
- Salpingitis
- Rotura de quiste o de foliculo ovárico
- Torsión anexial
- Aborto

Criterios de tratamiento expectante en embarazo ectópico

- Pacientes asintomáticas
- β HCG < 1000 UI/ml
- Cifras de β HCG en descenso
- Diámetro tubárico < 2 cm.
- Posibilidad vigilancia clínica y controles seriados de eco y β HCG
- Información posibles complicaciones

Criterios de tratamiento médico con Metotrexate en embarazo ectópico

- Paciente hemodinámicamente estable
- No signos de rotura
- β HCG < 10000 UI/ml
- Diagnóstico ecográfico certero
- Diámetro tubárico $< 3,5$ cm.
- Dosis 1 mg/ Kg peso im.

El tratamiento médico con Metotrexate requiere de un seguimiento estricto.

El día en el que se da la 1ª dosis se cuantifica la β HCG. Al cuarto y al séptimo día se hace una nueva cuantificación de β HCG. Generalmente los niveles del cuarto día son superiores a los del primero sin que ello suponga un fracaso del tratamiento pues puede deberse a la destrucción de trofoblasto. Si se observa un descenso en los niveles del día séptimo respecto al del cuarto se continúa con determinaciones de β HCG semanales.

Si no hay disminución o es mayor la cantidad de β HCG del día séptimo respecto del cuarto se repite la dosis de metotrexate y nuevamente el cuarto y el séptimo día después de esa segunda dosis se realizan determinaciones de β HCG.

Hay que tener en cuenta que tras la administración de metotrexate puede haber dolor importante debido a la degeneración del tejido trofoblástico o sangrado por el ostium tubárico que produce una irritación peritoneal y este dolor es difícil de diferenciar del producido por la rotura tubárica.

Cuando no se cumplen los criterios para un tratamiento conservador y este fracasa debe recurrirse a la cirugía. El tratamiento quirúrgico debe ser lo más conservador posible con el objetivo de mantener la fertilidad de la paciente.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA PÉLVICA AGUDA

Con el nombre de enfermedad inflamatoria pélvica (EIP) nos referimos a la inflamación causada por una infección de las trompas de Falopio, ovarios y

estructuras adyacentes y que da lugar a cuadros de endometritis, salpingitis, abscesos tuboováricos y pelviperitonitis.

La mayoría de las EIP se produce en mujeres jóvenes sexualmente activas, y son secundarias al ascenso de gérmenes responsables de enfermedades de transmisión sexual, aunque también puede ser secundaria a intervenciones quirúrgicas, abortos, o infección sistémica.

La EIP es polimicrobiana siendo Chlamydia Trachomatis y Neisseria Gonorrhoeae los gérmenes más frecuentes, aunque también pueden estar presentes otros aerobios y anaerobios

Factores de riesgo de EIP

- Antecedente de enfermedad inflamatoria pélvica
- Mujer joven
- Múltiples parejas sexuales
- Pareja con uretritis u otra ETS
- ETS
- Vaginosis bacteriana
- Maniobra instrumental reciente (Inserción de DIU, Histeroscopia, HSG, Legrado etc.)

La sintomatología frecuentemente comienza después de terminar la menstruación o de haber sido realizada una maniobra instrumental. El síntoma más frecuente es el dolor en hipogastrio y ambas fosas ilíacas de intensidad variable. El dolor puede acompañarse de fiebre, malestar general, leucorrea purulenta y en alguna ocasión se presentan náuseas y vómitos. En la exploración se puede evidenciar un aumento del dolor al efectuar el tacto vaginoabdominal y la movilización cervical. En ocasiones la defensa abdominal dificulta la exploración anexial, aunque sólo en los casos más graves existe masa anexial.

Sintomatología de EIP

- Dolor en hipogastrio y ambas fosas ilíacas de intensidad variable
- Fiebre
- Leucorrea
- Náuseas y vómitos en ocasiones

Datos en la exploración que orientan a EIP

- Aumento del dolor con la movilización cervical
- Leucorrea
- Defensa abdominal
- Masas anexiales si absceso tuboovárico

Diagnóstico diferencial de EIP

- Apendicitis
- Gestación ectópica
- Rotura de quiste o de folículo ovárico
- Folículo hemorrágico
- Torsión anexial
- Diverticulitis
- Pielonefritis
- Enteritis

El diagnóstico de la EIP por la poca especificidad de los síntomas y de la exploración clínica en ocasiones es difícil, pero, debido a las secuelas crónicas que provoca, está justificado el tratamiento antibiótico empírico basándose sólo en la presencia simultánea de los tres criterios mínimos del CDC.

Criterios diagnósticos del CDC sobre EIP

CRITERIOS MÍNIMOS (exigidos los tres simultáneamente)

- Dolor abdominal
- Dolor a la movilización cervical en la exploración
- Dolor anexial a la exploración

CRITERIOS ADICIONALES

- Temperatura $< 38^{\circ}\text{C}$
- Flujo vaginal o cervical anormal
- VSG y/o PCR elevada
- Leucocitosis > 10.500
- Datos de laboratorio de infección por *N. Gonorrhoeae* o *C. Trachomatis*

CRITERIOS ELABORADOS

- Signos histológicos de endometritis
- Absceso Tubo-ovárico en ecografía
- Laparoscopia

Criterios de hospitalización en EIP

- Ausencia de respuesta a los antibióticos orales en 72 horas
- Diagnóstico incierto (dudas apendicitis, gestación ectópica)
- Paciente embarazada
- Náuseas y vómitos
- Enfermedad asociada grave (por ejemplo VIH positivo)
- Fiebre $> 38^{\circ}\text{C}$
- Sospecha de absceso tubo-ovárico o pélvico
- Signos de reacción peritoneal
- Prepúber o adolescente
- Interés por mantener la fertilidad
- Paciente de difícil control o de difícil cumplimiento del tratamiento

El tratamiento conservador con antibióticos debe ser la norma, reservando la cirugía para los casos en que este no de resultado o exista rotura de absceso tuboovárico. El tratamiento empírico se iniciará lo más pronto posible basándose en los criterios mínimos. Si existe DIU este debe ser extraído.

El tratamiento debe ir encaminado a cubrir todos los gérmenes que sean capaces de producir EIP, para ello se definen unas pautas de antibioterapia empírica. No obstante, si se pueden obtener cultivos, el antibiograma nos precisará el tratamiento más específico. Existen dos alternativas de tratamiento empírico, con nivel de evidencia A, para uso de forma ambulatoria e intrahospitalaria.

Tratamiento ambulatorio de EIP

ALTERNATIVA A

- Ceftriazona 250 mg i.m. (dosis única) u otra cefalosporina de tercera generación más Doxíciclina 100 mg /12 v.o. horas más Metronidazol 400 mg/12 horas v.o., ambos durante 14 días

ALTERNATIVA B

- Ofloxacino 400 mg/12 horas v.o. durante 14 días más Metronidazol 500 mg cada 12 horas v.o. durante 14 días

Tratamiento hospitalario de EIP

ALTERNATIVA A

- Cefoxitina 2 g. Cada 6 horas i.v. más Doxiciclina 100 mg/12 horas i.v. u oral si no nauseas ni vómitos.,

Este régimen debe mantenerse hasta 48 horas después de que la paciente muestre mejoría clínica evidente, manteniendo Doxiciclina 100 mg/12 horas v.o. más Metronidazol 400 mg/12 horas v.o. hasta completar 14 días de tratamiento.

ALTERNATIVA B

- Clindamicina 900 mg cada 8 horas i.v. más Gentamicina i.v. ó i.m. una dosis inicial de 2 mg / Kg peso y posteriormente 1,5 mg / Kg peso cada 8 horas.

Este régimen debe mantenerse hasta 48 horas después de que la paciente muestre mejoría clínica evidente, manteniendo Clindamicina 450 mg/6 horas v.o. ó Doxiciclina 100 mg/12 horas v.o. más Metronidazol 400 mg/12 horas v.o hasta completar 14 días de tratamiento.

Ante un absceso pélvico roto o la persistencia de una masa anexial dolorosa es necesario un tratamiento quirúrgico. La cirugía dependerá de cada caso y vendrá condicionada por la edad, deseo de descendencia, y extensión de las lesiones, pudiendo ir desde el drenaje del absceso hasta la histerectomía con doble anexectomía. Como el proceso se da con más frecuencia en mujeres jóvenes, la cirugía debe ser lo más conservadora posible intentando preservar la función ovárica y el útero para poder emplear técnicas de fertilización in vitro en el futuro si así se desea.

ABSCESO DE LA GLÁNDULA DE BARTHOLINO

Es un proceso generalmente unilateral que afecta del 1 al 2% de las mujeres. Se presenta como una tumoración en el tercio inferior del labio mayor que si es grande hace protusión hacia el introito vaginal.

Los quistes no infectados del conducto de Bartholino no precisan tratamiento de urgencia, salvo analgesia si hay dolor importante. Deben ser remitidos a consulta para su extirpación.

Cuando el quiste se infecta aparece un dolor muy intenso, la tumoración y los tejidos vecinos presentan eritema, calor, y edema que puede llegar a extenderse por todo el labio mayor del lado afecto.

Si en la exploración no se aprecia fluctuación que indique que el absceso esta maduro para el drenaje, se tomarán medidas conservadoras como la administración de analgésicos y antibióticos de amplio espectro, que pueden en ocasiones solucionar el problema.

Si por el contrario, la fluctuación indica que el absceso esta maduro, el tratamiento consiste en la incisión y el drenaje.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cabero Roura L: Tratado de Obstetricia, Ginecología y Medicina de la reproducción. Madrid Ed. Panamericana 2003.
2. Cañete Palomo ML, Cabero Roura L: Urgencias en ginecología y obstetricia: aproximación a la medicina basada en la evidencia. Toledo Ed. Fiscam 2007.
3. Lethaby a, Faguhard C, Cook I. Antifibrinolytics for heavy menstrual bleeding. Cochrane Database Syst Rev. 2000: CD000249.
4. Mol F, Mol BW, Ankum WM, van der Veen F, Hajenius PJ. Current evidence on surgery, systemic methotrexate and expectant management in the treatment of tubal ectopic pregnancy: a systematic review and meta-analysis. Hum Reprod Update 2009; 15:261-262
5. Ross J, Judlin P, Nilas L: European guideline for the management of pelvic inflammatory disease. Int J STD AIDS 2007; 18:662-666

CAPÍTULO 29

Traumatismos cardiacos

Dres. Miguelena Hycka J., Centella T., Prada P., Epeldegui A.

Los traumatismos cardiacos son responsables de un gran número de muertes en nuestro país, sobre todo en adultos jóvenes, principalmente como consecuencia de accidentes de tráfico de alta intensidad, aunque también derivados de lesiones producidas en agresiones, caídas de altura, aplastamientos, durante la práctica de deportes de riesgo o incluso como consecuencia de maniobras de reanimación cardiopulmonar. También pueden producirse de manera iatrogénica durante la inserción de un tubo de tórax, implantación de un marcapasos, cateterismos cardiacos, etc....

La presentación de un traumatismo cardiaco en el Servicio de Urgencias puede variar desde un paciente traumatizado, estable y asintomático hasta pacientes con taponamiento cardiaco, shock hipovolémico y parada cardiorrespiratoria, por lo que es imprescindible un diagnóstico rápido y establecer unas pautas de actuación claras desde la llegada del paciente a Urgencias.

Los traumatismos cardiacos los dividimos, tanto por sus diferencias en el mecanismo de acción que los producen, como en el manejo diagnóstico y terapéutico, entre traumatismos cardiacos abiertos y cerrados.

TRAUMATISMOS CARDIACOS CERRADOS

Los traumatismos cardiacos cerrados o no penetrantes son producidos bien por impacto directo sobre la pared torácica, o bien de forma indirecta, ya sea por mecanismo de deceleración brusca, compresión súbita del abdomen provocando un aumento brusco de la presión intratorácica, por fuerzas de explosión o por una combinación de ellas. La incidencia de daño cardiaco en el traumatismo torácico cerrado se encuentra en torno al 10-16% ⁽¹⁾.

En España, la causa más frecuente de traumatismo cardiaco cerrado es debido a accidentes de tráfico, debido a contusión directa del tórax que provoca compresión cardiaca entre el esternón y la columna vertebral o por mecanismo de aceleración-deceleración⁽²⁾. *La falta de lesiones externas no excluye la posibilidad de contusión cardiaca.*

La gravedad de los traumatismos cardiacos cerrados variará entre la contusión miocárdica sin daño tisular ni elevación enzimática hasta la rotura cardiaca, pudiendo afectar al miocardio, pericardio, estructuras endocardiacas, arterias coronarias y grandes vasos.

Evaluación inicial

El manejo inicial estará determinado en función del grado de compromiso hemodinámico que presente el paciente.

Generalmente los pacientes con traumatismo torácico cerrado en los que sospeche lesión cardiaca se encontrarán en el contexto de un **politraumatismo grave**, por lo que directamente pasaran a la sala de emergencias para estabilización hemodinámica y monitorización. Los pacientes con daño estructural e inestabilidad hemodinámica precisarán tratamiento quirúrgico emergente. Los pacientes con fallo cardiaco sin daño estructural requerirán ingreso en UVI y apoyo inotrópico.

En los pacientes que llegan a Urgencias **estables**, con traumatismo torácico cerrado importante en los que se sospeche lesión cardiaca, haremos una evaluación inicial valorando en todo momento la estabilidad hemodinámica y la presencia de signos de insuficiencia cardiaca. En esta primera valoración debemos tener en cuenta que:

- Los pacientes con contusión miocárdica pueden encontrarse asintomáticos o presentar dolor precordial de características similares al dolor anginoso típico, aunque sin respuesta a la cafinitrina.
- Los pacientes con lesiones miocárdicas más graves pueden evolucionar hacia la rotura cardiaca, en los que la sintomatología que presentarán, será la del taponamiento cardiaco, con tendencia a la hipotensión, ingurgitación yugular, oliguria, anemización, pulso paradójico e inestabilidad hemodinámica progresiva.
- Los pacientes con lesiones que afecten a estructuras endocárdicas como estructuras valvulares o septo interventricular presentaran clínica de insuficiencia cardiaca más o menos sintomática en función de la gravedad de las lesiones.
- Si están afectadas una o varias arterias coronarias el cuadro clínico será el de la angina de pecho/IAM.

En la valoración inicial deberemos hacer una anamnesis detallada, recogiendo el tipo y mecanismo de producción del traumatismo e intensidad del mismo, tiempo de evolución, localización y características del dolor, presencia de cortejo vegetativo, disnea o clínica de insuficiencia cardiaca. En la exploración física deberemos comprobar las constantes vitales (T.A, pulsos, frecuencia cardiaca, temperatura, Saturación O₂), nivel de alerta, de hidratación y coloración de piel y mucosas, presencia de ingurgitación yugular, estabilidad y/o deformidades del tórax, presencia de escalones óseos, crepitación, enfisema subcutáneo u otros signos que sugieran fractura costal o esternal. Deberemos realizar auscultación pulmonar, comprobando la ventilación en todos los campos pulmonares y la presencia o ausencia de estertores y ruidos sobreañadidos. En la auscultación cardiaca deberemos comprobar el ritmo cardiaco (taquicardia, bradicardia, tonos rítmicos/arrítmicos), presencia de soplos o ritmo de galope.

Qué pruebas debemos solicitar en primer lugar

En pacientes estables, las primeras pruebas que se deben solicitar tras la anamnesis y exploración son Rx de tórax, ECG y analítica completa con enzimas de lesión miocárdica (Troponina I, CPK, CPK-MB):

Rx PA y lateral tórax: Se debe descartar la presencia de contusión pulmonar, fracturas costales o fractura esternal que nos podrían alertar ante la posibilidad de una lesión cardíaca. Se debe valorar el tamaño de la silueta cardíaca o ensanchamiento mediastínico, que pueden ser indicativos de derrame pericárdico, lesión de grandes vasos o hemomediastino, si bien hay que tener en cuenta que la silueta cardíaca puede permanecer prácticamente normal en pacientes con taponamiento cardíaco en los que el derrame se ha desarrollado de forma rápida.

ECG: Prueba fundamental en todo paciente que presente traumatismo torácico importante, incluso en asintomáticos⁽²⁾⁽³⁾. Pueden existir alteraciones del ritmo y todo tipo de bloqueos, así como alteraciones en la onda T y segmento ST o aparición de ondas Q. Ninguno de ellos es específico de lesión cardíaca pero deberán alertarnos sobre su presencia. En pericarditis producidas por el traumatismo se objetivará aumento cóncavo del segmento ST en la mayoría de derivaciones, y si la lesión compromete una o varias arterias coronarias, los signos de isquemia aparecerán con rapidez.

Determinación de enzimas cardíacas: En pacientes politraumatizados es frecuente la elevación enzimática generalizada, por lo que no son indicadores muy específicos ni sensibles, sin embargo, la determinación de CPK, en especial la fracción MB, puede ayudar al diagnóstico (CPK-MB superior al 5% del total). No obstante, como hemos dicho, pueden existir aumentos de CPK-MB sin evidencia clínica ni anatomopatológica de daño miocárdico en pacientes con traumatismos severos de otras estructuras (en general si la CPK total aumenta por encima de 20.000 UI, la fracción MB no es valorable). La troponina I es más específica, dado que no se encuentra en músculo esquelético, aunque se relaciona poco con la gravedad del traumatismo.

Ecocardiograma: Prueba fundamental que se deberá realizar en los pacientes con hallazgos clínicos o en las pruebas solicitadas que hagan sospechar lesión cardíaca. Nos permitirá demostrar la presencia de hematomas localizados, aneurismas, derrame pericárdico, cortocircuitos intracardiacos, etc... y con el que podremos valorar la función contráctil del corazón.

Tipos de lesión

Contusión miocárdica

Si es de entidad suficiente, puede ser causa de daño celular con repercusión eléctrica y enzimática. Se origina una extravasación sanguínea entre las fibras del miocardio, expresándose en la superficie del corazón con la aparición de petequias, equimosis o hematomas⁽⁴⁾. En la mayoría de las ocasiones, el proceso se resuelve mediante la reabsorción del hematoma. En algunos casos dejan secuelas como escaras, aneurismas e incluso roturas diferidas⁽⁵⁾.

El paciente puede encontrarse asintomático o presentar dolor precordial inespecífico y/o palpitaciones. El dolor suele ser similar al del infarto de miocardio, aunque puede quedar enmascarado por el propio dolor secundario al traumatismo⁽²⁾.

Las alteraciones en el ECG y la presencia de elevación enzimática, como hemos dicho no son muy sensibles ni específicas, sin embargo su aparición deben hacernos sospechar la presencia de traumatismo cardíaco de mayor o menor cuantía, y si están presentes se debe avisar al especialista (Cardiólogo/Cirujano Cardíaco) y la realización de un ecocardiograma será fundamental.

La actitud terapéutica dependerá del grado de compromiso hemodinámico. En pacientes estables el tratamiento será sintomático, dirigido a corregir las alteraciones del ritmo fundamentalmente. El paciente debe estar monitorizado y si se encuentra asintomático y no aparecen alteraciones del ritmo deberá quedar ingresado en observación al menos durante 8 horas, con monitorización cardíaca y control de constantes horarias.

Si hubiera derrame pericárdico que provoque compromiso hemodinámico se realizará pericardiocentesis/ventana pericárdica. Si se produce necrosis miocárdica por disección o trombosis de una arteria coronaria, se pondrán en marcha las medidas generales en el tratamiento del infarto agudo de miocardio.

Rotura Cardíaca

Las cámaras derechas son las más frecuentemente afectadas. La rotura cardíaca traumática normalmente es mortal en lugar del accidente⁽⁶⁾. Cuando el pericardio se mantiene íntegro, en la mayoría de los casos se produce un taponamiento cardíaco agudo, mientras que si coexiste rotura del pericardio se produce hemorragia masiva al mediastino. No obstante en roturas pequeñas, sobre todo si afectan a aurícula o ventrículo derechos, con pericardio íntegro, el hemopericardio que se desarrolla puede contener la hemorragia y mantener cierta estabilidad hemodinámica hasta la llegada al Hospital. El tratamiento es siempre quirúrgico, pudiendo realizar sutura directa en lesiones pequeñas o precisar de circulación extracorpórea para su reparación.

En roturas cardíacas tardías, normalmente como consecuencia de una contusión miocárdica importante que evoluciona hacia la necrosis y posterior rotura, la clínica será la del taponamiento cardíaco. En la Rx de tórax habrá aumento de la silueta cardíaca, pero el diagnóstico será principalmente ecográfico. El tratamiento será quirúrgico urgente y durante la llegada del paciente a quirófano se realizará evacuación del derrame pericárdico reponiéndose el volumen intravascular simultáneamente.

Los pacientes con rotura del septo interventricular no siempre necesitan cirugía urgente. Si el defecto es pequeño, no provoca mucha repercusión hemodinámica y algunos defectos pueden llegar a cerrar espontáneamente. En defectos grandes, el paciente presentará signos de insuficiencia cardíaca aguda y el tratamiento en este caso también será quirúrgico.

Lesión de estructuras endocárdicas

Las válvulas izquierdas (mitral y aórtica) tienen un riesgo de lesión incrementado por la mayor presión a la que están sometidas⁽¹⁾⁽⁷⁾. Su tratamiento será por lo general quirúrgico, de manera urgente o diferida en función del compromiso hemodinámico que se produzca. La rotura traumática de la válvula mitral normalmente requiere cirugía urgente por el rápido deterioro hemodinámico que provoca. La rotura valvular aórtica se manifestará como una insuficiencia aórtica aguda, con aparición de soplo diastólico y presión arterial diferencial elevada. La lesión valvular tricúspide es mejor tolerada, permitiendo generalmente una reparación quirúrgica diferida. Se manifiesta como una insuficiencia cardíaca derecha progresiva, con edemas en miembros inferiores, hepatomegalia e ingurgitación yugular.

Lesión de arterias coronarias

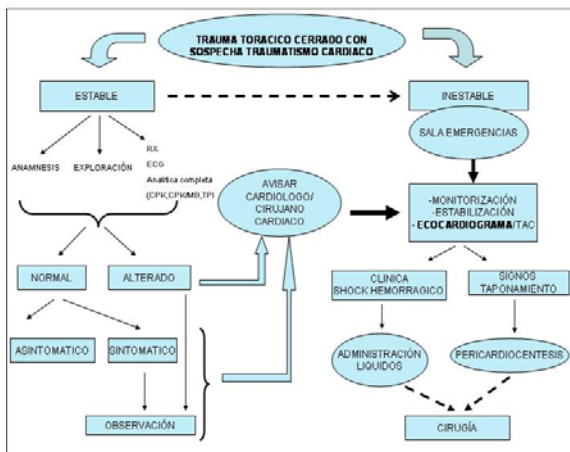
Tras un traumatismo cardíaco cerrado, las arterias coronarias pueden presentar desgarrs, disecciones, fístulas o trombosis. La consecuencia es la aparición de isquemia miocárdica. El origen de la isquemia también puede deberse al espasmo coronario sufrido sobre una lesión ateromatosa previa favorecido por mayor o menor grado de estimulación adrenérgica. Las manifestaciones clínicas, electrocardiográficas y el tratamiento son similares a los indicados para la angina inestable o, en su caso, el infarto de miocardio.

Lesión del pericardio

Las lesiones que pueden afectar al pericardio en un traumatismo cerrado pueden ser contusiones, desgarrs o rotura. En general provocaran poca repercusión clínica, aunque pueden presentarse distintas complicaciones:

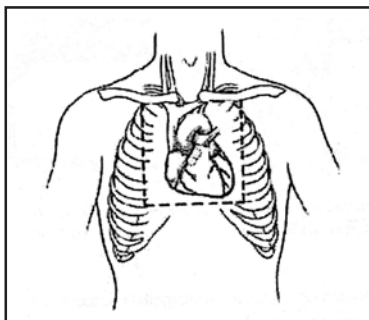
- Derrame pericárdico, con o sin taponamiento cardíaco. Su tratamiento es la pericardiocentesis o ventana pericárdica.
- Pericarditis traumática y/o derrames pericárdicos recurrentes, acompañados de fiebre y dolor torácico irradiado al hombro que se agrava con la inspiración (Síndrome de Dressler o Síndrome post-pericardiotomía). Normalmente presentan buena respuesta al tratamiento con AINEs.
- Pericarditis constrictiva, puesta de manifiesto tiempo después del traumatismo y provocada por la reacción inflamatoria y posterior fibrosis tras un derrame pericárdico. Su tratamiento es la pericardiectomía.
- Herniación cardíaca, parcial o completa, pudiendo comprometer seriamente la función circulatoria. Tratamiento quirúrgico, urgente o diferido en función del grado de compromiso hemodinámico,

Algoritmo de actuación ante sospecha de traumatismo cardíaco cerrado:



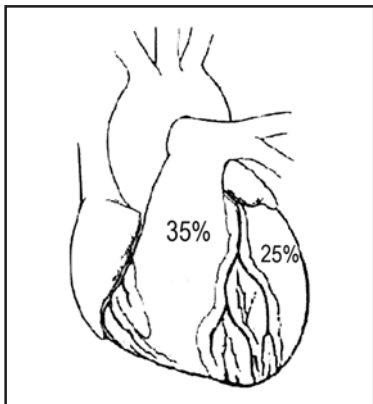
TRAUMATISMOS CARDIACOS ABIERTOS O HERIDAS PENE- TRANTES CARDIACAS

Todo paciente con herida penetrante en tórax, especialmente en el área comprendida entre una línea sobre las clavículas, dos líneas paralelas a nivel de las mamas y una línea entre los rebordes costales debe ser valorado como susceptible de sufrir una herida cardíaca hasta no demostrarse lo contrario⁽⁸⁾.



La causa más común de traumatismos cardíacos abiertos son las heridas por arma blanca. También pueden producirse en accidentes debido a lesión por objetos punzantes, secundarios a fractura costal o esternal, o de manera iatrogénica al realizar cateterismos, implantación de marcapasos o drenajes torácicos.

El ventrículo derecho suele ser la cámara más afectada en las heridas penetrantes del tórax (35% de los casos), seguido del ventrículo izquierdo (25%). La lesión auricular aislada es infrecuente. En aproximadamente el 30% de los pacientes están afectadas varias cavidades.



La gravedad del paciente estará determinada por el grado de afectación cardíaca, el tiempo de evolución, la magnitud de la hemorragia y su contención por parte del pericardio. La mortalidad prehospitalaria es altísima, por lo que es imperioso hacer esfuerzos para disminuir el tiempo de traslado hasta el centro hospitalario.

Su presentación en el servicio de Urgencias puede variar desde pacientes estables y asintomáticos hasta pacientes con taponamiento cardíaco, shock hipovolémico y parada cardiorrespiratoria.

La integridad del pericardio juega un papel importante en este tipo de lesiones ya que la contención de la hemorragia por el saco pericárdico, a pesar del taponamiento cardíaco que produce, puede prolongar la vida del paciente hasta su atención en el centro hospitalario.

Las heridas por arma de fuego generalmente provocan lesiones muy graves con hemorragia masiva y suelen ser mortales en el lugar del accidente. La presentación clínica de los pacientes que llegan vivos al hospital con traumatismo penetrante cardíaco, normalmente por heridas cortopunzantes, suele ser la del taponamiento cardíaco, con hipotensión, ingurgitación yugular,

tonos cardiacos apagados y pulso paradójico (descenso de la presión arterial superior a 10 mmHg durante la inspiración).

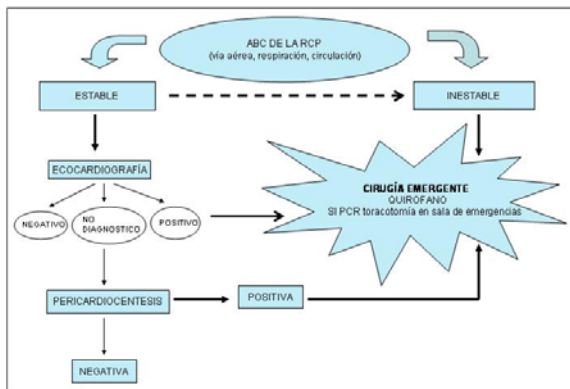
Manejo inicial en Urgencias

Los pacientes con heridas penetrantes torácicas deben ser abordados ordenadamente, priorizando el mantenimiento de una vía aérea permeable, la circulación y la monitorización continua. Se deben solicitar pruebas cruzadas de sangre tan pronto como sea posible. Se deben asegurar dos vías periféricas de calibre adecuado para asegurar infusión de volumen.

En pacientes estables con sospecha de taponamiento cardiaco se debe realizar una ecocardiografía para descartar derrame pericárdico, sin embargo, en pacientes inestables muchas veces no se dispone de tiempo suficiente para su realización o los resultados de ésta no son diagnósticos, por lo que ante la sospecha de taponamiento cardiaco en estos casos está indicada la pericardiocentesis diagnóstica. En pacientes inestables el tratamiento quirúrgico es emergente y la realización de una ventana pericárdica puede ser necesaria durante el traslado del paciente al quirófano para mejorar la situación hemodinámica al aliviarse el taponamiento cardiaco.

La realización de toracotomía en la sala de emergencias tiene indicaciones muy escasas por limitaciones instrumentales y técnicas, por lo que probablemente su única indicación sea en pacientes con signos vitales a su llegada pero que presentan posteriormente parada cardiorrespiratoria en la propia sala de emergencias.

Algoritmo de abordaje inicial



BIBLIOGRAFÍA

1. Glinz W. Injuries to the Heart by blunt trauma. En: Chest Trauma. Berlin: Ed. Springer-Verlag, 1981;180-209.
2. Echevarría JR, San Román A. Evaluación y tratamiento de los traumatismos cardiacos. Rev Esp Cardiol 2000;53:727-735.
3. Illig KA, Swierzewski MJ, Feliciano DV, Morton JH. A rational screening and treatment strategy based on the electrocardiogram alone for suspected cardiac contusion. AM J Surg 1991;162:537-543.
4. Torres-Mirabal P, Gruneberg JC, Brown RS. Spectrum of myocardial contusion. Am Surg 1982;48:383-392.
5. Pontillo D, Capezzuto A, Achilli A. Bifascicular block complicating blunt cardiac injury. Anfiology 1994; 45:883-890.
6. Edgar A. Méndez J. Msc, Zamora L, Zeledón S, Zamora R. Trauma cardíaco: Una revisión práctica. I Parte: Traumatismo no penetrante. Rev. Costarric. Cardiol 2004; v.6 n.3.
7. Pretre R, Faidutti B, et al. Surgical management of aortic valve injury after nonpenetrating trauma. Ann Thorac Surg. 1993;56:1426-31.
8. Edgar A. Méndez J. Msc, Zamora L, Zeledón S, Zamora R. Trauma cardíaco: Una revisión práctica. II Parte: Traumatismo penetrante. Rev. Costarric. Cardiol 2005; v.7 n.1.

CAPÍTULO 30

Traumatismo craneoencefálico

*Dres. Rodríguez Berrocal V., Medina López D.,
Aransay García A., Martínez Rodrigo A.*

INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es uno de los principales motivos de consulta en las urgencias hospitalarias, pudiendo constituir hasta el 10% de los mismos en algunos países. A pesar de que la inmensa mayoría de ellos son de carácter leve, no conviene olvidar que en los países desarrollados constituyen la primera causa de muerte y discapacidad en los menores de 45 años, (y la tercera teniendo en cuenta todos los grupos de edad), generando con ello un elevado coste económico y social.

EPIDEMIOLOGÍA

Se calcula que la incidencia anual aproximada en los países europeos y en los EEUU es de 200-300 pacientes por 100.000 habitantes. En España se estima que cada año cerca de 100.000 personas requieren ser hospitalizadas por este motivo, de las cuales 4.000-5.000 fallecerán a consecuencia de un TCE severo.

La edad media de estos pacientes varía entre las distintas series (17-37 años), siendo más frecuentes en varones 54-74% en términos generales (aunque con la edad se invierte la tendencia).

El TCE se asocia así mismo a un consumo perjudicial de sustancias hasta en un 21% de los casos según las publicaciones, siendo el alcohol la más frecuente implicada (91%).

Según la gravedad, el 80% de los traumatismos craneales atendidos en la urgencia serán clasificados como leves, 10% como moderados y 10% como severos.

ETIOLOGÍA

Las principales causas varían en su frecuencia según la región geográfica donde se haya realizado el estudio. Las causas más frecuentes de los TCE en nuestro país son los **accidentes de tráfico** (36%), seguidos de las caídas (35%, es la más frecuente en ancianos), agresiones (23%), atropellos, y accidentes laborales y deportivos. En los países en vías de desarrollo y en EEUU, las agresiones ocupan un lugar más destacado.

CLASIFICACION

Los TCE se pueden clasificar de muchas formas, atendiendo a los diferentes mecanismos de producción, lesiones intracraneales producidas, severidad, radiología...

Las 2 más utilizadas son :

- Según la **integridad** de las cubiertas craneales se clasificarán en TCE cerrados (cuando están preservadas) y abiertos.
- Según la **severidad** del traumatismo utilizando la escala de coma de Glasgow:
 - **Mínimo:** GCS 15 sin pérdida de conocimiento (PC) ni amnesia periepisódica (APE).
 - **Leve:** GCS 14, o GCS 15 con PC <5 minutos o APE asociados.
 - **Moderado:** GCS 9-13, o PC >5 minutos, o déficit neurológico focal asociado.
 - **Severo:** GCS 5-8
 - **Crítico:** GCS 3-4

Apertura ocular	Mejor respuesta motora	Mejor respuesta verbal
4 = Espontáneo	6 = Obedece	5 = Orientado
3 = A la llamada	5 = Localiza	4 = Confuso
2 = Al dolor	4 = Flexión normal (retirada)	3 = Inapropiado
1 = Ninguna	3 = Flexión anormal (decorticación)	2 = Incompresible
	2 = Extensión (descerebración)	1 = Ninguna
	1 = Ninguna	

Fig 1. Escala de coma de Glasgow (GCS). Teasdale G, Jennett B (Lancet 1974)

FISIOPATOLOGÍA

El traumatismo craneoencefálico puede definirse como un síndrome clínico evolutivo en el que confluyen complejas alteraciones neurológicas y vasculares que se desencadenan tras la acción de una fuerza mecánica sobre el encéfalo. Así el daño producido por un traumatismo, puede clasificarse como:

1. **DAÑO PRIMARIO:** Ocurre inmediatamente después y como resultado directo del impacto craneal, y es producido por fuerzas de contacto y aceleración-desaceleración.

La carga mecánica de un impacto sobre el cráneo puede subdividirse en **estática** (tiempo de aplicación mayor de 200 ms muy raro en la práctica clínica) y **dinámica** (tiempo menor de 50 ms, engloba a la mayoría de los impactos en la práctica clínica). Esta carga mecánica genera **fuerzas de contacto** que aplicadas en el lugar del impacto, deforman la piel y las estructuras subyacentes (hueso, meninges,

parénquima cerebral, vasos) y generan ondas de choque. Del mismo modo, también produce **fuerzas impulsivas** (aceleración-deceleración), que pueden ser a su vez de *traslación*, *rotacionales*, o mixtas (también llamadas fuerzas *angulares* por ser una mezcla de las de rotación y traslación, siendo las más frecuentes en la clínica). Las *fuerzas de traslación* originan lesiones en los lóbulos frontales y temporales (al chocar contra estructuras óseas adyacentes), las *rotacionales* en estructuras profundas produciendo contusiones y daño axonal difuso, y las *angulares* producen una mezcla de ambas. Las lesiones primarias producidas se pueden clasificar en focales y difusas.

FOCALES:

- *Fracturas craneales*: suelen asociarse a lesiones intracraneales. Pueden clasificarse en fracturas de base de cráneo (fosas craneales anterior, media y posterior), y fracturas de bóveda. Éstas, a su vez, pueden clasificarse en lineales, diastáticas (a lo largo de las suturas craneales), conminutas, fractura hundimiento o deprimidas (cerradas o abiertas), evolutivas (quistes leptomeníngeos, en niños). Las fracturas de la base del cráneo tienen como principales complicaciones la fístula de LCR y la parálisis facial (en fracturas de peñasco).
- *Contusión cerebral/ Laceración cortical*: Extravasación subpial de sangre y edema del área afecta. Predomina en regiones frontobasales y polares de los lóbulos temporales y frontales.
- *Hematoma intraparenquiatoso* (12%): A diferencia del anterior, cuando la cantidad de sangre de una contusión supera los 2/3 de ésta, cambia de denominación.
- *Hematoma epidural agudo* (3-5%): Colección de sangre entre el hueso y la duramadre, con forma característica de lente biconvexa en la TAC. Se produce habitualmente por ruptura de la arteria meníngea media en fracturas del hueso temporal. Buen pronóstico si no se asocia a otras lesiones intracraneales y se evacua con rapidez.
- *Hematoma subdural agudo* (20% de los TCE severos): El hematoma se localiza entre la duramadre y el parénquima cerebral. Forma una lente bicóncava característica en la TAC. Se origina por la ruptura de las venas puente en la convexidad cerebral. Presenta un pronóstico más sombrío alcanzando cifras de un 50-60% de mortalidad, ya que suele asociarse a otras lesiones intracraneales.
- *Hemorragia subaracnoidea postraumática*: Localizada en surcos de la convexidad (en el espacio subaracnoideo), es producida por la ruptura de pequeños vasos corticales. Es el tipo de hemorragia más frecuente en el TCE, se asocia a traumatismos severos.
- *Hemorragia intraventricular*: La sangre se encuentra en los ventrículos cerebrales. Producido por la ruptura de pequeñas venas subependimarias o el plexo coroideo. Se asocia a TCE severos, no obstante no suele producir hidrocefalia asociada.

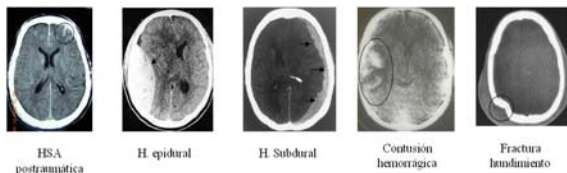


Fig 2. Lesiones intracraneales focales

DIFUSAS: (habitualmente producidas por fuerzas con un componente rotatorio)

—**Conmoción cerebral:** Pérdida de conciencia de corta duración (<6h) como consecuencia de una lesión traumática no penetrante del cerebro, sin que existan alteraciones micro o macroscópicas en el parénquima. Forma con el siguiente un continuo, siendo ésta la forma mas leve.

—**Daño axonal difuso:** Se produce por desgarros de los haces axonales de la sustancia blanca subcortical, el cuerpo calloso, los ganglios basales, y el tronco cerebral por fuerzas angulares y rotacionales. El paciente presenta un coma inmediato tras el impacto, y suele evolucionar a un estado vegetativo persistente (90% de las ocasiones). En ocasiones se pueden ver hemorragias profundas en las localizaciones antes mencionadas en las pruebas de imagen, pero éstas pueden ser normales, siendo el diagnóstico clínico.

2. **DAÑO SECUNDARIO:** Se desencadena de forma diferida, horas-días después del impacto inicial, y se produce por los insultos secundarios asociados al traumatismo tanto **extracraneales** (hipoxia, hipotensión) como **intracraneales** (generados por el efecto de masa de lesiones focales o generalizadas que producen hipertensión intracraneal, síndromes de herniación cerebral e isquemia cerebral). Todo ello originará alteraciones del flujo cerebral más o menos generalizadas, constituyendo la causa más frecuente de mortalidad intrahospitalaria.

—**Hipertensión intracraneal (HTIC):** El cráneo es un estuche óseo inextensible, y según la ley de Monro-Kelly, el volumen total del contenido intracraneal (LCR, parénquima y flujo sanguíneo cerebral) permanece constante. Al producirse un TCE, en las etapas iniciales, el aumento de volumen de uno de ellos (por un hematoma, una contusión o edema cerebral difuso) se compensa por la disminución de otro, en la mayoría de las ocasiones de LCR o del flujo sanguíneo cerebral que actuarían como auténticos tampones (la Presión Intracraneal permanecería constante). En las etapas finales, la capacidad compensatoria se pierde, aumentando con ello la Presión Intracraneal (PIC). Este aumento de la PIC, hace

que la Presión de Perfusión cerebral (PPC) descienda (**PPC=PAM-PIC**, siendo PAM la Presión Arterial Media), produciéndose fenómenos de isquemia cerebral. Clínicamente se caracteriza por la triada de Cushing, con HTA, bradicardia y trastornos del ritmo respiratorio.

- **Síndromes de herniación cerebral:** Cualquier lesión intracraneal expansiva puede conducir al desplazamiento del tejido cerebral (debido siempre a la existencia de un gradiente de presión), a través de las aperturas rígidas existentes en la duramadre y el cráneo, una vez agotados los mecanismos de compensación antes descritos. Se originan así la compresión de estructuras vitales troncoencefálicas y un incremento en la PIC.
- **Herniación subfalcina:** Se produce un desplazamiento del gyrus cinguli por debajo de la hoz cerebral. Normalmente es asintomático, pero puede producir la compresión de las arterias cerebrales anteriores contra la hoz, causando un infarto de la cara medial del lóbulo temporal, que se manifiesta clínicamente por paresia de uno o los dos miembros inferiores.
- **Herniación uncal transtentorial:** El uncus del lóbulo temporal y el hipocampo (situados en su cara medial) se hernian sobre el tentorio comprimiendo el III par craneal y el mesencéfalo ipsilateral. Se produce inicialmente en lesiones del lóbulo temporal y hematomas de fosa media o en estadios evolucionados de lesiones supratentoriales de convexidad. La clínica consiste en disminución del nivel de conciencia, midriasis ipsilateral por compresión del III par craneal, y hemiparesia contralateral por afectación mesencefálica. En ocasiones puede producir una hemiparesia ipsilateral por compresión mesencefálica contralateral contra el borde libre del tentorio (signo de Kernohan).
- **Herniación central transtentorial (descendente):** Desplazamiento de las estructuras mediales (diencéfalo y tronco cerebral) hacia el foramen magno. Es el estadio final de los síndromes previos, y puede producir estrechamientos en pequeñas ramas perforantes de la arteria basilar, causando infartos y hemorragias en el tronco encefálico (hemorragias de Duret). La clínica consiste en coma profundo, pupilas mióticas reactivas, y triada de Cushing.
- **Herniación tonsilar o amigdalas:** Las amígdalas cerebelosas se hernian a través del foramen magno comprimiendo el bulbo. La clínica consiste en disminución del nivel de conciencia y alteraciones cardiorrespiratorias de muy rápida evolución.
- **Herniación transtentorial ascendente:** Las estructuras del tronco cerebral y el cerebelo se hernian a través de la incisura tentorial hacia el espacio supratentorial. Se produce en lesiones de fosa posterior con efecto de masa, pudiendo producir

hidrocefalia asociada por obstrucción del IV ventrículo y el acueducto de Silvio.

— **Factores Extracraneales:**

- **Hipotensión e Hipoxia:** La PAS < 90mmHg y la PaO₂ < 60 mmHg son unos de los factores de mal pronóstico más fiables en pacientes con TCE severo. La hipoxia disminuye la llegada de O₂ a las células aumentando el estrés oxidativo y causando además una vasodilatación arterial y un aumento secundario de la PIC. Además la hipotensión arterial es muy mal tolerada en estos pacientes por que tienen una importante alteración de la autorregulación cerebral.
- **Hipercapnia:** Asociada a hipoventilación (en pacientes con traumatismo torácico asociado por ejemplo), el aumento de la CO₂ es uno de los mayores factores vasodilatadores cerebrales, aumentado con ello la PIC.
- **Hipertermia:** También factor de mal pronóstico ya que la fiebre aumenta el metabolismo cerebral, aumentando el consumo de O₂.
- **Anemia:** Desciende la capacidad transportadora de O₂ (en Hto < 30%).
- **Hiperglucemia:** La glucosa es liberada a la sangre por una potente respuesta simpaticoadrenal desde el hígado, favoreciendo su metabolismo anaerobio por las células isquémicas cerebrales, con la producción de lactato y acidosis.

