



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 24

AUTORES

DENISSE ALEJANDRA PINELA BALDEÓN
DANIEL JOSUE GARCÍA SAETEROS
NEIL JOSÉ GALLEGOS HERRERA
DAVID ANDRÉS VALERO PEÑAFIEL
KAREM ESTEFANÍA MAGALLANES ILLESCAS
MICHAELL DAHYANN ROBALINO ALDAZ
SUGEY BERENISSE MONROY ANGULO
GENESIS MELLANI MACÍAS ÁLAVA
MARÍA DANIELA CHIANG GUERRERO
GIGY LEONELLA CANDO SUÑIGA
MARCIA YAZMIN CABRERA SOTO
CRHISTIAN RAUL MORALES VELASCO
BETZY PAOLA ROJAS MALAVÉ
LUIS ERNESTO TORRES BARBA
VIRGINIA ANDREA GONZÁLEZ PALACIOS
JOSELINE CECILIA PAUTA GUARTATANGA
PABLO FRANCISCO HARO ARTEAGA
ANDREA ALEJANDRA PÉREZ AGUILAR

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 24**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 24

Denisse Alejandra Pinela Baldeón, Daniel Josue García

Saeteros

Neil José Gallegos Herrera, David Andrés Valero Peñafiel

Karem Estefanía Magallanes Illescas, Michael Dahyann

Robalino Aldaz

Sugey Berenisse Monroy Angulo, Genesis Mellani Macías

Álava

María Daniela Chiang Guerrero, Gigy Leonella Cando Suñiga

Marcia Yazmin Cabrera Soto, Crhistian Raul Morales Velasco

Betzy Paola Rojas Malavé, Luis Ernesto Torres Barba

Virginia Andrea González Palacios, Joseline Cecilia Pauta

Guartatanga

Pablo Francisco Haro Arteaga, Andrea Alejandra Pérez

Aguilar

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-9942-660-14-5

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-14-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Abril 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	7
Coledocolitiasis	8
Denisse Alejandra Pinela Baldeón	8
Daniel Josue García Saeteros	8
Cirugía Guiada por Imagen en el Tratamiento de la Enfermedad de Crohn	20
Neil José Gallegos Herrera	20
David Andrés Valero Peñafiel	20
Drenaje Quirúrgico	35
Karem Estefanía Magallanes Illescas	35
Michael Dahyann Robalino Aldaz	35
Úlcera Péptica	51
Sugey Berenisse Monroy Angulo	51
Genesis Mellani Macías Álava	51
Hemorragia Digestiva Alta	72
María Daniela Chiang Guerrero	72
Gigy Leonella Cando Suñiga	72
Cáncer de Mama	97
Marcia Yazmin Cabrera Soto	97
Christian Raul Morales Velasco	97
Tromboprofilaxis en Pacientes Quirúrgicos	116
Betzy Paola Rojas Malavé	116
Luis Ernesto Torres Barba	116
Cirugía de Fístulas Arteriovenosas	125
Virginia Andrea González Palacios	125
Joseline Cecilia Pauta Guartatanga	125

Pancreatitis	134
Pablo Francisco Haro Arteaga	134
Andrea Alejandra Pérez Aguilar	134

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Ecuador y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Coledocolitiasis

Denisse Alejandra Pinela Baldeón

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Daniel Josue García Saeteros

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Medico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Introducción

La coledocolitiasis es la presencia de cálculos en el conducto colédoco, aunque puede ampliarse la definición a la presencia de cálculos en todo el árbol biliar.

La coledocolitiasis es una complicación relativamente frecuente de la colelitiasis y se le denomina colelitiasis secundaria. (1)

La coledocolitiasis primaria (es decir, formación de cálculos dentro del conducto colédoco) es menos común. La coledocolitiasis primaria ocurre típicamente en el contexto de estasis biliar (p. Ej., Pacientes con fibrosis quística, anemias hemolíticas crónicas, colangitis crónica, etc.), lo que resulta en una mayor propensión a la formación de cálculos intraductales.(2)

La incidencia incrementa conforme avanza la edad y hasta uno de cada 10 pacientes con colelitiasis es portador de coledocolitiasis. Se presenta de manera más frecuente en el género femenino, sujetos de edad avanzada, pacientes con sobrepeso u obesidad o en los sometidos a cirugía con resección del íleon terminal, pérdida de peso súbita o progresiva, uso de fármacos

como las cefalosporinas de tercera generación y con presencia de enfermedades hematológicas. Es importante establecer que el diagnóstico debe realizarse de preferencia en el periodo preoperatorio, por lo que es necesario determinar pacientes con mayor riesgo de acuerdo a condiciones clínicas. Pacientes con ictericia clínica o colangitis, o bien con imágenes por ultrasonido que muestra dilatación de la vía biliar, representan un riesgo mayor de 50% de ser portadores de coledocolitiasis, mientras que los pacientes que tienen antecedentes de ictericia o pancreatitis previa, con elevación importante de la fosfatasa alcalina o bilirrubina, con ultrasonido que muestra microlitiasis en la vesícula biliar, representan un riesgo de coledocolitiasis de entre 10 y 50%. Por último, están los pacientes que presentan cálculos grandes en el ultrasonido de la vesícula biliar sin antecedentes de ictericia o pancreatitis, quienes tienen un riesgo menor de 5%. La colelitiasis sintomática es uno de los problemas médicos más frecuentes, por lo que la colecistectomía simple es el procedimiento quirúrgico practicado con mayor frecuencia en todo el mundo. La

coledocolitiasis es una complicación que modifica los resultados del tratamiento y en el costo-efectividad del control de la litiasis biliar.(2)

Fisiopatología

Los cálculos de la vía biliar se clasifican de acuerdo con su origen en primarios formados en el conducto biliar, secundarios que provienen de la vesícula biliar y terciarios a partir de cálculos intrahepáticos. Los primarios son casi siempre pigmentarios marrones compuestos en variadas proporciones de sales de calcio, bilirrubina, colesterol y proteínas. Se forman por infección crónica de la bilis por bacterias entéricas (E. coli y Bacteroides), favorecido por estasis biliar que permite el depósito de mucina en los conductos biliares. Los iones hidrógeno de la bilis son neutralizados por la mucina creando un ambiente menos ácido donde el carbonato de calcio, bilirrubinas y fosfato se pueden precipitar. Los secundarios se componen de manera principal por colesterol y constituyen el 80% de todos los cálculos. Contienen cristales de monohidrato de colesterol y sales de calcio, además de pigmentos

biliares, proteínas y ácidos grasos. En su patogenia influyen la supersaturación de colesterol o el balance irregular entre colesterol, fosfolípidos y ácidos biliares, la formación del núcleo o cuando las micelas se precipitan y forman cristales de colesterol y la hipomotilidad vesicular.(3)

Diagnóstico

Manifestaciones clínicas

La coledocolitiasis secundaria más común es el que se deriva de la migración de los cálculos a partir de la vesícula biliar después de atravesar el conducto cístico, por lo que el tamaño original de los cálculos tiene una importancia radical, esto es, que los cálculos pequeños migrarán con mayor facilidad que los cálculos grandes. En los pacientes los síntomas se derivan de las manifestaciones de la colelitiasis, por lo que en muchas ocasiones el cuadro de la vesícula biliar enmascara al de los conductos biliares.

Debemos diferenciar tres tipos de pacientes:

1) Paciente asintomático: uno de cada cuatro pacientes con coledocolitiasis es asintomático, y el problema con ellos es que el primer síntoma puede ser consecuencia de una complicación. El 10% de los pacientes asintomáticos se vuelve sintomático en menos de cinco años después del diagnóstico incidental de litiasis y puede elevarse hasta 20% de los pacientes con seguimiento hasta por 20 años. Los únicos grupos que justifican la colecistectomía profiláctica son los que se encuentran en estado pre trasplante y en pacientes inmunosuprimidos.

2) Paciente sintomático: usualmente la primera manifestación es la que se deriva de la colelitiasis, principalmente el cólico biliar. Se trata de un dolor localizado en el hipocondrio derecho, bastante acentuado, aunque también puede localizarse en epigastrio y acompañarse de náuseas y vómito. El signo de Courvoisier (una vesícula biliar palpable en el examen físico) puede verse cuando se desarrolla la dilatación de la vesícula biliar debido a una obstrucción del conducto colédoco. (2)

3) Paciente complicado: a partir del cuadro clínico habitual las modificaciones del dolor, ya sean localización, intensidad y/o sintomatología agregadas se asocian a complicaciones, entre las que destaca la obstrucción del conducto, o el surgimiento de pancreatitis, colangitis o colecistitis aguda. En los casos más raros la primera manifestación corresponde a la obstrucción del conducto biliar, ésta se caracteriza por ictericia, acolia y coluria, con o sin dolor; la ictericia se presenta en 50% de los pacientes, y la fiebre es un indicador de infección asociada. La aparición de la triada clínica de Charcot, una de las complicaciones más graves. La pancreatitis también puede estar relacionada con la litiasis biliar y debe considerarse una complicación grave.(1)

Exámenes complementarios

Pruebas de laboratorio: Las concentraciones séricas de alanina aminotransferasa (ALT) y aspartato aminotransferasa (AST) suelen estar elevadas al principio del curso de la obstrucción biliar. Más tarde, las pruebas hepáticas suelen estar elevadas en un patrón

colestásico, con aumentos en la bilirrubina total sérica, fosfatasa alcalina y gamma-glutamil transpeptidasa (GGT) que superan las elevaciones de ALT y AST séricas.

Dado que las pruebas hepáticas pueden estar elevadas debido a una amplia variedad de etiologías, el valor predictivo positivo de las pruebas hepáticas elevadas es pobre. Por otro lado, el valor predictivo negativo de las pruebas hepáticas normales es alto. Por tanto, las pruebas hepáticas normales desempeñan un papel más importante en la exclusión de la coledocolitiasis.(2)

La mejora de los análisis de sangre del hígado combinada con la resolución de los síntomas sugiere que un paciente con coledocolitiasis ha expulsado espontáneamente el cálculo biliar.(2)

Exámenes de imagen: El primer estudio de imagen obtenido suele ser una ecografía transabdominal. Las pruebas adicionales pueden incluir colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), ecografía endoscópica (EUS) y / o

colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE).(3)

El objetivo de la evaluación diagnóstica es confirmar o excluir la presencia de cálculos en el colédoco utilizando la modalidad de imagen menos invasiva, más precisa y más rentable.

Evaluación de riesgos

La Sociedad Estadounidense de Endoscopia Gastrointestinal (ASGE) propuso el siguiente enfoque para estratificar a los pacientes en función de su probabilidad de tener coledocolitiasis. Los pacientes se estratifican utilizando los siguientes predictores.

Predictores MUY FUERTES
· Cálculo en el colédoco evidenciado por US · Clínica de colangitis ascendente · Bilirrubina > 4 mg/ dL
Predictores FUERTES
· Dilatación del conducto biliar común en la US (>6 mm con la vesícula in situ) · Nivel de bilirrubina 1,8- 4mg/dL
Predictores MODERADOS

· Exámenes bioquímicos hepáticos anormales diferentes a la bilirrubina · Clínica de pancreatitis biliar · Edad mayor a 55 años · Pancreatitis clínica		
Riesgo alto	Riesgo intermedio	Riesgo bajo
- Al menos un predictor muy fuerte y / o - Ambos fuertes predictores	- Un predictor fuerte y / o - Al menos un predictor moderado	- Sin predictores

Fuente: Guía de práctica clínica para el diagnóstico y manejo de coledocolitiasis, colecistitis aguda y coledocolitiasis.

Tratamiento

El pilar del tratamiento de la coledocolitiasis es la eliminación del cálculo del colédoco por vía endoscópica o quirúrgica. También es importante identificar y tratar las complicaciones de la coledocolitiasis, como la pancreatitis aguda y la colangitis aguda. El enfoque para la eliminación de cálculos depende de cuándo se descubre el cálculo. Si el cálculo se detecta antes o después de la colecistectomía, el cálculo debe extraerse mediante colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE). (4)

La exploración abierta del colédoco está más disponible que la exploración laparoscópica del colédoco, pero se asocia con un número significativamente mayor de complicaciones. Hay indicaciones para la exploración abierta del colédoco, como es el caso de pacientes con anatomía alterada quirúrgicamente (p. Ej., Derivación gástrica en Y de Roux) (5)

Bibliografía

1. Bolivar, M., Pamanes, A., Corona, F., Fierro, R., & Cázares, M. (Julio de 2017). Coledocolitiasis. Una revisión. Obtenido de Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad de Cuilacán: <http://hospital.uas.edu.mx/revmeduas/pdf/v7/n3/coledocolitiasis.pdf>
2. Mustafa A Arain, M. M. (02 de Marzo de 2020). Choledocholithiasis: Clinical manifestations, diagnosis, and management. Obtenido de Uptodate: https://www.uptodate.com/contents/choledocholithiasis-clinical-manifestations-diagnosis-and-management?search=coledocolitiasis&source=search_result&selectedTitle=1~115&usage_type=default&display_rank=1
3. Aldana, G., Mora, R., & Millan, C. (Mayo de 2011). COLEDOCOLITIASIS: Diagnóstico y Manejo . Obtenido de

Repertorio de Medicina y Cirugía de la Universidad de Ciencias
Médicas de Bogotá-Colombia :
<https://revistas.fucsalud.edu.co/index.php/repertorio/article/download/789/825>

4. Luque, A., Sánchez, J., Ciria, R., Díaz, R., Naranjo, A., Briceño, J., . . . Ruffian, S. (Marzo - Abril de 2010). TRATAMIENTO MÉDICO - QUIRURGICO DE LA COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de RAPD ON LINE:
<https://www.sapd.es/revista/2010/33/2/06/pdf>
5. IETSI, I. D. (Marzo de 2018). GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA EL DIAGNOSTICO Y MANEJO DE COLELITIASIS, COLECISITIS AGUDA Y COLEDOCOLITIASIS. Obtenido de http://www.essalud.gob.pe/ietesi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf

Cirugía Guiada por Imagen en el Tratamiento de la Enfermedad de Crohn

Neil José Gallegos Herrera

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Enrique Ortega Moreira

David Andrés Valero Peñafiel

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Médico Residente de Cirugía en el Hospital
General Enrique Ortega Moreira de la Ciudad de
Durán

Introducción

La enfermedad de Crohn es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto gastrointestinal que afecta principalmente el intestino delgado y el colon. Se caracteriza por episodios de inflamación que pueden afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Esta condición crónica puede presentar períodos de exacerbación y remisión, lo que conlleva a una variabilidad considerable en los síntomas y la gravedad de la enfermedad a lo largo del tiempo.

La etiología exacta de la enfermedad de Crohn no se comprende completamente, pero se cree que implica una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. Se ha observado una fuerte asociación con antecedentes familiares de la enfermedad, lo que sugiere un componente genético en su desarrollo. Además, factores ambientales como la dieta, el tabaquismo y el estrés pueden influir en el inicio y la progresión de la enfermedad. (1)

Principios de la Cirugía Guiada por Imagen

La cirugía guiada por imagen es una técnica innovadora que utiliza modalidades avanzadas de imagenología para mejorar la precisión y la seguridad de los procedimientos quirúrgicos. En el contexto de la enfermedad de Crohn, la cirugía guiada por imagen ofrece varias ventajas, incluida una mejor visualización de las estructuras anatómicas, la identificación de lesiones ocultas y la planificación quirúrgica más precisa. A continuación, se exploran los principios fundamentales de la cirugía guiada por imagen y su aplicación en el tratamiento de la enfermedad de Crohn.

