

Año VII - N° 14 - Diciembre 2023

ISSN (impreso) 2618-4664

ISSN (en línea) 2618-4672



# REVISTA DEL COLEGIO DE MÉDICOS

DE LA 1ra CIRCUNSCRIPCIÓN DE LA PROVINCIA DE SANTA FE

9 DE JULIO 2464 - SANTA FE



*Presidente*

Dr. DANIEL RAÚL RAFEL

*Vicepresidente*

Dr. JULIO CÉSAR BEDINI

*Secretario*

Dr. CARLOS DANIEL ALICO

*Tesorero*

Dr. MIGUEL ÁNGEL APODACA

*Vocal*

Dr. JOSÉ MARÍA ALBRECHT

*Director*

MIGUEL ÁNGEL NICASTRO  
manicastrogol@gmail.com

*Editores*

Dr. GUILLERMO KERZ

Dra. DANIELA LONGO

Dr. ARTURO SERRANO

Dra. SILVIA MUÑOZ de BARCELÓ

Dr. LUIS TRAVERSO

Dr. ALEJANDRO MANSUR

Dr. LUIS MOULIN

Dr. JULIO RICO

Secretaria de Publicaciones  
Sra. Mariana Montenegro  
Tel: 0342-4520176/77 Interno 7  
revistas@cmsf.org.ar  
www.colmedicosantafe1.org.ar

Colegio de Médicos de la Provincia de Santa Fe  
1ra. Circunscripción  
9 de Julio 2464 C.P. S3000FBN  
República Argentina  
(0342) 4520176 interno 7  
Celular (solo WhatsApp) +5493424723666

**Instrucciones para Autores**

p/publicaciones

www.colmedicosantafe1.org.ar/index.ph

Edición Semestral

ISSN (impreso) 2618-4664

ISSN (en línea) 2618-4672

# Contenidos

<i>Editorial</i>	2
<i>Síndrome de PANDAS y trastornos cognitivos, a propósito de un caso</i>	4
<i>Influencia de distintos métodos de entrenamiento concurrente sobre la capacidad funcional y la analítica del laboratorio en personas adultas mayores</i>	7
<i>Hernias poco frecuentes como causa de abdomen agudo oclusivo</i>	12
<i>Prolapso mitral arritmico: a propósito de un caso</i>	18
<i>Reparación de heridas con sistema de aspiración al vacío y colgajo de elastización de avance, secundarias a lesiones por fascitis necrotizante</i>	21
<i>Quiloperitoneo: causa rara de abdomen agudo</i>	25
<i>Fisiopatología del choque hemorrágico</i>	32

# Editorial

*Como responsables de la educación médica continua (EMC) de esta entidad deontológica nos encontramos siempre en la búsqueda de alternativas, tradicionales o innovadoras para favorecer la actualización de los médicos especialistas y potenciar a la EMC.*

*Los tiempos contemporáneos presentan numerosos desafíos desde los cambios culturales y de los valores sociales, la necesidad de obtener logros y estatus en poco tiempo, la precarización laboral, las facilidades pedagógicas hasta el límite del facilismo, la virtualización de la EMC, los cambios impuestos post pandemia, las interacciones con redes, la irrupción de la Inteligencia Artificial, el cambio del perfil del egresado, con demanda de actividades con máxima brevedad y muy prácticas con una elección exitista de especialidades de alto rédito económico, dejando librados a la deriva algunos de mucho esfuerzo laboral y poca rentabilidad como las clínicas (medicina generalista y de familia, interna, pediatría etc.), que seguramente en poco tiempo harán crisis; sumado a la falta de planificación del estado, y la precarización laboral junto a la magra retribución, dan una mezcla deletérea al sistema de salud, que se encuentra atravesando una crisis cuasi terminal.*

*La formación médica continua es esencial para mantener actualizados a los profesionales*

*médicos en cuanto a los avances y cambios en la práctica médica. Es importante que los médicos se formen en programas tutoriales –como las residencias– y una vez especialistas, tengan acceso a programas de perfeccionamiento, generalmente brindado por los pares en las entidades científicas, que les permita mejorar sus habilidades y conocimientos en su campo de especialización.*

*Actualmente, la residencia médica no parece ser una opción atractiva para los médicos de reciente graduación, y es por ello por lo que, debemos reinventar la certificación y la recertificación en medicina. Si bien existen diversas alternativas al sistema tradicional de residencia médica para la formación de especialistas en el campo de la salud; las mismas deberían ser beneficiosas tanto para los estudiantes como para las instituciones educativas y de salud, más no siempre es así.*

*En este sentido, es necesario que, como entidad deontológica, junto con las entidades científicas, estado y universidades, trabajemos en la creación de programas de formación continua atractivos y novedosos que les permita a los médicos especialistas mantenerse actualizados en su práctica médica. Estos programas deberían estar diseñados para ser flexibles y adaptarse a las necesidades de los médicos, lo que*

permitirá que puedan seguir formándose sin tener que abandonar su práctica clínica laboral. Debemos pensar alternativas a la residencia, que si bien, a la fecha es la mejor manera de formarse con tutores permanentes y pares, no es tentadora por lo extensa, por su régimen vertical, por sus exigencias, etc.

Además, resulta necesario encontrar nuevas formas de incentivar a los médicos a participar en estos programas de formación continua. Una posible solución sería la creación de certificaciones o acreditaciones que reconozcan la participación en actividades y destrezas con créditos tipo "insignias" en los programas de a los cuales nos referimos.

Una de las opciones es la formación on línea, sincrónica o asincrónica; que permite a los profesionales aprender a su propio ritmo y desde cualquier lugar con acceso a internet; siendo esto especialmente útil para aquellos que tienen horarios de trabajo complicados, multiempleo o que viven en áreas remotas.

Otra alternativa es la formación en el extranjero, lo que permite a los estudiantes experimentar diferentes culturas y sistemas de salud, y adquirir habilidades y conocimientos que pueden ser aplicados después, en su país de origen. Además, esto resultará beneficioso para las instituciones educati-

vas y de salud, estableciendo relaciones internacionales y colaboraciones.

También existen programas de formación combinados, que combinan la formación en línea con la formación presencial; o también, la de efectuar simulaciones con torsos o aparatos que simulan situaciones. Esto permite a los profesionales obtener una experiencia práctica en un entorno real mientras continúan aprendiendo a través de la formación en línea. Algunos de los servicios formadores, están saturados por tener alumnos PFO, concurrentes, residentes, becarios, pasantes, etc. que, no pocas veces limita la tutela docente por parte del staff de planta.

En resumen, si bien existen diversas alternativas al sistema tradicional de residencia médica para la formación de especialistas en el campo de la salud; tenemos que adecuarlas a un recurso humano profesional diferente, que tiene un cambio de paradigma médico, y que, inmersos en esta crisis sanitaria, solo la creatividad y los aportes de profesionales expertos y de reciente graduación, logrará efectuar a esta problemática. Es importante considerar estas opciones para mejorar la educación y el desarrollo profesional de los interesados, así como para fortalecer las instituciones educativas y de salud.

# SÍNDROME DE PANDAS Y TRASTORNOS COGNITIVOS, A PROPÓSITO DE UN CASO

*Panda syndrome and cognitive disorders, about a case*

Dra. A. Villagra, Dra. M.F. Mattiacci, Dra. J. Giupponi, Dra. V. Ríos, Dra. Y.E. Pugliese <sup>1</sup>

## RESUMEN

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de PANDAS (*Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococci*) es un trastorno neuropsiquiátrico, poco frecuente, asociado a la infección por *S. Pyogenes*. La fisiopatología exacta de este cuadro aún es desconocida, la teoría más aceptada supone que una infección inicial por este germen en sujetos susceptibles provoca la producción de anticuerpos, los cuales, por un fenómeno de reacción cruzada, actuarían contra antígenos propios, originando los llamados anticuerpos anti neuronales causando daño en los ganglios de la base (Fernández Ibieta, Ramos Amador, 2005).

Es un trastorno predominantemente en varones (2,6:1) que se manifiesta desde los 3 años a la pubertad (Gamucci, Uccella, 2019).

Se puede definir por los siguientes criterios:

1. Inicio antes de la pubertad.
2. Presencia de trastorno obsesivo compulsivo o tics.
3. Curso episódico con exacerbaciones bruscas.
4. Alteraciones neurológicas en las exacerbaciones: como movimientos coreiformes.
5. Relación temporal entre infección por *S. Pyogenes* y exacerbación de los síntomas.

Además, suelen presentar trastornos de la conducta asociados, como por ejemplo, síndrome de déficit de atención con hiperactividad, conducta desafiante y hostil; depresión o distimia, trastorno de hiperansiedad, enuresis o encopresis; trastorno de ansiedad por separación u otros, como fobias (Fernández Ibieta, Ramos Amador, 2005).

A propósito de la frecuencia por enfermedad

por Streptococo pero la baja proporción de ellos que presentan Síndrome de PANDAS es que decidimos realizar reporte de caso para aumentar los índices de sospecha clínica debido a la gran afectación psicológica y social de este cuadro.

### Objetivo

Presentar un caso de un síndrome poco frecuente, el síndrome de PANDAS.

### Caso Clínico

Paciente femenina de 14 años, comienza con cuadro de 2 horas de evolución caracterizado por movimientos anormales agudos de cabeza y miembro superior derecho acompañados de sensación de falta de aire y conducta agresiva.

No presenta antecedentes patológicos de relevancia, cursó recientemente cuadro de faringitis, sin consulta médica ni tratamiento.

Ingresa por guardia y se realiza dosis única de Lorazepam, sujeción mecánica e ingreso hospitalario por crisis de excitación psicomotriz. Se solicita laboratorio que informa glóbulos blancos 9230 con una fórmula 55/0/37, hematocrito 36.8, hemoglobina 12.4, plaquetas 310000, sodio 149.7, potasio 3.57, cloro 108.2, pH 7.39, pCO<sub>2</sub> 30, pO<sub>2</sub> 217.1, EB -5.9, bicarbonato 17.8, saturación O<sub>2</sub>: 95.3%, glucemia 1.06, uremia 18.7, creatinina 0.5, calcemia 9.28, orina con dosaje de tóxicos negativos; valoración cardiológica, electrocardiograma y ecocardiograma normales.

Una vez descartadas las causas tóxico-metabólicas se realizó evaluación por Servicio de Neurología quien valora paciente, evidencia que dichos movimientos anormales corresponden a tics motores complejos asimétricos y solicita electroencefalograma (EEG), Resonancia Magnética Nuclear (RMN) cerebral con angi resonancia y contraste, y fondo de ojo, todos sin alteraciones; indican Clonazepam nocturno durante internación para alivio sintomá-

<sup>1</sup> Residentes de Pediatría, Hospital de Niños Dr. "Orlando Alassia", ciudad de Santa Fe, Santa Fe - ag.os.11@hotmail.com; mfmattiacci@gmail.com

tico y sugiere valoración por servicio de Reumatología por sospecha de enfermedad autoinmune.

Se solicita Ceruloplasmina 104 mg%; Anticuerpos anti-Ro, anti-LA, anti-SM, anti-RNP: negativos, Anticuerpos anticardiolipinas, anti-B2GP1, Ac-lúpico: negativos; C3: 123 mg%; C4: 17 mg%; antistreptolisina O (ASTO) 448 ul/ml (VN: <200); exudado faríngeo en el cual se obtiene desarrollo de *Streptococcus Pyogenes* sensible a Penicilina.

Por presentar RMN normal, resultado de ASTO elevado y exudado faríngeo positivo para *S. Pyogenes*, se realiza diagnóstico de síndrome de PANDAS y se decide comenzar tratamiento con Penicilina V potásica 10 días. Presentado la paciente mejoría de los síntomas.

## DISCUSIÓN

Los trastornos neuropsiquiátricos compulsivos son frecuentes en la infancia y generan una gran ansiedad. Dentro de ellos, recientemente se ha descrito el Síndrome PANDAS. Como se mencionó anteriormente, se debe tener alto índice de sospecha clínica, debido a la amplia gama de diagnósticos diferenciales que se despliegan, por la presencia de síntomas inespecíficos que componen este cuadro 4. El pediatra tiene un rol principal al organizar y favorecer la discusión interdisciplinaria.

En una primera instancia se sospechó síndrome de excitación psicomotriz de causa toxicológica-psiquiátrica, lo cual se descartó con dosaje de tóxicos en orina negativos. A su vez, la paciente niega antecedentes personales y familiares de enfermedades psiquiátricas, traumas y/o alteraciones del ánimo o la conducta previas.

Los diagnósticos diferenciales planteados en una segunda instancia fueron: fiebre reumática, LES, síndrome antifosfolípido y PANDAS; basados en la búsqueda etiológica del síndrome de tics coreicos.

La fiebre reumática se descarta debido a la ausencia clínica de artritis, nódulos articulares, exantema, fiebre y valoración cardiológica con ECG y Ecocardiograma normales lo cual no evidencia carditis, y reactantes de fase aguda normales.

Para el síndrome antifosfolípídico se solicitó an-

ticuerpos anticardiolipinas, anti-B2GP1, Ac-lúpico, con resultados negativos. La paciente niega antecedentes personales y familiares de episodios tromboembólicos y abortos a repetición.

El LES se descarta debidos a falta de criterios clínicos y de laboratorio: no presenta citopenias, Anticuerpos anti-Ro, anti-LA, anti-SM, anti-RNP: negativos y C3 y C4 normales.

Se solicita RMN, Punción lumbar y EEG para descartar otras etiologías del síndrome de tics coreicos y síndrome extrapiramidal.

Habiendo descartados los diagnósticos mencionados, y, teniendo compatibilidad clínica caracterizada por trastornos del comportamiento con presencia de tics coreicos en episodios paroxísticos, y habiéndose confirmado a través del ASTO y cultivo faríngeo positivo a *S. Pyogenes* una relación causal con el microorganismo, se realiza diagnóstico de Síndrome de PANDAS, mejorando con el tratamiento con penicilina lo cual, confirma el mismo.

## CONCLUSIÓN

Frente a cuadros clínicos poco frecuentes como lo es el Síndrome de PANDAS es importante mantener una amplia sospecha clínica debido a que es una enfermedad que se mimetiza y confunde con otros cuadros orgánicos y psicológicos-psiquiátricos.

Sin su tratamiento oportuno, los trastornos cognitivos, conductuales y psicológicos generados por este síndrome afectan ampliamente la vida personal y social del paciente, con repercusiones en la calidad de vida.

Por lo cual se llega a la conclusión de que uno de los pilares más importantes para evitar estas consecuencias, sería una anamnesis adecuada, haciendo énfasis en la búsqueda de infección por *Streptococo*, y teniendo en mente la enfermedad para pedir estudios complementarios adecuados que nos permitan confirmarlo.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gamucci Alessandra, Uccella Sara. 2019: PANDAS and PANS: Clinical, Neuropsychological, and Biological Characterization of a Monocentric Series of Patients and Proposal for a Diagnostic Protocol. *JOURNAL OF CHILD AND ADOLESCENT PSYCHOPHARMACOLOGY*. Volume XX, Number XX, pp. 1-8. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30724577>
2. Chiarello Francesca, Spitoni Silvia, 2017: An expert opinion on PANDAS/PANS: highlights and controversies. *International Journal of Psychiatry in Clinical Practice*, pp. 1-8. Recuperado el 20/05/2022. <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/13651501.2017.1285941>
3. Williamsa Kyle A., Susan E. Swedo Susan E., 2014: Post-infectious autoimmune disorders: Sydenham's chorea, PANDAS and beyond. *Elsevier BV*, pp. 1-11. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25301689/>
4. Colvin Mary K., Savannah Erwin, 2020: Cognitive, Graphomotor, and Psychosocial Challenges in Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS). *JNCN in Advance*, pp. 1-8. Recuperado el 20/05/2022. <https://neuro.psychiatryonline.org/doi/10.1176/appi.neuropsych.20030065>
5. Fernández Ibieta M., Ramos Amador J.T., 2005: Trastornos neuropsiquiátricos asociados a estreptococo. *An Pediatr (Barc)*; 62(5): 475-8. Recuperado el 20/05/2022. <https://www.analesdepediatria.org/es-trastornos-neuropsiquiatricos-asociados-estreptococo-articulo-13074623>
6. Sisteré Manonelles. M. 2006. TOC por PANDAS. *REVISTA DE PSIQUIATRÍA INFANTO-JUVENIL Número 1-3-4*. Recuperado el 20/05/2022. <https://aepnya.eu/index.php/revistaaepnya/article/view/49>
7. Murphy M.L., Pichichero M.D., 2002: Prospective Identification and Treatment of Children with Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Group A Streptococcal Infection (PANDAS). *Arch. Ped. Adolesc. Med.*, 156, pp. 356-61. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11929370/>
8. Pavone P., Parano E., Rizzo R., Trifiletti R.R., 2006: Autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infection: *Sydenham chorea, PANDAS, and PANDAS variants*. *J Child Neurol.*; 21: 727-36. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16970875/>
9. Aróstegui S., Agüero J.A.: PANDAS tras amigdalectomía. 2003. *An sis. sanit. Navar*. Vol. 26, N° 2, pp. 287-290. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12951624>
10. Zachary Farhood, Adrian A.: Ong. 2016. PANDAS: a systematic review of treatment options. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, pp. 1-8. Recuperado el 20/05/2022. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27619047>

# INFLUENCIA DE DISTINTOS MÉTODOS DE ENTRENAMIENTO CONCURRENTES SOBRE LA CAPACIDAD FUNCIONAL Y LA ANALÍTICA DEL LABORATORIO EN PERSONAS ADULTAS MAYORES

*Influence of different methods of concurrent training on capacity and laboratory analytics in older adults*

*Dr. Facundo Gaitán<sup>1</sup>, Dra. Jesica Blajman, Dr. Gonzalo Santiago, Mg. Rodrigo Pereyra, Lic. Melina Adorni, Prof. Aldana Eberhardt, Prof. Melisa Colombo, Prof. Iván Refahe, Prof. Alejo Rodríguez Aguirre, Prof. Federico Ruatta, Prof. Matías Barello, Prof. Martina Meurzet*

## RESUMEN

El trabajo evalúa dos programas de entrenamiento concurrente (fuerza y resistencia aeróbica) con el objetivo de determinar cuál logra mejores adaptaciones sobre las capacidades funcionales y cambios en la analítica de laboratorio en adultos mayores sanos. Se diseñaron 2 programas: EC1 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia continua) y EC2 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia intermitente). Participaron de la muestra 20 adultos mayores divididos aleatoriamente en dos grupos de entrenamiento (EC1 y EC2). Previo al inicio del programa se evaluaron niveles de fuerza a través del test de 3RM en sentadilla y press banca y los niveles de resistencia con el test incremental en cinta. Se realizaron exámenes de laboratorio: hemoglobina glicosilada, glucemia en ayunas, triglicéridos, colesterol total, LDL (lipoproteínas de baja densidad) y HDL (lipoproteínas de alta densidad), uremia y creatininemia. Las evaluaciones funcionales y de laboratorio se repitieron luego de 16 semanas de entrenamiento.

**Palabras claves:** entrenamiento concurrente, capacidad funcional, analítica de laboratorio.

## INTRODUCCIÓN

Este trabajo pretende evaluar el diseño de diferentes tipos de entrenamiento concurrente y sus efectos sobre la capacidad funcional y los resultados bioquímicos de laboratorio en la población adulta

mayor, entendiendo que la analítica de los resultados de laboratorio son exámenes diagnósticos y preventivos de posibles enfermedades prevalentes.

Las enfermedades metabólicas prevalentes en Argentina (EPA) o no transmisibles (ENT) son producidas por causas multifactoriales, que están relacionadas con un riesgo de muerte prematura mayor. Hoy en día es uno de los flagelos más frecuentes de las sociedades desarrolladas; con los costes para la salud personal, problemas sociales y económicos que supone (García-Martos, Calahorra, Torres Luque & Lara, 2010; Ortega et al., 2012). Es por tanto fundamental, conseguir tratamientos y propuestas eficaces que mejoren la salud de estas personas y que incline la balanza hacia la reducción de los malos hábitos vinculados a la hipocinesia y sedentarismo, y así disminuir los riesgos asociados. Para ello, el ejercicio físico y sobre todo el entrenamiento son las mejores herramientas para la prevención y el tratamiento de las EPA.

En los últimos años, junto a la proliferación de nuevas modalidades deportivas en el ámbito del fitness y el acondicionamiento físico, se aprecia un auge hacia la práctica del entrenamiento concurrente como una modalidad útil y válida enfocada a la mejora del rendimiento deportivo, de la composición corporal y de la mejora de la salud. El entrenamiento concurrente se conoce, según Laird (2016), como la combinación entre ejercicio de fuerza y aeróbico en un mismo programa de entrenamiento, con el objetivo de lograr las adaptaciones específicas de cada modalidad al mismo tiempo. Cada tipo de entrenamiento está asociado a respuestas y adaptaciones fisiológicas distintas, por lo que la separación temporal en la combinación de estos tipos

<sup>1</sup> Facultad de Sociedad Estado y Gobierno, Universidad Nacional de Rafaela, Boulevard Presidente Julio A. Roca 989, Rafaela, Argentina, facundo.gaitan@unraf.edu.ar



de trabajo determinará los tipos de adaptaciones que se produzcan.

