



eBook    

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas



1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

Jennifer Carolina Méndez Morillo
Yuri Dolores Paredes Guerrero
Anais Nicole Chang Ocaña
Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa
Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro
Fausto Daniel Pérez Quiroga
Richar Alexander León Verdesoto
Santiago Javier Vinueza Espinosa
Jorge Andrés Ayala Acosta
Santiago Xavier Aguilar Villota

EDICIONES **MAWIL**


1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

Autores Investigadores


Jennifer Carolina Méndez Morillo

Médica; Médica Residente del Hospital General Ibarra;
Ibarra, Ecuador;
jennifercaro_3101@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0001-8418-2849>

Yuri Dolores Paredes Guerrero

Médica Cirujana; Hospital Fiscomisional Divina Providencia;
San Lorenzo, Ecuador;
yurip_1622@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0001-7897-9608>

Anais Nicole Chang Ocaña

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;
Ambato, Ecuador;
anais_chang@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-4268-3199>

Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa


Magister en Salud y Seguridad Ocupacional mención en
Prevención de Riesgos Laborales; Médica Cirujana;
Médico General en Funciones Hospitalarias en el Hospital General

Latacunga; Latacunga, Ecuador;
vivib04@hotmail.es;

 <https://orcid.org/0000-0002-8028-9363>

Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro

Médica; Hospital General Ibarra; Ibarra, Ecuador;
elychamorro_2@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0001-8617-1561>


Fausto Daniel Pérez Quiroga

Magister en Salud Ocupacional; Médico;
Médico Residente en el Hospital MSR Atocha; Ambato, Ecuador;
faustodaniel85@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0003-2802-4672>


Richar Alexander León Verdesoto

Médico; Médico Residente en
Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital Marco Vinicio Iza;
Lago Agrio, Ecuador;
richar11leon@gmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-3307-9697>


Santiago Javier Vinueza Espinosa

Médico; Médico Residente de Pediatría de Hospital General Ibarra;
Ibarra, Ecuador;
santi_xavi@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-0056-9286>

Jorge Andrés Ayala Acosta

Médico; Médico en Funciones Hospitalarias en el
Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Ibarra;
Ibarra, Ecuador;
embriologiam4@hotmail.com;

 <https://orcid.org/0000-0002-6430-7656>

Santiago Xavier Aguilar Villota

Magister en Gestión de Riesgos mención en
Manejo de la Respuesta a Desastres; Médico;
Médico Residente de Anestesiología del Hospital Instituto Ecuatoriano
de Seguridad Social Ibarra; Ibarra, Ecuador;
xavi3r1294@gmail.com;
 <https://orcid.org/0000-0002-5061-9579>

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

Revisores Académicos

Cristhian Rubén Vallejo Zambrano MD.

MÉDICO – CIRUJANO.

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí. (ULEAM)

Vicepresidente Académico Nacional (ANAMER) 2019 – 2020.

Miembro del Departamento de Investigación y

Falla Cardíaca INCAP-CICCOMA.

Cursa Estudio para posgrado (EEUU).

Miembro de la Sociedad Europea de Cardiología.

Docente en Empresa Pública

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí “CENFOR”. (2017)

Cursos de la American Heart Association (BLS – ACLS - PALS). Curso

de Society of Critical Care Medicine (FCCS). Cursos Internacionales:

HARVARD MEDICAL SCHOOL, ST. GEORGE’S UNIVERSITY, JOHNS

HOPKINS UNIVERSITY, WORLD HEALTH ORGANIZATION.

mdcardiologycrvz@hotmail.com

Manta, Ecuador

Ricardo Aspren Jiménez Jiménez MD ESP.

Médico Especialista en Neurocirugía IESS Manta - Manabí / Manta

Hospital Center. Calle 12 Av. 40.

Neurocirujano – Oncólogo.

Miembro de la Sociedad Ecuatoriana de Neurocirugía.

ricardojimenezjimenez@hotmail.com

Manta – Manabí – Ecuador.

Catalogación Bibliográfica

AUTORES:

Jennifer Carolina Méndez Morillo
Yuri Dolores Paredes Guerrero
Anais Nicole Chang Ocaña
Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa
Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro
Fausto Daniel Pérez Quiroga
Richar Alexander León Verdesoto
Santiago Javier Vinueza Espinosa
Jorge Andrés Ayala Acosta
Santiago Xavier Aguilar Villota

Título: Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

Descriptores: Ciencias médicas; Servicios Médicos de Urgencia; Procedimientos Quirúrgicos Operativos; Atención médica

Código UNESCO: 32 Ciencias Médicas

Clasificación Decimal Dewey/Cutter: 616.025/M522

Área: Ciencias Médicas

Edición: 1^{era}

ISBN: 978-9942-622-01-3

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2022

Ciudad, País: Quito, Ecuador

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 145

DOI: <https://doi.org/10.26820/978-9942-622-01-3>



Texto para docentes y estudiantes universitarios

El proyecto didáctico **Emergencias Clínicas y Quirúrgicas**, es una obra colectiva escrita por varios autores y publicada por MAWIL; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de MAWIL de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director Académico: PhD. Jose María Lalama Aguirre

Dirección Central MAWIL: Office 18 Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: Mg. Vanessa Pamela Quishpe Morocho

Editor de Arte y Diseño: Lic. Eduardo Flores, Arq. Alfredo Díaz

Corrector de estilo: Lic. Marcelo Acuña Cifuentes

1ª Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

índice



.....

PRÓLOGO	14
INTRODUCCIÓN	16
CAPÍTULO I	
Insuficiencia cardiaca aguda. edema agudo de pulmón	19
<i>Jennifer Carolina Méndez Morillo</i>	
CAPÍTULO II	
Pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardiaco.....	39
<i>Yuri Dolores Paredes Guerrero</i>	
CAPÍTULO III	
Manejo del derrame pleural en urgencias. EMPIEMA	53
<i>Anais Nicole Chang Ocaña</i>	
CAPÍTULO IV	
Ascitis y encefalopatía hepática	77
<i>Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa</i>	
CAPÍTULO V	
Manejo clínico quirúrgico de torsión testicular en pacientes pediátricos.....	87
<i>Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro</i>	
CAPÍTULO VI	
Traumatismos torácicos	96
<i>Fausto Daniel Pérez Quiroga</i>	
CAPÍTULO VII	
Trauma abdominal.....	105
Richar Alexander León Verdesoto	



CAPÍTULO VIII

Oclusión intestinal por bridas..... 122

Santiago Javier Vinueza Espinosa

CAPÍTULO IX

Síndrome compartimental 131

Jorge Andrés Ayala Acosta

CAPÍTULO X

Fracturas expuestas..... 136

Santiago Xavier Aguilar Villota

REFERENCIAS 142

1ª Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

ÍNDICE

TABLAS



Tabla 1. Recomendaciones de prevención.....	26
Tabla 2. Síntomas de alerta de insuficiencia cardiaca aguda.....	30
Tabla 3. Etiología de los trasudados y los exudados	61
Tabla 4. Clasificación de Gustilo (Gustilo y Anderson, 1976).....	138

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

ÍNDICE
ÍNDICE

FIGURAS



Figura 1. Alternancias eléctricas en un ECG en un paciente con un gran derrame pericárdico: Las flechas señalan la amplitud alternante del complejo QRS.....	46
Figura 2. Cardiomegalia por derrame pericárdico antes y después del drenaje:	47
Figura 3. Ultrasonido cardíaco transtorácico que muestra un derrame pericárdico (región ecolúcida alrededor del corazón).....	48
Figura 4. Una TC que muestra un derrame pericárdico de 19,27 mm	49
Figura 5. Abordaje subxifoideo para la pericardiocentesis: Este abordaje permite el drenaje del líquido pericárdico.	51
Figura 6. Derrame pleural típico.....	56
Figura 7. Derrame pleural masivo.....	57
Figura 8. Formas “atípicas” de derrame pleural: A) en cisuras y B) subpulmonar.	57
Figura 9. Derrame pleural encapsulado y nódulo cavitado	59
Figura 10. Algoritmo de diagnóstico y manejo del derrame pleural	64
Figura 11. Tipos más frecuentes de torsión testicular.....	89
Figura 12. Ultrasonido doppler color	91
Figura 13. Diferentes apéndices testiculares que presenta el testículo	93

1ª Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

PRÓLOGO



El devenir histórico del noble arte de la medicina ha estado marcado por el cuidado, la atención integral y la comprensión del hombre. Sin embargo, sucesos trágicos y efímeros dieron al traste con nuevos enfoques de tratamiento al revelar que no todas las afecciones responden a un cuadro de instauración lenta y seguimiento médico prolongado.

La urgencia en la práctica médica es una de las vías más utilizadas para el acceso a las instituciones de salud sin distinción en cuanto a niveles de asistencia. Ha ganado en interés y perfeccionamiento exponencial en los últimos 30 años.

La urgencia médica implica situaciones de evolución de un estadio agudo a uno crónico; con tratamiento no necesariamente inmediato. Toda situación que implique compromiso de la función orgánica y el posterior deterioro de las funciones vitales básicas constituye una emergencia a resolver en el menor tiempo posible.

La actividad quirúrgica ha cobrado un notable papel dentro del área de atención al paciente con situaciones cuyo peligro para la vida es inmediato o no.

Las Urgencias, Emergencias y Cuidados Críticos son todas acepciones muy próximas en cuanto tienen en común al enfermo crítico. No deseamos buscar las diferencias sino la confluencia en la ayuda al mismo paciente. En la medida que su asistencia sea, en verdad, integral, continuada y eficaz habremos cumplido nuestro cometido profesional y razón de ser social.

1ª Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

INTRODUCCIÓN



El contenido del libro es, por tanto, amplio y variado. Consta de 10 capítulos. En ellos encontrarás información amplia, completa y actualizada con la que responder a muchas de las cuestiones que surgen en la clínica diaria. Es un texto de consulta pero también de lectura pausada que facilite nuestra permanente puesta al día.

En el capítulo 1. Abordamos la insuficiencia cardiaca aguda y el edema agudo de pulmón, sus causas y tratamientos.

Pasamos al capítulo 2, pericarditis, derrame pericárdico y taponamiento cardiaco, comenzando con su definición, etiología, fisiología, diagnóstico y tratamiento.

El capítulo 3, manejo del derrame pleural en urgencias. EMPIEMA, sus síntomas, valoración manejo del paciente, tipos de derrame y el EMPIEMA causas y complicaciones.

En tanto el capítulo 4, ascitis y encefalopatía hepática, abordamos sus causas, síntomas, diagnóstico y tratamiento.

Llegamos al capítulo 5, manejo clínico quirúrgico de torsión testicular en pacientes pediátricos, siendo este un tema de abordaje meticuloso ya que si no se detecta a tiempo puede tener consecuencias, por tanto su diagnóstico y tratamiento es sumamente importante.

En el capítulo 6, traumatismo torácico, resumimos su etiología, clasificación, tipos y principales lesiones.

En este mismo orden de ideas el capítulo 7 habla de los traumatismos abdominales, su epidemiología, clasificación, etiopatogenia y valoración.

Pasamos al capítulo 8, oclusión intestinal por bridas, tratamos los síntomas, estudios que se deben realizar y su tratamiento.

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

El capítulo 9, síndrome compartimental, resumimos su fisiopatología, diagnóstico, tratamiento y complicaciones que se presentan

Por ultimo pero no menos importante, está el capítulo 10, las fracturas expuestas, valoración principal y secundaria, clasificación, estudios, cuadro clínico y cirugía.

Este libro contiene información muy nutritiva en el ámbito de las emergencias quirúrgicas y clínicas, esperamos sea de su total satisfacción.

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO I INSUFICIENCIA CARDIACA AGUDA. EDEMA AGUDO DE PULMÓN

Jennifer Carolina Méndez Morillo

Médica; Médica Residente del Hospital General
Ibarra; Ibarra, Ecuador;

jennifercaro_3101@hotmail.com;

<https://orcid.org/0000-0001-8418-2849>



La insuficiencia cardíaca aguda

El corazón es un órgano situado en el centro del pecho, detrás del esternón y ligeramente desplazado a la izquierda. Consta de cuatro cavidades: dos aurículas y dos ventrículos. Su principal función es bombear la sangre a los tejidos a través de las arterias. La actividad cardíaca es rítmica, y en ella se suceden una fase de contracción de los ventrículos, denominada sístole, en que la sangre es expulsada del corazón, y una fase de relajación, llamada diástole, en que aquéllos se llenan de sangre procedente de las aurículas.

El conjunto de ambas fases recibe el nombre de ciclo cardíaco. El corazón de una persona sana late 60-80 veces por minuto, bombeando cerca de 7.500 l de sangre diariamente. La insuficiencia cardíaca se define como aquella afección en la que el corazón es incapaz de bombear las cantidades necesarias de sangre para satisfacer las demandas del organismo.

Cuando empleamos el término agudo, significa que el comienzo de los síntomas y los signos es rápido. Es una situación que podría poner en peligro de forma inmediata la vida del individuo y, por ello, requiere a menudo tratamiento urgente. La insuficiencia cardíaca es una importante causa de mortalidad en los países occidentales y constituye la principal razón de ingreso hospitalario en los pacientes ancianos.

Manifestaciones clínicas de la insuficiencia cardíaca

La insuficiencia cardíaca es un síndrome progresivo de evolución variable. El inicio de las manifestaciones clínicas puede ser brusco o insidioso, y cursa con períodos de grave deterioro alternando con fases asintomáticas. En algunas ocasiones, después de presentarse, y tras corregirse la causa original, se puede normalizar la función del corazón, si bien la norma es el deterioro funcional y anatómico progresivo e irreversible.

Las consecuencias del fallo del corazón como bomba dan lugar a una serie de manifestaciones que pueden agruparse en:

- Secundarias a la disminución de aporte de sangre a los tejidos (hipoperfusión tisular).
- Atribuibles a la acumulación de sangre en los pulmones (congestión pulmonar) y en el organismo (congestión sistémica).
- Signos obtenidos al explorar un ventrículo insuficiente, bien por falta de distensibilidad, bien por contractilidad. Las formas clínicas más graves son el edema agudo de pulmón, donde destacan los síntomas de congestión, y el shock cardiogénico, donde predomina la hipoperfusión tisular.

Las manifestaciones clínicas secundarias a la hipoperfusión tisular o disminución del gasto cardíaco izquierdo (volumen de sangre que expulsa el ventrículo izquierdo en cada contracción) son: la sensación de falta de aire, la fatiga, la debilidad muscular, la hipotensión arterial, el color azulado de la piel o cianosis (por el aumento de la extracción de oxígeno a la sangre), los trastornos neurológicos y mentales (mareo, somnolencia, agitación, disminución de la capacidad de concentración) y las alteraciones urinarias (disminución de la diuresis u oliguria y aumento de la diuresis nocturna o nicturia).

Los síntomas que surgen como consecuencia de la congestión pulmonar son: la dificultad para respirar, que aumenta con la posición de tumbado y mejora con la erecta (ortopnea), y las exacerbaciones por la noche en forma de crisis (disnea paroxística nocturna). En la auscultación se pueden oír crepitantes (ruidos que se escuchan en la auscultación de los campos pulmonares periféricos e indican una situación patológica) por la mezcla de aire y líquido en los pulmones. Si se realizase una radiografía de tórax, se objetivarían signos sugerentes de líquido en el intersticio y los alvéolos pulmonares (edema pulmonar). En algunas ocasiones, el paciente puede presentar tos por irritación de la mucosa, así como expectoración con sangre (hemoptisis) por rotura de los vasos de los bronquios.

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

En la clínica, o conjunto de las manifestaciones de una enfermedad, producida por la congestión sistémica encontramos:

- La hinchazón de las venas yugulares a ambos lados del cuello, que no desaparece cuando el paciente se incorpora (ingurgitación yugular) y que aumenta tras la presión abdominal (test abdominoyugular positivo).
- La hinchazón de las partes del cuerpo declives, es decir, las piernas en sujetos que deambulan; en la región de la espalda en pacientes que permanecen tumbados (edema periférico); o generalizado (anasarca).
- La ganancia de peso.
- Las manifestaciones digestivas (pérdida de apetito, pesadez tras la ingesta, náuseas o malabsorción intestinal).
- Las alteraciones hepáticas (crecimiento del hígado o aumento de la bilirrubina).

Los signos en relación con un ventrículo insuficiente son: la presencia de taquicardia, la auscultación de un tercer tono, el crecimiento del tamaño del corazón en la radiografía de tórax o, en el caso de realizar un ecocardiograma, la presencia de un aumento de las presiones de llenado del ventrículo y, en algunas ocasiones, su disfunción.

En los pacientes ancianos, los síntomas son más difíciles de interpretar y existe un mayor número de manifestaciones atípicas como consecuencia de la comorbilidad (presencia de otras patologías) y, fundamentalmente, del deterioro cognitivo. Así, es frecuente que los motivos de consulta sean la confusión, las alteraciones del comportamiento, los trastornos del sueño, las caídas o el deterioro de la capacidad en la realización de las actividades de la vida diaria.

Es muy importante dirigirse al médico de atención primaria ante la presencia de estos síntomas, y acudir a urgencias si la dificultad respiratoria es de mínimos esfuerzos o de reposo, si el latido cardíaco es irregular o mayor de 100 por minuto, o si hubiese presencia de palpitaciones,

dolor o sensación de presión en el pecho, pérdida de conocimiento, debilidad o parálisis en las extremidades o evolución tórpida con el tratamiento ambulatorio.

Causas de la insuficiencia cardíaca

El corazón, para cumplir su función de bombear la sangre al organismo, necesita integrar tres elementos:

- La contracción y relajación del músculo cardíaco.
- La formación y conducción de los estímulos.
- La integridad de las válvulas.

La insuficiencia cardíaca aguda puede ser consecuencia de la descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica previamente establecida, o la primera manifestación de una enfermedad cardíaca, es decir, de novo.

Además, es importante clasificar la insuficiencia cardíaca en función del gasto cardíaco:

- La insuficiencia cardíaca con bajo gasto cardíaco, en la que el corazón bombea menos sangre de lo normal, bien por una disminución de la contractilidad del músculo cardíaco (sistólica) —por ejemplo, el infarto de miocardio—, o bien debido a la falta de llenado del corazón (diastólica) —por ejemplo, las enfermedades del pericardio o las valvulopatías—.
- La insuficiencia cardíaca con alto gasto cardíaco, cuando existe un bombeo de sangre adecuado o incluso superior a lo normal, pero insuficiente para aportar lo necesario al organismo (por ejemplo, la anemia y las enfermedades de la glándula tiroidea u óseas).

Las causas más frecuentes de desarrollo de una insuficiencia cardíaca son la tensión arterial alta (hipertensión arterial), la obstrucción de las arterias coronarias (cardiopatía isquémica), las enfermedades de las válvulas (valvulopatías) y las enfermedades del músculo cardíaco (cardiomiopatías).

La descompensación de la insuficiencia cardíaca se puede deber a varios factores precipitantes. Entre ellos destacan: las arritmias, las infecciones, la anemia, la toma de fármacos inadecuados (antiinflamatorios no esteroideos) y el abandono o el mal cumplimiento terapéutico. Además existen otras causas como la cardiopatía isquémica y la crisis hipertensiva.

Por tanto, a todo cuadro de insuficiencia cardíaca aguda se le debe poner el nombre, es decir, si es descompensada o de novo, así como el grado y los apellidos, sabiendo identificar tanto la causa como los posibles factores desencadenantes.

Pruebas complementarias para el diagnóstico de la insuficiencia cardíaca

El diagnóstico de la insuficiencia cardíaca se basa en criterios clínicos y se confirma con la realización de pruebas complementarias, como la radiografía de tórax, donde se pueden objetivar el agrandamiento del corazón (cardiomegalia), el líquido en los pulmones (edema pulmonar) o en la pleura (derrame pleural); los marcadores bioquímicos, como el péptido natriurético de tipo B; y el ecocardiograma, examen de ultrasonidos que muestra las alteraciones en las estructuras del corazón y del flujo sanguíneo a través de éste.

Ante todo paciente con sospecha de insuficiencia cardíaca aguda, es muy importante la realización de una minuciosa historia clínica y de una exploración física exhaustiva. El objetivo es buscar la presencia de síntomas y de signos de congestión pulmonar y/o hipoperfusión periférica secundarios al deterioro de la función cardíaca, —que permitan obtener el diagnóstico correcto, así como la búsqueda de los posibles factores precipitantes como, por ejemplo, tos, expectoración y fiebre, en el caso de una infección respiratoria—, o por la toma de fármacos no recomendables, las trasgresiones dietéticas o el incumplimiento terapéutico.

Es fundamental no sólo hacer un correcto diagnóstico del síndrome, sino además caracterizar el tipo y la gravedad de las alteraciones funcionales, e identificar las causas y los factores precipitantes. Por ello debemos practicar una serie de pruebas diagnósticas complementarias de rutina: analítica sanguínea que incluya hemograma, número de leucocitos y fórmula, iones (sodio, potasio, cloro y glucosa), parámetros de función renal (creatinina y urea), de la función hepática (transaminasas y bilirrubina) y de daño cardíaco (troponina y creatincinasa), y tiempos de coagulación. También serán necesarias la gasometría arterial —que facilite cuantificar el grado de oxigenación en la sangre—; la radiografía de tórax —que permita identificar signos que apoyen el diagnóstico, y que sirva de ayuda para descartar otras patologías pulmonares concomitantes—; el electrocardiograma, que es una herramienta de ayuda al diagnóstico —si es normal, excluye prácticamente el diagnóstico de insuficiencia cardíaca, y además ayuda a identificar trastornos del ritmo o la presencia de infarto agudo de miocardio, que pueden ser causantes del cuadro de disfunción cardíaca—; y el ecocardiograma Doppler, que se debe practicar a todo paciente con insuficiencia cardíaca aguda, ya que es una técnica asequible y no cruenta, que ayuda a valorar la función del ventrículo (disfunción sistólica o diastólica) y a detectar posibles alteraciones estructurales (cardiopatía isquémica, valvulopatías, patología de pericardio o de grandes vasos). En los últimos años se ha introducido la determinación de los péptidos natriuréticos —péptidos natriuréticos de tipo P (BNP) y propéptidos natriuréticos de tipo P (pro-BNP) —. Son moléculas secretadas por el corazón, específicamente por los ventrículos, en respuesta al estrés al que éstos se ven sometidos por el exceso de volumen de sangre. Se han situado como óptimos marcadores diagnósticos y pronósticos, ya que se correlacionan con la mortalidad a corto plazo y con la probabilidad de reingreso.

En pacientes seleccionados sería necesario realizar pruebas de imagen cruentas, como la coronariografía, que permite identificar si el mecanismo responsable es la isquemia miocárdica o falta de aporte

sanguíneo al corazón. Dicho procedimiento consiste en acceder al corazón a través de una vía venosa con un dispositivo llamado catéter que permite valorar la función del corazón, ver las arterias coronarias y si existe la posibilidad de revascularizar el músculo cardíaco en caso de obstrucción.

Tratamiento de la insuficiencia cardíaca

El pronóstico del episodio agudo de insuficiencia cardíaca depende de diversas variables clínicas. Una de ellas probablemente sea la pronta actuación, por lo que es muy importante la consulta al médico habitual ante la sospecha de empeoramiento clínico.

Los objetivos del tratamiento van encaminados a mejorar la situación hemodinámica y a controlar los síntomas, fundamentalmente la disnea, para mejorar la supervivencia del paciente, tanto a corto como a largo plazo, y la calidad de vida. Además, siempre se debe velar por la función del órgano (protección del corazón) y, en los pacientes ancianos, del individuo (monitorización de la situación funcional a través de las actividades de la vida diaria).

Los pacientes con insuficiencia cardíaca aguda de novo, o aquellos con descompensación de una insuficiencia cardíaca crónica y síntomas moderados agudos, requieren ingreso hospitalario con el fin de tratar los síntomas, y estudiar y solucionar los factores desencadenantes y causales. En caso de infarto agudo u otras situaciones puntuales, que se asocian a inestabilidad hemodinámica o respiratoria, el paciente puede ingresar en la unidad coronaria, donde va a ser exquisitamente monitorizado y donde la capacidad de respuesta a cualquier evento adverso es inmediata.

Los tratamientos de la fase aguda, encaminados a mejorar los síntomas y la situación hemodinámica, pueden dividirse en medidas generales de primera y segunda línea. Las medidas generales consisten en:

- Medidas posturales: el paciente debe permanecer en cama in-

corporado a 45 grados hasta la desaparición de los síntomas en reposo.

- Medidas dietéticas: por norma general debe existir restricción de sodio y agua, y el contenido calórico ingerido ha de ser adecuado a la situación de cada sujeto.
- Medidas de monitorización: es fundamental controlar las constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y temperatura), así como cuantificar la emisión de orina diaria (diuresis) y el peso. Es muy importante asegurar una adecuada oxigenación de los tejidos y, por ello, siempre que se esté por debajo de los niveles de la normalidad, habrá que administrar oxígeno valorando las posibilidades disponibles para mantener una saturación de oxígeno del 95-98%.

El tratamiento de primera línea incluye los fármacos diuréticos, indicados en caso de sobrecarga de volumen y cuya función es eliminar el líquido excesivo a través de la excreción de sodio, y los vasodilatadores, cuando existe congestión pulmonar y/o crisis de hipertensión arterial, ya que éstos ensanchan los vasos sanguíneos y permiten un mejor control del llenado y vaciado del ventrículo. La situación clínica del paciente determinará la vía de administración, aunque generalmente será intravenosa. Es frecuente el uso de sulfato de morfina en situaciones de malestar físico y/o psicológico asociado a la dificultad respiratoria, ya que alivia los síntomas de congestión pulmonar al disminuir la entrada de sangre al corazón.