Definición

La cirugía guiada por imagen se basa en el uso de técnicas de imagenología, como la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la ecografía, para proporcionar información detallada sobre la anatomía del paciente en tiempo real durante el procedimiento quirúrgico. Estas imágenes se utilizan para orientar al cirujano y ayudar en la toma de

decisiones intraoperatorias, lo que mejora la precisión y la seguridad del procedimiento.

Modalidades de Imagenología Utilizadas: En el contexto de la enfermedad de Crohn, se pueden utilizar diversas modalidades de imagenología en la cirugía guiada, dependiendo de las necesidades específicas del paciente y del procedimiento quirúrgico. La resonancia magnética es especialmente útil para visualizar los tejidos blandos y las estructuras intraabdominales con alta resolución, lo que permite una mejor delineación de las lesiones inflamatorias y la identificación de complicaciones como fistulas y abscesos. La tomografía computarizada también proporciona imágenes detalladas del tracto gastrointestinal y puede ser útil para evaluar la extensión de la enfermedad y la presencia de complicaciones. La ecografía intraoperatoria ofrece una alternativa en tiempo real para la visualización de estructuras anatómicas durante la cirugía, lo que puede ser especialmente útil en procedimientos mínimamente invasivos.

Ventajas y Desventajas: La cirugía guiada por imagen ofrece varias ventajas en el tratamiento de la enfermedad de Crohn, incluida una mejor visualización de las estructuras anatómicas, una planificación quirúrgica más precisa y una reducción del riesgo de complicaciones intraoperatorias. Sin embargo, también presenta algunas limitaciones, como la dependencia de la calidad de las imágenes obtenidas y la necesidad de equipos especializados y personal capacitado para su implementación. (2)

Aplicaciones de la Cirugía Guiada por Imagen en la Enfermedad de Crohn

La cirugía guiada por imagen ha revolucionado el manejo quirúrgico de la enfermedad de Crohn al proporcionar una visualización detallada y en tiempo real de las estructuras anatómicas y las lesiones inflamatorias. A continuación, se exploran las diversas aplicaciones de la cirugía guiada por imagen en el tratamiento de la enfermedad de Crohn, destacando su papel en la localización precisa de lesiones, la evaluación preoperatoria de la anatomía del paciente, la

planificación quirúrgica y la monitorización intraoperatoria. (3)

Localización y Extensión de Lesiones: Una de las principales aplicaciones de la cirugía guiada por imagen en la enfermedad de Crohn es la localización precisa de las lesiones inflamatorias en el tracto gastrointestinal. Las modalidades de imagenología, como la resonancia magnética y la tomografía computarizada, permiten una evaluación detallada de la extensión y la gravedad de la enfermedad, lo que ayuda a los cirujanos a identificar las áreas afectadas y planificar el abordaje quirúrgico más adecuado.

Evaluación Preoperatoria de la Anatomía del Paciente: Antes de la cirugía, la imagenología desempeña un papel crucial en la evaluación preoperatoria de la anatomía del paciente. Las imágenes obtenidas mediante resonancia magnética o tomografía computarizada permiten a los cirujanos visualizar la relación entre las estructuras intestinales, los órganos adyacentes y las estructuras vasculares, lo que facilita la

planificación del procedimiento quirúrgico y ayuda a minimizar el riesgo de lesiones inadvertidas durante la cirugía.

Planificación Quirúrgica: La cirugía guiada por imagen también facilita la planificación quirúrgica al proporcionar una visualización detallada de las lesiones inflamatorias y las estructuras anatómicas relevantes. Los cirujanos pueden utilizar estas imágenes para determinar el enfoque quirúrgico más adecuado, la ubicación de las incisiones y la identificación de posibles complicaciones intraoperatorias, como fístulas o abscesos, que requieran un manejo específico durante el procedimiento quirúrgico.

Monitorización Intraoperatoria: Durante la cirugía, la imagenología intraoperatoria puede utilizarse para guiar al cirujano en tiempo real y ayudar en la toma de decisiones intraoperatorias. La ecografía intraoperatoria, por ejemplo, proporciona una visualización en tiempo real de las estructuras anatómicas y puede utilizarse para identificar lesiones ocultas, evaluar la vascularización de

los tejidos y confirmar la resección completa de las áreas afectadas. (4)

Técnicas Quirúrgicas Guiadas por Imagen en la Enfermedad de Crohn

Las técnicas quirúrgicas guiadas por imagen en la enfermedad de Crohn aprovechan las ventajas de la visualización avanzada proporcionada por modalidades como la resonancia magnética (RM), la tomografía computarizada (TC) y la ecografía para mejorar la precisión y los resultados de los procedimientos quirúrgicos. A continuación, se describen algunas de las técnicas más relevantes utilizadas en el tratamiento de la enfermedad de Crohn:

Resección Intestinal Mínimamente Invasiva: La resección intestinal es un procedimiento común en pacientes con enfermedad de Crohn que presentan obstrucción intestinal, estenosis o complicaciones que no responden al tratamiento médico. Las técnicas quirúrgicas guiadas por imagen permiten una localización precisa de las lesiones inflamatorias y una

planificación cuidadosa del sitio de resección, lo que facilita la realización de resecciones intestinales mínimamente invasivas. Esto puede resultar en una recuperación más rápida y menos complicaciones postoperatorias para los pacientes. (5)

Anastomosis Intestinal Asistida por Imagen: Después de la resección intestinal, es común realizar una anastomosis para restaurar la continuidad del tracto gastrointestinal. La cirugía guiada por imagen permite una evaluación detallada de la anatomía intestinal y la identificación de áreas adecuadas para la realización de anastomosis. Además, la imagenología intraoperatoria puede utilizarse para confirmar la integridad de la anastomosis y detectar posibles complicaciones, como fugas o estenosis, que requieran intervención adicional.

Cirugía de Preservación de Órganos Basada en Imágenes: En algunos casos, especialmente en pacientes jóvenes con enfermedad de Crohn que afecta el intestino delgado, se prefiere una estrategia de preservación de órganos para evitar la resección extensa del intestino y

sus posibles complicaciones a largo plazo, como la malabsorción. La cirugía guiada por imagen desempeña un papel importante en la identificación de áreas viables para preservar y en la planificación de procedimientos quirúrgicos conservadores que minimizan la pérdida de tejido intestinal.

Nuevas Tendencias y Desarrollos: La investigación continua en el campo de la cirugía guiada por imagen ha llevado al desarrollo de nuevas técnicas y enfoques para el tratamiento de la enfermedad de Crohn. Por ejemplo, la navegación endoscópica asistida por imagen combina la endoscopia con la imagenología para guiar procedimientos terapéuticos y mejorar la precisión de la biopsia de lesiones sospechosas. Además, la aplicación de técnicas de imagenología avanzada, como la imagenología por fluorescencia y la imagenología de contraste, está siendo explorada para mejorar la visualización intraoperatoria y la identificación de lesiones quirúrgicas. (6)

Resultados Clínicos y Perspectivas Futuras

La evaluación de los resultados clínicos en el tratamiento de la enfermedad de Crohn mediante cirugía guiada por imagen es fundamental para comprender la eficacia y la seguridad de estas técnicas y para identificar áreas de mejora. Además, es importante considerar las perspectivas futuras en este campo para guiar la investigación y el desarrollo de nuevas estrategias terapéuticas. A continuación, se abordan los resultados clínicos y las perspectivas futuras en la cirugía guiada por imagen en la enfermedad de Crohn:

Resultados Clínicos:

- **Mejora de la precisión y seguridad:** Los estudios clínicos han demostrado que la cirugía guiada por imagen en la enfermedad de Crohn puede mejorar la precisión en la identificación de lesiones, reducir el riesgo de complicaciones intraoperatorias y mejorar los resultados quirúrgicos en comparación con las técnicas convencionales.
- **Reducción de la recurrencia de la enfermedad:** Se ha observado que la cirugía guiada por imagen, al

permitir una resección más precisa de las áreas afectadas, puede reducir la recurrencia de la enfermedad y la necesidad de procedimientos quirúrgicos adicionales en el seguimiento a largo plazo.

- Mejora de la calidad de vida: Al proporcionar una visualización más detallada de las lesiones inflamatorias y las estructuras anatómicas, la cirugía guiada por imagen puede ayudar a preservar la función intestinal y mejorar la calidad de vida de los pacientes con enfermedad de Crohn.

Perspectivas Futuras:

- Desarrollo de técnicas de imagenología avanzada: Se espera que el desarrollo de nuevas técnicas de imagenología, como la imagenología por contraste y la imagenología molecular, mejore aún más la visualización de las lesiones inflamatorias y la identificación de biomarcadores específicos de la enfermedad de Crohn.
- Integración de la inteligencia artificial: La integración de algoritmos de inteligencia artificial en

la interpretación de imágenes puede ayudar a automatizar la identificación de lesiones, mejorar la precisión diagnóstica y guiar la planificación quirúrgica de manera más efectiva.

- Personalización del tratamiento: Se espera que avances en la genómica y la medicina de precisión permitan una mejor comprensión de los factores que contribuyen a la enfermedad de Crohn y facilitan la personalización de los enfoques terapéuticos, incluida la cirugía guiada por imagen. (7)

Conclusión

En conclusión, la cirugía guiada por imagen emerge como una herramienta invaluable en el tratamiento de la enfermedad de Crohn, ofreciendo una serie de beneficios significativos para pacientes y profesionales de la salud. Esta técnica revolucionaria permite una visualización detallada y en tiempo real de las lesiones inflamatorias y las estructuras anatómicas relevantes, lo que mejora la precisión diagnóstica, la planificación quirúrgica y la monitorización intraoperatoria.

La integración de modalidades avanzadas de imagenología, como la resonancia magnética, la tomografía computarizada y la ecografía, en el proceso de tratamiento de la enfermedad de Crohn ha demostrado mejorar los resultados clínicos al reducir el riesgo de complicaciones intraoperatorias, disminuir la recurrencia de la enfermedad y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Bibliografía

1. García-Sánchez, V., Iglesias-Flores, E., González, R., Gisbert, J. P., & Domènech, E. (2019). Manejo de la enfermedad de Crohn en la era de la medicina personalizada. *Gastroenterología y Hepatología*, 42(10), 628-636.
2. López-Sanromán, A., Rodríguez-Lago, I., & Bermejo, F. (2018). Cirugía en la enfermedad de Crohn: ¿cuándo y cómo intervenir?. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 110(12), 783-793.
3. Mañosa, M., Cabré, E., & Domènech, E. (2017). Nuevas estrategias terapéuticas en la enfermedad de Crohn: el papel de los agentes biológicos y biosimilares. *Farmacia Hospitalaria*, 41(2), 137-146.

4. García-López, S., & Calvet, X. (2019). Papel de la imagenología en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Crohn. *Radiología*, 61(4), 297-305.
5. Barreiro-de Acosta, M., & de la Morena, F. (2020). Abordaje quirúrgico en la enfermedad de Crohn: ¿cuándo y cómo operar?. *Cirugía Española*, 98(3), 143-152.
6. Domènech, E. (2018). Actualización en el tratamiento médico de la enfermedad de Crohn: enfoque basado en la evidencia. *Gastroenterología y Hepatología Continuada*, 15(1), 20-28.
7. Esteve, M., & Panés, J. (2019). Estrategias de prevención de recidivas en la enfermedad de Crohn: ¿hay algo nuevo?. *Revista Española de Enfermedades Digestivas*, 111(6), 414-424.

Drenaje Quirúrgico

Karem Estefanía Magallanes Illescas

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Michaell Dahyann Robalino Aldaz

Médico por la Universidad Estatal de Guayaquil

Máster en Seguridad y Salud Ocupacional por la
Universidad Espíritu Santo

Médico Auditor, Médico Ocupacional en
Medisfarmaco S.A

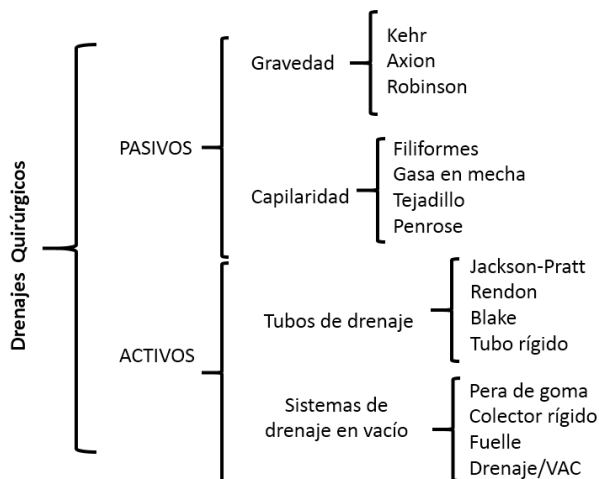
Definición

Un drenaje quirúrgico corresponde a un dispositivo que permite por diversos métodos (gravedad, capilaridad, presión negativa) evacuar sangre, pus u otros fluidos (exudados/trasudados) de un sitio anatómico establecido ya sea por una infección, trauma o intervención, la finalidad siempre va a ser promover una curación más rápida puesto que la eliminación activa de fluidos favorece la aposición tisular y por ende acelera la recuperación, de igual manera evita complicaciones como infecciones y fibrogénesis.(1,6,8)

Clasificación

En general los drenajes se clasifican en PASIVOS que utilizan la fuerza de la gravedad o fenómeno de capilaridad para cumplir su objetivo y ACTIVOS, que manejan sistemas de diferencia de presión o netamente un equipo de succión.(2,7).

Clasificación general de los drenajes



Indicación de un drenaje quirúrgico

Principalmente el uso de un drenaje puede resultar controvertido desde la colocación en sitios de infección hasta espacios o cavidades resultantes del trabajo quirúrgico, se lista a continuación:

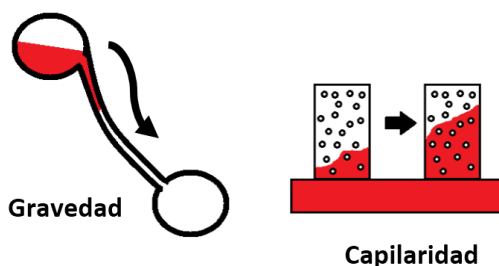
- **Prevención de fuga tras cirugía general:** Uno de los principales riesgos postoperatorios son las fugas, para evitarlo se coloca un drenaje que nos puede indicar la instauración de hemorragias.(4,6)

- **Abscesos:** Para evitar el cierre en falso de los abscesos, su avance y complicación; los drenajes expulsan las sustancias acumuladas aproximando tejido y facilitando su reconstrucción, asimismo para evitar sobreinfección se optara generalmente el cierre por segunda intención.(2,9)
- **Lesiones traumáticas:** Se coloca el drenaje para poder expulsar los líquidos extravasados provocados por dichas lesiones, por lo general la evolución de líquido hemático a serohemático y disminución en cantidad denotan buena evolución en estos casos.(6,7)
- **Tras cirugía radical:** En la pérdida y acumulación de gran cantidad de líquido linfático y sangre originadas en las grandes resecciones (neoplasias/metástasis) la tendencia a una acumulacion de dichas sustancias puede interferir con la recuperación por lo que resulta conveniente colocar un drenaje .(4,5)

Tipos de drenajes

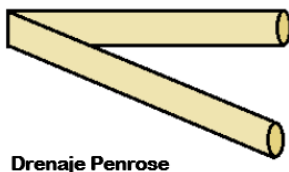
Drenajes Pasivos:

Por lo general los drenajes pasivos no utilizan mecanismos que inducen presión negativa o generan succión, sino que se basan en procesos como la gravedad y capilaridad de tejidos específicos (algodón, nylon), su velocidad es relativamente lenta y suelen ser saturables. (3,6,8)



Drenaje de gasa: Consiste en una tira de gasa o una gasa enrollada a modo de cigarrillo cuyo extremo se coloca en una herida o un absceso y actúa por capilaridad, facilitando el fluido de las secreciones. Suele emplearse como un complemento de un tubo de drenaje, para aumentar su efectividad.