Para el diseño del programa de EC se ha realizado una revisión de los tipos de métodos, frecuencia, intensidades y duración de los programas de EC en diversas poblaciones. A partir de ahí, teniendo en consideración la bibliografía y las publicaciones de estudios previos, además de los conocimientos adquiridos durante nuestros trayectos formativos y prácticas profesionales, se diseñaron dos programas de EC.

## POBLACIÓN Y MÉTODOS

Fueron convocados 20 adultos mayores de 50 años, sanos y sedentarios. Los integrantes de aceptación voluntaria ( $n=20$ ) se dividieron aleatoriamente en 2 grupos (EC1 y EC2) para iniciar el proceso de entrenamiento por un período de 16 semanas de intervención, con tres sesiones semanales de 60-80 minutos de duración cada una.

EC1: entrenamiento de fuerza por patrones de movimiento + entrenamiento de resistencia continua.

EC2: entrenamiento de fuerza por patrones de movimiento + entrenamiento de resistencia intermitente.

Entrenamiento de fuerza por patrones de movimiento: 40 minutos de realización de ejercicios de activación del core, secuenciados, de tren inferior y de tren superior con la utilización de pesos libres.

Entrenamiento de resistencia continua: 30 minutos de trote a intensidad moderada teniendo en cuenta la percepción subjetiva del esfuerzo (PSE) 4 de 10.

Entrenamiento de resistencia intermitente: 20 series de 30 segundos de trote al 100% de la velocidad aeróbica máxima (VAM), con una percepción subjetiva de esfuerzo 7 de 10 x 30 segundos de pausa pasiva.

Antes de iniciar el programa de entrenamiento se evaluaron los niveles de fuerza a través del test de 3 RM en sentadilla y press banca y los niveles de resistencia con el test incremental en cinta. Además, se realizaron exámenes de laboratorio para evaluar los siguientes datos bioquímicos: hemoglobina glicosilada, glucosa en ayunas, triglicéridos, colesterol (total, LDL y HDL), uremia y creatinina. Luego de 16 semanas de entrenamiento se repitieron las evaluaciones y se analizaron los resultados.

El análisis estadístico fue ejecutado mediante el programa InfoStat. Se evaluó la homogeneidad de las varianzas mediante el test de Levene y la normalidad de los residuos de los datos obtenidos fue verificada mediante el test de Shapiro-Wilk. Para cada una de las variables de respuesta se determinó si existen diferencias entre el inicio y el final, dentro de un mismo grupo de entrenamiento; también se cotejaron las variables entre los dos modelos de entrenamiento. Para la comparación se efectuó la prueba t de Student o U de Mann-Whitney de acuerdo con la distribución de los datos. El nivel de significancia estadística se estableció en  $p \leq 0,05$ .

## RESULTADOS

En ambos grupos, se determinaron las diferencias que presentaron las variables entre el inicio y el final del entrenamiento. Asimismo, se confrontaron ambos tipos de entrenamiento entre sí.

### Comparación entre el punto de partida y el de finalización del ensayo

Para el grupo EC1, resultado diverso se observaron en las variables kilos cargados en sentadillas ( $p=0,011$ ) (Figura 1) y kilos levantados en press de banca ( $p=0,011$ ) (Figura 2). En lo que respecta a parámetros bioquímicos, se encontraron diferencias significativas en la variable triglicéridos ( $p=0,011$ ), entre el punto de inicio y el de culminación del estudio (Figura 3). Particularmente, las dos primeras variables aumentaron con la ejercitación continua, mientras que la concentración de triglicéridos se redujo a través del tiempo.

Para el grupo EC2, se observaron diferencias en las variables kilos cargados en sentadillas ( $p=0,002$ ) (Figura 1) y kilos levantados en press de banca ( $p=0,002$ ) (Figura 2). Específicamente, todas las variables mencionadas se incrementaron a través del tiempo.

### Comparación entre tipos de entrenamientos

Se hallaron discrepancias ( $p=0,029$ ) para la variable kilos cargados en sentadillas a favor de la ejercitación intermitente (Figura 1). En el resto de las varia-

bles analizadas no hubo desigualdad entre ambos tipos de ejercitación ( $p \geq 0,05$ ).

Si bien no se encontraron diferencias estadísticamente notables en el resto de las variables analizadas, se observaron modificaciones que aportan un dato interesante para la medicina ya que desplazan los resultados de variables bioquímicas que estaban por encima del punto de corte para ser considerados patológicos. A continuación, se detallan los resultados:

#### Con relación al EC 1:

Triglicéridos: se evidenció una disminución del 32,75% siendo el promedio inicial de 1,35 g/l y el promedio final de 0,91 g/l. Dentro de la muestra, los sujetos con valores iniciales por encima de 1,5 g/l, disminuyeron 12,2% siendo el promedio inicial de 1,69 g/l y el promedio final de 1,49 g/l.

Colesterol total: se evidenció un aumento del 3,5% siendo el promedio inicial 1,99 g/l y el promedio final de 2,06 g/l. Dentro de la muestra, los sujetos con valores iniciales por encima de 2 g/l, disminuyeron un 7,8% siendo el promedio inicial de 2,43 g/l y el promedio de finalización de 2,24 g/l.

LDL: se evidenció un aumento del 0,8% siendo el promedio inicial de 1,27 g/l y el promedio final de 1,29 g/l. Dentro de la muestra, los sujetos con valores iniciales por encima de 1,5 g/l, disminuyeron un 12,2% siendo el promedio inicial de 1,69 g/l y el promedio de finalización de 1,49 g/l.

Velocidad final alcanzada aumentó un 4,3% siendo el promedio inicial de 8,6 km por hora y el promedio final de 9 km por hora.

#### Con relación al EC 2:

Triglicéridos: se evidenció una disminución del 1,17% siendo el promedio inicial de 1,28 g/l y el promedio final de 1,27 g/l. Dentro de la muestra, los sujetos con valores iniciales por encima de 1,5 g/l disminuyeron un 14,05% siendo el promedio inicial de 2,10 g/l y el promedio final de 2,8 g/l.

Colesterol total: se evidenció un aumento del 2,63% siendo el promedio inicial 1,82 g/l y el promedio final de 1,86 g/l. Dentro de la muestra, los

sujetos con valores iniciales por encima de 2 g/l disminuyeron un 9,6% siendo el promedio inicial de 2,31 g/l y el promedio final de 2,09 g/l.

LDL se evidenció una disminución del 7,3% siendo el promedio inicial de 1,28 g/l y el promedio final de 1,18 g/l.

La velocidad final alcanzada aumentó un 6,3% siendo el promedio inicial de 10 km por hora y el promedio final de 10,6 km por hora.

#### CONCLUSIONES

Con relación a los datos analizados y como característica general podemos afirmar que ambos grupos mejoraron los niveles de fuerza y resistencia aeróbica, indistintamente del método empleado.

Las mejoras en los niveles de fuerza, tanto de tren superior como de tren inferior, en la población del estudio, permite realizar una mayor posibilidad de variantes motrices, mayor adaptabilidad a las exigencias del entorno circundante, y un incremento de la masa muscular activa, generando beneficios metabólicos que inciden directamente sobre la salud en general. Comparando ambos grupos, el EC2 tuvo una mejora significativa en los niveles de fuerza de tren inferior, arrojando un dato contundente para considerar este método como prescripción del ejercicio para la prevención y el tratamiento de la sarcopenia. El entrenamiento de resistencia intermitente implica un mayor reclutamiento de fibras rápidas (FT) con respecto al entrenamiento de resistencia continua como consecuencia del requerimiento de una importante potencia energética, y un considerable desarrollo del sistema acoplamiento excitación-contracción (Araya, Padial, Feriche, et al., 2012), lo cual generaría una mayor activación de fibras musculares y el consecuente incremento de masa muscular (Batacan, Duncan, Dalbo, et al., 2017).

Tomando en consideración las mejoras en los niveles de resistencia aeróbica, las mismas fueron de un 5%, lo que refleja que en promedio los sujetos recorrieron a su velocidad aeróbica máxima una distancia equivalente a 405 metros más con respecto a su evaluación inicial. Este incremento, que se visibiliza en distancia, es el producto de un esfuerzo realizado a una intensidad máxima mayor expresa-

da en km/h y que en el ámbito del entrenamiento se establece en minutos/km. La mejora en la condición física de los entrenados les permite llevar a cabo tareas de la vida cotidiana que no generan cansancio y que les permita disfrutar de diversas actividades motrices.

Teniendo en cuenta los datos bioquímicos analizados se concluye que ambos entrenamientos mejoran en general la bioquímica de laboratorio.

Respecto al perfil lipídico, se observan pocas modificaciones en los niveles de colesterol de ambos grupos, con un importante nivel de relevancia para la medicina siendo que los sujetos que presentaban niveles de colesterol inicial superiores a 200 mg/dl disminuyeron un 9% los mismos. Los niveles de triglicéridos disminuyeron en ambos grupos siendo

el EC1 el que presentó mejoras más significativas (32,77%) con respecto a esta variable. Estos datos son concluyentes para considerar a las medidas higiénico-dietéticas como primera línea en el tratamiento de estas patologías antes de progresar al tratamiento farmacológico, pudiendo considerar al EC1 como propuesta metodológica preferente para abordar dicha patología.

Con referencia al perfil glucémico, no se detectaron modificaciones. Vale aclarar que no se identificó un número significativo de sujetos en la muestra que presenten valores por encima de los puntos de corte para considerarlos patológicos.

Los niveles de uremia y creatininemia no sufrieron cambios significativos siendo que la muestra presentó valores normales con respecto a esta variable.

**TABLAS Y FIGURAS**

Figura 1. Test de 3RM en sentadilla en voluntarios de los programas de entrenamiento EC1 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia continua) y EC2 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia intermitente). Los resultados se expresaron como media ± desviación estándar.

FIG. 1

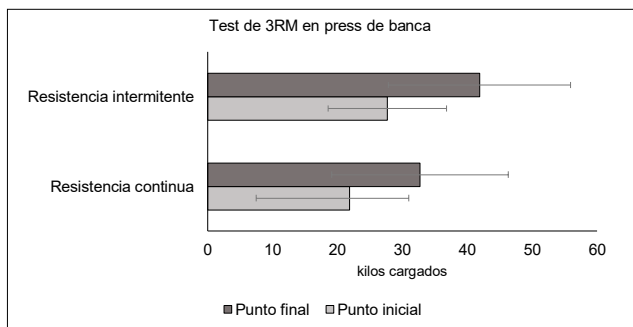


Figura 2. Test de 3RM en press de banca en voluntarios de los programas de entrenamiento EC1 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia continua) y EC2 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia intermitente). Los resultados se expresaron como media ± desviación estándar.

FIG. 2

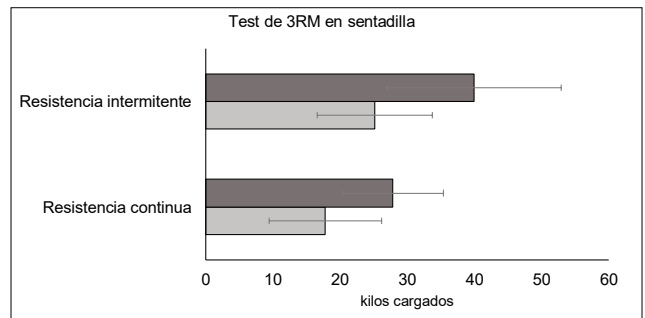


FIG. 3

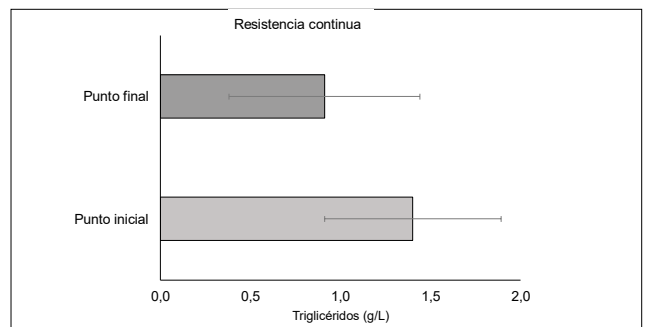


Figura 3. Concentración de triglicéridos (g/L) en adultos mayores participantes del programa de entrenamiento EC1 (fuerza por patrones de movimiento + resistencia continua). Los resultados se expresaron como media ± desviación estándar.

## BIBLIOGRAFÍA

- Araya S., Padial P., Feriche B., Gálvez A.; Pereira J., Mariscal Arcas M. (2012): Incidencia de un programa de actividad física sobre los parámetros antropométricos y la condición física en mujeres mayores de 60 años. *Nutrición Hospitalaria*, 27 (5): 1472-1479. Disponible en [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0212-16112012000500016](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112012000500016)
- Batacan R.B., Duncan M.J., Dalbo V.J. et. al. (2017): Effects of high-intensity interval training on cardiometabolic health: a systematic review and meta-analysis of intervention studies. *Br. J. Sports Med.* 2017; 51: 494-503. Disponible en <https://bj-sm.bmj.com/content/51/6/494.responses>
- Buchheit M., Larsen P. (2019): Ciencia y aplicación del entrenamiento aeróbico de alta intensidad. *Human Kinetic*. ISBN: 978-1-4925-5212-3.
- Conconi F., Grazi C., Casoni I. et. al. (1996): Metodología de test después de 12 años de aplicación. *Int. J. Sports Med.* 17:509-19. Disponible en [https://www.researchgate.net/publication/324138532\\_Determinacion\\_del\\_umbral\\_anaerobico\\_en\\_jugadores\\_profesionales\\_de\\_futbol\\_a\\_traves\\_de\\_la\\_frecuencia\\_cardiaca\\_-\\_Determination\\_of\\_anaerobic\\_threshold\\_in\\_professional\\_football\\_players\\_through\\_the\\_frequenc](https://www.researchgate.net/publication/324138532_Determinacion_del_umbral_anaerobico_en_jugadores_profesionales_de_futbol_a_traves_de_la_frecuencia_cardiaca_-_Determination_of_anaerobic_threshold_in_professional_football_players_through_the_frequenc)
- García-Martos M., Calahorra F., Torres-Luque G. & Lara A. J. (2010): Efectos de un programa de entrenamiento mixto sobre la condición física en mujeres jóvenes con sobrepeso. *Cuadernos de Psicología del Deporte*, 10, 11-16. Disponible en <https://revistas.um.es/cpd/article/view/111211>
- González J.J., Gorostiaga E. (1995): Fundamentos del entrenamiento de la fuerza. Aplicación al alto rendimiento deportivo. Barcelona. INDE.
- Helms, E.; Valdez A., Morgan A. (2013): El músculo y la pirámide de fuerza. Copyright: © 2013 - 2019 Eric Helms.
- Laird R.H., Elmer D.J., Barberio M.D., Salom L.P., Lee K.A., Pascoe D.D. (2016): Evaluation of performance improvements after either resistance training or sprint interval-based concurrent training. *Journal of strength and conditioning research / National Strength & Conditioning Association*. 2016; 30(11): 3057-65. ePUB 2016/10/25. pmid:26950345. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26950345/>
- López Chicharro J.; Campos Vicente D. (2017): Umbral láctico. Bases fisiológicas y aplicación al entrenamiento. Med. Panamericana.
- López Chicharro J.; Campos Vicente, D. (2018): Bases Fisiológicas y Prácticas de entrenamiento HIIT Exercise, *Physiology & Training*. ISBN: 978-84-09-00923-7.
- Poortmans J.R., Labilloy D. (1988): The influence of work intensity on postexercise proteinuria. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 57: 260-263. Disponible en <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/3349996/>
- Poortmans J.R. (1985): Postexercise proteinuria in humans: Fact and mechanism. *JAMA*; 253: 233-240. Disponible en <https://jamanetwork.com/journals/jama/article-abstract/396207>
- Verkoshansky Y., Siff M. (2001): Superentrenamiento. Paidotribo. 1° ed. ISBN: 84-8019-465-0.

# HERNIAS POCO FRECUENTES COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO OCLUSIVO

## *Rare hernias as a cause of acute occlusive abdomen*

Dr. Jorge Alberto Obeid<sup>1</sup>, Dr. Alejandro García Hevia, Dra. Aída Virginia Canga,  
Dr. Pablo Manuel Fernández, Dr. Nelson Medina

### RESUMEN

Dentro de los cuadros de abdomen agudo, uno de los más frecuentes es la oclusión intestinal, completa o incompleta, constituyéndose entre el 20-35% de los ingresos urgentes de las áreas quirúrgicas<sup>1</sup>. Dentro de las hernias poco frecuentes como causa de abdomen agudo oclusivo encontramos a las hernias internas que se desarrollan, generalmente, debido a la procidencia de asas intestinales a través de un espacio en el peritoneo o en mesenterio, causando cuadros de obstrucción intestinal<sup>2</sup>; y por otro lado, la hernia obturatriz, entidad rara, con una frecuencia de presentación entre un 0,05-0,14% de todas las hernias de la pared abdominal. Se intenta exponer como diagnósticos diferenciales a tener en cuenta (a pesar de su poca frecuencia) a las hernias internas en una paciente joven, sin antecedentes quirúrgicos, y por otro lado, a las hernias obturatrizes en una paciente de edad avanzada con descenso de peso brusco y multiparidad; para luego, apoyándose en métodos de imágenes, favorecer el diagnóstico preoperatorio de estas patologías (debido a que generalmente el diagnóstico es realizado en el intraoperatorio).

**Palabras clave:** hernia, paraduodenal, obturatriz, laparotomía.

### INTRODUCCIÓN

Dentro de los cuadros de abdomen agudo, uno de los más frecuentes es la oclusión intestinal, completa o incompleta, que constituye entre el 20-35% de los ingresos urgentes de las áreas quirúrgicas. Entre las hernias poco frecuentes como causantes

de abdomen agudo oclusivo encontramos a las hernias internas que se desarrollan, generalmente, debido a la procidencia de asas intestinales a través de un espacio en el peritoneo o en mesenterio, provocando cuadros de obstrucción intestinal<sup>2</sup>; y por otro lado, la hernia obturatriz, entidad rara, con una frecuencia de presentación entre un 0,05-0,14% de todas las hernias de la pared abdominal, y es la causa de una obstrucción de intestino delgado entre un 0,2-1,6% de los casos<sup>3</sup>.

El presente trabajo y revisión bibliográfica tiene por objetivo exponer dos casos que implican causas infrecuentes de abdomen agudo oclusivo en los extremos de la vida.

### Caso 1:

Paciente femenina de 20 años de edad, sin antecedentes quirúrgicos ni médicos de relevancia, concurre al nosocomio por dolor abdominal difuso y distensión abdominal, de 72 horas de evolución, asociado a vómitos biliosos. Al examen físico se constata paciente en regular estado general, hemodinámicamente estable. Abdomen distendido, tenso, doloroso en región epigástrica, con defensa muscular. Se realiza radiografía directa de abdomen, donde se verifican niveles hidroaéreos, centro abdominales. Se solicita TC de abdomen con contraste endovenoso, en la cual se observa líquido libre interasas, predominantemente a nivel de hipogastrio y en fondo de saco de Douglas con asas de intestino delgado, de tamaño aumentado y la presencia de niveles hidroaéreos en su interior, compatible con cuadro oclusivo (Figura 1. A y B).

Se procedió a realizar videolaparoscopia diagnóstica constatando gran distensión de asas de intestino delgado y ante la imposibilidad de poder conti-

<sup>1</sup> Jefe de Servicio M.A.A.C., Servicio de Cirugía General, Sanatorio Diagnóstico, Santa Fe, Argentina. [jorgealbertoobeid@gmail.com](mailto:jorgealbertoobeid@gmail.com)

nuar con ese abordaje se decide la conversión a cielo abierto; se completa adecuadamente la semiología de la cavidad abdominal comprobándose gran saco herniario (Figura 2. A), se reduce el contenido (asas de intestino delgado), se identifica el anillo herniario, el cual se cierra con material no reabsorbible (Figura 2. - B), no se reseca el saco por riesgo de lesión vascular. La paciente cursa postoperatorio sin complicaciones y se le otorga el alta sanatorial, con posteriores controles médicos por consultorio externo.

#### **Caso 2:**

Paciente femenina de 83 años de edad, con antecedente de multiparidad, descenso de peso, demencia senil, reemplazo bilateral de cadera, colecistectomía video laparoscópica y apendicectomía convencional. Ingresa por dolor abdominal generalizado que migra e intensifica en fosa iliaca izquierda e hipogastrio con irradiación a miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución asociado a vómitos alimenticios.

Presenta la paciente al examen físico, abdomen distendido, doloroso a la palpación profunda en fosa iliaca izquierda, sin defensa ni despegue. Se realiza radiografía directa de abdomen, donde se constatan niveles hidroaéreos “signo en pila de monedas”, centro abdominales (Figura 3).

Interpretando el cuadro como abdomen agudo oclusivo, se solicita TC de abdomen con contraste oral y endovenoso, en la cual se informa: intestino delgado de calibre aumentado, con niveles hidroaéreos, sin claro nivel de transición, evidenciable presencia de artefacto imagenológico a nivel de pelvis generado por prótesis de cadera.

Como manejo inicial se decidió tratamiento médico por 48 horas con reposo digestivo y sonda nasogástrica. Ante mala evolución clínica, se decidió exploración quirúrgica, encontrando como diagnóstico intraoperatorio hernia obturatriz izquierda con segmento de intestino delgado necrosado (íleon); procediéndose a realizar resección de íleon distal más ileostomía a lo brooke, reparando defecto obturatriz con colocación de plug de malla de propileno. La paciente cursó postoperatorio sin complicaciones, por lo cual se otorgó alta quirúrgica.