El tratamiento de segunda línea está habitualmente indicado cuando existe un fracaso terapéutico con el tratamiento de primera línea, o en situaciones de extrema gravedad, como el shock cardiogénico. Dichos tratamientos comprenden los fármacos inotrópicos, que aumentan la capacidad de bombeo al ayudar al músculo cardíaco a latir más energicamente, y los vasopresores, que producen una contracción de las arterias, aumentando la tensión arterial y mejorando la perfusión de los órganos vitales. Por norma general, todos estos medicamentos deben

ser prescritos en una unidad coronaria y monitorizados con métodos invasivos.

En lo que respecta al tratamiento etiológico o causal, es vital detectar y tratar las causas y los factores precipitantes. Así, por ejemplo, si el origen del problema fuera un infarto agudo de miocardio, habría que desobstruir la arteria coronaria. Por otro lado, si el desencadenante fuese la anemia, habría que valorar la posibilidad de una transfusión de sangre. Si se tratara de una infección respiratoria, habría que instaurar el tratamiento antibiótico adecuado. Por último, si fuese una arritmia, habría que prescribir un antiarrítmico para el control de la frecuencia en caso de exceso o valorar la posibilidad de un marcapasos en caso contrario.

Los betabloqueantes, los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), los antagonistas del receptor de la angiotensina (ARA) y los bloqueadores de la aldosterona son fármacos que han demostrado disminuir la mortalidad a largo plazo en los pacientes con insuficiencia cardíaca crónica con disfunción sistólica o tras un infarto agudo de miocardio. En la actualidad, su indicación en la insuficiencia cardíaca aguda se produce en las situaciones anteriormente descritas, pero una vez que el paciente se haya estabilizado clínica y hemodinámicamente.

Tabla 1. Recomendaciones de prevención.

Recomendaciones de prevención
Reconocer los síntomas de alarma
Seguir el tratamiento farmacológico
Controlar los factores de riesgo (tensión arterial, peso, colesterol y glucosa)
Seguir hábitos dietéticos saludables (bajar el consumo de grasas saturadas y de sal y restringir los líquidos)
Abstenerse de tomar tóxicos (evitar el alcohol, el tabaco y la cafeína)
Realizar ejercicio físico
Evitar el estrés laboral
Vacunarse (contra la gripe y el neumococo)

Fuente: Dr. F. Javier Martín-Sánchez. 2022. Libro de la salud cardiovascular. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap39.pdf

Los pacientes con insuficiencia cardíaca grave, que ocasiona una situación crítica sin respuesta al tratamiento convencional, pueden requerir dispositivos de asistencia circulatoria mecánica. Explicado de forma sencilla, son máquinas que reemplazan parcialmente la función del corazón y, así, éste puede descansar y recuperarse del trabajo excesivo. En situaciones muy concretas puede indicarse el tratamiento quirúrgico urgente, como, por ejemplo, ante una enfermedad valvular o la rotura de la arteria aorta.

En la actualidad se están investigando fármacos capaces de mejorar la contractilidad del corazón y de aumentar la excreción de sodio y agua, con menos efectos adversos que los tratamientos actuales.

Prevención de la insuficiencia cardíaca

El porcentaje de reingreso varía entre el 30-60% en los primeros meses tras un episodio de insuficiencia cardíaca aguda. Una de las principales causas de descompensación de la insuficiencia cardíaca es la mala adhesión al tratamiento. Por ello, todo paciente con insuficiencia cardíaca debe ser educado y bien informado sobre su enfermedad con el fin de evitar ingresos.

La principal recomendación es explicar al paciente su enfermedad y el pronóstico, y concienciarle de que un estilo de vida saludable es un factor determinante en la evolución positiva de la enfermedad.

En lo referente al tratamiento farmacológico, el paciente debe tomar la medicación prescrita y no consumir fármacos sin haber realizado una consulta previa al médico. Además, debe haber recibido explicaciones sobre los efectos esperables, las dosis, la posología, los posibles efectos secundarios, los signos de intoxicación, así como sobre lo que debe hacer ante el olvido de alguna dosis. Se ha documentado que cerca del 50% de los pacientes presenta problemas de seguimiento del tratamiento prescrito. Se ha de concienciar al paciente de que, ante la mínima sospecha de empeoramiento clínico, siempre debe ponerse en contacto de forma precoz con su médico habitual.

Tabla 2. Síntomas de alerta de insuficiencia cardiaca aguda.

Síntomas de alerta de insuficiencia cardiaca aguda
Dificultad para respirar en reposo o por la noche
Necesidad de aumentar el número de almohadas para dormir
Tos irritativa persistente principalmente nocturna
Palpitaciones o pulso mayor de 100 latidos por minuto
Dolor o sensación de presión en el pecho
Rápida ganancia de peso
Disminución de la producción de orina
Inflamación de las piernas y/o zonas sacras
Alteración del estado de alerta, del comportamiento o del sueño, caídas o deterioro de la capacidad en la realización de las actividades de la vida diaria

Fuente: Dr. F. Javier Martín-Sánchez. 2022. Libro de la salud cardiovascular. Disponible en: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap39.pdf

La dieta debe tener el aporte calórico adecuado para cada individuo. De forma general, debe contener una baja cantidad de grasas saturadas tanto de origen animal como vegetal (aceites tropicales de coco, palma y palmiste) y de azúcares de absorción rápida. Las principales

fuentes de las grasas saturadas son las carnes y sus derivados (embutidos), los lácteos (mantequilla, manteca y nata) y toda la repostería industrial. La alimentación debe basarse en carnes magras (pollo, pavo, ternera, cerdo y cordero magro), productos lácteos desnatados o bajos en grasa, y aceite de oliva, preferiblemente de la variedad virgen o virgen extra.

La ingesta de líquidos debe ser limitada, no más de 1,5 l diarios, incluyendo agua, zumo, leche o sopa. No hay que tomar sal y se debe tener cuidado con los sustitutivos, ya que contienen potasio y pueden no ser beneficiosos para el paciente con insuficiencia renal o para aquellos que están sometidos a otras medicaciones de forma concomitante.

Además, es muy importante controlar la tensión arterial (la sistólica debe ser inferior a 130 mmHg y la diastólica menor de 80 mmHg), el colesterol —los niveles de colesterol LDL (low-density lipoproteins) deben ser inferiores a 70 mg/dl—, el azúcar (la hemoglobina glucosilada debe ser menor de 6) y el peso de forma periódica. Los pacientes fumadores activos deben plantearse el abandono del hábito fumador, y en lo que respecta al consumo de bebidas alcohólicas, éste debe ser excepcional. La cafeína tampoco es recomendable y se han de eliminar todos los productos que la contengan, como el café y las bebidas a base de cola.

Otros hábitos saludables son reducir el estrés de la vida laboral y la práctica regular de un programa de ejercicios aeróbicos como, por ejemplo, pasear o realizar bicicleta estática durante al menos 20 minutos diarios. Los pacientes con insuficiencia cardíaca deben prevenir las infecciones y, por tanto, recibir el calendario de vacunas en lo referente a la gripe y al neumococo.

La calidad de vida del paciente también se ha identificado como un factor pronóstico importante, tanto de mortalidad como de hospitalización, y es fundamental por tanto velar por ella. Dicha información es

subjetiva y depende de las expectativas del paciente respecto al estilo de vida y la capacidad funcional. Se han desarrollado sencillos cuestionarios que facilitan su conocimiento.

Se han creado en la última década consultas o programas de insuficiencia cardíaca, que son unidades estructurales multidisciplinarias de atención ambulatoria a los pacientes, y cuyos objetivos son mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida y la reducción de las hospitalizaciones recurrentes y la mortalidad. La incorporación al mundo sanitario de los avances en el campo tecnológico y de la comunicación ha permitido generar seguimientos telefónicos e incluso monitorización domiciliaria (telemedicina), demostrando una disminución de las hospitalizaciones y de la mortalidad total en un 20% aproximadamente.(1)

El edema pulmonar se produce por el exceso de líquido presente en los alvéolos de los pulmones, lo que dificulta la respiración. Esto interfiere con el intercambio de gases y puede provocar insuficiencia respiratoria.

Edema pulmonar

El edema pulmonar puede ser agudo (aparición repentina) o crónico (que ocurre más lentamente con el tiempo). Si es agudo, se clasifica como una emergencia médica que requiere atención inmediata.

La causa más común de edema pulmonar es la insuficiencia cardíaca congestiva, en la que el corazón no puede satisfacer las demandas del cuerpo.

El tratamiento del edema pulmonar generalmente se enfoca en mejorar la función respiratoria y tratar la fuente del problema. Por lo general, incluye administrar oxígeno y usar medicamentos adicionales para tratar las afecciones subyacentes.

Datos básicos sobre el edema pulmonar

- El edema pulmonar es una afección que involucra la acumulación de líquido en los pulmones.
- El edema pulmonar de aparición repentina (agudo) es una emergencia médica.
- Los síntomas incluyen dificultad para respirar, tos, menor tolerancia al ejercicio o dolor en el pecho

Tratamiento

Para elevar los niveles de oxígeno en la sangre del paciente, se administra oxígeno a través de una mascarilla o unos pequeños tubos de plástico en la nariz. Se puede colocar un tubo de respiración en la tráquea si se requiere el uso de un ventilador o un respirador.

Si las pruebas muestran que el edema pulmonar se debe a un problema en el sistema circulatorio, el paciente será tratado con medicamentos intravenosos para ayudar a eliminar el volumen de líquido y controlar la presión arterial.

Causas

Al respirar normalmente, los pequeños sacos de aire de los pulmones, los alvéolos, se llenan de aire. El oxígeno se absorbe y se expulsa dióxido de carbono. El edema pulmonar ocurre cuando los alvéolos tienen exceso de líquido.

Cuando los alvéolos tienen exceso de líquido, ocurren dos problemas:

1. El torrente sanguíneo no puede obtener suficiente oxígeno.
2. El cuerpo no puede eliminar el dióxido de carbono de manera adecuada.

Las causas comunes incluyen:

- neumonía
- sepsis (infección de la sangre)
- exposición a algunos químicos

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

- falla de órganos que causa acumulación de líquido, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal o cirrosis hepática
- ahogamiento incompleto
- inflamación
- trauma
- reacción a ciertos medicamentos
- sobredosis de droga

Además de la lesión directa de los pulmones, como en el síndrome de dificultad respiratoria aguda, otras causas incluyen:

- lesiones cerebrales como hemorragia cerebral, derrame cerebral, lesión en la cabeza, cirugía cerebral, tumor o convulsión
- altitud elevada
- transfusión de sangre

Edema pulmonar cardiogénico

El edema pulmonar que se debe a un problema directo del corazón se denomina cardiogénico.

La insuficiencia cardíaca congestiva es una causa común de edema pulmonar cardiogénico; en esta afección, el ventrículo izquierdo no puede bombear suficiente sangre para satisfacer las necesidades del cuerpo.

Esto provoca una acumulación de presión en otras partes del sistema circulatorio, lo que hace que el líquido ingrese a los sacos de aire de los pulmones y otras partes del cuerpo.

Otros problemas relacionados con el corazón que pueden provocar edema pulmonar incluyen:

- **Sobrecarga de líquido:** esto puede resultar por insuficiencia renal o terapia de fluidos intravenosos.
- **Emergencia hipertensiva:** un aumento severo de la presión arterial que ejerce una presión excesiva sobre el corazón.

- **Derrame pericárdico con taponamiento:** una acumulación de líquido alrededor del saco que cubre el corazón. Esto puede disminuir la capacidad del corazón para bombear.
- **Arritmias graves:** puede tratarse de taquicardia (ritmo cardíaco rápido) o bradicardia (ritmo cardíaco lento). Cualquiera de ellas puede resultar en una función deficiente del corazón.
- **Ataque cardíaco grave:** puede dañar el músculo del corazón, dificultando el bombeo.
- **Válvula cardíaca anormal:** puede afectar el flujo de sangre que sale del corazón.

Las causas de edema pulmonar que no se deben a una función deficiente del corazón se denominan no cardiogénicas; típicamente son causados por el síndrome de dificultad respiratoria aguda. Se trata de una inflamación grave de los pulmones que provocan edema pulmonar y dificultades respiratorias importantes

Síntomas

El edema pulmonar agudo provoca dificultades respiratorias mayores y puede aparecer sin previo aviso. Esta es una emergencia y requiere atención médica inmediata. Sin el tratamiento y el apoyo adecuados, puede causar la muerte.

Junto con las dificultades respiratorias, otras señales y síntomas del edema pulmonar agudo pueden incluir:

- tos, a menudo con un esputo espumoso rosado
- sudoración excesiva
- ansiedad e inquietud
- sensación de asfixia
- piel pálida
- sibilancias
- ritmo cardíaco rápido o irregular (palpitaciones)
- dolor en el pecho

Si el edema pulmonar es crónico, los síntomas normalmente son menos graves hasta que el sistema del cuerpo ya no puede compensar la falla. Los síntomas típicos incluyen:

- dificultad para respirar al acostarse (ortopnea)
- hinchazón (edema) de pies o piernas
- aumento de peso rápido debido a la acumulación de exceso de líquido
- disnea paroxística nocturna: episodios de disnea intensa y repentina durante la noche
- fatiga
- aumento de la dificultad para respirar al realizar actividad física

Edema pulmonar o derrame pleural

El edema pulmonar ocurre cuando se acumula líquido dentro de los pulmones, en los alvéolos, lo que dificulta la respiración. El derrame pleural también implica líquido en el área de los pulmones y, a veces, se le llama “agua en los pulmones”.

Sin embargo, en el derrame pleural, el líquido de agua se acumula en las capas de la pleura que se encuentran fuera de los pulmones. Puede ser causado por insuficiencia cardíaca, cirrosis o embolia pulmonar. También puede ocurrir después de una cirugía cardíaca.

Edema pulmonar o neumonía

El edema pulmonar puede superponerse con la neumonía, pero es una afección diferente. La neumonía es una infección que suele presentarse como una complicación de otra infección respiratoria, como la gripe. Puede resultar difícil distinguir entre las dos afecciones. Si la persona o un miembro de la familia pueden proporcionar un historial médico detallado, esto facilitará que un médico realice el diagnóstico correcto y proporcione el tratamiento adecuado.

Diagnóstico

Primero, el paciente será sometido a un examen físico. El médico usará un estetoscopio para auscultar los pulmones en busca de crepitaciones y respiración rápida. También escuchará el corazón en busca de ritmos anormales.

Se realizarán análisis de sangre para determinar los niveles de oxígeno en sangre; el médico a menudo ordenará otros análisis de sangre, que incluyen:

- niveles de electrolitos
- función renal
- función hepática
- hemograma y marcadores sanguíneos de insuficiencia cardíaca
- Un ultrasonido del corazón, un ecocardiograma y un electrocardiograma (EKG) pueden ayudar a determinar el estado del corazón.

Se puede usar una radiografía de tórax para ver si hay líquido dentro o alrededor de los pulmones y para verificar el tamaño del corazón. También se puede solicitar una tomografía computarizada del tórax.

Prevención

Los pacientes con un mayor riesgo de desarrollar edema pulmonar deben seguir los consejos de su médico para mantener su enfermedad bajo control.

Si el problema es la insuficiencia cardíaca congestiva, seguir una dieta sana y bien equilibrada, y mantener un peso corporal saludable puede ayudar a reducir el riesgo de episodios futuros de edema pulmonar.

El ejercicio regular también mejora la salud del corazón al igual que:

- **Reducir el consumo de sal.** El exceso de sal puede provocar retención de líquido. Esto aumenta el trabajo que tiene que hacer el corazón.

- **Reducir los niveles de colesterol.** El colesterol alto puede provocar depósitos de grasa en las arterias, lo que, a su vez, aumenta el riesgo de ataque cardíaco y derrame cerebral y, por lo tanto, de edema pulmonar.
- **Dejar de fumar.** El tabaco aumenta el riesgo de contraer una serie de afecciones, como enfermedades cardíacas, pulmonares y problemas circulatorios.

El edema pulmonar inducido por la altitud se puede minimizar al hacer un ascenso gradual, tomar medicamentos antes de viajar, y evitar el esfuerzo excesivo mientras se avanza hacia mayores altitudes. (2)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO II PERICARDITIS, DERRAME PERICÁRDICO Y TAPONAMIENTO CARDIACO

Yuri Dolores Paredes Guerrero
Médica Cirujana;
Hospital Fiscomisional Divina Providencia;
San Lorenzo, Ecuador;
yurip_1622@hotmail.com;
<https://orcid.org/0000-0001-7897-9608>



Derrame Pericárdico y Taponamiento Cardíaco

El derrame pericárdico es la acumulación de líquido en el espacio pericárdico que rodea del corazón. El pericardio no se expande fácilmente, por lo que la acumulación rápida de líquido provoca un aumento de la presión alrededor del corazón. El aumento de la presión restringe el llenado cardíaco, lo que provoca una disminución del gasto cardíaco y taponamiento cardíaco. Los signos y síntomas suelen aparecer en el contexto del taponamiento cardíaco e incluyen disnea, hipotensión, ruidos cardíacos disminuidos, ingurgitación yugular y pulso paradójico. El diagnóstico de derrame pericárdico se confirma con ultrasonido cardíaco. Los derrames pequeños en pacientes hemodinámicamente estables se tratan médicamente. Los derrames más grandes y el taponamiento cardíaco pueden requerir una pericardiocentesis o una pericardiotomía.

Epidemiología y Etiología

Definición

El derrame pericárdico es la acumulación de líquido en el espacio pericárdico.

El taponamiento cardíaco es la acumulación de líquido pericárdico suficiente para impedir el llenado cardíaco y causar compromiso hemodinámico. Lo más importante es la velocidad de acumulación de líquido, y no necesariamente la cantidad.

Epidemiología

Derrame pericárdico:

- La incidencia es desconocida.
- Se ha observado en aproximadamente el 3% de las autopsias en estudios
- Edad:
- Puede ocurrir en todos los grupos etarios
- Media: 50–60 años

Taponamiento cardíaco:

- Incidencia: 2 casos por cada 10 000 personas en Estados Unidos
- Ocurre en aproximadamente el 2% de las lesiones penetrantes
- Más común en niños y hombres

Etiología

Múltiples trastornos están asociados al derrame pericárdico, incluyendo:

Infección:

Viral (más común):

- Coxsackievirus grupo B.
- Influenza.
- Echovirus.
- VIH.
- EBV.
- CMV.
- Parvovirus B19.
- Varicela.

Bacteriana:

- *Staphylococcus aureus*.
- *Streptococcus*.
- *Neisseria*.
- *Legionella*.
- *Treponema pallidum*.
- *Mycobacterium tuberculosis*.

Micótica:

- *Candida*.
- Histoplasmosis.
- Coccidioidomicosis.

Malignidad:

- Tumores cardíacos primarios.
- Enfermedad metastásica.

Traumatismo:

- Traumatismo penetrante de tórax.
- Post reanimación cardíaca.

Ocurrencia post-procedimiento:

- Cirugía cardíaca (síndrome postpericardiotomía).
- Radiación.

Enfermedades autoinmunes y del tejido conectivo:

- Lupus eritematoso sistémico.
- Artritis reumatoide.
- Espondilitis anquilosante.
- Escleroderma.
- Sarcoidosis.
- Síndrome de Sjögren.
- Vasculitis.

Otras condiciones médicas:

- Post-infarto de miocardio (síndrome de Dressler).
- Insuficiencia cardíaca.
- Disección aórtica (tipo A).
- Uremia (insuficiencia renal crónica).
- Mixedema.
- Amiloidosis.
-

Puede ser inducido por medicamentos:

- Procainamida.
- Hidralazina.
- Isoniazida.
- Minoxidil.

- Fenitoína.
- Anticoagulantes.

Idiopática

- Fisiopatología.
- Fisiología normal.

El espacio pericárdico contiene normalmente un pequeño volumen de líquido seroso.

En circunstancias normales, el líquido pericárdico:

- Amortigua el corazón.
- Proporciona un entorno de baja fricción.
- Permite que el corazón se mueva con facilidad.

Derrame pericárdico y taponamiento cardíaco

- El pericardio tiene una elasticidad limitada.
- Acumulación de líquido pericárdico → ↑ presión en el saco pericárdico.

A medida que el derrame pericárdico sigue aumentando → ↑ compresión del corazón:

- Llenado diastólico → congestión venosa.
- Volumen sistólico.
- Gasto cardíaco → hipotensión y shock obstructivo (cardiogénico).
- FC para mantener el gasto cardíaco como mecanismo compensatorio.

La tasa de acumulación de líquido es importante:

- Si el líquido llenara el espacio pericárdico rápidamente (e.g., traumatismo torácico), tan solo 150 ml podrían provocar un taponamiento.
- Si el líquido se acumula lentamente, el saco pericárdico puede estirarse hasta acomodar aproximadamente 2 L de líquido.

Presentación Clínica

Síntomas

Sin taponamiento cardíaco:

- Por lo general, no hay síntomas específicos del derrame
- Los síntomas pueden estar relacionados con la enfermedad subyacente (e.g., infección, uremia, enfermedad autoinmune).

Taponamiento cardíaco:

- Disnea.
- Dolor torácico (pericarditis).
- Peor en posición supina.
- Mejora al incorporarse.
- Mareo.
- Síncope.
- Palpitaciones.
- Disfonía.
- Ansiedad o confusión.
- Fatiga.
- Hipo.

Examen físico

En los derrames pericárdicos de gran tamaño y en el taponamiento cardíaco pueden observarse lo siguiente:

Signos vitales:

- Hipotensión.
- Taquicardia.

Hallazgos cardiovasculares:

- Roce pericárdico (pericarditis).
- Ruidos cardíacos disminuidos.
- Ingurgitación yugular.
- Reflujo hepatoyugular.
- Pulso periférico disminuido.

- Pulso paradójico: caída de la presión arterial sistólica > 10 mm Hg durante la inspiración.

Hallazgos respiratorios:

- Signo de Ewart.
- Matidez a la percusión bajo el ángulo de la escápula izquierda.
- Ruidos respiratorios tubulares.
- Egofonía.
- Disminución de los ruidos respiratorios (si hay derrame pleural).

Hallazgos periféricos:

- Edema.
- Cianosis.
- Tríada de Beck.

La tríada describe los hallazgos clásicos en el taponamiento cardíaco:

- Hipotensión.
- Ingurgitación yugular.
- Ruidos cardíacos disminuidos a la auscultación.

Diagnóstico

Imagenología.

ECG:

- Taquicardia sinusal.
- Disminución del voltaje de los complejos QRS.
- Elevación difusa del ST con depresión del PR (pericarditis).
- Alternancia eléctrica:
 - Complejos QRS consecutivos que se alternan en elevación.
 - Un artefacto de movimiento debido a la oscilación pendular del corazón dentro del espacio pericárdico.
 - Se ve en el derrame pericárdico grande o en el taponamiento cardíaco.

Figura 1. Alternancias eléctricas en un ECG en un paciente con un gran derrame pericárdico: Las flechas señalan la amplitud alternante del complejo QRS.

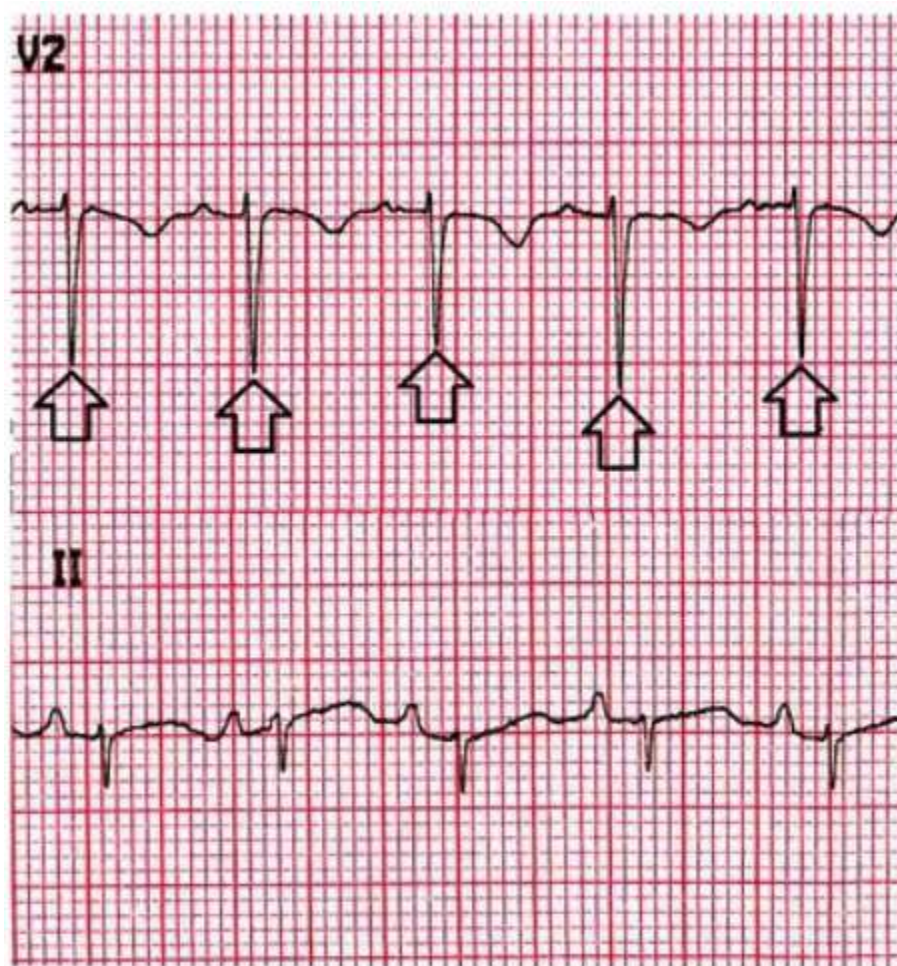


Imagen: «Electrical alternans» por Eric Williams Medical Sciences Complex, The University of the West Indies, Champs Fleurs, Trinidad and Tobago

Radiografía de tórax:

- Puede parecer normal en condiciones con poca acumulación de líquido.
- Agrandamiento de la silueta cardíaca:
 - Se produce cuando se han acumulado > 250 mL de líquido.