Drenaje de penrose: Comprende a un tubo de caucho, delgado y aplanado, que se mantiene colapsado mientras no pasa líquido por su interior. Se trata de un drenaje pasivo que se coloca a través de una abertura cutánea y actúa por capilaridad, arrastrando los líquidos hacia el exterior. Se coloca al finalizar la intervención quirúrgica, antes de cerrar la pared, a través de una pequeña incisión practicada a tal efecto, y se asegura mediante un punto de sutura. Las secreciones pasan a un apósito colocado sobre la zona; también puede colocarse una bolsa de colostomía para recoger las secreciones.



- No perjudica los tejidos cercanos y produce poca irritación tisular.
- Está indicado en abscesos subhepáticos, pancreáticos, de saco de Douglas, anastomosis intestinales, peritonitis y cirugía radical: también en la existencia y prevención de abscesos de pared tanto musculares como submusculares.

- Su retirada debe hacerse a partir del cuarto o quinto día de forma progresiva unos 3cm diarios para que el trayecto donde estaba colocado cicatrice sin dejar fistulas y retirar el último día el punto de sutura o el imperdible de seguridad.

Drenaje en teja o tejadillo o silastic

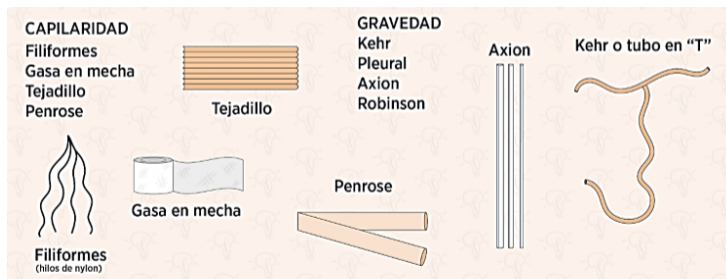
Es un trozo de plástico flexible, de forma ondulada. Actúa por capilaridad, como el anterior, y también se asegura a la piel mediante un punto de sutura, colocándose un imperdible de seguridad para impedir su penetración al interior.

Drenaje en t de kehr: Es un tubo blando que tiene forma de T, utilizado en cirugía biliar: los dos extremos cortos de la T se insertan en el colédoco y el conducto hepático, y la vía más larga se saca por contraventura a través de la pared abdominal. Asegura el paso de bilis al colédoco, y así evita que se produzca un incremento de la presión en las vías biliares si se produce alguna complicación postoperatoria; una parte de las secreciones atraviesa el tubo en dirección al duodeno,

mientras que el resto sale al exterior. Este drenaje actúa por gravedad; se conecta a un sistema de recolección cerrado y estéril, colocado por debajo del nivel del enfermo, donde se recoge el líquido drenado.

- Se retira hacia el décimo de manera intermitente y luego de forma continua hasta comprobar la normalidad del colédoco, mediante colangiografía, que es cuando se retira el tubo de forma definitiva.
- La aparición de fiebre, escalofríos, dolor abdominal, puede sugerir la existencia de peritonitis.

Drenajes Pasivos



FUENTE: Enfermeriacreativa.com

Drenajes Activos:

Los drenajes activos basan su mecanismo en la producción de presiones negativas ya sea por mecanismos de succión o de diferencias de presión, son más complejos respecto a su estructura y no son tan fácilmente saturables o lentos como los sistemas pasivos, se listan a continuación:

Drenaje de redón: Se trata de un sistema de drenaje activo, aparición o caída libre, constituido por un tubo flexible con un extremo en el que hay múltiples perforaciones y que se coloca en la zona a drenar, y otro extremo apto para adaptarse herméticamente a un tubo alargador conectado a un recipiente de recolección donde previamente se practica el vacío. Este mecanismo permite un drenaje constante, que puede regularse según sean las necesidades de cada caso. Cuando el frasco de recolección se llena o pierde el vacío, debe manipularse garantizando la esterilidad del sistema.

- Está indicado en cirugía radical, cuando se extirpan grandes cantidades de tejido donde

puedan quedar espacios muertos que originen hematomas si hay gran exudado y en general, en toda cirugía que pueda sangrar de forma importante, como en traumatología y en cirugía vascular.

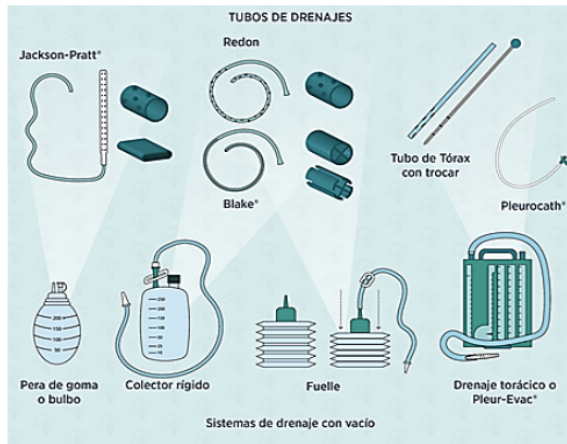
Drenaje de jackson pratt

Es un drenaje activo aspirativo. Es un catéter de silicona blanca, aplastada al principio y circular al final y en su extremo puede conectarse a vacío de baja presión tipo "pera" o a vacío tipo Redón.

- Es muy útil ante intervenciones donde se producen amplios despegamientos con grandes acúmulos de colecciones serohemáticas o exudados inflamatorios.
- El drenaje JP usa succión para sacar los líquidos a través del tubo. La bombilla se estrecha hasta que queda plana y se conecta al tubo que sale de su cuerpo. La bombilla se extiende a medida que se llena de

líquido.(3)

Drenajes Activos



FUENTE: Enfermeriacreativa.com

Complicaciones

- Infecciones locales y generalizadas: es una vía de entrada para los gérmenes.
- Úlceras por decúbito.
- Pérdida de drenaje por escasa sujeción externa.
- Fístulas.
- Oclusión del sistema de drenaje.
- Hernias o eventraciones por apertura de salida.
- Hemorragias.

- Intervención quirúrgica por imposibilidad de retirar el drenaje.
- Malestar y dolor.

Recomendaciones

Dotar de información al paciente, sobre los cuidados y recomendaciones básicas a tener en cuenta durante el tiempo que porte en drenaje.

- Manipular siempre el drenaje con las manos lavadas, desinfectadas y con guantes.
- Realizar cura diaria de la zona de inserción del sondaje y valorar signos de infección, filtración de exudado o hemorragias.
- Cambiar las gasas de los drenajes diariamente, o siempre que el exudado manche el apósito exterior.
- No realizar tracciones bruscas que puedan extraer de forma accidental el drenaje.
- Anotar y valorar cantidad de exudado, apariencia (seroso, serohemático, purulento, hemático, bilioso, fecaloide) color, olor, sólidos

encontrados y número de veces que realizamos el vaciamiento del colector.

- Comprobar que el drenaje no ha sido extraído accidentalmente y que no se ha producido ninguna desconexión.
- Comprobar la permeabilidad de los tubos de drenaje.
- Comprobar que el tubo no esté acodado.
- En los drenajes con sistema de aspiración por vacío, comprobar que el colector mantiene el vacío.
- Vaciar el colector cuando sea necesario, una vez vaciado, restablecer el vacío.
- Mantener la higiene de las luces del drenaje.
- Comprobar que el tapón del drenaje esté correctamente cerrado.
- Aplicar vendaje compresivo siempre que sea necesario.
- Siempre que el sondaje lo permita intentaremos fijar el tubo a la piel del paciente para su comodidad y para evitar posible desplazamiento accidental de la sonda.

- Vigilar la existencia de fugas y el nivel de agua de la cámara de recolección, en ese tipo de drenajes.
- En los drenajes por gravedad comprobar que esté por debajo del nivel de inserción del drenaje, para evitar reflujos.

Bibliografía

1. Drenajes en cirugía. Tipos y cuidados de Enfermería [Internet]. www.revista-portalesmedicos.com. Disponible en:
<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/drenajes-cirugia-tipos-cuidados-de-enfermeria/>
2. Drenajes quirúrgicos [Internet]. Enfermería Creativa. 2020. Disponible en:
<https://enfermeriacreativa.com/2020/04/22/drenajes-quirurgicos/>
3. Xio Dklm. DRENAJE QUIRURGICO [Internet]. 2016. Disponible en:
<https://es.slideshare.net/rocy8xio/drenaje-quirurgico-70460456>
4. Cuidados de Enfermería en los drenajes. Tipos, indicaciones y complicaciones [Internet]. Revista-portalesmedicos.com. 2018. Disponible en:

<https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-enfermeria-los-drenajes-tipos-indicaciones-complicaciones/>

5. Enfermería en los cuidados de los drenajes quirúrgicos - Revista Electrónica de Portales Medicos.com [Internet]. www.revista-portalesmedicos.com. Disponible en: <https://www.revista-portalesmedicos.com/revista-medica/cuidados-drenajes-quirurgicos/#:~:text=%E2%80%93%20Manipular%20siempre%20el%20drenaje%20con>
6. Lineamientos para prevención y control de infecciones asociadas a la atención en salud (IAAS). Infección del sitio quirúrgico (ISQ): impacto, patogenia, criterios de vigilancia epidemiológica y recomendaciones. Versión 0.1. Diciembre, 2020 Disponible en: http://hvcn.gob.ec/wp-content/uploads/2022/03/infeccion_de_sitio_quirurgio_isq.-signed.pdf
7. World Health Organization (OMS). Global guidelines for the prevention of surgical site infection [Internet]. 2016. 186 p. Disponible en: <https://www.who.int/gpsc/ssi-prevention-guidelines/en>
8. Salud M De. “ACTUALIZACIÓN SOBRE MEDIDAS DE PREVENCIÓN. 2015; Disponible en: [http://aslaci.org/publicaciones-gratis/documentos-texto/CONSENSO INE-SADI 2015 ISQ \(1\).pdf](http://aslaci.org/publicaciones-gratis/documentos-texto/CONSENSO INE-SADI 2015 ISQ (1).pdf)
9. Solesio Pilarte, F., Laredo Ortiz, C., & Lorda Barraguer, E.. (2009). Un método alternativo para fijar drenajes. *Cirugía*

Plástica Ibero-Latinoamericana, 35(3), 249-254.

Disponible en:

http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0376-78922009000300012&lng=es&tlng=pt

Úlcera Péptica

Sugey Berenisse Monroy Angulo

Médico General por la Universidad de Guayaquil
Magíster Seguridad y Salud Ocupacional con
Mención en Prevención de Riesgos Laborales en
Universidad Hemisferios
Director Distrital 09D04 MSP

Genesis Mellani Macías Álava

Médico por la Universidad Católica Santiago de
Guayaquil
Médico General en Funciones Hospitalarias en
hospital IESS Guaranda “Dr Humberto del pozo”

Definición y epidemiología

La úlcera péptica es una lesión que se produce en la mucosa del estómago o del duodeno, como resultado de la exposición a ácidos gástricos y pepsina. Esta afección es bastante común en todo el mundo y puede ser muy debilitante si no se diagnostica y trata adecuadamente.(1) En general, la úlcera péptica se clasifica como úlcera gástrica o úlcera duodenal, dependiendo de su ubicación.

Según datos estadísticos, se estima que la úlcera péptica afecta a entre el 5% y el 10% de la población mundial en algún momento de sus vidas. En algunos países, la tasa de prevalencia puede ser más alta, especialmente en aquellos donde el consumo de tabaco y alcohol es común. La úlcera péptica es más común en hombres que en mujeres, y su incidencia aumenta con la edad.

Los factores de riesgo para desarrollar úlceras pépticas incluyen el consumo de tabaco, el consumo excesivo de alcohol, el uso de ciertos medicamentos como los AINES (antiinflamatorios no esteroideos), la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, el estrés y la

presencia de enfermedades crónicas como la enfermedad de Crohn y la cirrosis hepática. Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo y tomar medidas preventivas para reducir el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.(1)(2)(3)

Etiología y factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica

La úlcera péptica se produce cuando hay una erosión o pérdida de la capa superficial del revestimiento del estómago o del duodeno.(4) La causa más común de úlcera péptica es una infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, pero también puede ser causada por el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o por el consumo excesivo de alcohol y tabaco.

Además de la infección por *H. pylori* y el uso de AINEs, existen otros factores de riesgo para el desarrollo de úlcera péptica, entre ellos:

- Edad avanzada: las personas mayores de 60 años tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras pépticas debido a la disminución del flujo sanguíneo al estómago y al intestino delgado.
- Estrés: el estrés emocional y físico puede aumentar la producción de ácido en el estómago, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Historial familiar: las personas con antecedentes familiares de úlceras pépticas tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Consumo excesivo de alcohol y tabaco: el consumo de alcohol y tabaco puede irritar la mucosa del estómago y aumentar la producción de ácido, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras.
- Enfermedades crónicas: las personas con enfermedades crónicas como enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), enfermedad renal crónica y enfermedad hepática crónica tienen un mayor riesgo de desarrollar úlceras.

- Uso de corticosteroides: los corticosteroides pueden aumentar la producción de ácido en el estómago y reducir la capacidad del cuerpo para combatir la infección por *H. pylori*, lo que aumenta el riesgo de desarrollar úlceras pépticas.

Fisiopatología de la úlcera péptica

La úlcera péptica es una lesión en la mucosa gástrica o duodenal que puede ser causada por un desequilibrio entre los factores agresores y protectores del epitelio gastrointestinal. La fisiopatología de la úlcera péptica es multifactorial, y sucede cuando los factores que lesionan la mucosa gástrica o duodenal superan los mecanismos de defensa del estómago o el duodeno.(5)

Los factores agresores incluyen el ácido clorhídrico, la pepsina y el factor intrínseco, los cuales pueden causar daño directo a la mucosa. Además, la presencia de *Helicobacter pylori* en la mucosa gástrica puede aumentar la producción de ácido clorhídrico y disminuir los mecanismos de protección de la mucosa, lo que aumenta el riesgo de úlcera.

Por otro lado, los factores protectores de la mucosa incluyen el moco gástrico, el bicarbonato y la prostaglandina E2, que ayudan a proteger la mucosa gástrica de los factores agresores. El ácido bicarbonato actúa neutralizando el ácido clorhídrico, y la prostaglandina E2 reduce la producción de ácido clorhídrico, aumenta la producción de moco y mejora la circulación sanguínea en la mucosa.(3)(5)

En resumen, la fisiopatología de la úlcera péptica se debe a un desequilibrio entre los factores protectores y agresores de la mucosa gástrica o duodenal, lo que lleva a la erosión y la formación de úlceras.

