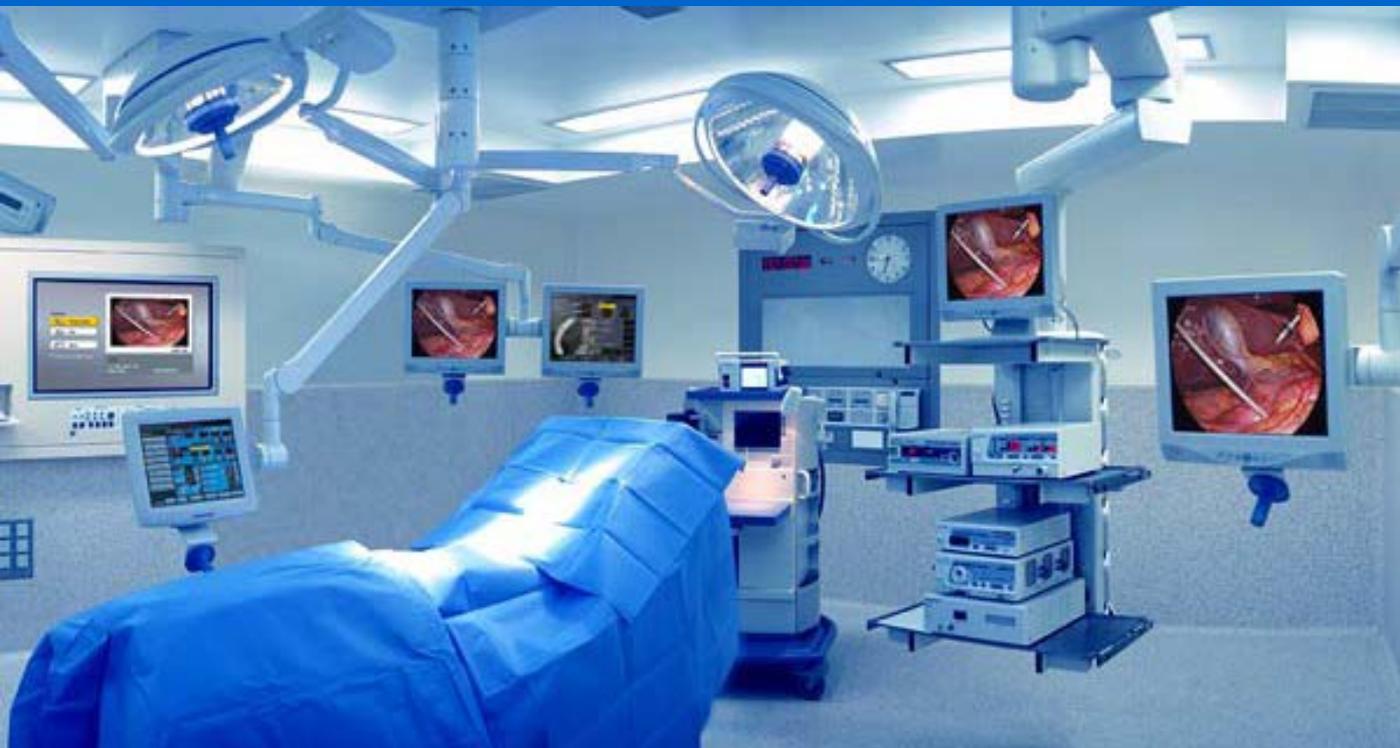


Fundamentos de Cirugía para el Grado de Medicina



I. García-Alonso
B. Herrero de la Parte

Autores

Adrián de Quintana Sancho

Licenciado en Medicina, Dermatólogo

Alexander González Bada

Licenciado en Medicina, Anestesiólogo

Borja Herrero de la Parte

Doctor en Medicina, Máster en Investigación Biomédica, Licenciado en Biología

Ignacio García-Alonso Montoya

Doctor en Medicina, Profesor Titular de Cirugía

José María Villa-González

Grado en Medicina

Juan San Cristóbal Epalza

Doctor en Medicina, Oftalmólogo

Miguel Angel Ulibarrena Sainz

Doctor en Medicina, Intensivista, Director de Gestión Sanitaria y Asistencia Sanitaria Externa en Mutua