- Tiene forma de «botella de agua».
- Los campos pulmonares suelen estar libres.

Figura 2. Cardiomegalia por derrame pericárdico antes y después del drenaje: (a) Radiografía de tórax que muestra una cardiomegalia debido a la acumulación de un derrame pericárdico. (b) Resolución de la cardiomegalia tras el drenaje del líquido.

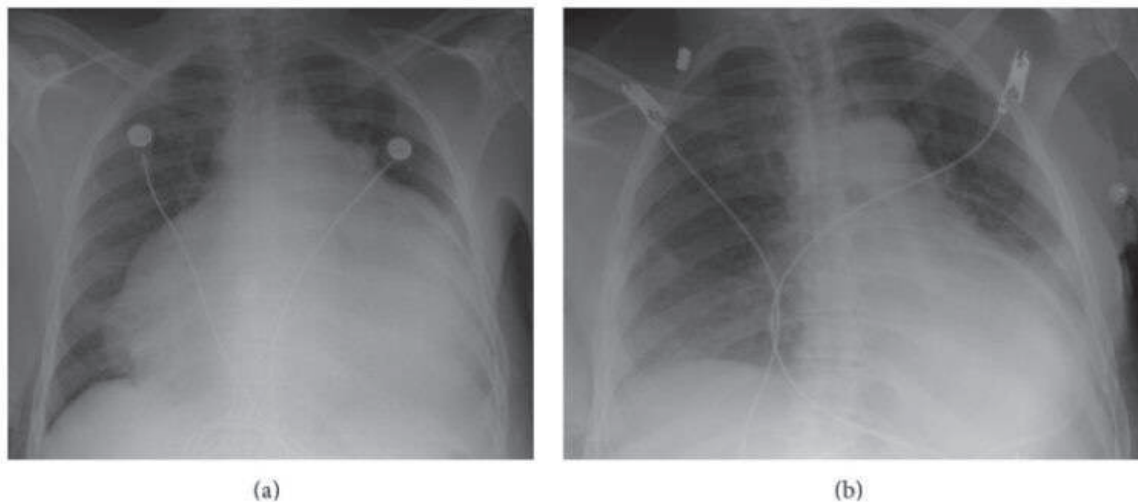


Imagen: «CXR» por Division of Cardiology, Saint Luke's University Health Network, Bethlehem, PA 18015, USA.

Ultrasonido cardíaco:

- Prueba diagnóstica de elección.
- Alta sensibilidad y especificidad.
- Proporciona información hemodinámica.
- El derrame pericárdico luce como un espacio ecolúcido en el saco pericárdico.

Hallazgos de taponamiento cardíaco:

- Colapso de la pared libre de la aurícula derecha durante la sístole.
- Colapso del ventrículo derecho durante la diástole.

- Arqueo septal.
- Dilatación de la vena cava inferior sin variación durante la respiración.

Figura 3. Ultrasonido cardíaco transtorácico que muestra un derrame pericárdico (región ecolúcida alrededor del corazón).

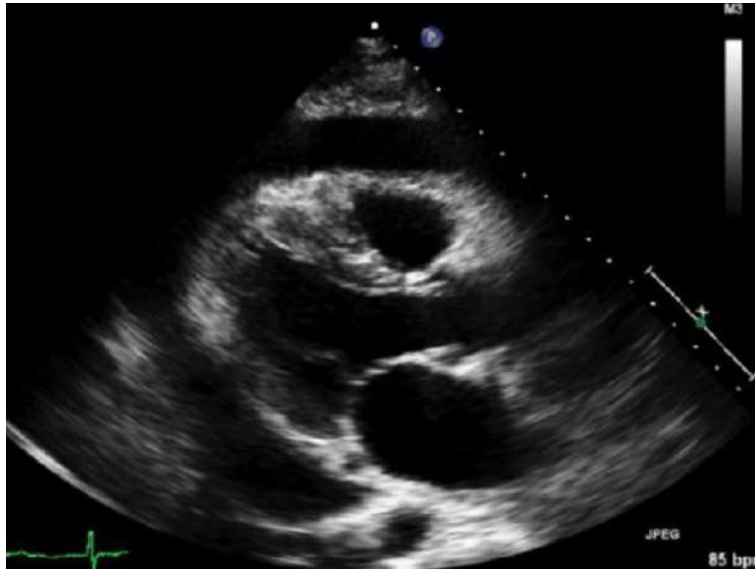


Imagen: «Transthoracic echocardiography» por Department of Internal Medicine, The University of New Mexico, Albuquerque, NM 87106, USA.

TC y RM:

- No son las modalidades diagnósticas de elección.
- Puede utilizarse si el ultrasonido no es diagnóstico.
- Puede evaluar la patología pericárdica.
- Puede ser más sensible para identificar derrames loculados.

Figura 4. Una TC que muestra un derrame pericárdico de 19,27 mm.



Imagen: «CT pulmonary embolus» por Stanford Hospital and Clinics, Stanford, California

Análisis del líquido pericárdico y biopsia pericárdica

Se puede realizar un análisis del líquido pericárdico y una biopsia pericárdica para determinar la causa del derrame. Se pueden realizar las siguientes pruebas en el líquido pericárdico:

- Tinción de Gram y cultivos (incluyendo para hongos).
- Recuento de células con diferencial.
- Citología.
- Tinción y cultivo de bacilos ácido-alcohol resistentes.
- Pruebas de PCR viral.

Evaluación de laboratorio

Para determinar la etiología de un derrame pericárdico se pueden realizar las siguientes pruebas:

- Hemograma con diferencial.
- BUN y creatinina.
- Velocidad de eritrosedimentación y proteína C reactiva.
- Troponina.
- Hormona estimulante de la tiroides (TSH, por sus siglas en inglés).
- Niveles de factor reumatoide.

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

- ANA.
- Niveles de complemento.
- Ensayo Quantiferon-TB.
- Serología para VIH.

Tratamiento

Tratamiento del derrame pericárdico

- Depende de la estabilidad hemodinámica del paciente y de la causa subyacente del derrame.
- Identificar y tratar los trastornos subyacentes.

Tratamiento médico de los derrames inflamatorios o de la pericarditis asociada:

- AINE.
- Colchicina.
- Los pequeños derrames en un paciente estable suelen resolverse de manera espontánea → no es necesaria ninguna intervención.

El drenaje pericárdico puede considerarse en:

- Derrames grandes y sintomáticos.
- Etiología incierta.

Tratamiento del taponamiento cardíaco

Consideraciones generales:

- Administrar oxígeno suplementario.
- Medidas para ↑ el gasto cardíaco.
- Reanimación con líquidos IV.
- Apoyo inotrópico (e.g., dobutamina).

Pericardiocentesis:

- Se introduce una aguja en el espacio pericárdico.
- Se evacúa el líquido para aliviar la presión en el corazón.
- Se puede colocar un catéter para el drenaje periódico.

Figura 5. Abordaje subxifoideo para la pericardiocentesis: Este abordaje permite el drenaje del líquido pericárdico.

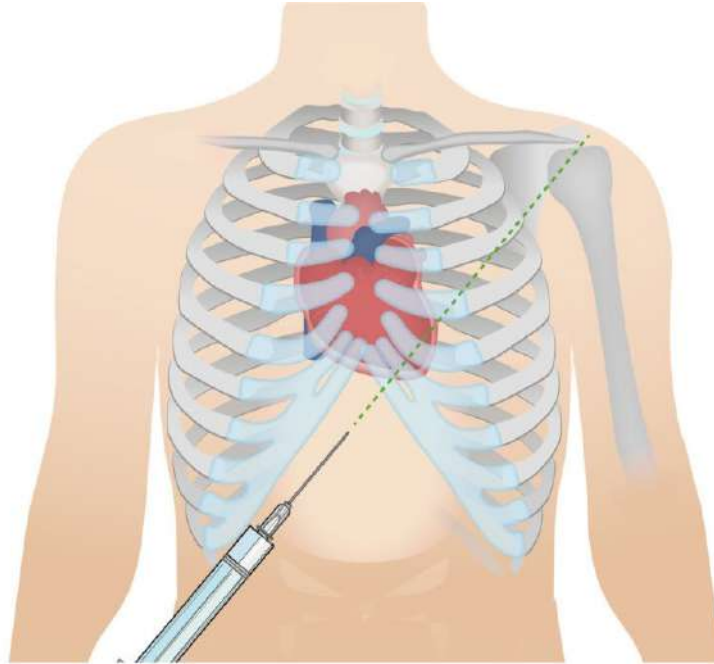


Imagen por Lecturio. <https://www.lecturio.com/es/concepts/derrame-pericardico-y-taponamiento-cardiaco/>. 2022.

Tratamiento quirúrgico:

- Permite realizar una biopsia pericárdica
- Preferible en derrames pericárdicos traumáticos

Opciones:

- Pericardiotomía
- Ventana pericárdica

Diagnóstico Diferencial

- **Pericarditis:** inflamación del pericardio que resulta de una infección, enfermedad autoinmune, radiación, intervención quirúrgica, infarto de miocardio o una cirugía cardíaca. Los pacientes pueden tener fiebre, dolor torácico pleurítico y un roce pericárdico en la auscultación cardíaca. El diagnóstico

se confirma con la elevación difusa del ST en el ECG, y engrosamiento y derrame pericárdico en el ultrasonido cardíaco. El tratamiento puede incluir AINE, colchicina y esteroides.

- **Miocarditis:** enfermedad inflamatoria del miocardio. La miocarditis suele provocar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca. La evolución de la miocarditis puede variar en función de la etiología y la progresión de los síntomas. El diagnóstico se apoya en los hallazgos clínicos, las pruebas de laboratorio y la imagenología cardíaca. Rara vez se requiere un diagnóstico definitivo mediante una biopsia endomiocárdica. El tratamiento es de soporte y está dirigido a tratar las complicaciones.
- **Embolia pulmonar:** obstrucción de las arterias pulmonares, casi siempre debida a la migración de un trombo desde el sistema venoso profundo. Los signos y síntomas incluyen dolor torácico pleurítico, disnea, taquipnea y taquicardia. Los casos severos pueden resultar en inestabilidad hemodinámica o paro cardiorespiratorio. Una TC de tórax con angiografía es el método principal de diagnóstico. El tratamiento incluye oxigenación, anticoagulación y terapia trombolítica para pacientes inestables.
- **Neumotórax:** enfermedad potencialmente mortal en la que se acumula aire en el espacio pleural, provocando un colapso parcial o total del pulmón. Un neumotórax puede ser traumático o espontáneo. Los pacientes se presentan con una aparición repentina de dolor torácico agudo, disnea y disminución de los sonidos respiratorios en el examen. Un neumotórax grande o a tensión puede provocar un colapso cardiopulmonar. El diagnóstico se realiza con base en los hallazgos imagenológicos. El tratamiento incluye la descompresión con aguja y la colocación de un tubo de tórax (drenaje pleural). (3)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO III

MANEJO DEL DERRAME PLEURAL EN URGENCIAS. EMPIEMA

Anais Nicole Chang Ocaña

Médica Cirujana; Investigadora Independiente;

Ambato, Ecuador;

anais_chang@hotmail.com;

<https://orcid.org/0000-0003-4268-3199>



En condiciones fisiológicas existen unos 10-15 ml de líquido pleural (LP) en cada hemitórax, que lubrican y facilitan el desplazamiento de las dos hojas pleurales que delimitan la cavidad pleural, un espacio virtual con presión negativa que mantiene el pulmón expandido. Se denomina derrame pleural (DP) al acúmulo de líquido en el espacio pleural. Tanto la pleura parietal como la visceral están irrigadas por vasos dependientes de la circulación sistémica, pero difieren en el retorno venoso, pues los capilares de la pleura visceral drenan en las venas pulmonares, mientras que los de la parietal lo hacen en la vena cava. El LP proveniente de ambas hojas fluye a la cavidad pleural a un ritmo de unos 0.5 ml/hora.

La circulación linfática, especialmente la de la pleura parietal, tiene un papel primordial en la reabsorción de líquido y células desde el espacio pleural, que es más intensa en las zonas más declives del tórax, y aumenta mucho cuando existe DP.

Mecanismos de producción del derrame pleural:

- Aumento de la presión hidrostática a nivel de los capilares de la circulación pulmonar, como ocurre en la insuficiencia cardiaca. Da lugar a trasudados.
- Descenso de la presión oncótica en los capilares por hipoproteïnemia (sobre todo hipoalbuminemia), independientemente de su causa. Produce trasudados.
- Aumento de la presión negativa del espacio pleural, como sucede en la atelectasia total del pulmón. El LP suele ser un trasudado si no hay otros mecanismos asociados.
- Aumento de la permeabilidad capilar a nivel de la pleura, por una patología propia, ya sea de causa infecciosa, neoplásica o inmunológica. Origina exudados.
- Alteración del drenaje linfático, ya sea por bloqueo de los ganglios linfáticos subpleurales o mediastínicos, como ocurre en las neoplasias, o por rotura del conducto torácico, como sucede en los traumatismos. Produce trasudados, exudados o quilotorax.

- Paso de líquido desde la cavidad peritoneal, a través de pequeños defectos del diafragma o de los linfáticos diafragmáticos. El LP es igual al líquido ascítico. Están implicados varios mecanismos en los traumatismos torácicos y la yatrogenia (exploración instrumental de la pleura, vías centrales, colocación de marcapasos, esclerosis de varices y otros).

Diagnóstico de derrame pleural

Es fundamental una historia clínica con la ocupación laboral, posible exposición a tabaco y asbesto, enfermedades previas o actuales, sobre todo cardiopatías, hepatopatías y nefropatías crónicas, neoplasias y colagenosis, y los fármacos usados.

Síntomas

- Disnea. Es el síntoma más frecuente. Se produce cuando el DP es de cierta cuantía, aproximadamente mayor de un tercio de hemitórax, o bien cuando, siendo menos severo, acompaña a otra patología pulmonar o cardíaca. También influyen en su presencia la asociación de dolor y la rapidez de producción del DP. La disnea puede aumentar con el decúbito contralateral al derrame.
- Dolor pleurítico. La pleura visceral carece de terminaciones nerviosas, por lo que el “dolor pleurítico” es por afectación de la pleura parietal. Habitualmente el dolor se refleja en la pared torácica, excepto cuando la lesión afecta a la parte central del diafragma, innervada por el nervio frénico, y el dolor se irradia al hombro y cuello. Aparece, sobre todo, cuando existe una patología primaria de la pleura. No suele producirse cuando el DP es secundario a patología extrapleural.
- Tos seca, por irritación pleural. Exploración física La semiología del DP es evidente cuando es de una cierta cuantía y, en ocasiones, está influida por las características anatómicas de la pared torácica. Si es severo el hemitórax puede estar abombado y poco móvil.

En la zona afecta existe abolición de la ventilación, con disminución de la transmisión de las vibraciones vocales y matidez a la percusión, y en ocasiones un “roce” o un “soplo” en el límite superior del derrame. La búsqueda de estos signos es fundamental al realizar la toracocentesis.

Métodos de imagen.

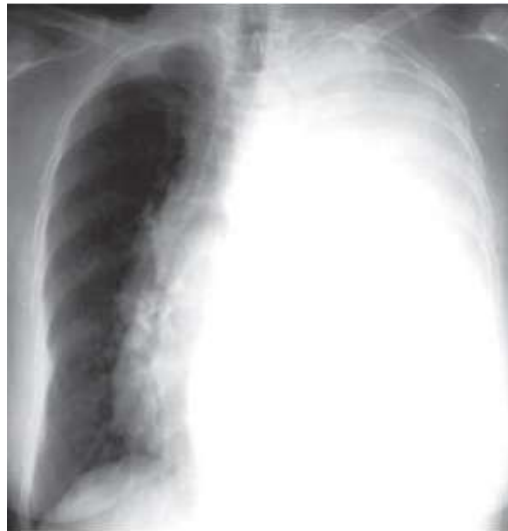
Radiografía de tórax (Rx), posteroanterior y lateral El DP comienza a ser visible en la Rx posteroanterior cuando la cantidad de LP es mayor de unos 100 ml. Cuando el LP está libre, adopta una forma típica de menisco (Fig. 6) de concavidad hacia arriba (aparente) en ambas proyecciones. Con frecuencia el LP se encapsula o presenta tabicaciones en su interior, y entonces no presenta esta morfología. Cuando el DP es severo, produce desplazamiento mediastínico contralateral (Fig. 7). A veces el LP se localiza en las cisuras interlobares o subpulmonar (Fig. 8), caracterizándose en este último caso porque la parte más alta de la aparente cúpula del diafragma está desplazada hacia la pared torácica, o porque la burbuja gástrica está a más de 2 cm de la supuesta cúpula diafragmática.

Figura 6. Derrame pleural típico.



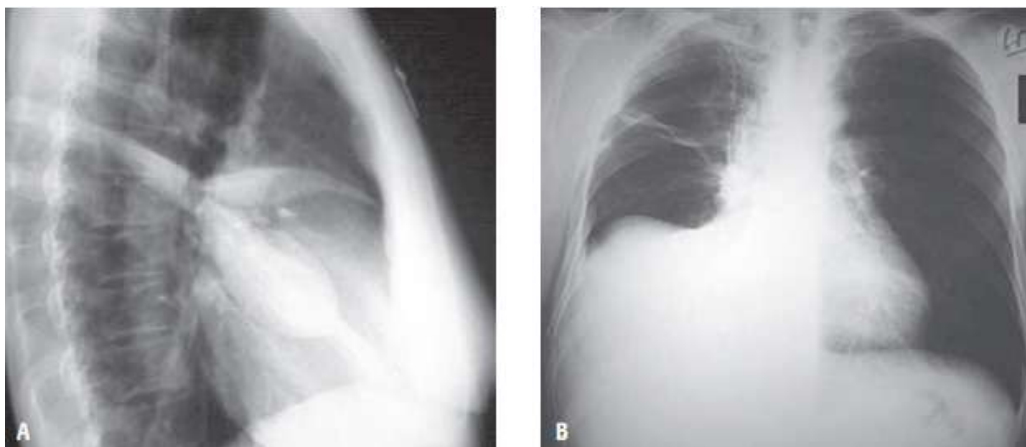
Fuente: R. García Montesinos, Et,al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Figura 7. Derrame pleural masivo.



Fuente: R. García Montesinos, Et,al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Figura 8. Formas “atípicas” de derrame pleural: A) en cisuras y B) subpulmonar.



Fuente: R. García Montesinos, Et,al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Es difícil conocer la cuantía del DP cuando la Rx está hecha en decúbito. Cuando es muy pequeño y se duda si es un engrosamiento pleural, o que tenga un componente subpulmonar, o se quiere confirmar que el líquido está libre, se puede hacer una Rx en decúbito homolateral, aunque es más fácil en estos casos recurrir a la ecografía. Cuando el DP se presenta con un nivel horizontal es debido al paso de aire a la cavidad pleural (hidroneumotórax). La presencia de aire en escasa cantidad puede ser debido a una toracocentesis previa, una fístula broncopleural o a la infección por gérmenes productores de gas, sobre todo anaerobios.

Tomografía computarizada (TAC) de tórax Es más sensible que la Rx simple, ya que el DP es visible con una mínima cuantía de líquido. La TAC ayuda a cuantificar este volumen(1). Tiene especial interés para valorar patología pulmonar asociada y en el DP “encapsulado”. Si se sospecha malignidad o que la etiología es por patología abdominal, se debe ampliar al abdomen. Hay que sospechar neoplasia si hay engrosamiento difuso de la pleura parietal mayor de 1 cm, engrosamiento “circunferencial” de toda la pleura o existen metástasis hepáticas. Se puede usar como guía para la biopsia si el DP es pequeño y existe engrosamiento pleural. Se produce neumotórax en el 16% de los pacientes (2). (Fig. 9)

Figura 9. Derrame pleural encapsulado y nódulo cavitado.



Fuente: R. García Montesinos, Et,al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Ecografía torácica

Ayuda a localizar el DP pequeño o “encapsulado”, sobre todo para la toracocentesis, que se puede hacer ecoguiada. Sirve para cuantificar con precisión el volumen del DP en pacientes en ventilación mecánica o que no toleran la bipedestación. También distingue entre derrame y engrosamiento pleural. Diagnóstico etiológico Toracocentesis diagnóstica Es el primer procedimiento a realizar para establecer la etiología del DP que tiene, al menos, una mínima cuantía, salvo que el diagnóstico sea evidente. Se debe extraer una muestra de unos 15-20ml. de LP para hacer bioquímica (proteínas totales, LDH, glucosa, ADA), pH, celularidad (recuento de hematíes, leucocitos y células mesoteliales), citología y cultivo-baciloscopia. La valoración de los resultados, junto a la historia clínica y la analítica de sangre, con frecuencia diagnostican la etiología.

La contaminación por sangre de la muestra modifica sus parámetros, pero para eso la cantidad de sangre tiene que ser importante. El anestésico local puede modificar el pH. Son contraindicaciones relativas la alteración de la coagulación (INR >1,5) y la trombopenia (< 50.000 pla-

quetas/mm³). Sus complicaciones más frecuentes son la reacción vagal (10-14%) y el neumotórax (3-8%). No precisa radiografía de control salvo sospecha de neumotórax o en pacientes con ventilación mecánica.

Cuando hay cantidad importante de líquido y el enfermo tiene disnea, se puede recurrir a la toracocentesis evacuadora, que debe hacerse lentamente y sin sobrepasar los 1-1,5 L. Es recomendable la medición de la presión intrapleurales durante el procedimiento. Son útiles los manómetros digitales(5). Se debe interrumpir si produce tos o dolor torácico.

Valoración inicial del LP

Lo primero es conocer si se trata de un exudado o un trasudado. Se considera exudado si cumple alguno de los clásicos criterios de Lights:

- Relación Proteínas totalesLP/Proteínas totalesplasma > 0,5 o
- Relación LDHLP/ LDHplasma > 0,6 o
- LDH en LP > 2/3 de su valor normal en plasma. En este caso, el LP suele ser de color amarillo oscuro, aunque puede ser serohemático o de otra naturaleza. Con frecuencia precisan otros procedimientos diagnósticos.

Los trasudados suelen tener un color amarillo claro, son producidos por patología extrapulmonar y habitualmente no precisan otros estudios. Otros hallazgos bioquímicos característicos, pero no diagnósticos, son: colesterol bajo (< 50 mg/dl), pH mayor que el pH arterial y recuento de hematíes y leucocitos muy bajo.

Los criterios de Lights tienen una sensibilidad cercana al 100% para los exudados, pero menor especificidad, pues el 15-30% de los trasudados son erróneamente considerados exudados. Se siguen considerando los criterios más idóneos para distinguir entre ambos. Las etiologías posibles del DP son muy numerosas (Tabla 3).

La causa más frecuente de trasudados es la insuficiencia cardiaca (21% del total de DP). La gran mayoría de los exudados, en nuestro

medio, son de origen neoplásico (27%), paraneumónicos y empiemas (19%) y tuberculosos (9%)

Tabla 3. Etiología de los trasudados y los exudados.

Trasudados
<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia cardiaca congestiva. • Cirrosis hepática descompensada. • Insuficiencia renal crónica (o exudado). • Infrecuentes: <ul style="list-style-type: none"> • S. vena cava superior • Pericarditis constrictiva • Hipotiroidismo • Síndrome nefrótico • Diálisis peritoneal • Urinotórax • Postparto E
Exudados
<p>Infeciosos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Paraneumónico/empiema • Tuberculosis • Actinomicosis, Nocardia y hongos • Neoplásicos: <ul style="list-style-type: none"> • Cáncer de pulmón (10% trasudado) • Mesotelioma difuso • Metástasis (mama, digestivo, ovario, otros) • Linfomas/leucemias/mieloma • Inflamatorios: <ul style="list-style-type: none"> • Pericarditis aguda • Síndrome de Dressler • Artritis reumatoide/lupus eritematoso • Enfermedad de Wegener • Sarcoidosis • Enfermedades sistémicas infrecuentes • Patología abdomen: <ul style="list-style-type: none"> • Cirugía/absceso subfrénico • Pancreatitis/pseudoquiste pancreático • Rotura de esófago • Síndrome de Meigs (raro trasudado) • S. hiperestimulación ovárica/endometriosis • Rotura de embarazo ectópico • Otros: <ul style="list-style-type: none"> • Tromboembolismo pulmonar (raro trasudado) • Traumatismos torácicos/RCP • Cirugía cardiaca • Rotura de aneurisma de aorta • DP "benigno" por asbesto • Radioterapia • Fármacos: amiodarona, metotrexato, dasatinib, bromocriptina y otros menos usados

Fuente: R. García Montesinos, Et.al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Biopsia pleural

Tiene especial interés cuando se plantea etiología tuberculosa, donde tiene una sensibilidad del 90%. También es una alternativa a la toracoscopia, para el diagnóstico del DP sospechoso de malignidad. En estos casos la sensibilidad está en torno al 50% y aumenta hasta el 60% con una citología asociada. Si la biopsia a ciegas es negativa, es mejor realizar una toracoscopia que una segunda biopsia.