3. **DAÑO TERCIARIO:** Induce la muerte celular neuronal y glial de manera retardada por diferentes mecanismos entre los que están la liberación masiva de neurotransmisores (glutamato, aspartato), la alteración de bombas iónicas transmembrana con la disrupción del equilibrio iónico, la entrada masiva de calcio al interior celular, liberación de radicales libres de oxígeno, apoptosis, etc... Estos mecanismos originan la destrucción de la maquinaria intracelular, la peroxidación lipídica de la membrana, y finalmente, la muerte celular.

EVALUACIÓN DEL PACIENTE CON TCE

1. **Historia clínica.**

Recogida del propio paciente, y en numerosas ocasiones de los testigos del suceso. Hemos de hacer hincapié en diversos aspectos como son el mecanismo de producción del mismo, el tiempo transcurrido desde el traumatismo hasta nuestra valoración, pérdida de conocimiento (PC) y/o amnesia periepisódica asociados, crisis comiciales y evolución posteriores (cefalea, náuseas y vómitos).

2. **Antecedentes Personales.**

Nos centraremos en aquellos antecedentes que pudieran constituir un factor de riesgo para desarrollar una lesión intracraneal como son:

- Trastornos de la coagulación (especialmente cuando INR > 2) y/o agregación plaquetaria (ingesta de anticoagulantes o antiagregantes)

- Enolismo crónico, abuso de sustancias, intoxicación etílica
 - Edad avanzada (>60-65 años)
 - Antecedentes de cirugías craneales previas
3. **Exloración Física**
- *Inspección general:* Se buscan lesiones asociadas (traumas faciales, torácicos, abdominales, en las extremidades). Se debe comenzar siempre según el esquema del ABC de la ATLS que se utiliza en los paciente politraumatizados (vía aérea, respiración, circulación).
 - *Inspección del cráneo y cuero cabelludo:* búsqueda de heridas y contusiones, signos de fractura de base de cráneo (ojos de mapache, equímosis retroauricular o signo de Battle, otorragia), signos de fístula de LCR (otolicoorrea, rinolicoorrea).
 - *Exploración neurológica completa:*
 - Nivel de conciencia que se mide por la **Escala de coma de Glasgow (GCS)**: Utiliza 3 ítems (verbal, ocular y motor). Se valora siempre la mejor respuesta obtenida y tras realizar las maniobras de resucitación y haber corregido otras posibles causas de su disminución. El ítem que tiene un mayor valor pronóstico es el motor.
 - Funciones superiores (orientación témporo-espacial, lenguaje,...)
 - Pares craneales (incluyendo valoración pupilar y movimientos oculares)
 - Fuerza y sensibilidad en las 4 extremidades
 - Dismetría, disdiadococinesias, alteraciones posturales (exploración del cerebelo)
 - Marcha
 - *Exploración neurológica en pacientes en coma (GCS \leq 8):* Se valoran:
 - Patrones del ritmo respiratorio (aunque en la mayoría de las ocasiones el paciente se encuentra intubado y no es valorable)
 - Pupilas, movimientos oculares espontáneos, desviaciones de la mirada conjugada
 - Reflejos de tronco (oculocefálico, corneal, cilioespinal y oculo-vestibular)
 - Respuesta motora al dolor: Posturas de descerebración, decorticación.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- *Radiografía simple de cráneo:* Actualmente no tienen utilidad ninguna salvo en aquellos centros que no dispongan de scanner.
- *Tomografía Axial Computerizada craneal (TAC):* Prueba de elección para descartar patología intracraneal, estando indicada su realización en las siguientes circunstancias:
Criterios clínicos:
 - GCS <15

- GCS 15 + uno de los siguientes: pérdida de conocimiento (PC) y/o amnesia periepisódica, cefalea importante, vómitos repetidos, déficits de memoria, focalidad neurológica, crisis comiciales postraumáticas, intoxicación etílica o por drogas de abuso, edad > 60 años, signos de fractura craneal, herida por arma de fuego.
- *Deterioro neurológico*
 - Coagulopatías, ingesta de anticoagulantes y/o antiagregantes
 - Enolismo crónico, abuso de drogas
 - Antecedentes de cirugía craneal previa
 - Historia clínica dudosa o poco fiable

La **clasificación de Marshall del Traumatic Coma Data Bank** (1991) es la más utilizada para la valoración de los TAC craneales en los pacientes con TCE severos. Tiene en cuenta el estado de las cisternas perimesencefálicas (CPM), la desviación de la línea media (DLM), y la presencia de masas/hematomas evacuables:

- *Lesión Difusa (LD) tipo I*: sin patología visible en la TAC craneal (10% mortalidad)
- *LD tipo II* (Lesión axonal difusa): LD con CPM presentes y DLM < 5mm (14%)
- *LD tipo III* («swelling» generalizado): LD con CPM comprimidas y DLM < 5mm (34%)
- *LD tipo IV* («Swelling» hemisférico): LD con DLM > 5mm (56%)
- *Masa focal evacuada* (contusiones, hematomas subdurales, epidurales, intraparenquimatosos): Lesiones > 25 mL evacuadas (39%)
- *Masa focal no evacuada*: Lesiones > 25 mL no evacuadas.

ALGORITMO DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICO

- **TCE leve-moderado**: Hay numerosas guías de actuación (Norteamericanas, Canadienses, Escandinavas, etc), pero en nuestro país las más aceptadas son las *Guías Italianas*. En ellas se divide a los pacientes con TCE leve en 3 grupos según la situación clínica y establece unos Factores de Riesgo de desarrollar lesiones intracraneales:
 - *Grupo 0*: Pacientes con GCS 15, mareos, dolor local, scalp, **sin** PC o amnesia, cefalea intensa o vómitos.
 - *Grupo 1*: Pacientes con GCS 15 y PC o amnesia, cefalea intensa, vómitos.
 - *Grupo 2*: Pacientes con GCS 14.
- **Factores de Riesgo**: Alteraciones de la coagulación, alcoholismo crónico, abuso de drogas, epilepsia, cirugía craneal previa, ancianos.

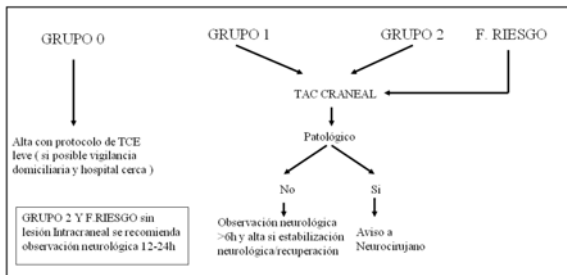


Fig 3 : Algoritmo de manejo del TCE leve adaptado de las Guías italianas

Durante su estancia en observación, el paciente debe permanecer en dieta absoluta y reposo, con el cabecero incorporado 30-45°. Se administrará sueroterapia de mantenimiento (evitando sueros glucosados), analgésicos y antieméticos (evitando fenotiacinas). Al alta se irán todos con la hoja de recomendaciones debidamente explicada (siempre que sea posible la vigilancia domiciliaria, y el hospital esté cerca).

— **TCE severo:** Este tipo de enfermos (GCSd»8), deben ser intubados y manejados en la UCI por personal entrenado. Según sea el tipo de lesión primaria observada en la TAC y las características clínicas del paciente se decidirán las medidas terapéuticas adecuadas:

- **H. Epidural agudo:** Deben ser evacuados mediante una craneotomía urgente si >30 cc, >15 mm grosor, >5mm DLM, presentan signos de focalidad neurológica o un GCS d»8.
- **H. Subdural agudo:** Deberán evacuarse aquellos con >10mm de espesor, >5mm DLM o GCS <9. También debe considerarse la cirugía si la PIC >20 o se deteriora el GCS >2 p.
- **H. Intracerebrales:** Se manejarán de forma conservadora aquellas sin compromiso neurológico asociado, con PIC controladas y sin signos de efecto de masa en la TAC.
- **Lesiones de fosa posterior:** Serán susceptibles de cirugía las lesiones con efecto de masa en la TAC y/o que provoquen un deterioro neurológico.
- **Fracturas craneales:** Se intervendrán las fracturas, abiertas y depri-midas >1cm o el grosor del díploe, se asocien a una infección de la herida, a una ruptura dural o hematoma intracraneal importante, las que afecten al seno frontal o supongan una gran deformidad estética. En fracturas abiertas se iniciará así mismo tratamiento antibiótico.

Posteriormente estos enfermos deben ser monitorizados en la UCI, para minimizar las consecuencias de las lesiones secundarias. Hacemos aquí un

resumen de las recomendaciones para el manejo de estos pacientes publicadas por la BTF en el 2007:

- Evitar la hipotensión (TAS <90) y la hipoxemia ($pO_2 < 60$ mmHg o Sat O₂ <90%).
- Intubar a los pacientes con compromiso de vía aérea por bajo nivel de conciencia (GCS <9) o por hipoxemia.
- Monitorización de la PIC en los pacientes con TCE severo (GCS d»8) y TAC patológico, y con TAC normal si cumplen 2 de estas 3 características: edad < 40 años, TAS < 90 y alteraciones en el ítem motor de la GCS (posturas motoras). Algunos consideran su monitorización en pacientes con GCS >8 que requieran tratamientos que imposibiliten la exploración neurológica periódica. Se debe instaurar tratamiento contra la HTIC cuando la PIC >20, para conseguir que la PPC esté entre 50-70. Las **medidas básicas** para el tratamiento de la HTIC son elevar el cabecero 30°, evitar compresiones cervicales (aumenta la PVY), evitar hipotensión, hipoxia, hipercapnia e hiperglucemia. Las **medidas de primer nivel** son la sedación, el drenaje de LCR, terapia hiperosmolar (manitol 0.25-1g/kg en bolos) e hiperventilación ligera (pCO_2 30-35, nunca iniciar en las primeras 24h ni a mayor rango por riesgo de isquemia cerebral). Las **medidas de 2º nivel** para el tratamiento de la HTIC refractaria son la craniectomía descompresiva (la más efectiva), el coma barbitúrico (tiopental) y la hipotermia.
- La hiperventilación y la terapia hiperosmolar sólo están indicadas antes de monitorizar la PIC (medio prehospitalario) si existen signos clínicos de enclavamiento.
- Los esteroides no han demostrado su eficacia en el TCE severo.
- El tratamiento anticomitial profiláctico, no a demostrado disminuir la incidencia de crisis tardías (>7 días), pero si las precoces (fenitofna), que pueden agravar el compromiso cerebral. Por ello, en pacientes con factores de riesgo para sufrir crisis comiciales (GCS <10, lesiones intracraneales, fracturas-hundimiento, alcoholismo, crisis en las primeras 24h) se recomienda profilaxis durante los 7 primeros días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenberg, MS. Handbook of Neurosurgery (6ª ed). Ed. Thieme; 2006
2. Youmans. Neurological Surgery (5ª ed). Ed. Saunders; 2004
3. Loftus, CM. Neurosurgical emergencies (2ª ed). Ed. Thieme; 2008
4. Study Group on Head Injury of the Italian Society for Neurosurgery: Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. J Neurol Sci 40:11-15, 1996
5. Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, et al. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. Neurosurg Suppl 2006;58(3):S2-1-S2-62
6. Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24 Suppl 1:S 83-6

CAPÍTULO 31

Urgencias raquimedulares

*Dres. Rodríguez Berrocal V., Aransay García A.,
Medina López D., Poveda Nuñez P.D.*

INTRODUCCIÓN

La patología raquimedular constituye una de las causas más frecuentes de atención en el servicio de urgencias. En este gran grupo, se incluyen un conjunto de entidades muy heterogéneo (inflamatorias, infecciosas, tumorales, vasculares, degenerativas, traumáticas), pero que comparten una misma clínica y semiología. La importancia radicarán en diferenciar las patologías graves que requerirán una asistencia urgente, de aquellas que se pueden tratar empíricamente y diferir su estudio de forma ambulatoria. Comenzaremos realizando un repaso a la anatomía y la semiología de los distintos síndromes de lesión medular/radicular.

RECUERDO ANATÓMICO

La **médula espinal** ocupa el interior de un estuche óseo, formado por los cuerpos y discos intervertebrales anteriormente, los pedículos y agujeros de conjunción lateralmente, y las apófisis articulares, espinosas y las láminas en su región posterior. Discurre desde el foramen magno hasta la altura aproximada de L2, donde termina ensanchándose formando el **cono medular** y del cual salen las **raíces** lumbosacras constituyendo la **cauda equina**. Además, se haya dividida en 31 segmentos (mielómeros), de cada uno de los cuales salen un par simétrico de nervios espinales (31 nervios —8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y uno coccígeo—) que abandonan el canal por los agujeros de conjunción. Durante el crecimiento, la columna vertebral se desarrolla en mayor medida que la médula, es por ello que los mielómeros (segmento medular) se encuentran al mismo nivel que los metámeros (segmento vertebral) en la columna cervical y 2 niveles por encima de ellos en la columna dorsal y lumbar alta.

En un corte transversal de la misma podemos distinguir 2 regiones diferenciadas:

- Sustancia gris: ocupa la porción central, contiene los núcleos neuronales que se agrupan en las astas anteriores (f. motora), en las posteriores (f. sensitiva) y en una zona intermedia (en la región dorsal).
- Sustancia blanca: rodeando a la sustancia gris, está formada por los axones neuronales, se organizan en forma de tractos o cordones que llevan información sensitiva (ascendentes) o motora (descendentes).

CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA

Los síntomas clínicos de la patología raquimedular son fundamentalmente dos, el dolor y el déficit neurológico.

En cuanto al dolor suele ser el primer síntoma en aparecer, precediendo a la afectación neurológica. Pueden ser:

- Dolor radicular: de características neuropáticas («calambre»), con típica irradiación siguiendo el dermatoma específico. A este tipo pertenecen la cialgia y la braquialgia (dolores irradiados por la pierna y el brazo respectivamente).
- Dolor central: profundo, urente, no irradiado, producido por la lesión medular.
- Dolor por afectación de estructuras adyacentes (hueso, músculo). Suele ser no irradiado, corresponde a la lumbalgia y cervicalgia (en regiones lumbar y cervical). En ocasiones se asocia con inestabilidad biomecánica.

Es importante distinguir los dolores de características mecánicas (mejoran en reposo empeoran con la actividad), de los inflamatorios (empeoran con el reposo y el decúbito). Así mismo se pueden clasificar según la duración de los mismos en agudos (menos de 3 meses) o crónicos.

En cuanto al déficit neurológico, distinguiremos dos grandes grupos de síndromes compresivos, radiculares y medulares.

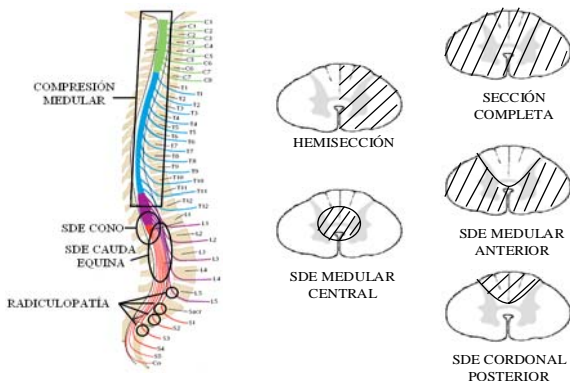


Fig 1. Síndromes de compresión raquimedulares.

- **Síndrome radicular** (compresión de la raíz correspondiente, lesión de 2ª motoneurona):
 - **Sensitivo:** se pierden todas las modalidades cutáneas de sensibilidad en el área inervada por la raíz afectada (dermatomo). Se puede acompañar de dolor y parestesias que frecuentemente se extienden más allá del territorio de distribución radicular.
 - **Motor:** Paresia de los músculos inervados por dicha raíz con signos de disfunción de segunda motoneurona (atrofia, hiporreflexia, flacidez).
- **Síndrome medular** (compresión del cilindro medular, lesión de 1ª motoneurona):
 - A. *Lesiones medulares completas:* Pérdida de toda función (sensitiva y motora) en más de 2-3 segmentos por debajo del nivel lesional (es el último mielómero con función normal). Un 3% de estos pacientes sufren alguna mejoría en las primeras 24 h (la persistencia de una lesión completa >24h indica la no recuperación de dichas funciones).
 - *Disociación bulbo cervical:* Lesión medular por encima de C3 (subluxaciones occipitotiloideas y atloaxoideas), con clínica de PCR. Si sobreviven permanecen tetrapléjicos y conectados a ventilación mecánica (afectación N. frénico).
 - *Sección medular (sde Bastian):* Parálisis flácida arrefléxica y anestesia por debajo del nivel lesionado (shock medular) que precede en un tiempo variable (semanas o meses) a la lesión medular establecida, que cursa con espasticidad e hiperreflexia (signos de primera motoneurona). Se acompaña de trastornos esfinterianos y priapismo y en ocasiones se asocia a trastornos autonómicos (hipotensión, bradicardia, vasodilatación,...), fenómeno que también se conoce como shock neurogénico.
 - B. *Lesiones medulares incompletas:* Existe alguna función motora o sensitiva residual en más de 2 o 3 segmentos bajo el nivel de la lesión.
 - *Hemisección medular (sde de Brown Sèquard):* Pérdida de la sensibilidad térmica y dolorosa contralateral (tracto espinalámico cruzado), alteración de la sensibilidad propioceptiva ipsilateral con ataxia sensitiva (cordones posteriores), y paresia espástica ipsilateral (tracto corticoespinal).
 - *Sde centromedular:* Por afectación de las fibras decusantes periependimarias. Origina un déficit sensitivo suspendido bilateral con conservación de la sensibilidad táctil (déficit disociado). Según sea la extensión de la lesión también puede producir, al afectar el asta anterior, signos de lesión de 2ª motoneurona en el nivel correspondiente, o al afectar al tracto corticoespinal signos de 1ª motoneurona por debajo de la misma.
 - *Sde medular anterior:* Se produce por compresión anterior de la médula o por oclusión de la arteria espinal anterior. Clínicamente

se caracteriza por paraplejía con pérdida de sensibilidad disociada (con conservación de la sensibilidad posicional y propioceptiva por los cordones posteriores).

- *Sde cordonal posterior*: Cursa por afectación de los cordones posteriores con ataxia sensitiva, dolores lancinantes en las piernas e incontinencia urinaria.
- *Sde del cono medular*: Se producen por lesión a nivel del cono medular. Producen una paresia de los músculos del suelo pélvico, con disfunción esfinteriana precoz (vejiga atónica, estreñimiento, alteraciones de la eyaculación). Suelen ser de inicio agudo, con afectación simétrica, siendo la aparición de dolor un fenómeno más raro y tardío que en el sde de cola de caballo.
- *Sde de cauda equina*: Lesiones de las raíces lumbares y sacras (por debajo de L2-L3). A diferencia del anterior, la afectación suele ser asimétrica, con dolor radicular precoz y progresivo en el territorio de las raíces afectas. Con el paso del tiempo desarrollan una parálisis flácida de la musculatura glútea y de la región posterior del muslo y pantorrilla, y anestesia en silla de montar. Así mismo, las alteraciones esfinterianas aparecen más tardíamente.
- *SCIWORA* (Spinal Cord Injury WithOut Radiographic Abnormality): Generalmente se produce tras traumatismos cervicales en niños. La clínica consiste en parestesias y debilidad en miembros superiores de corta duración seguido de un déficit neurológico que aparece en horas o días tras haber sufrido el traumatismo. Se cree que puede ser debido a la inmadurez anatómica junto con el aumento de elasticidad ligamentosa que provoca una luxación transitoria con una compresión de la médula espinal, así como cierto grado de compromiso vascular.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Para la valoración de los pacientes con sospecha de lesión medular se debe realizar una historia clínica completa y una exploración neurológica sistematizada. Se explorará la fuerza en los distintos grupos musculares según la escala de la RMRC británica:

- Grado 0: ausencia de actividad contráctil.
- Grado 1: Actividad contráctil que no produce movimiento.
- Grado 2: Movimiento activo que no contrarresta a la gravedad.
- Grado 3: Movimiento que contrarresta a la gravedad pero no contra resistencia.
- Grado 4: Movimiento activo contra resistencia. (4- leve, 4+ moderada).
- Grado 5: Fuerza normal.

Se valorarán también el tono, trofismo y los reflejos miotáticos de los distintos grupos musculares, así como la presencia de reflejos patológicos (Hoffman, Babinski,...) signos indicativos de lesión de la vía piramidal. Del mismo modo se deben explorar la sensibilidad (intentando averiguar el nivel sensitivo de la lesión), la disfunción esfinteriana (micción espontánea, globo vesical, tacto rectal para ver el tono y la contracción esfinteriana), y los signos de disfunción autonómica (TA, Fc, priapismo). Se realizarán también los reflejos cutáneo-abdominales, cremastérico y reflejos sacros (bulbocavernoso y cutáneo anal).

Deberemos palpar todo el eje espinal en busca de puntos dolorosos o signos de fractura.

NIVEL	DERMATOMA
C4	Hombro
C6	1º dedo mano
C7	3º dedo mano
C8	5º dedo mano
D4	Pezón
D10	Ombligo
L1	Ingle
L3	Rodilla
L4	Maleolo interno
L5	Dorso y 1º dedo pie
S1	Maleolo externo
S4-S5	Perianal

FUNCIÓN SENSITIVA

NIVEL	DERMATOMA
D8-D9	cutáneo abdominales sup
D10-D12	cutáneo abdominales inf
L1-L2	cremastérico
S3-S4	bulbocavernoso cutáneo anal

FUNCIÓN MOTORA

NIVEL	MUSCULO	FUNCION MOTORA
C5	Deltoides Biceps braq	Abd hombro Flex codo
C6	Biceps braq Ext muñeca	Flex codo Ext muñeca
C7	Triceps	Ext codo
C8	Flexor prof dedos m. Intrinsicos mano	Apretar mano
C4	Diafragma	Parálisis diafragmática
D2-D9	Ms intercostales	Respirac abdominal
L2	Ileo-psoas	Flexión cadera
L3	Ileo-psoas cuádriceps	Flexión cadera Ext rodilla
L4	cuádriceps	Ext rodilla
L5	Tibial anterior Ext 1º dedo pie	Dorsiflex pie Dorsiflex 1º dedo pie
S1	Gemelo/soleo	Flex plantar

REFLEJOS CUTÁNEOS

Fig 3. Exploración de la función motora, sensitiva y realización de reflejos medulares

TRAUMATISMOS RAQUIMEDULARES

La causa más frecuente de traumatismo raquimedular son los accidentes de tráfico (40-50%), seguidos de las caídas, accidentes laborales y deportivos. La lesión medular suele producirse en pacientes politraumatizados (TCE y torácicos fundamentalmente), por lo que será muy importante explorar bien al paciente en busca de lesiones en otras localizaciones (25-50% presentan además un TCE y un 5-15% asocian una 2ª fractura espinal). Los segmentos más frecuentemente afectados son el cervical (especialmente a nivel C7-D1) y el tóracolumbar (T11-L2).

Fisiopatología

El mecanismo de daño determinará el tipo de lesión vertebral y medular. Las características específicas de cada región predisponen a un determinado tipo de fractura. En general, el traumatismo puede dañar la médula por compresión ósea, discal, ligamentaria, por tracción o afectación vascular. Las fuerzas implicadas pueden ser de flexión, rotación, compresión, extensión, distracción, lateralización y/o una combinación de todas ellas. No existe una clasificación universalmente aceptada de las fracturas vertebrales. Idealmente se debería tener en cuenta el mecanismo y clasificar las fracturas dependiendo de la fuerza descargada sobre la columna (fractura por flex-compresión, extensión, etc).

Es muy importante definir también el concepto de *estabilidad* de la columna. La estabilidad biomecánica viene definida (según White y Panjabi) por la capacidad que posee la columna de limitar su desplazamiento bajo cargas fisiológicas, a fin de evitar que se produzcan lesiones o irritación de la médula espinal y de las raíces nerviosas y prevenir deformidades incapacitantes o dolores causados por alteraciones estructurales. En la columna dorsolumbar, se sigue utilizando el modelo de las 3 columnas de Denis para definir la inestabilidad (aunque con algunas modificaciones), siendo inestable cualquier lesión que afecte a e» 2 de las 3.

Evaluación y Manejo

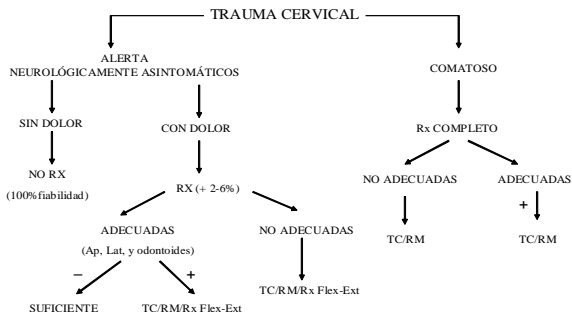
En principio cualquier paciente que haya sufrido un politraumatismo grave, los pacientes con pérdida de conciencia y aquellos en los que existe sintomatología que sugiera daño en la columna vertebral (dolor cervical, dorsal o lumbar) o en la médula espinal (parestias, debilidad en los miembros, priapismo, anestesia,...) deben considerarse y atenderse desde el propio lugar del accidente como si tuvieran una lesión vértbromedular hasta que se demuestre lo contrario (estabilización precoz, movilización en bloque y adecuado control hemodinámico). El manejo inicial es similar a la del manejo del paciente politraumatizado siguiendo el esquema ABC (vía aérea, respiración y circulación) de la ATLS, siendo esenciales el control adecuado de la TA (evitando la hipotensión) y de la oxigenación. Es muy importante la movilización en bloque hasta descartar la presencia de una lesión medular, y se debe sondear al paciente si presenta una disfunción esfinteriana. Realizaremos una historia clínica completa (haciendo énfasis en el mecanismo lesional) y una exploración neurológica sistematizada como vimos anteriormente, intentando localizar el nivel lesional (fig 3). La clasificación más aceptada para el manejo y tratamiento de estos pacientes es la propuesta por la American Spinal Injury Asociation (**ASIA impairment scale**):

- *Grado A (completa)*: Pérdida completa de la función sensitiva y motora por debajo de la lesión.
- *Grado B (incompleta)*: Sensibilidad conservada por debajo del nivel lesional.

- *Grado C (incompleta):* Conservación parcial de la función motora distal, con la mayoría de los músculos clave por debajo de la lesión con un grado funcional < 3 .
- *Grado D (incompleta):* Conservación parcial de la función motora distal, con la mayoría de los músculos clave por debajo de la lesión con un grado ≥ 2 .
- *Grado E:* función motora y sensitiva distal normal.

Todos los pacientes con sospecha de lesión traumática vertebral deben ser estudiados radiológicamente (politraumatizados, pacientes inconscientes, dolor referido cervical o dorsolumbar, parestesias, paresia/debilidad). La prueba inicial son las **Rx AP y lateral** del segmento afecto (añadiéndose una proyección transoral para visualizar la apófisis odontoides en la columna cervical), reservándose la **TAC** para aquellos casos dudosos. La **RM** de columna se realiza en ocasiones para visualizar mejor los daños ligamentarios y el daño medular, sobre todo en aquellos pacientes que presentan un déficit neurológico sin objetivarse una lesión ósea, en aquellos en los que el nivel de la fractura no coincide con el del déficit o en los que presentan un déficit progresivo.

En el diagnóstico del trauma cervical (figura 4), se considera un estudio radiológico adecuado cuando es completo y de calidad, y se visualiza bien hasta la articulación C7-T1. Además, las radiografías dinámicas (laterales en flexo-extensión) son útiles para valorar la estabilidad cervical, pero hay que tener especial precaución al realizarlas por lo que nunca deben hacerse en pacientes comatosos o que ya presenten un déficit neurológico previo.



Nota : + = Rx con signos de fractura o luxación

Fig 4: Manejo radiológico de la columna cervical

Actualmente existe controversia en cuanto al tratamiento de la lesión medular aguda con metilprednisolona, y se considera sólo como una opción de tratamiento, reconociendo incluso que sus potenciales efectos adversos pueden superar a los beneficios. La pauta del estudio NASCIS es un bolo de 30 mg/kg en 15 min, 45 min de descanso y posteriormente una infusión continua de 5.4 mg/kg/h durante 23 horas (si se inició en las 3 primeras horas tras el traumatismo) o 47 horas (si se inició entre las 3-8h siguientes). No se debe realizar dicha pauta después de pasadas 8 h tras el traumatismo.

En líneas generales el tratamiento posterior puede ser conservador en caso de lesiones estables, con dispositivos ortésicos (halo, SOMI, corsés dorsolumbares rígidos,...) o quirúrgico. Las indicaciones generales de cirugía serán:

- Lesión incompleta con déficit neurológico progresivo
- Lesión incompleta que no mejora y se aprecia una compresión persistente del canal
- Para estabilizar la columna (en lesiones inestables): facetas luxadas no reducibles, para facilitar la movilización precoz y la fisioterapia y en casos de inestabilidad con lesión neurológica incompleta.
- Fracturas abiertas o traumatismos penetrantes.

Latigazo cervical (Whiplash)

Lesión traumática de las estructuras blandas de la región de la columna cervical (músculos, ligamentos, discos intervertebrales, carillas articulares,...) causada por hiperflexión, hiperextensión o rotación del cuello sin fractura, luxación o hernia discal. Es el más frecuente de los traumatismos provocados por accidentes de tráfico. Los síntomas pueden aparecer inmediatamente, pero es frecuente que tarden varias horas o algunos días en manifestarse. En ocasiones el paciente puede experimentar cefalea, alteraciones cognitivas y lumbociatalgias asociadas. Se debe en estos casos solicitar un estudio radiológico para descartar alteraciones subyacentes. El tratamiento inicial es conservador con AINES, collarín blando < 72 horas, restablecimiento de la actividad normal cuanto antes y ejercicios para mejorar la amplitud de movimientos.

LUMBALGIA Y LUMBOCIÁTICA

El dolor lumbar (lumbalgia) constituye la causa más frecuente de discapacidad en mayores de 45 años. Pueden ser según su duración agudas (<3 meses) o crónicas (> 3 meses). La mayor parte de las lumbalgias se deben a un sobreesfuerzo y son autolimitadas (mecánicas) y en la mayoría de los casos (85%), no es posible establecer un diagnóstico específico en la urgencia. Cuando el dolor lumbar se irradia por el miembro inferior recibe el nombre

de lumbociática (hallazgo sugestivo de radiculopatía) siendo su causa más frecuente una hernia discal lumbar. La valoración inicial deberá encaminarse a descartar aquellas etiologías graves e infrecuentes del mismo, que pueden requerir tratamiento inmediato (fracturas, infecciones, tumores, sde cauda equina). Para ello, se realizará una historia clínica y exploración física detalladas poniendo especial atención a la presencia de los **factores de riesgo** que hagan sospechar una etiología grave del dolor:

- Edad > 50 años, duración del dolor > 1 mes
- Diagnóstico previo de cáncer o enfermedad sistémica grave
- Antecedentes de traumatismo o cirugía espinal reciente
- Historia de infecciones crónicas, inmunosupresión (VIH, tratamiento esteroideo prolongado), consumo de drogas por vía parenteral.
- Ausencia de alivio con el reposo en cama
- Aparición reciente de incontinencia fecal o urinaria asociada.
- Fiebre inexplicada, síndrome constitucional, alteraciones neurológicas sugestivas de síndrome de cola de caballo.

En la exploración física se deben palpar las apófisis espinosas y la musculatura paravertebral, se realizarán las maniobras de estiramiento radicular que exacerban el dolor en caso de cialgias (Laségue con sus variantes invertido y cruzado —muy sensible para hernias discales bajas—, Bragard, maniobras de Valsalva). Debemos explorar la fuerza en todos los grupos musculares, valorando su tono y trofismo, se realizarán los reflejos osteotendinosos (rotulianos y aquileos) y se valorará la sensibilidad en los distintos dermatomas. Por último observaremos si existe alguna debilidad en la marcha tanto de talones como de puntillas.

La exploración de las distintas raíces lumbares y cervicales así como el manejo de estos pacientes en la urgencia se resumen en las figuras 5 y 6. Las pruebas diagnósticas a realizar serán Rx de columna lumbar Ap y lateral. La RM urgente quedará reservada para los casos que presenten una pérdida de fuerza objetiva (aguda o progresiva), trastornos esfinterianos o signos de un síndrome de cauda equina, previa valoración por el neurocirujano.

En el tratamiento de las lumbociatalgias no complicadas se incluyen la educación del paciente (modificaciones posturales), el reposo relativo (no más de 2 días en cama) con reintroducción progresiva de las actividades habituales, calor seco local, AINEs, relajantes musculares (no más de 15 días) y analgésicos opioides opcionales.

	L1-L2	L2-L3	L3-L4	L4-L5	L5-S1
RAÍZ AFECTADA	L2	L3	L4	L5	S1
REFLEJO ALTERADO			Rotuliano		Aquileo
DÉF MOTOR	-Flex cadera (psoas)	-Flex cadera (psoas) -Ext rodilla (cuádriceps)	-Ext rodilla (cuádriceps)	-Dorsiflex pie (tibial ant) -Extensión primer dedo	-Flexión plantar pie (gemelo, soleo)
DÉFICIT SENSITIVO	Cara ant muslo	Cara ant muslo y rodilla	-Rodilla y cara int pierna -Maleolo y cara medial del pie	-Cara anterolateral de la pierna -Dorso del pie hasta 1º dedo	-Maleolo externo -Planta y borde lat del pie hasta 5º dedo

	C4-C5	C5-C6	C6-C7	C7-D1
RAÍZ AFECTADA	C5	C6	C7	C8
REFLEJO ALTERADO	Bicipital	Bicipital, estiloradial	Tricipital	(Tricipital)
DÉF MOTOR	-Abducción hombro -Flexión codo	-Flex codo -Ext muñeca	-Ext codo -Flex muñeca	-Flex dedos -Muscultura intrínseca mano
DÉFICIT SENSITIVO	Hombro y cara lateral del brazo	Cara lateral del antebrazo hasta 1º y 2º dedos	-Cara dorsal del miembro sup hasta 3º y borde radial del 4º dedo	-5º dedo y cara cubital del 4º dedo -Cara medial del antebrazo

Nota: en las hernias foraminales se afecta la raíz superior (p.ej L4-L5 raíz L4)

Fig 5. Exploración de las raíces nerviosas de los plexos lumbosacro y braquial

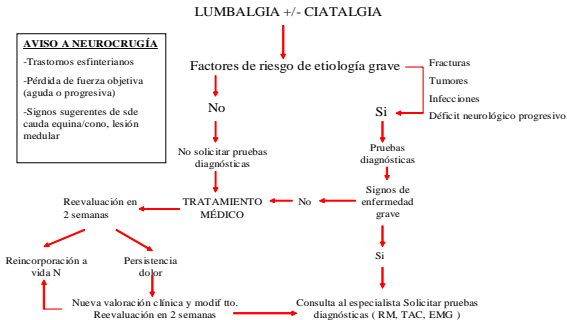


Fig 6. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de las lumbociatalgias.

CERVICALGIA Y CERVICOBRAQUIALGIA

El término cervicobraquialgia se utiliza para describir el dolor cervical irradiado por el miembro superior y su causa más frecuente son las hernias discales cervicales (C5-C6 y C6-C7 las más frecuentes). La patogenia y la

clínica de las hernias discales son las mismas que a nivel lumbar con la diferencia de que pueden presentarse con signos y síntomas de compresión medular o radicular. En la exploración, se deberán valorar la fuerza y sensibilidad de las extremidades superiores, los reflejos miotáticos (tricipital, bicipital, estilorrádial), la presencia de reflejos patológicos (Hoffman y Babinski) y la marcha. El signo de estiramiento radicular cervical más conocido es el de Spurling. El manejo y el tratamiento de estos pacientes en la urgencia es análogo al de las lumbociatalgias (ver figuras 5 y 6), debiendo avisar al neurocirujano de guardia en aquellos casos con signos de pérdida objetiva de fuerza (aguda o progresiva) tanto en miembros superiores como inferiores, trastornos esfinterianos o de la marcha.

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenberg, MS. Handbook of Neurosurgery (6ª ed). Ed. Thieme; 2006
2. Youmans. Neurological Surgery (5ª ed). Ed. Saunders; 2004
3. Loftus, CM. Neurosurgical emergencies (2ª ed). Ed. Thieme; 2008
4. Hadley MN, et al. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Clin Neurosurg 2002;49:407-498
5. Vaccaro A.R. Fractures of the cervical, thoracic and lumbar spine

CAPÍTULO 32

Patología maxilofacial en Urgencias

*Dres. Jiménez Bellinga R., Trujillo Téllez L.,
Moliner Sánchez C., Almeida Parra F.*

INFECCIONES DEL ÁREA MAXILOFACIAL

De todas las infecciones que interesan al territorio de cabeza y cuello, las de origen dental son las más comunes. La mayoría evolucionan favorablemente con complicaciones mínimas, pero en ocasiones acarrear graves complicaciones y hasta ser letales. La clave de una terapia eficaz reside en el tratamiento correcto precoz. Éste se basa en la antibioterapia dirigida frente a los microorganismos patógenos propios de este territorio, en la exodoncia del diente causal y en la incisión y drenaje, que abrevian el curso evolutivo y reducen la probabilidad de complicaciones adicionales.

Existen una serie de factores, generales y locales, que influyen en la diseminación del proceso infeccioso. La infección se disemina a partir del diente y hueso alveolar de una forma relativamente radial; una vez que atraviesa el hueso y el periostio, la propagación por las partes blandas se ve condicionada por la posición de los músculos y aponeurosis regionales. Se han descrito muchos espacios en la cabeza y cuello, algunos son hendiduras (espacios virtuales entre espacios aponeuróticos) y otros verdaderos compartimentos con tejido conectivo y diversas estructuras anatómicas. El conocimiento de estos espacios permite valorar la localización idónea de la incisión quirúrgica, cuando está indicada. Los compartimentos sublingual, submaxilar, latero y retrofaríngeo son los más peligrosos por el posible compromiso de la vía aérea o por la extensión a territorios vitales como el mediastino.

Situaciones de emergencia pueden derivarse tanto de complicaciones de vías aéreas, como del mismo proceso infecto-inflamatorio, existiendo además en las infecciones oromaxilofaciales unas peculiaridades anestésicas.

Esquemáticamente se puede representar la patogenia de estos procesos:

Caries: Enfermedad bacteriana producida por gérmenes acidógenos que desencadenan la destrucción de los tejidos duros dentales, que progresa en profundidad.

Causas: los ácidos formados en la profundidad de la placa bacteriana se difunden en el esmalte, conduciendo progresivamente a la aparición de una microcavidad abierta al medio oral.

Clínica: fase inicial de descalcificación, observándose una mancha blanca mate, adquiriendo progresivamente una coloración grisácea o amarronada.

Puede dar sintomatología dolorosa que es siempre provocada (frío, masticación, azúcares) que cesa al desaparecer el estímulo.

Tratamiento: higiene oral estricta, analgesia y remitir a odontólogo para tratamiento.

Pulpitis: Inflamación del tejido pulpar por agresión directa o indirecta. La pulpitis reversible evoluciona hacia la necrosis pulpar de forma progresiva.

Causas: Infecciosas (caries), mecánicas (bruxismo), físicas (traumatismos directos, térmicos, químicos, obturaciones odontológicas).

Clínica: Dolor localizado que aumenta o disminuye con la presencia de calor o frío, que se irradia con frecuencia a zonas vecinas, aumentando en decúbito y disminuye generalmente en bipedestación.

Tratamiento: Inicialmente se pautará analgesia, antibioterapia, higiene oral estricta y antiinflamatorios; posteriormente, si la necrosis pulpar es total se indicará tratamiento endodóncico o exodoncia de la pieza afecta.

Alveolitis: Inflamación con predominio alveolar marcada por la infección del coágulo y del alveolo. Refiere generalmente antecedente de exodoncia en las 24-72 horas previas.

Clínica: Dolor intenso, fetidez oral y ausencia de coágulo en el alveolo.

Tratamiento: Legrado del alveolo, antibioterapia, analgesia, antiinflamatorios e higiene oral estricta.

Pericoronaritis: Proceso infeccioso agudo por erupción de cualquier diente, sobre todo los terceros molares. Durante la erupción dentaria, en particular con los terceros molares, cordales o muelas del juicio, el saco pericoronario queda parcialmente expuesto en la cavidad oral, posibilitando el origen de infecciones.

Clínica: Dolor en región de la zona de erupción, mucosa gingival congestiva y turgente. En ocasiones, adenopatía submandibular.

Tratamiento: Vigilar la posible aparición de colección purulenta susceptible de ser drenada. Pauta antibiótica, antiinflamatoria, analgésica e higiene oral con clorhexidina. Remitir al cirujano oral y maxilofacial para realizar estudio ortopantomográfico y valorar posible extracción.

Periodontitis: Inflamación del tejido periodontal, pudiendo ser aguda o crónica.

Clínica: retracción gingival, con sensación de alargamiento del diente, movilidad dental, dolor que aumenta con la masticación y percusión, tumefacción de encías, feto oral.

Tratamiento: evitar tabaco, higiene oral rigurosa, enjuagues con clorhexidina, analgésicos y/o antiinflamatorios, antibioterapia. Remitir a odontólogo (periodoncista) para valorar tratamiento obturador, endodóncico o exodoncia.

Absceso periodontal: Se trata realmente de una periodontitis que aparece generalmente acompañada de fiebre, trismus más o menos intenso, tumefacción y fluctuación en la zona, localizada entre el periodonto y la encía adherida, con la posible aparición de orificios fistulosos que drenan contenido purulento a la cavidad oral. Cuando estamos ante un absceso (colección fluctuante), se necesita realizar drenaje quirúrgico, además de tratamiento médico.

Gingivitis: Son procesos inflamatorios limitados a la encía producidos por una infección bacteriana no específica (placa), que curan por completo al eliminar la causa y que se diagnostica por enrojecimiento e inflamación del margen gingival y fácil sangrado. No necesariamente progresa hacia una periodontitis.

Celulitis y Absceso: Se define como la inflamación del tejido celular subcutáneo, mientras que por flemón se entiende como la inflamación del tejido conectivo, principalmente del subcutáneo y del subaponeurótico; esta definición, algo más laxa, quizá conviene más para describir la inflamación que se observa en la cavidad bucal, concretamente en el vestíbulo. Debido a estas consideraciones, emplearemos el término de flemón para describir una inflamación circunscrita de presentación bucal y celulitis a aquellas que sean difusas y extrabuccales.

Clínica: signos clásicos de la inflamación: dolor, rubor, calor tumor que borra los pliegues y surcos de la piel e impotencia funcional, generalmente en forma de trismus. Hay siempre afectación del estado general incrementada respecto a la fase de periodontitis. Como norma general suele existir fiebre, aunque en ocasiones está ausente. Otros parámetros alterados son la leucocitosis con desviación a la izquierda y aumento de la VSG. En la fase de celulitis hay todavía poca destrucción tisular y no se ha formado el exudado purulento. En su maduración la celulitis tiende a circunscribirse para dar lugar al absceso (acumulación delimitada de pus) que se detecta clínicamente gracias a la palpación por la sensación de renitencia o fluctuación, aunque en muchos casos es difícil debido al importante componente de celulitis que lo suele rodear. El dolor, que se ha vuelto profundo, sordo y continuo, en ocasiones, es más soportable que en la fase de celulitis.