Diagnóstico de la úlcera péptica: clínico y por métodos de imagen

El diagnóstico de la úlcera péptica se realiza a través de la historia clínica del paciente y la realización de exámenes complementarios. En cuanto a la historia clínica, se pueden preguntar acerca de los síntomas que presenta el paciente, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, dispepsia, entre otros. También es importante

conocer el historial médico del paciente, como antecedentes de enfermedades gastrointestinales, uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y consumo de alcohol y tabaco.(3)

Además de la historia clínica, se pueden realizar exámenes de diagnóstico por imagen, como la endoscopia digestiva alta EDA, que permite visualizar directamente la mucosa del estómago y del duodeno. En este examen, el médico puede observar la presencia de úlceras, inflamación o sangrado. También se pueden realizar pruebas de laboratorio para detectar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*, que es una de las causas principales de la úlcera péptica. Estas pruebas incluyen la prueba del aliento con urea y los estudios serológicos.(2)(5)

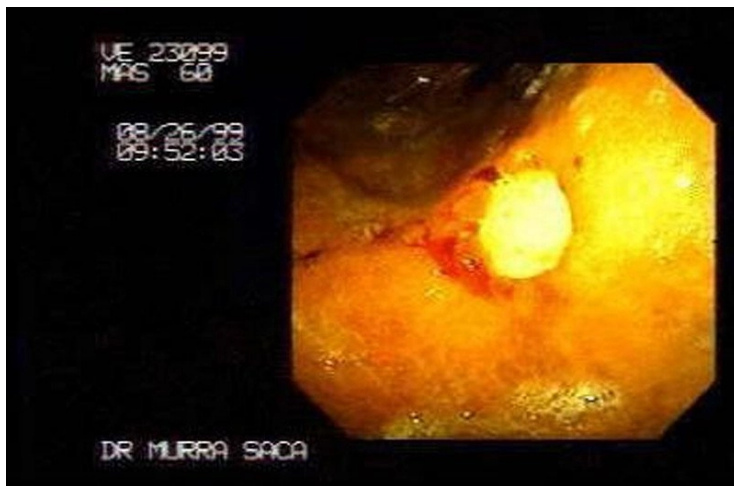
Otro método de diagnóstico es la radiografía con bario, en la cual se ingiere una sustancia que contiene bario para que las estructuras del estómago y del duodeno sean más visibles en las imágenes radiográficas. Sin embargo, este examen no se utiliza con frecuencia debido a la

menor precisión diagnóstica en comparación con la endoscopia y los riesgos asociados a la exposición a la radiación.

Figura 1. Estudio radiológico con bario



Figura 2. Endoscopia digestiva alta (EDA)



Tratamiento médico

El tratamiento médico de la úlcera péptica depende de la causa subyacente de la enfermedad y puede incluir una combinación de medicamentos. Los objetivos principales son reducir la acidez gástrica y erradicar la infección por *Helicobacter pylori* si está presente.(4)(5)(6)

- Inhibidores de la bomba de protones (IBP): Son los medicamentos más efectivos para reducir la acidez gástrica y promover la curación de la

úlceras. Algunos ejemplos incluyen omeprazol, esomeprazol y lansoprazol.

- Antagonistas de los receptores H₂: También reducen la acidez gástrica, aunque no son tan efectivos como los IBP. Algunos ejemplos incluyen ranitidina y famotidina.
- Antibióticos: Si se ha identificado una infección por *H. pylori*, se puede tratar con una combinación de antibióticos. La terapia estándar generalmente incluye claritromicina, amoxicilina y un IBP.
- Protectores gástricos: Estos medicamentos ayudan a proteger la mucosa gástrica de la irritación y el daño, lo que puede promover la curación de la úlcera. Algunos ejemplos incluyen sucralfato y misoprostol.

El tratamiento puede ser de corta duración para las úlceras menores o prolongado durante varias semanas o meses para las úlceras más graves o las infecciones por *H. pylori*. Es importante seguir las recomendaciones del médico y tomar los medicamentos según lo indicado.

Tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica: indicaciones y técnicas quirúrgicas

El tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica se reserva para casos en los que la terapia médica no ha logrado controlar la enfermedad o cuando se presentan complicaciones como hemorragia, perforación o estenosis pilórica.(6) Las principales indicaciones para la cirugía son la imposibilidad de controlar la hemorragia y la presencia de complicaciones.

Existen diferentes técnicas quirúrgicas para el tratamiento de la úlcera péptica, entre las que se incluyen:

- **Vagotomía y piloroplastia:** la vagotomía es la sección o interrupción de los nervios que controlan la producción de ácido en el estómago. La piloroplastia es la ampliación del píloro, la abertura que conecta el estómago con el intestino delgado. Estas técnicas buscan reducir la secreción de ácido y mejorar el vaciamiento gástrico.(6)(7)

- **Gastrectomía parcial:** esta técnica implica la extirpación de una porción del estómago, incluyendo la úlcera y los tejidos circundantes. Es una opción quirúrgica más radical que se reserva para casos de úlceras grandes o múltiples, o cuando hay un alto riesgo de cáncer gástrico.(6)(7)
- **Técnicas endoscópicas:** se utilizan para el tratamiento de úlceras pequeñas o para controlar la hemorragia activa. Incluyen la inyección de epinefrina, la colocación de clips o bandas, y la terapia con plasma argón.(6)(7)

Es importante destacar que el tratamiento quirúrgico de la úlcera péptica ha disminuido significativamente en las últimas décadas debido a los avances en la terapia médica y a la disminución de la incidencia de complicaciones.(8)

Complicaciones de la úlcera péptica: hemorragia, perforación y estenosis

La úlcera péptica puede presentar complicaciones graves, siendo las más comunes la hemorragia, la perforación y la estenosis.

La hemorragia puede ser leve o severa, y se presenta en alrededor del 15% de los pacientes con úlcera péptica. Los síntomas incluyen dolor abdominal, vómitos con sangre y deposiciones con sangre. El tratamiento inicial consiste en la estabilización del paciente y la realización de endoscopia para determinar la causa y la ubicación de la hemorragia. En algunos casos, puede ser necesaria una transfusión de sangre o una cirugía de emergencia.(8)(9)

La perforación es una complicación poco común, pero grave, que se presenta cuando la úlcera se extiende a través de la pared del estómago o del duodeno, lo que permite que el contenido del estómago entre en la cavidad abdominal. Los síntomas incluyen dolor abdominal intenso, fiebre y taquicardia. El tratamiento

consiste en una cirugía de emergencia para reparar la perforación y limpiar la cavidad abdominal.(9)

La estenosis es una complicación tardía y poco frecuente de la úlcera péptica. Se presenta cuando la cicatrización de la úlcera causa una estrechez en el tracto gastrointestinal, lo que dificulta el paso de los alimentos. Los síntomas incluyen dolor abdominal, náuseas y vómitos. El tratamiento puede incluir la dilatación endoscópica o la cirugía para eliminar la estenosis.

Prevención de la úlcera péptica: estilo de vida y tratamiento farmacológico

La prevención de la úlcera péptica se centra en minimizar los factores de riesgo y tratar las infecciones por *H. pylori* si están presentes. Algunas estrategias preventivas incluyen:

- Evitar o limitar el consumo de alcohol y tabaco.
- Evitar alimentos que irriten el estómago, como los picantes, los cítricos y los alimentos grasos.

- Tomar los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) con alimentos y en la dosis más baja necesaria.
- Tratar cualquier infección por *H. pylori* con una combinación de antibióticos y medicamentos que reduzcan la acidez estomacal, como los inhibidores de la bomba de protones o los antagonistas de los receptores H₂.

En pacientes que necesitan tomar AINE crónicamente y tienen un mayor riesgo de úlcera, se puede considerar el uso de inhibidores de la bomba de protones para reducir el riesgo de úlceras y complicaciones asociadas.(10)

Úlcera péptica y su relación con la infección por *Helicobacter pylori*

La infección por *Helicobacter pylori* es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica.(11) Este tipo de bacteria coloniza el estómago y produce enzimas y toxinas que dañan la mucosa gástrica, lo que puede llevar a la aparición de úlceras.

El diagnóstico de la infección por *H. pylori* se realiza mediante diferentes técnicas, como la prueba del aliento, la prueba de antígeno fecal, la serología y la endoscopia con biopsia. Una vez confirmada la presencia de la bacteria, el tratamiento consiste en la administración de una terapia triple, que incluye un inhibidor de la bomba de protones, un antibiótico y un medicamento que protege la mucosa gástrica.

La erradicación de la infección por *H. pylori* no solo es importante para prevenir la aparición de úlceras pépticas, sino que también se ha relacionado con una reducción del riesgo de desarrollar cáncer gástrico.(11) Es por eso que se recomienda que los pacientes con úlceras pépticas se sometan a pruebas para detectar la presencia de *H. pylori* y, en caso de que esté presente, se realice una terapia de erradicación.

Avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica

Algunos de los avances y nuevas terapias para el tratamiento de la úlcera péptica incluyen:

1. Terapia combinada con inhibidores de la bomba de protones y antibióticos: se ha demostrado que la terapia combinada de un inhibidor de la bomba de protones y un antibiótico, como la amoxicilina y claritromicina, es altamente efectiva en la eliminación de la infección por *Helicobacter pylori* y en la prevención de la recurrencia de úlceras pépticas.(11)(12)(13)
2. Terapia con agentes protectores de la mucosa: los agentes protectores de la mucosa, como el sucralfato, ayudan a proteger la mucosa gástrica y reducir la incidencia de úlceras pépticas en pacientes de alto riesgo, como aquellos que reciben tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos.(11)(12)(13)
3. Terapia con antagonistas de los receptores de histamina H₂: aunque los inhibidores de la bomba de protones son más efectivos en el tratamiento de la úlcera péptica, los antagonistas de los receptores de histamina H₂, como la

ranitidina, todavía se utilizan en algunos casos como tratamiento complementario o para el alivio de los síntomas.(12)(13)

4. Terapia con agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos: se han desarrollado nuevos agentes antiinflamatorios no esteroideos selectivos, como el celecoxib, que tienen menos efectos secundarios gastrointestinales que los antiinflamatorios no esteroideos convencionales.(12)(13)
5. Terapia con agentes gastroprotectores: se están desarrollando nuevos agentes gastroprotectores que ayudan a prevenir la úlcera péptica al reducir el daño en la mucosa gástrica. Estos incluyen compuestos que inhiben la actividad de la bomba de protones y agentes que reducen la inflamación y el estrés oxidativo en el tracto gastrointestinal.(12)(13)

Bibliografía

1. Ocronos RM y de E. ▷ Revisión bibliográfica sobre el diagnóstico de la úlcera péptica y el tratamiento farmacológico de la úlcera péptica por *Helicobacter pylori* [Internet]. Ocronos - Editorial Científico-Técnica. 2020 [cited 2023 Mar 18]. Available from: <https://revistamedica.com/diagnostico-ulcera-peptica-tratamiento-helicobacter-pylori/>
2. Bastan, Jesus Enrique Perez, Regla Hernández Ponce, and Bernardo La Rosa Hernández. "Caracterización clínico epidemiológica de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica." *Revista Cubana de Medicina General Integral* 37.1 (2021): 1-9.
3. Lanas Á, Chan FKL. Peptic ulcer disease. *The Lancet*. 2017 Jan;390(10094):613-24.
4. Kuo B, Tai AW, Chang MJ. Diagnosis and Management of Peptic Ulcer Disease. *American Family Physician*. 2017 Jun 15;95(12):769-76.
5. J Larry Jameson, Kasper DL, Longo DL. *Harrison's principles of internal medicine Volume 2, Chapters 231-477*. New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education New York ; Chicago ; San Francisco McGraw Hill Education; 2022.
6. Vanterpool Héctor, Miguel, et al. "Tratamiento endoscópico del sangrado digestivo alto por úlcera péptica." *Revista Médica Electrónica* 41.5 (2019): 1192-1204.

7. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain CA, Gisbert JP, Kuipers EJ, Axon AT, et al. Management of *Helicobacter pylori* infection—the Maastricht V/Florence Consensus Report. *Gut*. 2017 Jan;66(1):6-30.
8. Dajani AI, Abu Hammour AM, Khabbasah FE, Al-Naser AD. An Evidence-Based Update on the Pharmacological Management of Peptic Ulcer Disease. *Current Pharmaceutical Design*. 2018;24(2):151-66.
9. da Mota, Igor Camargos, et al. "Laparoscopia versus laparotomia na Úlcera Péptica Perfurada: revisão de literatura dos últimos cinco anos." *Brazilian Journal of Health Review* 6.1 (2023): 3242-3264.
10. Satoh K, Yoshino J, Akamatsu T, Itoh T, Kato M, Kamada T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for peptic ulcer disease 2015. *Journal of Gastroenterology*. 2016 Apr;51(4):177-94.
11. Rodríguez Rodríguez, Ibrain, Yoan Gabriel Rodríguez Martínez, and Ana Ivonne Martínez Portuondo. "La Vagotomía Altamente Selectiva es aún un adecuado tratamiento para la úlcera péptica duodenal." *Revista Habanera de Ciencias Médicas* 21.2 (2022).
12. Koop H. Review article: gastric acid suppression in the 21st century—pharmacology and clinical effects. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2016 Jan;43 Suppl 1:20-31.

13. Antepara, Bolívar Andrés Vaca, et al. "Hemorragia digestiva alta por úlcera péptica o duodenal." RECIMUNDO 3.2 (2019): 894-914.

Hemorragia Digestiva Alta

María Daniela Chiang Guerrero

Médica por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Médico Residente en Hospital de Especialidades
Teodoro Maldonado Carbo

Gigy Leonella Cando Suñiga

Médico General por la Universidad De Guayaquil

Médico General en Clínica Vargas

Definición

La hemorragia digestiva alta (HDA) es una de las emergencias gastroenterológicas más comunes y mortales en el mundo, se define como el sangrado proveniente desde el esfínter esofágico superior hasta el ángulo de Treitz. El sangrado puede provenir del esófago, estómago, duodeno o de estructuras adyacentes que vierten su contenido hemático en el espacio descrito (1). Entre las manifestaciones clínicas se encuentran la hematemesis, melenas y hematoquecia en casos de un sangrado excesivo asociado a inestabilidad hemodinámica(2).

Epidemiología

La hemorragia digestiva alta es considerada la patología gastroenterológica más frecuentemente atendida en la emergencia; siendo la incidencia anual de hospitalización en Estados Unidos aproximadamente 65 por cada 100.000 personas y es más común que la hemorragia digestiva baja. La HDA tiene una variedad de causas, entre ellas actualmente se considera dentro de

las más comunes a la esofagitis y ulcera péptica gástrica sangrante(3).

Actualmente según el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos en Ecuador (INEC) se reporta un ingreso hospitalario con hemorragia digestiva no especificada de 2.462 pacientes. Reportando un total de egresos vivos de 2.375 y un total de 87 pacientes fallecidos; mientras que en el año 2018 se registraron 1702 casos de HDA por úlceras gástricas y duodenales(4).

Desde el año 2017 al 2019 se registro una mortalidad de 3,5 al 10,0% en pacientes con HDA en el Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín (5).

Fisiopatología

La clasificación de la HDA puede realizarse de varias maneras basadas en factores fisiopatológicos o anatómicos; desde una perspectiva fisiopatológica las lesiones ulcerativas y erosivas son más comunes que las lesiones vasculares, tumorales y traumáticas.

Entre las lesiones ulcerativas encontramos a la ulcera gástrica aguda. En ella se producen defectos de la mucosa gástrica que pueden aparecer por estrés

fisiológico intenso o por el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que impiden la síntesis de prostaglandinas, aumentan la secreción de bicarbonato, favorecen la síntesis de mucina y aumentan la perfusión vascular(6).

Las úlceras pépticas son defectos de la mucosa gástrica o duodenal que se extienden a través de la muscularis mucosae. Existen dos factores asociados a la enfermedad por úlcera péptica: La infección por *Helicobacter pylori* y el consumo excesivo de AINES.

La infección por *Helicobacter pylori* libera enzimas y toxinas que provocan un aumento del ácido péptico. Además, interfieren con la elaboración de prostaglandinas, secreción de bicarbonato y se adhieren al epitelio gastroduodenal alterando la capacidad de regeneración epitelial de la mucosa subyacente (6).