Está contraindicada en casos de alteraciones de la coagulación, trombopenia inferior a 50.000/mm³, insuficiencia respiratoria (riesgo de neumotórax) y DP muy pequeño. Puede producir diseminación tumoral en la vía de la aguja en los mesoteliomas. Su complicación más frecuente es el neumotórax (< 10%); son raras la infección pleural, el hemotórax o la laceración de hígado o bazo. Se debe realizar radiografía de control tras el procedimiento.

Toracoscopia

Indicada en pacientes mayores de 40 años cuando el DP es un exudado y, por el contexto clínico y características del LP, se han descartado otras etiologías. Si el DP es masivo y el LP serohemático, la probabilidad de malignidad es muy alta, y estaría especialmente indicada como primer procedimiento diagnóstico. Su sensibilidad es mayor del 90% y aumenta si se asocia una citología. Sus contraindicaciones son las alteraciones de la coagulación similares a las de la biopsia y la ausencia de cámara pleural. Se debe realizar control radiológico posterior.

Debe ser sustituida por la biopsia pleural con técnicas de imagen en algunos pacientes debilitados o cuando no hay líquido pleural, y se obtienen resultados similares.

Otras exploraciones Indicadas en situaciones concretas:

- Fibrobroncoscopia. Es la primera exploración a realizar en caso de que por la clínica, la Rx o la TAC, con masa, atelectasia o adenopatías, se valore un carcinoma de pulmón como primera

posibilidad etiológica.

- Tomografía por emisión de positrones. Es útil en el diagnóstico del DP maligno, especialmente el mesotelioma. Se precisa más experiencia.
- Resonancia magnética. Con resultados parecidos a la TAC, rara vez está indicada. Aun aplicando todas las técnicas diagnósticas, la etiología del DP queda sin filiar en aproximadamente un 5-10% de los enfermos.

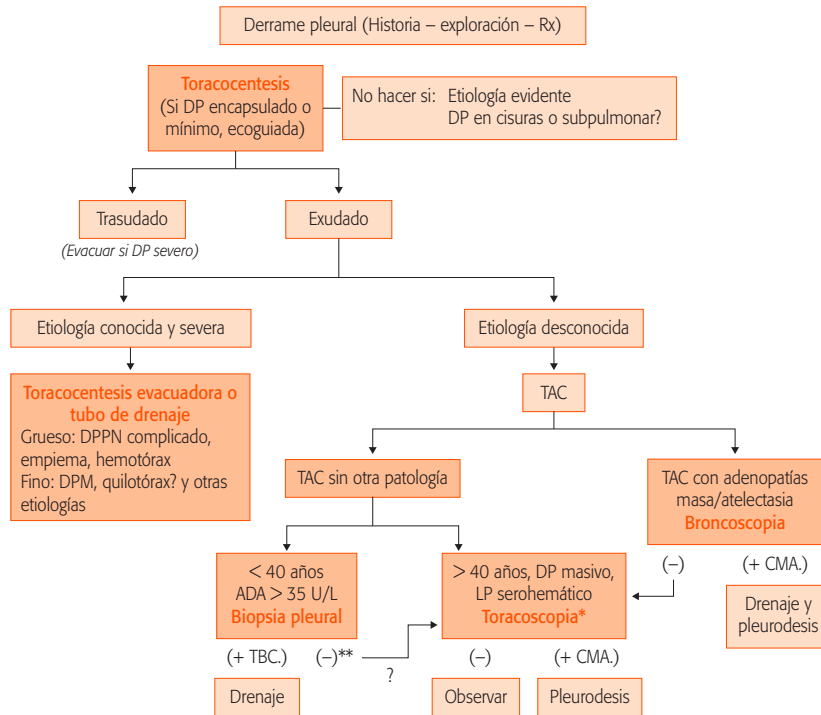
En estos casos se recomienda seguimiento. Un porcentaje bajo de estos pacientes tendrán una neoplasia.

Manejo del derrame pleural (Fig. 10)

Trasudados Su diagnóstico etiológico está en función del contexto clínico, y su tratamiento es el de la enfermedad que lo produce. Su causas más frecuentes son la insuficiencia cardiaca y la descompensación de la cirrosis hepática. En la insuficiencia cardiaca el DP habitualmente es menor de un tercio del hemitórax y puede ser bilateral (60%), unilateral derecho (30%) o solo izquierdo. A veces el LP se acumula en las cisuras, produciendo un “tumor fantasma”. Hasta un 25% de estos pacientes, sobre todo si están tratados con diuréticos, presentan “falsos exudados”, habitualmente con valores en el límite. En estos casos, si la diferencia entre la albúmina en suero y en LP es mayor de 1,2 g/dl, se asume que es un trasudado. También es útil el péptido natriurético NT-proBNP, que está elevado en el LP (> 1.500 pg/ml) en más del 85% de los “exudados” cardiacos. Su valor se correlaciona muy bien con sus niveles en sangre, por lo que si se dispone de estos no es necesaria su determinación.

La toracocentesis está indicada si existe duda diagnóstica o aparece fiebre o dolor pleurítico. Cuando el DP es severo y produce disnea, se puede hacer una toracocentesis evacuadora o, a veces, poner un drenaje torácico. En caso de recidiva se ha usado la pleurodesis, con malos resultados. Se están probando los catéteres pleurales tunelizados.

Figura 10. Algoritmo de diagnóstico y manejo del derrame pleural.



*Si no se dispone de toracoscopia, hacer biopsia a ciegas.
**Si edad < 35 años + ADA > 35 U/L + linfocitos en LP > 80-90%, plantear tratamiento antituberculoso.

Fuente: R. García Montesinos, Et,al. Manejo del paciente con derrame pleural. Disponible en: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf

Exudados de etiología específica

DP paraneumónico (DPPN) y empiema El DPPN es el asociado a neumonía, absceso o bronquiectasias infectadas. Puede existir infección pleural sin lesión pulmonar. Son frecuentes la fiebre elevada y el dolor pleurítico. Casi la mitad de las neumonías bacterianas presentan DP durante su evolución, y alrededor de un 40% de estos son DPPN complicados o empiemas. Se considera DPPN complicado si el pH del LP es < 7,20, o el DP está loculado o el cultivo es (+). Criterios accesorios son la existencia de una glucosa menor de 60 mg/dl. o una LDH mayor de 1.000 UI/ml. Una proteína C reactiva mayor de 100 mg/L en LP o de 200 mg/L en sangre ayuda a su diagnóstico. En el empiema el LP es

purulento, con pH < 7, glucosa prácticamente nula y LDH muy elevada. Los cultivos son positivos en más del 50% de los DPPN complicados y los empiemas.

En las infecciones comunitarias los gérmenes más frecuentes son el *Streptococcus pneumoniae* y el *Streptococcus milleri* y, si la neumonía sigue a un traumatismo torácico o cirugía, el *Staphylococcus aureus*; si se ha producido por un mecanismo de aspiración, se deben valorar los anaerobios, con frecuencia subestimados por ser difíciles de cultivar. Si la infección es nosocomial, predomina el *S. aureus* meticilinresistente, seguido de bacilos Gram (-), sobre todo *E. coli*, *Enterobacter* sp. y *Pseudomonas aeruginosa*, y los anaerobios. Con frecuencia la flora es mixta. Las infecciones por hongos son infrecuentes. El tratamiento está basado en el inicio precoz y adecuado de antibióticos, y en plantear un probable drenaje pleural.

En el DPPN complicado y en el empiema, si la infección es comunitaria, está indicada una cefalosporina de 3ª generación (si hay alergia, sustituir por levofloxacino) combinada con clindamicina o metronidazol. Si la infección es nosocomial, y considerando la flora de cada hospital, los antibióticos recomendados son la vancomicina o linezolid, las cefalosporinas de 3ª (ceftazidima, cefepime) o penicilinas antipseudomonas (piperacilina-tazobactam, carbapenem) y el metronidazol. Se deben mantener al menos dos semanas.

En el caso de DPPN no complicado de cierta cuantía, se debe hacer toracentesis evacuadora o, si la evolución es tórpida, poner un drenaje torácico. En el caso de DPPN complicado es imprescindible colocar un drenaje, no existiendo estudios que indiquen una ventaja clara de los drenajes finos o de los gruesos. Vemos más indicados los gruesos porque no dan problemas de obstrucción o acodamiento, como a veces ocurre con los finos. Se debe iniciar precozmente el tratamiento con fibrinolíticos. Se han usado la uroquinasa, a dosis variables, usualmente 100.000 UI/12-24 horas (máximo 6 días), la estreptoquinasa y la

alteplasa, sin que existan diferencias importantes entre ellos, aunque la uroquinasa puede ser más eficaz que la alteplasa en el DPPN, y con menos efectos adversos.

Están contraindicados si se sospecha fístula broncopleural. El drenaje se debe retirar cuando el débito es menor de 50-100 ml/24 h. Excepcionalmente, puede ser necesaria la colocación de un segundo drenaje si la evolución clínica es desfavorable. El tratamiento quirúrgico está indicado si falla el tratamiento mencionado. Se puede hacer cirugía toracoscópica o decorticación pleural por toracotomía.

DP tuberculoso Representa el 10-15% de los DP estudiados mediante toracocentesis en España, aunque su incidencia tiende a disminuir. Es producido por una respuesta inmune retardada frente a antígenos del *M. tuberculosis* que alcanzan la pleura desde focos subpleurales. Se puede presentar a cualquier edad pero es más frecuente en menores de 45 años. Las dos terceras partes son varones y su incidencia es mayor en sujetos infectados por el VIH. Clínicamente puede presentarse de forma aguda o con frecuencia subaguda, con tos, dolor torácico, fiebre, síndrome constitucional, sudoración y disnea si es severo.

El DP suele ser unilateral (95%), con más frecuencia derecho, de tamaño pequeño-moderado, aunque en ocasiones es masivo y a veces loculado (30%). En un tercio de los pacientes el test de tuberculina es negativo. Hay enfermedad pulmonar coexistente en la TAC en más del 40-85% de los pacientes). El empiema tuberculoso es muy raro. El LP es un exudado de predominio linfocitario (> 90%), aunque pueden predominar los neutrófilos en fases iniciales, con glucosa menor de 60 mg/dl y escaso número de células mesoteliales (< 5%). Su característica más peculiar es tener una adenosín deaminasa (ADA) elevada, a expensas de la isoenzima ADA2. Con un valor de corte actualmente aceptado de 35 U/L, muestra una sensibilidad superior al 88% y especificidad elevada (81-97%).

Existente una correlación negativa significativa entre ADA en LP y la edad. Para los pacientes de mayor edad, se debería utilizar un punto de corte más bajo para excluir DP tuberculoso. Existen falsos positivos en el DPPN complicado, empiemas y linfomas. Su utilidad es menor en países de baja prevalencia de tuberculosis y en inmunodeprimidos. La asociación de edad < 35 años + ADA > 35 U/L + linfocitos en LP > 80-90% sugiere mucho su diagnóstico.

También se han usado como biomarcadores el interferongamma, con sensibilidad similar al ADA y algo más específico, pero más caro, y la lisozima, menos sensible. La amplificación de ácidos nucleicos es poco sensible y muy específica (> 90%). El diagnóstico se debe hacer con biopsia pleural, que tiene una sensibilidad global del 90%. Pueden aparecer granulomas (80%), que dan un diagnóstico de presunción, o con menor frecuencia bacilos ácido-alcohol resistentes o crecimiento de M. tuberculosis en el cultivo.

Hay que realizar baciloscopias de esputo para descartar afectación pulmonar. El tratamiento es el mismo que el de la tuberculosis pulmonar. Si la cantidad de LP es importante se debe colocar un drenaje torácico para mejorar los síntomas. Si están encapsulados, se pueden usar fibrinolíticos. No se ha demostrado que el uso de corticoides mejore su evolución.

DP maligno (DPM)

La mayoría son producidos por metástasis pleurales, sobre todo de pulmón (primera causa), y de mama, aunque también son frecuentes los de origen digestivo, ovario y linfomas. El mesotelioma difuso es la segunda causa de DPM. En pacientes neoplásicos aparecen con frecuencia DP de otras etiologías, como infección pulmonar, tromboembolismo, bloqueo linfático mediastínico, síndrome de vena cava superior y otros, por lo que su diagnóstico diferencial es muy importante.

El síntoma más frecuente es la disnea, que progresa a medida que aumentan de tamaño. Si cursan con dolor intenso y continuo debe sospecharse mesotelioma, sobre todo si hay historia de exposición al asbesto. Habitualmente ocupan más de medio hemitórax y con frecuencia son masivos, produciendo desplazamiento mediastínico contralateral. Si el mediastino está centrado, hay que sospechar obstrucción bronquial proximal, fijación del mediastino por tumor y/o adenopatías, o infiltración pleural extensa. A veces son bilaterales.

El LP suele ser un exudado amarillo o serohemático (si más de 20.000 hematíes/mm³) y ocasionalmente hemorrágico, de predominio linfocitario. La glucosa y el pH disminuyen conforme progresa la enfermedad pleural. Una glucosa menor de 60 mg/dl y pH menor de 7,30 son sugerentes de enfermedad avanzada.

Los marcadores tumorales carecen de valor diagnóstico pero pueden ayudar a plantear técnicas invasivas si están elevados y existe sospecha de DPM. La citología es positiva en más del 50% de los DPM, especialmente en las metástasis de mama, ovario y adenocarcinomas, y aumenta algo si se repite en una o dos ocasiones.

Si se sospecha linfoma, se debe hacer citometría de flujo. Para el diagnóstico se recomienda la toracoscopia como primer procedimiento si el paciente es mayor de 40 años, especialmente si el líquido es serohemático.

También permite hacer una pleurodesis en el mismo acto. Como alternativa se debe realizar biopsia pleural a ciegas, cuya sensibilidad oscila alrededor del 50% y, en caso de que exista engrosamiento pleural difuso o grandes nódulos pleurales, se puede hacer con control de TAC, con una precisión diagnóstica del 89,6%(2), o con control ecográfico.

El tratamiento es el específico del tumor que se diagnostique. La quimioterapia puede ser efectiva en controlar el DP asociado a carcinoma

de pulmón de células pequeñas, cáncer de mama y linfomas. Si el DP es masivo, se debe realizar de urgencia una toracocentesis evacuadora y extraer lentamente un máximo de 1-1,5 L. Si no es urgente y cuando la etiología sea ya conocida, se debe evacuar con un drenaje torácico fino y realizar pleurodesis posterior o bien poner un catéter pleural tunelizado.

En el mesotelioma maligno es infrecuente conseguir un tratamiento curativo con cirugía radical (pleuroneumonectomía), y se debe intentar retirar masa tumoral mediante pleurectomía/decorticación, con asociación de quimio o radioterapia. Si la cirugía no es factible, se plantea la quimioterapia con pleurodesis o catéter pleural tunelizado, reservando la radioterapia para el tratamiento del dolor asociado a infiltración de la pared torácica. Causas menos frecuentes de DP Numerosas etiologías tienen una incidencia menor del 5%(8) del total de DP.

Ordenadas según su frecuencia aproximada serían:

DP postquirúrgico Es muy frecuente el DP en el postoperatorio de la cirugía abdominal o torácica (resección o trasplante pulmonar, y cirugía cardiaca con by-pass aortocoronario)(20). Pueden ser uni o bilaterales, y suelen ser pequeños y asintomáticos, desapareciendo espontáneamente en el primer mes. Síntomas acompañantes como fiebre o dolor, la aparición tardía del DP, su persistencia más de 30 días o el incremento de tamaño, obligan a descartar otras etiologías que puedan complicar el postoperatorio, como sangrado pleural, embolismo, infección, quilotórax, insuficiencia cardiaca y absceso intraabdominal. No requiere tratamiento específico. Se debe drenar si produce disnea.

DP en las enfermedades del pericardio Puede aparecer DP a los pocos días, semanas o meses de un infarto de miocardio (síndrome de Dressler), una pericardiotomía, una intervención coronaria percutánea, la inserción de un marcapasos o una ablación por radiofrecuencia. Se producen por un mecanismo inmunológico y los enfermos pueden presentar fiebre y dolor pleurítico. Suelen ser pequeños exudados unilate-

rales, de predominio izquierdo, y a veces se acompañan de leves infiltrados pulmonares. El tratamiento consiste en ácido acetilsalicílico (sd. de Dressler), AINE (demás casos) y, si son refractarios o hay recidiva, corticoides. Algunas pericarditis agudas, con frecuencia de etiología viral, se acompañan de pequeños exudados pleurales. Suelen ser unilaterales e izquierdos. La pericarditis constrictiva puede producir un trasudado bilateral.

DP en la patología digestiva benigna Con frecuencia diversas enfermedades digestivas no malignas producen DP. El cuadro clínico y el tratamiento es el de la patología que lo ocasiona. El hidrotórax hepático(21) es preferentemente derecho (77%) y con frecuencia ocupa más de medio hemitórax. El LP suele ser un trasudado y rara vez es sero-hemático. Si el DP es muy sintomático, está indicada la toracocentesis evacuadora o el drenaje pleural. La pleurodesis fracasa en la mayoría de las ocasiones.

En el absceso intraabdominal el DP puede producirse por “irritación” pleural, pero en ocasiones el LP es purulento y es necesario poner un drenaje grueso. En la enfermedad pancreática, la perforación esofágica y los tumores de glándulas salivales, la elevación de amilasa en LP es muy característica, aunque también puede producirse en el DPM y excepcionalmente en el tuberculoso. La toracocentesis diagnóstica está indicada cuando se sospeche que el DP esté complicado u otras posibles etiologías. Se debe drenar si el paciente tiene disnea.

DP en el tromboembolismo pulmonar Incide hasta en el 50% de los pacientes, y por lo general es menor de un tercio del hemitórax y unilateral. Por su pequeño tamaño y la anticoagulación, con mucha frecuencia no se hace toracocentesis, por lo que su frecuencia real se infravalora. El LP es un exudado hemático en la mitad de los casos y rara vez un trasudado. Su existencia no modifica el tratamiento del tromboembolismo. Hemotórax Se define así al LP hemorrágico con un hematocrito mayor del 50% del hematocrito en sangre. Su etiología más habitual son los

traumatismos y, con poca frecuencia, las alteraciones severas de la coagulación, las neoplasias malignas y el hemotórax espontáneo.

Salvo que sean pequeños, con un volumen estimado menor de 300 ml, es imprescindible su evacuación con drenaje torácico, debiéndose usar un tubo grueso (28F-32F), y tratamiento antibiótico profiláctico. El drenaje está contraindicado cuando se sospecha rotura de aneurisma aórtico. En el caso de los traumatismos, cuando el LP drenado inicialmente supera los 1.500 ml. o su ritmo de drenaje es > 200 ml/ hora, durante 3 horas, se debe realizar toracotomía o toracoscopia. En caso de que existieran problemas de drenaje se puede recurrir al uso de fibrinolíticos a partir del 5º día de cesar la hemorragia, o a evacuar los coágulos mediante toracoscopia.

Quilotórax Definido por una concentración de triglicéridos en LP mayor de 110 mg/dl y más alta que en plasma. Si solo es mayor de 50 mg/dl, la presencia de quilomicrones confirma el diagnóstico. El LP es de aspecto lechoso y espeso. Su etiología más frecuente son los traumatismos, incluidas la trombosis por catéteres centrales y la cirugía torácica, y los linfomas. Si son pequeños se debe hacer toracocentesis evacuadora.

Si son más severos o recidivan, se debe poner un drenaje fino o mejor grueso si el LP es espeso, junto a medidas dietéticas, recurriendo a veces a la nutrición parenteral. En los que tienen un origen traumático, si drenan más de 1.500 ml/día durante 5 o más días puede ser necesario la ligadura del conducto torácico mediante toracoscopia o toracotomía. Están descritas técnicas percutáneas mínimamente invasivas. En los casos de linfomas o carcinomas metastáticos refractarios a tratamiento con radio o quimioterapia se debe realizar pleurodesis.

DP en las enfermedades sistémicas En la artritis reumatoide el DP ocurre en el 5% de los pacientes, en su mayoría varones de edad media, y por lo general años después del diagnóstico. Se caracteriza por ser

pequeño, unilateral, más frecuente izquierdo, a veces recurrente y no dar síntomas. Títulos de factor reumatoide $>1/320$ o superiores a los séricos sugieren pleuritis reumatoidea.

Pueden ser transitorios o crónicos. En este último caso el LP tiene una glucosa menor de 50 mg/dl. y niveles de colesterol mayores de 200 mg/dl, lo que se denomina pseudoquilotórax, que también puede aparecer como secuela del DP tuberculoso no tratado.

En el lupus eritematoso sistémico el DP aparece entre el 30-50% de los pacientes en el curso de su enfermedad. Con frecuencia es bilateral, pequeño y no suele acompañarse de enfermedad pulmonar subyacente. Títulos de anticuerpos antinucleares $>1/160$ en LP son sugerentes, pero no diagnósticos, ya que algunos DPM, sobre todo los linfomas, pueden tener títulos elevados. Suelen responder bien a los antiinflamatorios no esteroideos o a dosis bajas de corticoides.

DP en la patología ginecológica benigna Diversas enfermedades ginecológicas son causa infrecuente de DP, acompañado normalmente de ascitis. En el síndrome de Meigs se asocia una tumoración sólida benigna ovárica, aunque a veces puede ser de bajo grado de malignidad. El diagnóstico se confirma cuando, después de extirpar la neoplasia, la ascitis y el DP se resuelven, aunque pueden pasar semanas. A veces está elevado el Ca125, lo que plantea descartar neoplasia maligna. Se debe sospechar el síndrome de hiperestimulación ovárica como causa de DP cuando hay antecedentes recientes de tratamiento hormonal de fertilización, y la endometriosis en mujeres en edad fértil con ese diagnóstico y LP serohemático o achocolatado, en ambas enfermedades cuando se hayan excluido otras causas. A veces aparece DP en la rotura de embarazo ectópico y en el postparto.

Urinotórax Es producido por paso de orina desde la cápsula renal al espacio pleural en la uropatía obstructiva avanzada (hidronefrosis). Se caracteriza por una relación creatininaLP/ creatinina plasma >1 . El LP

huele a orina y es un trasudado con pH ácido. En la insuficiencia renal crónica pueden aparecer trasudados por sobrecarga de volumen o exudados. El LP muestra una creatinina elevada.

DERRAME PLEURAL RECIDIVANTE Se produce en los trasudados cardíacos y hepáticos, ya comentados, y en los exudados de origen maligno. En caso de DPM, cuando se estima que la esperanza de vida es mayor de pocos meses, se debe hacer pleurodesis en lugar de toracentesis repetidas. Para su indicación es necesario que la disnea sea debida fundamentalmente al derrame y que el pulmón se pueda reexpandir, descartándose el pulmón atrapado. Se han usado varias sustancias para la pleurodesis, siendo las más frecuentes el talco, el clorhidrato de tetraciclina, y los agentes quimioterápicos. El más utilizado es el talco, que puede ser instilado por un drenaje torácico, usando una solución de 4 g de talco en 50-100 ml de suero salino, o pulverizado a través del toracoscopio. Con talco instilado la probabilidad de respuesta completa (no recidiva) o aceptable (recidiva parcial, pequeños encapsulados pleurales) es del 70-85%, y con talco pulverizado algo mayor.

Como alternativa se puede usar un sistema de drenaje permanente, como el catéter pleural tunelizado. La duración media del cateterismo es de 45 días (rango 6-222), produciendo pleurodesis espontánea en 34,9% de los pacientes. Las complicaciones son empiema (4,7%), dolor torácico, diseminación tumoral y pérdida de proteínas.

El pulmón atrapado (o no expansible) es debido a una alteración mecánica del pulmón por la cual no se reexpande, lo que impide una normal aposición entre ambas hojas pleurales. Puede producirse por atelectasia secundaria a obstrucción bronquial, o por restricción de la pleura visceral al formarse una capa fibrosa en toda su superficie, lo que puede ocurrir en los DPPN complicados, hemotórax y DPM.

En estos casos se puede prevenir el atrapamiento con la colocación precoz de un drenaje torácico. El paciente puede estar asintomático o presentar disnea más o menos severa. La radiografía demuestra DP importante sin desplazamiento mediastínico contralateral. Se sospecha por la aparición de un hidroneumotórax post-toracocentesis. Su diagnóstico se basa en la manometría pleural, que indica una presión pleural negativa desde el inicio del drenaje y una curva típica de variación de la presión intrapleural.

Si el paciente está asintomático no se deben realizar toracocentesis evacuadoras repetidas, ya que el LP se acumulará en la misma cantidad que antes de su evacuación. Se puede poner un catéter pleural permanente, para drenar si aparece disnea. En casos de disnea incapacitante, y si la situación del enfermo lo permite, puede ser necesario realizar una decorticación pleural. (4)

EMPIEMA

El **empiema pleural** es una acumulación de pus en la cavidad ubicada entre la pleura visceral y la pleura parietal. Es un tipo específico y frecuente de empiema.

Fases del empiema pleural

- **Exudativa:** se acumula el líquido pleural estéril relacionado con el aumento de permeabilidad capilar que se debe a la liberación de diferentes citocinas.
- **Fibrinopurulenta:** la invasión bacteriana del espacio pleural produce un daño endotelial, que produce una disminución de la respuesta fibrinolítica y el depósito de fibrina en las dos superficies pleurales, con posibilidades de loculación.
- **Organizativa:** aparecen diversos factores de crecimiento, como los fibroblastos, factor de crecimiento derivado de las plaquetas y el factor de crecimiento transformante beta. Por último en la fase final aparecerá el depósito de fibrina y más tarde, el tejido fibroso colágeno. Estas tres fases se realizan de forma secuencial y progresiva.