La **Angina de Ludwig** es una de las formas de infección odontógena en la que conviene detenerse debido a la fatalidad de sus complicaciones. La infección se extiende como una celulitis difusa del suelo de la boca y de la región suprahiodea, produciendo estrechez de la vía aérea. Clínicamente se presenta como una tumefacción submandibular bilateral, acompañada de anquiloglosia, trismus, sepsis, disfagia, disfonía e insuficiencia ventilatoria en casos avanzados.

Signos de severidad: fiebre elevada, deshidratación intensa, trismus, dolor intenso, rápida progresión, elevación y anquilosis de la lengua, inflamación del paladar blando, tumefacción submandibular bilateral, hipotensión, dificultad para tragar y/o respirar.
Problemas asociados: diabetes, inmunodeprimidos, portador de válvulas u otras prótesis.

Tabla 1: Criterios de hospitalización

Tratamiento: Valorar la presencia de criterios de ingreso (tabla 1); si se objetiva la presencia de una colección purulenta, debe realizarse el drenaje quirúrgico de dicha colección, realizando igualmente apoyo antibiótico, analgésico y corticoideo intravenosos. Es conveniente tomar cultivo del exudado purulento para realizar antibiograma y objetivar si el tratamiento antibiótico instaurado en primera instancia de forma empírica cubre los gér-

menes causantes. En todos los casos(celulitis y absceso), se debe pautar tratamiento antibiótico, así como valorar la necesidad de rehidratación, seguridad de la vía aérea, monitorización, etc.

Rara vez está indicada la realización de una traqueotomía, pero es necesaria ante cualquier compromiso de la función respiratoria.



Figura 1. Absceso odontogénico

Fascitis necrotizante cervicofacial: Infección aguda de los espacios subcutáneos y de las fascias cervicales que se extiende rápidamente por debajo de la piel, evidenciándose una marcada sepsis con afectación importante del estado general. El tratamiento requiere combinación de farmacoterapia y cirugía agresiva, precisando de incisiones extensas y desbridamiento amplio de los tejidos necróticos.

Mediastinitis de origen odontogénico: La propagación descendente de una infección desde el espacio retrofaríngeo puede alcanzar el mediastino ocasionando su afectación. Clínicamente produce una disnea severa, dolor torácico y tos no productiva. La radiografía de tórax demuestra ensanchamiento mediastínico y la existencia de aire en el mediastino. La mediastinitis presenta una elevada mortalidad, con series que señalan cifras superiores al 50%.

HEMORRAGIAS POSTEXTRACCIÓN

Cuadro muy frecuente en los servicios de Urgencias, siendo la forma de presentación típica una hemorragia leve pero constante que no cede desde la extracción que se realizó horas antes.

La pauta de actuación es simple la mayoría de las veces, pero no debemos olvidar que detrás de este cuadro se puede ocultar una enfermedad sistémica severa como pueden ser las discrasias sanguíneas o alteraciones de la coagulación. La pauta de acción es la siguiente:

- 1) *Historia clínica*, detallando antecedentes de sangrado/hematomas repetidos, difícil coagulación, uso de antiagregantes(AAS) o anticoagulación...etc.
- 2) *Exploración general del paciente*. Petición de hemograma y pruebas de coagulación si se considera necesario.

3) *Tratamiento:*

- a. Compresión mediante mordida con gasa durante 30 minutos
- b. Si no cede, repetir el procedimiento empapando la gasa en agua oxigenada o ácido tranexámico (amchafibrin®)
- c. Si no cede con las medidas anteriores se puede rellenar el alveolo con celulosa reabsorbible (Surgicel®) o bien sutura del alveolo y/o alveoloplastia para retener el coágulo.

En general, ante la presencia de un coágulo, se recomienda actitud expectante, ya que su retirada puede implicar de nuevo al comienzo de la hemorragia.

Como medidas generales se le debe indicar al paciente la necesidad de realizar dieta blanda y fría, así como abstenerse de enjuagarse la boca y escupir en las primeras 24 horas, ya que eliminaría el coágulo ya formado.

PATOLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR (ATM)

Anquilosis

La anquilosis de la ATM consiste en la fusión de las superficies articulares por interposición de tejido entre ellas. Es un cuadro bastante raro con disminución progresiva de la apertura oral. Si es unilateral, la barbilla se desplaza hacia el lado afecto al realizar la apertura oral. Aparece la «cara de pájaro» con micrognatia, limitaciones dietéticas, caries dental y enfermedad periodontal. El tratamiento es quirúrgico.

Síndrome de disfunción temporomandibular (SDTM)

Es una entidad muy frecuente. Se estima que más del 50% de la población ha presentado alguna vez algún signo o síntoma. Existe un claro predominio en el sexo femenino (hasta 9:1).

Causas: Bruxismo, pérdida de molares posteriores (alteraciones oclusales), psicoemocionales (estrés, ansiedad), hipermovilidad (provocando desplazamiento anterior del disco articular).

Clínica: Puede cursar con dolor miofascial preauricular con el movimiento articular, irradiándose en ocasiones hacia región temporal y cervical, así como contractura a nivel de musculatura masticatoria.

Tratamiento: medidas higiénico-dietéticas (evitar chicles, frutos secos, comidas duras y la apertura oral máxima), miorrelajantes, AINES, psicoterapia y remitir a odontólogo para realizar rehabilitación funcional en casos en que exista pérdida de molares, así como un estudio oclusal y valoración de necesidad de uso de una férula de descarga.

Bloqueo articular

El bloqueo de la ATM es debido a un desplazamiento anterior del disco, sin producirse una reducción del mismo al realizar el movimiento de apertura oral, sirviendo como «tope» al cóndilo mandibular, de manera que existe una importante limitación a la apertura bucal.

Tratamiento: calor seco local, dieta blanda, miorrelajantes y AINES. En ocasiones es necesario realizar maniobras manuales para recapturar el menisco, así como artrocentesis con lavado articular e inyección intraarticular de antiinflamatorios.

Luxación mandibular

La luxación temporomandibular es la separación completa de las superficies articulares, situándose el cóndilo en una posición anormal, generalmente hacia delante (sobrepasa la eminencia con incapacidad de volver a la fase articular). Se producen espasmos musculares y dolor intenso en ocasiones.

Causas: factores predisponentes como el bruxismo, hiperlaxitud articular, cabeza condílea anormal, histeria, enfermedades neuromusculares y neurológicas degenerativas (Parkinson, edentulas añosas), fármacos (Torecán, Primerán). Factores precipitantes como la risa, epilepsia, traumatismos en mentón, posiciones de apertura oral forzada mantenida (manipulaciones odontológicas)

Subluxación: hay desplazamiento condilar pero persiste el contacto entre ambas superficies articulares. Suele reducirla el propio paciente.

Luxación: no existe contacto entre las superficies. Precisa de reducción por parte del médico.

Tratamiento: reducción mediante la maniobra de Nelaton, apoyando los pulgares en los molares del paciente y desplazando la mandíbula hacia abajo y hacia detrás. En ocasiones en los que los episodios sean recidivantes, se puede plantear cirugía tanto abierta como mediante técnicas artroscópicas.

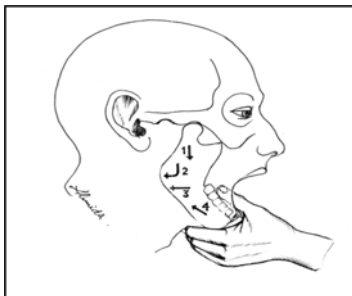


Figura 2. Maniobra de Nelaton.

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Parotiditis

Vírica

Cuadro debido en su mayoría a un paramixovirus; que debuta con fiebre y tumefacción bilateral parotídea de rápida evolución, aunque no simultáneamente en un porcentaje de los casos. La piel de la región no aparece caliente ni roja. Aparece exudado no purulento en la desembocadura del conducto de Stenon a la presión. Se acompaña de linfocitosis y aumento de amilasa. Puede complicarse con sordera, orquitis, pancreatitis y meningitis. Su tratamiento es sintomático y gamma globulina específica.

Aguda supurada

Más frecuentemente en ancianos, deshidratados, diabéticos y urémicos. La causa más frecuente es la presencia de sialolitiasis y el germen causante el *Stafilococcus Aureus*. Debuta con dolor y signos de inflamación local, trismus, tumefacción dolorosa, disfagia, fiebre... Puede producir sepsis y afectación ósea en casos graves. El tratamiento se basa en antibioterapia (amoxicilina/clavulánico) y drenaje quirúrgico en casos necesarios, junto con hidratación abundante, sialogogos, AINES y analgesia.

Litiasis

Más frecuentemente en la glándula submaxilar. Clínicamente se manifiesta de dos formas:

- Hinchazón brusca del suelo de la boca en el momento de una comida, que después cede bruscamente, apareciendo una gran cantidad de saliva en la boca (hernia salival de Gariel)
- Cólico salival: Dolor e hinchazón brusca del suelo de la boca o región parotídea, que irradia a zonas vecinas, que después cede rápidamente pero se mantendrá la tumefacción.

Tratamiento del brote agudo: Hidratación abundante, antibioterapia, sialogogos, AINES. Se puede intentar la extracción del cálculo si está enclavado en la desembocadura del conducto. En ocasiones se requiere la submaxilectomía.

Las litiasis parotídeas cursan con tumefacción de la glándula parótida y en ocasiones se aprecia la presencia del cálculo a nivel de la carúncula del conducto de Stenon.

Patología tumoral

Masa que agranda la glándula de forma progresiva, más lentamente en los procesos benignos y más rápidamente en los malignos. La localización más frecuente es la glándula parótida, pero el porcentaje mayor de neoplasias malignas se da en las otras glándulas salivales. Exploraremos en busca de indicios de malignidad, tales como fijación de la piel, infiltración de tejidos profundos, adenopatías cervicales palpables y parálisis facial (signo de mal pronóstico).

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. Tomo I. GlaxoSmithKline; 2004.
2. Sánchez-Jáuregui Alpañés E. Traumatología facial. En: Lobo. E, editor. Manual de Urgencias Quirúrgicas; 2004.
3. Gay Escoda Cosme. Tratado de Cirugía Bucal. Tomo I. Ergon. 2004.
4. Loré. Medina. Atlas de Cirugía de Cabeza y Cuello. Cuarta edición. Ed. Panamericana. 2005.

CAPÍTULO 33

Traumatología facial

Dres. Jiménez Bellinga R., Trujillo Téllez L., Moliner Sánchez C., Almeida Parra F.

GENERALIDADES

Los traumatismos faciales son un hecho frecuente al que debe enfrentarse cualquier médico, bien sea en el servicio de Urgencias de un hospital o bien en un centro de atención primaria. Abarca esta patología desde una simple contusión o una herida no complicada hasta una fractura panfacial con pérdida de sustancia.

En el paciente que presenta un traumatismo facial es fundamental un tratamiento primario cuidadoso, pues ningún tratamiento secundario es mejor que el inicial bien realizado y las secuelas estéticas y funcionales pueden ser minimizadas al máximo.

Asimismo, es fundamental un examen inicial completo para asegurar las funciones vitales y descartar otras posibles lesiones asociadas que con frecuencia son más severas y urgentes en el momento de prioridad terapéutica, aun cuando sean los traumas faciales los más evidentes. Así pues, como primera pauta, debe estar siempre asegurado el ABC en el paciente (Airway, Breathing, Circulation).

VÍAS RESPIRATORIAS

La causa de una insuficiencia ventilatoria en un traumatismo hay que buscarla en:

1. Obstrucción mecánica por cuerpos extraños en vías respiratorias altas (dientes, trozos de prótesis, etc); por acumulación de secreciones y coágulos de sangre; por caída de lengua en fracturas de mandíbula (glosptosis), por colgajos traumáticos de lengua; impactación del tercio medio facial en fracturas tipo Le Fort II-III y fracturas panfaciales.
2. Edema y hematoma orofaríngeo secundario al traumatismo.
3. Laringoespasma o disfunción de los músculos respiratorios debido a traumatismos craneoencefálicos asociados.
4. Inadecuada ventilación pulmonar por lesión de la pared torácica.
5. Para solucionar la obstrucción mecánica debemos extraer los cuerpos extraños, aspirar coágulos y mucosidades, traccionar de la lengua hacia fuera incluso con un punto de seda, traccionar del maxilar si está impactado, etc.

Descartadas las causas mecánicas, debemos asegurar la vía aérea, bien mediante intubación orotraqueal o nasotraqueal, o bien una traqueotomía. En casos excepcionales debemos recurrir a una cricotiroidotomía o coniotomía.

HEMORRAGIAS

Toda hemorragia debe ser controlada inmediatamente, primero mediante maniobras simples como son la compresión local con gasas o compresas, pinzamiento y ligadura de vasos, suturas, etc.

Epistaxis: cuando se trata de una hemorragia pequeña, la compresión de ambas narinas o la introducción de una torunda de algodón con agua oxigenada suele ser suficiente. Para realizar un taponamiento anterior se utilizan gasas o tira de borde impregnadas en vaselina o furacín. En caso de no ceder la epistaxis se recurre al taponamiento nasal posterior, para ello se introduce una sonda a través de cada orificio nasal que se extrae por la boca, se anuda cada sonda a un paquete de gasas vaselinadas que al traccionar se quedan impactadas en la parte posterior de las fosas nasales, dejando un extremo de hilo anudado que salga por la boca para su posterior retirada. Se realiza también taponamiento anterior de las fosas. No se debe mantener más de 72 horas y se instaurará cobertura antibiótica.

Hemorragias intensas de la lengua: realizar suturas en masa con seda de 2/0 o 0 con puntos suelos simples o colchoneros.

Hematomas del tabique nasal y oreja: evacuar mediante incisión para evitar necrosis de cartílago e iniciar tratamiento antibiótico.

Hemorragia intensa orofaríngea: si no cede con los pasos previamente descritos se debe valorar traqueotomía y taponamiento compresivo oronasofaríngeo.

LESIONES ASOCIADAS

Resulta esencial una completa valoración y exploración inicial a la hora de evaluar un traumatismo facial, en especial una exploración neurológica completa con el fin de solicitar la valoración del neurocirujano o la petición de pruebas radiológicas adicionales (TAC), en el caso de hallazgos anormales. Dicha exploración debe incluir: escala de Glasgow, funcionamiento de pares craneales, aparición de reflejos anormales, tamaño y reactividad pupilar, pérdida de líquido cefalorraquídeo en fosas nasales o conductos auditivos y en general, cualquier traumatismo que por su intensidad haga sospechar que pueden estar involucradas estructuras intracraneales.

EVALUACIÓN DE LESIONES FACIALES

Se debe realizar una correcta historia clínica del paciente en el que se incluyan desde alergias conocidas, enfermedades concomitantes, hábitos

tóxicos, estado de prevención antitetánica, etc. Resulta asimismo fundamental conocer detalles sobre la causa del traumatismo, síntomas que presenta, cronología de los hechos, etc.

Inspección

Tejidos blandos superficiales: evaluar y describir la presencia de edemas, equimosis, erosiones, heridas, tejidos avulsionados, etc. Esta evaluación debe quedar plasmada en el informe con toda precisión posible. La localización de dichos signos puede hacer sospechar la lesión de determinadas estructuras tales como lesión de ramas del nervio facial, lesión del conducto de Stenon, de las vías lagrimales, los hematomas periorbitarios hacen sospechar posibles fracturas del tercio medio facial o naso-orbita-etmoidales, etc. Resulta fundamental valorar la asimetría facial, tales como depresiones en regiones malaras o de arcos cigomáticos, desviaciones de línea media de huesos nasales, tabique o mentón, telecanto traumático, sugestivo de fractura naso-orbita-etmoidal; aplanamientos faciales, valoración de las ramas del nervio facial, enoftalmos...etc.

Inspección intranasal: fundamental la valoración de posibles lesiones mucosas y del tabique septal, presencia de rinorrea y presencia de hematoma septal que requiere evacuación quirúrgica (urgencia quirúrgica). También se valorará la capacidad inspiratoria por cada narina.

Inspección intrabucal: descartar presencia de piezas dentarias avulsionadas, coágulos, heridas, irregularidades o escalones en las arcadas dentarias, así como diastemas que sugieran fractura maxilar o mandibular. Inspeccionar mientras el paciente abre y cierra la boca, prestando atención a limitaciones, desviación, dolor preauricular, alteraciones en la oclusión que el paciente referirá como «no muerdo como antes», son datos clave para el diagnóstico. Así, si desvía la mandíbula a un lado sospecharemos en fractura del cóndilo de ese lado, si contactan las regiones molares posteriores pero no los incisivos (mordida abierta), se pensará en una fractura condílea bilateral, etc.

Palpación

Palpación de tejidos superficiales: así se ponen de manifiesto cuerpos extraños, líneas de fractura, resaltes o escalones óseos, deformidad o crepitación en la movilización de fragmentos, existencia de enfisema, etc. A su vez, exploraremos zonas de anestesia o hipoestesia de las ramas del nervio trigémino; nervio infraorbitario en fracturas malaras y nervio dentario inferior en fracturas de cuerpo y ángulo mandibular.

Palpación del reborde orbitario: de esta manera se percibirán decalajes debidos a fracturas del hueso frontal (poco frecuente), hueso malar, suelo de órbita, apófisis ascendente del maxilar y/o complejo nasal.

Palpación de eminencias malaras: se deben objetivar depresiones, hundimientos, movilidad, etc., que detectan fracturas del hueso malar. La asimetría se puede objetivar colocándonos por detrás del paciente y colocando los

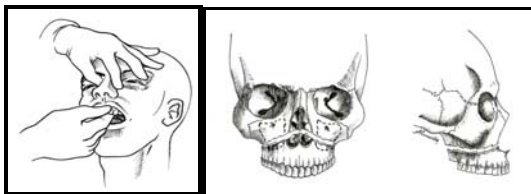
dedos índice de las manos sobre las eminencias malares (los puntos de mayor proyección), viendo así la altura de cada lado, existiendo asimetría o no.

Palpación de los arcos cigomáticos: buscamos hundimientos, angulaciones, crepitación y movilidad que nos revelen foco de fractura. La presencia de hundimiento del arco cigomático puede asociar bloqueo o limitación en la apertura bucal por impactar el fragmento con la apófisis coronoides mandibular.

Palpación de la ATM: palpando la región preauricular o introduciendo el dedo en el CAE, podemos percibir crepitación, chasquidos, bloqueos o silencio condilar durante las maniobras de apertura bucal, siendo éste último signo indicativo de fractura condílea.

Palpación de los huesos propios nasales: detectaremos hundimiento, crepitación de la pirámide nasal, inestabilidad de los fragmentos, así como movilidad. Importante palpar el septo para detectar hematoma que requiera drenaje.

Palpación intraoral: revelará posibles líneas de fractura, crepitaciones, movilidad de piezas dentarias o fragmentos, lesiones alveolares, etc. Se debe palpar la superficie ósea mandibular y del maxilar, cuyas irregularidades nos harán sospechar fracturas malares o maxilares complejas (le Fort I-II). Para evaluar el maxilar superior se debe sujetar la arcada dentaria superior con los dedos de una mano y con la otra, externamente, se sujetan y palpan la raíz nasal y malares, intentando movilizar así la arcada dentaria superior. Si hay fractura maxilar, podemos encontrarnos con que sólo se moviliza un fragmento de la arcada, correspondiendo así a una fractura alveolo-dentaria; si se moviliza la arcada dentaria en bloque con el paladar y están sólidos el resto de los huesos maxilares, sería una fractura Le Fort I; si además de la arcada se moviliza la raíz nasal pero no los malares, estaríamos ante una fractura Le Fort II; y si además se movilizan los malares, es decir, todo el complejo maxilar superior, habría una fractura Le Fort III o disyunción craneofacial.



Palpación intraoral

Fractura Le Fort I

Exploración neurológica

Nervio facial: explorando sus ramas motoras, haciendo que el paciente eleve las cejas, apriete los párpados, enseñe los dientes, sopla, etc.

Nervio infraorbitario: lesionado con gran frecuencia en fracturas malares y del maxilar superior. El paciente referirá alteraciones sensitivas en hemilabio

superior, ala nasal, encías y alveolos superiores desde incisivo central hasta canino- primer premolar.

Nervios olfatorios: se puede encontrar anosmia en determinadas fracturas naso-etmoido-orbitarias.

Nervios dentario y mentoniano: alteraciones sensitivas en hemilabio inferior, mentón y alveolos inferiores, sobre todo muy típicas en fracturas de cuerpo y ángulo mandibular.

Nervio óptico: por estallido del suelo de órbita puede afectarse el agujero óptico y seccionar el nervio, con la ceguera consecuente.

Exploración oftalmológica

Fundamental explorar la función visual, tanto a nivel pupilar, movimientos oculares extrínsecos, prestando especial atención a diplopía, enoftalmos, visión borrosa o ceguera.

Exploración del conducto de Stenon

Una herida profunda en la mejilla o una fractura de huesos faciales puede seccionar el conducto de Stenon; ante la duda deberá sondarse para comprobar su permeabilidad y, en caso de estar afectado, se suturará o bien se abocará directamente a la cavidad oral para evitar fístulas externas.

Exploración radiográfica

PA y lateral de cráneo: pidiendo que se incluya la mandíbula, pudiendo detectar fracturas de cuerpo y rama mandibular. Importantes para valorar angulaciones en fracturas condíleas (proyección PA).

Proyección de Waters: para estudiar el tercio medio facial, incluyendo senos maxilares (presencia de hemoseno), huesos nasales, reborde orbitario y hueso malar, así como arcos cigomáticos.

Lateral de huesos propios nasales: en caso de sospecha de fractura de huesos propios. Debe pedirse junto con una proyección de Waters para una valoración completa.

Vertical del arco cigomático o proyección de Hirtz: para valoración del arco cigomático. Complementa la información obtenida con la proyección de Waters.

Ortopantomografía: prueba «princeps» para el estudio de las fracturas mandibulares. En caso de no disponerse, se realizarán *Desenfiladas de mandíbula*.

Generalmente ante la sospecha de fractura orbitaria o malar se solicita un TAC.

Principios generales del tratamiento

Asegurar las medidas generales descritas al principio son el primer paso a seguir, incluyendo el mantenimiento de una vía aérea permeable, correcta

ventilación, mantener el estado circulatorio, sedación o analgesia y control de las hemorragias presentes.

La mayoría de las fracturas maxilofaciales son susceptibles de infección, por lo que los primeros 5-6 días debe instaurarse un tratamiento antibiótico (generalmente derivados de la penicilina, como la amoxicilina junto con ac.clavulánico), junto con analgésicos y antiinflamatorios, así como dieta blanda o triturada, según los casos.

Contusiones: como primera medida indicaremos el uso de compresas frías o hielo envuelto en paños, compresión, analgésicos y antiinflamatorios. Rara vez la presencia de un hematoma organizado requiere su evacuación, siendo suficiente la compresión y actitud conservadora. Aún así, recordar la importancia de drenar un hematoma en el seto nasal y pabellón auricular.

Abrasiones: requiere una limpieza cuidadosa para evitar pigmentaciones y cobertura con apósitos lubricados para favorecer la cicatrización.

Heridas: para realizar la anestesia de la zona, dentro de las opciones de local o troncular, preferimos esta última dado que requiere menor cantidad de anestésico y no modifica los tejidos. Para ello, aplicaremos el anestésico a nivel del n.supraorbitario (escotadura supraorbitaria); n.infraorbitario (fondo de vestíbulo a la altura de primer y segundo premolar); n.dentario (espina de Spix); n.mentoniano (a nivel del agujero mentoniano). Valorar la administración de sedación, analgesia y profilaxis antitetánica..

Se debe realizar una limpieza muy cuidadosa y meticulosa con agua y jabón, irrigando abundantemente con suero salino, rasurando zonas cercanas pero nunca las cejas (son elementos de referencia muy importantes). Puede ser necesario cepillar para eliminar cuerpos extraños y pigmentos. De realizarse desbridamiento, debe ser muy económico, siendo exclusivo de los tejidos claramente desvitalizados. En la cara se permiten suturas primarias hasta 24-48 horas desde su formación.

La sutura se realizará siempre por planos, empleando monofilamento (Ethilon 5/0, 6/0) para la piel, absorbible (Vicryl 3/0,4/0) para plano subcutáneo o muscular, con puntos invertidos, seda (2/0,3/0,4/0) para mucosa oral y grapas para el cuero cabelludo. Se deben aplicar primero las suturas clave que nos sirvan de referencia: en el borde labial, la unión cutáneo-mucosa; en la ceja, sin rasurar, la línea de inserción pilosa; en el párpado, la línea gris, etc. Se pueden colocar Steri-strips durante 24-48 horas. La retirada de la sutura se realizará en unos 5-6 días y deben limpiarse a diario con agua y jabón, recomendando enjuagues con agua y sal o clorhexidina en las heridas de la cavidad oral. Para las heridas cutáneas es importante recordar al paciente que debe evitar la exposición solar, así como la necesidad de usar fotoprotector SPF 50 para evitar hiperpigmentaciones.

Fracturas nasales

Tras la administración de anestesia, se retiran los coágulos y se procede a suturar las heridas y desgarros, así como la evacuación de posibles hematomas en el tabique y se procede a la remodelación y reducción del esqueleto

osteocartilaginoso. Si hay mínima deformidad la manipulación externa puede ser suficiente, pero si hay gran impactación o desplazamiento, se introduce un mango de bisturí o fórceps de Walsham para desimpactar hacia afuera; usando el elevador de Ash para enderezar y desimpactar el tabique. Posteriormente se procede a estabilizar e inmovilizar mediante un taponamiento nasal anterior con gasas o tira de borde impregnadas en vaselina o furacín y la aplicación de steri-srips y férula de yeso externa, que será retirada en 7-10 días. El taponamiento se mantendrá entre 48-72 horas.

Fracturas mandibulares

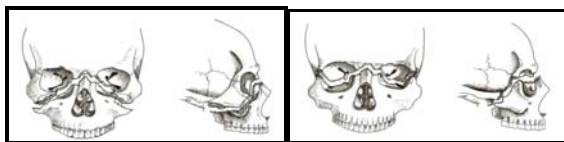
A continuación se describirá la pauta de tratamiento que realiza el especialista, cuyo fin primordial es conseguir una correcta oclusión mediante la reducción satisfactoria de los fragmentos fracturados.

Hoy día, en el tratamiento de las fracturas mandibulares, se emplea material de osteosíntesis basado en miniplacas y microtornillos de titanio (que se osteointegran y no requieren retirada posterior), así como tornillos de bloqueo para realizar fijación intermaxilar mediante alambres.

Se pauta tratamiento antibiótico una semana aproximadamente, analgesia, antiinflamatorios, higiene oral estricta y dieta triturada obligatoria hasta que lo indique el cirujano.

Fracturas del tercio medio

Fracturas tipo Le Fort I, II o III. De igual manera, se realiza la reducción de la fractura y la osteosíntesis de los fragmentos mediante miniplacas y microtornillos de titanio, requiriendo en ocasiones una fijación intermaxilar o suspensiones alámbricas.



Fractura Le Fort II

Fractura Le Fort III

Fracturas malares y del arco cigomático

Además de los métodos de fijación ya descritos mediante miniplacas de titanio usando abordajes intraorales, existen otros métodos de reducción con abordajes externos como son la técnica de Gillies (abordaje temporal), incisión en cola de ceja para controlar la unión fronto-malar, abordaje subciliar o transconjuntival para abordar el reborde infraorbitario, el uso del gancho de Ginesteat para desimpactar el malar o arco cigomático o incluso abordajes bicoronales.

Fracturas orbitarias

Mediante abordajes subciliar o transconjuntival abordamos el suelo de la órbita para reparar fracturas del suelo orbitario con mallas de titanio generalmente, pudiendo usar también injertos de hueso cortical (calota), sylastic®, medpor®, etc. Para abordar la pared medial de la órbita, además del abordaje subciliar o transconjuntival se necesita una ampliación medial de la incisión (trans o retrocaruncular). También existen abordajes por vía endoscópica para tratar las fracturas de suelo y pared medial orbitaria.

Traumatismos dentarios

Concusión: no hay movilidad dentaria. Dolor a la palpación y percusión por sufrimiento del tejido periodontal. Administrar analgesia, higiene estricta y remitir a odontólogo.

Fractura del esmalte (fisura): no requiere tratamiento de urgencias. Remitir a odontólogo.

Fractura de esmalte y dentina: dolor intenso con el frío y calor. No hay movilidad. Remitir a odontólogo.

Fractura con exposición pulpar: hemorragia de la porción coronaria con exposición de la pulpa. No extraer el diente, administrar analgésicos, antibióticos y remitir a odontólogo.

Fractura radicular: dolor espontáneo, movilidad de la pieza afectada, sangrado de la encía y sensación de diente alargado. Se procederá a la limpieza de la zona y extracción de los fragmentos desprendidos, nunca del diente. Se pautará antibióticos, analgésicos y se derivará al odontólogo con carácter de urgencia.

Luxación: desplazamiento del diente con equimosis, tumefacción y dolor. Se administrarán analgésicos, AINES, antibiótico, buena higiene bucal y ferulizaremos. Mandaremos a odontólogo para control.

Avulsión: el éxito del tratamiento depende del tiempo que transcurra hasta que se trata (menos de una hora= 50% de éxito). No se reimplantarán dientes caducos o con patología periodontal. Se administrarán antibióticos, analgésicos, AINES y ferulización remitiendo al odontólogo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martín-Granizo López R. Cirugía Oral y Maxilofacial. Manual del Residente. Tomo I. GlaxoSmithKline; 2004.
2. Fonseca RJ, Walker RV. Oral & Maxillofacial Trauma. WB. Saunders; 1991
3. Sanchez-Jáuregui Alpañés E. Traumatología facial. En: Lobo. E, editor. Manual de Urgencias Quirúrgicas; 2004.
4. Mathes. Cirugía Plástica. La cara. Tomo I. Panamericana. 2002.

CAPÍTULO 34

Isquemia aguda de las extremidades

Dres. García-Prieto Bayarri M.V., Abdelkader abu Sneimeh A., Martín González T., Bernal Bernal C.

INTRODUCCIÓN

La isquemia aguda de una extremidad se define como la interrupción brusca del flujo sanguíneo de una extremidad, normalmente como consecuencia de una obstrucción súbita en una arteria que la irriga, que va a producir una hipoperfusión de los tejidos distales

Las causas de isquemia aguda son muy variadas, aunque podemos clasificarlas en dos grandes grupos según su mecanismo etiopatogénico:

- Origen embolígeno: por migración y enclavamiento en los vasos periféricos de material embolígeno originado en un lugar distante.
- Origen trombótico: formación in situ del trombo, normalmente en el seno de una lesión aterosclerótica previa.

La gravedad dependerá de la velocidad de instauración, de la existencia o ausencia de circulación colateral y de la localización y progresión del trombo en el árbol arterial.

Se trata de la urgencia quirúrgica vascular más frecuente, con una morbimortalidad importante (10-25%) y una elevada tasa de amputación, que se incrementan con el retardo diagnóstico-terapéutico. Ante la sospecha de isquemia arterial aguda de las extremidades es necesaria una evaluación especializada precoz, con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento adecuado en el menor tiempo posible.

ETIOLOGÍA

1. ORIGEN EMBOLÍGENO (EMBOLIA ARTERIAL).

Es la causa más frecuente de isquemia aguda de las extremidades (60-80%).

Las embolias en extremidades inferiores son cinco veces más frecuentes que en las extremidades superiores. (70% vs. 15%)

En arterias sanas, las bifurcaciones son el lugar donde los émbolos quedan enclavados ya que suponen una disminución fisiológica del calibre

del vaso. La bifurcación femoral es la localización más frecuente, seguida de la arteria poplítea. En la extremidad superior las localizaciones subclavio-axilar y humeral a nivel de la bifurcación son las más comunes. Según la procedencia de los émbolos podemos clasificar las embolias arteriales en dos grupos:

A. CARDIOLÓGICAS. El 80-90% de los émbolos tienen su origen en una enfermedad cardíaca. Las formas de cardiopatía asociadas a embolismos están cambiando, debido a la disminución de la valvulopatía reumática, la mayoría se asocian a cardioesclerosis y a cardiopatía aterosclerótica.

- Fibrilación auricular. Causa más frecuente de embolias arteriales periféricas. Independientemente de la causa de la FA, un 60-75% de las embolias periféricas se asocian a esta arritmia.
- Infarto de miocardio. Segunda causa más frecuente. Se produce por desprendimiento de un trombo mural formado en un área de hipoquinesia o disquinesia. En ocasiones puede ser la manifestación inicial de un IAM silente. También puede ser una manifestación tardía asociada a trombos localizados en aneurismas ventriculares.
- Válvulas protésicas. Se deben a la formación de trombo en su superficie.
- Tumores intracardíacos. Pueden producir embolias por fragmentación del mismo (émbolo tumoral) o por trombo en su superficie.
- Endocarditis bacteriana o fúngica. Sospecharla en pacientes jóvenes sin otros factores de riesgo. Suelen ser pequeños émbolos (vegetaciones) que se enclavan en arteriolas distales causando lesiones isquémicas terminales limitadas a dedos o a la piel.
- Embolia paradójica: causa poco frecuente, ocurre cuando un trombo procedente del sistema venoso profundo emboliza a la circulación arterial a través de una comunicación intracardiaca (frecuentemente un foramen oval permeable).

B. ARTERIALES. Entre un 5% y un 15% de los émbolos tienen su origen en una enfermedad arterial (embolia arterio-arterial). Se trata de trombos que se originan en un lecho aterosclerótico o aneurismático previo y se liberan hacia la circulación distal. Si el tamaño del trombo es suficiente puede ocluir arterias grandes produciendo un cuadro clínico indistinguible del de las embolias de origen cardíaco.

- Aneurismas. Si no se encuentra etiología cardiológica, la siguiente causa a sospechar son los aneurismas. Sobre todo asociados a aneurismas aórticos y poplíteos.
- Placas ateromatosas. Por fragmentación de placas de ateroma y migración de algún fragmento (ateroembolia) o por liberación de trombos de placas ulceradas.

C. OTRAS ETIOLOGÍAS. En un 5-10% de los casos no es posible determinar el origen del émbolo. Otras causas excepcionales son: tumores que invadan el árbol vascular, cuerpos extraños como proyectiles que pueden migrar por el torrente circulatorio, hidátides...

2. ORIGEN TROMBÓTICO (TROMBOSIS ARTERIAL AGUDA)

Se define como la obstrucción brusca de una arteria por un trombo originado in situ, es decir, en el mismo sitio donde se localiza la oclusión. A diferencia de las embolias que en general afectan a arterias sanas, la trombosis arterial aguda habitualmente se desarrolla sobre enfermedades arteriales crónicas, existiendo en muchas ocasiones un factor desencadenante (p. ej. bajo flujo)

También son más frecuentes en las extremidades inferiores y el sector más afectado es el femoropoplíteo.

Es fundamental el diagnóstico diferencial con la embolia puesto que la actitud terapéutica es diferente en ambos casos.

Etiología:

- Aterosclerosis. Es el factor predisponente más importante. Normalmente ocurre en la progresión natural de la enfermedad arterial periférica produciéndose la trombosis sobre una placa estenosante.
- Aneurismas. Los que se trombosan con más frecuencia son los poplíteos, seguidos de los femorales.
- Trombosis de prótesis vasculares / injertos de derivación / bypasses. Es una de las causas más frecuentes de trombosis arterial aguda. Suele ser debida a defectos de la técnica, hiperplasia intimal en las anastomosis o a progresión de la enfermedad arterial.
- Trombosis de endoprótesis / stents.
- Estados de bajo flujo (shock cardiogénico, hipovolémico..) pueden contribuir a la trombosis de arterias enfermas.
- Situaciones de hipercoagulabilidad. Enfermedades hematológicas, coagulopatías, neoplasias avanzadas.
- Vasculitis. Tromboangeitis obliterante, Takayasu...
- Complicación de técnicas endovasculares. Disrupción intimal con trombosis o disección.
- Fármacos (ergotamina). Inyección intraarterial de drogas.
- Traumatismos arteriales. Contusos (disrupción intimal que genere trombosis o disección) y penetrantes (hemorragia, espasmo y trombosis).
- Compresión arterial extrínseca. Sd. de atrapamiento popliteo, sd del desfiladero torácico, hematomas, tumores, sd compartimental...

CLÍNICA

El cuadro clínico de una oclusión arterial aguda (bien sea por embolia o trombosis) se puede sintetizar en la regla mnemotécnica de las 5 P: pain (dolor), paresthesia (parestesias), pallor (palidez), pulselessness (ausencia de pulsos) y paralysis (parálisis).

1. **DOLOR.** El cuadro típico se inicia con dolor (es la manifestación más frecuente 80%). El dolor isquémico es típicamente intenso, intolerable, referido inicialmente a las regiones más distales de la extremidad y progresa paulati-

namente a regiones proximales, responde mal a analgesia. Si la isquemia progresa el dolor desaparece y es reemplazado por una sensación de entumecimiento debida a la afectación de las terminaciones nerviosas (anestesia).

2. **PALIDEZ.** La piel distal a la oclusión tiene un aspecto pálido o céreo, es una de las manifestaciones iniciales de la isquemia aguda, se debe a la ausencia de flujo y al vasoespasmio en la circulación colateral. Con la progresión aparece un moteado cianótico debido a la vasodilatación y al éstasis. La palidez se acompaña de un a frialdad importante, ambas pueden ayudar a delimitar el nivel de la oclusión.
3. **PARESTESIAS.** Debido a la isquemia en los nervios sensitivos. El paciente refiere sensación de acorchamiento o entumecimiento distal. Alteraciones de la sensibilidad más importantes como la hipoestesia o la anestesia indican afectación isquémica severa con peligro de pérdida de la extremidad. La sensibilidad táctil es la primera en perderse.
4. **PARALISIS.** Signo tardío y grave, indica la afectación de los nervios motores y del músculo (4-6 horas de isquemia). En isquemias evolucionadas aparece rigidez, signo de necrosis muscular y de irreversibilidad de la isquemia. En la evaluación de la isquemia es importante la palpación de los compartimentos musculares de la extremidad, en isquemias avanzadas, debido al edema y a la necrosis muscular, los músculos aparecen duros, empastados y rígidos, signo de gravedad.
5. **AUSENCIA DE PULSOS.** La ausencia de pulsos en una extremidad asociada a alguno o todos los signos comentados anteriormente conduce al diagnostico de isquemia aguda y determina el sector ocluído.

Las manifestaciones clínicas varían dependiendo del nivel y severidad de la oclusión (las oclusiones proximales son más graves que las distales pues dejan mayor territorio sin aporte sanguíneo) y también de la existencia o ausencia de una adecuada circulación colateral (una embolia en un vaso sano puede dar lugar a una isquemia distal grave por la escasez de vasos colaterales, por el contrario la isquemia suele ser mejor tolerada en los casos de trombosis aguda en pacientes con aterosclerosis avanzada que presentan una circulación colateral bien desarrollada).

DIAGNÓSTICO

1. **ANAMNESIS Y EXPLORACIÓN FÍSICA.** El diagnóstico de isquemia aguda de las extremidades es fundamentalmente clínico. Una correcta anamnesis y exploración proporcionan además el diagnóstico etiológico en la mayoría de los casos. Como se ha mencionado anteriormente es fundamental distinguir entre un proceso embolígeno y uno trombótico pues el manejo, tratamiento e implicaciones pronósticas son totalmente diferentes.

Inicialmente y de manera más o menos brusca toda isquemia aguda presenta dolor acompañado de frialdad y palidez progresivas. Posteriormente aparecen las parestesias y en fases más avanzadas anestesia y parálisis. Se debe

preguntar sobre el carácter agudo del cuadro, tiempo de evolución, localización e intensidad del dolor y su evolución con el tiempo.

La historia clínica debe recoger datos sobre:

- Factores de riesgo cardiovascular: HTA, DM, DL, tabaquismo
- Cardiopatía: FA, IAM, valvulopatías...
- Enfermedad arterial periférica previa (claudicación intermitente) y procesos de revascularización sobre extremidades (bypass, stent...)
- Enfermedad aneurismática.
- Traumatismos, inyección intraarterial de drogas...

La exploración física debe ser completa y evaluar:

- Auscultación cardíaca: detectar presencia de arritmia o enfermedad valvular (soplos).
- Soplos carotídeos, aortoilíacos y femorales (que indiquen la presencia de enfermedad arterial periférica)
- Pulsos: en ambas extremidades y a todos los niveles: femoral, poplíteo, tibial posterior y pedio (axilar, humeral, radial y cubital en miembros superiores). Determinará el nivel de la oclusión y la presencia de enfermedad arterial periférica previa. También la existencia de latido expansivo sobre todo a nivel aórtico y poplíteo que indique la presencia de aneurismas.
- Temperatura, coloración, relleno capilar, sensibilidad y motilidad de la extremidad. Ayuda a determinar el nivel de la oclusión y el estado de evolución de la isquemia.
- Palpación de los compartimentos musculares: edema, empastamiento o dolor (indican isquemia evolucionada, signo de gravedad).

	EMBOLIA ARTERIAL	TROMBOSIS ARTERIAL
Antecedentes personales	Cardiopatía embolígena (FA) FRCV poco frecuentes	Enfermedad arterial periférica (claudicación intermitente) FRCV frecuentes
Presentación	Súbita/ aguda. Mal tolerada	Subita/ subaguda, progresiva. Mejor tolerada por circulación colateral.
Exploración	Presencia de pulsos contralaterales	Ausencia de pulsos contralaterales (EAP previa) Signos de isquemia crónica (perdida de anejos)
Arteriografía	Mínima aterosclerosis, terminación brusca en cupula, escasa circulación colateral.	Aterosclerosis difusa y bilateral, colateralidad desarrollada

2. **ECOGRAFÍA DOPPLER.** Puede ser útil para completar el diagnóstico, determinar el nivel de la oclusión, valorar existencia de enfermedad aterosclerótica.
3. **ARTERIOGRAFÍA.** No se practica de forma sistemática, ante un diagnóstico claro de embolia no es necesaria la realización de una arteriografía, solo esta indicada en los casos de duda diagnóstica entre trombosis y embolia y siempre y cuando no exista una amenaza inmediata de pérdida de la extremidad. En la trombosis y los traumatismos arteriales la arteriografía tiene mayor indicación y suele ser necesaria para la toma de decisiones terapéuticas. La práctica de una arteriografía nunca debe retrasar el tratamiento quirúrgico urgente, si es imprescindible puede realizarse intraoperatoriamente.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Algunas patologías pueden presentar un cuadro clínico similar a la isquemia arterial aguda:

- TVP. En general fáciles de diferenciar de una isquemia aguda. El edema es de rápida instauración, los pulsos están presentes y existe un buen relleno venocapilar con temperatura conservada. En casos de trombosis masiva del sistema venoso profundo que pueden asociar isquemia por colapso de la circulación arteriolar (flegmasia cerúlea dolens) el diagnóstico diferencial es más difícil, pero el edema masivo y la intensa congestión cianótica pueden ayudar a diferenciarlas.
- Disección aórtica. La disección puede progresar a las extremidades causando una isquemia aguda de las mismas. Hay que sospecharla ante historia de dolor torácico interescapular, HTA y ensanchamiento mediastínico en la radiografía de tórax.
- Estados de bajo gasto (estados de shock, función sistólica deprimida..) Frialidad, cianosis, mala perfusión y ausencia de pulsos generalmente de las cuatro extremidades sobre todo en casos de enfermedad arterial periférica previa, sin que exista patología oclusiva (embolia o trombosis) asociada
- Por último es importante diferenciar el cuadro de isquemia aguda de la isquemia crónica (enfermedad arterial periférica). Los pacientes con isquemia crónica de miembros inferiores refieren claudicación intermitente (dolor con la deambulación en región sóleo-gemelar, plantar, muslo o glúteo) de tiempo de evolución. El motivo de acudir a la urgencia es el empeoramiento progresivo de su situación por disminución de la distancia de claudicación o aparición de dolor en reposo o lesiones. En general el manejo es ambulatorio mediante antiagregación, control de los FRCV y valoración en consultas de cirugía vascular. Requieren valoración especializada y son candidatos a ingreso aquellos pacientes con claudicación corta (< 50 m.), dolor en reposo y/o lesiones tróficas

TRATAMIENTO

La isquemia arterial aguda es una urgencia médico-quirúrgica y el riesgo de pérdida de la extremidad aumenta con la duración de la isquemia

MANEJO INICIAL EN EL SERVICIO DE URGENCIAS

1. HISTORIA CLÍNICA DETALLADA.
2. PREOPERATORIO. Analítica (HG, BQ con CK y HT), Rx tórax, ECG.
3. SANGRE CRUZADA (2 concentrados)
4. MEDIDAS GENERALES. Antitrendelenburg, analgesia, dieta absoluta, sueroterapia, protección de la extremidad.
5. AVISAD AL 319.
6. ANTICOAGULACIÓN

TRATAMIENTO MEDICO

Una vez establecido el diagnóstico de isquemia aguda (independientemente de su etiología embolia-trombosis) es necesario iniciar una anticoagulación sistémica adecuada, su objetivo es evitar la progresión proximal y distal de la trombosis manteniendo permeables los vasos colaterales y el lecho distal y en el caso de embolia, evitar además la repetición de la misma. La anticoagulación se realiza con heparina no fraccionada, puede administrarse un bolo (5000 UI) seguido de una perfusión continua 1000 UI/h con controles del TTPA. Con la heparinización, la situación clínica suele mejorar y proporciona un tiempo de espera para iniciar el tratamiento quirúrgico.