Adicionalmente se suma la reacción inflamatoria producida por la respuesta inmune, que altera la secreción de ácido gástrico.

En la mayoría de casos se desarrolla de manera asintomática , pero en caso de desarrollar gastritis crónica puede progresar a atrofia, metaplasia intestinal

o carcinoma gástrico (7). Es de importancia reconocer que la prevalencia de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcera péptica ha disminuido en países desarrollados, debido a una mejor higiene y menor transmisión. Al contrario de América del Sur que se la cataloga como área de gran prevalencia de *Helicobacter pylori*(8).

El consumo de AINES genera lesiones en la mucosa gastroduodenal. Se presentan como edema, eritema, hemorragia subepitelial, erosiones o úlceras. Esto se debe a alteraciones en la barrera de la mucosa gástrica como: el aumento de la permeabilidad de iones de hidrógeno y sodio, que causan daño a las células superficiales y su mecanismo de reparación (12).

Dentro de las lesiones erosivas encontramos a la Esofagitis, que se define como desgarros en la mucosa esofágica distal que generalmente va asociada a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Debido al reflujo del contenido gástrico se ve afectada la protección de la mucosa brindada por su epitelio y las glándulas mucosas que segregan mucina y bicarbonato, provocando más frecuentemente hematemesis.

La Gastritis y duodenitis son procesos inflamatorios que provocan una alteración de los mecanismos protectores como la síntesis de mucinas, la citoprotección brindada por las prostaglandinas, la capa de moco y la secreción de bicarbonato por las células epiteliales superficiales. En casos severos la mucosa puede presentarse como erosión, ulceración o hemorragia que generalmente es autolimitada (6).

La hemorragia variceal causada por lesiones vasculares generadas por la Hipertensión portal a causa de cirrosis. Son ocasionadas por una mayor resistencia al flujo sanguíneo, debido a la distorsión estructural del hígado por el tejido fibroso, los nódulos, la vasoconstricción intrahepática y la disminución de la producción endógena de óxido nítrico. La hipertensión portal conduce a la formación de vasos colaterales porto sistémicos.

El aumento en el flujo venoso portal, que genera una vasodilatación arteriolar esplácnica y la descompresión portal insuficiente. Provocan que la hipertensión portal persista a pesar de la formación de vasos colaterales. En resumen, el aumento de la presión portal es resultado del

aumento de la resistencia del flujo portal y de un aumento del flujo sanguíneo portal.

Las varices se pueden localizar en esófago y estómago. Entre los factores de riesgo de hemorragia por varices están la localización, tamaño, aparición y presión varicosa. Además, de la clínica y el aumento en la gravedad hepática según la escala de Child-Pugh (9).

Entre las lesiones traumáticas que provocan HDA, tenemos al Síndrome de Mallory Weiss. Que se caracteriza por lesiones longitudinales en el esófago distal y la parte proximal del estómago. Asociado a arcadas intensas o vómito por un fallo en la relajación refleja de la musculatura gastroesofágica. Esto provoca reflujo del contenido gástrico, estiramiento y desgarros en la pared esofágica (6).

Las neoplasias del tracto gastrointestinal superior son de poca prevalencia, pero de gran importancia. Debido a que el sangrado puede ser la manifestación inicial del tumor. Pueden ser benignos o malignos como: adenocarcinoma, tumores del estroma gastrointestinal, linfomas y sarcoma de Kaposi(10).

Otras causas menos comunes de HDA son la lesión de Dieulafoy, angiodisplasia, fistula aortoentérica y ectasia vascular antral gástrica. Que son de gran utilidad a la hora de establecer un diagnóstico diferencial y tratamiento.

Cuadro Clínico

Entre las manifestaciones clínicas hemorrágicas encontramos a la hematemesis, melenas y hematoquecia. La hematemesis se puede presentar como vómito con sangre rojo rutilante o emesis en posos de café, esto dependiendo del tiempo en que el sangrado permaneció en el estómago.

Las melenas son heces negras como alquitrán, muy mal olientes que se pueden presentar con un sagrado de 50 ml. Generalmente se presenta cuando el sangrado ha permanecido en el tracto gastrointestinal por más de 14 horas y hasta 3 a 5 días.

La hematoquecia son heces rojo vinosas que se presentan aisladas o mezcladas con heces. La lesión gastrointestinal sangra rápidamente que transita por el

tracto digestivo antes de que se desarrolle la melena. Por ello son un indicador de inestabilidad hemodinámica.

Otras manifestaciones clínicas de HDA son el dolor abdominal superior, disfagia, aumento de los ruidos hidroaéreos, extremidades frías y dependiendo del estado hemodinámico malestar general, mareo, palidez, hipotensión y taquicardia(11).

Diagnóstico

La evaluación inicial se basa principalmente en una historia clínica completa, con enfoque en los antecedentes médicos que nos permiten identificar la patología que está provocando el sangrado digestivo o si ya existen episodios de sangrado digestivo previos. Se necesita investigar minuciosamente la historia de la medicación del paciente. Puesto que existen fármacos que predisponen a la formación de úlceras o promueven el sangrado como: los anticoagulantes, agentes antiplaquetarios, inhibidores selectivos de la receptación de serotonina, los bloqueadores de los canales de calcio y antagonistas de la aldosterona.

Es primordial realizar la evaluación inmediata del estado hemodinámico, prestando atención a signos como hipovolemia, hipotensión, taquicardia y cambios ortostáticos, ya que de esto dependerá el tratamiento inicial.

En el examen físico, las constantes vitales y las manifestaciones clínicas anteriormente mencionadas son de gran relevancia. Se consulta el momento de aparición, duración, cantidad y aspecto. Dentro del examen físico se puede incluir el lavado gástrico y tacto rectal, siendo una guía para identificar si la hemorragia digestiva es alta o baja.

Durante la exploración en ocasiones se identifican signos relacionados a patologías de base. En la piel se examinará la presencia de petequias, púrpura y eritema palmar. En la exploración abdominal se examinará indicativos de hipertensión portal como ascitis, hepatomegalia y esplenomegalia; el dolor durante la palpación abdominal o detección de masas puede ser indicativo de patología tumoral (14).

Los exámenes de laboratorio a realizar son biometría hemática, química sanguínea, nitrógeno ureico en sangre, pruebas de función hepática, estudios de coagulación, tipificación y pruebas de compatibilidad cruzada.

En el análisis de los resultados se debería encontrar glóbulos rojos normocíticos, en caso de encontrar microcíticos o anemia por deficiencia de hierro nos sugiere una hemorragia crónica(13). Otro dato sugestivo de hemorragia digestiva alta, es la elevación del nitrógeno ureico en sangre más que la creatinina. Esto se debe a la absorción de ureasa posterior a la descomposición de proteínas en la sangre a lo largo del tracto gastrointestinal, generando una disminución de la perfusión renal (11).

Tratamiento

La evaluación inicial es la valoración del estado hemodinámico. Una valoración adecuada nos permite determinar la urgencia de la situación.

Ante un caso de HDA la prioridad es la valoración de la respiración. Realizamos el ABC valoración de la vía aérea, respiración y circulación. Posteriormente evaluamos la magnitud de la hemorragia, monitorizamos al paciente y realizamos las pruebas diagnósticas anteriormente descrita (15).

Si se presenta inestabilidad hemodinámica, se recomienda la colocación de dos catéteres intravenosos de gran calibre 16 o 18, reposición inmediata con líquidos cristaloides y en casos severos la intubación orotraqueal y el ingreso a la unidad de cuidados intensivos. Una pronta respuesta logra disminuir significativamente la mortalidad corrigiendo la hipovolemia y perfusión tisular.

Para la corrección de la hemoglobina se usa la estrategia restrictiva de transfusión de glóbulos rojos. Esto con el objetivo de obtener una hemoglobina entre 7 g/dl y 9 g/dl. Se debe considerar un objetivo más alto de hemoglobina en pacientes que presenten comorbilidades de importancia.

En casos de coagulopatías no existe evidencia clara, pero se ha propuesto la transfusión de plaquetas de $50 \times 10^9 / L$ para la mayoría de los pacientes, con un objetivo de $10 \times 10^9 / L$ para los pacientes en los que se sospecha de disfunción plaquetaria.

La estratificación del riesgo se recomienda para poder establecer si el paciente pertenece al grupo de riesgo alto o bajo. Esto nos permite identificar que pacientes requieren una intervención más urgente, tomar decisiones clínicas respecto al momento de la realización endoscópica y la decisión del alta hospitalaria con seguimiento ambulatorio.

Existen varias herramientas para la estratificación del riesgo las dos más utilizadas son la puntuación de Glasgow- Blatchford (GBS) y la puntuación de Rockall. Las diferentes puntuaciones de riesgo van de la mano, ya que no existe una escala, que sola pueda pronosticar el riesgo ante una hemorragia. Las escalas más validadas son las anteriormente mencionadas, pero cada una evalúa un resultado específico.

La puntuación de Rockall requiere de una endoscopia previa y tiene como principal propósito predecir la mortalidad.

Las guías recomiendan el uso de la GBS (tabla 1) para la estratificación del riesgo antes de la endoscopia, debido a que existen más estudios realizados en diferentes entornos sobre esta puntuación. Esta nos permite identificar la necesidad de una intervención.

Los pacientes ambulatorios que obtienen una puntuación de muy bajo riesgo, es decir de 0-1, no requieren de una endoscopia temprana ni ingreso hospitalario (16).

Tabla 1. Puntuación de Glasgow-Blatchford

Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS).

Puntuación de Glasgow-Blatchford (GBS).	
	Puntos
Presión arterial sistólica, mmHg	
100 - 109	1
90 - 99	2

<90	3
Nitrógeno ureico en sangre, mmol / L	
6,5 - 7,9	2
8,0 - 9,9	3
10,0 - 24,9	4
≥ 25,0	6
Hemoglobina para hombres, g / dL	
12,0 - 12,9	1
10,0 - 11,9	3
<10,0	6
Hemoglobina para mujeres, g / dL	
10,0 - 11,9	1
<10,0	6
Otras variables de riesgo	
Pulso ≥ 100	1
Melena	1
Síncope	2

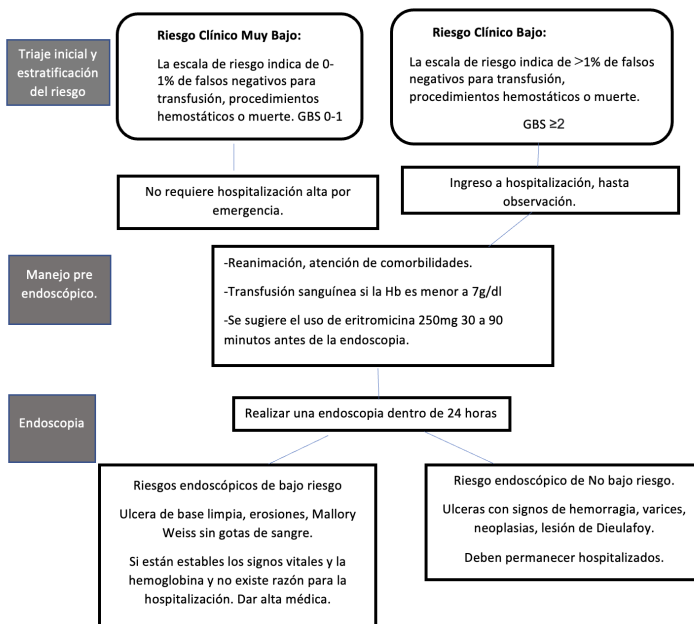
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2

Fuente: Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline-2021.

Con la evaluación inicial y la estratificación del riesgo podemos establecer el tratamiento farmacológico adecuado, así como el manejo pre endoscópico y endoscópico. Acorde al caso de hemorragia digestiva alta que se presente como observamos en la Figura 1.

El tratamiento farmacológico recomendado en la HDA en espera de endoscopia. Es la administración de dosis altas de inhibidores de la bomba de protones (IBP), en bolos intravenosos seguido de una infusión continua 80 mg y luego 8 mg/h.

Figura 1. Manejo inicial de pacientes que presentan hemorragia digestiva alta evidente.



Fuente: ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. Am J Gastroenterology, 2021.

Adicionalmente se puede usar en ciertos casos somatostatina o análogos de la somatostatina como octreotide. Su mecanismo de acción disminuye el flujo sanguíneo e inhibe la secreción de ácido y pepsina. En la

actualidad su uso es controvertido, ya que en ocasiones ha mostrado poco beneficio.

En pacientes con HDA grave o en curso, se debe evaluar la condición del paciente para determinar el momento adecuado para la realización de la endoscopia. En casos de inestabilidad hemodinámica se considera realizarla en menos de 12 horas.

Se recomienda el uso de eritromicina 250 mg dosis única administrada en 30 a 120 minutos previo a la endoscopia. Su administración pre endoscópica mejora significativamente la visualización endoscópica y se la cataloga como una terapia segura, bien tolerada y sin efectos adversos (1).

Durante el tratamiento endoscópico en pacientes con HDA por úlcera péptica, utilizamos la clasificación de Forrest (tabla 2). Que nos permite indicar el riesgo de recidiva hemorrágica mediante los hallazgos endoscópicos, logrando estratificar a los pacientes en riesgo alto, medio y bajo.

Cuando se presentan hemorragias con clasificación Ia,Ib y IIa. El tratamiento es la hemostasia endoscópica por el riesgo que poseen de resangrado y de hemorragia persistente. En casos de úlceras pépticas con clasificación IIb, se debe realizar una extracción endoscópica del coágulo. Además, cualquier sangrado activo o vaso visible que no sangra debe recibir hemostasia endoscópica.

En pacientes que tienen la clasificación de IIc o III. Pueden recibir el alta médica con tratamiento vía oral de IBP una vez al día (15) (16).

Tabla 2. Clasificación de Forrest de los hallazgos endoscópicos y el riesgo de recidiva hemorrágica en las úlceras pépticas.

CLASIFICACIÓN DE FORREST		RIESGO DE RECIDIVA
Grado Ia	Hemorragia activa, pulsátil	Alto
Grado Ib	Hemorragia activa, no pulsátil	Alto
Grado IIa	Vaso visible no sangrante	Alto

Grado IIb	Coágulo adherente	Intermedio
Grado IIc	Úlcera con punto negro	Bajo
Grado III	Lecho ulceroso limpio, no sangrante	Bajo

Fuente: Sabiston. Tratado de cirugía Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna, Hemorragia Digestiva Aguda, 2017.

En pacientes que presentan HDA por úlcera pépticas. Se debe investigar la posible presencia de *Helicobacter pylori*, para administrar el tratamiento antibiótico adecuado.

Se recomienda como terapia endoscópica en úlceras que sangran activamente, combinar la inyección de epinefrina diluida 1:10 000 administrar 0,5 a 2 ml dentro y en la base de la úlcera, junto con una segunda modalidad de hemostasia endoscópica.

En vasos visibles no sangrantes podemos utilizar la misma combinación terapéutica o la monoterapia con un agente esclerosante, terapia mecánica o térmica. En caso de que la hemorragia sea excesiva y no se logre controlar

esta indicado como terapia de rescate el uso de terapia tópica el aerosol hemostático o terapia mecánica, la colocación de clips.

Por la variedad de causas de HDA. La valoración e identificación del sitio de origen mediante la endoscopia nos ayuda a establecer un tratamiento adecuado, como en el caso de esofagitis, gastritis y duodenitis donde el tratamiento consiste en dosis altas de IBP. Al contrario de un sangrado activo por una lesión de Mallory Weiss que requerirá de hemostasia endoscópica; y en caso de presentarse sin sangrado su tratamiento será dosis altas de IBP.