Causas del empiema pleural

El empiema pleural está causado por una infección y contiene una acumulación de pus en el espacio pleural. El líquido infectado se acumula, normalmente de dos a cuatro litros pero puede ser mayor si se ejerce una presión en los pulmones que provocan dolor y dificultad para respirar. Otra de las causas pulmonares es la ruptura de absceso pulmonar, bronquiectasias, infarto pulmonar, neumotórax espontáneo con fístula broncopleural persistente, quiste hidatídico, tuberculosis pulmonar.

Factores de riesgo del empiema pleural

Los factores de riesgo del empiema pleural incluyen enfermedades pulmonares recientes que incluyen: neumonía bacteriana, absceso pulmonar, cirugía torácica, traumatismo o lesión del tórax. Otro de los factores de riesgo que se produce en contadas ocasiones es la introducción de una aguja a través de la pared torácica para drenar el líquido del espacio pleural. Esta patología puede provocar tos vómica. Algunos otros factores de riesgo son: la diabetes, el uso crónico de esteroides, inmunosupresión, reflujo gastroesofágico, antecedentes de broncoaspiración, antecedentes de tabaquismo o alcoholismo.

Pronóstico del empiema pleural

La manifestación del empiema pleural en un paciente con derrame paraneumónico y empiema causado por gérmenes aerobios es igual que la de los pacientes con neumonía bacteriana sin derrame. Si la fiebre dura más de 48 horas tras iniciar el tratamiento con antibiótico. Además el diagnóstico de derrame paraneumónico se debe realizar en el momento de la primera evaluación del paciente. Existe la posibilidad de que una neumonía desarrolle un derrame pleural asociado si la duración previa de los síntomas se alarga. En los casos en que la cantidad de líquido es abundante puede surgir disnea de esfuerzo o reposo y signos de dificultad respiratoria.

Diagnóstico del empiema pleural

El diagnóstico del empiema pleural se puede realizar a través de la práctica de una toracocentesis. Es una prueba que aspira el pus alojado en el espacio pleural. A continuación las pruebas adquiridas se analizan en el laboratorio de microbiología. Otro método es a través de la auscultación con la que se puede identificar una disminución de los ruidos pulmonares. El diagnóstico se puede confirmar a través de radiografía de tórax, ecografía, TAC y análisis de líquido pleural.

Tratamiento del empiema pleural

Uno de los tratamientos efectivos para empiema pleural es el drenaje del líquido pleural infectado o pus, a través de la inserción de un tubo pleural, con la ayuda guiada de ultrasonido. Para su curación se administrarán antibióticos intravenosos. El tratamiento terapéutico estará dirigido al control de la infección mediante antibióticos y a la valoración de la indicación de drenaje torácico por toracostomía. El antibiótico elegido tendrá el objetivo de proporcionar la mejor fuente de actividad anti microbiana y disponer de una correcta penetración en el espacio pleural.

El ácido que contiene el líquido pleural de los derrames paraneumónicos y/o empiema disminuye la efectividad de los aminoglucósidos. El metronidazol no es efectivo en empiemas de este tipo dado que no reduce al metabolito activo al encontrarse en un entorno pobre de oxígeno y tampoco resulta efectivo ante *Streptococcus anaerobios* y microaerófilos. El cloranfenicol tampoco se debe recetar, porque puede ser degradado por las enzimas microbianas contenidas en el pus. (5)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO IV ASCITIS Y ENCEFALOPATÍA HEPÁTICA

Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa

Magister en Salud y Seguridad Ocupacional Mención
en Prevención de Riesgos Laborales; Médica Cirujana;
Médico General en Funciones Hospitalarias en el
Hospital General Latacunga; Latacunga, Ecuador;
vivib04@hotmail.es;
<https://orcid.org/0000-0002-8028-9363>



La ascitis

La ascitis es una acumulación de líquido que contiene proteínas (líquido ascítico) dentro del abdomen.

- La ascitis puede estar causada por muchos trastornos, pero el más frecuente es la hipertensión en las venas que llevan sangre al hígado (hipertensión portal), por lo general debida a la cirrosis.
- Si se acumulan grandes cantidades de líquido, el abdomen aumenta mucho de volumen, causando a veces pérdida de apetito y dificultad e incomodidad para respirar.
- El análisis del líquido puede ayudar a determinar la causa.
- Generalmente, una dieta baja en sodio y la administración de diuréticos ayudan a eliminar el exceso de líquido.

Causas de la ascitis

La causa más frecuente de la ascitis es:

Hepatopatía

Otras causas menos comunes de ascitis son enfermedades no relacionadas con el hígado, como el cáncer, insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, inflamación del páncreas (pancreatitis) y la tuberculosis que afecta el revestimiento del abdomen.

La ascitis tiende a aparecer más en afecciones hepáticas de larga duración (crónicas) que en los procesos de corta duración (agudos). Las causas más frecuentes son

- Hipertensión portal: aumento de la presión sanguínea en la vena porta (la vena de gran calibre que lleva la sangre desde el intestino hasta el hígado) y en sus ramas.
- La hipertensión portal suele aparecer como consecuencia de la cirrosis (cicatrización grave del hígado) que habitualmente está producida por el consumo de grandes cantidades de alcohol, por el hígado graso o por hepatitis vírica.

La ascitis se puede producir en otras afecciones hepáticas como la hepatitis alcohólica grave sin cirrosis, la hepatitis crónica y la obstrucción de la vena hepática (síndrome de Budd-Chiari).

Cuando existe una enfermedad hepática, el líquido ascítico se filtra desde la superficie del hígado y del intestino y se acumula dentro del abdomen. Esto se debe a una combinación de factores que incluyen los siguientes:

- Hipertensión portal
- Retención de líquidos en los riñones
- Alteraciones en diversas hormonas y sustancias químicas que regulan los líquidos corporales

Además, generalmente hay fugas de albúmina de los vasos sanguíneos hacia el abdomen. En condiciones normales, la albúmina, la proteína principal en la sangre, ayuda a evitar que el fluido se escape fuera de los vasos sanguíneos. Cuando se produce una fuga de albúmina de los vasos sanguíneos, también se produce una fuga de líquido.

Síntomas de la ascitis

Las cantidades pequeñas de líquido dentro del abdomen generalmente no suelen producir síntomas. Las cantidades moderadas pueden aumentar el perímetro de la cintura y provocar el aumento de peso. Si el abdomen contiene grandes cantidades de líquido, pueden aparecer hinchazón abdominal (distensión) y malestar. Se siente tirantez en el abdomen, y el ombligo se ve aplanado o incluso protruye hacia fuera. La distensión abdominal ejerce presión sobre el estómago, lo que a veces lleva a la pérdida de apetito, y comprime los pulmones, ocasionando a veces dificultad respiratoria.

En algunas personas con ascitis, los tobillos se hinchan debido a que el exceso de líquido se acumula en ellos (causando edema).

Complicaciones de la ascitis

A veces se produce una peritonitis bacteriana espontánea (infección del líquido ascítico que se desarrolla sin razón aparente). Esta infección es frecuente en personas con ascitis y cirrosis, especialmente los alcohólicos.

Si se desarrolla una peritonitis bacteriana espontánea, la persona suele tener molestias abdominales y el abdomen puede estar sensible a la palpación. Las personas afectadas pueden tener fiebre y sentir malestar general. Pueden sentirse confusas, desorientadas y adormecidas. Si no se trata, esta infección puede ser mortal. La supervivencia depende de que se instaure un tratamiento rápido con antibióticos apropiados.

Diagnóstico de la ascitis

- Evaluación médica
- En algunos casos, una prueba de diagnóstico por la imagen, como la ecografía
- En ciertas ocasiones, análisis del líquido ascítico

Cuando el médico golpea ligeramente (percusión) el abdomen, el líquido produce un sonido sordo. Si el abdomen de la persona está hinchado debido a que el intestino está distendido por un acúmulo de gas, la percusión hace un sonido hueco. El médico, sin embargo, puede no lograr detectar líquido ascítico a menos de que el volumen sea de aproximadamente un litro o más.

Si el médico no está seguro de si existe ascitis o de cuál es su causa, puede hacer una ecografía o una tomografía computarizada (TC) (véase Pruebas de diagnóstico por la imagen del hígado y de la vesícula biliar). Además, se puede extraer una pequeña muestra de líquido ascítico introduciendo una aguja a través de la pared del abdomen (un procedimiento llamado paracentesis diagnóstica). El análisis del líquido en el laboratorio puede ayudar a determinar la causa.

Tratamiento de la ascitis

- Alimentación baja en sodio
- Diuréticos
- Extracción del líquido ascítico (paracentesis terapéutica)
- A veces, cirugía para redireccionar el flujo sanguíneo (derivación portosistémica) o trasplante de hígado
- Para una peritonitis bacteriana espontánea, antibióticos

El tratamiento básico para la ascitis es una dieta baja en sodio con un objetivo de 2000 mg o menos de sodio por día.

Si la dieta es ineficaz, se suelen administrar unos fármacos denominados diuréticos (como la espironolactona o la furosemida). Los diuréticos hacen que los riñones excreten más sodio y agua en la orina, de manera que la persona orina más.

Si la ascitis resulta molesta o dificulta la respiración o la ingestión de alimentos, el líquido se puede extraer mediante una aguja insertada en el abdomen, un procedimiento denominado paracentesis terapéutica. El líquido tiende a acumularse de nuevo a menos que se siga una dieta baja en sodio y se tomen diuréticos. Dado que generalmente se pierden grandes cantidades de albúmina de la sangre en el líquido abdominal, se puede administrar albúmina por vía intravenosa.

Si se acumulan grandes cantidades de líquido de forma repetitiva o si otros tratamientos no son eficaces, puede ser necesario realizar una derivación portosistémica o un trasplante de hígado. La derivación portosistémica conecta la vena porta o una de sus ramas con una vena de la circulación general y por lo tanto la sangre no pasa por el hígado. Sin embargo, la colocación de la derivación es un procedimiento invasivo y puede causar problemas, como el deterioro de la funcionalidad cerebral (encefalopatía hepática) y el deterioro de la funcionalidad hepática.

Cuando se diagnostica una peritonitis bacteriana espontánea se administran antibióticos como la cefotaxima. Como esta infección a menudo vuelve a aparecer en menos de un año, se administra un antibiótico diferente (como la norfloxacin) cuando remite la infección inicial para impedir que la infección se repita. (6)

La encefalopatía hepática

La encefalopatía hepática es un deterioro de la función cerebral que afecta a personas con enfermedad hepática grave producido por la llegada al cerebro de sustancias tóxicas acumuladas en la sangre que normalmente deberían haber sido eliminadas por el hígado.

- La encefalopatía hepática se produce en personas que tienen una enfermedad del hígado desde hace mucho tiempo (crónica).
- La encefalopatía hepática puede ser desencadenada por un sangrado en el tracto digestivo, una infección, no tomar los fármacos prescritos u otro estrés.
- La persona afectada se muestra confusa, desorientada y somnolienta, con cambios en su personalidad, comportamiento y estado de ánimo.
- El médico basa el diagnóstico en los síntomas, en los resultados de la exploración y en la respuesta al tratamiento.
- La eliminación del agente desencadenante y tomar lactulosa (un laxante) y rifaximina (un antibiótico) pueden ayudar a que los síntomas desaparezcan.

Las sustancias absorbidas en el torrente sanguíneo procedentes del intestino pasan por el hígado, donde normalmente se eliminan las sustancias tóxicas. Muchos de estos tóxicos (como el amoníaco) son productos de la descomposición normal de la digestión de las proteínas. En la encefalopatía hepática, los tóxicos no quedan eliminados, porque la función hepática está alterada. Además, algunos tóxicos pueden no pasar a través del hígado pasando por las conexiones anormales (denominada circulación colateral) que se forman entre el sistema venoso

portal (que suministra sangre al hígado) y la circulación general. Estos vasos se forman como consecuencia de la enfermedad hepática y de la hipertensión portal (presión arterial elevada en la vena porta, la vena de gran calibre que lleva la sangre desde el intestino hasta el hígado). Un procedimiento que se emplea para tratar la hipertensión portal (llamado derivación portosistémica) también puede permitir que los tóxicos no pasen por el hígado. Sea cual sea la causa, la consecuencia es la misma: los tóxicos alcanzan el cerebro y afectan a su funcionamiento. Los médicos no están seguros de qué sustancias son responsables de afectar el cerebro. Sin embargo, parecen tener algún papel en ello las altas concentraciones en la sangre de los productos de descomposición de las proteínas, como el amoníaco.

Cuando existe un trastorno hepático de larga evolución (crónico), la encefalopatía, por lo general, se desencadena por un evento como

- Tener una infección.
- No tomar los medicamentos según lo prescrito.
- Sangrado en el tracto digestivo, como el que se produce desde venas tortuosas y dilatadas en el esófago (varices esofágicas).
- Estar deshidratado.
- Presentar un desequilibrio de electrolitos.
- Tomar ciertos fármacos o sustancias, especialmente el alcohol, algunos sedantes, calmantes para el dolor (analgésicos) o diuréticos.

Síntomas de la encefalopatía hepática

Los síntomas son los propios del deterioro de la función cerebral, especialmente pérdida del estado de atención y alerta y confusión. En las primeras etapas, aparecen cambios sutiles en el pensamiento lógico, en la personalidad y en el comportamiento. El estado de ánimo puede cambiar y se pierde capacidad de raciocinio. Los patrones normales del sueño se pueden ver alterados. Otros síntomas pueden ser la depresión, la ansiedad o la irascibilidad. Pueden tener problemas para concentrarse.

En cualquier etapa de la encefalopatía el aliento de la persona puede tener un olor rancio dulzón.

A medida que progresa el trastorno, no se pueden mantener las manos quietas cuando se estiran los brazos, lo que resulta en un movimiento de aleteo brusco de las manos (asterixis). Los músculos pueden presentar sacudidas de forma involuntaria o tras la exposición a un ruido repentino, luz, movimiento u otro estímulo. Estas sacudidas se llaman mioclonías. También suele aparecer somnolencia y confusión, y los movimientos y el habla se vuelven más lentos. La desorientación es un rasgo frecuente. Con menos frecuencia, se presentan agitación y nerviosismo. Finalmente, a medida que la función hepática sigue deteriorándose, se puede perder el conocimiento y entrar en coma. El coma suele tener consecuencias mortales, a pesar del tratamiento.

Diagnóstico de encefalopatía hepática

- Evaluación médica.
- Análisis de sangre.
- A veces, una prueba del estado mental.
- En algunas ocasiones, electroencefalografía.

El diagnóstico se basa principalmente en los síntomas, los resultados de la exploración y la respuesta al tratamiento. Para identificar las posibles causas el médico pregunta sobre los posibles factores desencadenantes de la encefalopatía (como una infección o un fármaco). Se hacen análisis de sangre para identificar los factores desencadenantes, particularmente aquellos trastornos que pueden ser tratados (tales como infecciones o sangrado en el tubo digestivo) y para confirmar el diagnóstico. También se mide el nivel de amoníaco. Este suele ser anormalmente alto (lo que indica una disfunción del hígado), aunque este parámetro no es siempre fiable para diagnosticar la encefalopatía. Los médicos pueden hacer pruebas del estado mental para valorar los cambios sutiles que se producen en las primeras etapas de la encefalopatía hepática. También puede realizarse una electroencefa-

lografía (EEG). La EEG puede detectar anomalías en la actividad cerebral, pero no puede distinguir la encefalopatía hepática de otras posibles causas.

En las personas ancianas, la encefalopatía hepática es más difícil de reconocer en sus etapas tempranas, porque sus síntomas iniciales (como alteraciones en los patrones del sueño y confusión leve) pueden ser atribuidos a demencia o ser considerados equivocadamente como un delirio.

Tratamiento de la encefalopatía hepática

- Eliminación de los desencadenantes.
- Eliminación de sustancias tóxicas del intestino.

El médico trata de eliminar cualquier factor que pueda haber desencadenado la encefalopatía, como una infección o un fármaco.

También trata de eliminar las sustancias tóxicas del intestino debido a que pueden contribuir a la encefalopatía. Puede utilizar una o más de las siguientes medidas:

- **Lactulosa:** la lactulosa es un azúcar sintético que se ingiere y actúa como laxante, acelerando el tránsito del alimento. Debido a esto y a otros efectos, disminuye la cantidad de amoníaco que es absorbida por el cuerpo.
- **Antibióticos:** se pueden recetar antibióticos (como rifaximina) que se toman por vía oral, pero no son absorbidos por el intestino. Estos antibióticos permanecen en el intestino, donde pueden reducirse el número de bacterias que forman tóxicos durante la digestión.

Con el tratamiento, con frecuencia la encefalopatía hepática es reversible. De hecho, es posible una recuperación completa, especialmente si la causa desencadenante de la encefalopatía es reversible. Sin embargo, las personas con un trastorno hepático crónico son propensas

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

a sufrir episodios de encefalopatía en el futuro. Algunas requieren tratamiento continuo. (7)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO V MANEJO CLÍNICO QUIRÚRGICO DE TORSIÓN TESTICULAR EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro
Médica; Hospital General Ibarra; Ibarra, Ecuador;
elychamorro_2@hotmail.com;
<https://orcid.org/0000-0001-8617-1561>



La torsión testicular involucra la torsión del cordón espermático y su contenido, es una emergencia quirúrgica, con una incidencia anual de 3.8 por 100,000 hombres menores de 18 años.⁶ Históricamente, la incidencia anual ha estado más cerca de uno por cada 4,000, en aproximadamente del 10% al 15% de la enfermedad escrotal aguda en niños, da como resultado una tasa de orquitectomía de 42% en niños sometidos a cirugía para la torsión testicular.

Torsión testicular

La torsión testicular es una verdadera urgencia urológica con una presentación bimodal en relación a la edad: la torsión testicular perinatal se presenta con una masa escrotal dura, sensible o no sensible, generalmente con una coloración oscura subyacente de la piel; y la torsión testicular peripuberal con dolor testicular agudo severo, vómitos y con frecuencia irradiación del dolor en el área inguinal, el testículo se encuentra por lo común localizado en una posición más alta en relación a su posición normal dentro de la bolsa escrotal, asume una posición horizontal y ausencia de reflejo cremistérico.

La torsión testicular es una emergencia médica que requiere tratamiento urgente por el riesgo de perder el testículo si no se atiende con prontitud. La incidencia es de 1:4,000 hombres menores de 25 años. La torsión testicular puede ser intravaginal o extravaginal (figura 11), la torsión extravaginal es típica en los pacientes neonatos, y adolescentes antes de que se complete el descenso testicular y la fusión del testículo a la pared escrotal. La torsión intravaginal ocurre cuando el testículo se encuentra libre y rota dentro de la túnica vaginalis, esto debido a una anomalía congénita llamada “badajo de campana”.

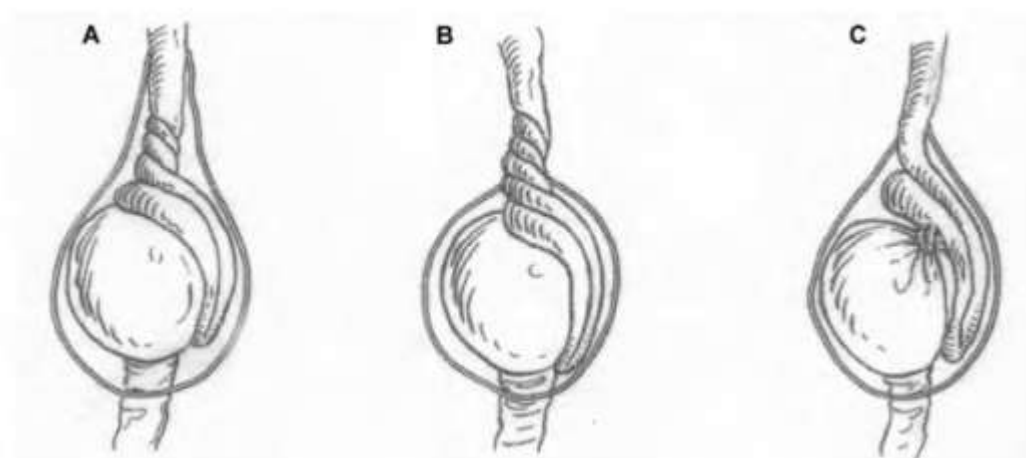
Esta anomalía se debe a una falla en el anclaje del gubernaculum epidídimo y testículo; ocasiona que el testículo rote libremente dentro de la túnica vaginalis. La torsión extravaginal ocurre cuando los testículos rotan dentro del escroto por una inadecuada fusión del testículo a la pared escrotal, o incremento en la movilidad.

La torsión testicular se define como una torsión del cordón espermatático a lo largo de un eje longitudinal, con la isquemia resultante debido al flujo sanguíneo comprometido hacia el testículo. Clínicamente, la torsión testicular se presenta con inicio agudo de dolor escrotal, seguido de hinchazón escrotal, náuseas y vómitos.

El objetivo del diagnóstico temprano de la torsión testicular es salvar el órgano involucrado (testículo). Para maximizar las posibilidades de supervivencia testicular, el diagnóstico rápido y el tratamiento de la torsión testicular es esencial.

La torsión de los apéndices testiculares se presenta, generalmente, entre los siete y trece años de edad; se manifiesta en forma similar a la torsión testicular, ocurre en 24 a 46% de los cuadros de escroto agudo. Está bien documentado que hay una ventana de 4 a 8 h de tiempo desde el inicio de los síntomas hasta la cirugía, que es necesario para salvar un testículo torsionado.

Figura 11. Tipos más frecuentes de torsión testicular.



Fuente: Gerardo López Cruz. 2018. Escroto agudo en pediatría. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2018/bis181e.pdf>

El retraso en búsqueda de atención médica resulta en mayor posibilidad de daño al testículo y, por consecuencia, necesitar orquiectomía, así como la carga potencial de problemas de fertilidad. Ramachandra y colaboradores demostraron a través de análisis multivariante de los factores asociados con el salvamento del testículo, que la duración de los síntomas de menos de seis horas fue un factor predictor significativo de salvamento testicular. También demostraron que la duración media del dolor fue significativamente más larga en pacientes que se sometieron a orquiectomía.

Si la exploración quirúrgica se retrasa, puede ocurrir atrofia testicular en pacientes que cursan con una evolución de entre seis y ocho horas, necrosis testicular después de ocho a diez horas de la presentación inicial de la torsión testicular. Se ven tasas de rescate de más de 90% cuando la exploración quirúrgica se realiza dentro de las seis horas del inicio de los síntomas, disminuyendo a 50% cuando los síntomas duran más allá de doce h. La posibilidad de rescate testicular es menor de 10%, cuando los síntomas han estado presentes por más de 24 horas.

Diagnóstico por ultrasonido

En los reportes de la literatura, el diagnóstico por ultrasonido reporta hasta 100% de especificidad y sensibilidad en el diagnóstico de torsión testicular. El grupo de edad más común para torsión testicular se ubica en 14 a 18 años de edad. En muchos centros hospitalarios se utiliza ultrasonido doppler color en pacientes que se presentan en urgencias con dolor escrotal agudo: “Escroto agudo”.

El ultrasonido es una herramienta de diagnóstico muy útil para evitar intervenciones quirúrgicas innecesarias. Además de ser un estudio de diagnóstico rápido y libre de radiaciones. En la figura 12 se ilustran las características que se encuentran en el ultrasonido doppler color en el paciente con torsión testicular y después de la reperfusión con el tratamiento quirúrgico.

Figura 12. Ultrasonido doppler color.

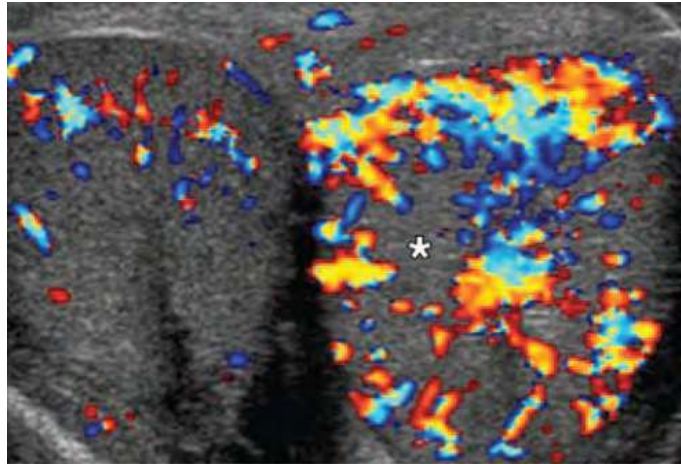


Figura 2. Muestra en la imagen izquierda testículo con torsión testicular. En la imagen del testículo con el asterisco después de la reperfusión con el tratamiento quirúrgico.

Fuente: Gerardo López Cruz. 2018. Escroto agudo en pediatría. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2018/bis181e.pdf>

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial se puede agrupar en signos mayores y signos menores. Los signos mayores están estrechamente relacionados con la patología propiamente del testículo. Por lo cual su presencia obliga a una estrecha vigilancia y un diagnóstico temprano.

Los signos menores son manifestaciones no directamente relacionadas con la patología testicular, pero que pueden estar relacionadas con ella. También es conveniente un examen físico minucioso y una historia clínica exhaustiva.