Posterior a la cirugía se revisaron imágenes tomográficas las cuales inicialmente fueron de difícil valoración por el artefacto ya mencionado, evidenciándose la presencia de hernia obturatriz (Figura 4. A y B).

#### **DISCUSIÓN**

Se presentan dos casos de abdomen agudo oclusivo en pacientes ubicados en rangos etarios extremos, de los cuales corresponden a patologías infrecuentes que implican un desafío diagnóstico, además que, conllevan un elevado porcentaje de mortalidad y morbilidad.

Debido a la baja sospecha inicial, el recurso de imágenes dentro de ellos la TC con contraste puede ser un pilar fundamental que permite identificar signos directos e indirectos que sugieren el diagnóstico. La resolución quirúrgica es la norma para evitar complicaciones de gravedad y, es necesario que el cirujano actuante conozca los principios básicos en la resolución de estas patologías.

La hernia interna es una causa rara de obstrucción intestinal, la cual obedece a diferentes etiologías, que pueden ser adquiridas (resultado de una cirugía abdominal anterior, lesión isquémica, peritonitis o un traumatismo) o congénitas (malformaciones embrionarias como malrotación intestinal, ausencia de inserciones retroperitoneales)<sup>4</sup>. La clasificación de Meyers divide las hernias según su localización (Figura 2. - C).

La hernia interna es una causa rara de obstrucción intestinal, de las cuales la hernia paraduodenal (HP) es el tipo más común, con una incidencia del 53%; causa del 0,2 al 0,9% de todos los casos, siendo más frecuente en el sexo masculino, con una relación 3:1<sup>5-6</sup>.

Se considera que las HP tienen un origen congénito, consecuencia de una falta de reabsorción de las bolsas o fositas del mesodermo esplácnico durante el desarrollo de la cavidad peritoneal. El saco herniario está formado por tejido peritoneal desarrollado anormalmente a medida que el mesocolon ascendente y descendente se va fusionando con la pared peritoneal posterior. Las HP se forman durante el periodo de fijación del colon, es decir, durante la 10<sup>a</sup> semana embrionaria<sup>7</sup>.

Hacer un diagnóstico preoperatorio de HP es un desafío como lo fue en nuestro caso, sin embargo, los estudios radiológicos permiten diagnósticos precisos más tempranos.

El tratamiento de una HPD debe de ser quirúrgico, para evitar una isquemia y perforación, complicaciones con una elevada mortalidad (20%). Los pasos técnicos de la cirugía consisten en una incisión adecuada, exploración minuciosa, reducción de la hernia, cierre del defecto y evitar la lesión de los vasos mesentéricos. La anatomía regional debe ser bien reconocida para evitar lesiones graves, la resección del saco resulta innecesaria conducta que fue tomada debido a la cercanía del saco con vasos mesentéricos.

Por otro lado, la hernia obturatriz es la protrusión patológica de contenido abdominal a través del canal obturador. Entidad infrecuente, representa menos del 1% de las hernias de la pared abdominal y habitualmente se presentan como obstrucción intestinal. Por su baja frecuencia y cuadro clínico poco conocido, suele ser de diagnóstico tardío, y muchas veces, intraoperatorio como en el caso expuesto. Tiene la mortalidad más alta reportada dentro de las hernias (70%) con alta morbilidad asociada (75%)<sup>8</sup>. La paciente que abordamos posee los factores de riesgo descritos por la literatura como lo es la presentación en pacientes femeninas, en edades entre 70 a 80 años (85% de los casos), múltiples, con un IMC menor de 25 kg/m<sup>2</sup> o descenso

rápido de peso y con posibles defectos en el piso pélvico, generalmente del lado derecho de la pelvis, porque el colon sigmoideo cubre con su peso al foramen obturador izquierdo, dejando al derecho en desventaja. Su forma de presentación en el 90 % de los casos consiste en un cuadro de oclusión intestinal con historia previa de dolor pélvico crónico intermitente y obstrucciones parciales que ceden espontáneamente. (agregar dolor miembro inferior y fisiopatología, anatomía canal obturador y defecto.

El 60% de los casos se presentan con vómito y 50% con dolor abdominal bajo inespecífico.

La TC de pelvis es el estándar dorado para el diagnóstico de esta entidad, porque su sensibilidad puede ser mayor al 90 % y posibilita mostrar hernias bilaterales asintomática<sup>9</sup>. Su imagen típica es una burbuja con un nivel hidroaéreo, localizada entre el músculo obturador externo y el pectíneo o entre ambos músculos obturadores.

Solo el 21,5 al 31,3% de pacientes con hernia obturatriz son diagnosticados correctamente antes de la cirugía<sup>9</sup>. Generalmente, la obstrucción intestinal es la que motiva el tratamiento quirúrgico, por lo que los pacientes son llevados a laparotomía exploratoria, con hallazgos intraoperatorio de hernia obturatriz encarcerada, asociada o no a necrosis del intestino delgado, acorde al tiempo de evolución, lo que obliga a practicar resección intestinal (situación que se presentó en nuestra paciente).

## FIGURAS CASO 1

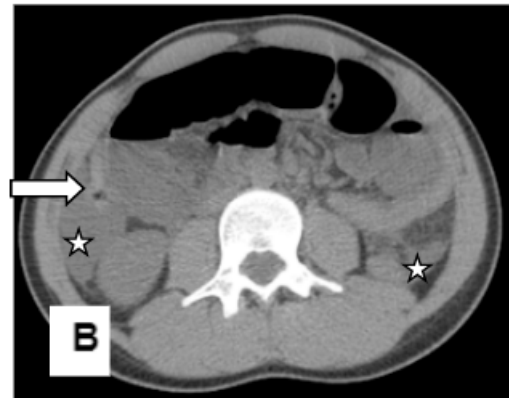


FIGURA 1: TAC. A. Corte coronal: destacan asas de intestino delgado dilatadas (señaladas con las x). B. Corte axial: presencia de líquido libre (estrella) y el colon colapsado, dentro de parámetros normales (flecha).

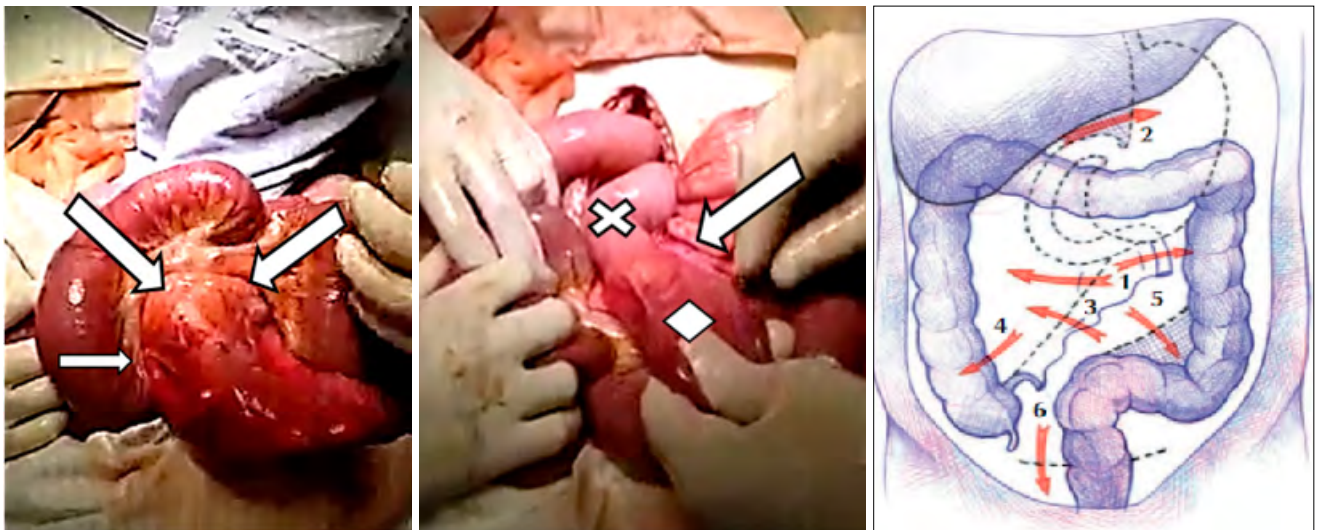


FIGURA 2: A. Imagen intraoperatoria. Se observa la presencia del gran saco herniario señalado con flechas blancas, que atraviesa al mesenterio. B. Imagen intraoperatoria. Se observa la presencia del saco herniario (rombo blanco) y la primera asa yeyunal, en la unión con la cuarta porción del duodeno (X blanca). La flecha señala el anillo herniario que fue cerrado con puntos de sutura irreabsorbibles. C. Clasificación de Meyers: 1) paraduodenal; 2) de Winslow; 3) transmesentérica; 4) pericecales; 5) sigmoideas y 6) pélvicas.



FIGURAS CASO 2

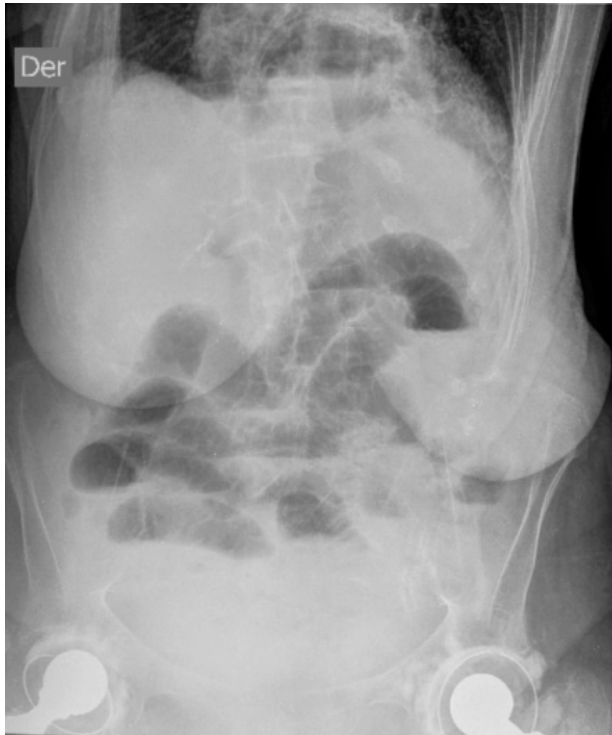


FIGURA 3: Radiografía directa de abdomen de pie, donde se constatan niveles hidroaéreos "signo en pila de monedas", centro abdominales.

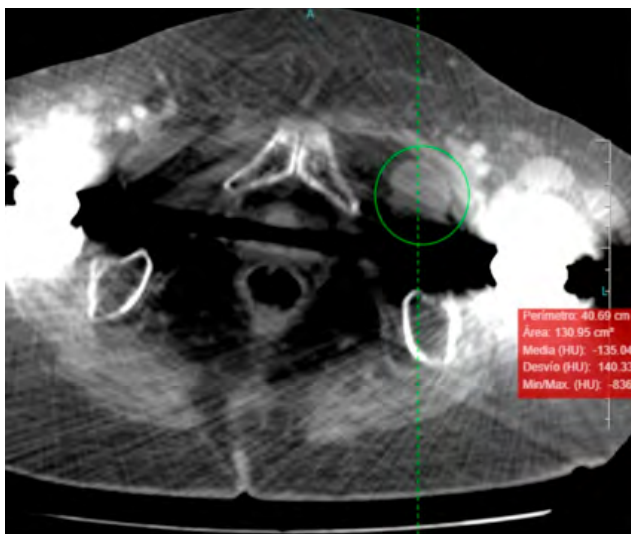


FIGURA 4: TAC. A. Corte axial: hernia obturatriz (delimitada círculo verde).



FIGURA 4: B. Corte coronal: hernia obturatriz (delimitada círculo verde).

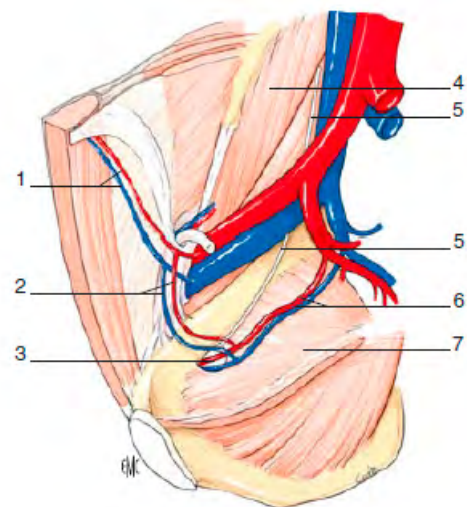


FIGURA 5: Agujero obturador, visión endopélvica. 1. Vasos epigástricos superficiales; 2. Anastomosis entre los vasos epigástricos y obturadores; 3. Orificio obturador; 4. Músculo iliopsoas; 5. Nervio obturador; 6. Vasos obturadores; 7. Músculo obturador interno.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Gil Romea I., Moreno Mirallas M.J., Deus Fombellida J., Mozota Duarte J., Garrido Calvo A., Rivas Jiménez M.: «Obstrucción intestinal». *Medicina Integral* 38, nº 2 (2001), 52-56.
2. Schizas D., Apostolou K., Krivan S., Kanavidis P., Katsaros I., Vailas M., Koutelidakis I., Chatzimavroudis G., Pikoulis E.: Paraduodenal hernias: a systematic review of the literature. *Hernia*. 2019 Dec; 23(6): 1187-1197. DOI: 10.1007/s10029-019-01947-3. ePUB 2019 Apr 20. PMID: 31006063.
3. García-Santos Esther Pilar, Carlos León-Salinas, Aurora Gil-Rendo, Susana Sánchez-García, Virginia Muñoz-Atienza, Francisco Javier Ruescas-García, José Luis Bertelli-Puche, David Padilla-Valverde, Manuel Calvo-García, y Jesús Martín-Fernández: «Hernia obturatriz: encarceración bilateral con obstrucción intestinal simultánea». *Revista Hispanoamericana de Hernia* 2, nº 1 (2014): 13-16. <https://doi.org/10.1016/j.rehah.2013.10.003>.
4. Laciari Nicolás E., Di Corpo Marco, D'Andrea Ricardo. (2022): Obstrucción intestinal debido a hernia interna transmesentérica congénita en adulto. *Revista argentina de cirugía*, 114(4), 375-379. <https://dx.doi.org/10.25132/raac.v114.n4.1614>
5. Cabrales-Vega Rodolfo. (2015): Hernia transmesentérica. Revisión del tema a raíz de un caso exótico de infarto intestinal en un adulto. *Latreia*, 28(4), 410-419. <https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v28n4a06>
6. Manojlović D., Čekić N., Palinkaš M. (2021): Left paraduodenal hernia - A diagnostic challenge: Case report. *International journal of surgery case reports*, 85, 106138. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106138>
7. Moreno Egea A., Carbonell Tatay F., Sociedad hispanoamericana de hernia (2012): "Eventraciones. Otras hernias de pared y cavidad abdominal", capítulo 85.
8. Allamand T. Juan F., Schönffeldt G. Karen, Campero M. José M., Santibáñez P. Consuelo, Rojas F. Nicolás. (2019). Obstrucción intestinal por hernia obturatriz: Serie de casos. *Revista de cirugía*, 71(2), 173-177. <https://dx.doi.org/10.4067/s2452-45492019000200173>
9. Palmieri-Luna Alfonso, González-Vega Jaime Andrés, Palmieri-Hernández Adriana María, Hernández-Amin Luz Adriana, Guardo-Martínez Linda Lucía, Navarro-Ucros Alfredo Carlos. (2022): Hernia obturatriz: Aspectos clínicos, imagenológicos y tratamiento. *Revista Colombiana de Cirugía*, 37(3), 455-468. ePUB August 24, 2022. <https://doi.org/10.30944/20117582.975>
10. Péliissier, E. (Ed.). (2010): Tratamiento quirúrgico de las hernias obturatrizes (Vol. 26). Elsevier. [https://doi.org/10.1016/S1282-9129\(10\)70115-X](https://doi.org/10.1016/S1282-9129(10)70115-X) [https://doi.org/10.1016/S1282-9129\(10\)70115-X](https://doi.org/10.1016/S1282-9129(10)70115-X)

# PROLAPSO MITRAL ARRÍTMICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

## *Arrhythmic mitral prolapse: a case report*

María Daniela Cortes<sup>1</sup>, Miguel Hominal

### RESUMEN

Femenina 66 años, hipertensa, y antecedente de prolapso de válvula mitral asintomático en seguimiento clínico. Consulta por palpitaciones, disnea de esfuerzo y astenia de 72 horas de evolución. Se evidencia en electrocardiograma de ingreso ritmo de fibrilación auricular (FA) de duración desconocida con adecuada respuesta ventricular. Durante el monitoreo continuo se evidencian episodios reiterados de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida, sin compromiso hemodinámico. Inicia tratamiento anticoagulante y antiarrítmico con amiodarona. Persiste con ritmo de FA sin repetir episodios de arritmias ventriculares. Ecocardiograma transtorácico evidencia ventrículo izquierdo de dimensiones normales y función sistólica del ventrículo izquierdo (FEVI) conservada. Aparato valvular mitral mixomatoso con prolapso bivalvar, generando un jet excéntrico de insuficiencia mitral (IM) que llega al fondo de la aurícula izquierda e ingresa a vena pulmonar izquierda. Se confirma con ecocardiograma transesofágico prolapso bivalvar e IM severa de origen central. Servicio de cirugía cardiovascular decide conducta quirúrgica.

El prolapso de válvula mitral tiene una incidencia en la población general del 0,6-2,4%. Sus principales consecuencias son deterioro de FEVI, IM moderada a severa y desarrollo de arritmias. La reparación de la Válvula Mitral es considerada el tratamiento de elección para los pacientes sintomáticos, pero en pacientes asintomáticos la situación es controvertida. Actualmente la indicación quirúrgica en el último consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC) son el desarrollo de síntomas y en pacientes asintomáticos, la disfunción ventricular (FEVI <60%, diámetro de fin de diástole >40 mm), la presencia de FA o hipertensión pulmonar sistólica de reposo (>50 mm Hg).

### Presentación de caso clínico

Paciente femenina de 66 años de edad con antecedentes patológicos de hipertensión arterial esencial y prolapso de válvula mitral asintomático diagnosticado 5 años atrás en seguimiento clínico periódico.

Concurre a la consulta por cuadro clínico caracterizado por palpitaciones, disnea de esfuerzo y astenia de 72 horas de evolución. Al examen físico presenta soplo holosistólico III/IV que irradiaba a región axilar derecha, sin signos de insuficiencia cardíaca.

Se realizan electrocardiogramas seriados que evidencian ritmo de duración desconocida con adecuada frecuencia ventricular y se decide internación. Se inicia tratamiento anticoagulante.

Durante el monitoreo continuo se evidencian reiterados episodios de taquicardia ventricular monomorfa no sostenida sin compromiso hemodinámico. No se constatan alteraciones en el medio interno. Se inicia tratamiento antiarrítmico con amiodarona, con buena respuesta. Paciente persiste con ritmo de FA sin repetir episodios de arritmias ventriculares.

Es evaluada mediante ecocardiograma transtorácico que evidencia ventrículo izquierdo de dimensiones normales y función sistólica conservada. El aparato valvular mitral tiene aspecto mixomatoso con franco prolapso bivalvar, generando un jet excéntrico de insuficiencia mitral que llega al fondo de la aurícula izquierda e ingresa a vena pulmonar izquierda. En base a dichos hallazgos se realiza ecocardiograma transesofágico que constata válvula mitral (VM) esclerocalcificada con prolapso bivalvar e insuficiencia mitral (IM) severa de origen central y con dirección excéntrica hacia pared posterolateral de aurícula izquierda.

Se solicita interconsulta al Servicio de Cirugía Cardiovascular quien indica conducta quirúrgica (sustitución valvular). Se realizan estudios prequirúrgicos, entre ellos cinecoronariografía, eco

<sup>1</sup> Médica residente de tercer año de cardiología. Residencia de Cardiología. Sanatorio Diagnóstico. Santa Fe, Argentina. [daniela.cortes@yahoo.com](mailto:daniela.cortes@yahoo.com)

Doppler de vasos de cuello, espirometría, sin otro hallazgo patológico. Se optimiza tratamiento médico a la espera de resolución quirúrgica.

## DISCUSIÓN

Tratamiento médico versus quirúrgico en pacientes con insuficiencia mitral severa asintomáticos con presentaciones arrítmicas.

El prolapso de válvula mitral se desarrolla a partir de un desorden del tejido conectivo con proliferación mixomatosa que causa adelgazamiento y redundancia de la válvula mitral<sup>2</sup>.

Su incidencia en la población general es del 0.6 a 2.4%. Sus principales consecuencias son deterioro de la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (FEVI), insuficiencia mitral moderada a severa y el desarrollo de arritmias auriculares o ventriculares.

