



TRATADO DE CIRUGÍA GENERAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN SALUD TOMO 7

AUTORES

**XUNAXI GPE VÁSQUEZ OROZCO
JIMENA ELIZABETH MOLINA FERNÁNDEZ
SILVIA VALESKA DELGADO QUEZADA
DARIO JAVIER MALDONADO ORDÓÑEZ
KATERINE ELIZABETH GUEVARA SUÁREZ
KAREN LISSETH CHECA YUGSI
CÉSAR PATRICIO CEDEÑO CARPIO
GIOVANNA ALEJANDRA GONZÁLEZ CASTRO**

**Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en
Salud Tomo 7**

Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud

Tomo 7

Xunaxi Gpe Vásquez Orozco

Jimena Elizabeth Molina Fernández

Silvia Valeska Delgado Quezada

Dario Javier Maldonado Ordóñez

Katerine Elizabeth Guevara Suárez

Karen Lisseth Checa Yugsi

César Patricio Cedeño Carpio

Giovanna Alejandra González Castro

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: 978-9942-650-14-6

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-14-6>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 2023

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:	4
Prólogo	5
Obstrucción Biliar	6
Xunaxi Gpe Vásquez Orozco	6
Cardiología Pediátrica: Defectos Congénitos y Cirugía	27
Jimena Elizabeth Molina Fernández	27
Coledocolitiasis	41
Silvia Valeska Delgado Quezada	41
Hiperplasia Prostática Benigna	53
Dario Javier Maldonado Ordóñez	53
Hemorragia Digestiva Alta	82
Katerine Elizabeth Guevara Suárez	82
Heridas en Cara con Pérdida de Sustancia	107
Karen Lisseth Checa Yugsi	107
Cicatrización y Heridas	135
César Patricio Cedeño Carpio	135
Trauma Abdominal Cerrado	147
Giovanna Alejandra González Castro	147

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.

Obstrucción Biliar

Xunaxi Gpe Vásquez Orozco

Especialidad Cirugía General

Cirujana General y Laparoscopia en Hospital de
Pemex Reynosa

Introducción:

La obstrucción biliar es una condición médica que afecta el flujo normal de la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado. Esta obstrucción puede ocurrir en diferentes partes del sistema biliar, incluyendo los conductos biliares intrahepáticos, los conductos hepáticos comunes y el conducto colédoco. La bilis es un líquido producido por el hígado que juega un papel crucial en la digestión de las grasas y la eliminación de productos de desecho del organismo. (1)

Definición:

Se refiere a la obstrucción parcial o completa del flujo de la bilis a través de los conductos biliares, lo que puede ocasionar una acumulación de bilis en el hígado y otros problemas de salud. Esta obstrucción puede ser causada por diversos factores, como cálculos biliares, tumores, inflamación, estenosis o lesiones en las vías biliares.(2)

Importancia y Prevalencia

La obstrucción biliar es una afección médica significativa que puede tener graves consecuencias para

la salud del paciente. Si no se trata adecuadamente, la acumulación de bilis puede llevar a complicaciones como infecciones (colangitis), pancreatitis, ictericia y daño hepático.

La prevalencia de la obstrucción biliar varía según la causa subyacente y la población estudiada. Algunas de las causas más comunes de obstrucción biliar incluyen cálculos biliares y tumores de la vía biliar. Además, la obstrucción biliar puede afectar a personas de todas las edades, desde niños hasta adultos mayores.

El diagnóstico y tratamiento oportuno son fundamentales para abordar la obstrucción biliar de manera efectiva y prevenir complicaciones graves. En este capítulo, explicaremos en detalle la definición, las causas, el diagnóstico y el manejo de la obstrucción biliar, así como su importancia en el ámbito clínico y su impacto en la salud de los pacientes.(3)

Anatomía y Función del Sistema Biliar

El sistema biliar es una parte fundamental del sistema digestivo, responsable de la producción, almacenamiento

y transporte de la bilis, un líquido esencial para la digestión de las grasas y la eliminación de desechos del organismo. Comprende diferentes estructuras, incluyendo los conductos biliares y la vesícula biliar.

Vías Biliares: Conductos y Vesícula Biliar

Las vías biliares son un sistema de conductos que transportan la bilis desde el hígado hasta el intestino delgado. Estas vías están compuestas por:

- **Conductos Hepáticos:** Son los conductos que se encuentran dentro del hígado y se encargan de transportar la bilis desde los hepatocitos (células hepáticas) hasta los conductos hepáticos comunes.
- **Conducto Colédoco:** Es el conducto principal que recoge la bilis de los conductos hepáticos comunes y la lleva hacia el intestino delgado. El conducto colédoco se une al conducto pancreático antes de desembocar en la parte superior del duodeno, la primera porción del intestino delgado.

- **Vesícula Biliar:** La vesícula biliar es un pequeño órgano con forma de pera ubicado debajo del hígado. Su función principal es almacenar la bilis y liberarla cuando se necesita para la digestión de grasas. La vesícula biliar está conectada al conducto colédoco mediante el conducto cístico.(4)

Funciones del Sistema Biliar

El sistema biliar cumple varias funciones esenciales para la digestión y el metabolismo de las grasas:

- **Producción de Bilis:** El hígado es el órgano encargado de producir la bilis, que contiene sales biliares, colesterol, pigmentos biliares y otras sustancias que son esenciales para la emulsificación y absorción de las grasas.
- **Almacenamiento de Bilis:** La vesícula biliar actúa como un reservorio para la bilis producida por el hígado. Cuando no se está llevando a cabo la digestión de grasas, la bilis se almacena en la vesícula biliar.
- **Liberación de Bilis:** Cuando se ingieren alimentos ricos en grasas, la vesícula biliar se

contrae y libera la bilis almacenada en el conducto colédoco, que a su vez lleva la bilis hacia el intestino delgado. Allí, la bilis ayuda a descomponer las grasas en partículas más pequeñas para facilitar su absorción.

- **Eliminación de desechos:** La bilis también tiene un papel importante en la eliminación de productos de desecho del organismo, incluyendo el exceso de colesterol y otros productos de la metabolización de ciertos compuestos.

El correcto funcionamiento del sistema biliar es esencial para una digestión adecuada y para mantener la salud del hígado y el intestino. Cualquier alteración en las vías biliares puede llevar a problemas de salud, incluyendo la obstrucción biliar, que será abordada en detalle en este capítulo.(5)

Causas de la Obstrucción Biliar

La obstrucción biliar puede ser causada por diversas condiciones que afectan el flujo normal de la bilis a

través de los conductos biliares. A continuación, se describen algunas de las principales causas de la obstrucción biliar:

Cálculos Biliares:

Los cálculos biliares, también conocidos como piedras en la vesícula o conductos biliares, son una de las causas más comunes de obstrucción biliar. Estos cálculos se forman cuando hay un desequilibrio en los componentes de la bilis, como el colesterol y los pigmentos biliares. Los cálculos pueden bloquear parcial o completamente el flujo de la bilis, causando síntomas como dolor abdominal, ictericia y náuseas.

Tumores en el Sistema Biliar:

Los tumores que se desarrollan en el sistema biliar pueden causar obstrucción al bloquear el flujo de la bilis. Estos tumores pueden ser benignos o malignos, y pueden originarse en la vesícula biliar, los conductos biliares intrahepáticos o el conducto colédoco. Los tumores malignos pueden ser especialmente problemáticos, ya que pueden crecer y propagarse a otras áreas cercanas.

Estenosis Biliar:

La estenosis biliar se refiere al estrechamiento anormal de los conductos biliares, lo que puede dificultar el paso normal de la bilis. Esta condición puede ser congénita o adquirida, y puede estar relacionada con condiciones como la colangitis esclerosante primaria, una enfermedad autoinmune que afecta los conductos biliares.(6)

Pancreatitis y Edema Periapular:

La inflamación del páncreas (pancreatitis) o el edema (hinchazón) en la región periapular (alrededor de la ampolla de Vater) pueden ejercer presión sobre el conducto colédoco, causando obstrucción biliar. La pancreatitis aguda o crónica, así como otros trastornos pancreáticos, pueden desencadenar esta complicación.

Otras Causas:

Además de las causas mencionadas anteriormente, la obstrucción biliar también puede ser causada por otras condiciones y factores, como:

- Infecciones del sistema biliar (colangitis)
- Inflamación de la vesícula biliar (colecistitis)
- Parasitosis
- Cirugías previas que afectan las vías biliares
- Malformaciones congénitas de los conductos biliares

Es importante identificar la causa subyacente de la obstrucción biliar para planificar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones graves. El diagnóstico preciso de la causa de la obstrucción biliar generalmente requiere de una evaluación clínica completa, pruebas de laboratorio y estudios de imágenes, como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) o la resonancia magnética (RM). (7)

Síntomas y Manifestaciones Clínicas	Descripción
Ictericia y Coloración de la Piel	Coloración amarillenta de la piel y mucosas debido a la acumulación de bilirrubina en la sangre.
Dolor Abdominal	Dolor sordo y persistente en la parte superior derecha del abdomen. Puede agravarse

	tras consumir alimentos grasos o al presionar la zona.
Náuseas y Vómitos	Sensación de malestar estomacal, náuseas y vómitos relacionados con la acumulación de bilis y problemas en la digestión.
Prurito (Picazón)	Sensación de picazón en la piel, especialmente en las palmas de las manos y las plantas de los pies, debido a la acumulación de bilirrubina.
Coluria y Acolia	Coluria: orina de color oscuro debido a la presencia de bilirrubina. Acolia: heces de color claro o blanquecino por falta de bilirrubina en el intestino.

Es importante señalar que la presencia de estos síntomas no necesariamente confirma una obstrucción biliar, ya que pueden estar asociados con otras condiciones médicas. (8)

Evaluación y Diagnóstico:

La evaluación y diagnóstico de la obstrucción biliar son fundamentales para identificar la causa subyacente y planificar el tratamiento adecuado. Esta evaluación generalmente involucra una serie de pasos, que incluyen:

Historia Clínica y Examen Físico:

Se realizará una historia clínica detallada, entrevistando al paciente sobre sus síntomas, antecedentes médicos y factores de riesgo. El examen físico también es importante para identificar signos clínicos asociados con la obstrucción biliar, como ictericia, dolor abdominal y prurito.

Pruebas de Laboratorio:

Se pueden realizar diversas pruebas de laboratorio para evaluar el funcionamiento hepático y la presencia de bilirrubina en la sangre. Algunos de los análisis de sangre más comunes incluyen:

- **Bilirrubina total y directa:** para medir los niveles de bilirrubina en la sangre.
- **Enzimas hepáticas (*transaminasas, fosfatasa alcalina, gamma-glutamil transferasa*):** para evaluar la función hepática y detectar posibles daños hepáticos.