Para descartar compromiso isquémico del testículo. La figura 13 muestra la ubicación anatómica de los diferentes apéndices vestigiales que se pueden encontrar en los testículos y que son susceptibles de presentar torsión.

Signos mayores

Torsión del testículo

Torsión de apéndices vestigiales

- a. Apéndice testicular
- b. Apéndice del epidídimo
- c. Apéndice de paradidimo (órgano de Giraldeés)
- d. Apéndice aberrante de Haller

Epididimitis/orquitis

Infecciones

Traumatismos

Signos menores

Edema escrotal idiopático

Hernia/hidrocele Púrpura de Henoch-Schoenlein

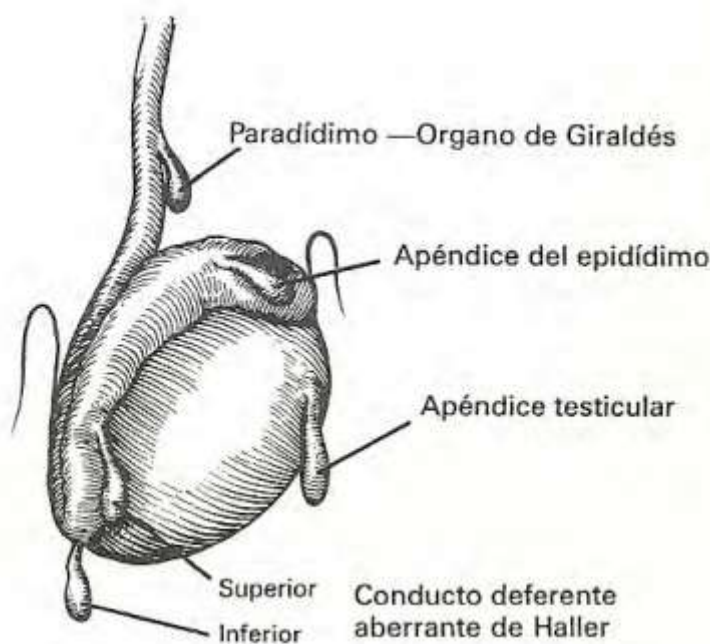
Traumatismos

Tumores

Torsión de apéndices testiculares

La torsión de apéndices testiculares es una causa común de escroto agudo en niños prepúberes. Los apéndices testiculares son remantes normales de tejido embriológico y usualmente se localizan en el polo superior del testículo, o en la cabeza del epidídimo. Los apéndices testiculares son más frecuentes en el epidídimo. Sin embargo, la distinción clínica de éstos es difícil y no tiene relevancia clínica.

Figura 13. Diferentes apéndices testiculares que presenta el testículo.



Fuente: Gerardo López Cruz. 2018. Escroto agudo en pediatría. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/bolclinhosinfson/bis-2018/bis181e.pdf>

Los pacientes con torsión de apéndices testiculares se presentan típicamente con dolor escrotal localizado de inicio variable. Los hallazgos físicos incluyen un nódulo para testicular y una coloración azul de la piel del escroto “signo del punto azul”. Por medio de ultrasonido se observa una masa oval sin flujo sanguíneo.

Tratamiento de la torsión de apéndices testiculares

El tratamiento para esta condición es básicamente conservadora. Consiste en observación mediante valoración frecuente del paciente y administración de analgésicos. La intervención quirúrgica está indicada cuando el diagnóstico de torsión testicular no se ha descartado y los síntomas se prolongan, además, el cuadro clínico no se resuelve espontáneamente. También está indicado el tratamiento quirúrgico cuando el

apéndice testicular torcido se ha tornado en gangrena y es necesaria su escisión dando por resultado una rápida resolución de los síntomas.

Trauma testicular

El trauma testicular que ocasiona daño al testículo es poco frecuente porque el testículo está protegido por su movilidad dentro de escroto, la laxitud del mismo, por la piel escrotal y por su cubierta, la túnica albugínea.

Fractura testicular

La fractura testicular involucra la fractura o una pérdida de la continuidad dentro del parénquima testicular normal. Sin embargo, muchas veces la túnica albugínea permanece intacta. Esto mantiene al testículo dentro de la cubierta de la túnica albugínea. Ultrasonográficamente se presenta como una línea hipoeocogénica, “línea de fractura”, dentro de un testículo aparentemente normal. El tratamiento de este tipo de fractura es conservador.

Hematoma testicular

Los hematomas testiculares pueden ser intratesticulares o extratesticulares. Ultrasonográficamente, por lo común muestran una región sin flujo sanguíneo heterogénea dentro o fuera del testículo, imagen que corresponde al hematoma. El tratamiento de estos pequeños hematomas es conservador. Sin embargo, los hematomas grandes requieren tratamiento quirúrgico para aliviar la presión dentro del parénquima testicular con el fin de evitar la necrosis de este tejido y evitar la atrofia testicular secundaria.

En pacientes con torsión testicular aguda, el retraso en la valoración, diagnóstico o tratamiento definitivo origina como consecuencia un pronóstico poco optimista, y posiblemente pérdida del testículo afectado. En aéreas geográficas donde no es posible brindar atención médica especializada a los pacientes pediátricos con esta patología, los afectados deben ser referidos a donde se cuente con urólogos pediatras



y anestesiólogos pediatras, para que se les proporcione un adecuado diagnóstico y tratamiento. (8)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO VI TRAUMATISMOS TORÁCICOS

Fausto Daniel Pérez Quiroga

Magister en Salud Ocupacional; Médico;
Médico Residente en el Hospital MSR Atocha;
Ambato, Ecuador;
faustodaniel85@hotmail.com;
<https://orcid.org/0000-0003-2802-4672>



Etiología

La causa más frecuente de Traumatismo toracico la constituyen, en el mundo occidental, los accidentes de tráfico (80-85%), seguidos de las caídas (caídas casuales, precipitaciones desde grandes alturas, etc.) que representan el 10-15%, y un grupo misceláneo (accidentes laborales, agresiones, accidentes deportivos, etc.) el 5%, aproximadamente.

Clasificación

Generalmente se dividen en abiertos y cerrados, atendiendo a que exista o no una solución de continuidad en la pared torácica, y en torácicos puros y politraumatismos, según la extensión del traumatismo.

Consideraciones iniciales

La evaluación de las lesiones torácicas son solo una parte de la evaluación total del paciente traumatizado, no debiéndose perder de vista que la asociación con un traumatismo craneoencefálico y/o abdominal eleva considerablemente su peligrosidad. El manejo inicial del Traumatismo toracico es igual que el de cualquier otra forma de lesión grave, y consiste en la restauración de un adecuada función de los sistemas respiratorio y cardiovascular.

Lo más prioritario será asegurar la presencia de una vía aérea permeable y que permita la correcta ventilación del paciente, el control de los puntos de sangrado externo y la existencia de una adecuada perfusión tisular. Los pacientes con lesiones torácicas importantes pueden presentar un severo distrés respiratorio o un franco fallo respiratorio, que haga necesaria la inmediata instauración de ventilación mecánica, incluso antes de disponer de datos analíticos y radiológicos. Así mismo, y de modo simultáneo, habrá que atender a la valoración de la estabilidad hemodinámica. Inicialmente el estado hemodinámico se evaluará mediante la palpación de los pulsos periféricos y la medición de la presión arterial.

La existencia de hipotensión y taquicardia se considerarán debidas a un shock hipovolémico de causa hemorrágica, mientras no se demuestre lo contrario. El sangrado externo se controlará mediante compresión directa de los puntos de hemorragia. Otros datos clínicos como la ingurgitación de las venas del cuello, pueden orientar hacia la existencia de un taponamiento cardiaco o de un neumotórax a tensión. Una vez conseguida la estabilización hemodinámica del paciente, se procederá a la realización de estudios radiológicos y analítica (incluyendo la determinación de gases arteriales) urgentes, y cada tipo de lesión torácica se evaluará y tratará de manera específica.

Traumatismos torácicos abiertos

Son aquellos en los que existe una solución de continuidad de la pared torácica, con disrupción de la pleura visceral, acompañándose, generalmente, de laceración y contusión del pulmón subyacente. El 7-8% de estos son abiertos, y están producidos generalmente por heridas por arma de fuego o arma blanca. Los traumatismos abiertos del tórax deben ser transformados en cerrados mediante la compresión con gasas o compresas impregnadas en vaselina. Posteriormente el tratamiento continuará con la colocación de un drenaje torácico para evacuar el hemo-neumotórax que habitualmente acompaña a una lesión torácica penetrante.

Estará indicada la realización de una toracotomía de emergencia si se produce una pérdida inicial de sangre por el tubo de drenaje de 1.500 ml o si persiste un sangrado continuado a un ritmo superior a los 250 ml/h. Si el paciente está hemodinámicamente inestable o la existencia de un gran hemotórax que no pueda ser adecuadamente evacuado con un tubo torácico, también son indicaciones de toracotomía, aunque el momento adecuado para su realización es asunto de controversia. Otras indicaciones para una intervención quirúrgica urgente son las lesiones cardiacas, de aorta u otros grandes vasos, lesiones traqueales o de bronquios principales y lesiones esofágicas. Ante cualquier sospecha de taponamiento cardiaco se debe llevar a cabo una toraco-

tomía de urgencia. Si la situación del paciente lo permite, la realización de una ecocardiografía sería la exploración indicada.

Traumatismos torácicos cerrados

En estos casos no hay solución de continuidad de la pared torácica. Existe una afectación de las estructuras osteomusculares de la pared torácica y/o de los órganos intratorácicos por diversos mecanismos de producción: contusión directa, mecanismos de desaceleración y cizallamiento, o aumento de la presión intratorácica.

Principales lesiones específicas torácicas asociadas con los traumatismos torácicos

Lesiones de la pared torácica:

A/ Fracturas costales: Se ocasionan, aproximadamente, en el 85% de los TT no penetrantes. El mecanismo de producción puede ser por compresión anteroposterior de la caja torácica, produciendo la rotura en la zona lateral del arco costal, o por golpe directo, ocasionando la fractura costal en el sitio del impacto. La sintomatología es dolor sobre la zona de la fractura, que se acentúa con la inspiración profunda, con los movimientos o al presionar sobre la costilla fracturada. A la palpación se puede percibir crepitación o crujido costal de las costillas afectas. La radiografía torácica permitirá confirmar el diagnóstico en mayoría de los casos, siendo mejor visualizadas en una radiografía de parrilla costal. El dolor asociado con las lesiones de la pared torácica contribuye claramente en la producción del fallo respiratorio, por la limitación ventilatoria y del aclaramiento de las secreciones por una tos eficaz.

Por lo tanto, el tratamiento principal de las fracturas costales, dejando aparte el tratamiento específico que requieran otras posibles entidades patológicas asociadas, consistirá en el control del dolor mediante una adecuada analgesia. Para ello se emplearán, fundamentalmente, antiinflamatorios no esteroideos, evitando la analgesia con opioides sistémicos ya que pueden producir depresión ventilatoria y de la tos. La

analgesia regional, a través de bloqueo intercostal, extrapleurales o con analgesia epidural, se ha mostrado eficaz en la mejoría de la mecánica respiratoria, lo que permite una tos productiva, la realización de fisioterapia respiratoria eficiente y espirometría incentivada, y movilización precoz. El uso de estos métodos de analgesia regional deben ser especialmente considerados en caso de pacientes con múltiples fracturas, edad avanzada o enfermedad pulmonar subyacente. Determinadas situaciones requieren unas consideraciones particulares:

1/ Fractura de primera y segunda costillas: la fractura de estas costillas indica un traumatismo de gran intensidad, ya que se tratan de costillas más cortas y robustas, y protegidas por la musculatura de la cintura escapulo-humeral. La fractura de la primera costilla generalmente se asocia a lesiones de los vasos subclavios y/o plexo braquial ipsilaterales. Una fractura de primera costilla desplazada posteriormente o lateralmente conlleva, con gran probabilidad, una lesión de grandes vasos, que debe ser descartada con una angiografía.

2/ Fractura de costillas inferiores (9^a, 10^a, 11^a): debido a su movilidad es raro que se fracturen. Es necesaria la realización de una ecografía y/o TAC abdominal para descartar una lesión diafragmática hepática o esplénica.

3/ Volet costal: se produce cuando tres o más costillas adyacentes se fracturan en dos o más puntos de las mismas. Da lugar a un tórax inestable, con movimiento paradójico de la zona de pared torácica afectada, hacia dentro en inspiración y hacia fuera en espiración. La disrupción del esternón o de los cartílagos costales están implicados en el 13% de los casos de volet costal. Mecánicamente, el fallo de un segmento de pared torácica produce una ventilación ineficaz, con disminución de volumen corriente y de la capacidad vital y, secundariamente, atelectasia del pulmón subyacente. El tratamiento se fundamenta en un buen control analgésico, enérgica fisioterapia respiratoria y el uso selectivo de ventilación mecánica, en caso de fallo respiratorio. La indicación

de fijación quirúrgica solo se establece en casos de grandes deformidades y si se precisa la cirugía para tratar otras lesiones torácicas asociadas.

B/ Fractura esternal: Generalmente resulta de un impacto directo en la pared anterior del tórax, frecuente en las colisiones de tráfico por golpe directo sobre el volante, aunque recientemente se describe un aumento de las fracturas esternales asociadas al uso del cinturón de seguridad. La sintomatología principal es dolor, y solo el 15% de las fracturas de esternón son visibles en una radiografía inicial anteroposterior de tórax, y será la radiografía lateral la que, habitualmente, establezca el diagnóstico. En el 40% de los casos se asocian fracturas costales, y el tratamiento será, básicamente, el mismo que el de éstas. La existencia de una fractura esternal sugiere la posibilidad de contusión miocárdica, habitualmente de escasas consecuencias. La reducción quirúrgica raramente es necesaria, quedando reservada para aquellos casos de deformidad severa.

Lesiones pleuropulmonares:

A/ Neumotórax traumático: Es una complicación frecuente tanto en TT abiertos como cerrados, y puede ser acusado por la disrupción de la pleura parietal con entrada de aire ambiente en los casos de lesiones penetrantes, por la laceración del parénquima pulmonar por una costilla fracturada o por un mecanismo de aumento brusco de la presión intratorácica en los traumatismos cerrados. En la evaluación inicial del paciente traumatizado, la evidencia clínica de un neumotórax a tensión obliga a la rápida inserción de un drenaje pleural (tubo torácico, catéter o, simplemente, una cánula intravenosa). Sin embargo, la mayoría de los neumotórax son diagnosticados en los estudios radiológicos. Habitualmente, el tratamiento consiste en la colocación de un tubo torácico. En casos seleccionados (pacientes con pequeños neumotórax, muchos de ellos solo detectados en la TAC torácica), se puede adoptar una actitud expectante, con controles radiológicos repetidos, para asegurarse que no haya progresión del neumotórax. No está indicada la

simple observación en los casos de pequeños neumotórax en pacientes sometidos a ventilación mecánica con presión positiva, debiéndose colocar un drenaje pleural. El déficit de reexpansión pulmonar y la fuga aérea mantenida e intensa tras la colocación del drenaje torácico, harán sospechar la existencia de una rotura traqueobronquial.

B/ Hemotórax traumático: Generalmente es debido al sangrado del parénquima pulmonar o de vasos de la pared torácica. En la radiografía anteroposterior en decúbito se observará como un velamiento del hemitórax afectado, y en bipedestación puede verse la imagen de menisco del derrame o un nivel hidroaéreo, si se acompaña de neumotórax. La mayoría de estos sangrados cesarán espontáneamente una vez que el pulmón se haya reexpandido usando un tubo de drenaje torácico. Sin embargo, una salida inicial de sangre superior a 1.500 ml, y con repercusión hemodinámica, o un ritmo de drenaje superior a 250 ml/h durante 2 a 3 horas, son indicación de intervención quirúrgica urgente, aunque la tasa de toracotomías sigue siendo baja, entorno al 15-20% de los casos.

C/ Contusión pulmonar: Es el resultado de una fuerza directamente aplicada al pulmón, más comúnmente por un traumatismo cerrado sobre la pared torácica o por lesiones penetrantes de proyectiles de alta velocidad. Es la lesión más frecuente del pulmón. Histológicamente, una contusión pulmonar se caracteriza por edema intraalveolar y hemorragia, con consolidación secundaria del parénquima pulmonar. Las consecuencias fisiopatológicas de esta lesión son un aumento en el gradiente alveolo-capilar de oxígeno y una disminución de la complianza pulmonar. La imagen radiológica corresponde a un infiltrado algodonoso en la zona pulmonar traumatizada, permitiendo la TAC torácica un diagnóstico más sensible. La sintomatología inicial de un paciente con contusión pulmonar puede no ser destacable, para posteriormente aparecer un rápido deterioro de la oxigenación en las 18-36 primeras horas. Aproximadamente el 50% de todos los pacientes con contusión pulmonar precisarán ventilación mecánica, aunque en la mayoría

de los casos debido a las lesiones asociadas, ya que solo el 15% de los que presentan contusión pulmonar de manera aislada requerirán intubación endotraqueal. Generalmente, los pacientes comenzarán a mejorar después de 72 horas, a menos que aparezca una sobreinfección o se desarrolle un síndrome de distrés respiratorio, pudiéndose alcanzar una mortalidad de hasta el 30%.

Lesiones traqueobronquiales:

En general, las lesiones de la tráquea o de los bronquios principales precisan reparación quirúrgica. Son producidas por heridas torácicas penetrantes o por traumatismos cerrados. En los traumatismos cerrados se produce un mecanismo de estallido o arrancamiento, que ocasiona habitualmente una lesión traqueal a 2-2,5 cm de la carina o en el origen de los bronquios lobares superiores, sobre todo, con desgarramiento de la membrana, cerca de la inserción cartilaginosa. Se sospecha una lesión del árbol traqueobronquial principal cuando existe un neumotórax que no puede ser drenado adecuadamente con un tubo de drenaje torácico convencional o hay una fuga aérea muy importante. Otra sintomatología clínica será disnea, hemoptisis, enfisema subcutáneo y/o neumomediastino. En el 10% de las lesiones traqueobronquiales serán asintomáticas. El diagnóstico se confirma, usualmente, por broncoscopia, que además permite localizar la lesión y así planear la intervención quirúrgica. En los casos de lesiones pequeñas, éstas pueden ser tratadas de modo no quirúrgico, con estrecha observación del paciente, y siempre que se consiga la total reexpansión pulmonar tras la colocación de un drenaje torácico y no exista otro motivo para la realización de una toracotomía urgente.

Rotura diafragmática:

La causa más común de lesión traumática del diafragma es el traumatismo penetrante. En estos casos tanto el hemidiafragma derecho como el izquierdo se pueden lesionar por igual. Las lesiones del diafragma por traumatismo cerrado son raras (aproximadamente el 4% de todos los pacientes sometidos a laparotomía por traumatismo cerrado),

generalmente producidas tras accidentes de tráfico y, habitualmente, asociadas a otras importantes lesiones abdominales, pélvicas y torácicas. En el caso de las lesiones penetrantes las roturas suelen ser pequeñas y sin herniación de vísceras abdominales a la cavidad torácica. La rotura diafragmática tras traumatismo cerrado se sitúa, característicamente, en la zona posterior del hemidiafragma izquierdo, con paso de vísceras abdominales al tórax (estómago, bazo, hígado, asas intestinales o epiplon). El hemidiafragma derecho es menos susceptible de lesionarse porque se encuentra protegido por el hígado. La presencia en la radiografía de tórax de imágenes correspondientes a vísceras huecas abdominales (estómago o asas intestinales), son diagnósticas. Pero en el caso de que los estudios radiográficos iniciales mantengan dudas sobre el diagnóstico (elevación o borramiento de un hemidiafragma, derrame pleural, desviación mediastínica o atelectasia pulmonar, etc.), se deberá recurrir a la realización de estudios con contraste del tracto gastrointestinal. El tratamiento consistirá en la reparación quirúrgica precoz, para prevenir la necrosis de una víscera herniada y/o la severa afectación cardiorrespiratoria. El abordaje quirúrgico será por laparotomía o toracotomía, dependiendo de las lesiones asociadas predominantes.

Asfixia traumática:

La compresión brusca e intensa del tórax y abdomen superior produce un síndrome que se manifiesta con cianosis, hemorragia petequiral y edema de la cabeza, cuello parte superior del tórax y conjuntivas, y en los casos más graves, edema cerebral. En el 80% de los pacientes ocasiona sintomatología neurológica. La producción de este síndrome estaría ocasionada por la severa hipertensión en el territorio venoso y capilar originada por la compresión de la vena cava superior. El tratamiento es el de las posibles lesiones asociadas, debiéndose vigilar el estado neurológico del paciente. El pronóstico a largo plazo, generalmente, es bueno. (9)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO VII TRAUMA ABDOMINAL

Richar Alexander León Verdesoto

Médico;

Médico Residente en Unidad de Cuidados Intensivos
del Hospital Marco Vinicio Iza; Lago Agrio, Ecuador;

richar11leon@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0002-3307-9697>



Epidemiología

Constituye uno de los traumatismos más frecuentes que precisan ingreso en un centro hospitalario, estimándose en 1 por cada 10 ingresos por traumatismo en los servicios de urgencias de un hospital de una de nuestras grandes ciudades.

Las principales causas de muerte en los pacientes con traumatismo abdominal son:

1. Por lesión de algún vaso principal, como vena cava, aorta, vena porta o alguna de sus ramas, o arterias mesentéricas. Las lesiones destructivas de órganos macizos, como hígado, bazo o riñón, o sus asociaciones, pueden originar una gran hemorragia interna.
2. Sepsis: la perforación o rotura de asas intestinales o estómago, supone la diseminación en la cavidad peritoneal de comida apenas digerida o heces, con el consiguiente peligro de sepsis. Los trastornos de vascularización de un asa intestinal por contusión de la pared intestinal o de su meso pueden manifestarse tardíamente como necrosis puntiforme parietal y contaminación peritoneal con sepsis grave.

Clasificación

Los traumatismos abdominales los podemos clasificar según la solución de continuidad de la piel en:

- Abiertos: presentan solución de continuidad en la piel.
- Cerrados: la piel no tiene solución de continuidad.

A su vez los traumatismos abdominales abiertos los podemos clasificar según la solución de continuidad del peritoneo en:

- Penetrantes: cuando hay solución de continuidad en la fascia de Scarpa
- No penetrantes: cuando no existe duda de que el peritoneo está íntegro.

Etiopatogenia

Etiología

Las principales causas de traumatismos abdominales abiertos son las heridas por arma blanca y arma de fuego cuya frecuencia es creciente. Las heridas por arma blanca producen lesiones intra abdominales en el 20-30% de los casos, mientras que las de arma de fuego las producen en el 80-90% de los casos. La principal causa de traumatismos abdominales cerrados son los accidentes de tráfico. Otras causas son los accidentes de trabajo, accidentes domésticos, accidentes deportivos, etc, siendo estos mucho más frecuentes que los abiertos. Los traumatismos abdominales son la causa más frecuente de muerte evitable en trauma.

Fisiopatología

A/ Traumatismo abdominal abierto

1/ Las heridas por arma blanca y las de arma de fuego de baja velocidad (< 600 m/seg) causan daño al tejido por laceración o corte. Ceden muy poca energía y el daño se localiza en la zona perilesional, afectando habitualmente órganos adyacentes entre sí, siguiendo la trayectoria de, objeto que penetra.

2/ Las heridas por proyectiles de alta velocidad (> 600 m/seg) transfieren gran energía cinética a las vísceras abdominales, teniendo un efecto adicional de cavitación temporal y además causan lesiones adicionales en su desviación y fragmentación, por lo que es impredecible las lesiones esperadas.

B/ Traumatismo abdominal cerrado Son varios los mecanismos involucrados en el trauma abdominal cerrado.

1/ Impacto directo: la trasmisión directa de la energía cinética a los órganos adyacentes a la pared abdominal, puede provocar lesiones.

2/ Desaceleración: mientras el cuerpo es detenido bruscamente los órganos intra abdominales animados aún por la energía cinética tienden

a continuar en movimiento produciéndose una sacudida, especialmente acusada a nivel de los puntos de anclaje, vasos y mesenterio que sufren desgarros parciales o totales.

7 / Compresión o aplastamiento: entre dos estructuras rígidas, estas fuerzas deforman los órganos sólidos o huecos y pueden causar su ruptura o estallido de estos. Este es el mecanismo típico de lesión del duodeno, en un accidente de automóvil con impacto frontal, donde aquel es comprimido entre el volante y la columna vertebral.

Valoración inicial del paciente con traumatismo abdominal **Evaluación Primaria**

El objetivo principal es evidenciar o descartar lesiones de riesgo vital e instaurar las medidas necesarias de soporte vital para preservar la vida del paciente. El paciente con traumatismo abdominal debe ser considerado como traumatismo grave o potencialmente grave y por lo tanto, el manejo de estos pacientes debe seguir las recomendaciones del Colegio Americano de Cirujanos, siguiendo el método del ABC.

- A. Asegurar la permeabilidad de la vía aérea, con control cervical.
- B. Asegurar una correcta ventilación / oxigenación.
 - Descartar neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo.
 - Valorar la necesidad de soporte ventilatorio. Si no es necesario administrar oxígeno a alto flujo con mascarilla (10 – 15 l/min).
- C. Control de la circulación.
 - Detener la hemorragia externa.
 - Identificación y tratamiento del shock.
 - Identificación de hemorragia interna
 - Monitorización ECG estable.
- D. Breve valoración neurológica.
- E. Desnudar completamente al paciente, controlando el ambiente y previniendo la hipotermia.