Ling y colaboradores presentaron la historia natural de un grupo de pacientes con insuficiencia mitral severa, que fueron seguidos durante 10 años con tratamiento médico. La incidencia de mortalidad en pacientes con tratamiento médico ser del 6,3% por año con una sobrevida alejada significativamente menor que la esperada. De igual manera ocurre con la incidencia de morbilidad a 10 años, en la que la incidencia de fibrilación auricular es del 30% y la de insuficiencia cardíaca es del 63%. Los pacientes sintomáticos en clase III-IV NYHA (New York Heart Association), aunque dicha sintomatología haya sido transitoria, tuvieron una mortalidad anual del 34% y aun en pacientes en clases I-II NYHA que no fueron operados, la incidencia de mortalidad fue del 4,1% por año. La incidencia de muerte súbita también es un evento grave que se presenta en los pacientes que fueron seguidos con tratamiento médico y es la responsable del 25% de las causas de muerte en el seguimiento<sup>3</sup>.

Enriquez-Sarano y colaboradores publicaron el primer estudio prospectivo en IM asintomática y demostraron que en aquellos sujetos definidos por un orificio regurgitante efectivo (ORE)  $>0,4 \text{ cm}^2$  con FEVI conservada tuvieron una mortalidad de causa cardíaca del 36,9% a los 5 años, y un porcentaje de eventos cardiovasculares (incluyendo muerte, insuficiencia cardíaca congestiva o aparición de fibrila-

ción auricular) de 62,8% a los 5 años<sup>4</sup>.

La historia natural de la IM no está del todo definida. Una vez que los síntomas aparecen el pronóstico es desfavorable. Si bien los pacientes asintomáticos no tienen indicación de cirugía valvular, la tiene el subgrupo que presenta disfunción ventricular en el seguimiento. En cuanto a la presencia de fibrilación auricular, ya sea paroxística o permanente, la sobrevida libre de síntomas y de falla cardíaca se incrementa cuando aparece este marcador considerado como progresión de la enfermedad valvular<sup>4</sup>.

El umbral para tratamiento quirúrgico de la IM está disminuyendo por varias razones que incluyen la reducción de la mortalidad quirúrgica, mejoría de las técnicas de reconstrucción de la válvula mitral y de las intervenciones que incluyen válvulas protésicas y el reconocimiento de los malos resultados a largo plazo en muchos pacientes cuya IM se corrige solo después de una historia prolongada de síntomas<sup>5</sup>.

Algunos autores plantean que se debe realizar una exploración ecocardiográfica detallada para evaluar la probabilidad de sustitución valvular, teniendo en cuenta dos variables: FEVI cuando sea menor al 60% y el diámetro sistólico del ventrículo izquierdo (DTSVI) mayor a 40 mm. Los pacientes asintomáticos que no cumplan con estos criterios deberán ser sometidos a seguimiento clínico y ecocardiográfico cada seis a doce meses. En ocasiones se considera la estrategia quirúrgica ante la presencia de fibrilación auricular o hipertensión pulmonar<sup>6</sup>.

En la actualidad, la reparación de la válvula mitral es considerada el tratamiento de elección pa-

2 Ling L.H., Enriquez-Sarano M., Seward J.B. y col.: *Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet*. N. Engl. J. Med. 1996; 335: 1417-1423.

3 Enriquez-Sarano M., Orszulak T.A., Schaff H.V. y col.: *Mitral regurgitation. A new clinical perspective*. Mayo Clin. Proc. 1997; 72: 1034-1043.

4 Falconi Mariano L.; Oberti Pablo F.: *Estratificación de riesgo en la insuficiencia mitral grave asintomática: ¿cómo se podría identificar a los pacientes con evolución adversa?* Revista Argentina de Cardiología, vol. 76, núm. 4, julio-agosto, 2008, pp. 286-291. Sociedad Argentina de Cardiología, Buenos Aires, Argentina.

5 García Hernández Ricardo Amador, Muñoz Martínez Alejandro: *Insuficiencia mitral severa asintomática. A propósito de un caso*. Hospital Clínico-quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba. 2012.

6 *Ibidem*

ra los pacientes con insuficiencia mitral sintomática, pero en pacientes asintomáticos la situación es más controvertida. Si bien no existen estudios prospectivos y aleatorios que comparen la plástica mitral versus la conducta expectante, varios estudios observacionales demuestran que la reparación podría mejorar la supervivencia alejada de estos pacientes<sup>7</sup>.

Actualmente, la indicación quirúrgica en el último consenso de valvulopatías de la Sociedad Argentina de Cardiología (SAC), son el desarrollo de síntomas y en pacientes asintomáticos, la disfunción ventricular (FEVI <60%, DTSVI >40 mm), la presencia de fibrilación auricular o de hipertensión pulmonar sistólica de reposo (>50 mm Hg). Así mismo las recomendaciones de la Sociedad Americana de Cardiología (ACC) recomiendan el tratamiento quirúrgico en asintomáticos con IM severa crónica no reumática y FEVI conservada con alta probabilidad de una reparación exitosa y duradera<sup>8,9</sup>.

Por lo expuesto anteriormente, en nuestra paciente, ante la evidencia de síntomas de inicio súbitos asociados a la constatación de arritmias supraventriculares y ventriculares se decidió tomar una conducta quirúrgica de sustitución valvular.

7 Ling L.H., Enríquez-Sarano M., Seward J.B., Orzulak T.A., Schaff H.V., Bailey K.R. et al.: Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 1997; 96: 1819-25.

8 Consenso de Valvulopatías. Sociedad Argentina de Cardiología. Junio 2015.

9 American Heart Association AHA/ACC Focused Update of the 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Valvular Heart Disease 2017.

## BIBLIOGRAFÍA

Delling F.N., Rong J., Larson M.G., et al. Evolution of mitral valve prolapse insights from the Framingham Heart Study. *Circulation* 2016; 133: 1688-95.

Ling L.H., Enríquez-Sarano M., Seward J.B. y col.: Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet. *N. Engl. J. Med.* 1996; 335: 1417-1423.

Enríquez-Sarano M., Orszulak T.A., Schaff H.V. y col.: Mitral regurgitation: A new clinical perspective. *Mayo Clin. Proc.* 1997; 72: 1034-1043.

Falconi, Mariano L.; Oberti, Pablo F.; Estratificación de riesgo en la insuficiencia mitral grave asintomática: ¿cómo se podría identificar a los pacientes con evolución adversa? *Revista Argentina de Cardiología*, vol. 76, núm. 4, julio-agosto, 2008, pp. 286-291. Sociedad Argentina de Cardiología, Buenos Aires, Argentina.

García Hernández Ricardo Amador, Muñoz Martínez Alejandro: Insuficiencia mitral severa asintomática. A propósito de un caso. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba. 2012.

Ling L.H., Enríquez-Sarano M., Seward J.B., Orzulak T.A., Schaff H.V., Bailey K.R. et al.: Early surgery in patients with mitral regurgitation due to flail leaflets: a long-term outcome study. *Circulation* 1997; 96: 1819-25.

# REPARACIÓN DE HERIDAS CON SISTEMA DE ASPIRACIÓN AL VACÍO Y COLGAJO DE ELASTIZACIÓN DE AVANCE, SECUNDARIAS A LESIONES POR FASCITIS NECROTIZANTE

*Wounds reparation with vacuum system and advancement lasticization cutaneous flap after necrotizing fasciitis injuries*

*Dr. Lucas Federico Segalla<sup>1</sup>, Dra. María Florencia Visentin,  
Dr. Jorge Obeid, Dr. Mauricio Minetti*

## RESUMEN

La fascitis necrotizante (FN) es una enfermedad infecciosa que afecta la fascia muscular y se caracteriza por su progresión acelerada. Tiene una elevada morbimortalidad asociada, por ende, es de vital importancia diagnosticarla precozmente y tratarla mediante antibioticoterapia de amplio espectro y cirugía.

A continuación presentaremos dos casos con diagnóstico de fascitis necrosante ocurridos en nuestro nosocomio y su resolución con el manejo empleado.

**Palabras clave:** fascitis necrosante, colgajo de elastización de avance, SIVACO.

## CASO 1:

Paciente femenina de 61 años con antecedentes de Diabetes tipo 2 no insulino-requirente e Hipertensión Arterial (HTA), mal controlada. Ingresa al servicio por un cuadro de absceso a nivel de la región pubiana con compromiso del tejido celular subcutáneo, extendiéndose hacia hemiabdomen inferior. Se interpreta en primer término como infección severa de piel y partes blandas.

Al ingreso se encontraba lúcida, orientada, aspecto séptico, sudorosa, taquicárdica, normotensa y febril. A nivel genital presentaba lesión eritematosa, fluctuante, con placa necrótica asociada a nivel pubiano de 3 cm de diámetro.

Abdomen con lesión eritematosa con bordes

poco definidos, fluctuante al tacto, con temperatura aumentada, que se extiende por todo hemiabdomen inferior.

Se solicitó laboratorio de rutina (leucocitosis marcada con desviación a la izquierda, VSG elevada, función renal conservada, coagulograma normal, plaquetas normales), Electrocardiograma, radiografía de tórax/abdomen y tomografía de tórax, abdomen y pelvis con contraste endovenoso.

En base a las manifestaciones clínicas y los estudios solicitados, se llega al diagnóstico de FN. Se definió la conducta quirúrgica de urgencia (toilette + desbridamiento abdominoperineal por FN). Cursó el postoperatorio inmediato en unidad de cuidados intensivos por 24 horas. Se inició antibioticoterapia empírica de amplio espectro (vancomicina, ceftriaxona, clindamicina por vía endovenosa), que luego se ajusta al antibiograma rotando a ceftazidima/ciprofloxacina, por rescate de *enterococcus faecalis* y *pseudomona aeruginosa* sensibles.

Se realizaron múltiples intervenciones que consistieron en toilette + desbridamiento quirúrgico de áreas necróticas, durante el primer mes de internación. Complementadas con sistema de aspiración al vacío (SIVACO), durante el mismo periodo de tiempo. Semanalmente se realizó afrontamiento con técnica de colgajo de elastización de avance (CEA) hasta obtener la mayor aproximación de la herida.

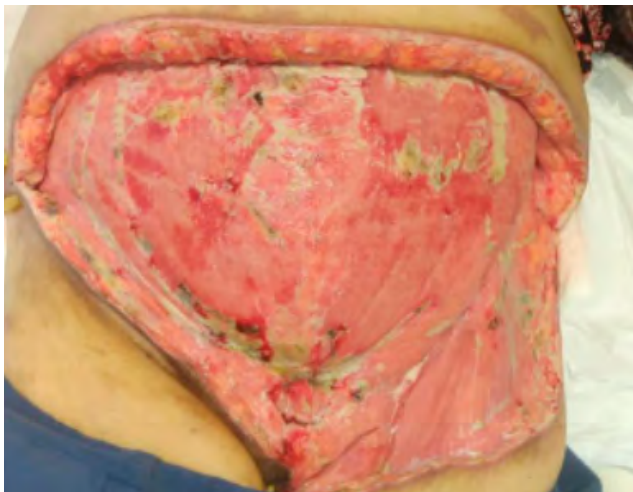


FIG. 1

FIG. 1: Paciente luego de la primera Toilette, desbridamiento de áreas necróticas y curaciones planas con azúcar.



FIG. 2

FIG. 2: Paciente con colgajo de elastización de avance y puntos capitonados para aproximar bordes de la herida.

Cursó internación durante 120 días. Como complemento del tratamiento quirúrgico se realizaron curaciones con solución fisiológica, azúcar, Lucho-micina (preparado magistral de azúcar y gentamicina). Se decidió el alta hospitalaria una vez lograda la máxima aproximación de la herida. Se externó del nosocomio con curaciones de herida en centro de primer nivel, seguimiento por especialistas para abordar sus comorbilidades (diabetes, hipertensión) y controles estrictos por parte del servicio de cirugía general.

## CASO 2:

Paciente femenina de 56 años, ex tabaquista, hipertensa medicada, en la cual se había practicado Hernioplastia por hernia atascada días previos a su derivación a nuestro nosocomio. Ingres a al servicio por cuadro de infección de sitio quirúrgico, extendida hacia región dorso-lumbar.

Al examen físico se la halló lúcida, con aspecto séptico, febril. Presentó hipotensión y taquicardia. Abdomen: herida quirúrgica mediana supraumbilical con signos de flogosis. A partir de la misma se extiende un placa eritematosa de bordes pocos definidos a través de flanco derecho hacia región dorso-lumbar compatible con diagnóstico de FN.

Se solicitaron los mismos estudios que en el caso 1 al ingreso. Particularmente presentó leucocitosis

marcada con desviación a la izquierda, vsq elevada, función renal alterada, coagulograma alterado, plaquetas normales, alteración del hepatograma.

Se realiza como estrategia quirúrgica inicial cierre primario de pared + toilette + desbridamiento por evisceración grado 2 + fascitis necrotizante abdomino-lumbar con toma de muestra para cultivos.

Cursa postoperatorio inmediato en sala general por estabilidad hemodinámica. Se inicia antibioterapia empírica con vancomicina-meropenem y luego se ajusta según sensibilidad antibiótica a imipenem por rescate de *pseudomonas aeruginosa* y *enterococcus faecium*. Se realizaron múltiples intervenciones para desbridamiento de tejido necrótico e infectado durante 15 días asociado a SIVACO. Semanalmente, se afrontan extremos de herida quirúrgica con técnica de CEA durante un mes. Posteriormente, se realiza injerto libre de piel de herida dorso-lumbar.

La paciente tuvo un periodo de internación en sala general durante 110 días en total. Se utilizó el mismo protocolo de curaciones que en el caso 1. El alta hospitalaria se otorgó una vez lograda la máxima aproximación de la herida.

## DISCUSIÓN

La FN se define como la inflamación aguda y ex-

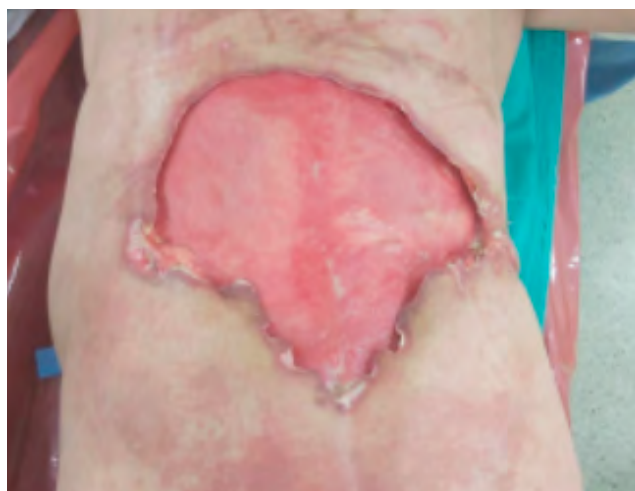


FIG. 3

FIG. 3: Paciente luego de la primera Toilete, desbridamiento de áreas necróticas y curaciones planas con azúcar.



FIG. 4

FIG. 4: Paciente con colgajo de elastización de avance para aproximar bordes de la herida.

tendida de los tejidos conjuntivos subcutáneos, de origen infeccioso. La etiología más frecuente es una infección bacteriana polimicrobiana en el 70% de los casos. **Se caracteriza por una elevada mortalidad (3 al 67 %).** Se observa con mayor frecuencia en pacientes añosos y con enfermedades crónicas mal controladas. La historia natural, incluso con tratamiento, es agresiva y se asocia con estadía hospitalaria prolongada y alta mortalidad.

La clínica inicial local consiste en la presencia de signos de flogosis. Es común la disociación entre la clínica local solapada y el gran dolor que expresa el paciente. Posteriormente suelen aparecer ampollas, fluctuación de la zona y edema. En un estadio tardío aparecen vesículas hemorrágicas, crepitación e hipoestesia de la zona, lo cual es un signo de gravedad.

El tratamiento puede dividirse en dos fases:

1. Fase inicial: Consiste en antibioticoterapia de amplio espectro y tratamiento de la inestabilidad hemodinámica y daño de órgano blanco. El tratamiento quirúrgico consiste en desbridamiento de la zona afectada con reevaluación diaria y reintervenciones en función de la evolución.

2. Fase tardía: Tratamiento reconstructivo: cobertura de las zonas desbridadas y rehabilitación funcional.

Ambos casos reportados eran de edad media (61 y 56 años), con factores de riesgo como sobrepeso, DM e HTA. La estadía total fue de 120 y 110 días respectivamente, lo que coincide con los estudios revisados y aunque la mortalidad en todos los estudios es alta, los casos reportados fueron egresados vivos.

La cicatrización fue favorable, sin necesidad de injerto de piel en el primer caso, mas no así en el segundo paciente, la cual requirió de injertos libres de piel en la región dorsolumbar.

En nuestra experiencia se utilizó una técnica a la que llamaremos colgajo de elastización de avance, la cual consiste en fijar cada borde de la herida a un tubo de látex respectivamente, con puntos simples de mononylon 2.0. Posteriormente entrecruzar ambos tubos y traccionar de modo tal que ambos bordes se aproximen entre sí y repetir el punto de mononylon. Esto se repite hasta completar la extensión de la herida. (Figuras 2 y 4). Este procedimiento se repitió una vez por semana. El objetivo y resultado final fue elongar el colgajo de piel para poder luego aproximar con puntos Donatti los bordes de la herida y lograr un cierre de la misma con menos tensión.

Como conclusión se observó que ambas pacientes obtuvieron una buena evolución de sus heridas a partir de la terapia combinada de SIVACO con el CEA para el manejo de heridas complejas, a pesar de la internación prolongada en ambos casos. Co-



mo resultado se obtuvo una cicatrización adecuada que ayudó a disminuir la morbimortalidad de ambas y poder otorgar un resultado estético y funcional superior al que se hubiera obtenido por otros métodos tradicionales.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Pacheco A.M., Iside Bravo Y., Condemarin J., Peñaloza Sonia J., Javier Gálvez C., Palacio Rolando R., et al. Fascitis necrotizante postapendicetomía. *Rev. Chil. Cir.* 2004; 56: 35-9.
2. Acares V.M., Bravo J.C., González R., Madariaga B.J.: Gangrena perianal: enfermedad de Fournier. *Rev. Chil. Cir.* 2002; 54: 514-17.
3. Alcocer Cordero P, Ormaza Zambrana I., Solís Benítez J. Fascitis necrotizante. *Artículos Médicos.* 2000;12: 28-31.
4. Bocic G., Jensen C., Cáceres M., Garrido R., Cuneoz A., Abedreapo M., et al.: Enfermedad de Fournier. Técnica de tratamiento modificado. *Rev. Chil. Cir.* 2003; 55: 232-38.
5. Puvanendran R., Huey J.C., Pasupathy S.: "Necrotizing fasciitis". *Can Fam Physician.* 2009; 55: 981.
6. Napolitano L.M.: "Severe soft tissue infections". *Infect Dis Clin North Am.* 2009; 23 (3): 571.
7. Abbott I.J., Spelman D.: "Bacteriology and Management of Necrotizing Soft Tissue Infections". *J. Emerg Med.* 2009 Jun 3.
8. Endorf F.W., Cancio L.C., Klein M.B.: "Necrotizing soft-tissue infections: clinical guidelines". *J. Burn Care Res.* 2009; 30: 769.

# QUILOPERITONEO: CAUSA RARA DE ABDOMEN AGUDO

## *Chyloperitoneum: a rare entity of acute abdomen*

*Emilio M. García Calcaterra<sup>1</sup>, Jorge A. Obeid, Oscar D. Brosutti, Mauricio A. Minetti, Ariel M. Rigo*

### RESUMEN

La ascitis quilosa (AQ) es una rara entidad, que se caracteriza por la presencia anormal de quilo, un líquido con una concentración de triglicéridos mayor que la del plasma, dentro de la cavidad abdominal. Presenta múltiples etiologías, sin embargo, en algunas ocasiones, no se la puede constatar. Esta patología presenta una mortalidad de aproximadamente el 20 % debido al compromiso a nivel inmunológico y nutricional que produce. Estudio observacional retrospectivo sobre la cantidad de casos de AQ durante el periodo comprendido entre enero de 1993 y noviembre de 2019; en el servicio de Cirugía General del Hospital Iturraspe (HI) de Santa Fe, Argentina. En el periodo de estudio evaluado se presentaron 3 casos con diagnóstico de AQ Aguda Idiopática, los cuales fueron resueltos quirúrgicamente. En todos ellos se observó una evolución favorable. El quiloperitoneo (QP) es una entidad rara, presenta una baja incidencia de hospitalizaciones. Las etiologías son múltiples y una forma útil de clasificarlas es en etiologías portales, no portales e idiopáticas. En la presentación aguda se debe hacer diagnóstico diferencial con las diferentes causas de abdomen agudo. El diagnóstico se confirma cuando el resultado del estudio del líquido abdominal arroja una concentración plasmática de triglicéridos mayor a 200 mg/dl. La base del tratamiento, tanto médico como quirúrgico, es tratar de encontrar la causa, tratarlas y prevenir las complicaciones. El pronóstico de esta entidad morbida depende de la causa de origen, y no del monto del líquido acumulado en la cavidad peritoneal.

**Palabras claves:** abdomen agudo, quiloperitoneo, ascitis quilosa.

### INTRODUCCIÓN

La ascitis quilosa (AQ) es una rara entidad, que se caracteriza por la presencia anormal de quilo, un líquido con una concentración de triglicéridos mayor que la del plasma, dentro de la cavidad abdominal. Esta patología ha sido reconocida como un problema clínico-quirúrgico desde el siglo XVII, siendo Morton en 1694 el primero que informó un caso de quiloperitoneo (QP).<sup>1,4</sup>

Presenta múltiples etiologías, sin embargo, en algunas ocasiones, no se la puede constatar. En la AQ crónica suele encontrarse la causa, pero en la peritonitis quilosa aguda no sucede así, ya que alrededor del 50% de los casos son idiopáticos. Esta patología presenta una mortalidad de aproximadamente el 20 % debido al compromiso a nivel inmunológico y nutricional que produce<sup>1</sup>.