En casos más graves y menos comunes como en la lesión de Dieulafoy. El tratamiento será por terapia combinada, térmica o mecánica y si la terapia endoscópica falla, se requerirá de embolización angiográfica transcáteter o cirugía.

Cabe recalcar que posterior a todo tratamiento endoscópico en el que se realice una extracción de coágulo o hemostasia endoscópica. Se debe administrar dosis altas de IBP en bolos intravenosos seguido de una

infusión continua 80 mg y luego 8 mg/h durante 72 horas.

Bibliografía

1. Laine L, Barkun AN, Saltzman JR, Martel M, Leontiadis GI. ACG Clinical Guideline: Upper Gastrointestinal and Ulcer Bleeding. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2021 May 1 [cited 2021 Jul 14];116(5):899–917. Available from: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2021/05000/ACG_Clinical_Guideline__Upper_Gastrointestinal_and.14.aspx
2. Stanley AJ, Laine L. Management of acute upper gastrointestinal bleeding. *BMJ* [Internet]. 2019 Mar 25 [cited 2021 Jul 14];364. Available from: <https://www.bmj.com/content/364/bmj.l536>
3. Brandon A Wuerth, Don C Rockey. Changing Epidemiology of Upper Gastrointestinal Hemorrhage in the Last Decade: A Nationwide Analysis. *Dig Dis Sci* [Internet]. 2018 May 1 [cited 2021 Jul 14];63(5):1286–93. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29282637/>
4. INEC Estadísticas de Camas y Egresos Hospitalarios | [Internet]. [cited 2021 Jul 14]. Available from: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
5. Peralvo PAG, Rodríguez SAD, Orozco BJV, Hidalgo VEC, Ramírez RMC, González BLY. Cuidados de Enfermería en

- pacientes con hemorragia digestiva que ingresan a la Unidad Técnica de Gastroenterología. *Rev Médica-Científica CAMbios HECAM* [Internet]. 2020 Oct 2 [cited 2021 Jul 14];19(1):132–43. Available from: <https://revistahcam.iess.gob.ec/index.php/cambios/article/view/520/355>
6. Vinay Kumar, Abul Abbas, Nelson Fausto, Jon Aster Tubo Digestivo. En: Jerrold R. Turner (eds) *Úlcera Gástrica Aguda* octava edición, editorial Elsevier, 2010. p. 763-782.
 7. Suerbaum S, Michetti P. *Helicobacter pylori* Infection. <http://dx.doi.org/101056/NEJMra020542> [Internet]. 2009 Oct 7 [cited 2021 Jul 19];347(15):1175–86. Available from: <https://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMra020542>
 8. Hooi JKY, Lai WY, Ng WK, Suen MMY, Underwood FE, Tanyingoh D, Malfertheiner P, et al. Global Prevalence of *Helicobacter pylori* Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology* [Internet]. 2017 Aug 1 [cited 2021 Jul 19];153(2):420–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28456631/>
 9. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W. Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology* [Internet]. 2007 [cited 2021 Jul 19];46(3):922–38. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17879356/>
 10. Schatz RA, Rockey DC. Gastrointestinal Bleeding Due to Gastrointestinal Tract Malignancy: Natural History,

- Management, and Outcomes. Dig Dis Sci 2016 622 [Internet]. 2016 Dec 28 [cited 2021 Jul 20];62(2):491–501. Available from: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10620-016-4368-y>
11. J J. Larry Jameson, Anthony S. Fauci, Dennis L. Kasper, Stephen L. Hauser, Dan L. Longo, Joseph Loscalzo Harrison, Principles of Internal Medicine In: Loren Laine Gastrintestinal Bleeding, 20a Mc Graw Hill editorial, 2018.p. 272-276
 12. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal anti-inflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. Lancet (London, England) [Internet]. 2002 Jan 5 [cited 2021 Jul 19];359(9300):14–22. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11809181/>
 13. Cappell MS, Friedel D. Initial Management of Acute Upper Gastrointestinal Bleeding: From Initial Evaluation up to Gastrointestinal Endoscopy. Med Clin North Am. 2008 May 1;92(3):491–509.
 14. Lee Goldman MDAA and M and AISM. Tratado de Medicina Interna . In: Thomas O. Kovacs y Dennis M. Jesen, editor. Goldman-Cecil Tratado de medicina interna [Internet]. 26a. 2021 [cited 2021 Jul 22]. p. 2816. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/c>

- ontent/book/3-s2.0-B9788491137658001260?scrollTo=%23h10000503
15. Courtney M. Townsend M ,R. DBMME and KL. Sabiston. Tratado de cirugía . In: Fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna [Internet]. 1a. 2017 [cited 2021 Jul 22]. p. 1139–51. Available from: <https://www-clinicalkey-es.bibliotecavirtual.udla.edu.ec/#!/content/book/3-s2.0-B9788491131328000469?scrollTo=%23h10000513>
 16. Ian M. Gralnek, Jean-Marc Dumonceau, Ernst J. Kuipers, Ángel Lanas, et al. Endoscopic diagnosis and management of nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage (NVUGIH): European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline - Update 2021. Endoscopy [Internet]. 2021 Mar 1 [cited 2021 Jul 22];53(3):300–32. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33567467/>

Cáncer de Mama

Marcia Yazmin Cabrera Soto

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias en
Hospital General Monte Sinaí

Crhistian Raul Morales Velasco

Ginecólogo-Obstetra

Médico Especialista en Ginecología y Obstetricia
en Hospital General Monte Sinaí

Introducción

El cáncer de mama es el tipo más común de cáncer en mujeres y representa una de las principales causas de mortalidad en todo el mundo. A pesar de los avances en el diagnóstico y tratamiento, el cáncer de mama sigue siendo un problema significativo de salud pública. Este artículo tiene como objetivo proporcionar a los médicos generales una visión general sobre el cáncer de mama, sus factores de riesgo, diagnóstico y opciones de tratamiento.

Epidemiología

El cáncer de mama es el cáncer más común entre las mujeres en todo el mundo, con aproximadamente 1 de cada 8 mujeres desarrollando la enfermedad a lo largo de su vida.(1) La incidencia del cáncer de mama ha ido en aumento en las últimas décadas, en gran parte debido al envejecimiento de la población y al aumento de la exposición a factores de riesgo conocidos.

Fisiopatología

La fisiopatología del cáncer de mama es compleja e involucra múltiples factores, incluidos genéticos, hormonales, ambientales y del estilo de vida. A continuación, se describen algunos aspectos clave de la fisiopatología del cáncer de mama:

- **Alteraciones genéticas y moleculares**

El cáncer de mama se origina a partir de células mamarias normales que acumulan mutaciones y cambios epigenéticos a lo largo del tiempo. Estas alteraciones pueden ser hereditarias o adquiridas y conducen al crecimiento y proliferación anormales de las células afectadas. Las mutaciones en genes como BRCA1, BRCA2 y TP53 son ejemplos de mutaciones hereditarias que aumentan significativamente el riesgo de desarrollar cáncer de mama. También se han identificado numerosas mutaciones somáticas adquiridas que contribuyen al desarrollo del cáncer de mama, como PIK3CA, AKT1 y PTEN

- **Desregulación del ciclo celular**

Las células cancerosas experimentan una desregulación del ciclo celular, lo que les permite escapar de los mecanismos de control del crecimiento y la división celular. Las mutaciones en genes que codifican proteínas reguladoras del ciclo celular, como los oncogenes y los genes supresores de tumores, contribuyen a este proceso. La desregulación del ciclo celular facilita la proliferación incontrolada de las células cancerosas y la formación de tumores.

- **Invasión y metástasis**

Las células cancerosas de mama adquieren la capacidad de invadir el tejido circundante y diseminarse a otros órganos a través del sistema linfático o circulatorio. Este proceso, conocido como metástasis, es una característica clave del cáncer y uno de los principales desafíos en su tratamiento. La metástasis del cáncer de mama a menudo afecta a los ganglios linfáticos, los huesos, los pulmones, el hígado y el cerebro.

- **Angiogénesis**

La angiogénesis es la formación de nuevos vasos sanguíneos a partir de vasos existentes. En el contexto del cáncer de mama, las células tumorales pueden estimular la angiogénesis para asegurar un suministro adecuado de nutrientes y oxígeno. Además, los nuevos vasos sanguíneos pueden facilitar la diseminación de células cancerosas a otras partes del cuerpo.

- **Influencia hormonal**

Los esteroides sexuales, como el estrógeno y la progesterona, desempeñan un papel importante en el desarrollo del cáncer de mama. Muchos cánceres de mama expresan receptores de estrógeno y/o progesterona en su superficie celular, lo que les permite responder a estas hormonas y estimular su crecimiento y proliferación. El uso prolongado de terapia de reemplazo hormonal y la exposición a altos niveles de estrógenos endógenos se han asociado con un mayor riesgo de cáncer de mama.(2)(3)

En resumen, la fisiopatología del cáncer de mama es un proceso multifactorial que involucra la acumulación de alteraciones genéticas y moleculares, la desregulación del ciclo

Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el cáncer de mama incluyen:

- Edad avanzada
- Historia familiar de cáncer de mama
- Antecedentes personales de cáncer de mama o enfermedad mamaria benigna
- Exposición prolongada a estrógenos (menarquia temprana, menopausia tardía, terapia de reemplazo hormonal)
- Nuliparidad o edad avanzada en el primer embarazo
- Radiación previa en el área del tórax
- Obesidad
- Consumo de alcohol
- Mutaciones genéticas (BRCA1, BRCA2, TP53, etc.)

Presentación Clínica

La presentación clínica del cáncer de mama puede variar ampliamente, desde mujeres asintomáticas con hallazgos incidentales en estudios de detección hasta casos con síntomas evidentes y enfermedad avanzada. Algunos de los signos y síntomas más comunes incluyen:

- **Masa o engrosamiento palpable:** La presencia de una masa o engrosamiento en la mama puede ser el primer signo de cáncer de mama. Estas masas pueden ser indoloras o dolorosas, de bordes regulares o irregulares, y de consistencia variable. Es importante destacar que no todas las masas mamarias son malignas, ya que muchas pueden ser quistes o tejido mamario normal.
- **Cambios en la piel:** Los cambios en la apariencia de la piel de la mama, como enrojecimiento, hinchazón o engrosamiento, pueden ser indicativos de cáncer de mama. La piel de naranja (peau d'orange) es una característica clásica de la enfermedad inflamatoria de mama, un subtipo agresivo de cáncer de mama.

- **Retracción del pezón:** La inversión o retracción del pezón puede ser un signo de cáncer de mama. Sin embargo, también puede ser una característica normal en algunas mujeres o estar relacionada con otras afecciones benignas.
- **Secreción del pezón:** La secreción del pezón, especialmente si es sanguinolenta o unilateral, puede ser un síntoma de cáncer de mama. La mayoría de las secreciones del pezón no son cancerosas y pueden estar relacionadas con infecciones o cambios hormonales.
- **Cambios en el tamaño o la forma de la mama:** El cáncer de mama puede causar cambios en el tamaño o la forma de la mama afectada. Estos cambios pueden ser sutiles y difíciles de detectar sin estudios de imagen.
- **Dolor en la mama:** Aunque el dolor en la mama suele ser causado por afecciones benignas, como mastitis o cambios fibroquísticos, en algunos casos puede estar relacionado con cáncer de mama.

- **Linfadenopatía axilar:** La presencia de ganglios linfáticos axilares agrandados y palpables puede indicar metástasis del cáncer de mama. No obstante, los ganglios linfáticos también pueden aumentar de tamaño debido a infecciones u otras afecciones benignas.(4)

Es importante destacar que muchas mujeres con cáncer de mama en etapas tempranas no presentan síntomas, lo que resalta la importancia de la detección temprana mediante exámenes clínicos y mamografías regulares. Si una mujer presenta alguno de los síntomas mencionados, debe consultar a su médico para una evaluación y diagnóstico adecuados.

Diagnóstico

La detección temprana es esencial para mejorar los resultados del cáncer de mama. Los médicos generales deben estar atentos a los siguientes métodos de detección y diagnóstico:

1. Examen clínico de las mamas: debe realizarse anualmente en mujeres mayores de 40 años o con factores de riesgo conocidos.
2. Mamografía: es la herramienta de detección más importante y se recomienda su realización cada dos años en mujeres de 50 a 74 años y en mujeres de 40 a 49 años con factores de riesgo.
3. Ultrasonido y resonancia magnética: estos estudios de imagen pueden ser útiles como complemento a la mamografía, especialmente en mujeres con tejido mamario denso o en aquellas con alto riesgo.
4. Biopsia: en caso de hallazgos sospechosos en estudios de imagen, se debe realizar una biopsia para confirmar el diagnóstico y determinar el tipo y grado del cáncer.(5)

Tratamiento

El tratamiento del cáncer de mama depende del estadio, la biología tumoral y las características individuales de la paciente. Las opciones de tratamiento incluyen:

1. Cirugía: la cirugía conservadora de mama (tumorectomía) o la mastectomía son las opciones quirúrgicas principales. La extirpación de ganglios linfáticos puede ser necesaria para determinar la extensión del cáncer.
2. Radioterapia: generalmente se recomienda después de la cirugía conservadora de mama para reducir la recurrencia local.
3. Terapia sistémica: puede incluir quimioterapia, terapia hormonal y terapia dirigida. La quimioterapia se administra para tratar el cáncer en estadios tempranos con características agresivas y en estadios avanzados para controlar la enfermedad. La terapia hormonal se indica en tumores que expresan receptores hormonales (receptor de estrógeno y/o progesterona), y la terapia dirigida se utiliza en casos de cáncer de mama HER2-positivo o en otros subtipos específicos.
4. Terapia neoadyuvante: la administración de terapia sistémica antes de la cirugía (quimioterapia, terapia hormonal o terapia

dirigida) puede reducir el tamaño del tumor y permitir una cirugía conservadora de mama en casos seleccionados.(6)

La siguiente tabla resume las opciones de tratamiento para el cáncer de mama según el estadio y las características del tumor. Tenga en cuenta que esta tabla es una guía general y que el tratamiento específico para cada paciente debe ser personalizado y discutido con su equipo médico.

Estadio	Cirugía	Radioterapia	Quimioterapia	Terapia hormonal	Terapia dirigida
0 (in situ)	Tumorectomía o mastectomía	Si se realiza tumorectomía	No	Si, en casos de carcinoma ductal in situ (CDIS) con receptores hormonales positivos	No
I	Tumorectomía o	Si se realiza	No, salvo en casos	Si, en casos con	Si, en casos

	mastectomía	tumorectomía	seleccionados con características de alto riesgo	receptores hormonales positivos	HER2-positivos
II	Tumorectomía o mastectomía	Si se realiza tumorectomía	Si, en casos seleccionados con características de alto riesgo	Si, en casos con receptores hormonales positivos	Si, en casos HER2-positivos
III	Tumorectomía o mastectomía	Si se realiza tumorectomía	Si, en la mayoría de los casos	Si, en casos con receptores hormonales positivos	Si, en casos HER2-positivos
IV (metastásico)	Solo en casos seleccionados para alivio de síntomas	Solo en casos seleccionados para alivio de síntomas	Si	Si, en casos con receptores hormonales positivos	Si, en casos HER2-positivos

Recuerde que la tabla es solo un resumen y no abarca todas las situaciones clínicas posibles. Además, las opciones de tratamiento pueden cambiar a medida que surjan nuevos avances médicos y científicos.