En algunos casos (isquemias muy distales bien toleradas, pacientes añosos...) la anticoagulación puede ser el único modo de tratamiento.

Además de la anticoagulación, el tratamiento del dolor es fundamental, pueden ser necesarios analgésicos potentes (mórficos) hasta el tratamiento quirúrgico.

Una adecuada hidratación mejora la perfusión y disminuye la agregación de los componentes formes de la sangre.

La extremidad afectada no se debe elevar, mantenerla en posición declive (antitrendelenburg) mejora la perfusión de la misma.

Además se deben proteger las zonas sometidas al roce o presión con vendaje algodonoso.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

1. EMBOLIA ARTERIAL.

La embolectomía urgente es el tratamiento de elección en la mayoría de los casos. Salvo en circunstancias especiales, la anestesia local suele

ser suficiente. El lugar de abordaje arterial depende de la localización del émbolo: arteria femoral para embolias situadas en la bifurcación iliaca o femoral, arteria poplítea para embolias distales y arteria humeral en la flexura del codo o en el tercio medio del brazo para embolias de la extremidad superior. Una vez disecada la arteria y conseguido su control proximal y distal, se practica una arteriotomía transversa a través de la cual se introduce un balón de Fogarty que consigue arrastrar el trombo al retirar el mismo con el balón hinchado. Una vez realizada la embolectomía, se cierra la arteriotomía y se restablece el flujo.

Siempre que la extremidad sea viable, no existe tiempo límite de isquemia que contraindique la embolectomía, aunque los resultados siempre son mejores cuanto menor sea el mismo.

El paciente deberá mantenerse anticoagulado indefinidamente para disminuir el riesgo de nueva embolia.

2. TROMBOSIS ARTERIAL.

La elección del tratamiento idóneo reviste mayor complejidad que el de la embolia. La arteriografía suele ser necesaria para la toma de decisiones. Los objetivos son la recuperación de la arteria o injerto trombosado y el diagnóstico de las lesiones subyacentes causantes de la trombosis para repararlas.

Entre las opciones terapéuticas están la fibrinólisis, la trombectomía mecánica, cirugía convencional o endovascular, que muchas veces se utilizan de forma combinada.

—FIBRINOLISIS. Normalmente se realiza mediante un catéter intraarterial percutáneo que permite la perfusión intratrombo del fibrinolítico. Los fibrinolíticos más utilizados son el rTPA y la urokinasa

Son indicaciones de fibrinólisis: aneurismas poplíteos trombosados, trombosis arterial aguda, trombosis de bypass (mejores resultados en injertos protésicos que en los venosos), pacientes con elevado riesgo quirúrgico.

La fibrinólisis no puede realizarse en todos aquellos casos en los que exista riesgo de hemorragia: ACVA < 2 meses, cirugía mayor o traumatismo reciente, úlcus activo, hemorragia activa, patología intracraneal (neoplasia, malformación, aneurisma), HTA no controlada...

La fibrinólisis no solamente logra la lisis del trombo en el lugar de la oclusión, sino que además permite destapar vasos distales que pudieran haberse ocluido por la progresión de la trombosis.

Tras la fibrinólisis se realiza un nuevo control angiográfico que en la mayoría de los casos objetiva las lesiones subyacentes causantes de la trombosis lo que va a permitir su reparación en el mismo acto (tratamiento endovascular: angioplastia/stent) o posteriormente (cirugía abierta).

—TROMBECTOMÍA. Muy poco utilizada pues se asocia a un alto riesgo de retrombosis. Puede ser útil en casos de urgencia, seguida de arteriografía y reparación de las lesiones subyacentes.

- CIRUGÍA ABIERTA. Mediante la realización de bypass en ocasiones asociada a fibrinólisis o trombectomía previa
- REPARACIÓN ENDOVASCULAR. Mediante angioplastia y stent (oclusiones/estenosis cortas) o endoprótesis (aneurismas en pacientes con alto riesgo quirúrgico)
- AMPUTACIÓN

En aquellos casos de isquemia evolucionada en los que la extremidad no sea viable o pueda comprometer la vida del paciente, la amputación como primera opción terapéutica es la actitud más correcta.

COMPLICACIONES

1. LESIONES NEUROLÓGICAS. En isquemias evolucionadas puede producirse una parálisis irreversible por isquemia neurológica incluso tras conseguir la revascularización de la extremidad
2. NECROSIS.
3. SÍNDROME DE REVASCULARIZACIÓN.

Durante la isquemia aguda, los tejidos situados distalmente a la oclusión sometidos a isquemia incrementan su metabolismo anaerobio acumulando ácido láctico con disminución importante del pH, si la isquemia se mantiene se produce la muerte celular y la liberación de potasio, CK, LDH, radicales libres y otros metabolitos tóxicos.

Mientras que perdura la isquemia la disminución del flujo impide que estos metabolitos sean liberados en grandes cantidades al torrente circulatorio pero tras la revascularización la liberación a la circulación de los productos acumulados durante el periodo isquémico va a tener importantes consecuencias:

- A nivel sistémico: la acidosis y la hiperpotasemia pueden condicionar la aparición de arritmias cardíacas graves. También se puede producir una necrosis tubular aguda como consecuencia de la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales en condiciones de acidosis pudiendo generar un fracaso renal agudo.
- A nivel local durante la fase isquémica se acumulan metabolitos tóxicos que lesionan la permeabilidad de las paredes vasculares dando lugar a edema, tras la revascularización el incremento del flujo en una pared dañada condiciona un importante incremento del edema previo que puede generar la rápida aparición de un síndrome compartimental que perpetua la isquemia a pesar de que la extremidad haya sido correctamente revascularizada. Requiere la realización de fasciotomías urgentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Núñez de Arenas G, Marín Manzano E, Gallo González P, Haurie Girelli J, Cuesta Gimeno C. Isquemia aguda de las extremidades. Manual de urgencias quirúrgicas. Ed. E. Lobo Martínez. 2005.
2. Lozano Sánchez FS. Isquemia arterial aguda de las extremidades. Cuadernos de patología vascular. Ed. Arán. 2005.
3. Ponce González JF, Sánchez Rodríguez JM, et al. Isquemia aguda de las extremidades y visceral. Urgencias Vasculares. Ed. Glosa. 2009.
4. Kenneth Ouriel MD. Isquemia aguda de las extremidades. Rutherford. Cirugía Vascular. Vol I. 2004.

CAPÍTULO 35

Aneurismas arteriales

*Dres. Abdelkader Abu-Sneimeh A., Martín González M.T.,
Gómez Olmos C.P., Gallo González P.*

Un aneurisma arterial es una dilatación permanente y localizada de una arteria. La localización más frecuente es la aorta abdominal infrarrenal.

En el mundo occidental, el AAA (aneurisma de aorta abdominal) complicado constituye la 10ª causa de muerte en los paciente mayores de 55 años, la evolución natural del AAA sin corrección quirúrgica, conduce a la rotura, hemorragia y muerte.

CLASIFICACIÓN

- Según su morfología: pueden ser fusiformes o saculares (estos últimos con mayor riesgo de rotura).
- Según su localización: aorta torácica, aorta abdominal (suprarrenal, yuxtarenal e infrarenal), y AAA toracoabdominal. Los más frecuentes son los AAA infrarenal.
- Según su etiología (en orden de frecuencia): degenerativo arteriosclerótico, infeccioso y otras formas raras como son los arteríticos, traumáticos, disecantes, enfermedades del tejido conjuntivo e inflamatorios.

ETIOPATOGENIA

Se trata de un proceso multifactorial no bien conocidos en el que participan diversos factores: genéticos, de tipo mecánico, inflamatorios, degenerativos, arterioscleróticos.

Los factores de riesgo más importantes son: el tabaquismo, los antecedentes familiares de AAA, edad avanzada, enfermedad coronaria, colesterol elevado y EPOC.

ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL (AAA)

El diámetro de la aorta abdominal varía en función de la edad y el sexo, se considera que en edades superiores a los 50 años mide entre 14 y 21 mm en la mujer y entre 16 y 24 mm en el varón.

El AAA es la dilatación más frecuente del árbol arterial del organismo humano. Se considera un AAA cuando el diámetro transversal es igual o superior a 3 cm o cuando el diámetro de la aorta infrarrenal es un 50% más del esperado como normal.

Clínica

Cerca del 75% de los AAA son asintomáticos, suelen diagnosticarse de forma casual en el curso de pruebas diagnósticas encaminadas al estudio de otras patologías. En algunos casos el paciente percibe un latido abdominal aumentado. Cuando existe clínica, las manifestaciones más frecuentes son:

- *Compresión de estructuras vecinas*: el cuadro más frecuente es el dolor lumbar difuso por erosiones en los cuerpos vertebrales.
- *Embolización*: debido al desprendimiento de trombo mural produciendo macroembolias con clínica de isquemia aguda o microembolias afectando a pequeños vasos distales resultando un cuadro consistente en pulsos distales conservados y dedos cianóticos y dolorosos (síndrome de los dedos azules).
- *Trombosis*: es una entidad clínica muy rara que cursa con clínica de isquemia aguda en hemicuerpo inferior con elevada mortalidad y debe ser tratada como urgencia vital.
- *Fistulización a estructuras adyacentes*: las más frecuentes son la fístula aorto-cava que puede conducir a insuficiencia cardíaca congestiva grave, y la fístula aorto-duodenal ocasionando hemorragia digestiva alta de muy elevada mortalidad.
- *Rotura*: es la complicación más frecuente y grave de un AAA, es la forma de debut más frecuente. Inicialmente se suele presentar una fisura del aneurisma (donde el paciente está hemodinámicamente estable), posteriormente existe una rotura contenida o franca al espacio retroperitoneal, intraperitoneal o ambos.

La clínica del AAA roto suele estar constituida por la tríada clásica es: 1) dolor abdominal o lumbar muy intenso de inicio brusco (suele simular la clínica de cólico nefrítico o de lumbociática), 2) shock hipovolémico y 3) masa abdominal pulsátil.

Siempre se debe pensar en la posibilidad diagnóstica de un AAA roto ante un paciente con dolor lumbar e hipotensión.

Diagnóstico

- *Exploración física*: latido expansivo o masa pulsátil.
- *Ecografía abdominal*: método estándar de detección y seguimiento.
- *AngioTAC toraco-abdomino-pélvico*: es la prueba que aporta mayor resolución diagnóstica, muestra la relación del AAA con las arterias

viscerales y el resto de órganos, la posible extensión proximal del AAA y aporta información sobre el estado de la aorta torácica.

- **Arteriografía:** en la actualidad queda reservada para la evaluación preoperatoria de los AAA en aquellos pacientes en que se haya sospechado una enfermedad de las arterias adyacentes (enfermedad oclusiva iliofemoral, trastorno renal o mesentérico asociado, o anomalías como riñón en herradura o pélvico). La aparición de la reparación endovascular renovó la necesidad de la arteriografía para obtener las mediciones precisas de la estrategia preoperatoria.

En un AAA complicado, el diagnóstico es clínico, ante la sospecha de rotura se debe realizar una ecografía abdominal para confirmar el diagnóstico, si la situación clínica lo permite y el paciente se encuentra hemodinámicamente estable se deberá realizar un angioTAC toraco-abdomino-pélvico no solo útil para la confirmación diagnóstica sino también para aportar valiosa información topográfica de cara al tratamiento quirúrgico.

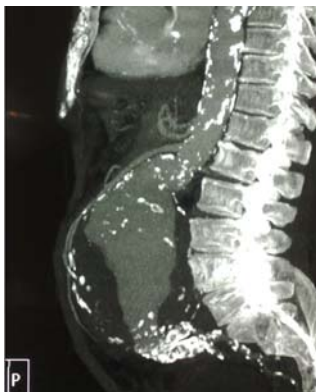


Fig. 1. AngioTAC: corte sagital de AAA infrarrenal con pared calcificada, se visualiza la salida de los troncos viscerales proximales a la aorta aneurismática.

Tratamiento

I. AAA no complicado

Ante el hallazgo casual de un AAA asintomático, si presenta un diámetro inferior a 5 cm deberá ser remitido a las consultas de cirugía vascular para estudio y seguimiento con ecografías seriadas.

Los AAA que presentan un diámetro igual o mayor a 5,5 cm son criterio de cirugía electiva salvo contraindicación mayor.



Fig. 2. AngioTAC: AAA con gran trombo mural

II. AAA complicado

Un AAA roto siempre ha de tratarse de forma urgente, su evolución natural sin tratamiento conduce al fallecimiento por shock hemorrágico. El tiempo transcurrido entre el diagnóstico y la intervención quirúrgica debe ser el mínimo posible, aunque el paciente se encuentre hemodinámicamente estable.

Ante la sospecha de un AAA roto, aunque no existan alteraciones hemodinámicas, el paciente deberá ser trasladado a una UVI para monitorización y control y se deberá avisar al cirujano vascular.

Si la situación clínica lo permite se realizará angioTAC que proporcionará información sobre el lugar más idóneo para el clampaje, la relación con las arterias viscerales, aneurismas en otras localizaciones y posibilidades de una reparación endovascular.

Si el paciente está en shock hipovolémico, el traslado al quirófano ha de ser inmediato, ya que la supervivencia del paciente a menudo se debe a la prontitud con que se controle la aorta proximal a la rotura.

Como alternativa al tratamiento quirúrgico está el endovascular que no precisa la realización de laparotomía, sino que a través de ambas arterias femorales se introduce una endoprótesis destinada a evitar la pérdida de sangre y a excluir el aneurisma. Es menos invasivo que el tratamiento quirúrgico tradicional pero precisa de unas características anatómicas (cuello, diámetros, ángulos, etc) que no siempre lo permiten.



Fig. 3. AngioTAC: imagen de AAA roto, objetivándose salida del contraste de la luz arterial (flecha) y gran hematoma retro e intraperitoneal izquierdo.



Fig. 4. Cirugía urgente de rotura de AAA: se visualiza la prótesis aórtica anastomosada en el interior de la cáscara aórtica y cuerpo vertebral erosionado por la pared aneurismática (flecha).

ANEURISMA DE AORTA TORÁCICA (AAT)

La aorta torácica se ve afectada en alrededor del 25% de los aneurismas aórticos.

La mayoría de los AAT son asintomáticos, las manifestaciones más frecuentes son consecuencia de la compresión de órganos adyacentes y la rotura constituye su complicación más temible.

La clínica depende de la localización y extensión del aneurisma:

- *Dolor*: muy intenso, de instauración brusca, y frecuentemente asociado a sensación de muerte inminente, puede ser precordial (aorta ascendente), interescapular (cayado y aorta descendente), o en epigastrio (toracoabdominal)
- *Insuficiencia cardíaca de aparición brusca*.
- *Clínica derivada de la compresión de estructuras vecinas*: angor, síndrome de vena cava superior, disnea, disfonía, etc.
- *Taponamiento cardíaco*.
- *Shock hipovolémico*.
- *Rotura en cavidades adyacentes*: hemoptisis, hematemesis o hematoquecia masivas.

Diagnóstico

- *Radiografía de tórax*: con escasa sensibilidad y especificidad a veces se visualiza ensanchamiento mediastínico, masa adyacente o superpuesta a la aorta, desplazamiento traqueal.
- *Ecocardiografía transesofágica*: especialmente útil cuando no se puede realizar el angioTAC por inestabilidad hemodinámica del paciente, ofrece poca información sobre la extensión del aneurisma y el estado de las ramas aórticas.
- *AngioTAC*: de elección por su mayor resolución, proporciona información sobre el lugar de la rotura, la relación con las demás ramas, aneurismas en otras localizaciones, y la posibilidad de un tratamiento endovascular.
- *Arteriografía*: aporta información sobre la localización y las ramas, útil para planificar el tratamiento electivo.

Tratamiento

Ante la sospecha de AAT complicado el paciente será trasladado a la UVI y monitorizado, deberán colocarse dos accesos intravenosos de gran calibre para la reposición de volumen., es importante el control de la presión arterial sistólica que deberá mantenerse entre 100 y 120 mmHg, así como el control del dolor que podrá realizarse utilizando opiáceos.

La rotura de un AAT representa una situación de emergencia de extrema gravedad y debe comportar un tratamiento urgente ya sea quirúrgico o endovascular.

Hasta hace unos años, el tratamiento quirúrgico era la única técnica terapéutica disponible, pero presenta una elevada morbilidad, el tratamiento mediante prótesis endovasculares se presenta como una alternativa menos invasiva a la cirugía y hoy en día, cabe considerar la reparación con endoprótesis como el procedimiento de elección para el tratamiento urgente de la rotura de la aorta torácica.

ANEURISMAS POPLÍTEOS (AP)

Es una patología que afecta principalmente a pacientes mayores de sexo masculino, es el segundo en frecuencia después del AAA y el más frecuente de los aneurismas arteriales periféricos, con alta tasa de bilateralidad y a menudo se asocia a aneurismas en otras localizaciones.

A la exploración física, la presencia de masa con o sin latido a nivel del hueco poplíteo debe hacernos sospechar el diagnóstico.

La complicación más frecuente es la trombosis que produce un cuadro clínico de isquemia aguda con mal pronóstico para la extremidad, otras complicaciones menos frecuentes son los embolismos distales (síndrome de los dedos azules) o la rotura. El tratamiento de elección es la exclusión del aneurisma y la revascularización con vena safena.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bernal C, Haurie J, Perera M, Osorio A, Ocaña J, Cuesta C. Aneurismas arteriales. En: Lobo E. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid, 2000; 357-367.
2. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PR, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*, 2002; 89:714-730.
3. Crowford S, Mattox KI, Vaccaro PS. Thoracic aortic aneurysms and traumatic lesions. En: Haimovici E, editor. Vascular emergencies, NY, 1982; 292-330.
4. Cuesta C, Aracil E, Ocaña J, Utrilla A, Egaña JM, Castillo L. Aneurismas arteriales. En: Cairols MA. Tema actuales en angiología y cirugía vascular. Barcelona, 1993; 193-211.
5. Thomas F, Lindsay, MDCM, MSc, FRSC, FASC. Rotura de los aneurismas aórticos abdominales. En: Rutherford RB, editor. Cirugía vascular. Volumen 2, Filadelfia, 2006; 1476-1490.
6. Vaquero F, Fernández-Samos R, Fernández MC. Aneurismas poplíteos. En: Estevan Solano JM. Tratado de Aneurismas. Barcelona: J. Uriach and Cia, 1997; 457-474.
7. Wakefield TW. Surgical treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. En: Current therapy in vascular surgery. 2ª. Ed. Philadelphia: Decker; 1995.

CAPÍTULO 36

Dissección aórtica

*Dres. Reyes Valdivia A., García-Prieto Bayarri M.V.,
Abdelkader Abu-Sneimeh A., Chinchilla Molina A.*

INTRODUCCIÓN Y FISIOPATOLOGÍA

Enfermedad muy infrecuente, que presenta alta mortalidad y requiere de tratamiento rápido, ya sea médico o quirúrgico según sea el caso.

El proceso crucial es un desgarro de la íntima, con lo que se produce un paso de la sangre de la luz arterial a las capas externas (media y adventicia), formando una falsa luz.

La degeneración o la necrosis quística de la media son factores predisponentes de la enfermedad y no parte del proceso fisiopatológico.

No es bien conocido si el proceso inicial es una ruptura íntimal, con el subsiguiente desgarro de la media, o un sangrado de la media con ruptura secundaria de la íntima.

La propagación de la dissección puede ser tanto proximal como distal a la zona de desgarro íntimal, variando la clínica según su localización.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de dissección aórtica según algunos estimados, es de 2,5-3,5 por cada 100000 habitantes, siendo más prevalente en la población masculina, con una edad media de presentación de aproximadamente 65 años.

FACTORES PREDISPONENTES

- Hipertensión arterial.
- Aneurisma aórtico pre-existente.
- Enfermedades inflamatorias vasculíticas (arteritis de células gigantes, arteritis de Takayasu, artritis reumatoide, arteritis sifilítica).
- Enfermedades del colágeno (Síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, ectasia anuloaórtica).
- Válvula aórtica bicúspide.
- Coartación aórtica.
- Síndrome de Turner.
- Cirugía de Revascularización Coronaria.
- Cateterización cardiaca.

- Trauma aórtico (por desaceleración o mecánico).
- Abuso de drogas (cocaína).

DIAGNÓSTICO

TABLA 1. MANEJO INICIAL DE LOS PACIENTES CON SOSPECHA DE DISECCIÓN AÓRTICA

RECOMENDACIÓN	CLASE I, II, III	NIVEL EVIDENCIA
1. HC y examen físico detallado	*	C
2. Línea IV, CK, Troponina, Cuadro hemático, Dímero D, LDH	*	C
3. ECG: documentar isquemia	*	C
4. Monitoría de FC y TA	*	C
5. Manejo del dolor: morfina	*	C
6. Control de TA sistólica usando Beta-bloqueadores (esmolol, metoprolol, labetal)	*	C
7. Traslado a unidad de cuidados intensivos	*	C
8. Vasodilatador adicional (nitroglicerina) en pacientes muy hipertensos; tratar de mantener TA entre 100-120 mmHg	*	C
9. En pacientes con EPOC, controlar TA con calcio antagonistas.	*	C
10. Estudio imagenológico en pacientes con signos en ECG de isquemia y sospecha de patología aórtica	*	C
11. RX tórax	*	C

HC: Historia Clínica

FC: Frecuencia cardíaca

Rx: Radiografía

TA: Tensión arterial

ECG: Electrocardiograma

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva crónica

Enfermedad de muy difícil diagnóstico clínico, que siempre hay que tener en cuenta ante un dolor torácico brusco donde se descarte a priori enfermedad coronaria primaria.

Sospecha clínica

- *Dolor*: síntoma principal y más frecuente (95% de los casos); suele ser retroesternal o interescapular aunque también puede ser torácico con irradiación al cuello, zona lumbar, abdomen, zona inguinal u otras localizaciones (lo cual nos orientará sobre la localización de la disección).
- *Presencia de hipertensión arterial previa*: se relaciona en mayor parte con la disección tipo B, sobre todo la maligna.
- *Insuficiencia aórtica* (se asocia a disección tipo A); observamos asimetría de los pulsos de miembros superiores, variaciones en la presión arterial.
- Menos frecuente: Accidentes cerebro vasculares, isquemia de los miembros, paraplejía por infarto medular, pérdida brusca de la visión por afectación carotídea.
- Puede presentarse también como *insuficiencia cardíaca aguda* (por insuficiencia aórtica), como insuficiencia renal aislada por isquemia renal, como hematuria por disección de la arteria renal.

- La fiebre en estos pacientes suele ser muy rara, y se considera secundaria a liberación de pirógenos de la pared aórtica.
- Síndromes compresivos: menos frecuente y asociado normalmente a disecciones crónicas. Una dilatación aórtica en el tórax puede producir síndrome de vena cava superior, disfagia, ronquera, obstrucción de vías aéreas, hemoptisis y hematemesis si hay compresión de tráquea o esófago respectivamente.

Estudios complementarios

- *Radiografía:*
Suele observarse una imagen de doble contorno.
- *Electrocardiograma:*
No suelen verse cambios si no hay compromiso de las coronarias (que sí encontraremos en caso de disección retrógrada de la disección tipo A).
- *Ecocardiograma:*
Para las disecciones de aorta torácica suele ser necesaria la ecocardiografía transesofágica, ya que por cuestiones anatómicas, la ecocardiografía transparietal no visualiza bien la aorta desde su inicio.
Criterios diagnósticos:
 - Velo intimal, evoca una íntima disecada, signo patognomónico.
 - Dilatación de la aorta, casi constante.
 - Insuficiencia aórtica.
 - Roce pericárdico hacia la aorta.
 - Anomalías segmentarias de la contracción ventricular, si hay disección coronaria.La sensibilidad es del 96% y la especificidad es del 94%.
- *Tomografía computarizada:*
Estudio que realiza cortes transversales de un rango milimetrado según parámetros establecidos por el operador.
Es una prueba que tiene una gran sensibilidad (mayor del 92%) y una gran especificidad (mayor del 95%), que permite ver la verdadera luz, tanto como el falso lumen; en caso de usar contraste endovenoso.
La imagen característica de una disección no trombosada es una doble luz, correspondiendo la falsa al corte más circular y la verdadera a una semiluna. Esto es debido a la escasa resistencia de la íntima y su desplazamiento hacia la luz verdadera por la presión existente en la falsa.
La presencia de calcio, habitualmente localizado en la íntima, nos ayudará a distinguir una disección trombosada o un hematoma intraparietal del trombo mural que con frecuencia aparece en los aneurismas.
Es una prueba menos invasiva que la angiografía, por lo que se solicita en primera instancia como diagnóstico, y a su vez, para el seguimiento y control de estos pacientes.
Permite valorar también, las posibles complicaciones de la disección como hemomediastino, hemotórax, extensión de la disección hacia los troncos supraaórticos o arterias viscerales en general.

— *Angiografía*

Estudio que permite visualizar la verdadera luz aórtica, sin embargo no se puede observar en muchas ocasiones la falsa luz.

En estudio dinámico se aprecia el movimiento del flap intimal.

En caso de aneurismas, suelen pasar desapercibidas las capas más externas que en muchas ocasiones están trombosadas y por lo tanto no captan contraste.

Estudio más invasivo que los anteriores y que, por lo tanto, conlleva algunos riesgos como pseudoaneurisma en zona de punción, fístulas A-V, hematomas, nefropatía por contraste, entre otros.

TABLA 2. DIFERENCIAS ENTRE DISECCIÓN AÓRTICA COMUNICANTE Y NO COMUNICANTE

DISECCIÓN COMUNICANTE	DISECCIÓN NO COMUNICANTE
Ruptura intimal	Íntima intacta
Flujo en la falsa luz	No flujo en la falsa luz
Movimiento monofásico del flap intimal	Sin movimiento o con movimiento limitado en el flap intimal
Señal de alto flujo en la falsa luz	Señal de flujo reducido
Ausencia de trombo o formación incompleta de trombo en la luz falsa	Formación de trombo en la falsa luz completa o incompleta

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

TABLA 3. DIFERENCIAS ENTRE ANEURISMA ATEROESCLERÓTICO DE LA AORTA Y DISECCIÓN AÓRTICA

	ANEURISMA	DISECCIÓN
Diámetro aórtico	++	+
Grosor de la pared	+(+)	Normal, excepto por: hematoma o hemorragia intramural
Superficie de la luz	Rugosa	Plana
Formación de trombo	En la luz del vaso	En la falsa luz
Trombo flotante	++	En la falsa luz
Desplazamiento de calcificaciones intimales	+	++
Signos de flujo lento	A menudo dentro de la luz	En la falsa luz

- Isquemia miocárdica debida a Síndrome Coronario Agudo.
- Pericarditis
- Embolia Pulmonar
- Regurgitación aórtica sin disección
- Aneurisma aórtico sin disección
- Dolor músculo-esquelético
- Tumores mediastinales
- Pleuritis
- Colecistitis
- Pancreatitis
- Úlcera péptica o perforación.

CLASIFICACIÓN

Clasificación de Stanford:

Basado en Criterios terapéuticos:

Tipo A disección que afecta a la aorta ascendente → Quirúrgico

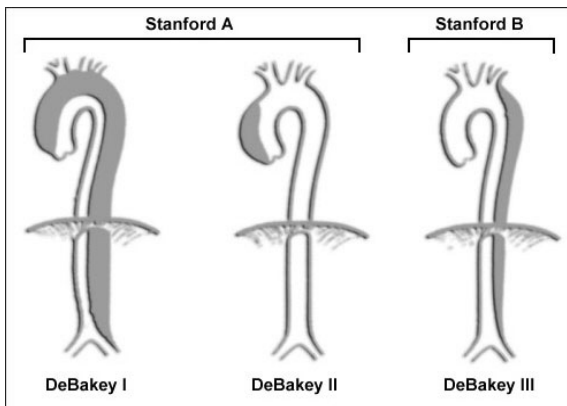
Tipo B disección que sólo afecta a la aorta descendente → Médico

Clasificación de De Bakey

Tipo 1 disección de toda la aorta.

Tipo 2 disección de aorta ascendente.

Tipo 3 disección de aorta descendente.



TRATAMIENTO

Disección tipo A:

— Quirúrgico siempre; es para prevenir la ruptura aórtica; taponamiento pericárdico y la insuficiencia aórtica aguda.

La técnica consiste en colocar una prótesis en la zona de disección, con reinsertión de las arterias coronarias y/o válvula aórtica según sea el caso.

TABLA 4. TERAPIA QUIRÚRGICA PARA DISECCIÓN AÓRTICA TIPO A (TIPO I Y II)

RECOMENDACIONES	CLASE I, IIa, IIb, III	NIVEL EVIDENCIA
1. Cirugía de emergencia para evitar taponamiento cardíaco o ruptura aórtica	*	C
2. Cirugía preservando la válvula aórtica: si no hay alteraciones en la válvula. Injerto tubular	*	C
3. Reemplazo de la aorta y la válvula aórtica si hay cambios ectásicos proximales de la aorta o alteraciones en la válvula aórtica. Injerto.	*	C
4. Preservación de válvula con remodelación de la raíz aórtica para válvulas anormales.	*	C
5. Preservación de válvula con remodelación de la raíz aórtica en pacientes con Marfan	*	C

Dissección tipo B:

— Manejo médico: Control de la TENSION ARTERIAL.

La conducta quirúrgica tiene algunas indicaciones puntuales:

- Dolor torácico recurrente, persistente.
- Expansión aórtica.
- Hematoma periaórtico.
- Hematoma mediastínico.

La disponibilidad de técnicas endovasculares, no ha modificado la indicación quirúrgica en estos casos, pero permite una aproximación con menor morbilidad precoz.

TABLA 5. TERAPIA QUIRÚRGICA PARA DISECCIÓN AÓRTICA TIPO B (TIPO III)

RECOMENDACIONES	CLASE I, IIa, IIb, III	NIVEL EVIDENCIA
1. Manejo médico	*	C
2. Reemplazo aórtico si hay signos de dolor persistente o recurrente, expansión temprana, complicaciones isquémicas periféricas, ruptura.	*	C
3. Fenestración quirúrgica o endovascular y colocación de stent si persisten signos de isquemia mesentérica, renal o de extremidades, o déficits neurológicos	*	C

Seguimiento

Consiste en detectar tempranamente las posibles complicaciones:

- Signos de expansión aórtica.
- Formación aneurismática.
- Malperfusión.
- Signos de fugas de anastomosis o endofugas de prótesis.

CAPÍTULO 37

Traumatismos vasculares

*Dres. Abdelkader Abu-Sneimeh A., García-Prieto Bayarri M.V.,
Gómez Olmos CP., Gallo González P.*

Actualmente las causas más frecuentes de los traumatismos vasculares son los accidentes de tráfico, los accidentes laborales, los accidentes domésticos, lesiones por arma blanca o por arma de fuego y las lesiones iatrogénicas. Generalmente se producen en el contexto del politraumatismo con afectación de otros órganos.

Las muertes por lesión traumática se deben fundamentalmente a accidentes de circulación (32%), heridas por armas de fuego (22%), y caídas (7%).

Las personas menores de 45 años sufren casi el 80% de todas las lesiones traumáticas, los varones jóvenes constituyen el principal grupo de riesgo.

Las lesiones vasculares periféricas representan el 80% de todos los traumatismos vasculares, la mayoría de ellas afectan a las extremidades inferiores.

FISIOPATOLOGÍA

Clásicamente, los mecanismos de lesión se dividen en penetrantes o contusos:

Cerrados o no penetrantes: consecuencia de la aplicación directa de fuerzas de compresión o distracción, torsión o cizallamiento, en ocasiones resultado de una brusca desaceleración. Las lesiones vasculares más frecuentes son la trombosis y la disección aunque también pueden dar lugar a pseudoaneurismas y transección parcial o total del vaso.

Abiertos o penetrantes: existe siempre una contaminación bacteriana de la herida, se producen con objetos cortantes o punzantes: arma blanca, asta de toro, proyectiles de armas de fuego, o intervencionismo. Generalmente significa una pérdida de la solución de continuidad de la pared del vaso.

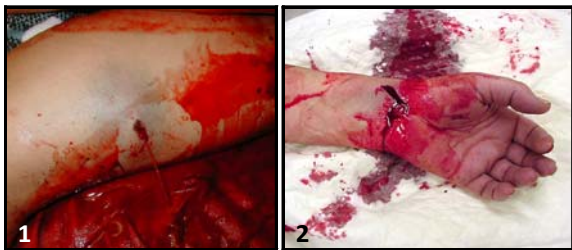


Fig. 1. Lesión de la arteria femoral superficial por arma de fuego

Fig. 2. Lesión penetrante de la arteria radial en un intento de suicidio

La gravedad de una lesión es proporcional a la energía cinética (EC) que se transfiere a los tejidos, y que depende a su vez de la masa (M) y la velocidad (V):

$$EC = M \times V^2/2$$

CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES ARTERIALES

Las manifestaciones clínicas dependen del tipo de lesión arterial, los podemos clasificar en:

- *Punciones*, a veces la perforación del vaso es completa con entrada y salida (transfixión)
- *Laceraciones*: cuando hay una herida lateral, da lugar a una hemorragia persistente o a la formación de un pseudoaneurisma, también puede dar lugar a un colgajo de íntima que puede progresar a una trombosis.
- *Sección*: cuando es completa se suele acompañar de retracción y trombosis de los extremos proximal y distal del vaso sanguíneo, con la consiguiente isquemia.
- *Contusiones*: generalmente en traumatismos cerrados, lesiones parietales sin solución de continuidad en la adventicia y suele acompañarse de trombosis del vaso, que puede dar lugar a isquemia del órgano o extremidad.
- *Avulsiones*: por arrancamiento.
- *Compresiones*: disminución u oclusión de la luz vascular por estructuras vecinas, sin lesiones vasculares.
- *Fístula arteriovenosa*: se afectan la vena y la arteria produciéndose una comunicación entre ambas, el flujo por la fístula ocupa tanto la sístole como la diástole dando lugar a un soplo y a veces frémito.
- *Pseudoaneurisma*: hematoma contenido por las estructuras vecinas con comunicación con la arteria por una solución de continuidad en la misma.

CLÍNICA

Las lesiones arteriales pueden producir 4 tipos de manifestaciones:

1. Hemorragia externa.
2. Hemorragia interna con signos de shock.
3. Isquemia.
4. Hematoma pulsátil.

En la mayoría de las lesiones vasculares penetrantes en tórax, dependiendo de la cuantía de la pérdida sanguínea, pueden aparecer signos de shock. Tras un traumatismo contuso, la mayoría de las lesiones arteriales torácicas quedan taponadas por las estructuras mediastínicas, el istmo aórtico es la

zona de menor resistencia y donde se produce el 90% de las lesiones por desaceleración, por aumento de la tensión de la pared a este nivel.

En el abdomen, las lesiones arteriales suelen causar signos de shock.

La manifestación más frecuente de las lesiones arteriales de las extremidades inferiores es la isquemia aguda (pérdida o disminución de los pulsos, palidez, parestesias, dolor de reposo, defecto neurológico, o poiquilotermita).

DIAGNÓSTICO

En muchos casos el diagnóstico es evidente, en otras ocasiones está enmascarado por lesiones asociadas. Es necesario tener un alto grado de sospecha para hacer un diagnóstico correcto y las pruebas complementarias indicadas. En toda herida próxima al recorrido de los vasos debe sospecharse lesión de los mismos. También debe sospecharse un traumatismo vascular cuando aparece shock hipovolémico (lesión de arterias proximales), hemorragia interna o externa, clínica de isquemia, hematomas desproporcionados o pulsátiles.

- *Exploración física*: una vez tomadas las constantes vitales debe realizarse una exploración vascular completa, realizándose la inspección, auscultación y palpación, se deben explorar todos los pulsos, relleno veno-capilar, temperatura y coloración de la extremidad. Se debe buscar la presencia de soplos y frémitos.
- *Radiografía simple*: fracturas o luxaciones, ensanchamiento mediastínico, desviación traqueal, hemotórax, borramiento del botón aórtico, etc.
- *Doppler*: de gran ayuda en pacientes hipotensos o con edemas que dificultan la exploración de los pulsos.
- *Eco-doppler*: pueden visualizarse fugas, colecciones perivasculares, pseudoaneurismas, fístulas arteriovenosas.
- *Arteriografía*: en pacientes estables, en los que precisan intervención quirúrgica inmediata se realizará de forma intraoperatoria. En muchos casos puede ser terapéutica.
- *AngioTAC*: aporta información similar a la arteriografía y es válida como método de screening en pacientes politraumatizados.



Fig. 3. Imagen arteriográfica de pseudoaneurisma traumático de arteria humeral

TRATAMIENTO

I. Manejo inicial:

- *Funciones vitales:* ante la sospecha de traumatismo con afectación vascular se debe trasladar al paciente a la unidad de cuidados intensivos y asegurar las funciones vitales.
- *Control de la hemorragia:* constituye la máxima prioridad, el sangrado externo se controlará mediante presión directa con la mano. Debe evitarse el uso de torniquetes y la colocación a ciegas de clamps u otros instrumentos a través de la herida. Si el paciente se presenta con un arma u objeto introducido a través de la herida, se retirará en el quirófano.
- *Tratamiento del shock:* aporte de líquidos, expansores del plasma y sangre con objeto de estabilizar hemodinámicamente al paciente.
- *Antibioterapia de amplio espectro.*

II. Tratamiento: existen varias alternativas terapéuticas:

- *Tratamiento conservador:* algunas lesiones mínimas pueden curar espontáneamente y es posible manejarlas de forma conservadora con seguimiento periódico mediante eco-doppler o arteriografía hasta confirmar su resolución como por ejemplo los pseudoaneurismas de pequeño tamaño y algunas fistulas arteriovenosas.
- *Reparación endovascular:* embolización (sellado de ramas sangrantes o fistulas arteriovenosas mediante partículas), stent (dispositivos liberados en la luz del vaso para tratar las estenosis), endoprótesis (stent recubiertos de material biológico para sellar pseudoaneurismas o fistulas arteriovenosas).
- *Tratamiento quirúrgico* (ligadura, sutura lateral con o sin parche, anastomosis termino-terminal, by pass, etc).

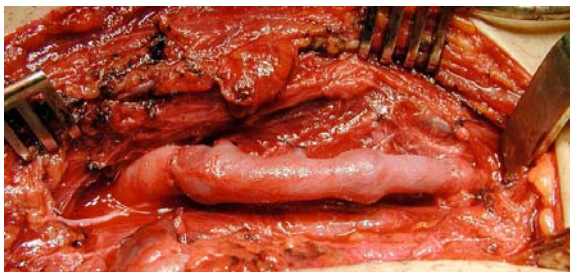


Fig. 4. Reparación de pseudoaneurisma de arteria humeral mediante by pass con vena safena interna

- *Amputación primaria:* en algunos casos de destrucción masiva de los tejidos, múltiples fracturas, aplastamiento, lesión neurológica asociada, o fracaso de la reconstrucción arterial estaría indicada la amputación primaria.

III. Lesiones venosas asociadas:

Siempre que sea posibles se deben reconstruir las venas mayores incluso utilizando injertos venosos, sobre todo en las lesiones conjuntas de arteria y vena poplíteas.

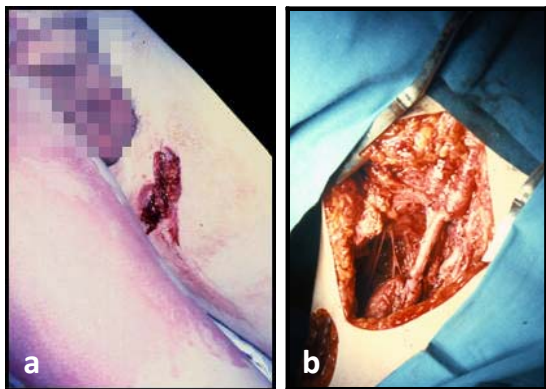


Fig. 5. a) Herida por asta de toro, b) Lesión de arteria y vena femorales a distancia reparados con sendos by pass con vena.

IV. Fracturas asociadas:

Las lesiones músculo-esqueléticas empeoran el pronóstico de la extremidad aumentando la tasa de amputación. En estos casos, la restauración del flujo es más importante, en caso de fracturas inestables se procederá a la estabilización de las mismas en primer lugar debiendo considerarse la colocación de shunts temporales.

SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Se define como el conjunto de síntomas y signos derivados del aumento de presión en uno o más compartimentos osteofasciales de las extremidades que provoca una disminución de la perfusión comprometiendo la viabilidad de la extremidad.

Es importante reconocerlo porque es un proceso muy grave que pone en riesgo la extremidad afecta.

Se produce por lesión de músculos y tejidos blandos (causa más frecuente en el miembro traumatizado), fracturas óseas, obstrucción del retorno venoso o síndrome de reperfusión (reperfusión tras una isquemia severa y prolongada) .

El cuadro clínico se caracteriza por: dolor intenso que aumenta con la extensión pasiva, edema a tensión, alteraciones sensitivas, disminución de la motilidad, cianosis y disminución del pulso hasta llegar a desaparecer.

El tratamiento consiste en la fasciotomía del compartimento afecto.

La fasciotomía profiláctica se debe plantear ante las siguientes circunstancias:

- Cuando la extremidad ha estado sometida a una isquemia prolongada (más de 4-6 horas) antes de la revascularización.
- Lesiones combinadas arteriales y venosas.
- Traumatismo masivo de los tejidos blandos.
- Edema masivo de la extremidad.
- Estados de shock prolongado.