Además, se pueden realizar otras pruebas para evaluar la función de la coagulación, ya que la obstrucción biliar

puede afectar la producción y excreción de factores de coagulación en el hígado.(9)

Pruebas de Imagen:

Las pruebas de imagen son cruciales para identificar la ubicación y la causa de la obstrucción biliar. Algunas de las pruebas de imagen más utilizadas incluyen:

- **Ecografía Abdominal:** una técnica no invasiva que utiliza ondas de ultrasonido para visualizar los órganos internos, incluyendo el hígado, la vesícula biliar y los conductos biliares.
- **Tomografía Computarizada (TC) o Resonancia Magnética (RM):** estas pruebas de imagen pueden proporcionar imágenes más detalladas de la anatomía hepática y biliar, lo que ayuda a detectar la presencia de cálculos, tumores u otras anomalías.
- **Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE):** una técnica invasiva que combina endoscopia y radiografía para visualizar los conductos biliares y realizar procedimientos

terapéuticos, como la eliminación de cálculos o la colocación de stents.

El diagnóstico de la obstrucción biliar generalmente se basa en la combinación de la historia clínica, los hallazgos del examen físico y los resultados de las pruebas de laboratorio e imagen. Una vez que se establece el diagnóstico, se puede planificar el tratamiento más adecuado para abordar la causa subyacente de la obstrucción biliar y aliviar los síntomas del paciente. En el siguiente apartado, explicaremos las opciones de tratamiento disponibles para la obstrucción biliar.(10)

Tratamiento:

Se centra en aliviar los síntomas del paciente y abordar las causas subyacentes de la obstrucción. Dependiendo de la ubicación y la gravedad de la obstrucción, diferentes enfoques pueden ser utilizados para el manejo de esta condición. Algunas de las opciones de tratamiento más comunes son:

Manejo Médico: Alivio de los Síntomas y Tratamiento de las Causas Subyacentes

El manejo médico puede ser utilizado para aliviar los síntomas asociados con la obstrucción biliar y para tratar las condiciones subyacentes que están causando la obstrucción. Por ejemplo, el uso de analgésicos puede ayudar a aliviar el dolor abdominal, mientras que los antibióticos son necesarios para tratar la colangitis asociada con la infección de los conductos biliares. Además, se pueden recetar medicamentos para disolver cálculos biliares o para tratar enfermedades que afectan el sistema biliar.(11)

Procedimientos Endoscópicos: CPRE y Colocación de Stent Biliar

La Colangiopancreatografía Retrógrada Endoscópica (CPRE) es una técnica endoscópica que combina la endoscopia y la radiografía para visualizar los conductos biliares y pancreáticos y realizar procedimientos terapéuticos.

Durante la CPRE, se pueden realizar varios procedimientos, como la eliminación de cálculos

biliares, la dilatación de estenosis y la colocación de stents biliares para mantener la permeabilidad de los conductos.(12)

Cirugía:

En casos más complejos o en presencia de obstrucciones más graves, puede ser necesario realizar una cirugía para aliviar la obstrucción biliar. Algunas de las cirugías comunes incluyen:

- **Coledocoduodenostomía:** Durante este procedimiento, se crea una conexión entre el conducto colédoco y el duodeno para permitir que la bilis fluya directamente al intestino delgado.
- **Cirugía de Bypass Biliar:** Se puede realizar una cirugía de derivación para redirigir el flujo de bilis alrededor de la obstrucción y restaurar el flujo normal.
- **Extracción de Cálculos:** Si la obstrucción se debe a cálculos biliares, es posible que se realice

una cirugía para extraer los cálculos y liberar los conductos biliares.

El enfoque de tratamiento específico depende de la causa subyacente de la obstrucción, la ubicación de la obstrucción y la condición general del paciente.

Pronóstico y Seguimiento:

El pronóstico de la obstrucción biliar depende en gran medida de la causa subyacente, la ubicación y la gravedad de la obstrucción, así como de la prontitud con la que se haya realizado el diagnóstico y el tratamiento adecuado. En general, con un manejo oportuno y efectivo, la mayoría de los pacientes experimentan una mejora significativa en sus síntomas y calidad de vida. Sin embargo, es importante tener en cuenta que algunas condiciones subyacentes, como los tumores biliares, pueden tener un pronóstico más reservado.(13)

En algunos casos, la obstrucción biliar puede recurrir, especialmente si la causa subyacente no ha sido completamente tratada o si existen factores de riesgo que

favorecen la formación de cálculos biliares o estenosis en los conductos biliares. Para evitar recurrencias, es fundamental seguir las recomendaciones médicas, realizar un seguimiento regular y adoptar medidas preventivas adecuadas.

Las complicaciones a largo plazo de la obstrucción biliar pueden variar según la causa subyacente y la duración de la obstrucción. Las complicaciones pueden incluir daño hepático crónico, cirrosis biliar secundaria, insuficiencia hepática y problemas relacionados con la función del páncreas. La detección temprana y el tratamiento adecuado pueden ayudar a prevenir o mitigar la aparición de complicaciones a largo plazo.(14)

El seguimiento médico regular es esencial para evaluar la progresión de la obstrucción biliar y monitorizar la respuesta al tratamiento. Además, se recomienda seguir una dieta saludable y equilibrada, especialmente en casos de obstrucción biliar relacionada con cálculos biliares. La adopción de una dieta baja en grasas y alta en fibra

puede ayudar a prevenir la formación de nuevos cálculos y reducir la recurrencia de la obstrucción.

En conclusión, el manejo adecuado de la obstrucción biliar requiere un enfoque integral que involucre la colaboración de un equipo médico multidisciplinario y la participación activa del paciente. La identificación temprana, el diagnóstico preciso y el tratamiento oportuno son fundamentales para lograr un pronóstico favorable y mejorar la calidad de vida de los pacientes afectados por esta condición. El seguimiento continuo y el cuidado adecuado a largo plazo son esenciales para evitar recurrencias y complicaciones posteriores.(15)

Bibliografía

1. Puga M, Pallarès N, Velásquez-Rodríguez J, García-Sumalla A, Consiglieri CF, Busquets J, Laquente B, Calvo M, Fabregat J, Castellote J, Gornals JB. Drenaje biliar endoscópico en la obstrucción biliar irresecable: el papel de la guía de ultrasonido endoscópico en un estudio de cohorte. *Rev Esp Enferm Dig.* 2019 septiembre; 111 (9): 683-689.
2. Solís Rojas C, Vidrio Duarte R, García Vivanco DM, Montalvo-Javé EE. Vólvulo cecal: una causa rara de

- obstrucción intestinal. *Caso Rep Gastroenterol.* 2020 22 de abril; 14 (1): 206-211.
3. Valencia-Martínez JG, Reynoso-Saldaña D, Reynoso-González R, Estrada-Hernández D, Ángeles-Santillán M, Aja-Sixto V. Gallstone ileus, a rare cause of intestinal occlusion. Reporte de un caso. *cir cir.* 2023;91(2):284-289.
 4. Moyón C MA, Molina GA, Moyón C FX, Moyón H MA, Echegaray BG, Yunga DR, Basantes LE, Villacis MS. Tipo III Mirizzi, tratado exitosamente con colgajo libre de vesícula biliar, reporte de un caso. *Int J Surg Case Rep.* 2020;76:37-40.
 5. Reyes-Morales JM, Hernández-García LK. Íleo biliar: un reto diagnóstico y terapéutico. Presentación de un caso clínico Íleo biliar: un reto diagnóstico y terapéutico. Presentación de un caso clínico]. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2023 2 de enero; 61 (1): 106-110.
 6. Meseeha M, Attia M. Colocación de stent biliar. 7 de febrero de 2023.
 7. Takeda T, Sasaki T, Okamoto T, Sasahira N. Stent doble endoscópico para el tratamiento de la obstrucción biliar y duodenal maligna combinada. *J Clin Med.* 2021 29 de julio; 10 (15): 3372.
 8. Ver CT. Intervenciones biliares agudas. *Clín Radiol.* 2020 mayo;75(5):398.e9-398.e18.
 9. Harima H, Kaino S, Fujimoto Y, Amano S, Kawano M, Suenaga S, Uekitani T, Sen-Yo M, Kaino M, Takami T, Sakaida I. Comparación de stent duodenal y

- gastroeyunoanastomosis para obstrucción duodenal con obstrucción biliar. *J Cirugía Gastrointestinal*. 2022 de septiembre; 26 (9): 1853-1862.
10. Hayat U, Bakker C, Dirweesh A, Khan MY, Adler DG, Okut H, Leul N, Bilal M, Siddiqui AA. *Drenaje biliar por colangiografía transhepática percutánea versus EUS para estenosis biliares malignas distales obstruidas en pacientes que han fracasado en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica: una revisión sistemática y un metanálisis*. *Ultrasonido endoscópico*. 2022 ene-feb;11(1):4-16.
 11. Jackson P, Vigiola Cruz M. *Intestinal Obstruction: Evaluation and Management*. *Am Fam Physician*. 2018
 12. Long B, Robertson J, Koyfman A. *Emergency Medicine Evaluation and Management of Small Bowel Obstruction: Evidence-Based Recommendations*. *J Emerg Med*. 2019
 13. Collom ML, Duane TM, Campbell-Furtick M, Moore BJ, Haddad NN, Zielinski MD, Ray-Zack MD, Yeh DD, Choudhry AJ, Cullinane DC, Inaba K, Escalante A, Wydo S, Turay D, Pakula A, Watras J; EAST SBO Workgroup;. *Deconstructing dogma: Nonoperative management of small bowel obstruction in the virgin abdomen*. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018
 14. Mullen KM, Regier PJ, Ellison GW, Londoño L. *The Pathophysiology of Small Intestinal Foreign Body Obstruction and Intraoperative Assessment of Tissue Viability in Dogs: A Review*. *Top Companion Anim Med*. 2020

15. Alonso-Hernández N, Segura-Sampedro JJ, Soldevila Verdeguer CM, Ochogavía Seguí A, Olea Martinez-Mediero JM, Fernández Isart M, Gamundi Cuesta M, González-Argente XF. Results of a national survey on the use of stents for the treatment of colonic obstruction. *Cir Esp (Engl Ed)*. 2020

Cardiología Pediátrica: Defectos Congénitos y Cirugía

Jimena Elizabeth Molina Fernández

Médica por la Universidad Central del Ecuador

Médico General - Privado

Introducción:

La cardiología pediátrica es una especialidad que aborda las enfermedades cardíacas congénitas y adquiridas en niños. Los avances en diagnóstico y tratamiento han mejorado significativamente el pronóstico de estos pequeños pacientes. En este capítulo, se abordarán los defectos congénitos más comunes y las técnicas quirúrgicas empleadas para su corrección. (1)

Anatomía del Corazón

Tamaño y Localización: El corazón del neonato es proporcionalmente más grande en relación con su tamaño corporal en comparación con el de un adulto. Está ubicado en una posición más horizontal, y a medida que el niño crece, su posición se vuelve más oblicua.