La motivación para realizar la investigación se centró en que, a pesar de tratarse de una entidad rara, en un periodo de 26 años tuvimos 3 casos de QP. Definir sus causas y tratarlas correctamente permite prevenir las complicaciones asociadas. Este artículo tiene como objetivo revisar la literatura actual con respecto a la prevalencia y etiología del QP, junto con las modalidades de diagnóstico y tratamiento.

Se realizó un estudio observacional retrospectivo basado en la cantidad de casos con diagnóstico de AQ o QP durante el periodo comprendido entre enero de 1993 y noviembre de 2019, en el servicio de Cirugía General del Hospital Iturraspe (HI) de la provincia de Santa Fe, Argentina.

Los pacientes incluidos en el presente estudio se identificaron según la base de datos de las historias clínicas del hospital con el diagnóstico de AQ o QP.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1:

Paciente masculino de 23 años, tabaquista de jerarquía (30 p/a) sin otro antecedente, ingresó por cuadro de 48 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal intenso, de comienzo brusco, de tipo continuo, localizado en fosa iliaca derecha (FID) y que se propagó a hemiabdomen inferior; acompañado de náuseas y fiebre. Refiere ingesta copiosa de alimentos ricos en grasa 12 horas previas al inicio del cuadro. Al examen físico se constata febril, abdomen doloroso espontáneo y a la palpación con signos de peritonismo en FID. Laboratorio: leucocitosis con neutrofilia, eritrosedimentación y perfil lipídico (triglicéridos y colesterolemia) normales. Las radiografías de tórax normal y de abdomen con niveles hidroaéreos de intestino delgado y aerocolia. Se realizó incisión de Mc Burney e inmediatamente se efectuó incisión mediana supra-infraumbilical por constatarse abundante cantidad de líquido de aspecto lechoso, el cual se toma muestra para análisis fisicoquímico, bacteriológico y citológico. Se realizó lavado y se evacuó aproximadamente 1 litro de dicho líquido. La semiología *intraquirúrgica* aporta como datos positivos la presencia de importante ingurgitación de vasos linfáticos a nivel del intestino delgado; y de múltiples adenopatías retroperitoneales y mesentéricas que se sometieron a biopsia. Una vez finalizado el procedimiento se coloca drenaje dirigido a FSD. El estudio del líquido informó exudado rico en triglicéridos (350 mg/dl), amilasa 50 UI, ADA 6 U/L y glucosa de 80 mg/dl; ausencia de células neoplásicas y cultivo negativo. La biopsia ganglionar presenta un infiltrado inflamatorio inespecífico con ausencia de células neoplásicas. Al tercer día postoperatorio se encontró con buena evolución, sin ingesta vía oral y negativizado el débito por el drenaje. Al día siguiente se otorgó alta con dieta pobre en grasas y suplementada con triglicéridos (TGD) de cadena mediana.

### Caso 2:

Masculino de 22 años, etilista social (10 gr c/7 días

aproximadamente), sin otro antecedente de jerarquía; consultó por un cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal generalizado de inicio brusco, de gran intensidad. Al examen físico se encontró afebril, con abdomen doloroso a la palpación de forma generalizada y con signos de peritonismo. Laboratorio con leucocitosis y neutrofilia, leve hiperamilasemia (190 UI) y perfil lipídico normal. Las radiografías de tórax y abdomen fueron normales. Se solicitó ecografía abdominal donde se constató moderada cantidad de líquido libre generalizado. Se abordó por incisión mediana supra-infraumbilical constatándose gran cantidad de líquido blanco tipo lechoso, con infiltración de los mesos y retroperitoneo con el mismo líquido. Se realizó lavado de cavidad con colocación de drenajes, previa toma de muestra del líquido para estudios fisicoquímico, citológico y bacteriológico. El estudio de los mismos informó, como datos de relevancia, un exudado con abundantes leucocitos (monomorfos) y concentración elevada de TGD (400 mg/dl); además una amilasa de 100 UI, ADA 8 U/L y glucosa de 75 mg/dl; cultivo negativo, y celularidad neoplásica negativa. Postoperatorio con evolución favorable, con control tomográfico abdominal sin particularidades, dieta cero durante 96 horas hasta negativización de drenajes, reinstaurándose luego la dieta pobre en grasas y con TGD de cadena mediana.

### Caso 3:

Paciente masculino de 48 años, sin antecedentes. Ingresó por cuadro de 24 horas de evolución caracterizado por dolor abdominal de tipo cólico, intensidad 8/10, localizado en epigastrio, que luego irradia a fosa iliaca derecha, volviéndose continuo, asociado a náuseas e hiporexia. Al examen físico estaba afebril, hemodinámicamente estable con abdomen doloroso a la palpación a predominio de hemiabdomen derecho con defensa y despegue. Laboratorio dentro de los parámetros normales. Radiografía de tórax muestra leve derrame pleural derecho; y radiografía de abdomen con niveles hidroaéreos de intestino delgado, con aerocolia. Ecografía abdominal con moderada cantidad de líquido libre en todo el abdomen. Se realizó videolaparoscopia,

constatando líquido blanco de aspecto lechoso en los cuatro cuadrantes (Figura 1), sin otro hallazgo de relevancia, se realizó lavado de cavidad con colocación de drenaje. El análisis del líquido abdominal informó: aspecto lechoso con concentración elevada de TGD (600 mg/dl), amilasa de 120 UI, ADA 10 U/L y glucosa de 55 mg/dl, compatible con ascitis quillosa; cultivos y citología negativos (se incluyó cultivo para TBC). Se realizó, además, toracocentesis evacuadora con débito quiloso de aproximadamente 300 ml, presentando al análisis las mismas características antes mencionadas (Figura 2). Se solicitó además, Adenosindeaminasa (ADA), por sospecha de tuberculosis, la cual fue negativa. Cursó un postoperatorio favorable, presentando débito quiloso por los drenajes que negativizaron a las 48 horas. Se realizó tratamiento nutricional vía oral, a base de ácidos grasos de cadena media, con buena tolerancia. El control ecográfico constató ausencia total de líquido en cavidad abdominal. Alta hospitalaria a las 96 horas del postoperatorio con terapia nutricional a base de ácidos grasos de cadena media y baja en grasas.

## DISCUSIÓN

El QP siendo una rara entidad en nuestro medio, ha sido reconocido como un problema clínico-quirúrgico desde el siglo XVII. Presenta una baja incidencia de hospitalizaciones que se estima en 1 sobre 11.500-20.000 pacientes admisionados, siendo menor cuando se presenta como peritonitis quillosa aguda.

Se define como la presencia anormal de quilo en la cavidad abdominal. Independientemente del aspecto blanco lechoso, caracterizándose por la elevada concentración de triglicéridos en el líquido abdominal, y ésta excede la hallada en plasma (>200 mg/100 ml). Posee una mortalidad del 20% dada por los efectos deletéreos nutricionales e inmunológicos que produce<sup>2</sup>.

El sistema linfático es una ruta accesoria por la cual los lípidos, las proteínas y el líquido extracelular del espacio intersticial regresa a la circulación sistémica, además de cumplir una función inmunológica<sup>2</sup>.

La cisterna de Pecquet y el conducto torácico transportan la linfa de todo el cuerpo, a excepción del hemicuerpo superior derecho el cual es drenado por la gran vena linfática; de esta linfa el 50 a 90% proviene del tracto gastrointestinal e hígado, y contiene grasa que se absorbe de la dieta y son transportadas por los vasos linfáticos en forma de quilomicrones, compuestos principalmente por TGD de cadena larga (87%), fosfolípidos (9%), colesterol (3%) y apoproteínas (1%). Por consiguiente, una dieta alta en grasa aumenta el flujo linfático de manera considerable. Los ácidos grasos de cadena corta y mediana se absorben y pasan directamente a la circulación portal, evitando el sistema linfático.

Se proponen tres mecanismos fisiopatológicos de la ascitis quillosa<sup>3</sup>:

- **alteración de la arquitectura de los vasos linfáticos**, puede deberse a cirugía o trauma, por dilatación de los vasos linfáticos retroperitoneales (aumento de producción de linfa o de presión de venas hepáticas) con el subsiguiente drenaje de linfa en el abdomen con la creación de una fístula linfoperitoneal.

- **fibrosis del sistema linfático** secundarios principalmente a causas malignas que generan obstrucción a nivel de la cisterna de Pecquet, resultando en dilatación suberosa de los vasos linfáticos peritoneales. Los efectos crónicos llevan al depósito de colágeno en la membrana basal de los vasos linfáticos, afectando la capacidad absorptiva de la mucosa intestinal.

- **causas congénitas**, linfectasias congénitas, generan una exudación de linfa, que lleva a fístulas en la cavidad peritoneal, dado a la ausencia de válvulas en los vasos linfáticos.

Para la ascitis quillosa crónica suele encontrarse una causa, pero en las peritonitis quillosas agudas alrededor del 50% de los casos son idiopáticos<sup>[1]</sup>.

Las etiologías son múltiples y una forma útil de clasificarlas es en etiologías portales, no portales e idiopáticas, según la condición causal, afecte o no al sistema portal<sup>[5]</sup> (Tabla 1).

Las idiopáticas requieren descartar todas las causas antes mencionadas. Es la etiología responsable de la mayoría de las peritonitis quillosas agu-

da (56%), la cual es una entidad que se presenta con mayor frecuencia en la infancia y adolescencia, con una relación varón-mujer 3 a 1.

Nuestra explicación de los casos vividos corresponde a lo siguiente: "La fisiopatología de la forma idiopática se debe a una obstrucción menor de los canales linfáticos (ejemplo: ganglios inflamados) si se acompaña de un aumento del contenido producido por una comida rica en grasas y del aumento de la presión intra-abdominal (tos o vómitos) que puede producir la rotura de delicados conductos linfáticos distendidos".

El cuadro clínico del quiloperitoneo agudo, dolor intenso, de comienzo brusco en epigastrio, irradiado al resto del abdomen (fundamentalmente FID), defensa y contractura muscular, náuseas, vómitos y cierto grado de distensión abdominal; presentando una repercusión del estado general muy variable. La linfa en la cavidad peritoneal no causa dolor, pero éste podría resultar, como en los casos de referencia, producto del estiramiento de la serosa mesentérica y retroperitoneo o por infección sobreagregada. Clínicamente se debe realizar diagnóstico diferencial con las diferentes causas de abdomen agudo (apendicitis aguda, colecistitis aguda, pancreatitis aguda, isquemia mesentérica u oclusión intestinal), tal es así, que en los 3 casos sospechamos patología apendicular.

Como todo abdomen agudo, es preciso estudiar al paciente con laboratorio, radiografía, ecografía y/o tomografía (en este último, un nivel grasa-líquido es patognomónico de ascitis quillosa).

El diagnóstico se confirma cuando el resultado del estudio del líquido abdominal arroja una concentración de triglicéridos mayor a 200 mg/dl (superior a la del plasma)<sup>2</sup>. La obtención del material puede darse ya sea en el acto quirúrgico (vía convencional o laparoscópica), o bien en el preoperatorio por medio de una paracentesis.

El quilo es un líquido de color blanco, aspecto lechoso (alta concentración de quilomicrones), inodoro. Presenta las siguientes características:

- Densidad mayor a 1.012
- Concentración de triglicéridos mayores a 200 mg/dl
- Baja concentración de colesterol y fosfolípidos

- Proteínas mayores a 3 g/dL
- Ph alcalino
- Estéril
- Celularidad a predominio linfocitario
- Lactato deshidrogenasa 110-200 UI/L
- ADA bajo (elevada en caso de tuberculosis)
- Glucosa menor a 100 mg/dl

Es importante realizar el diagnóstico diferencial entre líquidos quilibrales y pseudoquilibrales, cuya apariencia turbia es debida a la degeneración celular neoplásica o peritonitis bacteriana, y se caracterizan por niveles muy bajos de triglicéridos.<sup>1,4</sup>

La concomitancia de quiloperitoneo con quilotórax es rara. Puede que se deba a una causa común en ambas cavidades (obstrucción linfática por ganglios linfomatosos en el abdomen y en el tórax, traumatismo cerrado torácico y abdominal) o que el líquido quilloso pase de una cavidad a otra, como creemos que pasó en nuestro último caso.

El estudio gold standart, si se dispone, es la linfogramagrafía porque muestra la anatomía linfática y los sitios de fístula o escape de quilo<sup>2</sup>. Durante la exploración quirúrgica, independientemente de la vía de abordaje, se debe realizar una semiología minuciosa tratando de determinar la causa del QP. En el caso de encontrar adenopatías, estas se deben biopsiar para análisis anatomopatológico, como ocurrió en uno de los casos presentados.

Lo importante es tratar de encontrar la causa y prevenir las complicaciones (desnutrición y sepsis). En la mayoría de las peritonitis quillosas agudas la causa es idiopática, como ocurrió en nuestra serie, en las cuales el tratamiento se caracterizó por realizar lavado y drenaje de la cavidad, independientemente del abordaje, y, la exploración retroperitoneal en busca de una filtración linfática no es de ayuda. Presentando evoluciones favorables sin recidiva cómo sucedió en nuestros casos.

El manejo médico, consta de las siguientes variables:

- Dieta cero en primera instancia: para disminuir la producción de linfa; seguida de alimentación vía oral con dieta hipograsa suplementada con TGD de cadena mediana.
- Nutrición parenteral total con reposo del tubo di-

gestivo: se utiliza en el caso de persistencia del cuadro. La tasa de éxito de la nutrición parenteral de cuatro a seis semanas es del 60 al 100%.

- Somatostatina u Octreotide: disminuye la secreción gastrointestinal de manera generalizada, disminuye el flujo esplénico y linfático, permitiendo el cierre de la fístula. Se indica en los casos en los que se prolonga la AQ, a pesar de las terapéuticas anteriormente mencionadas.

De fracasar todas las medidas antes mencionadas, cabe lugar a la ligadura quirúrgica previo mapeo linfático.

El pronóstico de esta entidad mórbida depende de la causa de origen, y no del monto del líquido acumulado en la cavidad peritoneal<sup>1</sup>.

## CONCLUSIÓN

El QP o AQ es una patología rara, que puede presentarse con hipertensión portal, o sin ella. Representa una situación clínica crítica, con serias complicaciones nutricionales e inmunológicas. La cirrosis y las patologías malignas son las etiologías más frecuentes en los adultos, seguida por las causas idiopáticas y traumáticas. El diagnóstico en nuestra sala se basó en un estudio al alcance la especialidad, como es la paracentesis y, con ella, las características del líquido abdominal. El tratamiento depende de la etiología de base, sin embargo, las medidas de soporte nutricional deben aplicarse en todos los casos.

El objetivo de este trabajo fue describir una causa rara de abdomen agudo quirúrgico. La cirugía laparoscópica resultó un método efectivo tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de dicha patología (en nuestro servicio), presentando igual resultados que la cirugía abierta (como vimos en nuestra serie); además de los beneficios ya conocidos por sobre el abordaje convencional. Pero creemos que el pilar fundamental del tratamiento de esta patología es la terapia nutricional basada en una dieta hipograsa, con suplementos de ácidos grasos de cadena mediana.



FIGURA 1. Quiloperitoneo, visión laparoscópica

Tabla 1. Etiologías del Quiloperitoneo

PORTAL	<p>PREHEPÁTICA</p> <p>Trombosis vena porta Trombosis vena esplénica</p>	<p>HEPÁTICA</p> <p>Cirrosis Fibrosis hepática congénita Enfermedad hepática veno-oclusiva</p> <p>POSTHEPÁTICA</p> <p>Síndrome de Budd-Chiari Pericarditis constrictiva Miocardiopatías constrictivas</p>
NO PORTAL	<p>INFLAMATORIAS</p> <p>Radiación Fibrosis retroperitoneal Pancreatitis Sarcoidosis Enfermedad de Whipple</p> <p>INFECCIOSAS</p> <p>Tuberculosis filariasis</p> <p>NEOPLÁSICAS</p> <p>Tumores oncohematológicos (linfomas)</p>	<p>TRAUMÁTICAS:</p> <p>Trauma cerrado y penetrante Postoperatorias</p>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Pierini A, Moroni H, Brosutti O.: Ascitis quilosa aguda. Informe de 2 casos y revisión de literatura. *Rev. Argent. Cirug.* 2003, 85 (1-2); 27-30.
2. Jiménez C.: Ascitis quilosa. Presentación de un caso y revisión de la fisiopatología. *Rev. Colomb. Ciru.* 2004, Vol. 19 N° 2.
3. Lizaola B, Bonder A, Trivedi H.D, Tapper E.B, Cardenas A.: Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther.* 2017 Nov; 46(9): 816-824. DOI: 10.1111/apt.14284. ePUB 2017 Sep. 11. PMID: 28892178.
4. Mallick B, Mandavdhare H.S, Aggarwal S, Singh H, Dutta U, Sharma V.: Mycobacterial chylous ascites: report of three cases and systematic review. *Ther Adv Infect Dis.* 2018 Jul;5(4): 69-75. DOI: 10.1177/2049936118772754. ePUB 2018 May 2. PMID: 30013774; PMCID: PMC6044110.
5. Bhardwaj R., Vaziri H, Gautam A., Ballesteros E., Karimeddini D., Wu G.Y.: Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *J. Clin. Transl. Hepatol.* 2018 Mar 28; 6(1): 105-113. DOI: 10.14218/JCTH.2017.00035. ePUB 2017 Dec 4. PMID: 29577037; PMCID: PMC5863006.
6. HAUGEN J.: Ascites chylosus (chyloperitoneum). *Acta Med Scand.* 1961 Nov; 170: 591-7. DOI: 10.1111/j.0954-6820.1961.tb00275.x. PMID: 13905396.
7. Pamo Reyna O., Caballero López J., Alfaro Álvarez J.: Quiloperitoneo como forma de presentación del linfoma intestinal difuso: Reporte de un caso. *Rev. Med. Hered* 18 (3), 2007, 155.
8. Kamigaki M., Kunita S., Nakano M., Tanaka M., Aoki S., Tsuga K., Ito H., Matsuura H.: Two Cases of Atraumatic Chylous Ascites Characterized by Hypotriglyceridemia and Partially Managed with an Oral Fat-Free Elemental Diet. *Case Rep Gastrointest Med.* 2020 Jan 7; 2020:7641476. DOI: 10.1155/2020/7641476. PMID: 31970002; PMCID: PMC6969991.
9. Adler E., Bloyd C., Wlodarczyk S.: Chylous Ascites. *J. Gen. Intern. Med.* 2020 May; 35(5):1586-1587. DOI: 10.1007/s11606-019-05532-3. ePUB 2019, Nov 12. PMID: 31720957; PMCID: PMC7210357.
10. Riley D.S., Barber M.S., Kienle G.S., et al.: CARE guidelines for case reports: explanation and elaboration document. *J. Clin. Epidemiol.* 2017 Sep; 89:218-235. DOI:10.1016/j.jclinepi.2017.04.026.
11. Ozgüç H., Narmanlı M., Keskin M.K.: Acute chylous peritonitis: Report of a case. *Int J Surg Case Rep.* 2013; 4(4): 419-21. DOI: 10.1016/j.ij-scr.2013.01.022. ePUB 2013 Feb 5. PMID: 23500748; PMCID: PMC3605483.
12. Ul Ain Q., Bashir Y., Johnston S.: Idiopathic chylous ascites simulating acute appendicitis: A case report and literature review. *Int. J. Surg. Case Rep.* 2016; 29: 189-192. DOI: 10.1016/j.ij-scr.2016.10.059. ePUB 2016 Oct 27. PMID: 27866036; PMCID: PMC5121156.



# FISIOPATOLOGÍA DEL CHOQUE HEMORRÁGICO

## *Hemorrhagic Shock - Patophysiology*

Dr. Alejandro Omar Mansur<sup>1</sup>

### RESUMEN

En el politrauma el Shock hemorrágico es una entidad muy grave y es imprescindible conocer la fisiopatología y las formas clínicas de presentación, para un adecuado abordaje y tratamiento.

El control del daño es uno de los puntos más importante para el éxito del tratamiento.

El manejo de productos sanguíneos en remplazo de los fluidos son fundamentales para mejorar a los pacientes.

**Palabras claves:** shock hemorrágico, control del daño, transfusiones, pediatría.

### INTRODUCCIÓN

*El choque es la entidad fisiopatológica que más frecuentemente conduce a la muerte en niños que han sufrido una lesión traumática y es ocasionado por muchas causas (1-4).*

En los últimos años se produjeron cambios en los paradigmas de abordaje de la enfermedad trauma sobre todo en el manejo inicial, a partir de los descubrimientos de la fisiopatología del choque hemorrágico y las características particulares de cada individuo para responder al mismo (5). Así, los conocimientos sobre coagulopatía inducida por el trauma (CIT) y sobre la estrategia del control del daño, se han transformado en puntos relevante a ser tenidos en cuenta (6,7). Especialmente porque el reconocimiento temprano, y el posterior abordaje de ambas, ha cambiado drásticamente la evolución de los pacientes y la utilización de terapias, como por ejemplo, el uso limitado de cristaloides en favor de los hemoderivados.