TRAUMATISMO IATROGÉNICO

Se ha incrementado su incidencia debido al aumento de los procedimientos diagnósticos y terapéuticos percutáneos en los últimos años. Son más frecuentes en los pacientes arterioscleróticos, si están anticoagulados, en mujeres y en los procedimientos terapéuticos más que en los diagnósticos por el mayor calibre de los catéteres e introductores. Las lesiones iatrogénicas afectan con mayor frecuencia a la arteria femoral seguida por la humeral por ser las que con mayor frecuencia se utilizan como acceso para los procedimientos percutáneos.

Se manifiestan como:

Hematoma: que suele ser leve y sin repercusiones cuando no se acompaña de hemorragia activa.

Pseudoaneurismas: se trata de un hematoma contenido por las estructuras vecinas con comunicación con la arteria por una solución de continuidad en la misma, se presenta como masa pulsátil, la confirmación diagnóstica se hará mediante eco-doppler, el tratamiento será mediante compresión eco-guiada, inyección de trombina o reparación quirúrgica

Fístulas arteriovenosas: por lo general asintomáticas y se detectan clínicamente por la palpación de un frémito o la auscultación de un soplo, la inmensa mayoría son de bajo débito y no producen signos de insuficiencia cardíaca. Precisan seguimiento con eco-doppler seriados.

Otras complicaciones menos frecuentes son las disecciones, trombosis, embolizaciones o hematoma retroperitoneal que puede ser de extrema gravedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aracil Sanus E, Haurie Girelli J, Cuesta Gimeno C. Bases generales y diagnóstico de traumatismos vasculares. Tratado de enfermedades vasculares. Primera edición. Volumen II. 2006;1101-1111.
2. Gandarias Zúñiga C, Ocaña Guaita J, Sánchez Corral J. Traumatismo de los grandes vasos del tronco y viscerales. Tratado de enfermedades vasculares. Primera edición. Volumen II. 2006;1113-1126.
3. Coimbra R, MD, PHD, FACS, David B, Hoyt, MD, FACS. Epidemiología y evolución natural de los traumatismos vasculares. En Rutherford RB, editor. Cirugía vascular. Volumen 1, Filadelfia, 2006; 1001-1005.
4. Perera M, Haurie J, Bernal C, Osorio A, Chinchilla A, Cuesta C. Traumatismos vasculares. En: Lobo E. Manual de urgencias quirúrgicas. Madrid, 2000; 369-380.
5. Rich MR, Spencer FC. Vascular Trauma. Etiology, incidence and clinical pathology. Philadelphia: Saunders, 1978;22-43.
6. Rich MR, Spencer FC. Vascular Trauma. Management of acute arterial injuries. Philadelphia: Saunders, 1978;75-105.
7. Utrilla López A, Chinchilla Molina A, Blázquez Sánchez J. Traumatismos de las extremidades y reimplante de miembros. Tratado de enfermedades vasculares. Primera edición. Volumen II. 2006;1127-1139.
8. Vaquero Morillo F. Traumatismos de los miembros inferiores. En: Vaquero F. Isquemias agudas. Barcelona: Uriach, 1994;411-8.

CAPÍTULO 38

Patología venosa aguda

Dres. Gómez Olmos C., Reyes Valdivia A.,
García-Prieto Bayarri M.V., Marín Manzano E.

1. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA (TVP)

Introducción

La TVP se define como la ocupación de la luz de una vena, del sistema venoso profundo, por un trombo. La fisiopatología de dicho proceso quedó descrita por la «Tríada de Virchow»: **éstasis sanguíneo** (inmovilización, insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa crónica...); **daño endotelial** (traumatismos, soluciones intravenosas irritantes, cateteres iv...); e **hipercoagulabilidad** sistémica (adquirida: neoplasias, hormonoterapia sustitutiva, embarazo, puerperio, sd nefrótico./ congénita: déficit de AT III, proteína C, proteína S, factor V Leiden, hiperhomocisteinemia...)

Factores de riesgo

Mujer = Varón
Mayores de 40 años
Inmovilización
Cirugía (ortopédica, abdominal)
Neoplasias
Trombofilia
Uso de anticonceptivos
Embarazo y puerperio
Antecedentes de enfermedad tromboembólica previa
Obesidad
Cardiopatía
Lesiones neurológicas (ictus, parálisis)

Clínica

La sintomatología varía en función de la localización y el grado de afectación venoso, correspondiendo la clínica más llamativa a las TVP más proximales (por tener menos vías de suplencia en el drenaje venoso).

- Dolor espontáneo a la palpación en trayectos venosos.
- Edema unilateral de brusca aparición.

- Empastamiento gemelar (desaparición del típico «bamboleo» gemelar con la pierna flexionada y relajada). Es importante comparar con miembro contralateral).
- Cambios de coloración (eritema o cianosis)
- Limitación en la dorsiflexión del pie (Signo de Homanns positivo)
- Aumento de la red venosa superficial

Clasificación TVP

1. **Trombosis sural**.- Localizada en las venas de la pierna. El edema afecta a la parte más distal de la pierna.
2. **Trombosis femoropoplítea**.- Clínica más proximal, afectando al hueso poplíteo
3. **Trombosis iliofemoral**.- En esta forma clínica de TVP, cuando la progresión de la trombosis alcanza la vena cava, puede comprometer el drenaje de los territorio venosos ilíacos; lo que da lugar a dos formas clínicas que merecen especial atención:
4. **Flegmasia alba dolens**.- Caracterizada por edema difuso, frialdad y palidez. Pasadas 12 horas de evolución, la piel se vuelve cianótica y la extremidad adopta una posición de semiflexión de cadera y rodilla, y en rotación externa.
5. **Flegmasia cerulea dolens**.- Como consecuencia de la trombosis en la vena cava, se bloquea el drenaje venoso de los miembros; haciendo imposible el drenaje venoso cruzado a partir de las venas ilíacas contralaterales. Aumentando así la presión venosa distal lo que puede desembocar en un sd compartimental con colapso arterial. La clínica es muy llamativa apareciendo dolor severo, miembro edematoso, frío y cianótico(clínica de isquemia arterial por compromiso de la microcirculación). El estado general del paciente puede verse afectado.
6. Las formas **asintomáticas** de TVP suelen detectarse por la aparición de sus complicaciones como es el caso del tromboembolismo pulmonar (EP)

Diagnóstico

Es importante realizar una adecuada anamnesis (localización de dolor, tiempo de evolución, antecedente traumático, neoplasia activa, clínica respiratoria...) y exploración física para establecer un diagnóstico diferencial:

- Rotura muscular: el paciente relaciona el dolor con un ejercicio físico
- Hematoma espontáneo: pacientes anticoagulados
- Quiste de Baker complicado: dolor en hueso poplíteo y existencia previa de una masa en el mismo.
- Celulitis y linfangitis: miembro con aumento de temperatura y eritema. Suele asociar fiebre y leucocitosis.
- Flebitis superficial
- Insuficiencia venosa crónica

- Síndrome postflebítico
- Isquemia arterial aguda: Clínica caracterizada por las 5 «p» (parestias, ausencia de pulsos, palidez, parálisis, dolor «pain»).
- Edemas de origen sistémico (IC, sd nefrótico, hipoproteinemia...): Suelen ser crónicos, bilaterales, sin empastamiento.

Debido a que los síntomas y signos de una TVP no son específicos, la sospecha clínica (Escala de Wells) debe confirmarse con métodos objetivos, inicialmente se realiza la determinación del dímero D. La flebografía que hasta ahora era la técnica de referencia, por tratarse de un método invasivo, no disponible en todos los centros, está siendo sustituida por otros métodos como el eco-doppler y en casos excepcionales la tomografía computerizada (TC).

Escala de Wells

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	SCORE
Cáncer en activo (pacientes que han recibido tratamiento en los últimos 6 meses o en tratamiento paliativo)	1
Parálisis, parestesia o inmovilización reciente de extremidades inferiores	1
Encamamiento de 3 o más días o cirugía mayor con anestesia general o regional en las 12 semanas previas	1
Dolor a la palpación localizado en la distribución del sistema venoso profundo	1
Hinchazón de toda la pierna	1
Hinchazón de la pantorrilla al menos 3 cm más que en la pierna asintomática	1
Venas superficiales colaterales (no varicosas)	1
TVP previamente documentada	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como el de TVP	-2

TVP probable: score ≥ 2 ; TVP improbable: score < 2

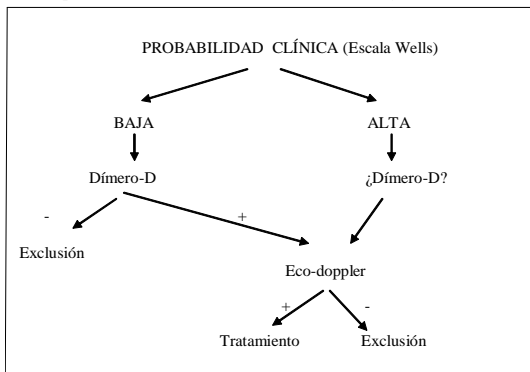
a) **Dímero D** es un producto de degradación del coágulo de fibrina polimerizada. Sus niveles se encuentran elevados en pacientes con TVP reciente, así como en otras situaciones clínicas, como cirugía mayor, traumatismos, embarazo y cáncer entre otras. El dímero D es un marcador sensible, pero no específico de TVP y su valor real reside en un resultado negativo que sugiere baja probabilidad de TVP (alto valor predictivo negativo $>90\%$). Por lo que se considera una prueba idónea para descartar TVP, pero en ningún caso para confirmar el diagnóstico. Concluyendo que la TVP puede ser excluida, sin necesidad de realizar estudio ecográfico, combinando un bajo score clínico y un dímero D negativo ($< 500\text{ng/ml}$).

b) **Flebografía** es un método invasivo para el diagnóstico de TVP que en la actualidad es el método diagnóstico de elección sólo en casos seleccionados:

- Sospecha de retrombosis
- Trombosis distales
- Valoración de la progresión de trombosis en la región pélvica

c) **Eco-doppler** ofrece imágenes en tiempo real, aportando datos tanto anatómicos como funcionales. La ecografía con compresión venosa constituye en la actualidad la prueba de imagen de elección para el diagnóstico de TVP. La falta de compresibilidad de un determinado segmento venoso es el criterio diagnóstico, si bien la adición del doppler-color permite una identificación más precisa del segmento venoso trombosado. Dicha prueba diagnóstica tiene una sensibilidad del 97% en TVP proximales (vena femoral común a poplítea) y del 73% en venas de la pantorrilla.

d) **TC** queda limitada a las trombosis abdominales y torácicas.



Algoritmo diagnóstico TVP en nuestro centro.

Tratamiento

El objetivo a corto plazo es evitar la extensión del trombo así como la prevención del EP. A largo plazo, el tratamiento tiene la misión de evitar recidivas, reducir el síndrome posttrombótico y la hipertensión pulmonar.

Antes de iniciar el tratamiento es importante individualizar a cada paciente, valorando:

1. Tratamiento ambulatorio vs hospitalario, los criterios de ingreso varían en función de cada centro hospitalario. Podrían tomarse como referencia estos criterios de ingreso:
 - TVP proximales (sector ilio-cavo)
 - TVP proximales con trombo flotante (sector femoro-ilio-cavo)
 - TVP complicadas (Flegmasia alba o cerulea dolens)
 - Pacientes con difícil adherencia al tratamiento.

Contraindicación para el tratamiento anticoagulante

Absolutas: sangrado activo.

Relativas:

- Sangrado reciente (gastrointestinal <2sem; intracraneal <3meses)
- Traumatismo grave reciente
- Diátesis hemorrágica.
- Hipertensión incontrolada o grave.
- Endocarditis.

A) Las heparinas de bajo peso molecular (**HBPM**) por vía subcutánea (sc) representan hoy en día la estrategia inicial de elección en el tratamiento de la TVP. Su mecanismo de acción consiste básicamente en la inhibición del factor Xa de la cascada de la coagulación y en menor medida a la trombina. Su gran ventaja, respecto a otros tratamientos anticoagulantes es la posibilidad de llevar a cabo el tratamiento de forma ambulatoria.

HBPM	DOSIS TERAPÉUTICAS
Enoxaparina (Clexane*)	1mg/kg/12h
Tinzaparina(Innohep*)	175UI anti-Xa/kg/24h
Bemiparina(Hibor*)	115UI anti-Xa/kg/24h
Dalteparina(Fragmin*)	100UI anti-Xa/kg/12h ó 200UI/anti-Xa/kg/24h
Nadroparina(Fraxiparina*)	172UI/anti-xa/kg/24h

En pacientes con TVP aguda se recomienda la iniciación de la administración de anticoagulantes orales junto con la HBPM el primer día de tratamiento y mantener la terapia combinada al menos cinco días o hasta que el INR sea ≥ 2 durante 24h.

La duración del tratamiento anticoagulante varía en función de la posible etiología y localización:

TVP secundaria a un factor de riesgo transitorio	3 meses
TVP idiopática	3meses(después valorar riesgo/beneficio)
Retrombosis	Tratamiento a largo plazo
TVP distal (1ºepisodio)	3 meses
TVP paciente oncológico	Indefinido (primeros 3-6 m HBPM)

- B) Los tratamientos capaces de **eliminar el trombo** en el tratamiento inicial de TVP aguda, a pesar de la controversia que les rodea, pueden reducir los síntomas agudos y la incidencia de síndrome postrombótico. Estos procedimientos estarían sobre todo indicados en TVP iliofemoral: Trombolisis directa por catéter (menor riesgo hemorrágico que vía sistémica). Trombolisis sistémica (menor morbilidad postrombótica asociada) Trombectomía venosa percutánea (mayor riesgo de EP) Trombectomía venosa quirúrgica: Su indicación sería en pacientes con flegmasia cerulea en los que está contraindicada la fibrinólisis. La incidencia de EP secundaria es menor que por vía percutánea
- C) **Filtro de vena cava**, cuya finalidad es evitar el EP. Está indicado en casos excepcionales:
TVP proximal aguda y contraindicación para iniciar anticoagulación.
TEP recurrente a pesar de adecuada anticoagulación
Después de embolectomía pulmonar.

TROMBOFLEBITIS SUPERFICIAL (TS)

Introducción

Trombosis en venas superficiales que se acompaña de reacción periflebítica. Es una entidad más frecuente que la TVP. Habitualmente afecta a miembros inferiores; la forma más común de TS es la varicotrombosis o varicoflebitis afectando, por tanto, a territorios con dilataciones varicosas.

Factores de riesgo

- Insuficiencia venosa crónica
- Neoplasias
- Trombofilias
- Embarazo
- Tratamientos hormonales
- Obesidad
- Escleroterapia
- Antecedentes de TVP

Clínica

Dolor en trayecto venoso, acompañado de calor y rubor en la zona. A la palpación cordón indurado en la zona afecta.

Diagnóstico

La clínica y la exploración física suelen llevar al diagnóstico acertado, pero es importante realizar eco-doppler para descartar que exista afectación del sistema venoso profundo en las TS que afectan a la vena safena interna por encima de la rodilla o TS de vena safena externa.

Tratamiento

1. En pacientes con TS como consecuencia de infusión endovenosa se recomienda administración de AINE (antiinflamatorio no esteroideo), diclofenaco tópico en gel o gel de heparina hasta la resolución de los síntomas o durante 2 semanas. No está indicado el uso de anticoagulación sistémica. Individualizar la necesidad de antibioterapia en casos de TS supurada.
2. En el resto de casos el tratamiento se basa en HBPM a dosis profilácticas durante 4 semanas. Se sugiere no añadir AINE orales al tratamiento anticoagulante.

Es importante derivar a la consulta de cirugía vascular los casos donde no exista una causa justificante (no varices previas), pacientes jóvenes, localizaciones atípicas (MMSS, tórax, abdomen...)... para estudio/despistaje de hipercoagulabilidades, neoplasias ocultas...

Insuficiencia Venosa Crónica (IVC)

Dolor, pesadez, picor cutáneo, calambres musculares en pacientes con varices o con historia previa de ETEV, son algunos de los síntomas que pueden llevar al paciente a acudir al servicio de urgencias. Es importante en estos casos, tranquilizar al paciente, recomendarle medidas conservadoras (duchas con agua fría-caliente, descansar con piernas en alto, medias de compresión normal hasta la ingle...) y remitir a las consultas externas de Cirugía Vascular.

Varicorragia

Proceso de sangrado normalmente secundario a un traumatismo sobre un trayecto varicoso.

El tratamiento consiste en realizar un vendaje elástico compresivo de distal a proximal en el miembro afecto y reposo del paciente con la pierna elevada. Si el vendaje no se mancha, el paciente podrá ser dado de alta (si el sangrado ha sido profuso es necesario realizar sistemático de sangre y comprobar que no hay alteraciones). Remitir al alta a Consultas Externas de Cirugía Vascular.

El vendaje se retirará en su centro de salud en 48-72h.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rutherford R. Cirugía Vascular. 6ªed, vol I, 2006
2. Batlle J; Castellet E; Doménech P; et al Enfermedad tromboembólica venosa. 1ª ed. 2009
3. Lecumberri R; López Mª F; Páramo J.A; et al. Enfermedad tromboembólica venosa. 1ª ed 2006
4. Asín F; Adebá E; Agúndez I; et al. Tratado de las enfermedades vasculares, vol I 2005

CAPÍTULO 39

Pie diabético

Dres. Martín González T., Gómez Olmos C., Reyes Valdivia A., Redondo López S.

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad muy importante, en 1997 la OMS estimaba una prevalencia de 2'1% a escala mundial¹, siendo aproximadamente un 3'2% de DM tipo I. El Ministerio de Sanidad y Consumo en 1996 en el Documento «Ordenación de Recursos para la atención sanitaria de las personas diabéticas», presentaba prevalencias entre el 2'8% y el 3'9%, siendo el 10% DM tipo I. Aunque se ha visto que estas cifras son inferiores a las reales ya que se estima que alrededor de un 45% de pacientes diabéticos están sin diagnosticar, pudiendo tratarse de una prevalencia de DM en general alrededor del 7'8%. Además, la DM se prevé que vaya en aumento a expensas de la tipo II, tasa interanual del 3 a 5%.

Alrededor de un 40-50% de los pacientes diabéticos presentarán a lo largo de su vida una úlcera en el pie, suponiendo hasta en un 20% causa de amputación de extremidad inferior². Las lesiones en los pies son la causa más frecuente de hospitalización de los pacientes diabéticos, lo que supone un coste superior a 1000 millones de dólares anuales.

CONCEPTO

El pie diabético, según la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, se trata de una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglucemia mantenida, en la que con o sin coexistencia de isquemia y previo desencadenante traumático, se produce la lesión y/o ulceración del pie. Su prevalencia está en torno al 8-13 %, siendo más frecuente en diabéticos entre los 45 a 65 años.

FISIOPATOLOGÍA

A. Factores predisponentes.

1. *Neuropatía*: se trata de la complicación más frecuente de la DM. Esta alteración está en relación con el grado de control metabólico, edad del paciente y años de evolución de la enfermedad. Sólo se manifiesta

clínicamente en un 15%, aunque hasta 80% de los pacientes tiene disminución de velocidad de conducción nerviosa. La **polineuropatía simétrica distal**³ es la forma más frecuente de neuropatía diabética, que afecta a fibras nerviosas sensitivas, motoras y autonómicas. Todo esto en estadios más avanzados dará lugar a la **neuroartropatía de Charcot**.

- a) Neuropatía somática: primero se altera la sensibilidad profunda perdiendo el sentido de posición de los dedos y los reflejos intrínsecos. Posteriormente existe pérdida de sensibilidad superficial (táctil, térmica y dolorosa), no advirtiendo los microtraumatismos de repetición, estímulos térmicos o químicos.
 - b) Neuropatía motora: provoca atrofia de la musculatura intrínseca de los pies, con mayor deformidad del mismo y mal apoyo, dando lugar a dedos en martillo o en garra.
 - c) Neuropatía autonómica: disminuye la sudoración del pie, con sequedad asociada y en consecuencia facilitando la aparición de fisuras.
2. *Macroangiopatía*: la enfermedad arterial periférica está presente en uno de cada cuatro diabéticos. La ateromatosis en pacientes diabéticos se desarrolla de forma más precoz, rápida y extensa que el resto de la población. Típicamente la lesiones son multisegmentarias, bilaterales y sobre todo infrageniculares.
 3. *Microangiopatía*: se trata de una hipertrofia y proliferación de la íntima sin estrechamiento de la luz vascular, que afecta a capilares, arteriolas y vénulas. Está en relación con la duración y control metabólico de la DM. Parece que la microangiopatía no tiene una gran importancia secundaria en la aparición de úlceras en el pie DM.
 4. *Alteraciones inmunológicas*: se ha visto en pacientes diabéticos que existe una alteración de la inmunidad celular, de la flora microbiana normal de origen endógeno y descenso de mecanismos de resistencia a la infección, como consecuencia de las alteraciones metabólicas. Los microorganismos que producen las infecciones proceden generalmente de la flora cutánea e intestinal del propio paciente y varían según el tipo de infección y determinadas situaciones del paciente.

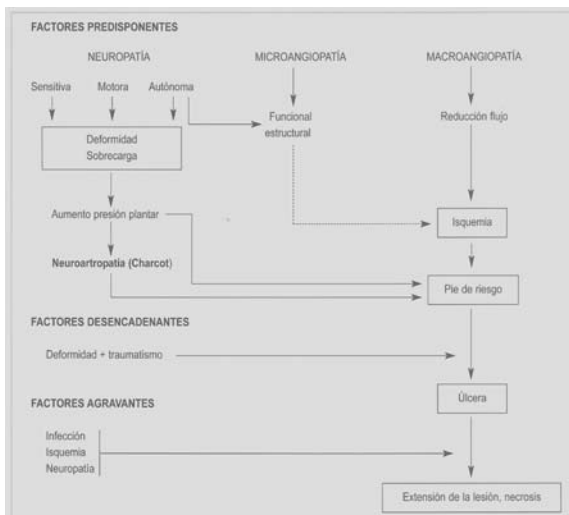
El origen, en orden de frecuencia, de las úlceras en los pacientes diabéticos es:

- Neuropáticas: 45-69%.
- Neuroisquémicas: 25-45%
- Isquémicas: 10-15%.

Por lo tanto la neuropatía está implicada en torno al 85-90% de las úlceras en el pie diabético.

B. Factores desencadenantes

1. Traumatismos mecánicos: es el mecanismo más frecuente. Lo más común son los zapatos muy ajustados.
2. Traumatismo térmico: provoca un daño directo a la piel.
3. Traumatismo químico: generalmente agentes queratolíticos, como el ácido acetil salicílico.
4. Deformidad del pie: provoca un mal apoyo apareciendo callosidades, que son lesiones preulcerosas. Suelen ser el origen de las úlceras hasta en un 50%⁴.



CLÍNICA DEL PIE DIABÉTICO

1. *Neuropatía:*

La forma más frecuente de polineuropatía diabética es la **polineuropatía sensitiva distal**, en forma de parestesias e hipoestesias en guante y en calcetín cuando afecta a fibras gruesas, y como sensación quemante en los pies que empeora por las noches cuando la afectación es de las fibras de pequeño calibre.

Cuando se asocia **neuropatía autonómica** puede aparecer hipotensión ortostática, taquicardia en reposo, vejiga neurógena, impotencia, eyaculación retrógrada, diarrea o estreñimiento, vómitos, gastroperasia...

Existe también una **neuropatía dolorosa aguda** que aparece tras pérdida de peso, manifestada como dolor quemante muy intenso en la planta de los pies asociado a hipersensibilidad cutánea. Sólo afecta a las piernas sin alteraciones motoras.

La **neuropatía motora proximal** de miembros inferiores se llama **amiotrofia diabética** y consiste en dolor lumbar y glúteo con debilidad del cuádriceps e ileopsoas y pérdida de reflejos rotulianos.

La **úlcera neuropática** es la complicación más frecuente de la neuropatía diabética. Se forma en un punto de presión, generalmente en la planta del pie (mal perforante plantar). También puede aparecer en las falanges distales, espacios interdigitales o en los talones. Es una lesión que suele estar rodeada de tejido calloso (como un cráter), indolora, los pulsos están presentes aunque en ocasiones enmascarados por el edema del pie.

La **artropatía neuropática** es otra forma del pie diabético. Consiste en la destrucción articular del pie secundario a traumatismos de repetición por pérdida de sensibilidad. A la larga pueden existir fracturas traumáticas, **incluso** llega a producirse la **osteoartritis de Charcot**, deformándose el pie.

2. *Isquemia:*

La clínica puede estar aumentada o disminuida por la presencia de neuropatía.

La DM suele afectar a arterias infrainguinales, por lo que la sintomatología de claudicación intermitente suele ser a nivel de la musculatura de la pantorrilla.

La clínica de **claudicación intermitente** se manifiesta como calambres o dolores musculares que aparecen con la deambulación y ceden al detenerse. La distancia es constante en llano y se acorta en pendiente, cuando se anda más deprisa, con el frío o tras comer una comida muy copiosa. Un mayor grado de isquemia es el **dolor de reposo**, que suele exacerbarse por las noches, ya que en esos momentos existe una menor tensión arterial, predominando la circulación en territorio central y disminuyendo en miembros inferiores. Este dolor de reposo mejora con la bipedestación, sedestación o al caminar, ya que aumenta el gasto cardíaco, aunque reaparece en seguida si persiste el ejercicio físico.

Hay que hacer diagnóstico diferencial con artrosis, radiculopatía, dolores musculares o estenosis del canal raquídeo, que mejoran con la deambulación.

También puede aparecer la sensación de frialdad en el pie, pudiendo deberse bien a una lesión isquémica o neuropática. Diferenciamos una de otra ya que el pie estará frío en la isquemia y caliente en la neuropática.

La palidez del pie y el retraso en el relleno capilar son otros signos de isquemia. La palidez aumenta con la pierna elevada y cambia a un rubor intenso (**eritromelalgia**) cuando se deja la extremidad en declive.

La piel suele ser atrófica, con pérdida de vello en los dedos y dorso del pie, y uñas distróficas generalmente sobreinfectadas por hongos. Las úlceras isquémicas suelen ser distales, generalmente localizadas en los puntos de apoyo (primer dedo, en la superficie medial de la cabeza del primero o segundo metatarsiano o en la superficie lateral de la cabeza del quinto y en el talón). Suelen ser muy dolorosas, salvo cuando existe neuropatía. La piel perilesional suele ser eritematosa, secundaria a la vasodilatación capilar refleja, y se diferencia de la celulitis y la linfangitis porque desaparece cuando se eleva el pie. En otras ocasiones lo que se visualiza es la gangrena, que puede ser húmeda o seca.

3. *Infección:*

Cuando una úlcera se sobreinfecta aparece exudado, supuración y edema. En ocasiones aparecen líneas eritematosas que ascienden desde el pie (**linfangitis**) o afectación del tejido celular subcutáneo (**celulitis**). Si a través de la lesión (con un objeto estéril), se llega a hueso, se debe asumir la presencia de **osteomielitis**, con un valor predictivo del 89%, y si el hueso está totalmente expuesto la certeza diagnóstica es del 100%.

En casos severos existe afectación del estado general, con fiebre, escalofríos o alteraciones de las glucemias.

En ocasiones aparece necrosis de uno o varios dedos con pulsos distales conservados. Esta necrosis se debe a la trombosis de las arterias digitales por toxinas necrotizantes liberadas por diferentes gérmenes, generalmente *Staphylococcus aureus*.

Una forma muy agresiva de infección es la infección necrotizante de tejidos blandos, en la cual existe la presencia de gas en el tejido subcutáneo. Se manifiesta como crepitación y, en ocasiones, como abscesos fluctuantes. Afecta normalmente a la planta del pie y suelen ser por una flora polimicrobianas.

La etiología varía según las condiciones.

Celulitis sin herida abierta	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>
Úlcera infectada sin tratamiento previo	<i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i>
Úlcera infectada crónica o con tratamiento antibiótico previo	<i>S. aureus</i> <i>Streptococcus</i> <i>Enterobacterias</i>
Úlcera macerada	<i>Pseudomona aeruginosa</i>

Heridas que no cicatrizan, con tratamiento antibiótico prolongado	S. aureus Streptococcus S. coagulasa negativo Enterobacterias productoras de BLEE Pseudomona BGN no fermentadores Hongos Corynebacterium
Pie fétido, necrosis extensa, gangrena	Cocos gram positivos(incluido enterococo) Enterobacterias BGN no fermentadores Anaerobios estrictos

Clasificación de úlcera en el pie diabético⁵:

CLASIFICACIÓN DE EDMONS

Úlcera neuropática (45-60%)	Úlcera isquémica (10-15%)
Pulsos positivos	Pulsos negativos
No dolor	Dolorosas
Sobre zonas de presión	Distales
Hiperqueratosis cutánea	Mínimo tejido de granulación
Índice tobillo-brazo > 1,1	Índice tobillo-brazo < 1,1

CLASIFICACIÓN DE WAGNER

(la más ampliamente aceptada)

Grado 0	Lesiones cerradas, pudiendo asociar deformidad o celulitis.
Grado 1	Úlcera superficial
Grado 2	Úlcera profunda no complicada (afectación tendón, cápsula o hueso)
Grado 3	Úlcera profunda complicada (absceso, osteomielitis o artritis séptica)
Grado 4	Gangrena localizada (antepié o talón)
Grado 5	Gangrena de todo el pie

DIAGNÓSTICO

1. *Anamnesis*: hay que conocer el tipo de diabetes, su evolución, duración y tratamiento, así como los antecedentes familiares.
2. *Exploración*: es importante valorar el estado de la piel (sequedad, hiperqueratosis, fisuras...), edemas (localización, consistencia), deformidades (hallux valgus, pie cavo...) y alteraciones de la temperatura. La presencia o no de neuropatía es importante. Disestesias, parestesias, hiperestesias, generalmente al principio son bilaterales, avanzando en sentido proximal. Importante valorar el reflejo aquileo, ya que su ausencia o asimetría indican neuropatía.
La exploración vascular conlleva:
 - Palpación de pulsos. Siempre con el paciente en decúbito supino, de forma bilateral y en el siguiente orden: femoral (ingle), poplíteo (región posterior de la rodilla), tibial posterior (detrás del maleolo interno) y pedio (dorso del pie).
 - Soplos femorales, que indican estenosis iliaca.
 - Asimetría de temperatura y color.
 - Relleno capilar y venoso.
3. *Pruebas complementarias*:
 - **Análítica**: hemograma, bioquímica y hemostasia. Importante realizar dextrostix para conocer el nivel de glucemias.
 - **Radiografía simple**: durante los 10 primeros días no se aprecia anomalía radiológica en el pie diabético. Más tarde se comienza a ver rarefacción metafisaria y neoformación ósea perióstica, incluso en varias ocasiones se ven secuestros óseos rodeados de hueso denso. En las fases de curación se ven secuestros óseos.
 - **TC, RM**: valor predictivo positivo del 95-100%. Cuando la sospecha de osteomielitis es alta y la radiografía simple es normal.
 - **Gammagrafía con Tecnecio 99**: puede mostrar signos de actividad antes que la radiografía simple. Debe realizarse cuando existen recidivas o persistencia de la infección, pudiendo visualizar focos residuales de infección. Este tipo de prueba muestra la reacción inflamatoria en huesos y partes blandas. En un segundo tiempo se realiza gammagrafía con **Galio 67**, mostrando solo la reacción del hueso, siendo específico de osteomielitis.
 - **Cultivo de herida**: tomado antes de iniciar el tratamiento antibiótico, si es posible. Se toma cuando la herida esté limpia y desbridada. Mejor aspiración de exudado o muestra tisular que frotis.
 - **Hemocultivos**: si fiebre $>38^{\circ}$. Preferible antes de iniciar tratamiento antibiótico.
 - **Fistulografía**: en aquellos casos en los que existan varios trayectos fistulosos o que la fístula persista a pesar de tratamiento en pie bien profundido.
 - **Presiones parciales**: interrelacionan la presión sistólica a nivel maleolar con la humeral. En condiciones normales este índice está

comprendido entre 0'9 y 1'1. Índice $<0'3$ o presiones maleolares $<50\text{mmHg}$ reflejan isquemia crítica de la pierna. En los pacientes diabéticos esta prueba no es muy exacta ya que en ocasiones está sesgada porque las arterias se encuentran muy calcificadas y no se pueden colapsar.

- **Estudio de curvas de velocimetría de flujo arterial:** determinan el pulso arterial en cada arteria. Así pues la disminución de estas curvas indica patología obstructiva.
- **Arteriografía de miembros inferiores:** en aquellos casos con evolución tórpida a pesar de tratamiento, sospechando lesión arterial importante que precisa tratamiento quirúrgico.
- **Eco-arterio:** estudio incruento del árbol arterial. Explorador dependiente. Cuando sospecha de lesión arterial subsidiaria de tratamiento quirúrgico. Generalmente requiere comprobación arteriográfica en quirófano.

Tratamiento

En primer lugar debe comenzarse con medidas generales: antitérmicos, analgésicos, control de glucemias y reposo absoluto de la extremidad.

Toda úlcera que llega a la urgencia tiene que ser curada. La cura se realiza con suero y betadine jabonoso y secarla con una gasa esteril. En la superficie se deja un antiséptico, bien líquido si se quiere secar la lesión, o gel si requiere una cura húmeda que fomente la granulación. Muy importante dejar un vendaje NO COMPRESIVO, ya que éste puede ocasionar nuevas lesiones.

1. Factores de riesgo:

En el tratamiento del pie diabético, y de la arterioesclerosis en general, es muy importante el control de los factores de riesgo como el tabaco, la hipertensión, la dislipemia y el control de la diabetes.

Las recomendaciones internacionales son:

- Abandono del hábito tabáquico.
- $\text{TA} < 130/80$.
- Hemoglobina glicosilada $< 7\%$.
- $\text{LDL} < 70$.

Muy importante es informar correctamente al paciente, que a de conocer la importancia del cuidado, higiene y adecuado calzado para sus pies, así como el control minucioso por parte de un médico cuando presente una lesión en ellos.

2. Fármacos:

- **Agentes hemorreológicos:** la pentoxifilina mejora la deformidad eritorcitaria modificando la fluidez sanguínea y en menor medida tiene efecto antiagregante y potenciador de fibrinólisis.
Posología: $600\text{mg}/12\text{h}$ o $400\text{mg}/8\text{h}$.
- **Vasodilatadores periféricos:** el cilostazol inhibe de un modo reversible la agregación plaquetaria, así como es un vasodilatador

periférico. Mejora la distancia de claudicación en aquellos pacientes que no presentan dolor de reposo ni necrosis tisular.

Posología: 100mg/12h.

- **Antiagregantes:** la progresión de la arterioesclerosis depende de la trombosis mediada por plaquetas, actuando los antiagregantes como factores preventivos. En todo paciente con clínica de arterioesclerosis, a cualquier nivel, hay que pautar un antiagregante como profilaxis secundaria, disminuyendo de este modo el riesgo de morbi-mortalidad en un 25%. La antiagregación también está indicada como profilaxis primaria en pacientes diabéticos.

Posología: AAS 100 mg/24h

Clopidogrel 1cp/24h

- **Anticoagulantes:** se utiliza en casos de trombosis arterial recidivante, reagudizaciones severas de Arteriopatía de miembros inferiores o cardiopatía embolígena.

- **Antibióticos:** deben utilizarse cuando existen claros signos de infección (rubor, calor, dolor, inflamación, exudado...)

No deben usarse antibióticos tópicos dada su dudosa penetración tisular.

Los ciclos de antibiótico tendrán una duración entre 2 semanas (úlceras leves) y 3 meses (osteomielitis sin tratamiento quirúrgico).

Usaremos un antibiótico u otro según las características de la lesión y del paciente, dependiendo el ingreso hospitalario de la gravedad de la misma (tabla adjunta).

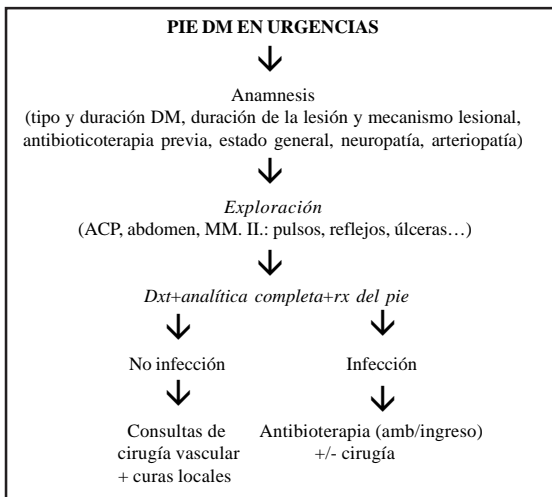
Leve	CGP aerobios	Amox-clav* Cefalexina Levo o moxiflo	Ambulatorio 1-2 sem (hasta 4 sem)
	SARM c	Clindamicina Cotrimoxazol Doxiciclina	
Moderada	CGP+BGN +/- anaer.	Ertapenem Piper-tazo Amox-clav CF3 ^o G/FQ+metro/clinda +/- linezolid o glucopep (SARM)	2-4 semanas ingreso (posibilidad de tratamiento ambulante)
Grave	CGP+BGN+anaer +SARM+pseudo+ otros	Imipenem/meropenem Piper-tazo +linezolid/ gluco /daptom *Tigeciclina+- FQ/amik	2-4 semanas ingreso

*En negrita primera elección

3. Cirugía.

- **Amputaciones menores:** cuando el pie tiene buena vascularización (presencia de pulsos) o un índice tobillo-brazo > 0'3, y existe una o varias necrosis digitales o abscesos. Lo indicado es la amputación digital o transmetatarsiana para el control de las lesiones. Importante el tratamiento antibiótico coadyuvante cuando haya infección.

- **Amputaciones mayores:** puede ser infra o supracondílea. Se deben de realizar en isquemias críticas (ITB<0'3) sin posibilidad de revascularización, o bien en miembros catastróficos (gran pérdida de sustancia con exposición ósea y vascular).
- **Revascularización arterial:** ante una lesión trófica en el pie hay que hacer una buena exploración vascular para determinar si es preciso revascularizar para que las lesiones puedan cicatrizar. Emplearemos técnicas endovasculares o cirugía vascular según el caso.



BIBLIOGRAFÍA

1. Marinello Roura J, Blanes Mompó JL, Escudero Rodríguez JR, Ibáñez Esquembre V, Rodríguez Olay J. Tratado de Pie Diabético. Madrid: Centro Documentación del grupo Esteve; 2002.
2. Ibáñez Esquembre V, Blanes Mompó JL, Escudero Rodríguez JR. El pie diabético. En: Tratado de las enfermedades vasculares. Vol.II. SEACV. Barcelona, Viguera editores; 2006. p. 1233-1251.
3. Logerfo FW, Hamdan AD. Tratamiento de las úlceras del pie en la diabetes melitus. En: Rutherford Cirugía Vascular. Madrid: Elsevier; 2006. p. 1256-1261.

4. Asociación Española de Cirujanos (AEC), Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), Sociedad Española de Medicina Interna (SEMI), Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Documento de consenso sobre el tratamiento microbiano de las infecciones en el pie diabético. *Angiología* 2008; 60 (2): 83-101.
5. Aragón Sánchez FJ, Ortiz Remacha PP. El pie diabético. Barcelona: Masson; 2001.

CAPÍTULO 40

Manejo general de heridas

Dres. García-Pumarino Santofimia R., Moraleda de Acuña E., Aburto Bernardo A., Sánchez Olaso A.

DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN

Las heridas son traumatismos abiertos que se caracterizan por cursar con solución de continuidad en la piel o en las mucosas.

Las heridas se clasifican según la contaminación, mecanismo de producción, forma y profundidad.

Según el grado de contaminación, las heridas se clasifican en:

- Limpia, atraumáticas, realizadas en condiciones de esterilidad (riesgo de infección entre el 1 – 5%).
- Limpia-Contaminada, afectación del tracto genitourinario, gastrointestinal o respiratorio de escasa cuantía en procedimientos controlados y bajo condiciones de esterilidad (riesgo de infección entre el 8 – 11%).
- Contaminada, Herida traumática o que está en contacto con el contenido entérico (riesgo de infección entre el 15 – 16%).
- Sucia, drenaje de abscesos, desbridamiento de tejidos desvitalizados o heridas traumáticas de más de 6 u 8 horas de evolución (riesgo de infección entre el 28 – 40%).

Según el mecanismo de producción las heridas se dividen en:

- Punzantes
- Incisas
- Contusas
- Por arrancamiento o desgarro (avulsión)
- Mordedura
- Arma de fuego

EVALUACIÓN

El tratamiento de las lesiones que amenazan la vida del paciente siempre precede al manejo de heridas.

La historia clínica deberá incluir el tiempo transcurrido desde el accidente, el mecanismo de producción y las condiciones ambientales en las que se produjo en traumatismo. Las heridas que han permanecido abiertas más de 6 – 8 horas son más propensas a sufrir complicaciones infecciosas. El mecanismo de



Incisa



Contusa



Arrancamiento

producción determina el grado de afectación del tejido, las heridas que se producen por un mecanismo contuso acarrearán mayor traumatismo tisular que las heridas incisas. Las condiciones ambientales determinarán el grado de contaminación de la herida.

Los antecedentes médicos del paciente pondrán de manifiesto situaciones en las que los procesos naturales de cicatrización pueden verse alterados (Diabetes, Enfermedades Vasculares, Inmunosupresión, Coagulopatías y Tratamientos Anticoagulantes o Antiagregantes, Malnutrición, Tratamientos con Esteroides, Hábito Tabáquico,...).

El examen físico de la herida mostrará cuerpos extraños, tejidos desvitalizados, lesión de estructuras neurovasculares, óseas, musculotendinosas o conductos de drenaje glandulares.

TRATAMIENTO

El tratamiento general de las heridas persigue eliminar todo tejido desvitalizado, conseguir la restitución anatómica de la zona y aislar la herida del medio para evitar infecciones.

Para conseguir estas premisas se deberá realizar una correcta anestesia de la zona a tratar. La anestesia local se utilizara siempre que las características de la herida, la colaboración y el estado general del paciente lo permitan. Es importante conocer las dosis máximas de los anestésicos locales.

Agente	Comienzo de Acción	Potencia	Duración de la Acción	Dosis Máxima *
Lidocaína 1%	Inmediato	Baja	2 – 4 horas	50 ml
Mepivacaína 1%	Inmediato	Intermedia	3 – 5 horas	50 ml
Bupivacaína 0,25%	Más Lento	Alta	6 – 12 horas	45 ml

*Dosis recomendada para un individuo de 70 kg.

La anestesia local se realizara mediante infiltración intralesional, perilesional o troncular. La asociación con agentes vasoconstrictores no es recomendable cuando se trate de zonas acras (mano, orejas, nariz,...).

La irrigación con abundante suero fisiológico es el método más eficaz para reducir la población bacteriana en la herida. Para la limpieza de la herida también se emplean soluciones antisépticas (povidona yodada o clorhexidina). En el momento agudo, en heridas muy contundidas, es difícil definir el límite entre los tejidos con daños irreversibles y aquellos tejidos que podrían sobrevivir, pero retrasar el desbridamiento de la herida podría causar un mayor daño tisular e infección.