Seguimiento

El seguimiento en pacientes con cáncer de mama es esencial para detectar recurrencias locales, metástasis y nuevos cánceres primarios de mama en una etapa temprana. El seguimiento debe ser individualizado según las necesidades y características de cada paciente, e incluye:

- **Exámenes clínicos:** Los pacientes deben ser evaluados por su médico cada 3-6 meses durante los primeros 3 años, luego cada 6-12 meses durante los siguientes 2 años y anualmente después de 5 años.
- **Mamografía:** Las pacientes deben realizarse una mamografía anualmente en la mama afectada y en la mama contralateral. En mujeres con tumorectomía, la primera mamografía debe realizarse aproximadamente 6 meses después de la radioterapia.(7)
- **Estudios de imagen adicionales:** La ecografía mamaria, la resonancia magnética (RM) y otros estudios de imagen pueden ser necesarios en

casos seleccionados, como en mujeres con mamas densas o en aquellas con alto riesgo de recurrencia.

- Exámenes de laboratorio y estudios de imagen adicionales: No se recomienda realizar exámenes de laboratorio o estudios de imagen adicionales de forma rutinaria en pacientes asintomáticos, pero pueden ser útiles en casos específicos según los síntomas y factores de riesgo del paciente.(8)

Prevención:

La prevención del cáncer de mama se centra en la reducción de los factores de riesgo y la detección temprana. Las estrategias de prevención incluyen:

- Estilo de vida saludable: Mantener un peso saludable, realizar actividad física regularmente y limitar el consumo de alcohol pueden reducir el riesgo de cáncer de mama.
- Lactancia materna: La lactancia materna se ha asociado con un menor riesgo de cáncer de

mama, especialmente en mujeres con antecedentes familiares de la enfermedad.

- **Terapia hormonal:** Las mujeres deben discutir los riesgos y beneficios de la terapia de reemplazo hormonal (TRH) con su médico, ya que el uso prolongado de TRH se ha asociado con un mayor riesgo de cáncer de mama.
- **Prevención farmacológica:** En mujeres con alto riesgo de cáncer de mama, como aquellas con antecedentes familiares significativos o mutaciones genéticas conocidas, se puede considerar la administración de medicamentos preventivos, como el tamoxifeno o los inhibidores de la aromatasa.
- **Cirugía preventiva:** En casos de riesgo extremadamente alto, como en mujeres portadoras de mutaciones BRCA1 o BRCA2, se puede considerar la mastectomía profiláctica o la salpingooforectomía bilateral para reducir el riesgo de cáncer de mama.(9)(10)

La prevención y el seguimiento adecuados son cruciales para mejorar los resultados del cáncer de mama y reducir su impacto en la salud pública.

Conclusión

El cáncer de mama es un problema de salud pública de gran magnitud y requiere una atención adecuada y oportuna. Los médicos generales juegan un papel fundamental en la detección temprana y el manejo integral de esta enfermedad. El conocimiento actualizado sobre los factores de riesgo, el diagnóstico y las opciones de tratamiento permite a los médicos generales brindar una atención de calidad y mejorar los resultados en pacientes con cáncer de mama.

Bibliografía

1. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel RL, Torre LA, Jemal A. Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin.* 2018 Nov;68(6):394-424.
2. American Cancer Society. Breast Cancer Facts & Figures 2019-2020. Atlanta: American Cancer Society, Inc.; 2019.

3. Mavaddat N, Antoniou AC, Easton DF, Garcia-Closas M. Genetic susceptibility to breast cancer. *Mol Oncol.* 2010 Jun;4(3):174-91. .
4. Waks AG, Winer EP. Breast Cancer Treatment: A Review. *JAMA.* 2019 Jan 22;321(3):288-300..
5. Nelson HD, Fu R, Cantor A, Pappas M, Daeges M, Humphrey L. Effectiveness of Breast Cancer Screening: Systematic Review and Meta-analysis to Update the 2009 U.S. Preventive Services Task Force Recommendation. *Ann Intern Med.* Feb 16;164(4):244-55.
6. Pilewskie M, King TA. Surgical Considerations for Patients with Early-Stage Breast Cancer in the Era of Precision Medicine. *Ann Surg Oncol.* 2018 May;25(5):1163-1172.
7. Early Breast Cancer Trialists' Collaborative Group (EBCTCG). Effects of chemotherapy and hormonal therapy for early breast cancer on recurrence and 15-year survival: an overview of the randomised trials. *Lancet.* May 14-20;365(9472):1687-717.
8. Gradishar WJ, Anderson BO, Abraham J, Aft R, Agnese D, Allison KH, et al. Breast Cancer, Version 3.2020, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw.* 2020 Mar;18(3):452-478.
9. Runowicz CD, Leach CR, Henry NL, Henry KS, Mackey HT, Cowens-Alvarado RL, et al. American Cancer Society/American Society of Clinical Oncology Breast Cancer Survivorship Care Guideline. *CA Cancer J Clin.* 2016 Mar-Apr;66(1):43-73.

10. Colditz GA, Bohlke K; Breast Cancer Risk Reduction Update Committee. Priorities for the primary prevention of breast cancer. *CA Cancer J Clin.* May-Jun;64(3):186-94.

Tromboprofilaxis en Pacientes Quirúrgicos

Betzy Paola Rojas Malavé

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico General

Luis Ernesto Torres Barba

Médico por la Universidad de Guayaquil
Médico

Resumen:

La trombopprofilaxis es esencial para prevenir complicaciones tromboembólicas en pacientes quirúrgicos, especialmente aquellos con factores de riesgo. Este artículo revisa las estrategias integrales para la trombopprofilaxis en pacientes quirúrgicos, incluyendo la evaluación del riesgo, la selección del método de trombopprofilaxis y la duración del tratamiento. Además, se discuten las indicaciones específicas para la trombopprofilaxis farmacológica y mecánica según el tipo de cirugía y las características del paciente.

Introducción:

Las complicaciones tromboembólicas, como la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP), son eventos adversos potencialmente mortales que pueden ocurrir en pacientes sometidos a cirugía (1). La trombopprofilaxis es una intervención preventiva clave para reducir el riesgo de estos eventos en pacientes quirúrgicos, especialmente aquellos con factores de riesgo conocidos (2). La elección del método de trombopprofilaxis y la duración del tratamiento deben

ser personalizadas según las características individuales del paciente y el tipo de cirugía (3).

Evaluación del riesgo:

La evaluación del riesgo de tromboembolismo en pacientes quirúrgicos es crucial para determinar la necesidad y el tipo de tromboprofilaxis (4). Los factores de riesgo más comunes incluyen:

1. Factores del paciente: edad avanzada, obesidad, antecedentes de tromboembolismo venoso, enfermedad maligna, inmovilización prolongada y uso de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal (5).
2. Factores relacionados con la cirugía: tipo y duración de la intervención, cirugía laparoscópica, cirugía ortopédica mayor, cirugía abdominal o pélvica y cirugía oncológica (6).

Selección del método de tromboprofilaxis:

La tromboprofilaxis puede ser farmacológica o mecánica, y la selección del método debe basarse en el

riesgo de tromboembolismo, el riesgo de sangrado y las contraindicaciones específicas del paciente (7).

1. Tromboprofilaxis farmacológica: Los anticoagulantes, como la heparina de bajo peso molecular (HBPM), la heparina no fraccionada (HNF) y los anticoagulantes orales directos (ACOD), son los fármacos de elección para la tromboprofilaxis en pacientes quirúrgicos con riesgo moderado a alto de tromboembolismo (8). La selección del anticoagulante y la dosificación deben ajustarse según las guías clínicas, las características del paciente y el tipo de cirugía (9).
2. Tromboprofilaxis mecánica: Los dispositivos de compresión neumática intermitente (DCNI) y las medias de compresión graduada (MCG) pueden utilizarse como métodos de tromboprofilaxis en pacientes con contraindicaciones para la tromboprofilaxis farmacológica o en combinación con anticoagulantes para pacientes de alto riesgo (10). La elección del dispositivo mecánico debe basarse en la comodidad del paciente, la

adherencia al tratamiento y las contraindicaciones específicas (11).

Indicaciones específicas para la tromboprofilaxis según el tipo de cirugía:

1. Cirugía ortopédica mayor (artroplastia total de cadera o rodilla, cirugía de fractura de cadera): La tromboprofilaxis farmacológica con HBPM, HNF o ACOD es recomendada, junto con el uso de DCNI o MCG según la preferencia del paciente y las contraindicaciones (12).
2. Cirugía abdominal o pélvica mayor (oncológica o no oncológica): La tromboprofilaxis farmacológica con HBPM o HNF es recomendada, junto con la aplicación de DCNI o MCG según la preferencia del paciente y las contraindicaciones (13).
3. Cirugía laparoscópica: La tromboprofilaxis farmacológica debe considerarse en función del riesgo tromboembólico del paciente y la duración de la cirugía. La tromboprofilaxis mecánica puede ser útil en pacientes con

contraindicaciones para la tromboprofilaxis farmacológica (14).

Duración del tratamiento:

La duración de la tromboprofilaxis debe individualizarse según el riesgo de tromboembolismo, el tipo de cirugía y la recuperación del paciente. En general, la tromboprofilaxis se inicia preoperatoriamente o en las primeras 24 horas después de la cirugía y se continúa hasta que el paciente recupere su movilidad o según las guías específicas para cada tipo de cirugía (15).

Conclusión:

La tromboprofilaxis en pacientes quirúrgicos es fundamental para prevenir complicaciones tromboembólicas potencialmente mortales. Un enfoque integral y personalizado que incluya la evaluación del riesgo, la selección del método de tromboprofilaxis y la duración del tratamiento es crucial para optimizar la prevención del tromboembolismo en pacientes sometidos a cirugía.

Bibliografía:

1. Geerts, W. H., et al. (2004). Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 126(3_suppl), 338S-400S.
2. Gould, M. K., et al. (2012). Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2_suppl), e227S-e277S.
3. Falck-Ytter, Y., et al. (2012). Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2_suppl), e278S-e325S.
4. Caprini, J. A. (2005). Risk assessment as a guide for the prevention of the many faces of venous thromboembolism. *The American Journal of Surgery*, 199(1), S3-S10.
5. Barbar, S., et al. (2010). A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *Journal of Thrombosis and Haemostasis*, 8(11), 2450-2457.

6. Douketis, J. D. (2019). Perioperative management of patients who are receiving a new oral anticoagulant. *Internal and Emergency Medicine*, 14(5), 687-695.
7. Spyropoulos, A. C., et al. (2018). Periprocedural management of patients receiving a vitamin K antagonist or a direct oral anticoagulant requiring an elective procedure or surgery. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*, 46(4), 446-456.
8. Falck-Ytter, Y., et al. (2012). Prevention of VTE in orthopedic surgery patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2_suppl), e278S-e325S.
9. Nelson, G., et al. (2016). American Society for Enhanced Recovery (ASER) and Perioperative Quality Initiative (POQI) joint consensus statement on optimal analgesia within an enhanced recovery pathway for colorectal surgery: part 2—from PACU to the transition home. *Perioperative Medicine*, 5(1), 1-9.
10. Kearon, C., et al. (2012). Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*, 141(2_suppl), e419S-e494S.
11. Anderson, D. R., et al. (2018). American Society of Hematology 2019 guidelines for management of venous

- thromboembolism: prevention of venous thromboembolism in surgical hospitalized patients. *Blood Advances*, 2(22), 3198-3225.
12. National Institute for Health and Clinical Excellence. (2018). Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism (NICE Guideline No. 89). Retrieved from <https://www.nice.org.uk/guidance/ng89>
 13. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2011). Practice Bulletin No. 123: Thromboembolism in pregnancy. *Obstetrics and Gynecology*, 118(3), 718-729.
 14. Vázquez, F. J., et al. (2017). Preoperative thromboprophylaxis in patients at moderate to high risk of venous thromboembolism undergoing laparoscopic bariatric surgery: a randomized clinical trial comparing two doses of enoxaparin. *Surgery for Obesity and Related Diseases*, 13(5), 847-853.
 15. Douketis, J. D., et al. (2014). The Perioperative Management of Antithrombotic Therapy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 133(6_suppl), 299S-339S.

Cirugía de Fístulas Arteriovenosas

Virginia Andrea González Palacios

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Joseline Cecilia Pauta Guartatanga

Médica por la Universidad Católica de Cuenca

Médica Residente

Introducción

Una fistula arteriovenosa es una conexión irregular entre una arteria y una vena. Por lo general, la sangre fluye de las arterias hasta unos vasos sanguíneos diminutos (capilares), y de allí hacia las venas. Los nutrientes y el oxígeno de la sangre viajan desde los capilares hacia los tejidos del cuerpo. Cuando se tiene una fistula arteriovenosa, la sangre fluye de forma directa desde una arteria hacia una vena y se saltea algunos capilares. Si esto sucede, los tejidos que se encuentran debajo de esos capilares reciben menos sangre.

Las fistulas arteriovenosas suelen ocurrir en las piernas, pero se pueden presentar en cualquier parte del cuerpo. Muchas veces se crean fistulas arteriovenosas quirúrgicamente para su uso en diálisis en aquellas personas que tienen enfermedad renal grave. (1)

Definición

Los síntomas de las fistulas arteriovenosas dependen de la parte del cuerpo en la que se forman. Una fistula arteriovenosa de gran tamaño sin tratar puede ocasionar complicaciones graves. El tratamiento para las fistulas

arteriovenosas incluye control, compresión, procedimientos con catéter y, en ocasiones, cirugía.

Caso Clínico

Tipo

Fístulas arteriovenosas durales

Síntomas

Las pequeñas fístulas arteriovenosas presentes en las piernas, los brazos, los pulmones, los riñones o el cerebro no provocan signos ni síntomas. Las pequeñas fístulas arteriovenosas no suelen necesitar otro tratamiento más que controles con un proveedor de atención médica. Las fístulas arteriovenosas de gran tamaño pueden ocasionar signos y síntomas.

Los signos y síntomas de la fístula arteriovenosa pueden incluir los siguientes:

- Venas moradas y abultadas que se pueden observar a través de la piel, similares a las venas varicosas
- Hinchazón de los brazos o las piernas

- Disminución de la presión arterial
- Fatiga
- Insuficiencia cardíaca (2)

Factores de Riesgo

Las fistulas arteriovenosas pueden presentarse en el nacimiento (congénitas) o desarrollarse más adelante en la vida (adquiridas). Las causas de las fistulas arteriovenosas incluyen las siguientes:

Lesiones que perforan la piel.

Una fistula arteriovenosa puede ser el resultado de una herida de bala o por arma blanca en una parte del cuerpo donde se encuentran una vena y una arteria.

Fístulas arteriovenosas congénitas.

En algunos bebés, las arterias y venas no se desarrollan correctamente en el útero. No se sabe exactamente por qué sucede esto.

Afecciones genéticas.

Las fistulas arteriovenosas en los pulmones (fistulas arteriovenosas pulmonares) pueden deberse a una enfermedad genética que provoca vasos sanguíneos irregulares en todo el cuerpo, pero especialmente en los pulmones. Una de estas enfermedades es la enfermedad de Osler-Weber-Rendu, también conocida como telangiectasia hemorrágica hereditaria.

Cirugía relacionada con la diálisis.

Es posible que a las personas que tienen insuficiencia renal en etapa avanzada se les cree una fistula arteriovenosa en el antebrazo quirúrgicamente para facilitar el proceso de diálisis. (3)

Diagnóstico

A fin de diagnosticar una fistula arteriovenosa, es posible que el proveedor de atención médica use un estetoscopio para escuchar el flujo sanguíneo en los brazos y las piernas. El flujo de sangre a través de una fistula arteriovenosa produce un sonido similar a un zumbido.