Vicente Portugal Porras

Doctor en Medicina, Profesor Titular de Cirugía

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

I. García-Alonso & B. Herrero de la Parte (Ed). Bilbao, octubre 2021.

ISBN-978-84-09-33886-3

Depósito Legal: LG BI 01435-2021

INDICE

1. Inflamación
 2. Regeneración tisular
 3. Reparación de las heridas
 4. Contusiones
 5. Heridas
 6. Heridas por arma de fuego
 7. Heridas emponzoñadas y por mordedura
 8. Quemaduras
 9. Lesiones por electricidad
 10. Quemaduras por agentes cáusticos
 11. Congelaciones y otras lesiones por frío
 12. Síndrome de aplastamiento
 13. Embolia grasa y embolia gaseosa
 14. Lesiones por onda expansiva
 15. Respuestas al estrés, al traumatismo y a la cirugía
 16. Hemorragia
 17. Estados de shock
 18. Shock hipovolémico de origen traumático
 19. Infección quirúrgica
 20. Infección local y regional
 21. Infecciones necrotizantes de partes blandas
 22. Infección general o sepsis en cirugía
 23. Tétanos
 24. Generalidades de anestesia
 25. Cuidados perioperatorios
 26. Conceptos generales de oncología quirúrgica
 27. Conceptos generales sobre trasplantes
 28. Parada cardio-respiratoria
-

Capítulo 1

INFLAMACION

I. García-Alonso

INFLAMACION Descripción del proceso Manifestaciones clínicas	Tratamiento Bibliografía
--	-----------------------------

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

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

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

Podríamos definir la inflamación como la respuesta defensiva del organismo frente a una agresión focal. El agente agresor puede ser algo inerte que aporta una energía excesiva para la capacidad de resistencia del organismo, originándose un daño que denominamos traumatismo. También puede ser un microorganismo que penetra en nuestro cuerpo, lo que denominamos infección, o una alteración del sistema de defensa que agrede a ciertos elementos de nuestro organismo (enfermedades autoinmunes). En todas estas situaciones, nuestra única posibilidad de defensa es la puesta en marcha de una reacción o respuesta inflamatoria.

Descripción del proceso

Cuando establecemos la defensa frente a una agresión, siempre adoptamos las mismas medidas: establecer unas rutas hasta el foco del problema, transportar hacia allí los cuerpos defensivos (bomberos, policía, expertos, etc.), abrirles paso, neutra-

lizar al agresor ... y, sólo después, iniciar la reparación de los daños causados.

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

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

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

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

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

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

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

- Neutrófilos: lisis bacteriana
- Macrófagos: fagocitosis
- Eosinófilos: desactivación de sustancias extrañas
- Linfocitos: reacciones de rechazo y enfermedades autoinmunes, defensa frente a virus, etc.

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

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

Manifestaciones clínicas

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

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

El aumento del flujo vascular es responsable del enrojecimiento de la zona (**rubor**) y del aumento local de la temperatura (**calor**); aunque este último signo también se origina en parte por el incremento

del metabolismo en el tejido lesionado. El aumento de la permeabilidad capilar, unido al hiperaflujo de sangre, se traduce en el acúmulo de agua en el intersticio (edema), que se traduce desde fuera en un incremento de volumen, bulto o **tumor**.

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

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

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

Tratamiento

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

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

De los fármacos anti-inflamatorios no nos ocupamos aquí; baste señalar que suelen actuar bloqueando los mediadores de la inflamación, por lo que siempre resultan “frenadores” del proceso.

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

Tras la nueva edición en MacGrawHill esta versión no está disponible.