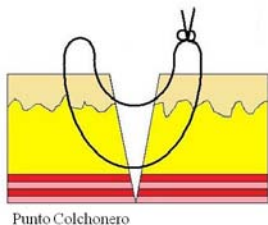
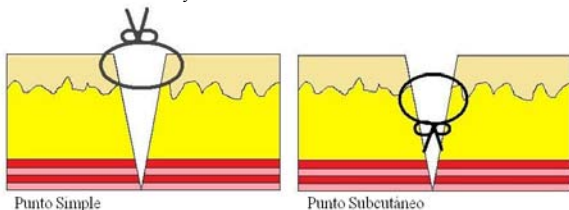
Dependiendo del tiempo transcurrido desde el traumatismo, el cierre de la herida podrá ser:

- Primario, es la que se realiza en el momento de la presentación. Es recomendable realizar el cierre en las primeras 6 horas en aquellas heridas limpias, desbridadas, sin cuerpos extraños, irrigadas y sin hemorragia activa.
- Secundario, cuando se permite que la herida cierre por sus propios medios.
- Terciario o diferido, en aquellas heridas propensas a la infección se realiza un cierre primario tras un tiempo de cierre por segunda intención precedido por una escisión de bordes.

Al comenzar toda sutura se debe prestar atención al «punto clave» que define una zona de especial relevancia anatómica (línea del bermellón en los labios) o que determina la geometría del cierre.

- Puntos simples. Es el método de cierre más habitual. Los puntos deben ser equidistantes, la entrada y la salida del punto deben quedar a la misma distancia respecto al borde de la herida.

- Puntos subcutáneos. Aproximan planos profundos y cierra espacios muertos. Disminuye tensión de la herida. El nudo queda enterrado. Se empleará material reabsorbible.
- Puntos de colchonero horizontal o vertical. Proporcionan una adecuada eversión y hemostasia de los bordes.



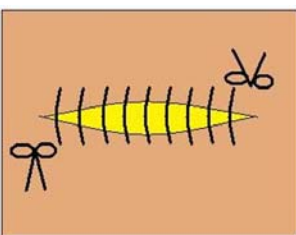
- Puntos de colchonero horizontal semienterrado. Consigue afrontar la punta de las heridas en forma de «V» o en los colgajos cutáneos. Tiene menos riesgo de isquemizar el borde.
- Sutura continua. Se debe realizar en heridas con escasa tensión.
- Sutura continua bloqueante. Útil en heridas sometidas a gran tensión. Similar a la sutura continua pero el hilo de salida se pasa por el bucle de la sutura. Es especialmente útil en el cuero cabelludo por la hemostasia de bordes que produce.
- Sutura intradérmica. Requiere una buena aproximación de los bordes. No debe existir tensión en la herida. Evita las marcas antiestéticas.

En las heridas cutáneas, como norma general, se recomienda utilizar materiales sintéticos monofilamento no reabsorbibles con agujas de sección triangular (Nylon o Polipropileno). Este tipo de materiales inducen una escasa reacción tisular y presentan mayor resistencia a la infección respecto a los trenzados. El grosor del hilo vendrá determinado por la tensión a soportar y la zona anatómica a tratar.

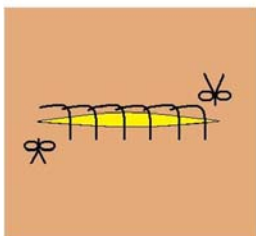
La aplicación de adhesivos cutáneos derivados del cianoacrilato es de gran utilidad en el cierre de heridas limpias que soportan escasa tensión en



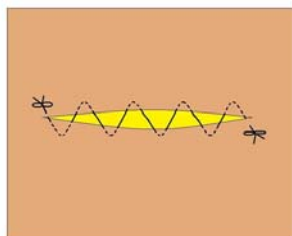
Colchonero Horizontal Semienterrado



Sutura Continua



Sutura Continua Bloqueada



Sutura Intradérmica

Zona Anatómica	Tipo de Hilo	Duración
Cara	5/0 ó 6/0	5 – 7 días
Miembros	4/0	12 – 15 días
Tórax/Abdomen	3/0	10 – 12 días

los bordes. Es un método indoloro que evita situaciones de estrés en pacientes pediátricos.

El esparadrapo microporoso se puede emplear solo o sobre una sutura para ayudar a la aproximación de los borde, a disminuir la tensión y a aislar la herida.

El cierre de heridas con dispositivos mecánicos (grapas) es fácil y rápido de realizar, produce menos isquemia de los bordes pero la secuela estética es mayor por lo que se suelen utilizar en cuero cabelludo.

Las pérdidas de sustancia deberán ser valoradas por un cirujano plástico ante la posibilidad de precisar una reconstrucción mediante injertos, plastias locales o colgajos a distancia.

La colocación de drenajes estará indicada en aquellas heridas en las que la hemorragia o la exudación de líquido comprometen la correcta cicatrización. Es importante señalar que los drenajes no previenen los hematomas. Los drenajes pueden ser abiertos (Tipo Penrose) o cerrados (con o sin vacío), que son más eficaces y tienen menos riesgo de infección.

En heridas limpias los apósitos mantendrán un ambiente propicio para la reparación tisular. En heridas sucias, se deberán emplear sustancias antimicrobianas para intentar controlar el posible riesgo de infección.

PROFILAXIS ANTITETÁNICA

La profilaxis antitetánica está incluida dentro del calendario vacunal infantil:

- Vacuna DPT (difteria, tétanos y tos ferina) a los 3, 5, y 7 meses de vida.
- Recuerdo de difteria y tétanos a los 18 meses.
- Dos nuevas dosis de vacuna antitetánica a los 6 y 14 años.
- Revacunaciones cada 10 años.
- Paciente no vacunado, dosis al 0, 1º y 12º mes.

Estado Inmunológico	Heridas Limpias	Heridas Contaminadas
<3 dosis o desconocido	Toxoide Tetánico	Toxoide Tetánico Ig. Antitetánica
≥3 dosis	Nada (excepto si última dosis de toxoide >10 años)	Nada (excepto si última dosis de toxoide >10 años)

PROFILAXIS ANTIBIÓTICA

Es necesaria en caso de:

- Heridas que presenten celulitis perilesional o contaminación grosera.
- Mordedura animal o humana.
- Pacientes diabéticos o inmunosuprimidos.
- Heridas significativas en la porción central de la cara. Para evitar diseminación al seno cavernoso.
- Enfermedad valvular.
- Linfedema de extremidades.
- Crepitación o mal olor.

Los antibióticos recomendados son: amoxicilina/ácido clavulánico, cefazolina o cloxacilina. En caso de alergia se podrá emplear eritromicina o quinolonas (ciprofloxacino o levofloxacino).

BIBLIOGRAFÍA

1. Michigan Manual of Plastic Surgery. Edit: Brown DL, Borschel GH. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA, 2004.
2. The Washington Manual of Surgery 2nd edition. Edit: Doherty GM, Meko JB, Olson JA et al. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA, 2001.
3. Plastic Surgery Volumen I (General Principles) 2nd edition. Edit: Mathes SJ. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2006.
4. Tratado de Patología Quirúrgica XV edición. Edit: Sabiston DC, Lyerly HK. McGraw-Hill Interamericana, Mexico DF, 2000.
5. Principios de Cirugía VII edición. Edit: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, et al. McGraw-Hill Interamericana, Mexico DF, 2000.

CAPÍTULO 41

Heridas de la mano

Dres. García-Pumarino Santofimia R., Moraleda de Acuña E., Aburto Bernardo A., Sánchez Olaso A.

Los traumatismos en la mano son frecuentes, representan un tercio de los accidentes laborales, así como un alto porcentaje de los accidentes que se producen en el hogar y durante el tiempo libre. Ante un paciente que presenta una lesión en la mano es importante retirar todo elemento de compresión (anillo, pulsera, reloj) que pueda isquematizar la extremidad por un edema postraumático. Si el paciente presenta hemorragia activa, se debe realizar un vendaje compresivo y elevar el miembro afecto. Tras estabilizar al paciente se hará una correcta historia clínica y exploración física.

HISTORIA CLÍNICA

La anamnesis deberá incluir los siguientes apartados:

Antecedentes personales

- *Generales.* Alergias, enfermedades sistémicas, tratamientos médicos, estado de vacunación antitetánica y antirrábica (si es una mordedura).
- *Específicos.* Mano dominante, ocupación laboral, aficiones, estado previo de la mano y hábito tabáquico.

Descripción del accidente

- *Cuando se produjo.* Para determinar tiempos de isquemia.
- *Donde se produjo.* Nos informa acerca del grado de contaminación de la herida.
- *Como se produjo.* Indica el mecanismo lesivo, que afecta tanto al tratamiento como al pronóstico.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Un detallado examen físico de la extremidad traumatizada permitirá detectar las lesiones vasculares mayores (frialdad, relleno capilar distal prolongado, palidez,...), las lesiones musculotendinosas, las lesiones nerviosas (se manifiesta por déficit sensitivo y/o motor) y las lesiones osteoarticulares. Tras realizar una detallada exploración se deberá realizar un estudio radiológico para descartar afectación ósea.

CARA PALMAR O VOLAR DE LA MANO

— *Estructuras Vasculares.*

El aporte vascular de la mano viene determinado por las arterias radial y cubital que se localizan en el antebrazo bajo el músculo braquiorradial y flexor cubital del carpo. A nivel de la mano se anastomosan en los arcos palmares superficial y profundo. De estos surgen las arterias digitales que irrigan los dedos.

La hemorragia pulsátil, la ausencia de pulso palpable, el relleno capilar distal prolongado, la frialdad y palidez del miembro son signos que nos deben hacer sospechar una lesión arterial.

La sección de una de las dos arterias de la mano puede o no comprometer la vascularización de la mano dependiendo de la permeabilidad de las anastomosis. También sucede en los dedos al seccionarse una arteria digital.

El test de Allen nos informa acerca de la permeabilidad de los arcos palmares o digitales. Se le pide al paciente que eleve la mano mientras abre y cierra los dedos, se le comprimen las arterias cubital y radial a nivel de la muñeca o las arterias digitales cubital y radial a nivel de la base la falange proximal. Se sueltan alternativamente una u otra arterias y se observa el relleno capilar distal.

— *Estructuras Nerviosas.*

A nivel volar se localizan los nervios cubital y mediano en la muñeca, los nervios digitales comunes en la palma de la mano y los nervios colaterales digitales en los dedos.

El territorio sensitivo del *nervio mediano* abarca la superficie palmar de los tres primeros dedos y la mitad radial del cuarto y la cara dorsal de la falange distal y media de segundo, tercero y mitad radial de cuarto dedos.

La distribución sensitiva del *nervio cubital* comprende el borde cubital de la mano, quinto dedo palmar y dorsal y la mitad cubital del cuarto dedo en su superficie palmar y dorsal.

La lesión de los *nervios digitales comunes* produce un déficit sensitivo del borde radial y cubital de los dedos adyacentes. La lesión de los *nervios digitales propios* se traduce en un déficit sensitivo del hemipulpejo afecto.

— *Estructuras musculotendinosas.*

Son las responsable de los movimientos de flexión de los dedos y la muñeca. Se dividen en intrínsecas y extrínsecas según el vientre muscular se localice en la mano o en el antebrazo.

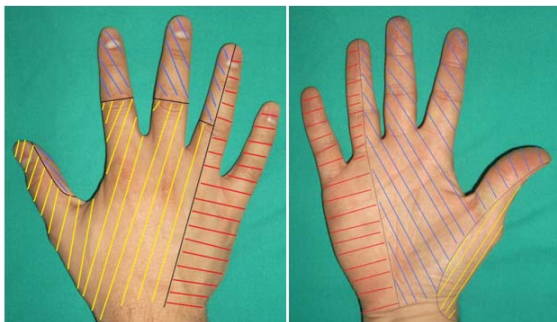
Musculatura Extrínseca de la Cara Palmar o Volar del Antebrazo		
Músculo	Acción	Inervación
Flexor Largo del Pulgar	Flexión de la interfalángica del primer dedo	Mediano
Flexor Común Superficial de los dedos	Flexión de la interfalángica proximal de los dedos largos	Mediano
Flexor Común Profundo de los dedos	Flexión de la interfalángica distal de los dedos largos	Mediano 2° y 3° dedos Cubital 4° y 5° dedos
Flexor Radial del Carpo	Flexión de la muñeca	Mediano
Palmar Largo	Flexión de la muñeca	Mediano
Flexor Cubital del Carpo	Flexión de la muñeca	Cubital
Musculatura Intrínseca de la Cara Palmar o Volar del Antebrazo		
Músculo	Acción	Inervación
Musculatura Tenar (Abductor, Oponente, Flexor Corto, Aductor)	Abducción, Oposición, Flexión y aducción del pulgar	Mediano: Abductor, Oponente y fascículo superficial de Flexor. Cubital: fascículo profundo de Flexor y Aductor.
Musculatura Hipotenar (Abductor, Flexor y Oponente)	Abducción, Flexión y Oposición del quinto dedo	Cubital
Interóseos ventrales y dorsales	Flexión de MCF con IFs en extensión	Cubital
Lumbricales	Flexión de MCF con IFs en extensión	Mediano: 1° y 2° lumbricales Cubital: 3° y 4° lumbricales

CARA DORSAL DE LA MANO

Las estructuras vasculares del dorso de la mano suelen corresponder con venas del sistema superficial y ramas arteriales dorsales cuya lesión no afecta a la viabilidad vascular de la mano. La rama dorsal de la arteria radial cruza la tabaquera anatómica y pasa de nuevo a palmar para anastomosarse con la rama cubital profunda y formar el arco palmar profundo.

El nervio radial en el antebrazo tiene un fascículo sensitivo que discurre bajo el músculo braquiorradial y en el tercio distal se hace subcutáneo recogiendo la sensibilidad del dorso de los cuatro primeros dedos hasta la articulación interfalángica proximal. La inervación de la musculatura extensora del miembro superior se debe al nervio radial y a su rama distal, el nervio interóseo posterior (tríceps, ancóneo, braquiorradial, primer y segundo radiales, supinador corto, extensor común de los dedos, extensor propio del segundo dedo y del quinto dedo, extensor cubital del carpo, abductor largo del primer dedo y extensor largo y corto del primer dedo).

Las estructuras musculotendinosas del dorso a nivel de la muñeca se disponen en seis compartimentos.



Distribución de la sensibilidad cutánea
Mediano (azul), Cubital (rojo) y Radial (amarillo)

TRATAMIENTO

La sospecha de afectación de cualquier estructura de la mano es motivo suficiente para realizar una exploración quirúrgica de la herida bajo anestesia, previo al bloqueo anestésico es necesario realizar una correcta exploración sensitiva. La exploración quirúrgica de las lesiones de la mano es recomendable realizarla en un campo exangüe. En los dedos será suficiente la

colocación de un dedo de guante para conseguir tal efecto; en heridas más proximales se podrá mantener el miembro en isquemia mediante un manguito de presión. La presión del manguito deberá situarse entre 100 – 150 mmHg por encima de la presión sistólica y el miembro no deberá permanecer más de 2 horas en isquemia. Cuando la anestesia no comprende todo el miembro, el paciente no tolerará el manguito de isquemia más de 15 – 20 minutos.

La anestesia en el miembro superior será normalmente locorreional, siendo general cuando el estado del miembro afecto o el paciente así lo sugieran. Los bloqueos más utilizados son:

- Digital. Se anestesia los nervios digitales propios de los dedos afectados. Se pueden abordar por vía dorsal, palmar o en la vaina flexora.
- Radial. Se debe infiltrar una gran superficie a la altura de la estiloides radial y tabaquera anatómica.
- Mediano. Se palpan los tendones de flexor radial del carpo y palmar largo a la altura de la muñeca y entre ambos discurre el nervio.
- Cubital. La aguja deberá entrar por debajo del tendón del flexor cubital del carpo a la altura de la estiloides cubital.
- Plexo braquial. Se realiza un bloque anestésico del miembro afecto mediante un abordaje axilar o interescalénico.
- Regional intravenosa. Se realiza un torniquete del miembro y posteriormente se infiltra anestésico por vía intravenosa.

Posteriormente se debe realizar una limpieza meticulosa de la herida con suero salino y solución antiséptica (la clorhexidina es preferible ya que no tiene color).

En la urgencia se deben resolver tres problemas fundamentales asociados a la lesión:

1. Estabilizar fracturas óseas.
2. Revascularizar tejidos.
3. Lograr una cobertura cutánea estable.

El fracaso en la resolución de alguno de estos problemas conllevará un resultado funcional más pobre. Dependiendo de las lesiones, la reparación nerviosa y tendinosa se podrá realizar de forma urgente o diferida.

— *Estabilización ósea.*

Para evitar rigideces, las articulaciones de la mano deberán ser movilizadas precozmente, para ello es necesario realizar una reducción anatómica y una osteosíntesis sólida. Son varias las posibilidades de tratamiento (sindactilias, reducción ortopédica, agujas de Kirschner percutáneas, fijación externa o interna mediante cerclajes o tornillos/miniplacas), y este varía según las características de la fractura. Ante lesiones articulares o luxaciones abiertas, se realizará una limpieza de la articulación y se cerrará la cápsula.

— *Revascularización y Reimplante.*

Es importante restablecer los ejes arteriales y venosos para aumentar la viabilidad tisular, facilitar la regeneración nerviosa, mejorar la consolidación ósea y la cicatrización tendinosa. Los criterios de reimplante incluyen los siguientes supuestos: amputación de varios dedos largos, amputación del pulgar, amputaciones en pacientes pediátricos y las amputaciones de mano, muñeca o antebrazo que no asocian lesión nerviosa proximal. El reimplante de las amputaciones aisladas a nivel de la falange distal de los dedos largos suele asociar un innegable resultado funcional y estético.

— *Cobertura cutánea.*

Conseguir una cobertura estable dependerá de múltiples factores como las características del defecto, la edad y el sexo del paciente y otras lesiones asociadas.

— *Reparación nerviosa.*

Las lesiones nerviosas que acarreen déficit motor deberán ser reparadas de forma aguda siempre que sea factible. El pulpejo cubital del pulgar, el pulpejo radial del segundo y tercer dedos, el pulpejo cubital del cuarto dedo y el borde cubital de la mano son las áreas de sensibilidad más importantes de la mano, por consiguiente las lesiones nerviosas que afecten a estas zonas deberán ser reparadas.

— *Reparación tendinosa.*

El conocimiento de la biomecánica y los procesos de cicatrización tendinosa han permitido mejorar los resultados funcionales de las reparaciones tendinosas. Los tendones flexores al movilizarse, permanecen contra la superficie ósea gracias a la acción del sistema de poleas (poleas anulares y cruciformes digitales), evitando el efecto de cuerda de arco durante la flexión. Es importante la reparación del sistema de poleas para evitar la repercusión en la biomecánica del tendón. La nutrición tendinosa se produce por imbibición en el líquido sinovial y a través de las vinculas tendinosas.

La exploración de la herida es importante para descartar lesiones tendinosas parciales que podrían sufrir una rotura secundaria si no son tratadas. Se asume que toda lesión parcial que supere el 25% de la sección del tendón es susceptible de reparación.

La manipulación del tendón deberá ser lo más atraumática posible para evitar los microtraumatismos que favorecerían la adherencia del tendón.

La sutura tendinosa deberá restaurar la continuidad del tendón y evitar deformidades que impedirían su correcto desplazamiento. Se han de evitar suturas que isquemizan los extremos tendinosos y la sutura ha de proporcionar una solidez suficiente como para permitir una movilización precoz, que evitara adherencias y rigidez articular. Las técnicas más utilizadas es la sutura cruzada tipo Kleinert, Tsuge o el marco de Kessler con material monofilamento de 3/0. Posteriormente se realizará una sutura epitendinosa con un monofilamento de

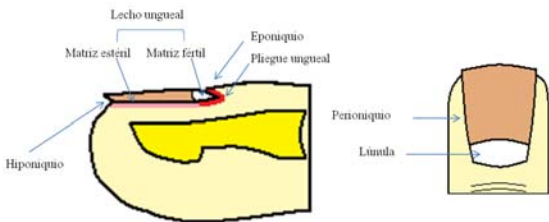
5/0 o 6/0. Si la lesión se presenta en la zona de inserción ósea se deben emplear técnicas de fijación tipo pull-out, en las que mediante una sutura transósea se consigue la aproximación del extremo tendinoso al hueso. Los tendones extensores presentan una sección más aplanada y soportan menos tensión, para la reparación se suelen emplear puntos en U transversales.

MANEJO POSTQUIRÚRGICO

Se ha de colocar un vendaje compresivo durante las primeras 24 – 48 horas para evitar la formación de hematomas. Posteriormente si se ha realizado una reparación tendinosa se deberá colocar una férula dinámica para comenzar una movilización pasiva de los tendones reparados o bien un sistema de inmovilización en posición funcional asociado a sesiones de fisioterapia. El tiempo de cicatrización de un tendón ronda las cinco semanas, pero la tendencia actual es comenzar a rehabilitar precozmente (48 -72 horas tras la cirugía).

LA UÑA TRAUMÁTICA

La uña protege la falange distal y estabiliza el pulpejo cuando se realiza la pinza. La uña es un conglomerado de células córneas dispuestas en capas sucesivas.



La vascularización del complejo ungüeal depende de las ramas terminales de las arterias colaterales digitales a través de arcos anastomóticos dorsales.

El objetivo del tratamiento será la restitución de la longitud de la uña y la morfología del lecho ungüeal.

Ante una avulsión ungüeal se procederá al reanclaje de la uña para que sirva de guía a la uña neoformada.

La laceración simple del lecho ungüeal se deberá reparar proporcionando una adecuada continuidad.

Los hematomas subungueales de escasa cuantía se drenarán realizando orificios en la superficie de la uña con una aguja intravenosa o clásicamente

con un clip incandescente. Si la cuantía del hematoma es mayor se deberá levantar la uña y reparar el lecho con sutura reabsorbible de 6/0.

Cuando se asocia una avulsión ungueal y una fractura de la falange distal, se puede reposicionar la uña y emplearla como férula para estabilizar la fractura. Si se fractura el cuerpo de la uña, se suturará el lecho, se reducirá el foco de la fractura y se estabilizará con una aguja de Kirschner.

INFECCIONES DE LA MANO

Hasta la aparición de los antibióticos, las infecciones de la mano producían importantes secuelas (rigideces, contracturas, amputaciones). Las infecciones en la mano comienzan como una zona de celulitis, que puede evolucionar a la abscesificación. Cuando el absceso no se drena se produce necrosis de la piel sobreyacente y drenaje espontáneo del material purulento. El *Staphylococcus aureus* es el agente etiológico más frecuente en las infecciones de la mano.

En la fase de celulitis el tratamiento consistirá en antibioterapia e inmovilización. En fases más evolucionadas, será necesario realizar drenaje del material purulento y desbridamiento del tejido necrótico.

- *Paroniquia*. Es la infección del pliegue ungueal. Es el proceso infeccioso más frecuente en la mano. Se origina por la introducción de los microorganismos en el pliegue ungueal debido a traumatismos de la lámina ungueal, se extiende al eponiquio y puede extenderse hasta el pliegue contralateral.
- *Panadizo*. Absceso del tejido celular subcutáneo a nivel del pulpejo. Se suele producir tras traumatismos penetrantes y desencadena brusca tumefacción y gran dolor.
- *Absceso comisural*. Infecciones del espacio comisural que suelen ser secundarios a traumatismo en la zona interdigital. Producen gran tumefacción y dolor que provoca una abducción de los dedos adyacentes.
- *Infección del espacio mediopalmar*. Espacio profundo a los tendones flexores, se extiende dorsalmente hacia la fascia entre el 2º y 3º interóseos palmares y 3º y 4º MC; radialmente esta bordeado por un tabique vertical entre el 3er MC y la vaina de los flexores del 2º dedo y cubitalmente por la fascia de los músculos hipotenares. Cursan con pérdida de la concavidad palmar, tumefacción, fluctuación y eritema en la mitad de la palma y tumefacción dorsal. La movilidad del 3er y 4º dedos es limitada y dolorosa.
- *Infección del espacio tenar*. Limitado en su borde radial por un septo vertical entre el 3º MC y los tendones flexores del 2º dedo, se extiende hasta el borde lateral del aductor del pulgar. Presenta tumefacción en la eminencia tenar y el pulgar permanece en abducción.

- *Infección del espacio hipotenar.* Contiene los músculos hipotenares y su fascia, su borde radial es el septo fibroso del 5º MC a la fascia palmar. Cursan con tumefacción y dolor en la eminencia hipotenar.
- *Tenosinovitis purulenta de los flexores.* La presencia de contenido purulento en las vainas de los flexores destruye el mecanismo de deslizamiento, creando adherencias que limitan la función tendinosa y la pérdida de movilidad. También pueden destruir la vascularización tendinosa produciendo una necrosis del tendón. Kanavel describió cuatro hallazgos clásicos: posición semiflexionada del dedo, ensanchamiento simétrico de todo el dedo, excesiva tensión en la vaina tendinosa y dolor agudo a la extensión pasiva del dedo (signo más valioso y precoz). Es secundaria a traumatismos penetrantes o por diseminación hematógena.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michigan Manual of Plastic Surgery. Edit: Brown DL, Borschel GH. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA, 2004.
2. The Washington Manual of Surgery 2nd edition. Edit: Doherty GM, Meko JB, Olson JA et al. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, PA, 2001.
3. Plastic Surgery Volumen VII & VIII (Hand and Upper Limb) 2nd edition. Edit: May JW, Littler JW. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2006.
4. Green's Operative Hand Surgery 5th edition. Edit: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, et al. Elsevier Saunders, Philadelphia, PA, 2005.
5. Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice 14th edition. Edit: Standring S. Churchill Livingstone Elsevier, Edinburgh, UK, 2008.

CAPÍTULO 42

Tratamiento de las quemaduras

Dres. Moraleda E., García-Pumarino R., Marín M., Sánchez Olaso A.

DEFINICIÓN E INTRODUCCIÓN

Una quemadura es el resultado de la interacción con la piel de diferentes agentes tanto físicos como químicos (calor, frío, agentes químicos, electricidad o la radiación), que puede ir desde una leve afectación del tegumento superficial hasta la destrucción total de los tejidos implicados. Por tanto, una quemadura en la piel altera en mayor o menor medida las funciones que desempeña normalmente, como son intervenir en el equilibrio hidroelectrolítico, la regulación térmica, aislamiento del medio externo, funciones inmunológicas y servirnos como órgano sensitivo y de relación.

Es muy importante señalar la diferencia entre un paciente con quemaduras locales, sin repercusión sistémica, y el síndrome del gran quemado en el que la importancia de las quemaduras queda en un segundo plano en favor de las repercusiones sistémicas de las mismas.

La incidencia exacta no se conoce, pero se estima en un 1% aprox de la población.

ETIOLOGÍA

Térmicas	Escaldadura: Líquido caliente
	Llama: Fuego
	Sólido caliente: Son quemaduras profundas y poco extensas.
	Radiación, solares: UV, RT, energía nuclear
	Por arco voltaico: Corriente de elevado voltaje que pasa por el individuo sin necesidad de que toque la fuente.
	Frío: Producidas por hipotermia o congelación
Químicas	Por ácidos
	Agentes quimioterápicos
	Por álcalis
Eléctricas	Por contacto con un circuito eléctrico: típicamente son quemaduras con efecto iceberg puesto que se afectan más estructuras profundas como huesos y tendones que la piel.

Clasificación:

Dada la morbilidad y mortalidad de las quemaduras se han descrito muchos factores pronósticos, pero el mejor de todos ellos es el cálculo de la Superficie Corporal Quemada (SCQ) y la profundidad de las quemaduras.

Extensión de la quemadura

Existen varios procedimientos para realizar este cálculo:

- *Regla de Wallace* o regla de los 9: Es muy usada, pero es poco exacta para niños menores de 10 años.
 - Cabeza: 9%.
 - Cuello: 1%.
 - Tronco anterior: 18 %.
 - Tronco posterior: 18 %.
 - Miembro superior: 9%
 - Miembro inferior: 18 %.
 - Periné: 1%.
- *Esquema de Luna-Browder*: útil para niños menores de 10 años.
- *Regla de la palma de la mano*: la mano del paciente representa un 1% de su superficie corporal.

Profundidad de las quemaduras

Quemaduras de primer grado o epidérmicas:

- Afectan sólo a la epidermis y son las más leves
- No se afecta la función de protección de la piel
- Son dolorosas
- Si se puncionan presentan un sangrado enérgico
- Aspecto de eritema cutáneo que blanquea a la presión y que rápidamente recupera su coloración. No ampollas.
- Curación espontánea en 5 días aproximadamente.

Quemaduras de segundo grado dérmicas superficiales:

- Afectan a la epidermis y al tercio superior de la dermis (dermis papilar)
- Alteración de la función protectora de la piel



- Signo clave: aparición de ampollas en la zona quemada
- Son muy dolorosas por exposición de las terminaciones nerviosas
- Retorno venoso normal
- Si se puncionan presentan un sangrado enérgico, si se presionan blanquean pero recuperan la coloración más lentamente.
- Folículo piloso conservado
- Curación en 14-20 días espontáneamente con posible despigmentación cutánea como secuela.



Quemaduras de segundo grado dérmicas profundas:

- Afectan a la epidermis y a casi toda la dermis
- Relativamente dolorosas
- Extracción no dificultosa del folículo piloso por afectación de los mismos
- Retorno venoso lento
- No blanqueo a la presión
- Apariencia blanquecina con moteado rojo que no blanquea
- Pueden llegar a requerir escarotomía
- Si en 21 días no curan, desbridar e injertar.



Quemadura de tercer grado:

- Indoloras
- Afectan a la epidermis, dermis y tejido celular subcutáneo
- Se pierde la función protectora de la piel
- Aspecto seco y duro, poro exudativa, apergamizada y correosa
- Obligatorio el tratamiento quirúrgico.

Quemadura de cuarto grado o subdérmica profunda:

- Son quemaduras que afectan a estructuras profundas, como músculo, tendones, hueso...

MANEJO DEL PACIENTE QUEMADO

Muy importante el manejo inicial del paciente quemado, sobre todo si se trata de un gran quemado. Las primeras medidas que debemos tomar cuando nos llega un paciente de estas características son:

- Reanimación (ABC): vigilar las constantes vitales, ventilación y perfusión. Mantener la vía aérea permeable y una buena perfusión mediante Ringer lactato gracias a una vía intravenosa de calibre grueso.
- Analgesia: AINES, opiáceos.
- Protección gástrica y SNG y vesical si SCQ > 25%
- Hidratación: Fórmula de Parckland ($SCQ \times 4 \times \text{peso en kg} = \text{ml de Ringer lactato en 24 horas}$). Si $SCQ < 20\%$ no se necesita hidratación iv y si $SCQ > 50\%$ no multiplicamos por una $SCQ > 50$.
- Profilaxis antitetánica si procede.
- Elevación de la región quemada y enfriamiento con suero salino para detener la progresión de la quemadura.
- Curas locales
- No indicación de profilaxis antibiótica de entrada, salvo en quemaduras eléctricas.
- Resto de tratamiento dependerá de la gravedad de las quemaduras.
- Anamnesis, preguntando al paciente cómo se quemó, agente causal, VAT, cuándo y dónde se ha quemado, cálculo de SCQ y profundidad.

Tipo y grado	Aspecto	Sensibilidad de la zona	Curación	Agente causal	Tratamiento local
Epidérmica o primer grado	Eritema Escasa exudación y edema No ampollas	Dolorosa	Espontánea en 4-5 días sin cicatriz	Sol Fogonazo menor Líquidos (escaldadura)	Crema hidratante Corticoide 2-3 días Frio local
Dérmica superficial o segundo grado	Rosada hasta rojo brillante. Flictenas. No afectación del folículo Muy exudativas	Muy dolorosas	Espontánea en 8-10 días sin cicatriz	Líquidos calientes Exposición a sustancias químicas diluidas. Deflagración o llamas	Lavado estéril. Cura oclusiva con sulfadiazina argéntica. Retirar el techo de las flictenas
Dérmica profunda o segundo grado profundo	Fondo blanquecino con puntos rojos. No flictenas Afectación del folículo piloso.	Hipoalgesia o hiperalgesia	Precisan cirugía. Curación con cicatriz	Líquidos calientes Deflagración o llamas. Exposición prolongada a sustancias químicas.	Lavado estéril de la zona, cura oclusiva con sulfadiazina, desbridamiento del tejido necrosado y cobertura con injertos de piel o colgajos.
Subdérmica o tercer y cuarto grado	Blanco nacarado hasta negruzco. Escara Vasos trombosados.	Anestesia	Precisan cirugía.	Llama Escaldadura Electricidad de alto voltaje Contacto prolongado con objetos calientes Contacto con sustancias químicas concentradas	Lavado estéril. Escarectomía/fasciotomía. Cura oclusiva con sulfadiazina argéntica + nitro de cenio. Cobertura con injerto de piel parcial o total o colgajos según la zona.

¿CUÁNDO DEBEMOS DERIVAR A UN PACIENTE A UNA UNIDAD DE QUEMADOS?

- Adultos con quemaduras dérmicas con SCQ > 15 %
- Niños con quemaduras dérmicas con SCQ > 10 %
- Adultos o niños con quemaduras subdérmicas con SCQ > 2%
- Pacientes con síndrome de inhalación
- Quemaduras circunferenciales en miembros.
- Quemaduras en cara, periné, manos pies.
- Quemaduras eléctricas de cualquier tamaño.
- Sospecha de malos tratos o conducta negligente en niños.
- Quemaduras asociadas a politraumatismos o enfermedades previas.

CONDUCTA INICIAL ANTE UN GRAN QUEMADO

Son pacientes que será necesario derivar a una UCI de una Unidad de Quemados puesto que en ellos además del manejo local de las quemaduras es prioritario lo que se denomina «Resucitación del Gran Quemado» que debe iniciarse lo antes posible para estabilizarlos y conseguir que lleguen en las mejores condiciones a su centro especializado.

Definición

- Adultos o niños con quemaduras subdérmicas > 2%
- Adultos con quemaduras dérmicas > 15 %
- Niños con quemaduras dérmicas > 10%

Aumento permeabilidad capilar.
Lesión membrana celular.
Alteración del centro termorregulador

Hipo volemia por pérdida de líquido intravascular potenciada por disminución de función miocárdica.



Déficit de perfusión tisular e hipoxia celular que da lugar a acidosis metabólica, disminución del flujo plasmático renal y cutánea profundizando la quemadura

FISIOPATOLOGÍA

Pasos a seguir:

- Valoración inicial haciendo referencia al momento en que se produjo la quemadura (hora 0), extensión de las quemaduras y profundidad, mecanismo lesional, zonas quemadas, enfermedades previas, vigilar constantes vitales etc
- Rehidratación según lo anteriormente referido.
- Tratamiento quirúrgico de urgencias: Escarotomías/ fasciotomías.

Quemaduras especiales:

- Quemaduras eléctricas: Son consecuencia del paso de una corriente eléctrica a través de los tejidos con la cesión de calor que ello conlleva. El daño dependerá del tipo de corriente (alterna o continua siendo la primera más lesiva), intensidad, tiempo de contacto, recorrido de la corriente y resistencia de los tejidos.

Medidas locales en el tratamiento de una quemadura

Cutáneas	Quemaduras de distintos grados (dérmicas y subdérmicas) Quemaduras de alto voltaje: lesiones de entrada y salida.
Muscular	Recuerda al Síndrome por aplastamiento. Elevación de enzimas (CPK, mioglobina) y potasio. Mioglobina: muy nefrotóxica, forzar diuresis. CPK: útil en diagnóstico y para valorar respuesta al tratamiento.
Vascular	Trombosis
Cardíaca	Bajo voltaje: arritmias malignas Alto voltaje: Asistolia.
Neurológico	Frecuentes en quemaduras de alto voltaje. Neuropatía periférica aguda o tardía, daño medular, pérdida de conciencia, cefalea, convulsiones etc
Óseo	Fracturas por tetanización muscular
Otras	Perforación abdominal, necrosis pancreática, cataratas etc.

Muy importante tener en cuenta que se pueden llegar a producir síndromes compartimentales como consecuencia del edema, la necrosis y la desvascularización del tejido muscular.

No hay relación entre las lesiones de salida y entrada con el daño orgánico, por lo que cuando calculemos las necesidades de hidratación administraremos el doble de volumen. Intentar conseguir diuresis de 100 ml/h.

- **Quemaduras químicas:** Secundarias al contacto de productos químicos lo que da lugar a calor al reaccionar con los tejidos. Son quemaduras complejas que suelen producirse como accidentes domésticos o laborales. Suelen ser quemaduras poco extensas pero profundas, siendo necesario en ocasiones el tratamiento quirúrgico.

Modo de actuación inicial:

- ABC
- Lavado abundante con suero
- Historia clínica rápida dirigida (tipo de agente químico).
- Traslado a un centro especializado.
- Precauciones:
 1. Fósforo: no lavar con agua por peligro de explosión. Lavar con sulfato de cobre al 2%, cubrir con aceite. El resto igual que si fuera una quemadura térmica.
 2. Sodio metálico: no lavar con agua por peligro de explosión. Cubrir con aceite.

3. Alquitrán: se despegas usando aceite mineral o vegetal.
 4. Ácido fluorhídrico: lavado con solución de amonio cuaternario y se infiltra con gluconato cálcico al 10 %.
 5. Gasolina: ducha con abundante agua, rehidratación parenteral y soporte ventilatorio por posible alteración pulmonar por absorción de hidrocarburos.
- **Quemaduras por frío:**
 1. No aplicar nieve ni hielo puesto que profundizaría la profundidad de la quemadura.
 2. Retirar ropas constrictivas y elevar las extremidades.
 3. Lo más efectivo es calentar rápidamente mediante inmersión en agua entre 40-42 °C bajo anestesia.
 4. Movilización precoz.
 5. Asegurarse de estado de vacunación antitetánica.
 6. Analgesia tópica y sistémica y antibioterapia.
 7. Desbridamiento y cobertura cuando las zonas de necrosis se hayan delimitado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lobo Martínez. Manual de Urgencias Quirúrgicas. Ed. Lab. Beecham.
2. Shehan Hettiaratchy. ABC of burns. BMJ 2004; 329: 504-6.
3. Leslie DeSanti, BS. Pathophysiology and Current Management of Burn Injury. Adv Skin Wound Care 2005;18:323-32;
4. Steven E. Wolf. Burn Care. Ed Landes Bioscience.

CAPÍTULO 43

Urgencias oftalmológicas

*Dres. Jarrín Hernández E., Pérez López M., Ruiz Casas D.,
Hae Ryung Won Kim*

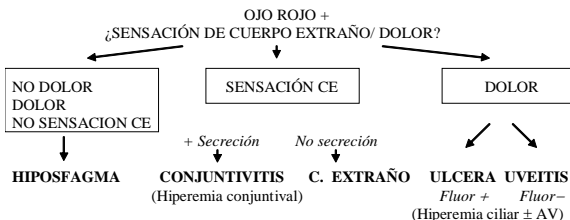
OJO ROJO

Por ser una de las patologías que mayor número de consultas ocupa, resulta fundamental realizar un adecuado diagnóstico diferencial. Serán los síntomas que refiere el paciente y los signos que objetivemos durante la exploración los que nos lleven a realizar un diagnóstico y con ello establecer un tratamiento concreto.

De forma general es importante recordar:

- 1) **SÍNTOMAS:** diferenciar entre
 - a. Sensación de cuerpo extraño-«arenilla»: generalmente refleja inflamación conjuntival tarsal/bulbar (conjuntivitis) o afectación corneal leve (queratitis punteada superficial en pacientes con síndrome de ojo seco)
 - b. Dolor: orienta hacia patología corneal más severa (erosión corneal, infiltrado...) o inflamación escleral (escleritis) o uveal (uveítis). Es frecuente que se asocie a fotofobia y lagrimeo reflejo.
- 2) **SIGNOS**
 - a. Disminución de la agudeza visual: acompañada de enrojecimiento ocular orienta hacia patología corneal con afectación del eje visual o bien inflamación intraocular. En el seno de una conjuntivitis nos debe alertar de la presencia de membranas inflamatorias en conjuntivas tarsales que estén ocasionando erosiones corneales.
 - b. Patrón de enrojecimiento ocular:
 - i. Hiperemia conjuntival/bulbar: puede ser más intensa en los fórnices conjuntivales
 - ii. Hiperemia ciliar: alrededor de limbo (patología corneal, uveal)
 - iii. Hiperemia mixta: enrojecimiento difuso.

ESQUEMA DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL OJO ROJO



1) **PATOLOGÍA CONJUNTIVAL:**

- **HIPOSFAGMA** (hemorragia subconjuntival) : habitualmente asintomática. Se caracteriza porque la conjuntiva adquiere un color rojo intenso (sangre bajo la conjuntiva que oculta la esclera) que puede abarcar toda la superficie.

Causas: maniobras de Valsalva (tos, estreñimiento), traumatismos o HTA. Es muy frecuente en pacientes antiagregados y anticoagulados ante leves contusiones, rascado ocular o incluso de forma espontánea.

- **Tratamiento:** toma de TA, control INR en pacientes anticoagulados y si produce irritación ocular o molestias se indicarán lubricantes oculares (lágrimas artificiales).

CONJUNTIVITIS AGUDA: se caracteriza por sensación de cuerpo extraño, escozor o ardor y aumento de la secreción ocular.

- **Conjuntivitis vírica:** generalmente producida por adenovirus, suele ser de inicio unilateral, bilateralizándose días más tarde. Suele existir antecedentes de infección de vías respiratorias altas reciente así como ambiente epidémico. Clínicamente se caracteriza por hiperemia conjuntival, reacción folicular con petequias en conjuntivas tarsales así como secreción sero-mucosa y adenopatía preauricular. Es fundamental el examen cuidadoso de conjuntivas tarsales (con eversión de párpados) para identificar la presencia de *membranas inflamatorias* que deben ser retiradas con hemostetas o pinzas.

- **Tratamiento:** Lavado de las secreciones con suero fisiológico varias veces al día + Colirio antibiótico de amplio espectro 3-4 veces al día durante 7-10 días para evitar sobreinfecciones + lubricación para disminuir la sensación de cuerpo extraño (lágrima artificial). Muy importante prevenir el contagio en el entorno del paciente mediante lavado frecuente de manos, uso no compartido de toallas, almohadas incrementando al máximo las medidas higiénicas.

Debemos informar al paciente de que el curso normal de la infección vírica conjuntival es el empeoramiento clínico durante la primera semana con mejoría clínica a partir de la 2º-3º semana desde el inicio.

- **Conjuntivitis bacteriana:** habitualmente producida por *S.Aureus*, *S.Epidermidis*, *St.Pneumoniae* y *Haemophylus influenza* (niños). Se caracteriza por secreción purulenta y más espesa que en la conjuntivitis vírica.

- **Tratamiento:** lavado de las secreciones con suero fisiológico + asociación de antibióticos como trimetoprim/polimixina o ciprofloxacino 3-4 veces al día durante 7-10 días.

- **Conjuntivitis alérgica:** Se caracteriza por prurito ocular, secreción acuosa, reacción papilar en conjuntivas tarsales y edema palpebral blando. Es frecuente el antecedente de alergia.

- **Tratamiento:** eliminar el agente desencadenante si se identifica, antihistamínicos tópicos durante 2-3 semanas, esteroides o AINE tópico durante la primera semana y lubricación ocular

para disminuir las molestias. En casos graves considerar el uso de antihistamínicos orales.

2) CUERPO EXTRAÑO CORNEAL/CONJUNTIVAL

Se caracteriza por sensación de cuerpo extraño y lagrimeo sin secreciones. Puede existir antecedente de traumatismo.