Estructura: Las paredes del corazón en neonatos y lactantes son relativamente más gruesas en proporción a su tamaño. Esto se debe, en parte, a que el músculo cardíaco del neonato está menos desarrollado y tiene menos capacidad de estiramiento que el del adulto.

Válvulas: Las válvulas cardíacas en pediatría son más elásticas y delgadas, lo que puede hacerlas más susceptibles a lesiones y malformaciones.

Coronarias: Las arterias coronarias en neonatos y niños son proporcionalmente más pequeñas, y cualquier obstrucción o defecto puede tener consecuencias más graves en comparación con un adulto. (2)

Fisiopatología

Circulación Fetal: El feto recibe oxígeno y nutrientes de la placenta. Dos estructuras, el ductus arterioso y el foramen ovale, permiten que la sangre evite los pulmones, que aún no están en funcionamiento. Al nacer, estas estructuras comienzan a cerrarse a medida que el bebé comienza a respirar por sí mismo.

Transición Neonatal: Tras el nacimiento, el sistema circulatorio del neonato experimenta cambios drásticos. El aumento en la concentración de oxígeno y la disminución de las resistencias vasculares pulmonares provocan el cierre del foramen ovale y el ductus arterioso.

Demanda de Oxígeno: Los niños, especialmente los neonatos y lactantes, tienen una mayor tasa metabólica que los adultos, lo que se traduce en una mayor demanda de oxígeno. Esto significa que cualquier condición que reduzca el suministro de oxígeno al tejido, como un defecto cardíaco, puede tener efectos más graves en los niños.

Capacidad de Reserva: A diferencia de los adultos, los neonatos y lactantes tienen una capacidad limitada para aumentar su frecuencia cardíaca en respuesta a la demanda incrementada. Por lo tanto, en situaciones de estrés o enfermedad, su corazón tiene menos capacidad de "reserva" para responder a las necesidades adicionales. (3)

Principales Defectos Congénitos

Los defectos cardíacos congénitos (DCC) son anomalías estructurales del corazón o de los grandes vasos que se producen durante el desarrollo fetal. Representan la anomalía congénita más común en recién nacidos. A

continuación, se describen en detalle los DCC más frecuentes:

a. Comunicación Interventricular (CIV):

Descripción: Se trata de un defecto en el septo interventricular, que permite el flujo de sangre entre los ventrículos derecho e izquierdo.

Presentación Clínica: Los síntomas varían según el tamaño del defecto. Los grandes defectos pueden causar insuficiencia cardíaca, dificultad para alimentarse, fallo en el crecimiento y síntomas respiratorios.

Tratamiento: Los pequeños defectos pueden cerrarse espontáneamente. Los defectos más grandes requieren corrección quirúrgica. (4)

b. Comunicación Interauricular (CIA):

Descripción: Defecto en el septo interauricular, permitiendo el flujo de sangre entre las aurículas derecha e izquierda.

Presentación Clínica: Muchos niños son asintomáticos. Sin embargo, si el defecto es grande, puede producir síntomas como fatiga, dificultad respiratoria y palpitaciones.

Tratamiento: Al igual que con la CIV, los defectos pequeños pueden cerrarse por sí solos, mientras que los más grandes requieren intervención, ya sea con cirugía o mediante un dispositivo de cierre percutáneo.

b. Comunicación Interventricular (CIV):

Descripción: Se refiere a uno o más orificios en el tabique interventricular, que separa los ventrículos derecho e izquierdo.

Síntomas: Pueden variar desde asintomáticos hasta signos de insuficiencia cardíaca, como dificultad para alimentarse, crecimiento deficiente, sudoración excesiva, fatiga y dificultad respiratoria.

Complicaciones: Si no se trata, puede llevar a hipertensión pulmonar, daño endotelial e insuficiencia cardíaca.

c. Tetralogía de Fallot:

Descripción: Conjunto de cuatro defectos; CIV, estenosis pulmonar, dextroposición de la aorta (la aorta se origina del ventrículo derecho en lugar del izquierdo) e hipertrofia del ventrículo derecho.

Síntomas: Los bebés a menudo presentan episodios de cianosis (piel azulada), especialmente durante la alimentación o el llanto.

Complicaciones: Sin tratamiento, puede conducir a problemas graves como endocarditis, arritmias, embolia cerebral y, eventualmente, insuficiencia cardíaca.

d. Coartación de la Aorta:

Descripción: Es un estrechamiento de una parte de la aorta, la arteria principal que lleva sangre oxigenada al cuerpo.

Síntomas: Presión arterial alta, dolor en las piernas, fatiga y, en casos graves, insuficiencia cardíaca.

Complicaciones: Si no se trata, puede resultar en hipertensión, ruptura aórtica, accidente cerebrovascular y enfermedad cardíaca prematura.

e. Transposición de los Grandes Vasos (TGV):

Descripción: La aorta y la arteria pulmonar están intercambiadas. Esto significa que la sangre oxigenada se vuelve a enviar a los pulmones, mientras que la sangre desoxigenada se envía al cuerpo.

Síntomas: Cianosis poco después del nacimiento, dificultad para respirar y alimentarse.

Complicaciones: Sin una intervención quirúrgica temprana, la TGV es mortal en los primeros meses de vida. (5)

Técnicas Quirúrgicas

Las técnicas quirúrgicas cardíacas en pediatría son procedimientos invasivos que buscan reparar o mejorar las anomalías estructurales del corazón y los grandes vasos. Estos procedimientos se realizan en un entorno esterilizado, generalmente bajo anestesia general, y a menudo requieren el uso de una máquina de circulación extracorpórea (bypass cardiopulmonar) para mantener la circulación y oxigenación del cuerpo mientras se trabaja en el corazón. (6)

Técnicas comunes:

Cierre de CIV:

Técnica: Después de iniciar la circulación extracorpórea, se accede al corazón a través de una incisión en el atrio derecho. El orificio en el tabique

interventricular se cierra con suturas directas o utilizando un parche de material sintético o tejido autólogo.

Reparación de la Tetralogía de Fallot:

Técnica: Este procedimiento combina varias técnicas. El defecto ventricular se cierra con un parche. La estenosis pulmonar se alivia a través de una valvuloplastia o, en casos severos, reemplazando la válvula. Si es necesario, se puede ampliar la vía de salida del ventrículo derecho.

Procedimientos de switch arterial para TGV:

Técnica: En la cirugía de switch arterial, los grandes vasos (aorta y arteria pulmonar) se trasponen a sus posiciones anatómicamente correctas. Además, las arterias coronarias deben ser implantadas en la aorta reubicada.

Reparación endovascular de la coartación de la aorta:

Técnica: Utilizando un enfoque mínimamente invasivo, se introduce un stent a través de un catéter en el sitio de coartación. Una vez en posición, el stent se expande, aliviando el estrechamiento.

Cierre de CIA:

Técnica: Similar al cierre de CIV, el acceso se realiza generalmente a través del atrio derecho. Se utiliza un parche o suturas para cerrar el defecto. En algunos casos, el cierre puede realizarse mediante técnicas percutáneas utilizando dispositivos oclusores. (7)

Complicaciones Postoperatorias:

- **Bajo gasto cardíaco:** Puede deberse a la disfunción miocárdica, arritmias, o problemas con la función valvular o el flujo sanguíneo.
- **Arritmias:** Las arritmias postoperatorias son comunes, en especial bloqueos cardíacos y taquiarritmias.
- **Complicaciones pulmonares:** Incluyen atelectasia, neumonía, derrame pleural y síndrome de distrés respiratorio.
- **Insuficiencia renal:** Puede ser resultado de bajo flujo, hemólisis o lesión renal aguda secundaria a la cirugía.
- **Complicaciones neurológicas:** Las complicaciones como accidentes cerebrovasculares, convulsiones o

daño neurológico pueden surgir debido a embolias, hipoxia o baja perfusión durante la cirugía.

- **Infecciones:** Infecciones en la herida quirúrgica, sepsis o endocarditis postoperatoria.
- **Problemas con la herida:** Hemorragias, dehiscencia o infección en el sitio de la incisión.
- **Complicaciones gastrointestinales:** Necrosis intestinal o disfunción hepática. (8)

Cuidados Postoperatorios:

- **Monitoreo hemodinámico:** Es vital para evaluar el funcionamiento cardíaco, el volumen intravascular y la perfusión tisular. Esto incluye el uso de catéteres de arteria pulmonar, monitoreo arterial y ecocardiogramas.
- **Soporte respiratorio:** Muchos niños requerirán ventilación mecánica postoperatoria. La fisioterapia respiratoria y la oximetría de pulso son esenciales para monitorizar y mejorar la función pulmonar.
- **Control de arritmias:** Se pueden usar medicamentos antiarrítmicos y, en ocasiones, se necesita marcapasos temporal.

- **Manejo de fluidos y electrolitos:** Es esencial mantener un equilibrio adecuado para garantizar una buena función renal y cardíaca.
- **Manejo del dolor:** Analgésicos, sedantes y, en algunos casos, bloqueo nervioso regional.
- **Vigilancia de infecciones:** Uso de antibióticos profilácticos y monitoreo regular para detectar signos de infección.
- **Cuidado de la herida:** Limpieza regular, inspección de signos de infección y cambios de vendajes.
- **Nutrición:** Es importante garantizar una nutrición adecuada para facilitar la recuperación. Esto puede incluir la nutrición parenteral o enteral, según las necesidades del niño.
- **Soporte emocional y psicológico:** La cirugía cardíaca es un evento estresante tanto para el niño como para la familia. El apoyo emocional y psicológico es vital. (9)

Conclusión

La cirugía cardíaca pediátrica es un campo avanzado que ha permitido mejorar y salvar innumerables vidas de

niños con cardiopatías congénitas y adquiridas. Sin embargo, estos procedimientos no están exentos de riesgos y complicaciones. La vigilancia meticulosa y el cuidado postoperatorio son vitales para garantizar resultados óptimos. La colaboración interdisciplinaria y el enfoque integral del paciente, que incluye aspectos clínicos, emocionales y sociales, son esenciales para lograr una recuperación completa y mejorar la calidad de vida del niño. Asimismo, es esencial que las familias estén bien informadas y apoyadas durante todo el proceso, desde el diagnóstico hasta la recuperación postoperatoria. En resumen, aunque los avances en cardiología pediátrica han sido significativos, la atención y el apoyo continuo son esenciales para garantizar el mejor resultado posible para cada niño.

Bibliografía

1. López, M., & Rodríguez, A. (2016). Fundamentos de la anatomía cardíaca pediátrica. Ediciones Médicas Latinoamericanas.
2. Rivera, P., Torres, L., & Ramírez, G. (2018). Comunicaciones interventriculares y auriculares: Diagnóstico y tratamiento. Editorial Salud Pediátrica.