A pesar del desarrollo de subespecialidades

pediátricas como la emergentología, la terapia intensiva, y de cursos de atención inicial del trauma pediátrico (AITP), todavía se observan déficits en la asistencia de niños con choque hemorrágico (8). Sin embargo, esto también puede ser un inconveniente para mejorar su abordaje ya que es muy común que se considere el manejo inicial como propio de especialistas en áreas críticas (emergentólogos, terapistas intensivos, cirujanos, anestesistas). La *Organización Mundial de la Salud (OMS)* señala en sus informes anuales, que muchas de las defunciones por choque podrían haberse evitado con medidas sencillas, de bajo costo y alcanzables para la gran mayoría del personal que atendió a los niños (1). Más aún, estudios en EE. UU. reportaron que la demora en la identificación y rápido tratamiento del choque aumenta la probabilidad de defunción del paciente (9). El inicio del tratamiento previo al ingreso al hospital siguiendo guías simples redujo 4 veces la mortalidad en los grupos estudiados (10). Por ello, es necesario que “todos” los involucrados estén capacitados en el diagnóstico precoz y el tratamiento inicial del choque hemorrágico para que sea posible modificar las cifras de mortalidad.

Debido a la necesidad de abordar en profundidad al choque hemorrágico se dividirá el mismo en dos apartados. El primero de ellos será sobre aspectos fisiopatológicos y el segundo sobre aspectos clínicos y de tratamiento.

### Conceptos fisiológicos del aparato circulatorio

Es necesario repasar aspectos básicos y fundamentales para poder comprender y reconocer rápidamente al choque hemorrágico postraumático (1,11).

Básicamente son tres los elementos necesarios para mantener un buen funcionamiento del sistema circulatorio.

1. Los vasos sanguíneos (continente)

<sup>1</sup> Jefe de Servicio de UCIP del Hospital Regional de Reconquista (Santa Fe). Profesor Adjunto de Fisiología y Anatomía de la Universidad Católica de Santa Fe - Argentina. Especialista en Pediatría y Cuidados Intensivos Pediátricos; otorgados por la Sociedad Argentina de Pediatría, Academia Nacional de Medicina, Colegio Médico de Santa Fe y Universidad del Nordeste.

2. La volemia (contenido)
3. La bomba (El corazón)

Cualquiera de estos tres puntos que sufra una pérdida de esa homeostasis, pueden desencadenar un cuadro de choque. Cuando funcionan normalmente proveen a la célula dos sustratos vitales para la vida: el oxígeno y la glucosa, los cuales se unen a la acetil CoA y dentro de la mitocondria por mecanismos complejos entran al ciclo de Krebs, produciendo la energía celular suficiente en forma de ATP para mantener todo el organismo funcionando normalmente.

Para recordar:

- *Gasto Cardíaco (GC) = Volumen Sistólico x Frecuencia Cardíaca (FC)*
- *Presión arterial (PA) = Gasto cardíaco x Resistencias vasculares sistémicas.*

Desde un punto de vista a pie de cama del paciente, se puede relacionar el volumen sistólico eyectado con la presión arterial sistólica (PAS) y la resistencias periféricas con la presión arterial diastólica (PAD).

Otros conceptos a tener en cuenta son:

*Precarga*: es el estiramiento máximo de las fibras miocárdicas al final de la diástole relacionándolo con el llenado telediastólico de las cavidades cardíacas.

*Contractilidad*: es la contracción de las fibras miocárdicas durante la sístole. Cuando más estiradas estén en el momento previo a la sístole mayor será el volumen eyectado y la velocidad de contracción. Aunque esto tiene sus límites y mayor estiramiento previo puede también ser deletéreo

*Poscarga*: es la carga o presión que tiene que vencer el ventrículo para poder eyectar la sangre a todos los órganos.

*Lusitropismo*: es el estado pre diastólico del miocardio que se prepara para el llenado. En este momento hay una recaptación del calcio intracelular por el retículo plasmático lo que produce una relajación del miocardio sin aumentar el consumo de oxígeno.

*Endotelio*: capa unicelular que recubre el inte-

rior de las arterias, venas y capilares; capa física que permite que la sangre y sus productos circulen sin inconvenientes, sabiendo que es fundamental en la homeostasis vascular. Produce óxido nítrico (ON) y prostaciclina (PGL<sub>2</sub>), sustancias vasodilatadoras y se equilibra con sustancias vasoconstrictoras como las endotelinas, tromboxano A y el anión superóxido. También producen sustancias antitrombóticas como el heparán sulfato y la trombomodulina que regulan la fibrinolisis y mantiene el equilibrio entre las sustancias proinflamatorias y antiinflamatorias que cuando se desmadran intervienen en los síndromes de respuesta inflamatoria sistémica, los síndromes de inmunodepresión y de falla múltiple de órganos.

*Glucocalix*: (12-14) es una capa biológica que se asienta sobre el endotelio como una especie de alfombra y que no se divisaba anteriormente porque no se coloreaba con el colorante adecuado, luego de usar rojo de rutenio salió a la luz (Figura 1).

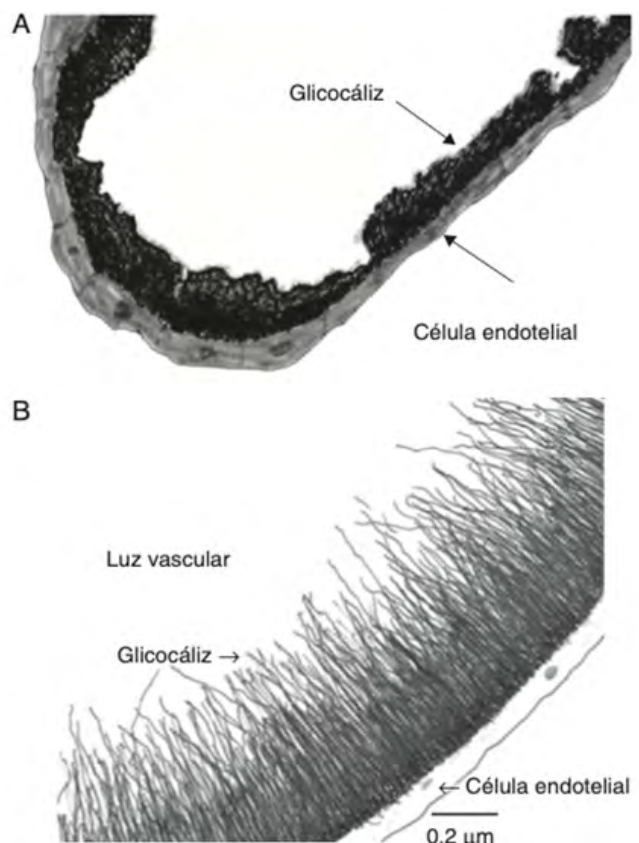


FIGURA 1: Glucocalix en microscopía electrónica. Tomado de Vélez y col. (15)

Tiene múltiples funciones:

1. Protector, sensor y transductor de las fuerzas mecánicas del torrente sanguíneo.
2. Regulación de la permeabilidad de agua y solutos.
3. Regulación de la filtración glomerular.
4. Regulación de la permeabilidad de macromoléculas, por ejemplo, proteínas.
5. Regulación del hematocrito capilar y del flujo sanguíneo capilar.
6. Barrera a la filtración de lipoproteínas.
7. Prevención de adhesión de plaquetas al endotelio.
8. Prevención de adhesión de leucocitos al endotelio.
9. Regulación local de la coagulación (prevención de trombosis, activación de fibrinolisis).

Tanto el endotelio como el glucocalix son afectados durante el choque hemorrágico y toman una importancia superlativa en el desarrollo de la coagulopatía inducida por el trauma.

### **Mecanismos compensatorios ante la hemorragia**

Luego de una pérdida importante de sangre se ponen en marcha mecanismos que tratan de mantener el GC y el volumen circulante efectivo en valores normales, lo suficiente para mantener una adecuada perfusión de los órganos, mientras se trata de frenar dicho sangrado.

Estos mecanismos son tres (11,14):

1. La primera respuesta es la rápida formación del coágulo para tratar de detener la misma. Si ello no ocurre se activa el sistema nervioso simpático (SNS) a través de barorreceptores arteriulares y quimiorreceptores cardiopulmonares a los 30 segundos de comenzado el sangrado. Los mismos producen vasoconstricción y aumento de las resistencias vasculares sistémicas por la liberación de catecolaminas que asimismo aumentan la frecuencia cardiaca. Todo esto tratando de mantener una PA normal y un GC normal.
2. Otro mecanismo es el del sistema renina-angiotensina-aldosterona. La mácula densa ubicada en el túbulo contorneado distal (TCD) actúa como un sensor que detecta el volumen bajo de fluido o so-

dio. En caso de ocurrir esto último envía una señal a las células yuxtglomerulares ubicadas a un lado de la arteriola glomerular aferente glomerular. Ante esta señal dicha zona libera renina comenzando un importante proceso. La renina actúa sobre el angiotensinógeno producido por el hígado convirtiéndolo en angiotensina 1 (AT1). Asimismo, la enzima convertidora de angiotensina (ECA), producida fundamentalmente en los neumocitos tipo II del epitelio pulmonar y en menor cantidad en el riñón convierten a la AT1 en angiotensina 2 (AT2). La AT2 actúa sobre distintos órganos, produce vasoconstricción arteriolar aumentando la PA, actúa sobre la glándula suprarrenal para secretar aldosterona con lo que se logra la reabsorción de sodio, cloro y agua y excreción de potasio e hidrogeniones en el tubo colector y distal. También estimula los receptores  $\beta_1$  que producen vasoconstricción de la arteriola glomerular eferente aumentando el filtrado glomerular (FG).

3. Otro elemento es el proceso de contracorriente que se realiza en las asas de Henle largas corticomedulares. Allí se concentra la orina en respuesta a la disminución de la volemia que perfunde el riñón. Para su correcto funcionamiento necesita un intersticio hiperosmótico y la hormona antidiurética (HAD) o vasopresina. La HAD es producida en la neurohipófisis, es liberada ante el estímulo de la AT2 y actúa sobre el receptor V2 del tubo colector (TC) renal. Allí, por medio de distintas aquaporinas del epitelio, el agua es reabsorbida, pasando a las vasas rectas contiguas al asa de Henle y retornando a la circulación. La HAD también estimula los receptores V1 del músculo liso arteriolar donde produce vasoconstricción.

Si estos mecanismos fallan se produce Choque. Por otro lado, estos mecanismos tratan de ser beneficiosos, en el choque hemorrágico pueden tener algunos efectos deletéreos.

*Entendemos por choque aquel estado patológico caracterizado por el aporte insuficiente de oxígeno y otros sustratos metabólicos esenciales para la integridad celular y el adecuado funcionamiento de órganos vitales (1).*

En otras palabras es un gran fallo energético de las células al carecer de sustratos, como el oxígeno y la glucosa, que permitan realizar y completar la producción de procesos que mantenga la vida.

### Fisiopatología (15,16)

A pesar de que históricamente se ha asociado al choque producido en el trauma con los cuatro patrones fisiopatológicos clásicos de la entidad: choque cardiogénico, choque obstructivo, choque distributivo y choque hipovolémico, por las características propias que presenta, algunos consideran al choque hemorrágico como un quinto patrón. El mismo representa una entidad única que comienza luego de múltiples mecanismos de lesión, siendo el romo el más frecuente. Luego de la lesión, se desarrollan una serie de eventos inflamatorios y vasculares, que desencadenan la liberación de sustancias endógenas de alarma llamados alarminas o patrones moleculares asociados al daño (DAMP en sus siglas en inglés). Las mismas aumentan la respuesta inflamatoria sistémica pudiendo concluir en el síndrome de disfunción orgánica múltiple y en la muerte.

Es decir, aunque varios son los mecanismos de producción de la lesión que pueden dar lugar a diferentes presentaciones de este tipo de choque, un punto que los unifica es la respuesta inflamatoria exagerada que se produce impulsada por citoquinas proinflamatorias, y la consecuencia de dicha tormenta, son el síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA o ARDS en sus siglas en inglés), la coagulopatía inducida por el trauma, el choque, la sepsis y el síndrome de disfunción múltiple de órganos (SDMO). La coagulopatía, la hipotermia y la acidosis que se producen son consideradas la **triada letal**. Algunos agregan la hiperglucemia y la hipoxia, y la llaman la **pentada letal** debido a que su presencia aumenta la mortalidad de quienes las tienen.

Seguidamente se abordarán aspectos celulares, cuestiones referidas a la hemodinamia, a la coagulopatía, y a la inflamación, que permitan entender mejor el diagnóstico y el tratamiento del mismo.

En el caso del choque hemorrágico, además de los aspectos comunes a todos los tipos de choque (alteraciones celulares, alteraciones hemodinámicas,

etc.) existen cuestiones referidas a la coagulación que merecen ser abordadas para una mejor comprensión a la hora de realizar el diagnóstico y definir el tratamiento. Es por ello por lo que a los efectos de un mejor entendimiento del tema se dividirá el abordaje de la fisiopatología en varios puntos.

### Aspectos Celulares

Una forma sencilla de entender lo que pasa en el choque es señalar que ocurre un fallo agudo celular por la insuficiente generación del “material energético” que sostiene la actividad de la misma, el Adenosín Trifosfato (ATP) <sup>(1)</sup>.

La fuente o “usina” generadora de ATP más importante del ser humano se encuentra en las mitocondrias. Una célula para funcionar necesita de la producción de ATP, la cual a la vez necesita del suministro de oxígeno y glucosa para la producción de acetil coenzima A (acetil CoA). Esta última ingresa al ciclo de Krebs dentro de la mitocondria para la producción de 32 moléculas de ATP. Si este sistema no funciona se producen sólo dos moléculas de ATP y el sistema entra en déficit. Por este motivo es que el estudio de lo que le ocurre a la mitocondria durante el choque ha tomado mucha importancia en los últimos años (17).

Cuando la mitocondria se ve sometida a una noxa o ante la falta de nutrientes entra en un periodo de menor actividad, “apagón” o estado de hibernación, con disminución de la producción de energía. Si esto se prolonga en el tiempo lleva a graves daños de la mitocondria y a su destrucción. Pero si el estado es revertido rápidamente la misma entra en un estado de recuperación y reconstrucción biológica (biogénesis) (18).

El transporte de glucosa y oxígeno lo realiza la sangre que circula a través de los vasos sanguíneos. Este transporte es impulsado por un músculo muy potente, el corazón, que bombea la sangre por el sistema vascular. Cuando la sangre ingresa a los vasos ejerce una presión sobre sus paredes y los distiende. De acuerdo al vaso y a su mayor o menor distensibilidad, el mismo vuelve a su estado original y comprime el fluido impulsándolo hacia adelante. Las arterias son vasos con baja distensibilidad

y capacidad, a diferencia de las venas que es donde se encuentra el 70% del volumen sanguíneo.

Ahora, la llegada de los nutrientes a la célula depende de un equilibrio entre la función de quien la impulsa (corazón), del fluido transportador (sangre o volemia) y de las vías por donde transita (vasos sanguíneos). La alteración de uno de ellos puede ser compensada por los otros en un primer momento manteniendo la presión arterial, lo que se define como choque compensado. Si los mecanismos compensadores no alcanzan, todos los componentes se ven alterados y se establece un choque descompensado, paso previo al paro cardiorrespiratorio.

Por lo tanto, en el choque o fallo energético luego de una lesión traumática puede haber poco oxígeno (choque anémico, choque hipóxico); poca glucosa (choque glucopénico); poco transportador de ambas sustancias (choque hemorrágico); poco impulso del transporte (choque cardiogénico); desbalance entre la multiplicidad de vías de circulación produciendo que llegue poco donde más se necesita (choque séptico); poca compresión y relajación de los vasos dificultando la transmisión adecuada del impulso (choque neurogénico), o por la obstrucción del ingreso o la salida de sangre del corazón (choque obstructivo por neumotórax o taponamiento cardiaco) (17).

Ahora, si bien la idea de un fallo energético es lógica, su utilización al lado de la cama del paciente no es operativa, al no poderse medir el ATP. Por lo tanto, para el clínico, la punta del ovillo que hace suponer que algo está pasando está determinada por los signos clínicos.

### **Alteraciones hemodinámicas (11,19)**

Más arriba se expresaba que la llegada de los nutrientes a la célula dependía de una bomba que enviaba un fluido a través de unas vías o conductos. Precisamente en este punto se abordará el tema del fluido, su composición y los problemas que pueden suceder en su "viaje" o circulación.

El cuerpo humano está compuesto en gran parte por agua, la cual está ubicada en los compartimentos intra y extravascular e intracelular. El agua intravascular, forma parte de la sangre que "transita"

por el cuerpo. Es lo que se llama volemia o volumen sanguíneo, parte de la misma llega a los tejidos y se la denomina volumen circulante efectivo.

La pérdida de sangre que se produce en las lesiones traumáticas hace que ese volumen circulante efectivo disminuya, y a eso se lo llama hipovolemia. El objetivo del tratamiento es restaurar dicho volumen efectivo.

Ahora, normalmente, el volumen sanguíneo o volemia cuando llega al corazón distiende las miofibrillas hasta un determinado punto. Dicha distensión o estiramiento de las miofibrillas produce hacia el final del proceso una tensión o presión, que es lo que se denomina precarga. Si bien la precarga en general se relaciona con el volumen que hay en la cavidad cardiaca al final del llenado diastólico, la presión intracardiaca y el volumen intracardiaco no siempre se correlacionan en forma directa. Así, en algunas entidades como el neumotórax o el hemo-tórax, la presión es transmitida desde afuera de la cavidad intracardiaca provocando que la presión dentro de la misma se eleve pero que el volumen intracardiaco se encuentra bajo lo que provoca que el volumen óptimo de sangre para "estirarlas" genere más presión. Por esta causa la presión puede ser normal con un volumen intracavitario menor.

El volumen que distendió esa cavidad coloca a las miofibrillas en un estado de tensión que luego de la activación del sistema actina-miosina hace volver a las paredes de la cavidad a su estado original. Este principio básico de la fisiología cardiaca fue primeramente descrito por Otto Frank y luego de algunos años fue representada en un gráfico por Ernest Starling. La Ley de Frank-Starling establece que las fibras cardíacas se contraen más vigorosamente cuando más tensionadas están. A medida que el volumen en la cavidad aumenta, aumenta la presión y aumenta el volumen eyectado por el ventrículo. Esto se produce hasta un punto, donde si hay más volumen dentro del ventrículo el mismo se sobre distiende y el volumen eyectado disminuye (11,19).

Se considera una precarga inadecuadamente baja (hipovolemia) cuando el volumen que hay en el ventrículo al terminar la diástole no alcanza para estirar las miofibrillas y producir la eyección del máximo volumen capaz de ser impulsado por el co-

razón. Es decir, si hay poca distensión de la cavidad, la relación entre la actina y la miosina es menor y la fuerza de contracción disminuye; a medida que el volumen aumenta esta relación mejora y aumenta la fuerza de la contracción y el volumen de eyección, hasta cierto límite.

Cuando el miocardio se empieza a contraer produce una tensión en sus paredes. Dicha tensión generada al principio de la sístole, antes de que se abran las válvulas sigmoideas, se llama poscarga. Casi siempre se asocia la poscarga al aumento de la resistencia vascular, pero no siempre es así. La poscarga, es decir, la carga que incide sobre el miocardio en contracción también es la tensión parietal generada durante la eyección del ventrículo izquierdo. Una precarga aumentada significa que debe generarse más presión dentro del ventrículo para abrir, primero, la válvula aórtica y expulsar, después, la sangre en la fase de eyección. Estos aumentos se reflejan en una mayor tensión de la pared miocárdica que se puede medir por el valor medio o el telediastólico del ventrículo.

El corazón en cada latido envía sangre a la aorta, esto se llama volumen de eyección. La cantidad del mismo es igual a la diferencia entre el volumen que estaba en el ventrículo al final de la diástole (antes de comenzar la eyección o volumen de fin de diástole o VFD) y lo que queda en el ventrículo cuando termina la sístole o eyección (volumen de fin de sístole o VFS), que generalmente es ínfimo.

Hay situaciones de volemia absoluta disminuida o hipovolemia absoluta como el trauma. El problema que sucede es que el espacio intersticial, y a veces, el espacio intracelular están depleccionados de volumen. Así, en el trauma la Regla 3 x 1, significa que al aportar 3 ml de “fluidos” o líquidos isotónicos con el plasma (solución fisiológica o Ringer lactato) los cuales pasan libremente de un espacio a otro, 1 ml queda en el espacio intravascular y 2 van al intersticial. Por eso, en la reanimación inicial del trauma a veces necesitamos iniciar con 60 ml/kg de dichos líquidos isotónicos, para que 20 ml queden en el intravascular y los 40 ml restantes vayan al intersticial e intracelular (20).

En otros, la volemia total está conservada pero aspectos como la resistencia de los vasos está alte-

rada (por ejemplo, choque neurogénico) y se debe usar otras terapias más que el uso de fluidos.

En el choque neurogénico hay una volemia normal (sobre todo la sangre está en el circuito venoso, pero el volumen circulante efectivo está disminuido). Allí sí, el problema es de tono arterial. El agua corporal generalmente es normal. Poniendo drogas vasopresoras se mejora el estado de la circulación, si se le da más líquido al paciente se puede provocar una hipervolemia y llevar a la una insuficiencia cardíaca congestiva.