En el manejo del traumatismo abdominal cobra especial importancia la valoración clínica del estado de shock, reconocido por signos clínicos: aumento de la frecuencia del pulso, pulso débil y filiforme, piel pálida, fría y sudorosa, disminución de la presión del pulso, retardo en el relleno capilar, alteración de la conciencia, taquipnea, hipotensión y oligo anuria., dado que la hemorragia intraabdominal es la causa más frecuente de shock hipovolémico en estos pacientes.

Inicialmente, se asume que el estado de shock es el resultado de la pérdida aguda de sangre y se la trata con una infusión rápida de volumen: un bolo inicial de 1 – 2 litros para un adulto y 20 ml/kg en niños de suero salino al 0'9 % o de solución de Ringer lactato.

La restitución del volumen intra vascular se inicia preferiblemente por medio de catéteres intravenosos periféricos de calibre grueso (14G – 16G), dada su mayor rapidez de canalización. El shock refractario a la infusión rápida de cristaloides sugiere sangrado activo y requiere de una laparotomía urgente. Primeras medidas:

- Colocar sonda gástrica: cuyo objetivo es aliviar la dilatación gástrica aguda, descomprimir el estómago antes de realizar un lavado peritoneal diagnóstico, remover el contenido gástrico y por lo tanto reducir el riesgo de broncoaspiración. Si existen graves fracturas faciales o la sospecha de una fractura de la base del cráneo, la sonda debe introducirse por la boca para evitar el riesgo del paso del tubo hacia el cerebro a través de la lámina cribiforme.
- Canalización de dos vías venosas periféricas con catéter de gran calibre.
- Colocar un catéter urinario cuyo objetivo es aliviar la retención de orina y descomprimir la vejiga, comprobar la presencia de diuresis, su flujo horario, descartando previamente la presencia de lesión uretral. La detección de una lesión uretral durante la revisión primaria o secundaria requiere la inserción de un catéter vesical por vía supra púbica por un médico experimentado.

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

- Se deben sacar muestras de sangre y realizar una determinación de bioquímica, hemograma, tiempos de coagulación, gaseometría, amilasa, niveles de alcohol, grupo sanguíneo y pruebas cruzadas.
- Se debe sacar una muestra de orina y solicitar un rastreo de drogas y prueba de embarazo en las mujeres en edad fértil.

Evaluación Secundaria

A/ Historia. Obtención de información, a partir del propio paciente, de sus familiares y de los profesionales que han llevado a cabo la atención prehospitalaria.

Mecanismo de producción del traumatismo:

- a. En traumatismos cerrados es importante el tipo de impacto, daño del vehículo, uso de sistemas de seguridad, el estado de otras víctimas...
- b. Para las heridas penetrantes, puede ser útil una descripción del arma y de la cantidad de sangre perdida en el lugar del hecho.

Tiempo de evolución desde el trauma hasta la recepción del paciente en el centro hospitalario.

Antecedentes personales: alergias, patologías previas, medicación habitual, cirugía previa, ingesta de drogas.

Maniobras realizadas por los profesionales de la atención prehospitalaria: volumen infundido, vías canalizadas, necesidad de resucitación cardiopulmonar y respuesta a estas maniobras.

B/ Exploración física. La exploración abdominal debe realizarse de manera metódica, sistemática y siguiendo una secuencia establecida: inspección, auscultación, percusión y palpación. Todos los hallazgos, ya sean positivos o negativos, deben documentarse cuidadosamente en la historia clínica.

Inspección. Debe comenzar por desvestir al paciente, de modo que se pueda observar el tórax, abdomen, espalda, pelvis y periné. Hay que observar las huellas en la piel y pared de los puntos de impacto del agente agresor. La presencia de un traumatismo parietal puede provocar un dolorimiento que determine una abolición de la respiración abdominal. El volver al paciente para examen de la espalda y región glútea debe hacerse con cuidado por si existen lesiones vertebrales o medulares.

Auscultación. La auscultación del abdomen es utilizada para confirmar la presencia o ausencia de ruidos intestinales. La presencia de sangre libre intra peritoneal o contenido gastrointestinal pueden producir un íleo que produce una ausencia de ruidos intestinales. Las lesiones en estructuras adyacentes, por ejemplo, costillas, columna o pelvis, también pueden producir íleo, aun cuando no se encuentren lesiones intra abdominales. Por lo tanto la ausencia de ruidos intestinales no constituyen un diagnóstico de lesión intraabdominal.

Percusión. La percusión puede detectar matidez (presencia de líquidos) en caso de hemoperitoneo; timpanismo (presencia de aire) si hay dilatación gástrica o desaparición de la matidez hepática por neumoperitoneo.

Palpación. Constituye una parte fundamental del examen y requiere un entrenamiento por parte del médico. Este examen con frecuencia debe repetirse periódicamente, por lo que debe ser realizado por la misma persona para poder evaluar las diferencias que se originen. La palpación debe ser cuidadosa para no desencadenar dolor que origine una contractura voluntaria por parte del paciente, que puede dar lugar a una exploración abdominal no fiable. Primero, debe dirigirse al plano parietal buscando la presencia de hematomas, o contusiones musculares. Luego debe investigar la presencia de contractura abdominal refleja, que es un signo fiable de irritación peritoneal, al igual que el signo del rebote positivo (es la aparición de dolor cuando la mano que palpa

es rápidamente retirada del abdomen y generalmente indica peritonitis establecida por extravasación de sangre o contenido gastrointestinal). Finalmente, hay que realizar una palpación más profunda buscando la presencia de puntos o zonas dolorosa cuya topografía nos oriente a relacionarlas con los posibles órganos lesionados. La palpación debe realizarse también en espalda, costillas inferiores, fosas lumbares y anillo pelviano.

Evaluación estabilidad pélvica. La exploración del anillo pelviano debe realizarse mediante una cuidadosa compresión lateral y antero posterior, siendo dolorosa cuando hay fractura pélvica. Una fractura de pelvis puede ser causa de shock hipovolémico, en ocasiones muy severo. Produce hematoma perineal y genital a las 24-48 horas del traumatismo y puede acompañarse de hematoma retroperitoneal y ausencia de hemoperitoneo.

Examen del periné y genitales. Se valorará la existencia de lesiones externas y la presencia de signos de lesión uretral como sangre en el meato, hematoma escrotal o desplazamiento hacia arriba de la próstata. La laceración de la vagina puede ocurrir en heridas penetrantes o por fragmentos óseos de una fractura pélvica. 7/ Tacto rectal. Su realización es incuestionable ya que aporta información sobre: el tono del esfínter anal, la posición de la próstata (su desplazamiento sugiere rotura uretral), la existencia de lesión rectal y detectar la presencia de fracturas pélvicas.

C/ Pruebas complementarias.

Analítica: bioquímica, hemograma, tiempo de coagulación, pruebas cruzadas, niveles de alcoholemia y análisis de orina.

ECG y monitorización de constantes vitales.

Radiografía de abdomen

Radiografía de tórax: es importante para descartar la presencia de hemotórax, neumotórax o fracturas costales.

Radiografía de pelvis.

Exámenes complementarios especiales

Lavado peritoneal diagnóstico

(LPD) El LPD es un procedimiento invasivo que puede ser realizado de forma rápida por un médico experimentado. Presenta una sensibilidad del 68% y una especificidad del 83%. A pesar de la amplia popularidad del TAC y la ecografía, continúa siendo una parte integral en la evaluación del paciente críticamente traumatizado.

A/ Indicaciones

Las indicación principal del LPD es la evaluación del traumatismo abdominal cerrado en pacientes hipotensos o con alteración de la conciencia. También puede usarse para la evaluación de los traumatismos abdominales penetrantes por arma blanca. En general se consideran indicaciones del LPD las siguientes situaciones:

- Hallazgos abdominales equívocos
- Exploración física no realizable por traumatismo raquídeo concomitante o alteración de la conciencia (traumatismo craneoencefálico o tóxicos).
- Imposibilidad de reevaluación continua (anestesia general por otra lesión no abdominal, o necesidad de estudios diagnósticos prolongados como arteriografía).
- Hipotensión inexplicable.
- Pérdida progresiva de sangre (descenso progresivo del hematocrito). Puede realizarse mediante un método abierto o cerrado.

B/ Técnica abierta

1. Descomprimir la vejiga urinaria insertando un catéter urinario.
2. Descomprimir el estómago insertando una sonda naso gástrica.
3. Preparar quirúrgicamente el abdomen: afeitar la zona, pintar con povidona yodada y poner campos estériles.
4. Localizar el punto de incisión.
5. Inyectar anestésico local en la línea media a 1/3 de la distancia entre el ombligo y la sínfisis del pubis. Utilizando lidocaína con epinefrina para evitar contaminación de sangre de la piel y tejido

- celular subcutáneo.
6. Incidir verticalmente sobre la piel y tejido celular subcutáneo hasta la fascia.
 7. Coger los bordes de la fascia con pinzas de campo, elevar e incidir sobre el peritoneo.
 8. Insertar un catéter de diálisis peritoneal en la cavidad peritoneal.
 9. Avanzar el catéter hacia la pelvis.
 10. Conectar el catéter a una jeringa y aspirar.
 11. Si no obtiene sangre de forma evidente, introducir, 10ml/Kg (de peso corporal) de solución de Ringer lactato o suero fisiológico tibios (hasta 1 l) en el peritoneo.
 12. Realice una agitación suave del abdomen para distribuir el líquido en la cavidad incrementar la mezcla con posible sangre.
 13. Si la condición del paciente es estable, deje el líquido de 5 a 10 minutos antes de drenarlo. Esto se realiza colocando la botella en el suelo, permitiendo que el líquido peritoneal fluya del abdomen por efecto sifón.

C/ Técnica cerrada

- Descomprimir la vejiga urinaria insertando un catéter urinario.
- Descomprimir el estómago insertando una sonda naso gástrica.
- Preparar quirúrgicamente el abdomen: afeitar la zona, pintar con povidona yodada y poner campos estériles.
- Localizar el punto de punción.
- Inyectar anestésico local en la línea media a 1/3 de la distancia entre el ombligo y la sínfisis del pubis. Utilizando lidocaína con epinefrina para evitar contaminación de sangre de la piel y tejido celular subcutáneo.
- Eleve la piel de la zona para la inserción de la aguja con pinzas de campo. Se introduce un catéter de diálisis peritoneal dirigida hacia la pelvis.
- Conectar el catéter a una jeringa y aspirar.
- Si no obtiene sangre de forma evidente, introducir, 10ml/Kg (de peso corporal) de solución de Ringer lactato o suero fisiológico

tibios (hasta 1 L) en el peritoneo.

- Realice una agitación suave del abdomen para distribuir el líquido en la cavidad incrementar la mezcla con posible sangre.
- Si la condición del paciente es estable, deje el líquido de 5 a 10 minutos antes de drenarlo. Esto se realiza colocando la botella en el suelo, permitiendo que el líquido peritoneal fluya del abdomen por efecto sifón.

D/ Interpretación LPD.

Un LPD negativo no excluye la presencia de lesiones retroperitoneales o desgarros diafragmáticos.. Criterios de Positividad. LPD.

E/ Complicaciones

El LPD tiene limitaciones inherentes y una tasa de morbilidad del 1%. Las complicaciones severas ocurren más frecuentemente cuando se utiliza la técnica cerrada. Las principales complicaciones son:

- Perforación del intestino delgado, mesenterio, vejiga y estructuras vasculares retroperitoneales.
- Infección de la herida en el sitio del lavado. Es una complicación tardía.

F/ Contraindicaciones

Las contraindicaciones relativas son: cirugía abdominal previa, útero grávido y obesidad mórbida. Los pacientes con incisiones abdominales previas de la línea media, el LPD puede ser realizado a través de una incisión transversal en el cuadrante inferior izquierdo. La única contraindicación absoluta es una indicación para una laparotomía.

Ecografía diagnóstica

El ultrasonido puede ser utilizado por personal capacitado para detectar la presencia de hemoperitoneo. En manos experimentadas, el ultrasonido tiene una sensibilidad, especificidad y seguridad comparable al LPD y a la TAC. Por lo tanto, el ultrasonido es un medio rápido, no invasivo y seguro en el diagnóstico de lesiones intra abdominales (cerrada o penetrante) y puede ser repetido frecuentemente.

La exploración con ultrasonidos puede ser realizada en la sala de reanimación cuando de manera simultánea se realizan otros procedimientos, diagnósticos o terapéuticos. Las indicaciones de este procedimiento son las mismas que para el LPD. Los únicos factores que comprometen su utilidad son la obesidad, la presencia de gas intestinal y operaciones abdominales previas. La exploración ultrasonográfica para detectar un hemoperitoneo puede ser realizada rápidamente. Pueden obtenerse imágenes del saco pericárdico, la fosa hepatorrenal, fosa esplenorrenal y saco de Douglas. Después de un examen inicial se realiza un segundo examen de control con un intervalo de 30 minutos. El examen de control se realiza para detectar un hemoperitoneo progresivo en aquellos pacientes con un sangrado lento y con un intervalo corto entre la lesión y el examen inicial. En la actualidad no todos los servicios de urgencias hospitalarios cuentan con un ecógrafo ni con personal cualificado para su utilización. Es más sensible que el lavado peritoneal diagnóstico para la determinación de lesiones de vísceras macizas, aunque no lo es tanto como la TAC.

Su indicación es absoluta en casos de embarazo, cicatrices abdominales por cirugías previas y alteración de la coagulación. Es una prueba barata y su uso está más extendido en los centros europeos que americanos. En muchos centros están entrenados los médicos de urgencias y los cirujanos para realizarla.

Tomografía axial computadorizada (TAC)

La TAC es un procedimiento diagnóstico que requiere el transporte del paciente a la sala de rayos X, y la administración oral e intravenosa de contraste. En situaciones concretas se puede administrar contraste por vía rectal. Deben realizarse cortes incluyendo las bases pulmonares y hasta la pelvis. Consume tiempo y es utilizado únicamente en pacientes hemodinámicamente estables en los que no existe la indicación inmediata de laparotomía. La TAC proporciona información relativa a la lesión específica de un órgano en particular y también puede diagnosticar lesiones en el retroperitoneo u órganos

pélvicos que son difíciles de evaluar en la exploración física o en el LPD.

Los aspectos negativos para el uso de la TAC incluyen el tener que esperar hasta que el aparato esté disponible, un paciente no cooperador, alergia al medio de contraste, o cuando no esté disponible un medio de contraste no iónico. En la TAC pueden pasar inadvertidas algunas lesiones gastrointestinales, diafragmáticas o pancreáticas. En ausencia de lesiones hepáticas o esplénicas, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal sugiere una lesión del tracto gastrointestinal o del mesenterio y obliga a una intervención quirúrgica temprana.

Laparoscopia

Con el advenimiento y el desarrollo de nuevas tecnologías, la laparoscopia diagnóstica podrá sin duda tener un papel protagonista en la evaluación, así como en el tratamiento definitivo del paciente traumatizado. En el pasado, la laparoscopia estaba limitada por el tiempo requerido para la realización del examen, la necesidad de equipamiento especializado y la aplicación de anestesia general. Actualmente, hay varios estudios confirmando la utilidad de la laparoscopia efectuada bajo anestesia local en el departamento de emergencias para identificar lesiones diafragmáticas y cuantificar la cantidad de sangre intraperitoneal. Sin embargo, la limitación principal en la actualidad es poder realizar un exhaustivo examen de todo el abdomen y pelvis, particularmente los fondos de saco posteriores y el retroperitoneo. No obstante, el entusiasmo por la laparoscopia va a continuar con el advenimiento de equipamiento más sofisticado y la capacidad para una intervención terapéutica.

Manejo del paciente tras la valoración inicial

Traumatismo Abdominal Cerrado

A/ Hemodinámicamente inestable: (imposibilidad de mantener una TA sistólica por encima de 90 mm Hg, frecuencia cardiaca inferior a 100 lpm o diuresis de 50 ml/h adulto y 1 ml/kg/h en niños):

- Si el paciente presenta signos abdominales patológicos (distensión abdominal, peritonismo, neumoperitoneo en la radiografía simple), entonces la indicación de laparotomía debe ser inmediata.
- Si los signos abdominales son dudosos y el paciente presenta un traumatismo craneoencefálico o espinal severo, alteraciones de la conciencia por toxicidad, traumatismos toraco-abdominales, debemos llevar a cabo un estudio rápido del abdomen que nos ayude a descartar la presencia de patología abdominal, fundamentalmente líquido libre.

Para ello disponemos de dos pruebas que no son excluyentes:

- Ecografía abdominal.
- Lavado peritoneal diagnóstico.
- Otras pruebas radiológicas que precisan mayor infraestructura y tiempo, como la TAC, no son posibles en el paciente inestable.

B/ Hemodinámicamente estable. Se deben tener en cuenta las siguientes premisas a la hora de manejar un paciente con un traumatismo abdominal cerrado:

- Las vísceras macizas se lesionan con más frecuencia que las huecas.
- El paciente está estable hasta que deja de estarlo y se convierte en un paciente inestable.

Estos pacientes se pueden estudiar mediante pruebas que los pacientes inestables no toleran permitiendo además la posibilidad de un tratamiento conservador. La secuencia de pruebas complementarias es la siguiente:

- Ecografía abdominal. Si no se encuentran hallazgos significativos y el paciente no presenta otras lesiones extraabdominales, debe quedar en observación, realizando un control del hemato-crito en 6 a 12 horas y una nueva ecografía en 6 a 12 horas de ser dado de alta.

- TAC. Es la prueba principal en el estudio de estos pacientes. Si se realiza poco tiempo después del traumatismo, pueden omitirse lesiones pancreáticas. Adquiere importancia en el seguimiento de los paciente que son manejados de forma conservadora.

Según el resultado de la Eco-TAC tomaremos una u otra decisión:

- Si no hay lesiones: observación.
- Si hay lesiones:
 - Lesión de órgano sólido \geq III: laparotomía.
 - Lesión de órgano sólido I-II: observación.
 - Lesión de víscera hueca: laparotomía.

Traumatismo Abdominal Abierto

A/ Arma Blanca.

- Si el paciente está inestable o presenta signos de irritación peritoneal, debe ser sometido a una laparotomía urgente.
- Si está estable hemodinámicamente y no presenta signos de irritación peritoneal, la primera maniobra que se debe realizar es la exploración del orificio de entrada del arma, comprobando si la herida es penetrante o no. Esta exploración debe ser realizada por un cirujano experimentado. Bajo condiciones estériles, se infiltra con anestésico local la herida, se sigue el trayecto de la herida a través de las capas de la pared.
- Si la herida no penetra en la cavidad abdominal, el paciente se quedará ingresado en observación durante 24 horas, y si evoluciona bien, será dado de alta. Deberá recibir vacuna antitetánica y antibióticos en los casos en que esté indicado.
- Si la herida es penetrante, el paciente puede ser sometido a exploraciones complementarias, pero seguida de una laparotomía urgente. En pacientes concretos y siempre que se den las circunstancias adecuadas de personal, infraestructuras, etc. Si el paciente está estable, sin signos de peritonismo y en el TAC no se observa ninguna anomalía, se puede realizar un manejo conservador, que dejará paso a una cirugía urgente en el mo-

mento en que exista una mínima sospecha clínica, radiológica o analítica.

B/ Arma de Fuego

Puesto que la trayectoria de una bala es difícil de predecir y dado que el 80-90% de los traumatismos por arma de fuego se asociaran a una o más lesión visceral, el tratamiento de estos pacientes será quirúrgico, realizándoseles una laparotomía urgente.

Determinados grupos de trabajo con elevada experiencia en este campo han utilizado el lavado peritoneal seguido del análisis de líquido obtenido en aquellos pacientes con lesión por arma de fuego y exploración física normal, pero los resultados no han sido favorables.

Escalas de Gradación de traumatismos de órganos sólidos abdominales

Han sido establecidas por el Organ Injury Scaling (OIS) comitee de la American Association for the Surgery of Trauma (AAST). El esquema de clasificación resultante es una descripción anatómica, sistemática y graduada que recibe puntuaciones desde I hasta VI. Los grados I-V representan lesiones cada vez más complejas desde el punto de vista clínico. El VI se considera, por lo general, lesión irreparable incompatible con la vida. (Ver Tablas 4 – 7 Escala de Graduación del Traumatismo).

Indicaciones de laparotomía

1. Trauma cerrado con lavado peritoneal diagnóstico o ecografía.
2. Trauma cerrado con hipotensión persistente a pesar de un adecuado tratamiento.
3. Datos tempranos de peritonitis.
4. Trauma penetrante con hipotensión.
5. Trauma penetrante con sangrado de estómago, recto o tracto genitourinario.
6. Herida por arma de fuego.

7. Evisceración.
8. Aire libre, presencia de aire en retroperitoneo o ruptura del hemidiafragma en trauma cerrado.
9. TAC que demuestre ruptura del tracto gastrointestinal, lesión de vejiga intraabdominal, lesión del pedículo renal o lesión severa de parénquima visceral. (10)

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO VIII OCLUSIÓN INTESTINAL POR BRIDAS

Santiago Javier Vinuesa Espinosa
Médico; Médico Residente de Pediatría;
Ibarra, Ecuador;
santi_xavi@hotmail.com;
<https://orcid.org/0000-0002-0056-9286>



La obstrucción intestinal consiste en la detención del tránsito intestinal, de forma completa y persistente en algún punto del intestino delgado o grueso. Cuando no sea completa o persistente hablaremos de suboclusión intestinal.

La obstrucción intestinal puede ser aguda o crónica, mecánica o adinámica (como luego veremos), y simple o estrangulada; asimismo, puede producirse en el intestino delgado o grueso. Ciertas características son comunes a todos los tipos, pero la elección del tratamiento depende del diagnóstico específico. Existen dos cuadros clínicos distintos que es importante diferenciar y que responden a entidades diferentes.

Hablamos de obstrucción mecánica cuando existe un obstáculo al paso del contenido intestinal (pudiendo acompañarse de compromiso vascular), y de íleo parálítico, cuando no hay una verdadera interrupción del tránsito intestinal, sino una detención o enlentecimiento.

Las adherencias y hernias son las lesiones del intestino delgado más habituales como causa de obstrucción aguda, llegando a constituir del 70 al 75% de todos los casos. Sin embargo, las adherencias casi nunca producen obstrucción del colon, mientras que el carcinoma, la diverticulitis del sigma y el vólvulo son, por este orden, sus etiologías más habituales. En pacientes con laparotomías previas de cualquier edad, la primera causa de obstrucción son las bridas y/o adherencias.

En la obstrucción simple, la irrigación del intestino no está comprometida; en la estrangulada, los vasos de un segmento intestinal están ocluidos, en general por adherencias. Probablemente, el íleo adinámico supone, en conjunto, la causa más frecuente de obstrucción. En el desarrollo de este cuadro interviene el componente hormonal del sistema suprarrenal. El íleo adinámico aparece cuando la ausencia de estimulación nerviosa refleja impide el peristaltismo en un intestino por lo demás normal. Puede aparecer después de cualquier agresión al peritoneo, y su intensidad y duración dependen, hasta cierto grado,

del tipo de lesión peritoneal. El íleo funcional puede dar lugar a una paresia difusa (íleo adinámico), que afecta, sobre todo, a intestino delgado y es secundaria a cirugía abdominal, o bien dar lugar a una paresia segmentaria, generalmente colónica, dando lugar al denominado síndrome de Ogilvie (pseudoobstrucción intestinal aguda primaria) .

Las complicaciones de las hernias son la causa más frecuente de cirugía urgente en pacientes ancianos. Las hernias incarceradas pueden originar obstrucción intestinal, pero prácticamente todas las hernias de intestino en las que existe compromiso vascular producen signos y síntomas de obstrucción intestinal y un alto riesgo de necrosis intestinal. La presencia de una hernia de la pared abdominal dolorosa e irreducible será indicación de cirugía urgente.

Síntomas

Los síntomas y signos son muy variables y dependen, sobre todo, de la localización y la causa de la obstrucción, así como del tiempo transcurrido desde el comienzo. El paciente típico con obstrucción intestinal aguda presenta un cuadro de retortijones, vómitos, distensión abdominal y alteración del ritmo intestinal. Sin embargo, como ya se mencionó en el capítulo de Abdomen agudo, esta presentación típica está ausente en un porcentaje de los ancianos y son frecuentes las presentaciones atípicas como caídas, delirium, etc.

Anamnesis

Dolor abdominal

Es el síntoma más frecuente y, generalmente, el primero en aparecer, sobre todo en los mecánicos. Es de tipo cólico, insidioso o brusco e intenso si existe compromiso vascular (estrangulación), perforación o peritonitis. Aunque existe una amplia variación individual en la obstrucción mecánica de intestino delgado, el dolor suele localizarse en mesogastrio y tiende a ser más intenso cuanto más alta sea la obstrucción; el dolor puede disminuir a medida que progresa la distensión. En la obstrucción colónica, en general, el dolor es de menor intensidad,

puediendo incluso estar ausente. En la obstrucción mecánica del colon el dolor suele localizarse en el piso abdominal inferior.

Vómitos

Presentes desde el comienzo si la obstrucción es alta, de aspecto bilio-gástrico o alimenticio. En la obstrucción del intestino grueso, los vómitos aparecen mucho más tarde o faltan, y son, en general, fecaloideos.

Ausencia de ventoseo y deposición

Es signo típico de que la obstrucción es completa, aunque en los mecánicos puede haber emisiones aisladas diarreicas. La existencia de diarreas frecuentes, sin embargo, es signo de obstrucción incompleta y de pseudoobstrucción, y si éstas se acompañan de sangre puede ser signo de estrangulación o isquemia en las asas.