3. Silva, J., & Herrera, R. (2017). Tetralogía de Fallot: Una revisión comprehensiva. *Revista de Cardiología Pediátrica*, 14(2), 85-96.
4. García, M., & Fernández, O. (2019). Coartación aórtica en niños: Estrategias quirúrgicas modernas. Editorial Cardiosalud.
5. Pérez, D., & Ruiz, J. (2020). Transposición de los grandes vasos: Desafíos diagnósticos y terapéuticos. *Revista Latinoamericana de Cirugía Cardíaca*, 15(3), 110-120.
6. Gómez, L., & Vargas, M. (2015). Técnicas quirúrgicas en cardiopatías congénitas: Una guía visual. Editorial Médica Panamericana.
7. Soto, R., & Jiménez, E. (2018). Bajo gasto cardíaco postoperatorio en cirugía cardíaca pediátrica. *Revista de Investigación Pediátrica*, 13(1), 45-53.
8. Maldonado, K., & Vázquez, C. (2019). Manejo de arritmias en el postoperatorio de cirugía cardíaca en niños. *Jornadas de Cardiología Pediátrica*, 16(4), 130-140.
9. Fuentes, A., & Castro, P. (2020). Complicaciones pulmonares después de cirugías cardíacas en pediatría. *Revista Respira Salud*, 10(1), 25-35.

Coledocolitiasis

Silvia Valeska Delgado Quezada

Médica por la Universidad Católica de Santiago de
Guayaquil

Cursando Maestría en Gestión Hospitalaria

Médico General en Consultorio Privado

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
<ul style="list-style-type: none">· Cálculo en el colédoco evidenciado por US· Clínica de colangitis ascendente· Bilirrubina > 4 mg/ dL
Predictores FUERTES
<ul style="list-style-type: none">· Dilatación del conducto biliar común en la US (>6 mm con la vesícula in situ)· Nivel de bilirrubina 1,8- 4mg/dL
Predictores MODERADOS

<ul style="list-style-type: none"> · 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
<ul style="list-style-type: none"> - Al menos un predictor muy fuerte y / o - Ambos fuertes predictores 	<ul style="list-style-type: none"> - Un predictor fuerte y / o - Al menos un predictor moderado 	<ul style="list-style-type: none"> - 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., & Cázarez, 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/ietsi/pdfs/guias/GPC_Colelitiasis_Version_Extensa.pdf

Hiperplasia Prostática Benigna

Dario Javier Maldonado Ordóñez

Médico en la Universidad Central del Ecuador

Cursando una Especialización en Salud y Seguridad

Ocupacional en la PUCE

Introducción

La hiperplasia prostática (HPB) es una entidad prevalente en la consulta de atención primaria y el primer motivo de consulta urológica por el hombre, el médico general o familiar se encuentra en condiciones para realizar la pesquisa de hipertrofia prostática benigna (HPB) y síntomas del tracto urinario inferior, efectuar los estudios diagnósticos iniciales e iniciar el tratamiento médico en los casos sin complicaciones. (1)

Definición

El término de hiperplasia prostática benigna desde el punto de vista clínico puede significar cualquiera de los siguientes hallazgos:

- a) “Detección microscópica de la hiperplasia, es decir la proliferación del estroma y el epitelio.
- b) “Crecimiento de la próstata detectado por el examen rectal digital o por ultrasonido”
- c) Un grupo de síntomas asociados con la hiperplasia prostática y definidos con el termino “síntomas del tracto urinario inferior”.

Las diferentes definiciones surgen porque el tamaño de la próstata no siempre está relacionado con los síntomas , así el término de HPB implica uno ó más de los hallazgos ya mencionados. Aunque la hiperplasia prostática benigna es la causa más común de los síntomas del tracto urinario inferior, estos pueden presentarse en otras patologías. (2)

Epidemiología

La hiperplasia prostática benigna es una neoplasia benigna de la glándula prostática de causa desconocida. El 50% de los hombres de 60 años y el 90% de los de 85 años tienen evidencia microscópica de HPB; sin embargo, solo el 50% de los pacientes con este hallazgo histológico tendrá un agrandamiento macroscópico de la glándula y, cerca del 50% de éstos desarrollará síntomas. (3)

El primer diagnóstico en el cual se debe pensar ante un paciente mayor de 50 años que consulta por síntomas obstructivos y/o irritativos de varios meses de evolución es la hiperplasia prostática benigna. Según la historia

natural de la enfermedad suele ser una entidad de buen pronóstico, que progresa en forma lenta y cuyas complicaciones graves son excepcionales. (3)

Etiología

Existen varios factores de riesgo entre los más importantes se encuentran la edad y la presencia de testículos funcionantes. Entre otros factores de riesgo se encuentran la raza (más frecuentes en negros americanos y menos en razas oriental), historia familiar de HBP y factores dietéticos. (4)

Se debe informar a los pacientes que la edad, la obesidad, niveles altos de colesterol y glucosa y el síndrome metabólico como tal constituyen factores de riesgo para el desarrollo de hiperplasia prostática benigna. (5)

Pueden existir diversas causas que pueden generar síntomas de tracto urinario inferior, y que no necesariamente se relacionan con la hiperplasia prostática benigna, de ahí radica la importancia de realizar una adecuada historia clínica que incluya anamnesis, examen físico y análisis de sintomatología.

Dentro de estas patologías podemos mencionar: Vejiga hiperactiva, poliuria nocturna, infecciones de tracto urinario, prostatitis, detrusor hipoactivo, tumor vesical, litiasis ureteral, estenosis uretral, disfunción neurógena vesical, cuerpo extraño, secuelas uretrales post enfermedad de transmisión sexual, consumo de tóxicos (alcohol, tabaco) y fármacos (diuréticos). (6)

Fisiopatología

En diversos estudios se relaciona la hiperplasia prostática a una proliferación de las células prostáticas que deriva de una disminución, con la edad, de la proporción testosterona/estrógenos. Se produce un aumento en la tasa de conversión de testosterona a dihidrotestosterona por la 5-alfarreductasa y la acumulación de dehidrotestosterona produce la proliferación de las células y, por último, la hipertrofia de la glándula. (4)

El aumento del tamaño de la próstata puede ocupar total o parcialmente la luz de la uretra y obstruir el cuello vesical, con lo que se originan los síntomas obstructivos mecánicos. Por otro lado, el estímulo de los

neurorreceptores alfa, de concentración elevada en el tejido prostático, provoca un incremento de la presión en el interior de la uretra y origina los síntomas funcionales.

(4)

Se puede relacionar los síntomas de hiperplasia prostática benigna, con el componente obstructivo de la próstata, o con la respuesta secundaria de la vejiga a la resistencia a la salida. (6)

La hiperplasia prostática benigna inicia predominantemente en la zona de transición periuretral, a diferencia del cáncer de próstata, que tiende a ocurrir en zonas más periféricas. (6)

Clínica

En la práctica ambulatoria es frecuente la consulta de hombres por síntomas secundarios a la hiperplasia prostática. Los síntomas del tracto urinario inferior consisten en un conjunto de síntomas obstructivos e irritativos que se presentan en forma crónica y variable según grado de afectación del paciente a lo largo del tiempo. Los síntomas obstructivos incluyen la dificultad para iniciar la micción, la disminución de la fuerza y del

calibre del chorro miccional, el goteo postmiccional y la sensación de vaciamiento incompleto, tenesmo vesical. Los síntomas irritativos comprenden la urgencia miccional, la polaquiuria y la nocturia. La disuria también se considera un síntoma irritativo, pero los pacientes con HPB raramente se quejan de disuria, excepto cuando tienen una infección urinaria sobreagregada .(3)

Diagnóstico

Los estudios utilizados permiten hacer el diagnóstico, controlar la evolución y la progresión de la enfermedad, plantear el tratamiento y orientar al pronóstico.

La evaluación clínica tiene dos objetivos principales:

- Hacer el diagnóstico diferencial, puesto que el origen de los síntomas del tracto urinario inferior en el hombre tienen un origen multifactorial y puede deberse a diferentes condiciones.
- Definir el perfil clínico del paciente para decidir el mejor tratamiento, así como detectar y corregir factores de riesgo. (5)

Historia Clínica

Es fundamental elaborar una historia médica detallada e identificar potenciales causas y comorbilidades significativas, que incluyen enfermedades médicas (HTA, diabetes, etc.) y neurológicas. Así también es necesario conocer tratamientos farmacológicos, estilos de vida, aspectos emocionales y psicológicos. (5)

Dentro de los fármacos, cobran especial importancia, los antidepresivos, diuréticos por aumento de la frecuencia miccional, broncodilatadores, antihistamínicos disminuyen la contractilidad vesical, anticolinérgicos y adrenérgicos. (5)(7)

Existen cuestionarios validados para objetivar la severidad de los síntomas y evaluar la respuesta al tratamiento, por ejemplo, el International Prostate Symptom Score (IPSS). En la práctica clínica, este cuestionario se reserva al ámbito académico y para estudios de investigación, ya que es subutilizado por los urólogos clínicos.(5)

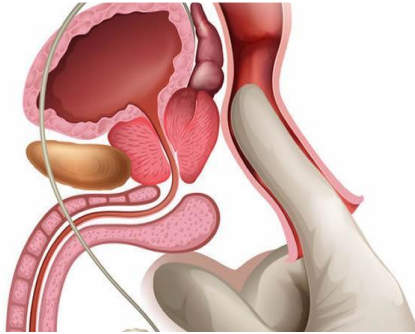
Examen físico

El examen debe enfocarse en el hipogastrio por medio de la palpación para descartar globo vesical, periné y genitales. Evaluar el meato uretral por eventual descarga y/o estenosis, la presencia de fimosis o de un tumor peniano. Es aconsejable realizar una evaluación neurológica básica. (5)

El tacto rectal permite objetivar el tamaño de la próstata, el tono del esfínter y descartar un eventual cáncer de próstata, debe valorarse el tamaño, la definición de los límites, la consistencia, la movilidad, la presencia de nódulos y si existe dolor a la palpación. (7)

El tono del esfínter anal puede orientarnos a una enfermedad neurológica. Debe también pesquisarse la presencia de masas rectales o de un fecaloma. (5)

Figura 1. Tacto Rectal



Fuente: Donderis R. ¿Para qué sirve el tacto rectal? Blog Dr. Ricardo Donderis. [Internet]. [citado 27 de abril 2018] URL disponible en: <http://www.clinicaurologicadrondoneris.com/sirve-tacto-rectal/>

Exámenes básicos de laboratorio

Dentro de los exámenes básicos de laboratorio se incluye:

Examen de orina completa: Para detección de infección urinaria, hematuria, proteinuria y presencia de cilindros. (5)

Antígeno prostático específico (APE): El antígeno prostático específico (APE) es una glucoproteína

producida por las células epiteliales de la zona prostática luminal. Se lo analiza más comúnmente cuando se efectúa la pesquisa de cáncer de próstata, pero también es útil para orientar el tratamiento de la HPB. (9)

Permite sospechar un cáncer prostático, sin embargo, la elevación del APE no es sinónimo de un cáncer. Enfermedades inflamatorias, infecciosas, traumáticas, hiperplasia prostática benigna entre otras pueden elevar el APE. (5)

A continuación se indican los valores de APE para la edad

Tabla N°2. Antígeno Prostático Específico de acuerdo a la edad

EDAD	40-49	50-59	60-69	70-79	80-89
VALOR	0 – 2.5	0 – 3.5	0 -4.5	0 – 6.5	0 -11
R	ng/ml	ng/ml	ng/ml	ng/ml	ng/ml

Fuente: Diagnóstico y Tratamiento de los Síntomas del Tracto Urinario Inferior no neurogénicos asociados a crecimiento prostático. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social. [en

línea.] 2018. [fecha de acceso enero 2020]. URL Disponible en:
<http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/176GER.pdf>.