- Cuerpo extraño conjuntival : con frecuencia se aloja en el párpado superior, en el surco subtarsal, pasando desapercibido a la simple inspección si no evertimos el párpado superior. Previa instilación de anestésico puede extraerse con una torunda de algodón.
- Cuerpo extraño corneal: quedan impactados en el epitelio-estroma corneal y requieren para su extracción de una aguja biselada que permita eliminar no solo el cuerpo extraño, sino también el halo de óxido que con frecuencia acompaña a los de naturaleza metálica.
 - Tratamiento: antibiótico tópico (ungüento de eritromicina o colirio de trimetoprim/polimixina o ciprofloxacino 4 veces al día. Pueden asociarse lágrimas artificiales para mejorar la irritación ocular y favorecer la reepitelización.

3) PATOLOGÍA CORNEAL:

Causa **DOLOR** ocular con un patrón de hiperemia típicamente **ciliar** (o periquerático). Se acompaña de fotofobia, blefarospasmo y pérdida de visión variable en función de la localización:

- *Queratitis punteada superficial* (QPS): se caracteriza por defectos epiteliales puntiforme que se tiñen con fluoresceína. En casos severos las lesiones pueden ser confluentes.
- *Causas*: lo más frecuente es el síndrome de ojo seco. Puede aparecer en el contexto de una blefaritis (área de contacto palpebral), exposición prolongada a luz ultravioleta (queratitis actínica), malposiciones palpebrales o cuerpos extraños conjuntivales entre otros.
 - Tratamiento: Lágrimas artificiales varias veces al día hasta que desaparezcan los síntomas. Deben mantenerse de forma indefinida en síndrome de ojo seco. Si aparece en usuarios de lentes de contacto, suspender su uso y, en casos severos, asociar fluorquinolona o tobramicina en colirio durante el día y ungüento por la noche.
- *Erosión corneal*: desepitelización corneal **fluór positiva** producida por traumatismo o contacto con líquidos corrosivos. Debemos evertir siempre los párpados en busca de algún cuerpo extraño.
 - Tratamiento : Oclusión con pomada antibiótica las primeras 24 horas (NO OCLUIR SI TRAUMATISMO VEGETAL) + pomada antibiótica 3 veces al día 7 días, colirio ciclopéjico 3 veces al día los primeros días.
- *Queratitis infecciosa*: Cursa con dolor ocular intenso acompañado de fotofobia, disminución de la agudeza visual. Puede haber aumento de las secreciones oculares.
- *Queratitis bacteriana* (más frecuente)/micótica/Acanthamoeba (portadores de LC): clínicamente son difíciles de distinguir ya que en todos los casos encontraremos una *opacidad focal blan-*

quecina estromal (infiltrado) que puede presentar defecto epitelial suprayacente fluor positivo. Debe realizarse TOMA DE MUESTRA para cultivo y aislamiento del germen causal.

- Tratamiento : se inicia de forma empírica con antibióticos reforzados (vancomicina/tobramicina/amikacina...) de forma horaria, modificándose la pauta según la respuesta y los resultados del cultivo. Formas leves, con infiltrados periféricos, de pequeño tamaño(< 1mm) con bajo riesgo de afectación visual pueden ser tratados con colirio de fluoroquinolonas a concentración normal, horaria y seguimiento estrecho.
- Queratitis VHS : la forma típica de afectación epitelial por VHS consiste en una úlcera corneal de apariencia dendrítica o geográfica que se tiñe con fluoresceína. Empeora con el uso de esteroides tópicos por ello ante un paciente con ojo rojo, **NUNCA PRESCRIBIREMOS CORTICOIDE TÓPICO SIN HABER TEÑIDO LA CORNEA PREVIAMENTE**, ya que en caso de tratarse de una queratitis herpética la evolución es rápida y severa.
 - Tratamiento : Pomada Aciclovir tópica 5 veces al día durante 10-15 días, AINE tópico 3 veces al día, pudiéndose añadir un antibiótico tópico para prevenir sobreinfecciones.
- 4) **UVEITIS ANTERIOR**: cursa con hiperemia de predominio ciliar, fotofobia, dolor y visión borrosa. **NO SECRECIÓN**. A la exploración con lámpara de hendidura se observan células inflamatorias en cámara anterior (Tyndall) y posibles uniones irido-cristalinianas (sinequias). Pueden aparecer aisladas o asociadas a patología reumática, infecciosa o de forma secundaria a un traumatismo (iritis traumática)
 - Tratamiento: Esteroides tópicos (acetato de prednisolona 1%) + ciclopléjico 1 gota cada 8 horas para disminuir el espasmo ciliar y prevenir sinequias.
- 5) **GLAUCOMA AGUDO POR CIERRE ANGULAR**: Consiste en un aumento súbito de la presión intraocular en pacientes predispuestos (hipermétropes, cámara anterior estrecha...). A la exploración encontramos típicamente dolor ocular muy intenso + midriasis media arreactiva + visión borrosa (edema corneal) + cortejo vegetativo (náuseas, vómitos...) + **ojo muy duro y dolorosa a la palpación**.
 - Tratamiento: Inicialmente si la presión intraocular es inferior a 50 mmHg utilizaremos hipotensores tópico (Timofтол 0.5% + Apraclonidina 1%) + esteroides tópicos (dexametasona – acetato de prednisolona 1%) + inhibidor de la anhidrasa carbónica oral (acetazolamida 250 mg 1 comprimido) y reevaluaremos la PIO en 1 hora.
 - Si la PIO no ha descendido, o nos encontramos con PIOs muy elevadas desde el inicio, administraremos un diurético de tipo osmótico por vía intravenosa (manitol 20% 1-2g/kg en 45 minutos).
 - Cuando la PIO haya descendido y la visualización del iris sea buena deberá realizarse una iridotomía con laser YAG.

PÉRDIDA DE VISIÓN

Hay múltiples patologías capaces de producir la sintomatología de pérdida de visión. En primer lugar valoraremos si la pérdida de visión es transitoria o progresiva, unilateral o bilateral y la forma de aparición aguda o crónica. Los organigramas de las figuras 1,2 y 3 nos muestran las distintas patologías causales de los síntomas. Nos centraremos en el estudio de aquellos que suponen una urgencia real para el paciente.

- DMAE EXUDATIVA
- PATOLOGÍA VASCULAR OCLUSIVA RETINIANA
- NEUROPATÍAS ÓPTICAS
- AMAUROSIS FUGAX E INSUFICIENCIA VÉRTEBRO-BASILAR
- CEGUERA OCCIPITAL
- EPISODIO DE MIGRAÑA CON AURA

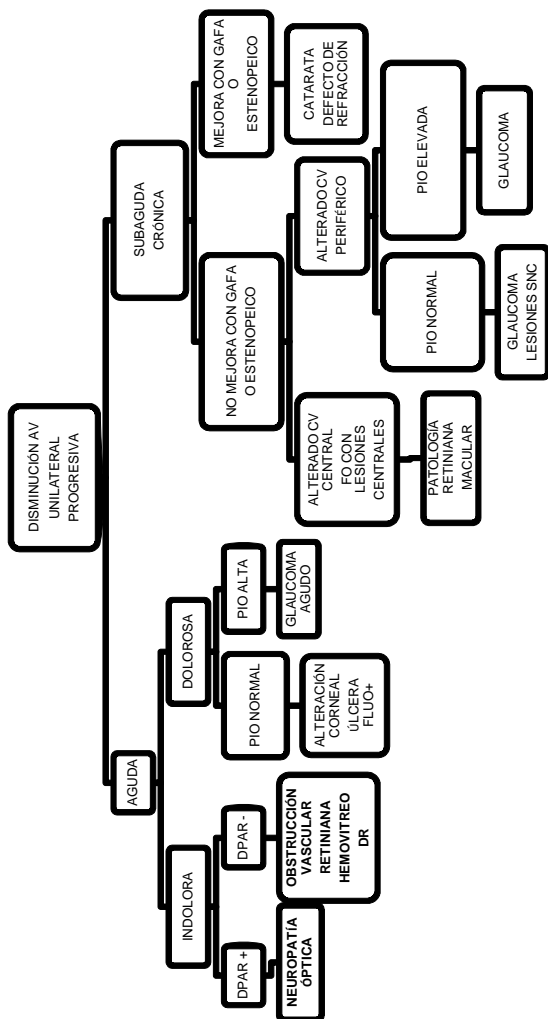
DMAE EXUDATIVA

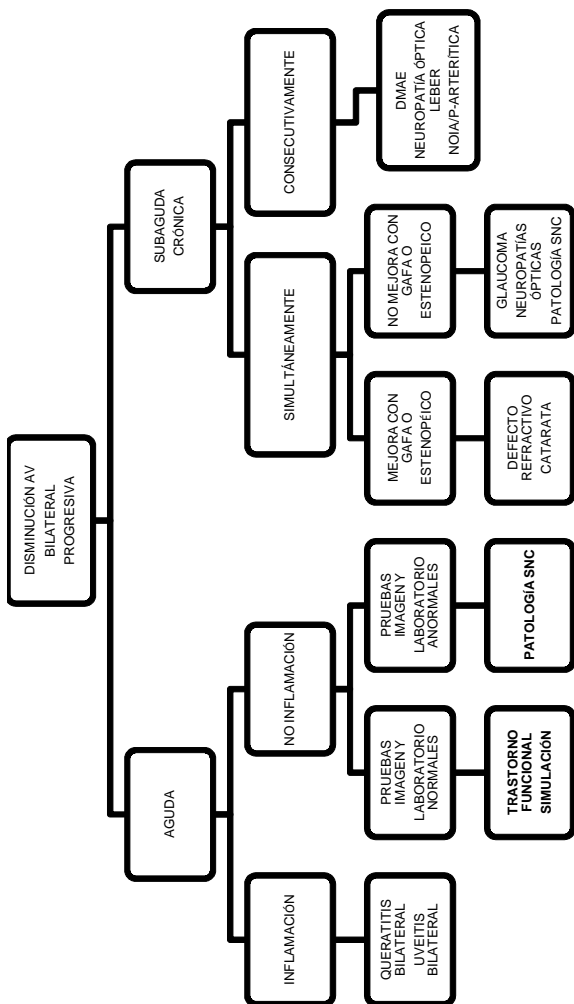
Es la forma más agresiva de la degeneración macular asociada a la edad, en la que la pérdida crónica de visión por DMAE seca se reagudiza debido a la aparición de membranas neovasculares en la interfase corioretiniana cuya exudación y hemorragias producen pérdida importante de AV.

- Clínica: escotoma central, metamorfopsias, fotopsias centrales.
- FO: drusas, desprendimientos de EPR, NVC con hemorragias y exudación intra y subretiniana.
- Diagnóstico: FO, AGF, OCT, ICGA.
- Tratamiento: Láser, TFD, Fs anti-VGEF.

HEMOVÍTREO

- Clínica: pérdida de AV brusca indolora precedida de miodesopsias o neblina
- FO: en casos graves hay ausencia de fulgor por sangre en vítreo que no deja ver fondo. Las formas más leves presentan coloración rojiza del fondo de ojo con dificultad para ver detalles.
- Etiología: retinopatía diabética, desprendimiento vítreo posterior, rotura retiniana, desprendimiento de retina, OVCR, DMAE, drepanocitosis, traumatismo, tumores intraoculares, hemorragia subaracnoidea o subdural (Snd Terson), enfermedad de Eales, enfermedad de Coats, angiomas retinianos.
- Diagnóstico: fondo de ojo, medida de PIO, ecografía, angiografía.
- Tratamiento: si no presenta DR el paciente debe hacer reposo en cama con cabecero elevado y suspender antiagregantes y anticoagulantes no estrictamente necesarios. En caso de DR, neovasos de iris asociados, glaucoma hemolítico o de células fantasma o hemovítreo persistente durante más de 3-6 meses se realizará cirugía vítreo-retiniana.





PATOLOGÍA VASCULAR OCLUSIVA RETINIANA

OBSTRUCCIÓN DE ARTERIA CENTRAL DE LA RETINA

- *Clínica:* pérdida de AV unilateral indolora y aguda (aparece en segundos), puede haber antecedentes de amaurosis fugax, DPAR moderado-intenso. En caso de AV menor de percepción de luz se debe sospechar oclusión de arteria oftálmica.
- *FO:* opacificación blanquecina de la retina en polo posterior y mancha rojo cereza foveal, en ocasiones se pueden ver los émbolos arteriolares.
- *Etiología:* émbolos (colesterol y fibrinoplaquetarios desde placa de ateroma y cálculos desde válvulas cardíacas), trombosis, vasculitis como ACG, collagenopatías, hipercoagulabilidad, traumatismo, migraña.
- *Diagnóstico:* VSG y PCR (para descartar ACG), medida de TA, hemograma, bioquímica y coagulación. En <50 años o clínica sospechosa solicitar perfil lipídico, ANA, FR, FTA-ABS, AC antifosfolípido, Electroforesis de proteínas y de hemoglobina. ECO-Doppler de carótidas, ECG, ecocardiograma.
- *Tratamiento:* Ninguno ha demostrado efectividad, probar masaje ocular, paracentesis de cámara anterior, 2 comprimidos de acetazolamida 250mg o Timolol 0,5% 2 veces al día, hiperventilar en bolsa de papel.

OBSTRUCCIÓN DE VENA CENTRAL DE LA RETINA

- *Clínica:* pérdida de visión indolora unilateral. La forma más grave o isquémica presenta DPAR y AV muy baja mientras que la forma leve o no isquémica no presenta DPAR y la AV es mejor.
- *FO:* hemorragias retinianas en todos los cuadrantes con venas dilatadas y tortuosas, exudados algodonosos.
- *Etiología:* arteriosclerosis de ACR, HTA, edema de papila, glaucoma, drusas de NO, hipercoagulabilidad, vasculitis, Fs anticonceptivos y diuréticos, alteraciones plaquetarias, compresión retrobulbar, migraña.
- *Diagnóstico:* PIO, valoración del FO, AGF, oftalmodinamometría (en diagnóstico diferencial con el síndrome isquémico ocular), TA, hemograma, bioquímica, coagulación, VSG, perfil lipídico, AC antifosfolípido, anticoagulante lúcido, electroforesis de proteínas séricas, RX tórax.
- *Tratamiento:* Suspender ACO o diuréticos, reducir la PIO, tratar patologías subyacentes, seguimiento por el riesgo de neovascularización ocular o edema macular.
- *Factores de riesgo cardiovascular* (HTA, DM, dislipemia, aterosclerosis, tabaco, hipercoagulabilidad).

NEUROPATÍAS ÓPTICAS

NEURITIS ÓPTICA ANTERIOR Y RETROBULBAR

- *Clínica:* pérdida de AV progresiva en horas o días, leve o profunda, unilateral (aunque puede ser bilateral), dolor orbitario con movimientos oculares, discromatopsia, puede haber antecedente vírico pseudogripal, DPAR en casos unilaterales o asimétricos, defectos de CV.
- *FO:* edema de papila (1/3) en Neuritis Óptica Anterior, papila normal (2/3) en Neuritis Óptica Retrobulbar.
- *Etiología:* idiopática, EM (poco probable si gran pérdida de AV, no dolor o edema de papila muy importante con hemorragias y exudados), infecciones virales o vacunaciones infantiles, inflamación contigua de meninges, órbita o senos, inflamaciones granulomatosas (TBC, sífilis, sarcoidosis, criptococosis).
- *Diagnóstico:* primer episodio o caso atípico RMN de encéfalo y órbitas, exploración oftalmológica y neurológica completa, TA, CV, En casos atípicos valorar HC, RPR, FTA-ABS, VSG y PCR.
- *Tratamiento:* Si clínica típica de neuritis típica desmielinizante metilprednisolona en bolos de 250mg /6h iv durante 3 días seguidos de prednisona oral a dosis de 1mg/kg/día hasta hacer 2 semanas de tratamiento. En los casos atípicos no se trata hasta finalizar el estudio.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR ARTERÍTICA

- *Clínica:* pérdida de AV súbita e indolora, unilateral, aunque puede bilateralizarse, >50 años, puede haber síntomas previos de ACG, DPAR importante, defectos de CV (altitudinal el más frecuente), arteria temporal palpable, puede asociar OACR o parálisis de pares craneales.
- *FO:* papila pálida y edematosa, a veces con hemorragias en llama.
- *Etiología:* vasculitis, especialmente ACG.
- *Diagnóstico:* VSG, PCR, biopsia de arteria temporal.
- *Tratamiento:* Si sospecha de ACG metilprednisolona en bolos de 250mg /6h iv durante 3 días seguidos de prednisona oral a dosis de 80-100mg/día vo hasta resultado de la biopsia (que se realiza después de empezar el tratamiento).

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA ANTERIOR NO ARTERÍTICA

- *Clínica:* pérdida de AV súbita e indolora, unilateral, aunque puede bilateralizarse, 40-60 años, DPAR importante, defectos de CV (altitudinal el más frecuente).
- *FO:* papila edematosa frecuentemente segmentario, a veces con hemorragias en llama.
- *Etiología:* idiopática, arteriosclerosis, diabetes, HTA, dislipemia, hiperhomocistinemia, anemia, SAOS, hipotensión nocturna relativa.

- *Diagnóstico:* VSG y PCR normales, estudio de factores enfermedad cardiovascular, diabetes, HTA.
- *Tratamiento:* Observación, evitar los tratamientos hipotensores nocturnos.

NEUROPATÍA ÓPTICA ISQUÉMICA POSTERIOR

- *Clínica:* pérdida de AV súbita e indolora, unilateral o bilateral, DPAR.
- *FO:* normal.
- *Etiología:* ACG, hipotensión y anemia severas durante cirugía mayor, idiopática.
- *Diagnóstico:* VSG y PCR, estudio de factores enfermedad cardiovascular, diabetes, HTA, dislipemia,
- *Tratamiento:* Observación, evitar los tratamientos hipotensores nocturnos, tratamiento de ACG en tipo arterítico.

AMAUROSIS FUGAX

- *Clínica:* pérdida de AV monocular que dura entre segundos y minutos, hasta un máximo de 1-2 horas con vuelta a la normalidad, puede haber antecedentes de AIT
- *FO:* normal, en ocasiones se pueden ver émbolos en arteriolas, síndrome isquémico ocular o vaina arteriolar por ORACR previa.
- *Etiología:* émbolo de carótida, aorta o corazón, insuficiencia vascular por arteriosclerosis, hipoperfusión por arritmia, hipercoagulabilidad o hiperviscosidad, compresión orbitaria tumoral, vasoespasmos.
- *Diagnóstico:* VSG y PCR, estudio de factores enfermedad cardiovascular, diabetes, HTA, dislipemia, auscultación cardíaca y carotídea, ECO-Doppler de carótidas y arteria oftálmica, angio-RMN, angio-TAC, ECG, ecocardiograma.
- *Tratamiento:* si presenta enfermedad carotídea AAS o endarterectomía, si presenta cardiopatía AAS, ACO, si presenta vasoespasmos antagonistas del calcio.

INSUFICIENCIA VERTEBROBASILAR

- *Clínica:* pérdida de AV súbita e indolora, bilateral, se acompaña de otros síntomas neurológicos de tronco cerebral.
- *FO:* normal.
- *Etiología:* ACG, arteriosclerosis, hipoperfusión por arritmia, hipercoagulabilidad e hiperviscosidad, vasoespasmos, robo de la subclavia.
- *Diagnóstico:* VSG y PCR, estudio de factores enfermedad cardiovascular, diabetes, HTA, dislipemia, auscultación cardíaca y carotídea, ECO-Doppler de arterias vertebrales, angio-RMN, angio-TAC, ECG, ecocardiograma.
- *Tratamiento:* AAS y tratamiento de los factores de riesgo cardiovascular.

CEGUERA CORTICAL

- *Clínica:* pérdida de AV súbita e indolora, bilateral, completa y grave, NO DPAR, pueden negar su ceguera (síndrome de Anton).
- *FO:* normal.
- *Etiología:* Infarto de lóbulos occipitales bilaterales, tóxicos, postparto (embolia de líquido amniótico), neoplasias.
- *Diagnóstico:* exploración ocular y neurológica completa, RMN cerebral, TA, ECG y auscultación cardíaca, consulta con neurólogo.
- *Tratamiento:* Ingreso en neurología.

MIGRAÑA CON AURA

- *Clínica:* cefalea pulsátil y penetrante, unilateral, náuseas y vómitos en ocasiones, astenia y fotofobia, precedida por aura visual con destellos en zig-zag, visión borrosa o defecto de campo visual que dura 15-20 min.
- *FO:* normal.
- *Etiología:* factores precipitantes como anticonceptivos orales, alteraciones hormonales, alimentos ricos en tiramina o fenilalanina, nitratos o nitritos, glutamato, alcohol, cansancio y estrés, luces brillantes.
- *Diagnóstico:* exploración neurológica y ocular completa, TAC o RMN en caso de migrañas atípicas o migrañas complicadas, TA, glucemia.
- *Tratamiento:* evitar precipitantes, tratamiento abortivo AAS o AINES en leves, triptanos en graves, tratamiento profiláctico con betabloqueantes, calcioantagonistas, antidepresivos, antieméticos en ocasiones.

DIPLOPIA AGUDA

En primer lugar debe determinarse si la visión doble que refiere el paciente es monocular o binocular. Si la visión doble no desaparece al ocluir un ojo, es que es monocular y se remitirá al oftalmólogo. Si la visión doble desaparece al ocluir un ojo nos encontramos ante una diplopia binocular y, en casos agudos, hay que descartar una **parálisis oculomotora**. Es importante preguntar el momento de comienzo, si presenta dolor con los movimientos oculares y comprobar cambios en la agudeza visual.

Clínica

Paresia de VI par craneal

El nervio motor ocular externo inerva al músculo recto lateral, cuya contracción produce abducción. Cuando se paraliza, el paciente refiere diplopia horizontal, peor de lejos, que aumenta en la dirección del músculo recto lateral patético. Se observa limitación de la abducción del ojo afecto (no mira hacia el lado temporal).

Paresia de IV par craneal

El nervio patético o troclear inerva al músculo oblicuo superior. Su contracción produce inciclotorsión, depresión y abducción. Cuando se paraliza, el paciente percibe una diplopia vertical u oblicua que aumenta al mirar hacia abajo. Manifiestan dificultad para leer o bajar escaleras. La diplopia se exacerbaba cuando inclinan la cabeza hacia el hombro homolateral a la lesión (Bielschowsky +). El ojo afecto está sutilmente más alto (hipertropía) y el paciente con frecuencia mantiene la cabeza inclinada hacia el hombro contralateral para compensar la visión doble.

Paresia de III par craneal

El motor ocular común tiene dos ramas. La división superior inerva al músculo elevador del párpado superior y al recto superior. La división inferior inerva al oblicuo inferior, al recto inferior y al recto medio, y contiene fibras parasimpáticas destinadas al esfínter pupilar y al cuerpo ciliar. Se puede producir parálisis de una de las ramas o parálisis completa en la que se limitan todos los movimientos menos la abducción. Si se afecta la rama superior observaremos ptosis palpebral. Por otro lado, puede afectarse la pupila que se encontrará dilatada y poco reactiva. A veces refieren dolor. Sospechar:

- *Con afectación pupilar*: aneurisma (comunicante posterior), lesión ocupante de espacio, traumatismo, herniación uncal, herpes zoster, leucemia, migraña oftalmopléjica (niños)
- *Sin afectación pupilar*: enfermedad microvascular isquémica
- *Regeneración aberrante* (discinesia párpados-mirada o pupila-mirada): traumatismo, aneurisma, tumor, congénita

Etiología

- **Infarto vascular**: lo más frecuente. Preguntar edad y los factores de riesgo cardiovascular (HTA, DM, dislipemia, aterosclerosis, tabaco, hipercoagulabilidad)
- **Traumatismo**: frecuente afectación de IV par craneal
- **Desmielinizante**: jóvenes
- **Tumor**
- **Inflamatorio**: en niños es frecuente la paresia de VI par craneal postviral o postvacunal. Si antecedentes de otitis y VI par craneal descartar petrositis (Síndrome de Gradenigo: parálisis de VI y VII)
- **Hidrocefalia**: VI a veces también después de punción lumbar
- **Aneurisma**
- **Arteritis de células gigantes u otras vasculitis**
- **Congénito**
- **Idiopático**

Manejo

- Valorar **síntomas acompañantes**: cefalea, náuseas y vómitos, signos meníngeos, vértigo, alteración de conciencia, parestesias, disestesias, pérdida de fuerza, pérdida de visión, defectos campimétricos, síntomas de arteritis de células gigantes en >55 años
- **Exploración neurológica y oftalmológica completa**: evaluar otros pares craneales y edema de papila
- Medición de **presión arterial, glucemia, Hb glicosilada**. Solicitar **VSG, PCR y plaquetas** si sospecha de arteritis de células gigantes
- Solicitar **TAC craneal** en caso de traumatismo o sospecha de enfermedad orbitaria. No necesario TAC ante pacientes mayores con factores de riesgo cardiovascular si exploración neurológica normal
- **RMN** si
 - parálisis de *varios pares craneales, bilateralidad* u otras *alteraciones neurológicas* asociadas
 - *parálisis de III par*: completo o con pupila o niños <10 años o regeneración aberrante
 - <45 años sin antecedentes de *traumatismo* (ante parálisis de VI o III par craneal, si es negativo, considerar **punción lumbar**)
 - 45-55 años sin factores de riesgo *cardiovascular* ni antecedentes de *traumatismo*
 - Papiledema
 - Antecedente de cáncer
- **Angiografía cerebral** en >10 años con paresia de III par con pupila y estudio de imagen negativo o que muestre masa compatible con aneurisma

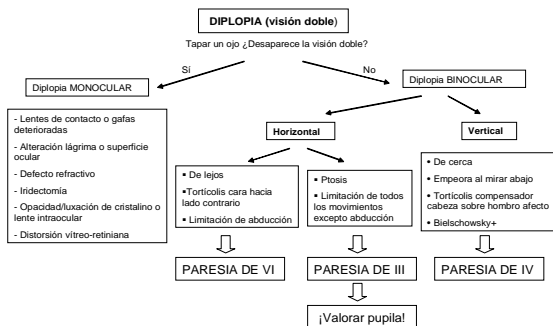
Tratamiento

- Tratamiento de los problemas subyacentes
- Oftalmólogo: seguimiento de parálisis y tratamiento si precisa (oclusiones, prismas, toxina botulínica o cirugía)
- Reexplorar cada 6 semanas hasta resolución. En caso de III par craneal sin pupila observar los primeros 5 días a diario (afectación pupilar a veces tardía). Se solicitará RMN si aparecen nuevos síntomas o signos neurológicos, si aumenta la limitación o si no se observa resolución.

Diagnóstico diferencial

- *Estrabismo latente descompensado*: en estos casos la desviación es comitante (igual en todas las posiciones de la mirada), mientras que en las parálisis oculomotoras es incomitante (mayor desviación en el campo de acción del músculo o músculos hipofuncionantes). Se suelen descompensar en épocas de fatiga o estrés emocional

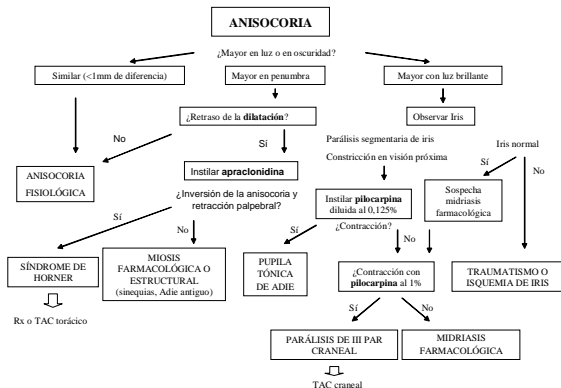
- *Miastenia gravis*: síntomas variables que aumentan a lo largo del día con la fatiga, frecuente ptosis, aumento de la ptosis al sostener la mirada hacia arriba
- *Miopatía tiroidea*: suele haber retracción palpebral, a veces proptosis, retraso palpebral
- *Fracturas orbitarias con atrapamiento de músculos extraoculares*: típicamente recto inferior y recto medio
- *Patología inflamatoria orbitaria (pseudotumor orbitario) con miositis asociada*: dolor y proptosis
- *Inflamación de estructuras adyacentes a la órbita*: sinusitis, otitis, inflamación dental en maxilar superior
- *Arteritis de células gigantes*: isquemia de músculos extraoculares, >50 años, síntomas sistémicos
- *Síndrome de Parinaud* (lesión en mesencéfalo dorsal): imposibilidad de mirar hacia arriba bilateral, pupilas reaccionan lentamente a la luz y muy rápido a la convergencia
- *Desviación oblicua de la mirada*: trastorno supranuclear por lesión troncoencefálica que produce desnivelación ocular vertical incompatible con un único par.



ANISOCORIA

Si observamos o el paciente refiere diferencia entre el tamaño de sus pupilas hay que preguntar si ya había notado esta diferencia previamente, ya que la causa más frecuente es la **anisocoria fisiológica** (20% de la población). Es habitual que se alteren las pupilas por un **traumatismo**, una **cirugía intraocular** o una **exploración oftalmológica**. En caso de miosis, ptosis, enoftalmos y anhidrosis homolateral hay que descartar un Síndrome de Horner, que se produce lesión en la vía simpática: luxación de hombro, tumor en vértice pulmonar (Pancoast), cirugía del cuello, migraña... Si se acompaña de

diplopia y alteración en los movimientos oculares puede ser una paresia de un III par craneal. En caso de duda realizar test de colirios:



PATOLOGÍA DE LOS PÁRPADOS Y VÍA LAGRIMAL

- **ORZUELO/CHALAZIÓN:** El orzuelo es una inflamación aguda de una glándula sebácea de Zeiss que acompaña a una pestaña. Se manifiesta en forma nódulo palpebral doloroso, de bordes bien definidos, generalmente autolimitado. El tratamiento consiste en la aplicación de calor seco local (por ejemplo una gasa planchada) junto con masajes hacia el borde libre del párpado 3 veces al día y la aplicación de pomada de antibiótico con corticoide (ej. Terracortril) 3 veces al día durante unos 10 días.

A diferencia del orzuelo, el chalazión es una inflamación crónica (granuloma a cuerpo extraño) y generalmente no dolorosa de una glándula sebácea de Meibomio (intratarsal), aunque pueden existir casos de reagudización. Como tratamiento inicial se pauta el mismo que para el orzuelo, aunque las respuestas suelen ser menores. En caso de persistir el chalazión, el tratamiento definitivo será la extirpación quirúrgica del mismo. Existen casos de resolución con corticoides intralesionales (triamcinolona), aunque conllevan un riesgo de precipitación del corticoide con pigmentación de la piel y la posterior recidiva del chalazión una vez agotado el efecto del fármaco (3 meses).

- **BLEFARITIS:** Se trata de una inflamación difusa de las glándulas del borde palpebral. Provoca una clínica larvada en forma de sensación

de cuerpo extraño, lagrimeo y enrojecimiento ocular. Los casos leves se tratan con higiene palpebral 2 veces al día (lavados de párpados y pestañas con toallitas especiales o jabón neutro diluido en agua) y lágrimas artificiales. En casos más moderados se puede emplear pomada antibiótica (ej. Fucithalmic o Eritromicina) aplicada en el borde palpebral 2 veces al día durante unos 7-10 días y en casos más graves se puede recurrir a un ciclo corto de tetraciclinas por vía oral o inmunosupresores tópicos (ciclosporina o tacrolimus). Es importante concienciar al paciente de la cronicidad de esta patología y tratar únicamente los casos sintomáticos.

- **DACRIOCISTITIS AGUDA:** Es una infección aguda del saco lagrimal debida generalmente a la existencia de una obstrucción en el drenaje de la vía lagrimal. Se manifiesta en forma de una tumefacción eritematosa sobre la zona del saco lagrimal (canto interno), dolorosa a la palpación. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos por vía oral (ej. Amoxicilina-Clavulánico 500-875 1 comp/8h), antiinflamatorios (ej. Ibuprofeno 400-600mg 1 comp/8h) y un colirio antibiótico (ej. Oftalmowell 1 gota 3 veces/día 7 días). En caso de absceso puede ser necesario el drenaje del mismo. Posteriormente el paciente debe ser enviado de forma diferida a un oftalmólogo en un lapso de 2 o 3 semanas para valorar el estado de la vía lagrimal.

- **CELULITIS ORBITARIA:** La celulitis orbitaria es una infección difusa de los tejidos blandos orbitarios. Suele ser secundaria a infecciones de vecindad, generalmente sinusitis, o a heridas palpebrales. Podemos diferenciar 2 tipos de celulitis: preseptal y orbitaria propiamente dicha.

La celulitis preseptal se caracteriza por una afectación exclusiva de los tejidos anteriores, localizados por delante del septum orbitario (límite anatómico entre el párpado y la órbita), provocando edema, eritema y tumefacción de los párpados. El tratamiento es equivalente al indicado en las dacriocistitis agudas, permitiendo un seguimiento ambulatorio.

En la celulitis orbitaria propiamente dicha va existir además una afectación de los tejidos profundos de la órbita, más allá del septum. De forma que a la clínica anterior habrá que añadir una posible afectación de estructuras profundas como el nervio óptico (en forma de pérdida de visión), de la musculatura extraocular (restricción de la motilidad ocular y diplopía), proptosis, fiebre y malestar general, y dolor importante. En estos casos es necesario el ingreso del paciente y el tratamiento del mismo con antibioterapia intravenosa de amplio espectro durante al menos una semana (ej. Ceftriaxona con vancomicina o con clindamicina). Si existe progresión de la misma a pesar del tratamiento, habrá que sospechar un posible absceso y valorar la necesidad de drenaje del mismo.

— TRAUMATISMOS ORBITARIOS

Básicamente debemos diferenciar 2 tipos de traumatismos: los oculares y los que afectan a tejidos perioculares (párpados y órbita).

Dentro de los traumatismos oculares englobaremos los siguientes: laceración conjuntival, cuerpo extraño conjuntival, hiposfagma traumático, cuerpo extraño corneal, hifema traumático, iritis traumática, conmoción retiniana y perforación ocular. De todas ellas, la situación que siempre se debe descartar es la perforación ocular, situación que debemos sospechar en caso de hipotonía ocular, signos de laceración conjuntival, pérdida de visión ect. Todas estas situaciones anteriormente expuestas requerirán valoración por parte de un oftalmólogo, salvo las 3 primeras que pueden ser manejadas por un médico de atención primaria.

En caso de laceración conjuntival se debe descartar la existencia de perforación ocular explorando la integridad de la esclera subyacente. También se debe descartar la existencia de cuerpos extraños ocultos y prevenir la sobreinfección mediante el uso pomada antibiótica (ej. Pomada oftálmica Terramicina o Tobrex 1 aplicación dentro del ojo 3 veces/día 5 días).

Los cuerpos extraños conjuntivales se deben buscar de forma exhaustiva en los fondos de saco, tanto inferior como superior (volteando el párpado superior con una hemosteta o con ayuda del dedo). Posteriormente también habrá que prevenir la sobreinfección mediante el uso de pomada antibiótica.

El hiposfagma traumático, al igual que el de otras etiologías, no requiere tratamiento específico. Tan solo lubricación en caso de sensación de cuerpo extraño y explicar al paciente que el hiposfagma tardará unas 2-3 semanas en reabsorberse.

Dentro de los traumatismos que afectan a los tejidos perioculares destacaremos los siguientes: las laceraciones palpebrales y las fracturas orbitarias.

Las laceraciones palpebrales requerirán un manejo diferente según su profundidad. En caso de ser superficiales pueden ser aproximadas simplemente mediante sutura directa. En caso de sospechar una mayor profundidad deberemos descartar la afectación de otras estructuras como los canalículos lacrimales (en laceraciones situadas en el 1/3 interno del párpado) o la aponeurosis del músculo elevador del párpado (en casos en los que se visualice grasa retroseptal en la herida). Las situaciones en las que existe afectación del borde libre del párpado requieren mención aparte puesto que la reconstrucción en estos casos debe ser especialmente meticulosa para evitar la aparición posterior de muescas en el borde del párpado, con riesgo de lagofthalmos y alteración estética.

Las fracturas orbitarias más frecuentes, son las fracturas producidas por estallido. Un traumatismo contuso desplaza el contenido orbitario hacia dentro, aumentando la presión, que condiciona la

fractura de las débiles paredes orbitarias. Las paredes más frecuentemente afectas son la pared medial y el suelo. Debemos sospechar la existencia de una fractura orbitaria en cualquiera de los siguientes supuestos: enoftalmos, palpación de enfisema o un escalón óseo en el reborde orbitario, hipoestesia en el territorio del nervio infraorbitario o diplopía binocular (por atrapamiento de un músculo). Tras la confirmación radiológica de la fractura mediante TAC orbitario, el manejo consistirá en la observación del paciente, profilaxis antibiótica oral, tratamiento antiinflamatorio y revisión en 2 semanas para valoración de indicación quirúrgica en caso de enoftalmos o diplopía persistentes. Algunas fracturas tienen indicación quirúrgica inmediata (fracturas en trampa en los niños, o luxaciones de globo a seno).

BIBLIOGRAFÍA

1. Chern, KC. Urgencias en oftalmología. Editorial Marbán . 1ªedición. Madrid 2005
2. Ehlers JP, Shah CP. Manual de Oftalmología del Wills Eye Institute. Editorial Wolters Kluwer Health spaña. Lippincott Williams & Wilkins. 5ªedición. Barcelona 2008
3. Kline LB, Arnold AC, Eggenberger E et al. Neurooftalmología. American Academy of Ophthalmology. The Eye MD Association. Curso de Ciencias Básicas y Clínicas: Sección 5. 2007-2008
4. Teus Guezala MA, Pareja Esteban J, Vleming Pinilla E. et al. Guía Práctica de Oftalmología

CAPÍTULO 44

Urgencias otológica, nasosinusales y faringolaríngeas

*Dres. De la Rosa Astacio F., Abad Casado D.,
Medina González M., Cobeta Marco I.*

I. PATOLOGÍA DEL OÍDO EXTERNO

Pericondritis del pabellón auricular

Infección del pericondrio más frecuente por *P. aeruginosa* y *S. aureus*. Otalgia pulsátil con inflamación y engrosamiento del pabellón sin afectación del lóbulo. Fiebre ocasional. Puede evolucionar a abscesos subpericóndricos y necrosis del cartílago. Tratamiento según la gravedad del caso, desde ciprofloxacino vía oral (500mg c/12 h) a betalactámicos (piperacilina-tazobactam; ceftazidima o cefepima, entre otros) endovenosos, con ingreso. Drenaje quirúrgico de los abscesos.

Erisipela del pabellón auricular

Infección del pabellón auricular más frecuente por estreptococos y estafilococos. Otalgia con inflamación en forma de placa con bordes sobreelevados, adenopatías satélites. Suele progresar rápidamente y afectar el pericondrio. Tratamiento de elección con penicilina G, macrólidos o ciprofloxacino. Según el caso, vía oral o endovenoso.

Otitis externa maligna

Producto de la diseminación de una infección del oído externo hacia las estructuras de la base de cráneo. Más frecuente por *P. aeruginosa*. Cuadro insidioso de otorrea, otalgia y en ocasiones afectación de pares craneales. Suele verse en pacientes diabéticos e inmunodeprimidos. Tratamiento antibiótico prolongado, inicialmente endovenoso, en medio hospitalario. Desbridamiento quirúrgico si precisara el caso.

Otitis externa circunscrita (forunculosis/foliculitis):

Infección del folículo pilocebáceo; más frecuente por *S. aureus*. Otalgia intensa. Área de inflamación en tercio lateral del conducto auditivo externo (CAE), más o menos localizada. Otorrea ocasional. Tratamiento de elección

con amoxicilina-clavulánico 875/125mg, AINEs y calor seco local. Si abscesificación drenaje bajo control microscópico.

Otitis externa difusa bacteriana

Infección del CAE más frecuente por *P. aeruginosa*. Otolgia, hipoacusia y otorrea (purulenta, serosa). Signo del trago positivo; edema e inflamación que puede colapsar totalmente el conducto impidiendo visualizar el tímpano. Tratamiento tópico con ciprofloxacino y corticoides (Cetraxal Plus®: 3 gotas c/8 h 10 días), analgesia, no mojar el oído. En inmunodeprimidos y diabéticos añadir antibioterapia sistémica (ciprofloxacino...). Si colapso del CAE introducir gasa de borde (orillada) durante al menos 48h, aplicando igual tratamiento con gotas.

Otitis externa difusa micótica (otomicosis)

Infección del CAE más frecuente por *C. albicans* y *A. niger*. Prurito intenso, sensaciones de humedad y taponamiento óticos. Otorrea espesa, con hifas blanquecinas o negruzcas. Tratamiento con antifúngicos tópicos como Canesten Solución® (Clotrimazol) durante tres semanas; no mojar el oído y evitar contagio. Aspiraciones repetidas por lo menos 1 vez/semana. En inmunodeprimidos valorar antifúngicos vía oral.

Herpes zóster ótico

Reactivación de la infección latente del virus Varicela Zóster en el ganglio del VIII par craneal. Otolgia intensa, erupción vesiculosa e inflamación en la concha auricular, meato y suelo del CAE, hipoacusia neurosensorial y vértigo. En ocasiones se afecta también el ganglio geniculado (VII pc), apareciendo entonces parálisis facial (Snd. de Ramsay Hunt). Tratamiento con antivírico vía oral (Brivudina, Valaciclovir, Famciclovir o Aciclovir), AINEs y fomentos, si parálisis facial protección ocular.

II. PATOLOGÍA DEL OÍDO MEDIO

Ototubaritis y disfunción tubárica

Alteración de la ventilación del oído medio en relación a procesos virales de vías altas. Sensación de taponamiento ótico que varía con la deglución, autofonía, otalgia leve y acúfenos. Otoscopia desde la normalidad hasta la retracción y enrojecimiento timpánicos. Tratamiento con lavados nasales (suero fisiológico o preparados de agua marina estéril) 3/día/15 días, vahos con Eucalipto (15mtos. 3/día/10 días), Mometasona tópica intranasal (Nasonex®, Rinelón®) 2 pulverizaciones en c/fosa nasal/día/15 días, AINEs vía oral.

Otitis serosa o seromucosa

Acúmulo de mucosidad en el oído medio. Hipoacusia, autofonía, sensación de «agua» en el oído. Otoscopia con enrojecimiento y retracción timpánicas, niveles hidroaéreos. Tratamiento igual que en la ototubaritis, pudiendo sustituir los vahos por aerosoles (suero fisiológico 2cc+1cc de Mucosán®, 1-2/día/10 días). **Imprescindible** la exploración fibroscópica del cavum ante toda otitis serosa, especialmente en adultos y unilaterales.

Barotrauma

Producto de la variación brusca de presión en oído medio por alteración en su ventilación. Relacionado a vuelo en avión (aterrizaje) o buceo (problemas en la compensación). Otolgia intensa, hipoacusia, acúfenos, otorragia (si perforación del tímpano). Otoscopia: retracción o perforación timpánica o hemotímpano. Tratamiento igual que en la ototubaritis más corticoides sistémicos según gravedad.

Otitis media aguda

Infección del oído medio más frecuente por *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*. Otolgia severa, hipoacusia, en ocasiones otorragia y otorrea (tras perforación timpánica). Otoscopia: abombamiento e hiperemia del tímpano, otorrea purulenta o serosa. Tratamiento con Amoxicilina-clavulánico 875/125mg, gotas óticas (ciprofloxacino+corticoides) si otorrea, no mojar el oído, más el tratamiento para ototubaritis.

III. COMPLICACIONES DE LAS OTITIS MEDIAS:

Todas ellas requieren ingreso hospitalario para tratamiento y vigilancia.

Complicaciones locales (extracraneales)

Mastoiditis aguda

Infección de las celdillas mastoideas por extensión local. Otolgia severa, otorrea ocasional, tumefacción y dolor retroauriculares con despegamiento del pabellón auricular, fiebre, mal estado general. Prueba radiológica: TC de peñascos. Tratamiento con miringocentesis más colocación de drenaje transtimpánico (DTT), antibioterapia endovenosa, gotas óticas y el tratamiento de la ototubaritis.