Si el proveedor de atención médica cree que tienes una fístula, por lo general se hacen otras pruebas para confirmar el diagnóstico. Las pruebas para diagnosticar una fístula arteriovenosa pueden incluir las siguientes:

Ecografía dúplex

La ecografía dúplex es la forma más eficaz y común de detectar una fístula arteriovenosa en las piernas o los brazos. En la ecografía dúplex, las ondas sonoras se utilizan para evaluar la velocidad del flujo sanguíneo.

Angiografía por tomografía computarizada.

Esta prueba por imágenes puede indicar si el flujo sanguíneo está evitando los capilares. Para esta prueba, se hace una tinción (contraste) por vía intravenosa. La sustancia de contraste ayuda a que los vasos sanguíneos aparezcan más claramente en las imágenes de rayos X.

Angiografía por resonancia magnética

Esta prueba puede hacerse si presentas signos de tener una fístula arteriovenosa a mucha profundidad bajo la piel. Al igual que una resonancia magnética, una

angiografía por resonancia magnética utiliza un campo magnético y ondas de radio para crear imágenes de los tejidos blandos del cuerpo. La tinción (contraste) se hace por vía intravenosa para ayudar a que los vasos sanguíneos aparezcan mejor en las imágenes.

La causa más frecuente por la que se necesita realizar una fístula arteriovenosa es por la presencia de una insuficiencia renal en la que sus riñones son incapaces de realizar su función depurativa o de limpieza de la sangre, y sus médicos consideran que es preciso que esta misión sea realizada a través de una máquina externa en un proceso que se denomina hemodiálisis. (4)

Técnicas Quirúrgicas:

Consiste en la unión entre una arteria y una vena por debajo de la piel, convirtiéndolo, en un plazo de unas 4 a 6 semanas, en un conducto de grueso calibre que permita las punciones repetidas para las diálisis periódicas y con un flujo de sangre suficientemente alto.

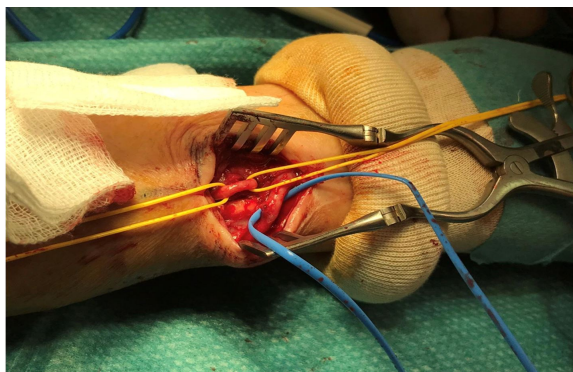
La localización preferible es a nivel de la muñeca y en el brazo no dominante (el que no se suele usar para las

tareas diarias). Si esto no fuera posible, se realizaría en el pliegue del codo, entre el codo y la axila, o en otras localizaciones anatómicas.

Hay personas que, por padecer ciertas enfermedades como Diabetes o Arteriosclerosis, tienen las arterias calcificadas, estrechadas o de mala calidad; en otras, las venas superficiales son pequeñas, frágiles o están ocluidas.

En estos casos puede llegar a ser difícil o imposible realizar una fístula arterio-venosa directa o que, una vez hecha, no sea utilizable o falle en poco tiempo. (5)

Img 1



Fuente: Fístula arteriovenosa ingresada de
<https://www.google.com/search?q=cirugia+de+fistula+arteriovenosa>

Bibliografía

1. Molina Alfonso, S., Orret Cruz, D., Pérez Rodríguez, A., & Gutiérrez García, F. (2012). Supervivencia de las fistulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis. *Revista Cubana de Cirugía*, 51(4), 307-317.
2. Miranda-Camarero, M. V. (2010). Cuidados de las fistulas arteriovenosas. Intervenciones y actividades del profesional de enfermería. *Diálisis y Trasplante*, 31(1), 12-16.
3. Pérez, N. F., Pérez, C. V., Gutiérrez, W. O. S., & Concepción, D. R. (2015). Posibles causas de aneurisma y pseudoaneurisma de la fístula arteriovenosa en pacientes con insuficiencia renal. *Revista Cubana de Angiología y Cirugía Vascular*, 16(2), 205-215.
4. Herskovic, J., Contreras-Levicoy, J. A., Díaz, C. P., Vidal-Faune, A., Ayala, F., & Campos, A. (2004). Fístula arteriovenosa ilíaca, ¿postcolecistectomía o cirugía de disco intervertebral?: reporte de un caso. *Rev Chil Cir*, 56, 392-5.
5. Rogel-Rodríguez, J. F., Zaragoza-Salas, T., Díaz-Castillo, L., Noriega-Salas, L., Rogel-Rodríguez, J., & Rodríguez-Martínez, J. C. (2017). Fístula arteriovenosa femoral postraumática, tratamiento endovascular. *Cirugía y Cirujanos*, 85(2), 158-163.

Pancreatitis

Pablo Francisco Haro Arteaga

Médico Cirujano por la Universidad Tecnológica
Equinoccial

Máster Universitario en Prevención de Riesgos
Laborales

Médico Residente en Clínica Jerusalén en Clínica
Privada

Andrea Alejandra Pérez Aguilar

Médico General por la Universidad Central Del
Ecuador

Médico General en Consultorio Privado Médico
Docente en CGE

Introducción

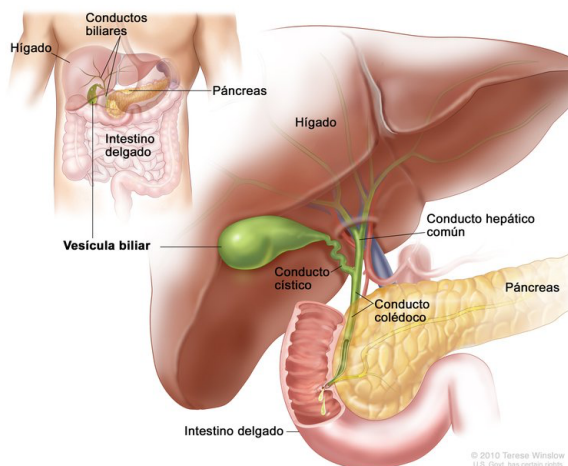
El páncreas es una glándula grande ubicada detrás del estómago y cerca de la primera parte del intestino delgado que segrega jugos digestivos en el intestino delgado a través de un tubo llamado conducto pancreático. El páncreas también libera las hormonas insulina y glucagón en la sangre.

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. Esto ocurre cuando las enzimas digestivas comienzan a digerir el páncreas. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. De cualquier forma es grave y puede traer complicaciones.(1)

Definición

La pancreatitis es una inflamación del páncreas. El páncreas es una glándula grande detrás del estómago, cerca de la primera parte del intestino delgado, llamada duodeno. El páncreas tiene dos funciones principales: producir insulina y producir jugos digestivos, o enzimas, que ayudan a digerir los alimentos. Estas enzimas digieren los alimentos en el intestino. La pancreatitis se presenta cuando las enzimas dañan el páncreas, lo que

causa inflamación. La pancreatitis puede ser aguda o crónica. Cualquiera de las dos formas es grave y puede causar complicaciones.(2)



Fuente: Definición y hechos de la pancreatitis | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases

Epidemiología

La pancreatitis aguda se ha convertido en uno de los trastornos gastrointestinales agudos más importantes a nivel mundial. La incidencia de pancreatitis aguda ha aumentado en los últimos 10 años debido a una alta prevalencia de obesidad, consumo de alcohol y

colecistitis. Típicamente afecta a pacientes de 40-60 años de edad y se estima que ocurren 10-40 casos por cada 100.000 habitantes por año a nivel mundial.

Varios estudios epidemiológicos han demostrado que las hospitalizaciones por pancreatitis aguda han aumentado un 13.3%. La estancia hospitalaria, costos y mortalidad asociados a pancreatitis aguda disminuyeron en los años 2009-2013 comparado con 2002-2005. Esta mejoría se puede atribuir al uso de rutina de herramientas de estratificación de riesgo, la eficacia de las herramientas diagnósticas y el manejo agresivo de casos moderados-severos en unidades de cuidados intensivos. Las tasas de mortalidad son similares dentro de las diferentes etiologías de pancreatitis aguda. La falla orgánica persistente (falla orgánica de más de 48 horas) es la principal causa de muerte en pancreatitis aguda. Otros factores asociados con tasas elevadas de mortalidad incluyen diabetes mellitus, infecciones adquiridas en el hospital y edad avanzada (≥ 70 años).(3)

Fisiopatología

En condiciones normales las enzimas pancreáticas son activadas en la luz duodenal; existen varios mecanismos que protegen de la activación enzimática en el páncreas evitando su activación dentro del páncreas ocasionando pancreatitis; estos mecanismos son:

1. Las enzimas se almacenan en forma de gránulos de zimógeno
2. Las enzimas se secretan en forma inactiva
3. La enzima que activa los zimógenos se encuentra fuera del páncreas (Enteroquinasa duodenal)
4. Las células acinares producen inhibidores de tripsina como la serina proteasa inhibidor Kazal tipo 1 (SPINK1)
5. El gradiente de presión favorece el flujo de jugo pancreático hacia el duodeno
6. Las bajas concentraciones de calcio ionizado intracelular.(4)

Cuadro Clínico

El síntoma primordial que se encuentra presente en más del 95% de los casos de pancreatitis aguda es el dolor abdominal.

Suele tratarse de un dolor mal tolerado, de intensidad moderada o severa, situado en la parte alta o media del abdomen, de disposición en barra, que se transmite como un puñal hacia la espalda, y que invita al paciente a mantener quietud y acercamiento. Este dolor suele tener un comienzo preciso y así lo relata el paciente o su familia.

Otros síntomas muy frecuentes, presentes hasta en el 80 ó 90% de los casos, son las náuseas y los vómitos, inicialmente alimenticios y posteriormente acuosos o biliosos. Otros dos síntomas también comunes, aunque algo menos frecuentes son la febrícula y la distensión abdominal.

Síntomas más habituales:

- Dolor abdominal.
- Náuseas y vómitos.
- Fiebre.
- Distensión abdominal.

En las pancreatitis leves, de curso más benigno, el síntoma más frecuente es dolor moderado con o sin sensación nauseosa o vómitos.

Estos síntomas tienen un comienzo brusco y progresivo y duran desde horas hasta semanas o meses, según la gravedad, el curso que coja la enfermedad y los medios que se pongan para tratarla.(5)

Diagnóstico

El diagnóstico de la pancreatitis aguda se realiza por la existencia de al menos dos de los siguientes criterios:

dolor abdominal.

niveles elevados de amilasa y/o lipasa en sangre, tres veces mayor al límite alto de la normalidad (137 U/L de amilasa - 70 U/L lipasa).

alteración de la morfología pancreática observada en prueba de imagen.

La pancreatitis crónica se diagnostica en base a síntomas compatibles (dolor abdominal), la constatación mediante pruebas de imagen de alteraciones morfológicas en el páncreas (calcificaciones, atrofia pancreática, dilatación ductal) y, en ocasiones, la evidencia anatomopatológica en la biopsia o en la pieza quirúrgica pancreática.

Las pruebas de imagen utilizadas para visualizar el páncreas son la tomografía axial computarizada, la resonancia magnética y la ecoendoscopia.(6)

Diagnóstico diferencial

La pancreatitis aguda en su inicio, en muchas oportunidades presenta un cuadro clínico semejante al de otras patologías. Entre ellas están:

- Úlcera péptica perforada.
- Colecistitis aguda.
- Colangitis.
- Obstrucción intestinal.
- Accidente vascular mesentérico.
- Infarto del miocardio.
- Cetoacidosis diabética.(7)

Tratamiento

El páncreas recibe inervación simpática, parasimpática y sensorial. Casi toda la inervación sensorial del páncreas proviene del sistema esplácnico izquierdo, pero algunas fibras esplácnicas derechas cruzan la línea media para inervarlo. En contraste con el sistema nervioso somático,

en el visceral no existe distinción precisa entre receptores sensoriales nociceptivos y no nociceptivos. Al parecer, cuanto más intenso es el estímulo, y más receptores lo captan, más se transforma este de inocuo a nocivo. Por ello, la lesión localizada de una víscera abdominal no suele ser nociva, mientras que la estimulación generalizada, como la distensión de un órgano hueco o la inflamación sí causan dolor.

El dolor atribuido a inflamación pancreática a menudo se irradia al tórax o a los flancos, y causa espasmos reflejos de la musculatura de la espalda, que aparecen como consecuencia de la convergencia del sistema nervioso somático con aferentes viscerales en el asta medular dorsal. Las respuestas simpáticas descendentes ocasionadas por la percepción dolorosa producen una serie de alteraciones indeseables, como íleo, taquicardia, agitación, hipertensión, aumento del consumo de oxígeno, etc., que pueden controlarse, al menos en parte, con una buena analgesia.

Las intervenciones analgésicas en la PA suelen basarse en la administración IV de drogas analgésicas. Los fármacos más utilizados pertenecen a los grupos de los

AINES y los opioides. Existen también intervenciones analgésicas más complejas o invasivas, como el bloqueo peridural lumbotorácico, con buenos resultados analgésicos, aunque aún se espera mayor evidencia, especialmente en los pacientes con inestabilidad hemodinámica. También existen alternativas terapéuticas como el bloqueo inter- pleural o del plexo celíaco.

Los opiáceos pueden ser una opción apropiada para el tratamiento del dolor en pancreatitis aguda. Comparados con otras opciones analgésicas, pueden reducir la necesidad de analgesia complementaria. Actualmente, no hay diferencias en el riesgo de complicaciones de la pancreatitis ni en los eventos adversos clínicamente graves entre los opiáceos y otras opciones de analgesia.(8)

Bibliografía

1. Pancreatitis [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/pancreatitis.html>
2. Definición y hechos de la pancreatitis | NIDDK [Internet]. National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. Disponible en:

- <https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/enfermedades-digestivas/pancreatitis/definicion-hechos>
3. Pancreatitis_aguda [Internet]. www.revistamedicasinergia.com. Disponible en: <https://www.revistamedicasinergia.com/index.php/rms/article/download/537/912?inline=1>
 4. Iván J, Rodríguez L. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUADA Fisiopatología de la pancreatitis aguda Pathogenesis of acute pancreatitis [Internet]. Disponible en: <https://www.gastrocol.com/file/Revista/v23n2a11.pdf>
 5. Pancreatitis aguda: Síntomas, diagnóstico y tratamiento [Internet]. Www.cun.es. 2013. Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/pancreatitis-aguda>
 6. Diagnóstico de la Pancreatitis | Hospital Clínic Barcelona [Internet]. Clínic Barcelona. Disponible en: <https://www.clinicbarcelona.org/asistencia/enfermedades/pancreatitis/diagnostico>
 7. Luis B, Sj I, María E, Burgos D, Cea. Pancreatitis aguda. Parte I [Internet]. Disponible en: [https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.\(23\).pdf](https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002_06/Rev.Cir.6.02.(23).pdf)
 8. Guidi M, Curvale C, Pasqua A, Hwang H, Pires H, Basso S, et al. ♦MANUSCRITO ORIGINAL Actualización en el manejo inicial de la pancreatitis aguda. *Acta Gastroenterol Latinoam*

[Internet]. 2019;49(4):307–23. Disponible en:
<https://www.actagastro.org/numeros-anteriores/2019/Vol-49-N4/Vol49N4-PDF06.pdf>