Los valores de PSA establecidos para detectar volúmenes prostáticos mayores de 30 cc según la edad serían:

- 1,4 ng/ml en hombres de 50-59 años.
- 1,5 ng/ml en hombres de 60-69 años.
- 1,7 ng/ml en hombres de 70-79 años.

Ante valores confirmados de PSA entre 4-10 ng/ml se aconseja determinar PSA libre y PSA libre/PSA total. (9)

Exámenes complementarios:

Creatininemia

Permite evaluar la función renal, ya que pacientes con hiperplasia prostática benigna pueden tener hidronefrosis, retención urinaria crónica e insuficiencia renal post renal. Si la creatinina plasmática está elevada, se recomienda realizar una ecografía renal.

(5)

Uroflujometría:

Consiste en evaluar y objetivar el flujo urinario de manera no invasiva. La uroflujometría se puede realizar en el estudio inicial de un paciente con síntomas de tracto urinario inferior y en todo paciente previo a cualquier tratamiento. Evalúa el flujo urinario durante la micción y se la recomienda en la evaluación por el especialista.(5) Los estudios urodinámicos pueden ayudar a diferenciar entre ambas entidades. La uroflujometría puede ser útil para seleccionar los candidatos a cirugía, ya que los pacientes con flujo urinario máximo de 15 ml/segundo o más tienen menores tasas de buenos resultados quirúrgicos. (1)

Residuo post miccional (RPM):

Puede ser evaluado con una ecografía vesical o con un equipo denominado bladderscan (equipo de ultrasonido que permite objetivar el volumen residual, pero sin imagen). También es posible evaluarlo a través de un cateterismo. Un RPM elevado puede deberse a una obstrucción infravesical o una mala contractilidad del detrusor. En general, se acepta como

normal o fisiológico un RPM de hasta el 10% del volumen vesical, o hasta 50cc. (5)

Cartilla miccional:

Consiste en registrar el horario y volumen de cada micción en 24 horas, por 1a 3 o más días. Es útil en la evaluación de pacientes que orinan más de 3 lt al día o cuando la diuresis nocturna es mayor a un tercio del volumen diario. (5)

Imágenes

Ecografía pelviana o transrectal: La ecografía pelviana masculina (o vésico-prostática) o transrectal permite evaluar la capacidad vesical, el grosor de las paredes de la vejiga, el tamaño de la próstata y el vaciamiento vesical. El tamaño de la próstata predice la progresión de los síntomas y el riesgo de complicaciones. (5)

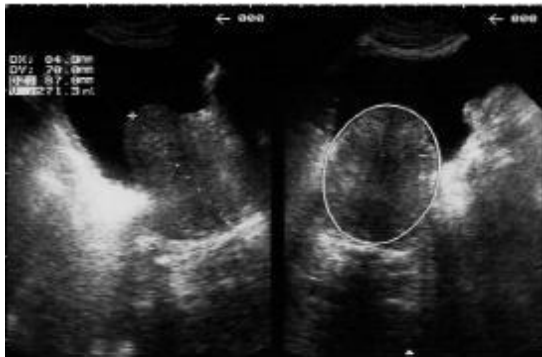


Figura 2. Ecografía abdominal sección longitudinal (izquierda) y transversal derecha. Hipertrofia prostática benigna trilobulada con lóbulo de crecimiento intravesical y dos laterales. (10)

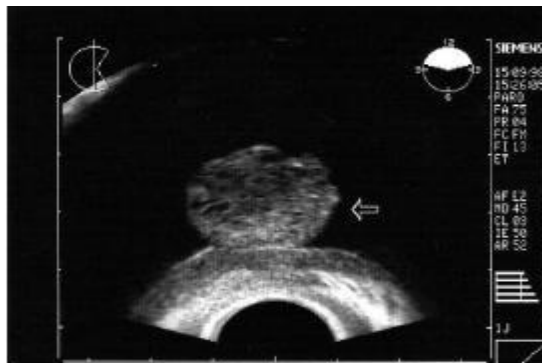


Figura 3. Ecografía transrectal. Sección transversal. Hipertrofia prostática benigna con lóbulo medio prostático de crecimiento intravesical (flecha). (10)

Fuente: Navas R, Sanz E, Arias F, et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. Archivos

Españoles de Urología. [en línea]. 2006. [fecha de acceso 20 de febrero 2020]. No. 59. URL disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142006000400005

Otros estudios

Los siguientes estudios no están indicados en forma rutinaria para la evaluación de los pacientes con STUI.

Ecografía renal:

La ecografía renal no está recomendada en todos los pacientes con síntomas de tracto urinario inferior. Sí está indicada en pacientes con un gran residuo postmiccional, con hematuria o historia de litiasis.(5)

Estudio Flujo/Presión (F/P):

Es un estudio invasivo, que permite objetivar la obstrucción infravesical, caracterizada por un aumento de la presión del detrusor y un flujo urinario bajo, durante la micción. El principal objetivo de este estudio urodinámico es explorar los mecanismos funcionales de los síntomas de tracto urinario inferior e identificar

factores de riesgo de mala respuesta a los tratamientos. (5)

Cistoscopia:

Este examen debe realizarse en pacientes con síntomas de tracto urinario inferior y que se sospeche alguna patología uretral o vesical (como estenosis uretral, cálculos vesicales, hematuria o cáncer vesical), y previo a algún tratamiento quirúrgico o mínimamente invasivo, en los cuales los hallazgos cistoscópicos hagan cambiar la conducta terapéutica. (5)

Tabla N°3. Pruebas Diagnósticas para Hiperplasia Prostática

PRUEBAS DIAGNÓSTICAS
Pruebas muy recomendadas durante la evaluación inicial
<ul style="list-style-type: none">- Historia clínica- Cuantificación de los síntomas. Cuestionario I-PSS y valoración de la calidad de vida.- Exploración física y tacto rectal- Análisis de orina.
Pruebas recomendadas
<ul style="list-style-type: none">- Valoración de la función renal- Antígeno prostático específico (PSA)- Registro del índice de flujo- Residuo posmiccional

- Diario miccional.

Pruebas opcionales

- Estudios de presión/flujo
- Estudios de imagen de la próstata mediante ecografía transabdominal o transrectal
- Estudios de imagen de la vía urinaria superior mediante ecografía o urografía intravenosa
- Endoscopia del tramo urinario inferior.

Fuente: Rosas M. Hiperplasia benigna de la próstata. Offarm. Elsevier. [en línea]. 2006.[fecha de acceso 25 de enero de 2020]. No 25. URL Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13094133>

Tratamiento.

Los hombres con síntomas de tracto urinario inferior no complicados, leves o moderados, son adecuados para someterse a un manejo expectante.

Es habitual que este tipo de tratamiento incluya los siguientes componentes: educación, vigilancia periódica y asesoría sobre los hábitos de vida. El manejo expectante es una opción viable para muchos hombres, ya que tan solo unos pocos que no reciban tratamiento, evolucionarán a una retención urinaria aguda y a complicaciones tales como insuficiencia renal y cálculos. Así mismo, los síntomas de algunos hombres pueden

mejorar espontáneamente, mientras que los de otros permanecen estables durante muchos años.

En pacientes con sintomatología moderada o severa, y en aquellos con complicaciones, está indicado el tratamiento médico y/o quirúrgico. (7)

Medidas No Farmacológicas

- Reducir el consumo de líquidos total o por la tarde en los pacientes con polaquiuria o nicturia.
- Disminuir al mínimo el consumo de irritantes vesicales como alcohol y cafeína.
- Abandonar el tabaquismo.
- Los pacientes con edema de miembros inferiores que sufren nicturia, deben usar medias compresivas o mantener elevadas las piernas durante la tarde para movilizar el edema y estimular la diuresis antes de dormir. Si no hay respuesta a estas medidas se recomienda iniciar o aumentar el tratamiento con diuréticos durante la mañana para evitar la diuresis antes de acostarse.
- Orinar de forma relajada y promover el doble vaciado vesical.

- Estrujar la uretra para evitar el goteo posmiccional
- Tratar la constipación
- Estimular la actividad física
- Control de peso (5) (7)

Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico es sólo sintomático. Por lo general se instaura cuando los síntomas obstructivos alteran la calidad de vida del paciente de manera relevante. Cuando los síntomas son graves o aparecen complicaciones se requiere un tratamiento quirúrgico. (4) Los fármacos para la HPB son los bloqueantes alfa adrenérgicos, los inhibidores de la 5-alfa reductasa, los anticolinérgicos, los agonistas beta-3 y los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa.

Tratamiento asociado

El tratamiento asociado se debe considerar en hombres con agrandamiento prostático y síntomas de las vías urinarias inferiores de moderados a intensos. (1)

Fitoterapia

La fitoterapia hace referencia al uso de plantas y extractos, cuyos mecanismos de acción se desconocen, la eficacia y seguridad no está comprobada. (6)

Cirugía en la Hiperplasia Prostática

Actualmente se recomienda la intervención quirúrgica, sobre todo en casos de numerosas recidivas en infección, retención urinaria recurrente, desarrollo de uropatía obstructiva del tracto urinario superior y en hematuria grave. (4)

Dependiendo del volumen de la glándula hiperplásica se han empleado y se emplean técnicas abiertas (en la actualidad con menos frecuencia) o endoscópicas.

Se recomienda utilizar la resección transuretral de próstata como el procedimiento estándar para pacientes con volúmenes prostáticos de 30 a 80 ml que ameriten manejo quirúrgico. (8)

En vista de la eficacia del tratamiento quirúrgico, los pacientes que no mejoran con el tratamiento médico deben ser evaluados por el urólogo.