Laberintitis

Inflamación/infección del oído interno (laberinto) por extensión del proceso infeccioso del oído medio. Aparición de vértigo en contexto de una

otitis, con nistagmo espontáneo, acúfenos e hipoacusia neurosensorial. Radiología: TC de peñascos. Tratamiento con antibioterapia endovenosa (que atraviese barrera hematoencefálica), corticoterapia, sedantes vestibulares, y cirugía del foco otógeno.

Parálisis facial periférica

Afectación del VII pc en contexto de una otitis media (aguda o crónica). Radiología: TC de peñascos. Tratamiento con antibioterapia endovenosa, corticoterapia, cuidados oculares y cirugía según la causa de la afectación del VII par.

Complicaciones intracraneales

Tromboflebitis del seno lateral, meningitis, absceso cerebral, y absceso cerebeloso son las principales pero infrecuentes hoy día. En contexto de una otitis aparece clínica sistémica y neurológica (fiebre alta, malestar general, diplopia, rigidez de nuca, etc.). Radiología: RM, angioresonancia. Tratamiento con antibioterapia endovenosa y cirugía del foco otógeno, en ocasiones neurocirugía.

IV. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA (IDIOPÁTICA O DE BELL)

Debilidad de la musculatura hemifacial, de instauración muy rápida y sin patología ótica previa, con dificultad para el cierre palpebral ipsilateral y desviación de la comisura labial hacia el lado sano, con disgeusia, algiacusia ocasional. Al examen físico sin otros hallazgos ni otológicos ni neurológicos. Escala de House-Brackmann para valorar grado de afectación. Tratamiento con corticoterapia (Metilprednisolona 1mg/Kg) en pauta descendente, IBPs, protección ocular (gafas de sol, lágrimas artificiales y pomada epitelizante en las noches con oclusión ocular), observación domiciliaria (aparición de nueva clínica como vesículas, vértigo, hipoacusia: Snd. de Ramsay-Hunt). Seguimiento en consultas de ORL.

V. SORDERA BRUSCA IDIOPÁTICA

Hipoacusia neurosensorial de instauración brusca (<72 horas), con una pérdida de al menos 30 decibelios en tres o más frecuencias consecutivas. Cursa con la sensación de hipoacusia de aparición brusca, generalmente unilateral, con acúfeno y en ocasiones clínica vestibular (vértigo, inestabilidad). Otoscopia normal. Acumetría de hipoacusia neurosensorial. Confirmamos el diagnóstico con una audiometría tonal. Tratamiento con corticoterapia a altas dosis (Metilprednisolona 1mg/Kg) en pauta decreciente, IBPs, y control en consultas de ORL.

Ante la sospecha, el paciente debe ser valorado por ORL de forma urgente para iniciar tratamiento.

URGENCIAS FARINGO - LARÍNGEAS

PATOLOGÍA FARÍNGEA

La faringe contiene abundante tejido linfoide, tanto difuso como organizado en el *Anillo de Waldeyer* (adenoides, amígdalas palatinas y amígdala lingual), que condiciona su frecuente afectación por patología infeccioso-inflamatoria.

Patología Viral

- **Faringitis Aguda Difusa: Globo faríngeo con odinofagia**, tos seca y fiebre. A la exploración presenta hiperemia generalizada con aumento de mucosidad e hipertrofia linfoide en pared posterior faríngea. Tratamiento con analgésicos-antiinflamatorios, dieta blanda y abundante hidratación
- **Aftosis Oral: Lesiones leucoplásicas** muy dolorosas en mucosa de cavidad oral y labios, generalmente asociado a fiebre. Disfagia y odinofagia intensa. Tratamiento con **enjuagues** con anestésico, antibiótico y corticoide (Resorborina), junto a analgésicos orales.
- **Herpangina**: Causado por el virus Coxsackie A, presenta **vesículas** en pilares anteriores amigdalinos y paladar blando. **Resolución espontánea** en menos de una semana. Tratamiento sintomático.
- **Mononucleosis Infecciosa**: Enfermedad sistémica que puede afectar a la orofaringe típica de **adolescentes** y adultos jóvenes. Causado por el **VEB**, otros virus y patología pueden dar cuadros similares denominados «síndromes mononucleósidos» (CMV, VIH, leucemia...). Cursa con **odinofagia** y disfagia, fiebre alta, **astenia** y mialgias generalizadas. A la exploración, se aprecia un **exudado amigdalar en sabana** y múltiples **adenopatías** inflamatorias cervicales. La anafítica presenta leucocitosis a expensas de linfocitos y monocitos. Puede ser útil un test de aglutinación de anticuerpos heterófilos (Paul-Bunnell o Monodif) para el diagnóstico. Entre otras, es típica la afectación de hígado y bazo, por lo que hay que explorar si existe **hepatoesplenomegalia** y elevación de las transaminasas hepáticas en la bioquímica. El tratamiento consiste en el reposo, las medidas sintomáticas y evitar posibles traumatismos abdominales.

Patología Bacteriana

- **Amigdalitis Aguda**: Clínica de odinofagia, disfagia y fiebre, con visualización de amígdalas palatinas hipertróficas eritematosas con

exudado pultáceo, junto con adenopatías laterocervicales y posible otalgia refleja. También pueden afectarse la amígdala lingual y las adenoides. El tratamiento consiste en dieta blanda, abundante hidratación, analgésicos y antiinflamatorios, y antibiótico (amoxi – clavulánico 875/125 cada 8 h o clindamicina cada 8 h durante 7 días), siendo el germen causal más frecuente el *St. Pyogenes*.

- **Angina de Plaut-Vincent:** Etiología: anaerobios y espiroquetas. Afectación **unilateral** con una **lesión ulcerada** en al polo superior amigdalor que puede estar cubierta de una pseudomembrana grisácea hemorrágica. Es típica la presencia de **tumoración linfática homolateral**. Contrasta con estos hallazgos el relativo buen estado general del paciente (odinofagia y disfagia leve con fiebre baja y halitosis). Es habitual la asociación a patología gingival. Es preciso el seguimiento del paciente para objetivar la desaparición de la lesión ulcerada y descartar patología neoplásica. El tratamiento consta de amoxi-clavulánico y analgesia.
- **Angina de Ludwig:** Causada por anaerobios, cursa con odinofagia, disfagia, sialorrea y rigidez de cuello por **abscesificación** de los espacios submandibulares y sublinguales con origen odontógeno. Precisa **drenaje** y tratamiento antibiótico de rápida instauración por riesgo de compresión de la vía aérea y disnea súbita.

Patología por Hongos

- **Candidiasis orofaríngea o Muguet:** Afecta a pacientes inmunodeprimidos (diabetes, tratamiento corticoideo o antibiótico sistémico o local, VIH...) por la **Cándida Albicans**, saprofita del tubo digestivo. Genera odinofagia, disfagia y **quemazón** por ulceraciones superficiales cubiertas por **membranas que se desprenden** con facilidad. Se trata con enjuagues más ingestión de antimicóticos tópicos (**Nistatina** 3 veces hasta 2 días después de desaparecer los síntomas o durante 14 días) y antiinflamatorios. En casos graves asociar antimicóticos orales (Fluconazol)

PATOLOGÍA LARÍNGEA

- **Laringitis Aguda:** Causado por el **abuso vocal**, infección viral y exposición al frío. El paciente refiere dolor faríngeo, disfonía y tos seca. A la exploración con laringoscopia indirecta aparece hiperemia de las cuerdas vocales sin otras lesiones. Cura con **reposo vocal** 4 – 5 días, antiinflamatorios y abundante hidratación. Evitar el tabaco, alcohol y los productos mentolados.
- **Epiglottitis Aguda:** Típicamente asociada al **H. Influenzae B**, desde la aparición de su vacuna ha subido la incidencia de los casos debidos al **S. Aureus o Neumococo**. También se puede deber a causas no traumáticas, con traumatismos. Debuta con disnea, odinofagia, disfa-

gía y fiebre, siendo el cuadro más llamativo en los niños, con postración y sialorrea. Sobre todo en estos hay que tener mucha precaución con la exploración, por el **riesgo de espasmo de glotis y disnea severa súbita**. A la exploración, la epiglotis estará enrojecida e inflamada, con o sin exudado. En el tratamiento incluiremos **corticoides** a altas dosis y **cefotaxima**, además de vigilancia estrecha y asegurar la vía aérea (intubación o traqueotomía) según el grado de disnea. Es conveniente el ingreso para la vigilancia hospitalaria.

Complicaciones Submucosas

Por patología bacteriana. Precisan una vigilancia más estrecha. Un manejo incorrecto puede provocar que los cuadros progresen de uno a otro. Susceptibles de ingreso.

<i>Flemón/ Absceso</i>	<i>Etiología</i>	<i>Clínica</i>	<i>Exploración</i>	<i>Tratamiento</i>
Periamigdalino	Amigdalitis aguda St. Pyogenes y anaerobios	Odinofagia, trismus, otalgia refleja, disfagia, fiebre	Abombamiento pilar anterior amigdalár. Úvula desplazada	Drenaje local + Atb + Corticoide IV
Parafaríngeo	Abs. Periamigdalino Infecc. Dentaria	Igual + torticólis	Abombamiento laterofaríngeo TC cervical	Atb + corticoide IV. Drenaje quirúrgico según evolución
Retrofaríngeo	Trauma cervical, cpo. Extraño, infección orofaríngea	Igual + dolor y rigidez cervical y posible disnea	Abombamiento pared posterior faríngea TC cervical	Drenaje quirúrgico + Atb IV + Corticoides IV
Medastinitis	Extensión absceso para - retrofaríngeo	Igual + MEG + sepsis	Disnea, taquicardia, taquipnea. TC cervicotorácico	Drenaje quirúrgico + Atb IV

RINOSINUSITIS AGUDA (RSA): DIAGNOSTICO, COMPLICACIONES Y TRATAMIENTO

La rinitis y la sinusitis coexisten en la mayoría de los individuos, por lo que en la actualidad se considera que el término correcto para denominarlas es rinosinusitis. *El diagnostico de la RSA es únicamente clínico, siendo necesarias las pruebas de imagen (TC) solo si se sospechan complicaciones.*

PATOGENIA

La incidencia de resfriado común es muy elevada. Se calcula que sólo un 0.5-2% de las infecciones del tracto respiratorio superior se sobreinfectan con bacterias. Los cultivos de bacterias sólo son positivos en el 60% de los casos de sospecha de sinusitis extrahospitalaria. Los agentes patógenos más frecuentes son *S. pneumoniae*, *H. influenzae* y *M. catarrhalis*.

CRITERIOS DIAGNOSTICOS

1. Criterios clínicos:

Inicio súbito de dos o más síntomas, siendo uno de ellos o bien congestión/bloqueo nasal (insuficiencia respiratoria nasal) o bien secreción nasal (rinorrea anterior o posterior)

+/- Dolor o sensación de presión facial

+/- Pérdida total o parcial del sentido del olfato (hiposmia/anosmia)

Puede cursar además con síntomas a distancia por irritación faríngea, laríngea y traqueal (dolor de garganta, disfonía y tos) y síntomas generales (somnolencia, malestar general y fiebre) aunque estos no forman parte de los criterios diagnósticos.

2. Criterio temporal:

Duración menor a 10 días: Resfriado común (Rinosinusitis vírica aguda)

Duración entre 10 días y 12 semanas: Rinosinusitis bacteriana aguda (o por definición empeoramiento de los síntomas de un resfriado común al cabo de 5 días)

Duración mayor de 12 semanas: Rinosinusitis crónica

3. Criterio radiológico (TC):

Cambios en la mucosa de los senos paranasales o del complejo osteomeatal.

Las pruebas de imagen no son necesarias para el diagnóstico y tienen indicaciones concretas. Ver más adelante.

PAPEL DE LA RADIOLOGIA

Solo en un 50% de los pacientes con diagnóstico clínico de RSA aparecen alteraciones significativas en las pruebas radiológicas convencionales (RX).

Por otra parte, se pueden encontrar alteraciones radiológicas fortuitas en el TC de senos paranasales en hasta un 20% de la población sana.

Por todo ello, solo se debe pedir una prueba radiológica si se sospecha una complicación intraorbitaria o intracraneal, y la prueba que se debe pedir es directamente el TC de senos paranasales (y cortes de órbita o cráneo según sospecha clínica) y no la radiografía simple de senos ya que lo que queremos valorar es la extensión de la infección a territorios adyacentes.

TRATAMIENTO

1. *Corticoide tópico nasal:*
 - Mometasona/Fluticasona/Furoato de Fluticasona/Triamcinolona/Budesonida/o Beclometasona tópica nasal 2 pulverizaciones cada 12 horas durante 21 días
2. *Corticoide oral:*
 - Metilprednisolona 8mg cada 8 horas durante 5 días
3. *Antibióticos orales.*

Cada vez hay más datos que indican que los antibióticos ejercen un efecto muy limitado en la RSA, existen un reducido grupo de pacientes que sí obtienen beneficio con este tipo de fármacos:

 - Inmunodeprimidos
 - Sospecha de complicaciones
 - Fiebre >38°C
 - Dolor intenso

No existen diferencias en el índice de curación con macrólidos, cefalosporinas y amoxiclavulánico, aunque el índice de abandonos debidos a efectos secundarios es significativamente mayor en este último grupo.

- Amoxilina-clavulánico 875/125 cada 8 horas durante 14 días
- Cefuroxima-axetilo 500mg/12 horas 14 días
- Cefditoreno 400mg/12 horas 14 días
- Claritomicina 500mg/12 horas 14 días
- Moxifloxacino 400mg/24 horas 7 días

Otros tratamientos recomendados

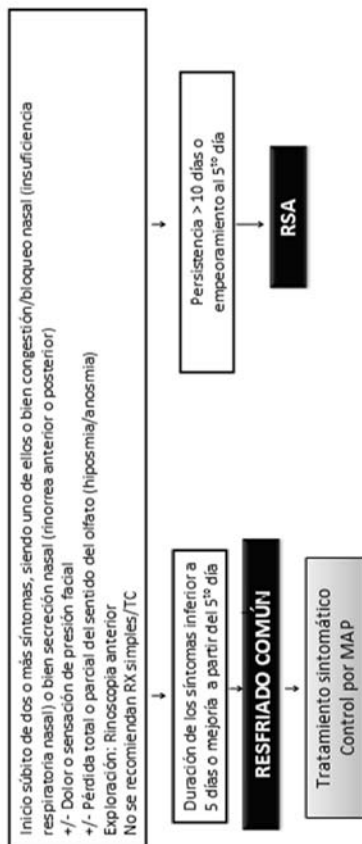
- Lavados nasales con suero salino/ Rhinomer®/ Rhinodouche®/ Sinomarin® 3 veces al día durante 15 días
- Vasoconstrictor nasal: Nafazolina/ Oximetazolina/ Tramazolina/ Xilometazolina o Fenilefrina 1 pulverización cada 12 horas solamente 5 días
- Vahos con eucalipto cada 8-12 horas
- AINES

COMPLICACIONES

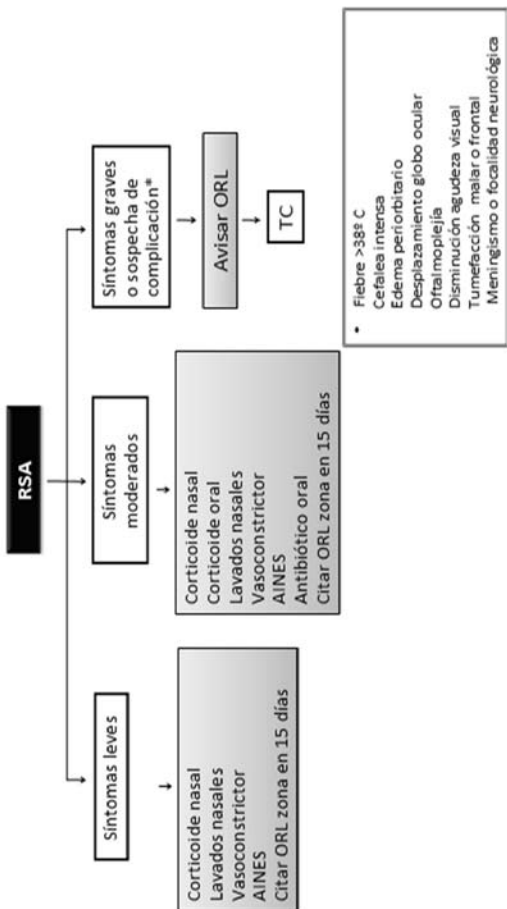
Orbitarias: Celulitis periorbitaria u orbitaria, absceso subperiostico.

Son frecuentes en los niños a partir de sinusitis etmoidal. Interrogar siempre sobre agudeza visual, dolor con los movimientos oculares y observar si existe edema o eritema palpebral, exoftalmos o alteraciones de los movimientos de la musculatura extraocular. Ante sospecha avisar al ORL de guardia. Sera necesario un TC de senos paranasales con cortes orbitarios.

ALGORITMO DIAGNOSTICO RSA



ALGORITMO TERAPEUTICO RSA



Intracraneales: Absceso epidural, subdural o cerebral, meningitis, encefalitis, trombosis del seno cavernoso.

Se asocian sobre todo a partir de rinosinusitis etmoidales o frontales. Sospechar si el paciente presenta fiebre elevada, cefalea intensa, signos de irritación meníngea, déficit neurológicos focales, cambios conductuales, oftalmoplejia, exoftalmos bilateral etc.

Si presenta alguno de estos síntomas avisar al ORL de guardia. Será necesario un TC de senos paranasales y craneal (+ orbitario si sospecha de trombosis del seno cavernoso).

Otras complicaciones: Osteomielitis maxilar o frontal, absceso de la piel que recubre al hueso frontal (tumor de Pott), etc

Todas estas complicaciones requieren ingreso y algunas drenaje endoscópico urgente de la patología sinusal.

BIBLIOGRAFIA

1. Cummings CW. Cummings Otolaryngology Head & Neck Surgery. 4ª ed.; 2005
2. Fragola C. Manual del Residente de ORL y Patología Cérvico – facial.; 2002
3. Bailey BJ. Head & Neck Surgery – Otolaryngology. 4ª ed; 2006
4. Fokkens W. European position paper on rhinosinusitis and nasal polyps 2007. Rhinology 2007 (Tratado EPOS)
5. Gil-Carcedo LM. Otolología. 2004

CAPÍTULO 45

Vértigo, epistaxis y otras urgencias en ORL

Dres. Pérez Pérez, Vaca González, Cordero Devesa,
Cobeta Marco.

1. VÉRTIGO DE ORIGEN PERIFÉRICO

	NEURITIS VESTIBULAR	VÉRTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGO (VPPB)
CONCEPTO	Lesión inflamatoria nervio vestibular (VIII par craneal; no n. coclear). Hipo/arreflexia vestibular unilateral temporal o definitiva.	Canalitis/cupulolitiasis: partículas del utrículo penetran en un conducto semicircular (CS). Canal más afectado (90%): CS post.
EPIDEMIO- LOGÍA	2º causa más frecuente de vértigo perif. Incidencia máxima: 20-40 años.	1º causa de vértigo periférico (25%) Incidencia máxima: 60-70 años.
ETIOLOGÍA	Presumible origen viral (<i>herpesviridae</i>).	Idiopático (más frecuente; >50%). Post-TCE, postviral/isquémico, postqx.
CLÍNICA	<ul style="list-style-type: none">- Sensación ilusoria de giro de objetos.- Clínica neurovegetativa intensa.- Mayor duración (minutos/horas).- Instauración brusca.- Empeoramiento (no desencadenamiento) con movimientos cefálicos.- No otra clínica otológica (hipoacusia, acúfeno, otorrea u otalgia). <p>La pérdida o alteración de nivel de conciencia, cefalea intensa, alteraciones visuales o cualquier otra focalidad neurológica descarta etiología periférica.</p>	<ul style="list-style-type: none">- Sensación ilusoria de giro de objetos.- Clínica neurovegetativa intensa.- Corta duración (segundos/minutos).- Desencadenamiento con determinados movimientos cefálicos (principalmente giro lateral en la cama).- No otra clínica otológica (hipoacusia, acúfeno, otorrea u otalgia).- La pérdida o alteración de nivel de conciencia, cefalea intensa, alteraciones visuales o cualquier otra focalidad neurológica descarta etiología periférica.

	NEURITIS VESTIBULAR	VÉRTIGO POSICIONAL PAROXISTICO BENIGO (VPPB)
EXPL. FÍSICA	<ul style="list-style-type: none"> - Otoscopia normal. - Nistagmo espontáneo de características vestibulares periféricas: unidireccional. horizontal u horizonte-rotatorio. *inhibición con la fijación ocular. aumento de intensidad en la mirada - hacia el lado del componente rápido. - Exploración vestibular (Romberg, Barany y Unterberger): desviación contralateral a dirección del nistagmo. - Resto de exploración neurológica sin alteraciones. <p>¡¡La fase rápida del nistagmo, que define su dirección, indica lado sano!!</p> <p>¡¡La dirección del nistagmo es contraria a la lateropulsión de las pruebas vestibulo-espinales!!</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Otoscopia normal. - No nistagmo espontáneo. - Exploración vestibular y neurológica sin hallazgos. - Pruebas posicionales positivas: - <i>Dix-Hallpike</i> (valoración de CSP y CSS). - <i>McClure</i> (valoración de CSH). - Maniobra de <i>Dix-Hallpike</i> (diagnóstica en el 95%). <p>Vértigo/nistagmo: horizonte-rotatorio, con latencia, agotamiento, fatigabilidad, unidireccionalidad, reversibilidad, congruencia.</p> <p>¡¡Sólo se establece el juicio clínico de VPPB si la maniobra de provocación es positiva!!.</p>
TRATAMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Ingreso dependiendo de estado general. - Tratamiento (ver cuadro siguiente). - Inicio precoz de rehabilitación física (deambulaci3n/ejercicios vestibulares): mejoría significativamente más rápida. 	<ul style="list-style-type: none"> - 50-70% remisi3n espontánea. - No pautar sedantes vestibulares. - Maniobra liberadora de <i>Epley</i> (80% de efectividad). Válida para CSS y CSP. - Ejercicios de <i>Brandt-Daroff</i>

TRATAMIENTO NEURITIS VESTIBULAR

	SEDANTE VESTIBULAR	ANTIEMÉTICO
Ambulatorio	Tietilpiperacina o Sulpiride/8h (com. o supositorio)	Domperidona jarabe 1 cucharada/8h
Hospitalario	Tietilpiperacina 1 ampolla i.v./8h Diazepam 5-10 mg/8-12 horas vía i.v. o s.l.	Ondansetr3n 4 mg i.v./8h o Metoclopramida 1 ampolla 10 mg i.v./8-12 + sueroterapia

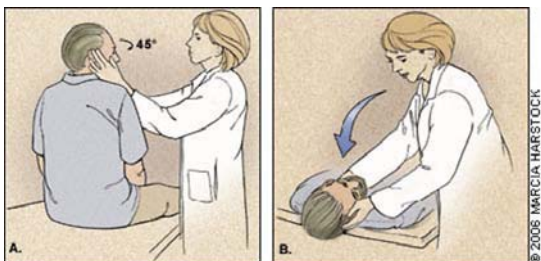
Ojo: la metoclopramida potencia los efecto extrapiramidales de la tietilpiperacina.

Los sedantes vestibulares (tietilpiperacina, sulpiride, diazepam) se deben retirar en cuanto sea posible (máximo 3 días) pues retrasan la recuperación vestibular.

La corticoterapia durante la fase aguda parece facilitar no sólo la recuperación funcional del receptor periférico sino también la compensación central y la percepción de mejoría clínica. El tratamiento con antivirales no se ha demostrado efectivo.

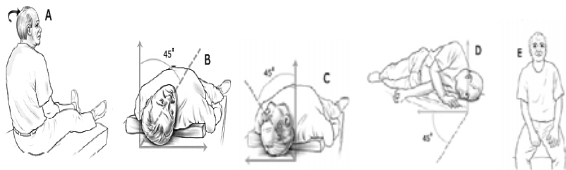
DIAGNÓSTICO/TRATAMIENTO VPPB

Diagnóstico: Maniobra de provocación de *Dix-Hallpike*. Se sitúa al paciente sentado en una camilla, girando su cabeza 45° al lado que vamos a explorar; de forma rápida tumbarlo hacia atrás (manteniendo la cabeza colgando, 20° en hiperextensión).



Tratamiento: Maniobra liberadora de *Epley* (80% de efectividad).

Tras su realización se indica restricción de movilidad cervical durante 48 horas (utilización de collarín, movilización «en bloque», dormir semisentado) y revisión por O.R.L. en dos semanas (valoración de efectividad de tratamiento).



2. EPÍSTAXIS

CONCEPTO

- Uno de los motivos de consulta urgente más frecuentes en el área de la O.R.L.
- Patología con un espectro de gravedad muy amplio

ETIOPATOGENIA

- Causa local: erosión/inflamación mucosa, traumatismos o tumores nasosinusales...
- Origen sistémico: HTA, coagulopatías, nefropatías, hepatopatías...

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

(según localización del punto sangrante)

- Anterior: originadas en el área vascular de Kiesselbach
> **frecuencia.**
- Posterior: origen en tronco o ramas de la art. Esfenopalatina.
Difícil control.
- Superiores: origen en tronco o ramas de las arterias etmoidales.

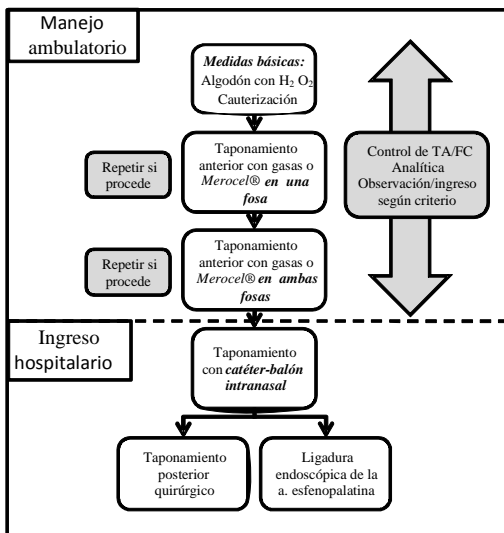
EXPLORACIÓN FÍSICA

- **Rinoscopia anterior:** Limpieza de coágulos/restos hemáticos (sonándose la nariz o mediante aspiración). Identificación de origen de sangrado (sólo anteriores).
- **Orofaringoscopia:** Objetivar caída de sangre por la pared posterior faríngea (especialmente en sangrados con origen posterior).

TRATAMIENTO

- **Prioritario:** toma de constantes +/- estabilización hemodinámica del paciente.
- **2º Taponamiento.** Objetivo: lograr una correcta hemostasia.
«Mínimo taponamiento que controle la epístaxis»
(PROCEDER DE FORMA SECUENCIAL SEGÚN ALGORITMO ADJUNTO).
 - Taponamiento habitual: gasas vaselinadas o *Merocel®* por una fosa nasal. Si continúa epístaxis, taponamiento de fosa contralateral (en niños, suele ser suficiente el taponamiento con algodón con $H_2 N_2$ + compresión).
 - En ocasiones (sangrados anteriores localizados y muy escasos) se puede intentar cauterizar el punto sangrante con barritas de $Ag_2 NO_3$ (*Argenpal®*), previa aplicación de vasoconstrictor tópico. Esta acción se puede reforzar con un taponamiento con algodón con $H_2 N_2$.

- Si persistencia de sangrado: inserción de un catéter-balón intranasal (neumotaponamiento): dispositivo con dos balones, uno anterior para la fosa y otro posterior para la rinofaringe, que se hinchan con suero fisiológico.
- Si tras estos procedimientos (aplicables en consulta) la hemorragia persiste, será necesario realizar un acto quirúrgico: taponamiento posterior o algún abordaje endoscópico sobre la art. esfenopalatina (responsable de la mayoría de los sangrados incoercibles).
- Los taponamientos habituales (gasas o *Merocel*®) se mantienen 48-72 horas, siendo retirados en el Centro de Salud.
- Si taponamiento bilateral o duración > 72 horas: **cobertura antibiótica profiláctica**.
- Manejo ambulatorio** de la mayoría de los pacientes, excepto si colocación de catéter-balón o taponamiento posterior quirúrgico: obliga a ingreso hospitalario durante 4-5 días con cobertura antibiótica profiláctica y analgesia potente.



3. MASA CERVICAL

DETALLADA HISTORIA CLÍNICA

Cronología de la lesión	Síntomas acompañantes	Hábitos tóxicos
Aparición brusca o progresiva	Fiebre, dolor, pérdida de peso	Tabaco
Tiempo de evolución	odinofagia, disfonía, disnea,	Alcohol
Relación con proceso agudo O.R.L.	otalgia refleja....	Enfermedades previas
Antecedentes familiares		VIH, tuberculosis...

PALPACIÓN CERVICAL

El paciente debe permanecer con las regiones supraclavicular, axilar y la base del cuello descubiertas. La exploración se debe realizar con el paciente sentado, situándonos a su espalda y palpando, con las dos manos, las diferentes regiones cervicales detenida y sistemáticamente (no olvidar la palpación bimanual del suelo de la boca).

En toda masa cervical, sobre todo si existe sospecha de patología neoplásica, es **IMPRESINDIBLE** la realización de una **EXPLORACIÓN ORL COMPLETA**: cavidad oral y orofaringe, fibroscopia (fosas nasales, cavum, hipofaringe, laringe).

- La **ecografía** es una importante herramienta diagnóstica en patología cervical (buena tolerancia, inocua, no invasiva....): edad pediátrica, diferenciación sólido/quístico, patología tiroidea/paratiroidea y salival. Sin olvidarnos del TC, prueba de imagen de elección (no realizar TC con contraste si se sospecha patología tiroidea).
- La **PAAF** es una prueba fundamental en el proceso diagnóstico (debe evitarse si se sospecha **lesión vascular**). Bajo rendimiento en schwannomas, linfomas y algunos cuadros adenopáticos inflamatorios.
- Si se sospecha origen neoplásico (metástasis) de la masa cervical no debe indicarse realización de **biopsia** inicialmente (riesgo de diseminación local).



ÁREAS CERVICALES

ADENOPATÍA INFLAMATORIA

Elástica, dolorosa, no adherida a planos profundos, rodadera.

ADENOPATÍA NEOPLÁSICA

Dura, leñosa, no dolorosa, adherida a planos profundos, fija (elásticas, grandes y múltiples en caso de linfoma).

Orientación diagnóstica

EDAD

NIÑOS

Patología inflamatoria/infecciosa
Patología congénita

< 40 AÑOS

Patología inflamatoria/infecciosa
Patología congénita
Linfoma

> 40 AÑOS

Descartar neoplasia (alcohol y tabaco)

LÍNEA MEDIA

Quiste tirogloso
Patología tiroidea (desplazamiento con deglución)
Patología paratiroidea

LOCALIZACIÓN

Si localización supraclavicular, descartar neoplasia primaria pulmonar, digestiva....

Adenopatía inflamatoria/infecciosa.

Adenopatía neoplásica

Quiste branquial
Linfangioma/higroma quístico
Paraganglioma/Schwannoma
Laringocele
Lipoma
Anomalia vascular

LATEROCERVICAL

INFLAMACIÓN LOCAL

(Aparición reciente, dolor, eritema de piel circundante).

SI

Difusa

Descartar absceso cervical

Adenopatía móvil

Infección aguda O.R.L.
Adenoflemón

Valorar realización de analítica y prueba de imagen (TC)
Tratamiento anti-inflamatorio ± antibiótico
Valorar ingreso/drenaje qx

Algunas lesiones pueden ser ocasionalmente inflamatorias cuando se infectan (quiste branquial, quiste tirogloso).

NO

Adenopatía

Exploración completa de cabeza y cuello

Si existe tumor primario, tratamiento ORL específico

Si no existe tumor primario, PAAF y prueba de imagen (TC) preferente

Dudosa/no adenopatía

Vascular (auscultación)

Paraganglioma
Anomalia vascular
¡¡NO PAAF!!

No vascular

Quiste tirogloso
Pat. Tiroidea
Quiste branquial
Higroma quístico

Prueba de imagen (ecografía ó TC) y PAAF ambulatoria

4. CUERPOS EXTRAÑOS (C.E) EN ÁREA ORL			
	OÍDO	FOSA NASAL	FARINGOLARINGOTRAQUEALES
EPIDEMIOLOGÍA	Niños, disminuidos psíquicos. Los C.E laringotraqueales: más riesgo en pacientes con alteraciones de la deglución.		
CLÍNICA	Sensación de plenitud ótica, hipoacusia de transmisión, otalgia, otorrea, otorragia secundaria a erosiones...	Rinorrea purulenta maloliente unilat. Otros: Insuficiencia respiratoria nasal unilateral, cacosmia, epistaxis. Si se cronifica puede derivar en sinusitis.	Localización más frecuente: faringe. Odinofagia, disfagia, disfonía, afonía, tos, dolor torácico, disnea aguda de leve a grave. (según localización).
EXPLORACIÓN FÍSICA	Otoscopia visión directa del c. extraño +/- signos de inflamación/infección, otorragia...	Rinoscopia anterior (R.A)/Fibroscoopia visión directa del C.E +/- rinorrea purulenta, restos hemáticos, inflamación mucosa nasal, excoiación narina...	Orofaringoscopia (depresor lingual). Laringoscopia indirecta (espejo laríngeo). Fibroscoopia. Fibrobroncoscopia (Neumología). visión directa del C.E +/- signos indirectos.
PRUEBAS COMPLEMENT.	No precisa	No precisa.	Si no visión directa, amplia sospecha y se trata de C.E claramente radioopaco (40% radiotransparentes) (no espigas de pescado). - RX simple - TAC cervicotorácico.

4. CUERPOS EXTRAÑOS (C.E) EN ÁREA ORL (continuación)			
	OÍDO	FOSA NASAL	FRINGOLARINGOTRAQUEALES
<p>TRATAMIENTO importante disponer de material adecuado para su extracción. Si no es así, derivación a ORL.</p>	<p>Extracción con otoscopio u otomicroscopio (en niños puede precisar sedación)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gancho abotonado - Pinza especial de oídos - Aspiración. <p>Instilación de agua templada contra pared posterior del CA (contraindicado si perforación timpánica).</p> <ul style="list-style-type: none"> - C.E. inanimado inerte - C.E. inanimado no inerte (<i>semillas</i>): no hidratación (aumento de volumen). - C.E. animado (<i>insectos</i>): anestesia/muerte previa extracción (insilación de sustancias oleosas). <p>Si erosión residual/signos de infección: gotas óticas (antibiótico +/- corticoide).</p>	<p>Extracción mediante R.A o endoscopio rígido evitando lesionar la mucosa nasal. (puede requerir sedación).</p> <ul style="list-style-type: none"> - Gancho abotonado (de elección) - Aspiración - Pinza (especial para nariz): generalmente contraindicado por riesgo de empujar el C.E., dificultando su extracción... <p>Tras extracción: lavados nasales 2-3 veces/24 horas para eliminar restos de moco, sangre...</p>	<p>Extracción según localización: Espejillo laríngeo + pinza de extracción, fibroscopio de canal (tiene un canal de trabajo que permite la introducción de pinzas y sistemas de aspiración).</p> <p>(puede precisar anestesia general).</p> <p>Si obstrucción completa de la vía aérea: EMERGENCIA MÉDICA</p> <p>Maniobra de Heimlich (< 1 año: decúbito prono con la cabeza más baja del cuerpo y aplicación de golpes interscapulares...), traqueotomía de urgencia....</p> <div data-bbox="590 165 911 627"> <p>Maniobra de Heimlich</p> <p>1. El paciente debe estar de pie o sentado. 2. El observador se coloca detrás del paciente. 3. El observador rodea al paciente con sus brazos. 4. El observador coloca sus brazos en la parte superior del abdomen del paciente. 5. El observador realiza una maniobra de Heimlich. 6. El paciente debe estar de pie o sentado. 7. El observador se coloca detrás del paciente. 8. El observador rodea al paciente con sus brazos. 9. El observador coloca sus brazos en la parte superior del abdomen del paciente. 10. El observador realiza una maniobra de Heimlich.</p> </div>

5. PATOLOGÍA TRAUMÁTICA EN O.R.L.

TRAUMATISMO DE OÍDO EXTERNO (C.A.E.) Y MEDIO

ETIOLOGÍA

Traumatismo directo (penetración de cuerpo extraño puntiagudo). Traumatismo indirecto (variaciones bruscas de presión: explosiones, bofetadas...).

CLÍNICA

Otalgia intensa (síntoma más frecuente). Otorragia, hipoacusia, acufeno, plenitud ótica. Raramente clínica vertiginosa.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Otoscopia variable dependiendo de tipo de traumatismo: erosión C.A.E., equimosis/perforación timpánica, luxación de cadena osicular.

TRATAMIENTO (manejo conservador)

Limpieza de C.A.E. bajo control microscópico (cuerpo extraño, coágulos...).

Evitar entrada de agua +/- utilización de gotas óticas +/- analgesia.

Revisión por O.R.L. en 3-4 semanas

(Las perforaciones traumáticas suelen cerrar espontáneamente).

FRACTURA DE HUESO TEMPORAL

ETIOLOGÍA

Traumatismo craneoencefálico. Suponen un 25% de las fracturas de cráneo.

CLASIFICACIÓN

En función de afectación de oído interno: extra o intralaberínticas. Según morfología de trazo de fractura: longitudinales (> frec), transversales u oblicuas.

CLÍNICA

Otorragia, otoliquorrea, hipoacusia, **parálisis facial periférica**: instauración inmediata (daño directo del nervio: sección) o tardía (edema). **Clínica vertiginosa** (aparición de nistagmo espontáneo o, típicamente, VPPB).

EXPLORACIÓN FÍSICA

Otoscopia: perforación timpánica, hemotímpano, escalón óseo en CAE. Hematoma retroauricular (signo de *Battle*). *Acumetría* (tipo de hipoacusia). Función de nervio facial. Nistagmo espontáneo/VPPB.

TRATAMIENTO

Prioritario: valoración general/neurológica y estabilización de paciente.

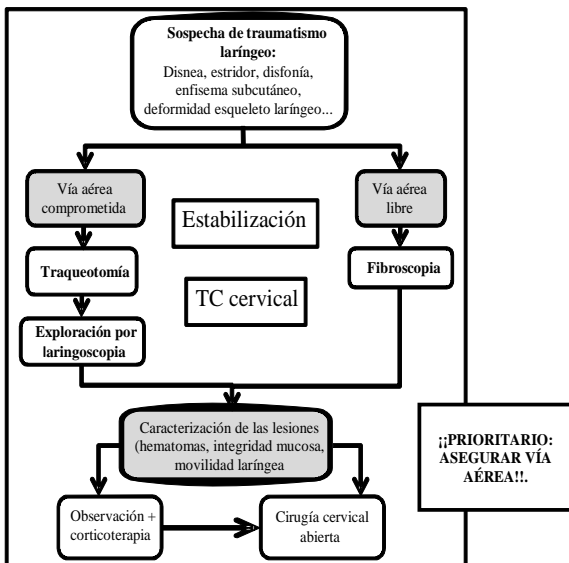
Actitud expectante en la mayoría de los casos (a excepción de la parálisis facial inmediata que requiere cirugía preferente) con seguimiento en consultas.

Imprescindible realización de TC de peñascos. Realización de estudios audiométricos y neurofisiológicos si proceden.

TRAUMATISMO LARÍNGEO

CLASIFICACIÓN

Traumatismo cerrado (alta o baja velocidad): lesiones deportivas, accidentes de tráfico. Traumatismo abierto: lesiones por arma blanca o arma de fuego.



6. OBSTRUCCIÓN AGUDA DE LA VÍA AÉREA SUPERIOR



DISNEA

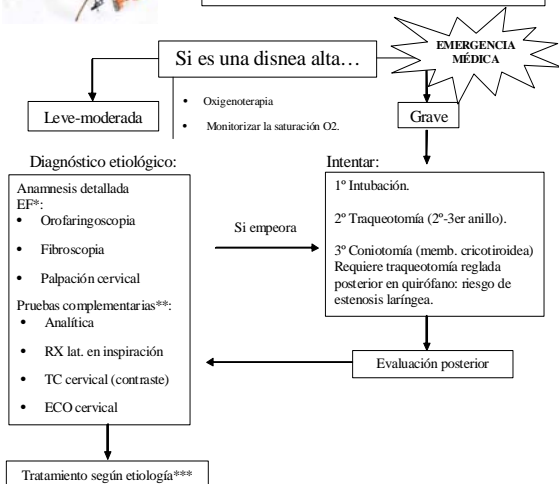
Disnea: sensación subjetiva de falta de aire.

¿Cómo sé si la disnea es alta?

- Disnea con **ESTRIDOR INSPIRATORIO**.
- Bradipnea. Cianosis.
- Tiraje supraclavicular y esternal (signo de gravedad).
- Clínica general (ansiedad, sensación de muerte inminente...).
- Según etiología: disfonía, odinofagia, disfagia, tos...

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CON DISNEAS BAJAS
(subglotis, tráquea, pulmón)

ESTRIDOR ESPIRATORIO.



* En **edad pediátrica**, es recomendable realizar la exploración física y las maniobras invasivas con cuidado pues pueden provocar el colapso de la vía respiratoria.

** Las pruebas radiológicas se realizarán cuando por la exploración física no se llegue a un diagnóstico etiológico o para completar el estudio diagnóstico cuando sea preciso.

*** ETIOLOGÍA

1. Inicio agudo-subagudo:

- *Infecciosa*: (Bacterias, virus, otros agentes específicos...):
 - Niños: Crup, epiglotitis, traqueítis.
 - Adultos: epiglotitis, supraglotitis generalizada, abscesos para/retrofaringeos...
- *Inflamatoria*:
 - Alérgica (picaduras de insectos, alergias alimentarias o medicamentosas, edema angioneurótico...)
 - Ingesta/inhalación de cáusticos o gases.
- *Cuerpos extraños* (principalmente niños y pacientes psiquiátricos). Realizar maniobra de Heimlich. (EN PACIENTES LARINGECTOMIZADOS O TRAQUEOTOMIZADOS PENSAR EN UN TAPÓN MUCOSO OBSTRUCTIVO).
- *Neurológica/neuromuscular*: Parálisis bilateral de cuerdas vocales en adducción de origen central o, más frecuentemente, periférico (lesión recurrencial bilateral: compresión-infiltración por tumor tiroideo, esofágico, o iatrogénico).
- *Traumatismo cervical/laríngeo* (descartar enfisema subcutáneo)
 - Externos: fractura laríngea, compresión por hematomas...
 - Iatrogénico: intubación, cirugías previas...
- *Laringoespasma* (habitualmente breve duración).

2. Aparición lenta y progresiva:

- *Neoformación* en territorio ORL o en la vecindad (compresión extrínseca): más frecuente en varones con hábito tabáquico/enólico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Til Pérez G, Tomás Barberán M. Protocolos en O.R.L. Ars Médica (2.007).
2. Tapia Toca, MC. Otoneurología. Ars Médica (2.004).
3. Raboso García-Baquero E, Frágola Arnau C. Urgencias ORL. Laboratorios Menarini S.A.
4. Tomás Barberán M, García-Polo J. Manual de Urgencias en Otorrinolaringología. EDIKA MED (2.002).
5. Gil-Carcedo LM. Otología. Ed. Panamericana 2º edición (2.004).



Con la colaboración de