El flujo (Q) de sangre por el sistema circulatorio es semejante, en forma grosera, al flujo de un líquido a través de un tubo o pipeta. Dicho flujo es directamente proporcional a la diferencia de presión (dP) entre un extremo o entrada de la “pipeta” y la presión del extremo de salida de la “pipeta”, e inversamente proporcional a la resistencia (R) que la circunferencia de la pipeta presenta al paso del fluido (17).

La presión de “entrada de la pipeta” en el sistema cardiovascular es la presión arterial media (PAM), la “de salida” es la presión venosa central (PVC) y la “circunferencia” de la pipeta representa la resistencia vascular sistémica (RVS). De esta forma, la fórmula de  $Q = dP/R$  se traduce en el cuerpo humano a gasto cardíaco (GC) =  $(PAM - PVC)/RVS$  (17).

Estas fórmulas son trasladables a la determinación de la perfusión de los órganos. Así, la perfusión renal o flujo sanguíneo renal (FSR) está determinado por la presión renal arterial media (PRAM) menos la presión venosa renal (PVR) sobre la resistencia vascular renal ( $FSR = PRAM - PVR / RVR$ ).

El aumento de la presión intraabdominal (PIA) por sangrado, ascitis o edema de la pared intestinal pueden llevar a la producción del síndrome compartimental abdominal (SCA) en el cual, entre otras cosas, se produce un compromiso de la perfusión de los tejidos intraabdominales. El aumento de la PIA está asociado a un aumento de la PVC. Es decir, que en caso de producirse un SCA, si no se aumenta la presión de entrada (PAM) o no se baja la de salida (PIA) se compromete aún más la perfusión de los tejidos intraabdominales, ya que el flujo hacia los mismos está disminuido (presión de perfusión abdominal =  $PAM - PIA$ ) (17).

En ocasiones resulta imposible medir la resisten-

cia vascular, al lado de la cama del enfermo, se utiliza el concepto de la diferencia de presión entre la entrada y la salida del circuito como un equivalente de la perfusión, conocido como presión de perfusión tisular (PPT).

Algunos órganos como el cerebro pueden regular el flujo de sangre en estados de hipoperfusión hasta un cierto punto. Elevar la perfusión sobre el punto límite debajo del cual se compromete a la perfusión en forma crítica, es el objetivo del tratamiento en el choque. Lograr cifras supranormales a ese punto no han demostrado mejoras en la supervivencia de los pacientes. Por lo tanto, la determinación PPT sirve de guía en el manejo de la hemodinamia de estos pacientes.

Esta ecuación explica importantes principios fisiopatológicos de choque. En primer lugar, nos sirve de guía en el manejo de la relación entre la presión arterial, la presión venosa central (ambas las podemos medir) y el flujo de sangre (que podemos inferir). Así, conocer la diferencia entre la PAM – PVC brindará más información que si se conoce solo el valor de la PAM. De acuerdo a la ecuación uno puede tener una PAM relativamente adecuada o normal (ejemplo 60 mmHg) pero si en el otro extremo de la “pipeta” la PVC es igual o cercana a la PAM (ejemplo 30 mmHg) el flujo de sangre anterógrado (GC) no va a ser el adecuado si por ejemplo la PVC es igual a la PAM o en valores casi similares a la misma (ejemplo, PAM de 50 mmHg y PVC de 20 mmHg), alcanzando de ese modo una PAM – PVC o presión de perfusión tisular (PPT) igual a 30 mmHg, lo cual es bajo. Cuando se utiliza reanimación con líquidos para mejorar la presión arterial, el aumento en la PAM debe ser mayor que el aumento de PVC. Si el aumento en la PAM es inferior al aumento de la PVC, la presión de perfusión se reduce. En este caso, los agentes cardiovasculares, y no más fluido, son los que están indicados para mejorar la presión arterial. En ocasiones el aumento exagerado de la PAM lleva a una disminución en la microcirculación (11-19).

En segundo lugar, la ecuación nos guía en el manejo del GC o del flujo sanguíneo. El GC puede estar reducido cuando la PAM – PVC se ha reducido, pero también puede estar disminuido cuando la PAM – PVC es normal y la resistencia vascular es mayor. La

presión de perfusión puede mantenerse, incluso en un estado de bajo gasto cardíaco, con un aumento de la resistencia vascular. Por lo tanto, los pacientes con presión arterial normal pueden tener un inadecuado gasto cardíaco en el caso que el tono vascular sistémico sea muy elevado.

Frank y Starling merecen el crédito por “difundir los principios básicos que influyen sobre el volumen sistólico (VS)”. Como se señaló más arriba, Frank descubrió que las fibras musculares cardíacas se pueden contraer más vigorosamente cuando se estiran más, siempre y cuando la fibra no sea “sobre estirada” y Starling ilustró el principio en una curva que traza volumen sistólico (eje y) contra volumen telediastólico ventricular (eje x).

El VS, o sea el volumen que eyecta el corazón, se mueve hacia arriba y a lo largo de dicha curva de llenado diastólico final y va aumentando hasta un punto donde el ventrículo está “muy lleno”, luego de este punto el VS que eyecta el corazón cae de nuevo.

La precarga insuficiente se define como el volumen telediastólico, o volumen al final de la diástole ventricular (VFDV), que tiene el corazón antes de la eyección sistólica que no permite alcanzar el máximo volumen de eyección.

### **Coagulopatía inducida por trauma**

La misma se produce luego de una lesión traumática refleja un fenómeno no muy definido pero sí muy bien descrito que se asocia fuertemente con una mayor morbilidad y mortalidad. Los factores que la provocan son múltiples e involucran diversos componentes del sistema de la coagulación como ser el endotelio, glucocalix, las plaquetas, los factores procoagulantes y los anticoagulantes y, la fibrina y sus distintas vías y alteraciones (15,21).

Si bien hay mucha información en literatura que aborda aspectos de los adultos, el tema no tiene el mismo desarrollo en Pediatría (22). Tratar a los niños mediante los paradigmas del adulto puede llevar a errores, habida cuenta que la homeostasis de los pacientes pediátricos depende de la edad. Los niños presentan variaciones en los perfiles y en la función de los factores de coagulación que los hace parti-

culares, cuestión a la que se ha llamado “hemostasia evolutiva”. Por ejemplo, si bien el sistema de la coagulación en el recién nacido está funcionando completamente, algunas variaciones pueden confundir a la hora de interpretarse los resultados (23).

Sin embargo, y a los efectos didácticos, todavía hay cuestiones de la fisiopatología de la coagulación que son producidas en el adulto que deben ser tenidos en cuenta a la hora de interpretar lo que sucede en el niño. Pero antes de describir las alteraciones es pertinente señalar algunos aspectos particulares de la coagulación en el niño (23-26).

El sistema de la coagulación en el ser humano se desarrolla intrauterinamente y evoluciona durante los primeros meses de vida, con diferencias en la maduración de muchos de los factores que son las responsables de las diferencias en los rangos normales de las pruebas de detección entre niños muy pequeños y los adultos.

En niños sanos el sistema de coagulación alcanza un mayor grado de maduración entre el año de vida y los 16 años de edad. Los valores de tiempo de protrombina (TP), tiempo de tromboplastina parcial activado (KPTT), y de fibrinógeno son casi idénticos a los de los adultos (26).

Sin embargo, los valores promedio de siete proteínas coagulantes (II, V, VII, IX, X, XI, XII) podrían ser todavía significativamente más bajos en niños que los valores de adultos. El TP también podría estar ligeramente más prolongado en los niños porque las concentraciones de protrombina en plasma pueden ser de 10% a 20% más baja que en los adultos, al igual que los niveles del factor VII.

Las concentraciones en plasma de los principales anticoagulantes naturales (antitrombina –AT–, proteína C –PC– y proteína S –PS–), muestran niveles bajos al nacer. Los valores medios de PS y AT alcanzan los valores del adulto a los 3 y 6 meses de edad respectivamente, mientras que la PC sigue siendo notablemente inferior a la de los adultos aun a la edad de 6 meses. Los valores más bajos de inhibidor de la vía del factor tisular (TFPI) han sido observados en los recién nacidos.

A pesar de que todos los componentes clave del sistema fibrinolítico están presentes al nacer, existen diferencias cuali-cuantitativas importantes

relacionadas a la edad. Las mayores diferencias dependientes de la edad incluyen la disminución de las concentraciones plasmáticas de plasminógeno, del activador del plasminógeno tisular (t-PA) y  $\alpha$ -antiplasmina ( $\alpha$ 2-AP), aumento de las concentraciones plasmáticas del inhibidor del activador de plasminógeno-1 (PAI-1), así como una disminución tanto en plasmina y la generación y la actividad fibrinolítica en general (23-26).

El recuento de plaquetas, estudiado en niños y jóvenes sanos de distintas edades, muestra niveles aumentados a los 2 meses y disminuidos tanto a los 5 como a los 13 meses. También se han descrito las diferencias en cuanto a la respuesta de las plaquetas a los agonistas (adenosina, la adrenalina, el colágeno, análogos de la trombina y el tromboxano). La agregación de las plaquetas utilizando citometría de flujo demostró que las plaquetas en la sangre del cordón umbilical neonatal fueron menos sensibles a dichos agonistas que las de los adultos. Los mecanismos subyacentes a estas diferencias son aún poco conocidos, aunque se ha sugerido que la menor respuesta a la adrenalina es probablemente debido a la presencia de menos receptores  $\beta$ -adrenérgicos en las membranas plaquetarias. En el caso de la reducción de la respuesta al colágeno probablemente exista una alteración en la movilización del calcio. La disminución de la respuesta al tromboxano puede deberse a alteraciones en la recepción de señales de la cascada de la coagulación (23-26).

A pesar de todo esto, estudios de la coagulación señalan que los tiempos de sangría y los de agregación plaquetaria son más cortos en los recién nacidos sanos en comparación con los adultos. Esta aparente contradicción entre una hemostasia mejorada y el anterior hallazgo de una hipoactividad plaquetaria se ha atribuido a altos niveles de hematocrito, a un volumen corpuscular medio de los eritrocitos superior y, a una mayor concentración del factor de von Willebrand en la sangre de los recién nacidos. Ahora, si esta hiporreactividad plaquetaria neonatal *in vitro* se traduce en una pobre reactividad de las plaquetas en *in vivo* en los neonatos, es algo que aún debe conocerse mejor.

El sistema de la trombina también puede ser di-



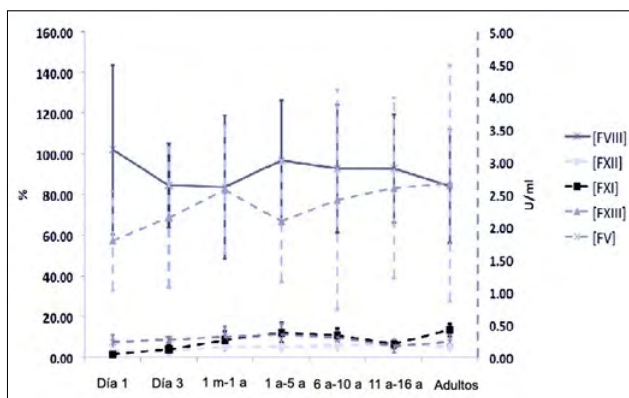
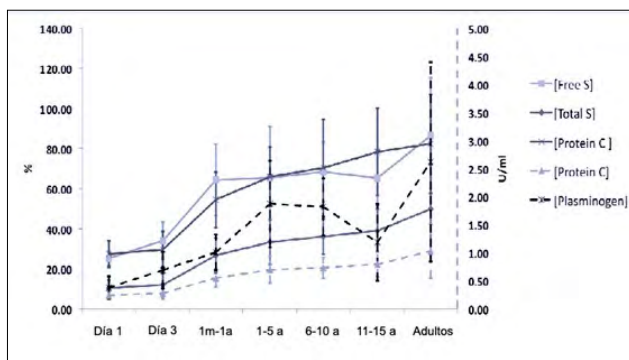
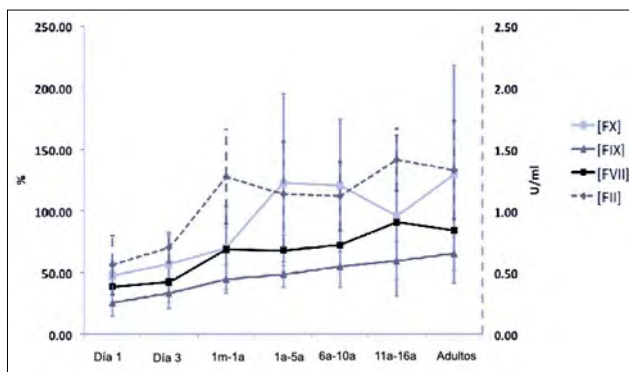
ferente en los niños. Se ha observado que la capacidad para generar trombina *in vitro* mediante un ensayo cromogénico se reduce en 26% en el plasma de los niños de 1 a 16 años en comparación con los adultos; esto justificaría la menor prevalencia de complicaciones tromboembólicas en este período. Cuando

se comparan los valores en niños de 1 a 5 años con los de los adultos, puede haber valores más altos de trombomodulina soluble, del complejo trombina-antitrombina y del D-dímero. Tomados en conjunto, los resultados de estos estudios indican cierta variabilidad en la maduración de las diferentes proteínas de la coagulación y de la actividad funcional de las plaquetas en niños pequeños. Sin embargo, la susceptibilidad a la hemorragia se basa en todo el contexto del sistema hemostático (23-26).

Tradicionalmente, desde hace más de medio siglo, se ha considerado que se desarrollaba una “cascada de la coagulación” donde cada factor es una proenzima que al ser activada se transformaba en una enzima capaz de activar secuencialmente a otro factor. Esta teoría señala que la principal función del sistema de la coagulación es generar la activación de la protrombina (FII) a trombina (IIa), que es la enzima llave de todo el proceso. Si bien esta teoría de las vías intrínsecas y extrínsecas es válida *in vitro*, *in vivo* la relación con los componentes celulares hace más complejo el proceso. Dichos componentes celulares aportan fosfolípidos aniónicos indispensables para que las reacciones enzimáticas se lleven a cabo a través de la unión de factores a su superficie. Este nuevo modelo de formación de trombina propone tres etapas: iniciación, amplificación y propagación. Los mismos serán abordados más ampliamente al desarrollar el punto sobre tromboelastografía (27).

Cualquier evento traumático inicia un proceso de coagulación cuyo grado de desarrollo se correlaciona directamente con la severidad de la lesión. Además de esta lesión tisular, pueden identificarse otros cinco factores como los iniciadores principales de la coagulopatía traumática aguda. Así, a la ya mencionada lesión tisular, se le agregan la hipoperfusión, la hemodilución, la hipotermia, la acidosis y la inflamación.

El evento que lesiona los tejidos también daña los vasos sanguíneos de dichos tejidos. Es decir, se destruyen células endoteliales que provocan la exposición de unas proteínas llamadas factor tisular y colágeno tipo III subendotelial quienes activan a las proteasas del sistema de coagulación, y de esta forma, comienza el proceso de formación de



FIGURAS 2, 3 y 4: Evolución de la concentración de componentes de la coagulación. Tomado de Attard C. (25).

Factores de Coagulación		Edad						
		Día 1	Día 3	1m-1a	1a-5a	6a-10a	11a-16a	Adulto
[U/ml]	[FII]	0.56** 0.07-0.96 N=10	0.70** 0.49-0.95 N=10	1.28 0.13-1.91 N=20	1.14 0.72-2.47 N=19	1.12 0.65-1.66 N=20	1.41 0.87-1.88 N=20	1.33 0.63-2.08 N=20
	[FXII]	0.1* 0.03-0.15 N=10	0.1* 0.07-0.17 N=10	0.17 0.04-0.36 N=20	0.17 0.04-0.39 N=20	0.16 0.06-0.38 N=20	0.22 0.1-0.52 N=20	0.17 0.08-0.4 N=20
	[FXI]	0.05** 0.01-0.14 N=10	0.13** 0.05-0.25 N=10	0.27** 0.09-0.64 N=20	0.38 0.18-0.7 N=19	0.34* 0.14-0.62 N=20	0.21** 0.1-0.36 N=20	0.43 0.27-0.61 N=19
	[FXIII]	1.79 0.67-2.82 N=8	2.15 0.26-3.16 N=10	2.57 0.90-4.78 N=19	2.09 0.67-3.73 N=18	2.42 0.31-7.85 N=18	2.60 0.12-6.01 N=16	2.67 0.47-7.94 N=19
	[Plasminogen]	0.38** 0.18-0.84 N=20	0.69** 0.37-1.29 N=20	1.01** 0.68-1.77 N=20	1.87 0.84-3.33 N=20	1.82 0.87-3.13 N=20	1.18** 0.50-2.78 N=20	2.62 0.57-8.14 N=20
	[FV]	0.24 0.05-0.48 N=10	0.27 0.19-0.34 N=10	0.32 0.10-0.85 N=20	0.35* 0.05-0.80 N=20	0.31* 0.12-0.58 N=19	0.18 0.02-0.35 N=18	0.24 0.05-0.46 N=20
	[Prot C]	0.24** 0.18-0.36 N=10	0.28** 0.16-0.48 N=10	0.65** 0.18-0.96 N=20	0.7** 0.32-1.09 N=20	0.73* 0.38-1.13 N=20	0.79 0.41-1.18 N=20	1.03 0.37-2.25 N=20
[%]	[Total S]	10** 6-17 N=9	12** 4-24 N=10	27** 5-47 N=19	33** 15-52 N=19	36** 18-55 N=20	39* 20-57 N=20	50 18-105 N=20
	[Prot C]	27** 13-38 N=10	36** 23-53 N=10	54** 28-93 N=20	66* 38-99 N=20	70 38-151 N=20	78 46-133 N=20	82 44-148 N=20
	[FX]	47** 30-71 N=10	57* 28-89 N=10	70** 25-164 N=20	123 48-322 N=20	121 58-265 N=20	96 26-277 N=20	130 42-467 N=20
	[FVII]	38** 21-57 N=10	42** 23-77 N=10	69 40-101 N=20	68* 53-92 N=20	72 36-114 N=20	91 46-174 N=20	84 30-146 N=20
	[Free S]	25** 18-29 N=10	34** 22-51 N=10	61** 33-95 N=20	65* 3-141 N=20	68* 44-104 N=20	65** 41-103 N=20	86 35-142 N=20
	[FVIII]	102 47-162 N=10	65 51-126 N=10	84 40-197 N=20	94 51-169 N=20	93 37-177 N=20	93 38-138 N=20	84 43-166 N=20
	[FIX]	25** 13-43 N=10	33** 15-60 N=10	45** 33-77 N=20	48** 37-74 N=20	55* 32-114 N=20	59 42-97 N=20	66 48-93 N=20

Tabla 1. Valores de Factores de Coagulación. Tomado de Attard C. (25).

trombina y fibrina en el lugar de la lesión.

Profundizando más en este concepto vale mencionar que el factor tisular, igualmente denominado factor tisular de tromboplastina o factor III, es una glicoproteína de membrana presente en los fibroblastos de la pared de los vasos sanguíneos.

En condiciones fisiológicas, el factor tisular está ausente en las células endoteliales, y por tanto, no expuesto al contacto con la sangre. Sin embargo, cuando se produce la rotura de un vaso sanguíneo, por ejemplo a consecuencia de una herida, el factor tisular de los fibroblastos entra en contacto con la sangre, y se expresa en las células endoteliales y en

los monocitos. El factor tisular (FT) es un receptor de membrana con alta afinidad para el factor VII de la coagulación y de esa forma se desencadena la cascada de coagulación por la vía extrínseca, un proceso mediante el cual el trombo o coágulo primario, formado por la agregación de las plaquetas sanguíneas y el fibrinógeno plasmático, se convierte en un coágulo secundario.

Debido a que a la alta concentración del FT en el cerebro, el traumatismo de cráneo grave está asociado a coagulopatías más intensas, que aquellas provocadas por lesiones de otros órganos. Un punto importante en la coagulopatía del trauma lo

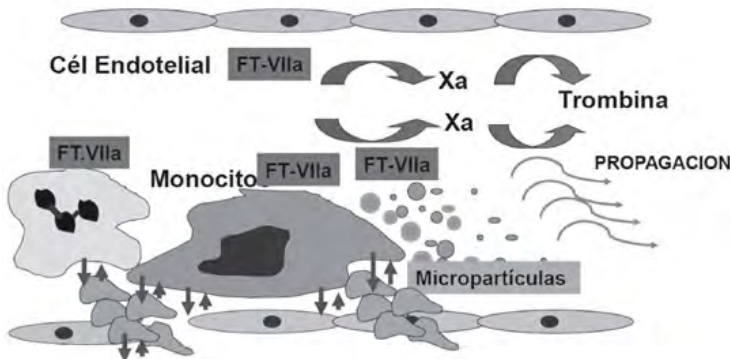


FIGURA 5: Interacción entre endotelio y factores de coagulación. Tomado de Martinuzzo (29).