A continuación una tabla con los medicamentos más utilizados en la práctica médica general:

TABLA N°4 Medicamentos indicados en el tratamiento de Hiperplasia prostática benigna.

MEDICAMENTOS INDICADOS EN EL TRATAMIENTO DE HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA						
PRINCIPIO ACTIVO	DOSIS RECOMENDADA	PRESENTACIÓN	TIEMPO (PERÍODO DE USO)	EFECTOS ADVERSOS	INTERACCIONES	CONTRAINDICACIONES
Bloqueadores de los receptores alfa adrenérgicos						
Tamsulosina	Oral. Adultos: 0.4 mg cada 24	Cápsula de liberación	Condic ionado a indicac	Vértigo, congestión nasal,	La coadministración con	Hipersensibilidad al fármaco o a cualquier otro

	horas, por las noches	prolongada 0.4 mg	ión quirúrgica	disfunción eyaculatoria, astenia, hipotensión postural, sequedad de boca	cimetidina provoca una elevación de los niveles plasmáticos de tamsulosina. Furosemida disminuye los efectos plasmáticos	componente del producto. Hipotensión ortostática. Insuficiencia hepática, litiasis vesical, orina residual mayor 50%, hematuria frecuente, insuficiencia renal.
Doxazocina	Oral. Adultos: 2 a 4 mg cada 24 horas por las noches.	Tableta de 2mg y 4 mg	Condicionado a indicación quirúrgica	Infección del tracto respiratorio, o urinario; somnolencia;	Potenciación de la hipotensión sintomática con: inhibidores de la PDE-5	Hipersensibilidad a quinazolininas, antecedentes de hipotensión ortostática; hiperplasia benigna de

				<p>vértigo; taquicardia; hipotensión postural; disnea, rinitis; dispepsia, boca seca, prurito; dolor torácico, edema periférico.</p>	<p>Potencia acción de: otros alfa-bloqueantes y otros antihipertensivos.</p>	<p>próstata y con congestión del tracto urinario superior, infección crónica del tracto urinario o litiasis vesical concomitantes; lactancia; hipotensión; como monoterapia en pacientes con rebosamiento de vejiga o anuria con o sin insuficiencia renal progresiva</p>
--	--	--	--	--	--	---

Terazocina	Oral. Adultos: 2 a 5 mg cada 24 horas por las noches	Tabletas de 2 y 5 mg caja con 20 tabletas en ambas dosis .	Condic ionado a indicac ión quirúrg ica	Síncope , vértigo, rinitis, cefalea,, palpitac iones somnol encia, astenia, disnea, hipoten sion postural , impoten cia, disfunci ón eyaculat oria	Mareos con la administr ación concomit ante con IECA y diuréticos .	Hipersensibili ad al fármaco o a cualquier otro componente del produco. Hipotension ortostática. Insuficiencia hepática, litiasis vesical, orina residual mayor 50%, hematuria frecuente, insuficiencia renal.
Inhibidores de la 5 alfa reductasa						
Finasterida	Oral. Adultos 5 mg una	Gragea o tableta	Condic ionado a	Dismin uye la libido y	Ninguna de importan	Hipersensibili dad a la finasterida.

vez al día	recubierta. Cada gragea o tableta recubierta contiene Finasterida 5 mg.	indicación quirúrgica	el volumen eyaculatorio, impotencia, ginecomastia, reacciones de hipersensibilidad inmediata	cia clínica	
------------	---	-----------------------	--	-------------	--

Fuente: Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna. México. Secretaría de Salud. [en línea]. 2008. [fecha de acceso 25 de enero de 2020]. URL Disponible en: http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/176_GPC_HIPERPLASIA_PROSTATICA/Grr_hipertrofia_prostatica.pdf

Bibliografía

1. Unnikrishnan R, Almassi N, Fareed K. Hiperplasia prostática benigna: Evaluación y tratamiento en atención primaria .

- Cleveland Clinic Journal of Medicine. Intramed. [en línea]. 2017 [fecha de acceso enero de 2020] .No. 84 URL disponible en:
<https://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoid=90431>
2. Guía de Referencia Rápida. Diagnóstico y tratamiento de la Hiperplasia Prostática Benigna. México. Secretaría de Salud. [en línea]. 2008. [fecha de acceso 25 de enero de 2020]. URL Disponible en:
http://www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/176_GPC_HIPERPLASIA_PROSTATICA/Grr_hipertrofia_prostatica.pdf
 3. Rubinstein E, Gueglio G, Giudice C, Tesolín P. Hiperplasia prostática benigna. Evid Act Pract Ambul. [en línea]. 2013. [fecha de acceso 25 de enero de 2020]. No. 16 URL disponible en:
<https://www.fundacionmf.org.ar/files/e820ed0fa2e6f7e75ffdb077dd4373e3.pdf>
 4. Rosas M. Hiperplasia benigna de la próstata. Offarm. Elsevier. [en línea]. 2006.[fecha de acceso 25 de enero de 2020]. No 25. URL Disponible en:
<https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-pdf-13094133>
 5. Zambrano N, Palma C, Tratamiento De La Hiperplasia Prostática Benigna Y De La Disfunción Eréctil Por El Médico General. REV. MED. CLIN. CONDES. Elsevier. [en línea]. 2018. [fecha de acceso 23 de enero de 2020]. No. 29. URL disponible en:

<https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-S0716864018300300>

6. Barboza M, Hiperplasia prostática benigna. Revista Médica Sinergia. [en línea]. 2017 [fecha de acceso 26 de enero de 2020]. No.8 URL disponible en <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2017/rms178c.pdf>
7. López-Ramos H, Gómez P, Moreno M, Patiño G, et al. Guía De manejo De la hiperplasia prostática benigna. Sociedad Colombiana de Urología 2014. Rev. Urol Colomb. Elsevier. [en línea]. 2015. [fecha de acceso 28 de enero de 2020]. No. 24 URL disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-urologia-colombiana-398-articulo-guia-manejo-hiperplasia-prostatica-benigna--S0120789X15000155#bibtb26>
8. Diagnóstico y Tratamiento de los Síntomas del Tracto Urinario Inferior no neurogénicos asociados a crecimiento prostático. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, Instituto Mexicano del Seguro Social. [en línea.] 2018. [fecha de acceso enero 2020]. URL Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/176GER.pdf>.
9. Brenes J, Brotons F, Castañeiras J, et al. Documento de consenso sobre pautas de actuación y seguimiento del varón con síntomas del tracto urinario inferior secundarios a

hiperplasia prostática. Medicina General y de Familia. [en línea]. 2016. [fecha de acceso 30 de enero de 2020]. No. 5 URL disponible en: <https://reader.elsevier.com/reader/sd/pii/S188954331630010X?token=257736F53F46DE3860B29A70D435451D7F8A96183A1C3B09D38BBC5E71D62907C718663FD1F020D0913C36675B6F878F>.

10. Navas R, Sanz E, Arias F, et al. Diagnóstico y seguimiento de la hipertrofia prostática benigna mediante ecografía. Archivos Españoles de Urología. [en línea]. 2006. [fecha de acceso 20 de febrero 2020]. No. 59. URL disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06142006000400005

Hemorragia Digestiva Alta

Katerine Elizabeth Guevara Suárez

Médico de la Universidad Central del Ecuador

Médico General en Servicios Hospitalarios en el
Hospital General Ibarra- IESS

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 úlcera 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 úlcera 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

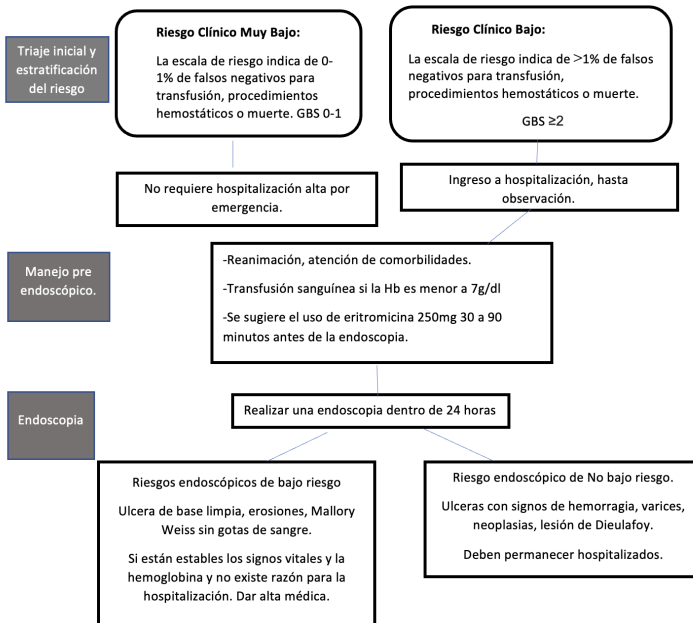
Enfermedad hepática	2
Falla cardíaca	2

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 Gastroenterol, 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.1536>
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/>

Heridas en Cara con Pérdida de Sustancia

Karen Lisseth Checa Yugsi

Médico General por la Pontificia Universidad Católica
del Ecuador

Introducción

Las lesiones faciales suelen originar una importante reacción psicológica que no tiene parangón con la respuesta ante una lesión en cualquier otra parte del cuerpo, especialmente cuando es resultado de un acto de violencia interpersonal. La importancia del aspecto facial en la sociedad moderna y sus repercusiones tanto en el estatus social como laboral hace que los cambios en los rasgos de la cara, especialmente cuando son ocasionados por una lesión, supongan un acontecimiento con gran carga emocional. El paciente teme la desfiguración y las cicatrices faciales, con riesgo de pérdida de la autoestima. La reparación quirúrgica de las lesiones faciales se asocia de forma comprensible a unas expectativas notables de recuperación completa del aspecto facial normal. A menudo, el resultado final, justo o injustamente, se considera un reflejo de la habilidad y pericia del cirujano.

Además de la afectación evidente de la piel y las mucosas, los traumatismos faciales con frecuencia conllevan lesiones de las estructuras anatómicas más profundas, tanto del hueso como de los tejidos blandos, y

resulta esencial una comprensión del mecanismo lesional y un conocimiento completo de la anatomía de la región para poder realizar un tratamiento satisfactorio tanto del paciente en general como de la lesión en particular(1).

Valoración de la herida

Anamnesis/exploración

Además de los aspectos generales de la anamnesis que son habituales, se debe obtener una historia completa del incidente que ocasionó la lesión pero, si el paciente no puede facilitar esta información, se deben obtener los detalles de cualquiera de los presentes en el momento del incidente/lesión o de quienes lo atendieron inmediatamente después. El conocimiento del mecanismo lesional pondrá en alerta al cirujano sobre la posibilidad de lesiones asociadas o contaminación (bacteriana/viral o por cuerpo extraño) y de secuelas que, de otro modo, podrían pasar desapercibidas.