Distensión abdominal

Localizada selectivamente en los mecánicos y difusa en el adinámico.

Exploración física

- El examen general nos aporta datos de gravedad evolutiva, valorando la afectación del estado general, el estado de hidratación, la fiebre, la alteración del pulso y tensión arterial, así como la actitud en que está el paciente. Tempranamente, en el íleo mecánico complicado y, más tardíamente, en el funcional pueden aparecer signos de gravedad como shock y sepsis.
- Inspección: hay que inspeccionar el abdomen en busca de cicatrices de intervenciones previas y de hernias inguinales. Apreciaremos si el abdomen está distendido (de forma general en el íleo adinámico, o local en el íleo mecánico).
- Auscultación: previa a la palpación para no alterar la frecuencia de ruidos intestinales. Se valora la frecuencia y características de estos ruidos. Al principio presenta ruidos hidroaéreos aumentados, de lucha y metálicos (en intestino delgado), borborigmo (en intestino grueso) y en fases avanzadas silencio abdominal.

- Percusión: ayuda a evaluar la distensión dependiendo de su contenido, gaseoso (timpanismo) o líquido (matidez), y será dolorosa si hay afectación de las asas o peritoneo.
- Palpación: debe ser superficial y profunda, realizarse con extrema suavidad y comenzando siempre desde las zonas más distales al dolor. El dolor selectivo a la descompresión abdominal, considerado esencial en el diagnóstico de irritación peritoneal, está ausente en gran número de ancianos. El vientre en tabla puede estar ausente en muchos pacientes mayores, y el signo de rebote típico dependerá de la localización del proceso, de la integridad del sistema nervioso, así como de la velocidad de instauración del cuadro.
- Tacto rectal: detecta presencia o no de tumores, fecaloma o restos hemáticos y un fondo de saco de Douglas doloroso por afectación peritoneal. Debe realizarse después del estudio radiológico.

Diagnóstico

Ante la sospecha de obstrucción intestinal habrá que solicitar:

Analítica

Bioquímica y hemograma:

- La deshidratación producirá hemoconcentración.
- La leucocitosis indicará hemoconcentración o compromiso vascular.
- Anemia: puede ser debida a pérdidas crónicas por neoplasias.
- La amilasa sérica puede estar moderadamente elevada, así como la LDH en afectación isquémica de asas.
- Las alteraciones en la bioquímica (hiponatremia, hipocaliemia, acidosis/alcalosis metabólica, elevación de urea/creatinina) pueden ser:
 - Consecuencia del secuestro de volumen.
 - Causa metabólica responsable del íleo paralítico.

RX simple de abdomen

Al menos en dos proyecciones (decúbito supino y bipedestación o decúbito lateral con rayo horizontal). Es la prueba más rentable y útil. Se fija en el luminograma intestinal y su distribución a lo largo del tubo digestivo. Lo primero que llama la atención es la dilatación intestinal y la presencia de niveles hidroaéreos en la radiografía de abdomen en bipedestación. Deben incluirse las cúpulas diafragmáticas para valorar la presencia de neumoperitoneo.

La imagen característica de la obstrucción del intestino delgado (ID) consiste en la dilatación de asas en posición central, con edema de pared y la característica imagen de pilas de monedas, al hacerse patentes los pliegues mucosos del ID (válvulas conniventes). En las obstrucciones colorrectales los hallazgos radiológicos dependerán de si existe o no una válvula ileocecal competente. Si ésta funciona, el gas se acumula fundamentalmente en el colon (por encima de 10 cm de diámetro mayor en ciego aumenta el riesgo de perforación). Aparecerán las asas dilatadas más lateralmente y mostrando los pliegues de las haustras. La presencia o ausencia de gas distal puede indicar una obstrucción completa o tratarse de una suboclusión o de un íleo paralítico.

La imagen de un «grano de café» es muy sugestiva del vólvulo intestinal. Si encontramos aerobilia, podemos sospechar que el origen de la obstrucción es por un cálculo que ha pasado a través de una fístula colecistoentérica y que se suele localizar en íleon terminal. La radiografía de tórax siempre debe realizarse para descartar patología torácica causante de la obstrucción, al mismo tiempo que nos ayuda a detectar colecciones líquidas subfrénicas o neumoperitoneo.

Ecografía abdominal

Uso controvertido por los artefactos que ocasiona el gas intestinal. No obstante, permite detectar asas edematizadas, patología biliar (íleo biliar), presencia de líquido libre peritoneal, abscesos así como patología renal causa de íleo reflejo.

Otros estudios

Enema opaco

Debemos solicitarlo ante la sospecha de una tumoración obstructiva o estenosante para diagnosticarla y comprobar el grado de obstrucción. En caso de vólvulo intestinal puede ser diagnóstico y terapéutico.

Colonoscopia

Menos útil por la difícil preparación colónica del paciente, pudiendo ser terapéutica en casos de vólvulos (sería el tratamiento de urgencia, y si fracasa la desvolvulación o se sospecha gangrena o perforación estará indicada la cirugía urgente) o diagnóstica (neoplasias).

TAC y RMN

Valoración de patologías no diagnosticadas por los anteriores medios, pues detectan dilatación diferenciada de asas, participación o complicación peritoneal y retroperitoneal.

Tratamiento

Debe iniciarse ya durante la fase diagnóstica si existe alteración del estado general, del estado de hidratación y/o cardiopulmonar. Íleo funcional Iniciamos un tratamiento conservador mediante:

1. Dieta absoluta.
2. Reposición hidroelectrolítica, guiada por ionograma.
3. Colocación de sonda nasogástrica aspirativa si existe dilatación de asas de delgado o vómitos asociados.
4. Control de diuresis: valorar si precisa sondaje vesical.
5. Antibioterapia empírica:
 - Cefalosporina con actividad anaerobicida (cefoxitina, cefotaxima).
 - Betalactámicos (amoxicilina-clavulánico, piperacilina-tazobactán).
 - Quinolonas (cipro o levofloxacino).

En la mayoría de los cuadros debidos a íleo paralítico y obstrucción por bridas este tratamiento será suficiente. Sin embargo, en las infecciones graves se recomienda:

- Carbapenemes (imipenem, meropenem, ertapenem).
- Clindamicina o metronidazol + aminoglucósido.
- Clindamicina o metronidazol + cefalosporina de 3.^a generación.
- Clindamicina o metronidazol + fluoroquinolona.

Si en 24-48 horas el cuadro no mejora o, por el contrario, empeora (aumento de la leucocitosis, del dolor o signos de irritación peritoneal) en el postoperatorio temprano estará indicada la cirugía urgente. En la pseudoobstrucción aguda colónica (síndrome de Ogilvie), al principio se seguirán las mismas pautas conservadoras asociadas a uso de descompresión por tubo rectal.

En caso de no resolverse en cuatro-cinco días, se recomienda la descompresión colonoscópica. El retraso del diagnóstico quirúrgico en obstrucción de intestino delgado tiene consecuencias nefastas, principalmente en pacientes mayores de 80 años y en mujeres, con un claro aumento de la mortalidad, así como aumento de la estancia hospitalaria.

Íleo mecánico

El íleo mecánico simple se trata al inicio de forma conservadora: con descompresión nasogástrica si aparecen vómitos, reposo digestivo, rehidratación, analgesia y antibioterapia empírica/terapéutica. En casos de impactación fecal, se procederá a su eliminación de forma manual o bien con enemas de aceite mineral templado.

El íleo mecánico complicado (si el diagnóstico es seguro de obstrucción completa o en la incompleta que no se resuelve en 48 horas de tratamiento conservador), o hay estrangulación por hernia, se indica tratamiento quirúrgico urgente. La cirugía de urgencia inmediata debe ser máxima para evitar complicación isquémica y peritonítica:

Emergencias Clínicas y Quirúrgicas

- Hernias estranguladas e incarceradas.
- Peritonitis/neumoperitoneo.
- Estrangulación intestinal y sospecha.
- Vólvulos no sigmoideos.
- Vólvulos sigmoideos con toxicidad y peritonitis.
- Obstrucción completa.

La laparotomía permite una exploración abdominal completa, liberación de bridas o hernias, extirpación de causas obstructivas cuando es posible (resección intestinal, tumoral) o derivación del tránsito, bien por derivaciones internas (entero-enterostomías), o hacia el exterior (ileostomía, colostomía). En caso de obstrucción intestinal, en un paciente en situación terminal con indicación de Medicina Paliativa, la sonda nasogástrica, aspiración y sueroterapia sólo están indicadas si existen posibilidades de resolución en crisis pseudooclusivas o si hay posibilidades de intervención quirúrgica. Se valorará presencia de fecaloma, para extracción manual y enemas. Se utilizará preferentemente la vía subcutánea, administrándose haloperidol como antiemético de elección y morfina para el control del dolor. (11)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO IX SÍNDROME COMPARTIMENTAL

Jorge Andrés Ayala Acosta

Médico;

Médico en Funciones Hospitalarias en el
Hospital Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social

Ibarra; Ibarra, Ecuador;

embriologiam4@hotmail.com;

<https://orcid.org/0000-0002-6430-7656>



El síndrome compartimental se describe como la presencia de signos y síntomas relacionados con el incremento de la presión de un compartimiento en una extremidad, lo cual lleva a la reducción o eliminación de la perfusión vascular y, por ende, a la isquemia del compartimento afectado. Se describen dos tipos de síndrome compartimental: el agudo y el crónico, el primero relacionado a un trauma de alta energía o a la presencia de un periodo prolongado de isquemia y a su consiguiente revascularización, representando un riesgo inminente para la extremidad o incluso para la vida.

Ambos síndromes comparten rasgos fisiopatológicos; sin embargo, nos enfocaremos en el síndrome compartimental agudo o postraumático, ya que es el de mayor frecuencia, pues ocurre hasta en 7% de las fracturas diafisarias de tibia en la población en general, y en 18% posterior a las fracturas supracondileas o del antebrazo en la población pediátrica; sin embargo, hasta en 23% de los cuadros que se presentan el origen es daño a los tejidos blandos en ausencia de fractura.¹ Posterior al trauma, el paciente presenta dolor extremo, que va en aumento proporcional al incremento de la presión intracompartimental. debida a un edema intersticial o a presencia de hematoma dentro del compartimento o a ambas circunstancias.

Fisiopatología

Tanto la disminución del volumen del compartimento muscular como el incremento en la presión propiamente dicha del compartimento llevan a una disminución del retorno venoso, que se bloquea posteriormente. Al disminuir el flujo sanguíneo por incremento en la presión intracompartimental, la perfusión capilar se anula debido al shunt arteriovenoso de menor resistencia.

Esto genera isquemia de los músculos y del resto de estructuras situadas en el compartimento afectado, principalmente nervios, lo que al paso de las horas produce cambios irreversibles en los tejidos blandos. En situaciones donde no hubo alta energía, el síndrome compar-

timental agudo (SCA) sucede a nivel celular durante el proceso de revascularización, debido al edema creado por la ruptura y la falta de integridad de las membranas celulares.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la clínica, los hallazgos a su vez en el examen físico y en la medición de la presión intracompartimental. La medición normal de un compartimiento en reposo va de 0 a 8 mmHg; por lo tanto, cuando la presión intracompartimental se eleva por arriba de 35 mmHg se considera como un SCA, ya que se ha demostrado en pruebas de laboratorio que es a este nivel de presión dentro del compartimento cuando aparece la disminución de la perfusión capilar; por lo tanto, se deberá actuar de manera urgente para corregir dicha alteración.

Un signo patognomónico es la medición de la presión alta o diferencial entre el compartimento y la presión diastólica del paciente, y se considera SCA confirmado con una presión diferencial menor a 30 mmHg. Se han utilizado numerosos aparatos para la toma de presión intracompartimental; lo más común son monitores conectados a un catéter de mecha. Independientemente del sistema de medición de la presión intracompartimental, es necesario colocar el catéter de acceso a 45 grados y dentro del compartimento afectado, ya que si se punciona 5 cm arriba o abajo del área afectada se tendrán falsos negativos.

Se han utilizado pruebas laboratoriales y de gabinete para apoyar en el diagnóstico de SCA; éstas incluyen la deshidrogenasa láctica, la creatinina fosfoquinasa y su fracción MB, así como la resonancia magnética; sin embargo, estos parámetros no superan a la clínica y a la medición del compartimento muscular.

Tratamiento

Como se ha mencionado con anterioridad, el síndrome compartimental agudo se debe considerar una verdadera urgencia ortopédica con la finalidad de evitar un desenlace fatal para la extremidad afectada o

incluso para la vida. Por lo tanto, está indicado realizar una descompresión inmediata del compartimento afectado mediante fasciotomías extendidas, y éstas deben preceder a cualquier acto quirúrgico. Una vez realizadas las fasciotomías, se tendrá que proseguir con el resto de la intervención ortopédica, ya sea fijación externa, osteosíntesis o aseos quirúrgicos.

La técnica quirúrgica para la realización de fasciotomías dependerá del segmento afectado, pero haciendo hincapié en realizar incisiones longitudinales profundas con el propósito de liberar la presión intracompartimental. Una vez realizada la fasciotomía se ha de confirmar que los músculos se encuentren totalmente liberados así como evitar desbridamiento o resección de tejido para evitar mayor trauma en la zona.

Las heridas deberán cubrirse con apósitos estériles y húmedos con un vendaje no-compresivo; posteriormente, a las 48 horas se realizará una segunda revisión a las fasciotomías y se resecará entonces el tejido desvitalizado; los compartimentos liberados se vuelven a cubrir con apósitos estériles húmedos y se puede utilizar técnica de sutura para cierre continuo intermitente.

Estas debridaciones pueden ser tantas como sean necesarias, hasta alcanzar una situación en la que la viabilidad de los tejidos se encuentre garantizada.

Complicaciones

Las complicaciones del SCA se presentan con necrosis de tejidos blandos, de músculos y nervios de un compartimento afectado, siendo la más común la contractura de Volkman, producida por isquemia prolongada en un compartimento como consecuencia de necrosis de músculo y de nervios. Esto conlleva una fibrosis progresiva que puede tardar hasta nueve meses en madurar; dependiendo de la cantidad de compartimentos afectados, será la severidad de la contractura final.

Otra complicación que puede presentarse es el síndrome por aplastamiento, también llamado rabdomiolisis secundario a la destrucción de miocitos por la liberación de toxinas que al destruir a la célula muscular libera mioglobina a la circulación sistémica, lo que es altamente tóxico para el organismo, llegando a producir falla renal y muerte. (12)

1^{ra} Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

CAPÍTULO X FRACTURAS EXPUESTAS

Santiago Xavier Aguilar Villota

Magister en Gestión de Riesgos mención en Manejo de
la Respuesta a Desastres; Médico;

Médico Residente de Anestesiología del Hospital
Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social Ibarra; Ibarra,
Ecuador;

xavi3r1294@gmail.com;

<https://orcid.org/0000-0002-5061-9579>



Existen diversas causas que originan las fracturas expuestas, sin embargo la más frecuente es por un traumatismo violento, pero también pueden ser provocadas como consecuencia de diferentes patologías, como ocurre en el caso del carcinoma metastásico o en la osteoporosis senil. El grupo más afectado es el sexo masculino y se presenta predominantemente en adolescentes y adultos jóvenes.

Valoración Inicial

La evaluación de entrada de una fractura abierta debe incluir la exploración del estado neurovascular de las partes blandas y la deformidad de la extremidad y el grado de contaminación bacteriana. Los pacientes que presentan lesiones vitales asociadas requieren una evaluación y reanimación de acuerdo a los protocolos de Soporte Vital Traumático Avanzado (ATLS).

Clasificación de la fractura

Las fracturas abiertas se clasifican según el mecanismo de la lesión, la gravedad de las lesiones de los tejidos blandos, la configuración de la fractura y el grado de contaminación.⁴ Existen varios sistemas de clasificación entre ellos Cauchoix y Duparc que fue seguido por otros autores y fue el precursor de la clasificación descrita por Gustilo y Anderson, que posteriormente fue modificada por el mismo autor y es la que se utiliza en la actualidad.

Tabla 4. Clasificación de Gustilo (Gustilo y Anderson, 1976).

Tipo	Definición
I	Fractura abierta con una herida limpia de longitud menor de 1 cm
II	Fractura abierta con una laceración de longitud mayor de 1 cm y sin lesión extensa de tejidos blandos, colgajos ni avulsiones
III	Fractura abierta con laceración, daño o pérdida amplia de tejidos blandos; o bien fractura segmentaria abierta, o bien amputación traumática. También heridas por arma de fuego de alta velocidad, fracturas abiertas causadas por heridas deformantes, fracturas abiertas que requieren una reparación vascular, fracturas abiertas de más de 8 h
Subtipos	
IIIA	Cobertura perióstica adecuada de un hueso fracturado, a pesar de la laceración o lesión amplia de los tejidos blandos. Traumatismo de alta energía, con independencia del tamaño de la herida
IIIB	Pérdida amplia de tejido blando con despegamiento del periostio y exposición del hueso (generalmente se asocia a una contaminación masiva)
IIIC	Asociada a una lesión arterial que requiere reparación, con independencia del grado de lesión de tejidos blandos

Fuente: Karla Castro López, 2016. Fracturas expuestas: abordaje inicial. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/619/art26.pdf>

También se puede clasificar según el tiempo transcurrido y el lugar de origen, las fracturas recientes o contaminadas son aquellas que han sido expuestas al medio externo por un periodo de tiempo menor a seis horas, con un máximo de doce horas siempre que el daño sea mínimo. Mientras que las fracturas expuestas tardías o infectadas son aquellas en las que existe un alto grado de destrucción de los tejidos blandos, ya sean producto de un accidente sobre un plano en movimiento o fijo. Generalmente los lugares donde llega a ocurrir este tipo de trauma, son muy contaminados, razón por la cual se debe considerar que la fractura ya está infectada y la exposición no debe extenderse más allá de las 6 horas pues a medida que vaya aumentando el tiempo los focos de infección también se incrementarán.

Cuadro Clínico

La ruptura del hueso se caracterizará por presencia de dolor e impotencia funcional, además de la deformidad del tejido, misma que será dependiente de la severidad de la lesión y de la tolerancia de los tejidos a la agresión interna producida por el hueso roto. Los pacientes suelen presentar síntomas generales, que se presentan después de producirse el traumatismo y se inicia con shock primario pudiendo pasar posteriormente a un shock secundario, que provocará que el paciente presente polidipsia, náuseas y palidez.

En casos de mayor gravedad donde se produzca una hemorragia severa el cuadro clínico podría empeorar llegando así a un shock hipovolémico, con taquicardia e hiperventilación lo que desencadenará finalmente un estado de coma y finalmente la muerte.

Estudio radiológico

Debe realizarse un examen detallado de las radiografías. Siempre se deben incluir 2 proyecciones: anteroposterior (AP) y lateral (L). La radiografía debe abarcar la totalidad del hueso estudiado. En zonas metafisarias o epifisarias puede ser de interés complementar el estudio con 2 proyecciones oblicuas, externa e interna. Este estudio radiológico es importante para evaluar la gravedad del traumatismo y para planificar la operación. Por otro lado, permitirá descartar la presencia de posibles cuerpos extraños.

Tratamiento

En el manejo inicial, sin duda, lo más importante es tener en cuenta que todas las fracturas abiertas deben ser tratadas como una urgencia. Otros aspectos, pero no menos importante son iniciar el tratamiento antibiótico tan pronto como sea posible, realizar el desbridamiento de la herida tantas veces como sea necesario, se tiene que estabilizar la fractura y en la medida de lo posible hacer el cierre definitivo de la herida el cual se realiza dentro de la primera semana tras el traumatismo.

Las siguientes 3 observaciones constituyen los principios del tratamiento antibiótico de las fracturas abiertas:

- a. los antibióticos reducen la incidencia de infección;
- b. el riesgo de infección es proporcional a la severidad del traumatismo, y
- c. la mayoría de las infecciones está causada por patógenos adquiridos en el propio hospital.

El espectro del tratamiento antimicrobiano debe incluir actividad contra bacilos gramnegativos y *Saureus*. Entre ellos también se debe incluir a *Pseudomonas aeruginosa*, puesto que es un patógeno muy frecuente. Si la lesión ha ocurrido en un entorno sucio (granjas, basureros, etc.) se puede sospechar una contaminación por gérmenes anaerobios, como *Clostridium*.

La antibioticoterapia para las fracturas de grado I se realizará con Cefazolina, iniciando con una dosis de ataque de 2gr. por vía endovenosa, posteriormente 1 gr cada 6 horas por el lapso de 48 a 72 horas. Si la fractura es de grado II y III se deberá administrar como dosis inicial Cefazolina 2gr. por vía endovenosa además de un aminoglucósido en una dosis de 3 a 5 mg/Kg. En los casos en que las fracturas hayan sido producidas en un ambiente contaminado, se tendrá que administrar Penicilina G. sódica 4.000.000 UI cada 4 horas.

Si la fractura expuesta es en la región craneal y se evidencia exposición de masa encefálica o trauma penetrante se administrará amoxicilina más clavulanato potásico, cefalosporinas de segunda generación y metronidazol en caso de que el paciente sea alérgico a la penicilinas.

Una fractura abierta es toda aquella en la que su foco de la fractura queda expuesto al exterior; son lesiones complejas ya que afectan tanto al hueso como a las partes blandas circundantes. La clasificación de las fracturas abiertas se basa en el tipo de fractura, en las lesiones asociadas de partes blandas y en la contaminación bacteriana presente. Los objetivos del tratamiento son prevenir la infección, antes que se

produzca la consolidación de la fractura y que se recupere la función. Debido al peligro que representan, las fracturas expuestas deben ser tratadas con la urgencia necesaria para conseguir de esta manera el pronóstico más favorable posible. (13)

1ª Edición

Emergencias Clínicas y
QUIRÚRGICAS

BIBLIOGRAFÍA
BIBLIOGRAFÍA



1. Martín-Sánchez DFJ. <https://www.fbbva.es>. [Online].; 2022 [cited 2022 Septiembre 05. Available from: https://www.fbbva.es/microsites/salud_cardio/mult/fbbva_libroCorazon_cap39.pdf.
2. Brunner S. medicalnewstoday. [Online].; 2021 [cited 2022 Septiembre 06. Available from: <https://www.medicalnewstoday.com/articles/es/edema-pulmonar>.
3. Stanley Oiseth LJEM. Lecturio.com. [Online].; 2022 [cited 2022 Septiembre 08. Available from: <https://www.lecturio.com/es/concepts/derrame-pericardico-y-taponamiento-cardiaco/>.
4. R. García Montesinos MCVSECCLPJ. www.neumosur.net. [Online].; 2021 [cited 2022 Septiembre 10. Available from: https://www.neumosur.net/files/publicaciones/ebook/26-DERRAME_PLEURAL-Neumologia-3_ed.pdf.
5. <https://www.topdoctors.es/>. Topdoctors.es. [Online].; 2022 [cited 2022 Septiembre 11. Available from: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/empiema-pleural>.
6. Tholey D. <https://www.msdmanuals.com/>. [Online].; 2021 [cited 2022 Septiembre 12. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-la-ves%C3%A9cula-biliar/manifestaciones-cl%C3%ADnicas-de-las-enfermedades-hep%C3%A1ticas/ascitis>.
7. Tholey D. <https://www.msdmanuals.com/>. [Online].; 2021 [cited 2022 Septiembre 12. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es/hogar/trastornos-del-h%C3%ADgado-y-de-la-ves%C3%A9cula-biliar/manifestaciones-cl%C3%ADnicas-de-las-enfermedades-hep%C3%A1ticas/encefalopat%C3%ADa-hep%C3%A1tica>.
8. Gerardo López Cruz LASCEa. Escroto agudo en pediatría. Medi-graphic. 2018; 35(1).
9. Ricardo Arrabal Sánchez ÁMSPMC. <http://www.medynet.com/>. [Online].; 2017 [cited 2022 Septiembre 13. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trautor.pdf>.

10. Dr. Pablo Sánchez Vicioso DEVBDDO. <http://www.medynet.com/>. [Online].; 2017 [cited 2022 Septiembre 14. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauabd.pdf>.
11. Natalia Bassy Iza MJED. www.seeg.es. [Online]. [cited 2022 Septiembre 19. Available from: https://www.segg.es/download.asp?file=/tratadogeriatría/pdf/s35-05%2056_iii.pdf.
12. Magaña GAP. Síndrome compartimental. Medigraphic.org. 2013 Abr-Jun; 9(2).
13. López KC. Fracturas expuestas: Abordaje inicial. *Revista medica de Costa Rica y Centroamerica*. 2016; 619(347-350).

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**



Publicado en Ecuador
octubre 2022

Edición realizada desde el mes de enero del 2022 hasta junio del año 2022, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito

Quito – Ecuador

Tiraje 50, Ejemplares, A5, 4 colores; Offset MBO
Tipografía: Helvetica LT Std; Bebas Neue; Times New Roman; en tipo fuente.

1ª Edición

Emergencias Clínicas y **QUIRÚRGICAS**

Autores Investigadores

Jennifer Carolina Méndez Morillo
Yuri Dolores Paredes Guerrero
Anais Nicole Chang Ocaña
Fátima Viviana Benalcázar Chiluisa
Elizabeth Rocio Chamorro Chamorro
Fausto Daniel Pérez Quiroga
Richar Alexander León Verdesoto
Santiago Javier Vinueza Espinosa
Jorge Andrés Ayala Acosta
Santiago Xavier Aguilar Villota

ISBN: 978-9942-622-01-3



© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

CREATIVE COMMONS RECONOCIMIENTO-NOCOMERCIAL-COMPARTIRIGUAL 4.0.