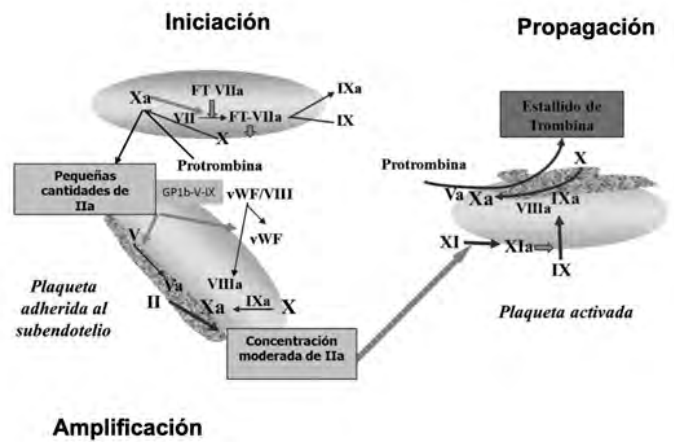


FIGURA 6: Proceso celular de la Coagulación. Tomado de Martinuzzo (29).

constituye la hipoperfusión resultante del choque y la hipotensión ya que existe una correlación directa entre ellas y las alteraciones de la coagulación.

La hipoperfusión en pacientes traumatizados se asocia con una reducción moderada de los niveles de los factores II, VII, IX, X, y XI que depende del nivel del choque, y una reducción más pronunciada en la actividad del factor V, que es relativamente independiente de la gravedad del cuadro hemodinámico. Esta disminución de la actividad del factor V puede ser debido a la degradación que sufre el mismo por la proteína C activada (con la proteína S como cofactor). La hipoperfusión estimula la liberación del endotelio de trombosmodulina, que a su vez interactúa con la trombina para activar la proteína C. La proteína C activada, inactiva los factores V y VIII, dando lugar a un estado de hipercoagulabilidad. Asimismo consume al inhibidor del activador del plasminógeno 1 (PAI-1), que es a la vez un antagonista del tipo tisular del inhibidor del plasminógeno (t-PA). El aumento resultante en del t-PA conduce a hiperfibrinólisis. Esto se puede evidenciar clínicamente al observar que las concentraciones de fibrinógeno disminuyen después de la lesión.

La posible función mecánica de la vía de la proteína C en el desarrollo de la coagulopatía inducida por la lesión traumática fue desarrollada en un modelo de ratón. Los ratones eran sometidos a una hemorragia controlada, es decir trataban de llevar la presión a un punto. Con una presión arterial media de 40 mmHg durante 60 min dichos animales desarrollaron una acidosis metabólica severa (con déficit de

base mayor a 10). Los mismos presentaban, además, un estado de coagulabilidad disminuido (ya que tenía un aumento de su tiempo -de trombina parcial activado -TTPA o KPTT-) y un aumento significativo de sus niveles en plasma de la proteína C activada. El TTPA volvió a valores normales a las 12h de haber sido estabilizados. Posteriormente, los ratones fueron tratados previamente con un anticuerpo que bloqueaba la activación de la proteína C, cuestión que revirtió la coagulopatía inducida por el trauma grave. Todo esto, lleva a pensar que la activación de la vía de la proteína C podría desempeñar una función mecánica en la coagulopatía inducida por el trauma. Algunos marcadores de la hipoperfusión, como el déficit de base, pueden ser mejores predictores de este evento que otros como la razón internacional normalizada (RIN) o el tiempo de tromboplastina parcial activada (APTT o KPTT).

La hemodilución tiene su rol. La misma conduce a la dilución de los factores de coagulación lo que arrastra a una coagulopatía significativa. El mecanismo está dado porque al producirse el choque hay una caída de la presión hidrostática intravascular lo que conlleva a que el líquido intersticial y el líquido intracelular pasen al intravascular con la intención de compensar la pérdida de sangre del sistema circulatorio en el compartimiento intravascular. Todo ello provoca una reducción significativa en los factores de la coagulación, y a su vez, esta hemodilución resultante se puede ver agravada por la administración de cristaloides y coloides.

La hipotermia se observa generalmente en pa-

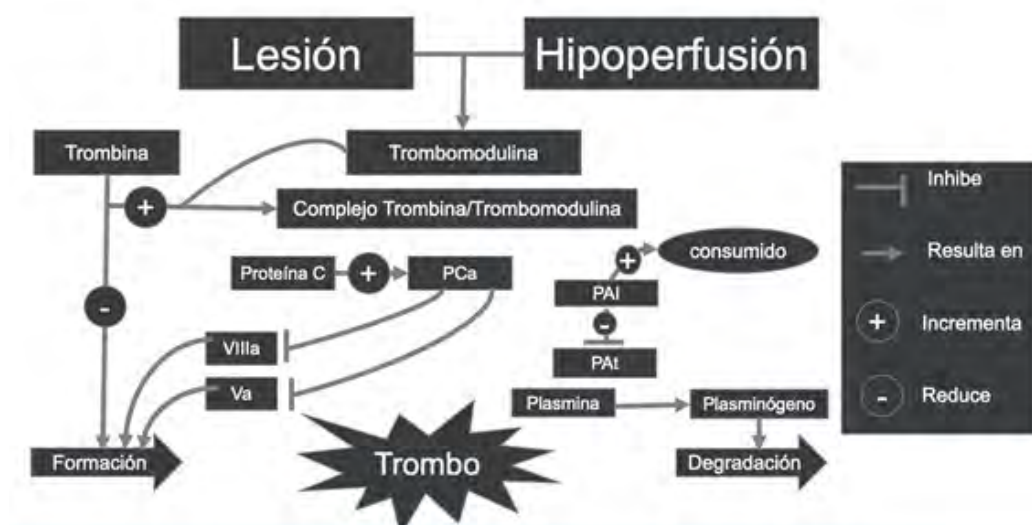


FIGURA 7: Eventos que actúan en la producción y lisis del trombo. Tomado de Cohen y col. (30).

cientes con traumatismos debido a la exposición al medioambiente, a la reducción de la producción de calor de los tejidos hipoperfundidos, a las pérdidas excesivas, y a la administración de líquidos y productos sanguíneos fríos. Cuando la temperatura corporal baja de 33°C, comienzan a aparecer reducciones clínicas significativas en la actividad de la agregación de las plaquetas y en la unión de las mismas. Caídas de la temperatura en 1°C se asocia con una disminución del 10% en la función plaquetaria. La actividad del factor tisular o el complejo FVIIa se reduce linealmente con la temperatura, con disminuciones de hasta un 50% de la misma. A bajas temperaturas, se reduce la activación del factor de von Willebrand y por lo tanto, se hace defectuosa la adherencia de las plaquetas al mismo y por ende, a la pared vascular. Sin embargo, dentro del rango de temperatura de 33 a 36°C, que es el que generalmente se presenta en la mayoría de los pacientes con traumatismos, raramente se afecta el sistema de coagulación.

Debido a la hipotensión y la hipoperfusión que se ve en el choque por trauma, también se produce una acidemia significativa a veces agravada por la administración excesiva de fluidos con cloruro. Los modelos animales de choque hemorrágico muestran que la reanimación con solución salina normal empeora la acidosis contribuyendo a una acidosis con brecha aniónica normal. Esta situación se da en menor medida con la administración de Ringer lactato que tiene pH neutro. La caída en el pH sanguíneo impide la función de las proteasas

de plasma. Una disminución en el pH de 7,4 a 7,0 reduce la actividad del FVIIa en más del 90% y la del factor tisular y del FVIIa en más del 60%. La administración de las soluciones de bicarbonato que actúan de tampón para corregir la acidosis, no han demostrado que corrijan la coagulopatía ya establecida, lo que podría demostrar que la acción de la acidosis no se limita a la reducción de la actividad de la proteasa.

Por último, la lesión traumática masiva conduce a la activación del sistema inmune y a una respuesta inflamatoria inicial definida como síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS). Esta respuesta inicial generalmente se agrava por eventos secundarios como infecciones, isquemia, reperfusión o cirugías. La inflamación cambia los mecanismos hemostáticos y favorece a la trombosis. Múltiples son los mecanismos que se ponen en juego, entre ellos, el aumento del factor tisular que conduce a la iniciación de la coagulación, la amplificación del proceso de coagulación al aumentar la exposición de los fosfolípidos celulares coagulantes, la inhibición de la fibrinólisis mediante la elevación del inhibidor del activador del plasminógeno y disminuye a los anticoagulantes naturales, siendo que esto último conduce a la disminución de la activación de la proteína C, que es una proteína anticoagulante. La disminución de la función de este anticoagulante natural puede ser particularmente problemática debido a que a su vez los anticoagulantes parecen jugar un papel en la amortiguación de la respuesta inflamatoria.

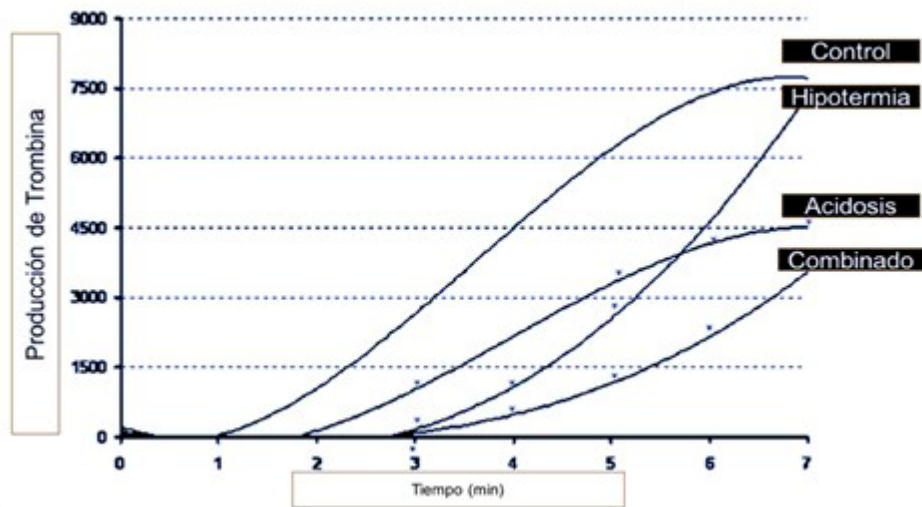


FIGURA 8: Efectos de la Acidosis y de la Hipotermia. Tomado de Martini y col. (31).

La definición de coagulopatía es "una afección en la cual la capacidad de coagulación de la sangre se ve afectada". Sin embargo, el término también abarca los estados trombóticos, y debido a la complejidad de las vías hemoestáticas, las dos condiciones pueden existir simultáneamente. Algunos considerarían que los resultados levemente anormales en los exámenes de coagulación sin sangrado también pueden indicar una coagulopatía. Tales estados son comunes en los pacientes en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y requieren un enfoque clínico para garantizar que se haga el diagnóstico correcto y se administre el tratamiento apropiado. La falta de evidencia para el manejo de las coagulopatías en la atención crítica es sorprendente.

A partir de las publicaciones de MacLeod en 2003 (23) se pudo visualizar que inmediatamente de producida la noxa comienza la coagulopatía, en contraposición de lo interpretado hasta ese momento que la misma era producida por los efectos secundarios iatrogénicos de la hemodilución, la hipotermia y la acidosis. Estos investigadores describieron que las perturbaciones del TP y TTPA en pacientes traumatizados se presentaban aun antes

de una administración de líquidos significativa. Este fenómeno, que se correlacionaba con el aumento de la gravedad de la lesión y la mortalidad, se conoció como "coagulopatía traumática aguda" (ahora "coagulopatía inducida por trauma" [CIT]) y cambió efectivamente el paradigma de la atención del choque hemorrágico en el trauma. Los autores concluyeron que la coagulopatía ocurre tempranamente en el periodo posterior a la lesión, con un 28% de los pacientes que tienen un PT anormal y un 8% de los pacientes que tienen un PTT anormal poco después de llegar a la zona de trauma. Además, un paciente traumatizado con un tiempo de protrombina inicial anormal tiene un riesgo de mortalidad 35% mayor y un paciente con un tiempo de tromboplastina parcial inicial anormal tiene un riesgo mayor de mortalidad de 326% en pacientes cuyos PT inicial y PTT son normales, y es independiente de los otros factores de riesgo conocidos que puede presentar el paciente. Los trastornos después de la lesión constituyen ahora una de las áreas más activas de la investigación de traumas en curso. Hendrickson y col. (32) informaron que los hallazgos del equipo de MacLeod también sucedían en pediatría.

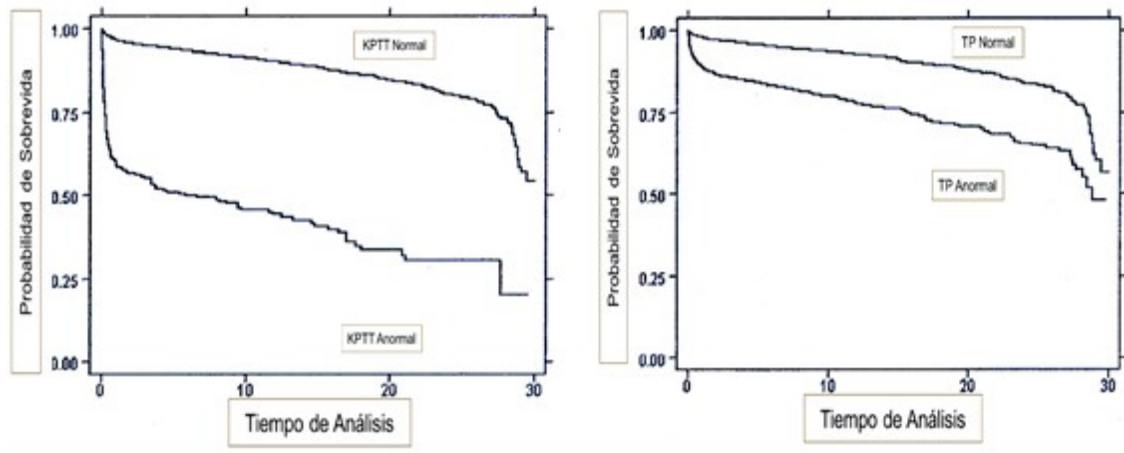


FIGURA 9: Coagulopatía Inducida por trauma. Modificado de MacLeod J.B. y col. (23).

## CONCLUSIÓN

El trauma desencadena una serie de eventos que comprometen el sistema circulatorio y el de la coagulación. Entender los mecanismos fisiopatológicos subyacentes es esencial para realizar un tratamiento acorde al choque. Nuevos conocimientos han aparecido en los últimos años respecto a la fisiopatología del choque hemorrágico lo cual ha llevado a cambios en los paradigmas de la atención inicial del trauma.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Jabornisky R., Mansur A.: Choque. Programa Nacional de Pediatría. PRONAP 2013. Sociedad Argentina de Pediatría.
2. Santos S., Cagnasia S.: Atención inicial del trauma pediátrico. PRONAP. Sociedad Argentina de Pediatría, 2011.
3. Spinella P.C., Cap A.P.: Prehospital hemostatic resuscitation to achieve zero preventable deaths after traumatic injury. *Curr. Opin. Hematol.* 2017; 24(6): 529-35. DOI: 10.1097/MOH.0000000000000386.
4. Levels & Trends in Child Mortality. Report 2019. Estimates Developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. UNICEF.
5. WHO. Levels & Trends in Child Mortality Estimates developed by the UN Inter-agency Group for Child Mortality Estimation. <https://www.unicef.org/media/60561/file/UN-IGME-child-mortality-report-2019.pdf>
6. Gray J., Linklater D.R., Johnston J., Donham B.: Pediatric Trauma: Management from an Austere Prospective. *J. Spec. Oper. Med.* 2017; 17(1): 46-53.
7. Gonzalez E., Moore E.E., Moore H.B.: Management of Trauma-Induced Coagulopathy with Thromboelastography. *Crit. Care. Clin.* 2017; 33(1): 119-134. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.09.002
8. Gonzalez E., Moore E.E., Moore H.B., et al.: Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy: A Pragmatic Randomized Clinical Trial Comparing a Viscoelastic Assay to Conventional Coagulation Assays. *Ann Surg.* 2016; 263(6): 1051-1059. DOI:10.1097/SLA.0000000000001608
9. Ministerio de Salud de la Nación y UNICEF. Aportes para el análisis y la reducción de las muertes en menores de 5 años en la Argentina. Resultados y Conclusiones del EMMA. 2009.
10. UNICEF. Ministerio de Salud de la Nación. Estudio de las muertes de menores de 5 años en la Argentina –EMMA–. Dirección Nacional de Maternidad e Infancia. <http://www.msal.gov.ar/imagenes/stories/bes/graficos/0000000273cnt-s15-documento-final-emma-2007-1.pdf>
11. Han Y.Y., Carcillo J.A., Dragotta M.A. et al.: Early reversal of pediatric-neonatal septic choque by community physicians is associated with improved outcome. *Pediatrics.* 2003 Oct; 112(4): 793-9.
12. Carcillo J. y col.: Mortality and Functional Morbidity After Use of PALS/APLS by Community Physicians. *Pediatrics* 2009; 124; 500-508.
13. Fernández-Sarmiento J., Salazar-Peláez L.M., Carcillo J.A.: The Endothelial Glycocalyx: A Fundamental Determinant of Vascular Permeability in Sepsis. *Pediatr Crit Care Med.* 2020; 21(5): e291-e300. DOI:10.1097/PCC.0000000000002266
14. Hall J.E., Guyton A. Guyton & Hall Compendio De Fisiología Médica. 13a. ed., Elsevier España. Barcelona, 2016.
15. Vélez J.L., Montalvo M., Aguayo S., et al.: Glicocalix endotelial: relevancia clínica y enfoque traslacional. *Horiz. Med.* 19(4): 84-92. [Internet]. Acceso 4 de agosto 2020, disponible en: [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1727-558X2019000400012&lng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2019000400012&lng=es). <http://dx.doi.org/10.24265/horizmed.2019.v19n4.12>.
16. Albaladejo Méndez J.: Volviendo a lo básico. [Internet]. Acceso 4 de Agosto 2020, disponible en: [http://www.ffis.es/volviendoalobasico/32\\_mecanismos\\_compensatorios.html](http://www.ffis.es/volviendoalobasico/32_mecanismos_compensatorios.html)

17. Cannon J.W.: Hemorrhagic Choque. *N. Engl. J. Med.* 2018; 378(4): 370-379. DOI:10.1056/NEJMra1705649
18. Parra V.: Choque Hemorrágico. *Rev.Med.Clin. CONDES*, 2011; 22(3) 255-265. Acceso 4 de agosto 2020, disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864011704242>
19. Carcillo J., Piva J, Thomas N et al. Pediatric Choque. En: Murray Pollack: Pediatric Critical Care Medicine. Lippincott Williams & Wilkins. 2006.
20. Singer M.: Mitochondrial function in sepsis: acute phase versus multiple organ failure. *Crit. Care. Med.* 2007; 35 (9 Suppl): S441-S448. DOI 10.1097/01.CCM.0000278049.48333.78
21. Barrett K., Barman M., Boitano S. et al.: Ganong: Fisiología Médica, 25 ed., McGraw-Hill Companies. 2016.
22. Shires T., Coln D., Carrico J., Lightfoot S.: Fluid Therapy in Hemorrhagic Choque. *Arch Surg.*1964; 88(4): 688-693. DOI: 10.1001/archsurg.1964.01310220178027
23. MacLeod J.B., Lynn M., McKenney M.G., Cohn S.M., Murtha M.: Early coagulopathy predicts mortality in trauma. *J Trauma.* 2003; 55(1): 39-44. DOI: 10.1097/01.TA.0000075338.21177.EF
24. Lucisano A.C., Leeper C.M., Gaines B.A.: Trauma-Induced Coagulopathy in Children. *Semin Thromb Hemost.* 2020; 46(2): 147-154. DOI: 10.1055/s-0040-1702203
25. Attard C., van der Straaten T., Karlaftis V., Monagle P., Ignjatovic V.: Developmental hemostasis: age-specific differences in the levels of hemostatic proteins. *J. Thromb Haemost.*, 2013; 11(10): 1850-54.
26. Andrew M., Vegh P., Johnston M., Bowker J., Ofo-su F., Mitchell L.: Maturation of the hemostatic system during childhood. *Blood* 1992; 80(08): 1998-2005.
27. Tripodi A., Ramenghi L.A., Chantarangkul V., et al.: Normal thrombin generation in neonates in spite of prolonged conventional coagulation tests. *Haematologica* 2008; 93(08): 1256-59.
28. Guzzetta N.A., Miller B.E.: Principles of hemostasis in children: models and maturation. *Paediatr Anaesth* 2011; 21(01): 3-9.
29. Martinuzzo M.: Sistema de Coagulación. *Hematología. Volumen 21. No. Extrarordinario: 31-42 Fisiología de la hemostasia normal*, 2017.
30. Cohen M.J., Christie S.A.: Coagulopathy of Trauma. *Crit. Care Clin.* 2017; 33(1): 101-18. DOI: 10.1016/j.ccc.2016.08.003.
31. Martini W.Z., Pusateri A.E., Uscilowicz J.M., Delgado A.V., Holcomb J.B.: Independent contributions of hypothermia and acidosis to coagulopathy in swine. *J Trauma.* 2005; 58(5): 1002-10. DOI:10.1097/01.ta.0000156246.53383.9f
32. Hendrickson J.E., Shaz B.H., Pereira G., et al.: Coagulopathy is prevalent and associated with adverse outcomes in transfused pediatric trauma patients. *J. Pediatr.* 2012; 160(2): 204-209.e3. DOI: 10.1016/j.jpeds.2011.08.019.