Biomecánica

La comprensión del concepto de líneas de tensión cutánea relajadas (LTCR) de la cara es importante para el

tratamiento y los resultados. En un modelo de cadáver expuesto sometido a un traumatismo facial contuso, se ha demostrado que las heridas de los tejidos blandos discurren paralelas a las líneas de división de la cara (LTCR) y que no son más graves en la zona frontal que en el pómulo o el maxilar.(Fig. 1)

Abrasiones

La mayoría de las abrasiones que afectan a la cara son superficiales y consisten en una pérdida de la epidermis con exposición de la dermis papilar. Estas lesiones se suelen curar rápidamente con fármacos tópicos(2).(Fig. 2)



Fig. 1. Impacto de la frente con la luna delantera en un accidente de tráfico en una niña de 5 años. Las lesiones por el cristal afectan a la

nariz; obsérvese la separación de los bordes de la herida de la frente de forma paralela a las LTRC.



Fig. 2: (a) Niño de cuatro años sufrió múltiples abrasiones faciales al caerse de un coche en marcha. (b) Las heridas superficiales cicatrizaron por completo mediante tratamiento tópico sin dejar cicatriz según se observa a los 3 meses de la lesión.

Necesidad de descartar fracturas

Clasificación

Los traumatismos de tejidos blandos de la cara se pueden clasificar según el tipo de lesión (contusión, abrasión, heridas incisas, avulsiones y quemaduras [químicas o térmicas]) y el mecanismo de lesión (mordedura de perro, etc.), lo que suele suponer una combinación de los elementos anteriores dependiendo del mecanismo.

Contusión

Los traumatismos contusos de la cara siempre conllevan un cierto grado de inflamación y equimosis, que varía según la zona afectada. Los párpados o los labios, por ejemplo, desarrollan relativamente más inflamación que los tejidos de la frente o la mejilla. Cuando hay lesión de los vasos subcutáneos, puede aparecer un hematoma que puede o no requerir tratamiento primario o secundario. En general, no existe un tratamiento específico para la mayoría de las contusiones faciales, con excepción de los otophematomas y los hematomas septales, que precisan una evacuación urgente.

Heridas

Las heridas faciales pueden ser de diversos tipos, lo que influye en la cicatrización y la necesidad final de revisar la cicatriz. Su identificación permite la modificación de las técnicas de reparación quirúrgica.

Los objetos afilados generalmente provocan heridas de bordes netos y limpios, que resultan fáciles de reparar y producen cicatrices finas. El desbridamiento necesario es mínimo o nulo y los tejidos se pueden cerrar por planos.

Dado que los objetos afilados suelen penetrar más profundamente de lo que parece inicialmente, se debe realizar una exploración cuidadosa de la herida en las zonas en que existen estructuras vitales subyacentes. No suele ser necesaria la revisión de las cicatrices lineales (fig. 3), a menos que transgredan las LTCR, en cuyo caso se pueden mejorar mediante un ajuste geométrico.



Fig. 3: (a) Herida incisa y avulsión de la piel preauricular por la mordedura de un perro a un niño de 4 años. (b) La revisión de la cicatriz no mejorará la producida por el cierre primario según se aprecia al cabo de un año de maduración dado que es paralela a las LTCR y es bastante estrecha.

Avulsiones

Los defectos faciales provocados por avulsiones traumáticas son relativamente infrecuentes, siendo producidas casi exclusivamente por armas de fuego o por

objetos afilados de gran tamaño. En los defectos pequeños, se pueden movilizar los tejidos circundantes para cerrar el defecto. Esto permite la cicatrización de la herida facial antes de llevar a cabo métodos de reparación facial más complejos con mejores resultados estéticos en una fase posterior (p. ej., expansión tisular, injertos sucesivos, colgajos locales) (fig. 4)



A)



B)



C)

Fig. 4: Heridas faciales y lesiones por avulsión de los tejidos preauriculares en un niño de 4 años que sufrió un accidente de tráfico y no llevaba cinturón de seguridad. (a) Inmediatamente después de la lesión. (b) Tras el cierre de las heridas, la zona de pérdida tisular es evidente. Era imposible el cierre primario debido a la tensión de la herida y habría causado una distorsión significativa de los tejidos circundantes. (c) Se colocó un injerto de piel parcial para su reparación primaria. Aunque está hiperpigmentado, permitió que la herida cicatriza y será eliminado por la expansión secundaria de los tejidos.

Mordeduras

Las heridas por mordedura, incluso en los tejidos bien vascularizados de la cara, se asocian a un riesgo significativo de infección debido a su elevada frecuencia de contaminación. No sólo inoculan una flora bacteriana sumamente infecciosa, sino que la herida por mordedura suele ser una combinación de múltiples tipos de lesión, tales como penetrantes, contusas y por avulsión. Las mordeduras pueden ser causadas por animales o por seres humanos y cada una presenta un contenido bacteriano distintivo.(Fig. 5)

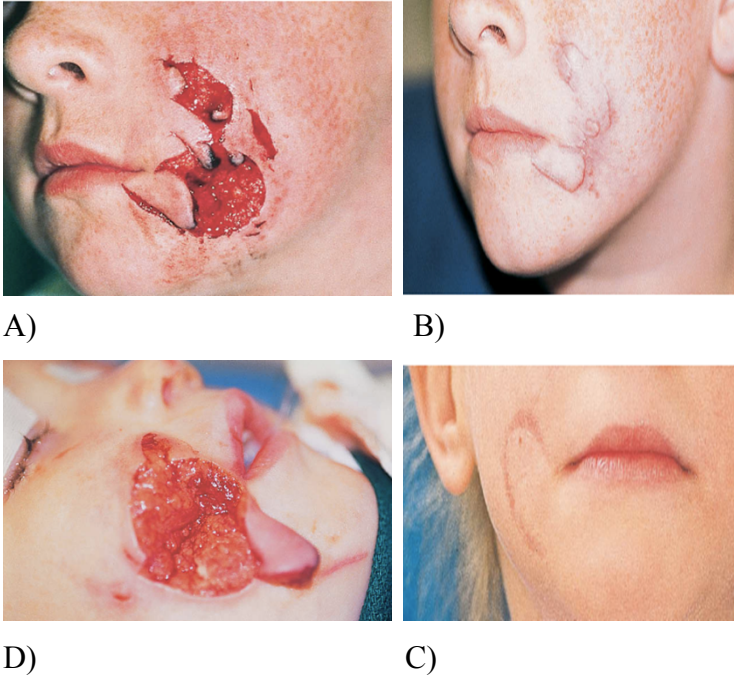


Fig. 5. (a,b) Las heridas semicirculares provocan con frecuencia la clásica deformidad en la trampilla de la cicatriz. (c,d) Varias maniobras quirúrgicas en el momento del cierre primario resultan de utilidad para su prevención postoperatoria, tales como cierre del tejido subcutáneo, socavamiento del lado opuesto del colgajo semicircular al mismo nivel y creación de bordes verticales en el colgajo.

Documentación

La documentación de las lesiones faciales es importante por dos razones importantes: los pacientes se pueden beneficiar y aceptar mejor el resultado si pueden comparar la situación presente con la lesión original; estas lesiones en algún momento pueden ser objeto de acciones médicas legales, por lo que un registro preciso, preferiblemente con fotografías, facilitará el proceso.(2)

Manejo de los tejidos blandos

Entorno quirúrgico

El paciente con heridas faciales debe recibir tratamiento con rapidez, en condiciones ideales tan pronto como se haya realizado una valoración para descartar otras lesiones. La mayoría de las lesiones faciales de tejidos blandos que precisan reparación no son extensas y pueden ser tratadas de forma ambulatoria bajo anestesia local. Aunque se trata del modo más rápido, presenta algunas desventajas. La solución de anestésico local distorsiona los tejidos y puede producir dolor. Existe el riesgo de que la anestesia sea incompleta, lo que puede impedir una limpieza cuidadosa y la sutura. Las lesiones

más extensas o las reparaciones complejas que afectan a párpados, nariz, labios o pabellón auricular deben ser tratadas en quirófano bajo anestesia local con sedación o bajo anestesia general. Como regla general, si la intervención va a requerir más de un hora, existe afectación de estructuras faciales complejas o hay duda de que puedan estar afectadas estructuras más profundas, la intervención debe realizarse en quirófano.

En los niños, el tratamiento se suele efectuar en quirófano debido a su mayor ansiedad y a que su nivel de cooperación y comprensión es más limitado. Como norma general, si la reparación va a precisar más de 15 minutos y consiste en más que una herida simple, se debe llevar a cabo en quirófano(3).

Anestesia

La administración de anestésicos locales para la reparación de heridas faciales tiene tres objetivos: anestésicar la herida en caso de que el paciente esté consciente, proporcionar analgesia postoperatoria en la zona de la reparación y facilitar la hemostasia, independientemente del campo quirúrgico(3).

Preparación/desbridamiento de la herida

Afortunadamente, la mayoría de las heridas faciales suelen atenderse precozmente, en general a las pocas horas de su aparición, aunque también las que se tratan mucho más tarde, incluso después de 24 horas, pueden cerrarse habitualmente después de un lavado y desbridamiento en profundidad.

El lavado inicial de la herida debe realizarse con un jabón suave o con Betadine diluido (solución oftálmica al 5%). El uso de cualquiera de ellos produce un escaso daño celular en las heridas abiertas y reduce el recuento bacteriano. La mayoría de los otros antibacterianos, entre ellos alcohol, peróxido de hidrógeno, cloruro de benzalconio o hexaclorofeno, son bastante tóxicos para las células. Como regla general no se debe emplear una solución que no sea bien tolerada por la conjuntiva ocular(4).

Técnicas de cierre de heridas

Se debe tener en cuenta que la cara es única entre todos los tejidos del cuerpo y merece un tratamiento «distinto»

con respecto a muchos aspectos de la asistencia tradicional de las heridas.

Principios de tratamiento de los tejidos

Se deben seguir las recomendaciones generales siguientes.

1. Reducir la lesión quirúrgica de los tejidos

Se deben manejar los tejidos con cuidado con instrumentos delicados y, en caso necesario, empleando una lupa.

2. Reducir al mínimo el desbridamiento

La mayoría de las heridas faciales requiere una escisión mínima pero, cuando sea necesario, se debe realizar con el bisturí en ángulo recto respecto a la superficie de la piel. En las áreas con pelo, la incisión debe ser paralela a los folículos pilosos para disminuir el riesgo de lesión.

3. Reparar la herida según se presenta

La recomendación clásica es cerrar la herida a lo largo de las líneas de tensión y los pliegues naturales (LTCR) de la piel de la cara. En realidad, las heridas faciales

suelen ser aleatorias y este principio a menudo resulta poco práctico. Se deben alinear las referencias faciales importantes y se debe reparar la herida tal y como se presenta. Hay que dejar que la piel cicatrice naturalmente y que madure hasta realizar el primer intento de optimizar la cicatriz.

4. Cierre por planos

Una de las claves fundamentales para conseguir una cicatriz fina es una buena aproximación dérmica. Al retirar los puntos cutáneos de forma precoz para evitar las marcas, la falta de continuidad dérmica puede hacer que la cicatriz se ensanche, especialmente si cruza las LTCR. En caso necesario, se socavan los bordes de la herida para crear una capa más profunda con objeto de suturar y revertir los bordes de la herida. Se debe reducir al mínimo la tensión a través de la herida.

5. Emplear suturas finas y retirarlas pronto

Con una buena continuidad dérmica y la rápida epitelización de los tejidos de la cara, las suturas deben

retirarse entre los 5 y 7 días. Se pueden retirar los puntos alternos a los 3 días.(5)

Instrumentación

Se debe emplear la instrumentación más fina y precisa. No es necesario un gran número de instrumentos.

Tipos de sutura

Existen fundamentalmente dos tipos de suturas, las reabsorbibles y las permanentes. Aunque son empleadas por cirujanos de todas las especialidades, su composición y datos técnicos son con frecuencia desconocidos o confundidos.

Suturas reabsorbibles

Entre las suturas reabsorbibles figuran catgut (normal o crómico), Dexon, Vicryl, Maxon y PDS.

La sutura de *catgut* normal está compuesta de hilos trenzados de colágeno de intestino de vaca u oveja. Debido a su origen animal se está dejando de usar en Europa. Esta sutura se reabsorbe rápidamente por

fagocitosis, manteniendo su resistencia hasta 10 días y reabsorbiéndose completamente a los 70 días.

Cuando se trata con calor, se crea una sutura de reabsorción rápida con una pérdida más precoz de la fuerza tensil y una reabsorción más rápida. Soporta la tensión de la herida durante sólo 5-7 días y se emplea principalmente para la sutura de la epidermis. Cuando el catgut se recubre de una solución de sales de cromo, se denomina sutura de catgut crómico, que es más resistente a las enzimas, lo que conlleva una reabsorción más lenta y que mantenga la tensión hasta 14 días. Asimismo, tiene la ventaja de una mayor resistencia tensil y un mejor anudado. También se fabrica una sutura de catgut crómico suave que se reabsorbe más rápidamente, entre 3 y 5 días. El resto de las suturas reabsorbibles son de origen sintético y tienen una duración más prolongada.

El Dexon es una sutura trenzada compuesta de un polímero de ácido glicólico, que se degrada por hidrólisis y mantiene la resistencia hasta 30 días. De igual modo, ***el Vicryl*** es un polímero, pero incorpora

ácido láctico y estearato cálcico (lubricante) al ácido glicólico. Debido a la presencia del láctico, que es hidrófobo, la hidrólisis es más lenta y la reabsorción completa tarda unos 70 días. Mantiene una resistencia significativa hasta 21 días después de su colocación. **El Maxon** también está compuesto de ácido glicólico, pero se añade carbonato de trimetileno en forma de monofilamento, su resistencia tensil es más prolongada y su reabsorción completa se prolonga durante unos 180 días. **El PDS** también es un monofilamento sintético, pero está compuesto de un derivado del poliéster, la polidioxanona. Desliza fácilmente por los tejidos, tiene una memoria significativa, tarda unos 180 días en reabsorberse y mantiene la resistencia en la herida hasta 6 semanas. Estas características justifican su uso frecuente como sutura intracuticular reabsorbible. El Monocryl (poliglecaprona) es un monofilamento que también se emplea como sutura intracuticular y mantiene su resistencia durante varias semanas, ya que se reabsorbe completamente a los 120 días.

En la práctica, los tipos de suturas reabsorbibles que se emplean en la cara se limitan a *catgut* y *Vicryl/Dexon*. El cierre de la piel cuando no se desean retirar los puntos de la piel, como en el caso de los niños, se debe realizar con *catgut* normal de 5-0 o 6-0. Cualquiera de las otras suturas reabsorbibles producen demasiada inflamación y tardan demasiado en reabsorberse. Las suturas de *catgut* normales o de reabsorción rápida también resultan adecuadas para la sutura de las mucosas de ojo, nariz y boca.

El cierre de la dermis se debe realizar con *catgut* de 5-0 o *Dexon* y *Vicryl* de 5-0. Aunque con las suturas reabsorbibles de larga duración se produce una cierta expulsión de la sutura en el postoperatorio, no parece tan significativa como en otras zonas del cuerpo. Esto se debe probablemente a las suturas de pequeño tamaño que se emplean en la cara. La aproximación de las estructuras más profundas, incluidos la fascia y el músculo, se puede realizar con suturas más gruesas de 3-0 y 4-0 y de reabsorción más lenta que conservan mejor la resistencia.

Suturas no reabsorbibles

Los monofilamentos han sustituido a la seda trenzada tradicional. Permiten un deslizamiento más suave por los tejidos, una mínima reactividad tisular y un fácil manejo debido a su elasticidad. Tales características los hacen adecuados para la sujeción y el cierre de la piel. El nailon, derivado de la síntesis de polímeros de poliamida, y el polipropileno (Prolene), un polímero hidrocarburo lineal, se emplean con frecuencia en la región facial. Son extremadamente inertes y pueden mantener la fuerza tensil durante años. La flexibilidad del polipropileno es superior a la del nailon y justifica su popularidad para la técnica de sutura intracuticular extraíble.

Cualquiera de estas suturas, con tamaños que oscilan entre 5-0 y 7-0, se pueden emplear para el cierre de la piel dependiendo de las localizaciones concretas. En el cuero cabelludo, el color azul del Prolene facilita su retirada(6).

Técnicas de sutura

Aunque ocasionalmente se pueden emplear todos los tipos de técnicas, tales como simple, continua, intracuticular y puntos de colchonero horizontal y vertical (fig. 6), se deben utilizar casi exclusivamente los puntos simples y la sutura continua. La vascularización de los bordes de la herida, ya comprometida como resultado de la lesión, no debe recibir un daño adicional como consecuencia de la técnica de sutura. Los puntos sueltos o la sutura continua no entrelazada son los que menos estrangulan los tejidos (fig. 7). No existe ninguna ventaja real con la sutura continua entrelazada, pero en caso de emplearse, no se deben tensar demasiado las lazadas (fig. 8). En ocasiones, resultan útiles los puntos de colchonero vertical para evertir los bordes de la piel, aunque si existe una buena aproximación de la dermis esta técnica de sutura es innecesaria.

Se deben emplear hilos de sutura de 6-0 o 7-0. Los puntos se deben colocar suficientemente cerca de los bordes de la herida (1-2 mm) para reducir la tensión de la misma. Los puntos se deben anudar dejando margen

para el edema postoperatorio, sin isquemizar los bordes de la herida. Las marcas de los hilos de sutura son debidas a un exceso de tensión, que provoca necrosis tisular, o a una retirada tardía que da lugar a una epitelización del recorrido de la sutura.

En el cuero cabelludo se utiliza una sutura mas gruesa, habitualmente de 3-0 o 4-0, procurando que los puntos queden lejos de los bordes de la herida. Debido a la estructura y vascularización del cuero cabelludo, los tejidos pueden tolerar una sutura con más tensión en caso de que sea necesario para la hemostasia. No se deben emplear puntos en la dermis porque pueden lesionar los folículos pilosos. La aproximación de los tejidos en profundidad se consigue mediante el cierre de la aponeurosis epicraneal. También se pueden usar grapas y probablemente es lo que menos compromete la vascularización, dado que no constriñen circularmente los tejidos aproximados. Se utilizan porque permiten un cierre rápido y son fáciles de retirar en las zonas con pelo, en las que las marcas que dejan son menos relevantes.

Nunca hay que subestimar la importancia del cierre por planos de las heridas de la cara.

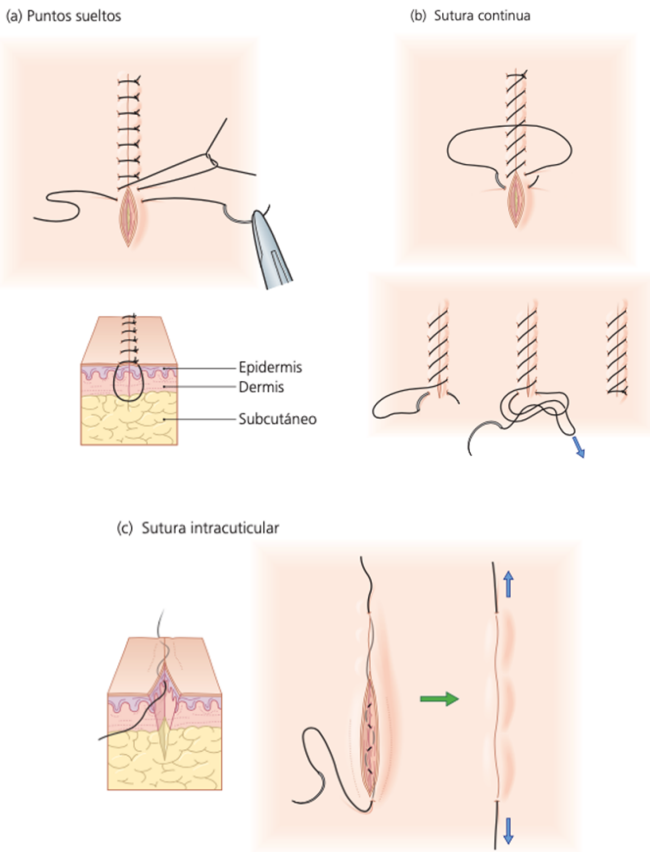


Fig. 6 Técnicas de sutura empleadas habitualmente en la cara.



Fig. 7 Reparación con una sutura continua no entrelazada de nailon de 6-0.



Fig. 8 Herida incisa en la cara por un cuchillo. (a) Situación preoperatoria. (b) Reparación en capas con cierre de la piel con una

sutura continua entrelazada de nailon de 6-0. (c) Al cabo de un año de la cirugía.

Adhesivos cutáneos

El uso de un pegamento para la reparación de la piel (epidermis) es una idea atractiva desde hace tiempo. Los intentos previos de desarrollar un adhesivo cutáneo se han topado con problemas de manipulación e histotoxicidad pero un derivado reciente del cianoacrilato, el octilocianoacrilato, ha tenido buenos resultados sin los problemas previos(7).

Tratamiento postoperatorio

No suele ser necesaria más cura que la aplicación de pomada para evitar la desecación de los tejidos. Algunos cirujanos emplean pomadas antibióticas, pero el uso de cloromicetina tiene el riesgo teórico de provocar anemia aplásica y es mejor evitar su empleo. No obstante, todavía se usa ampliamente. La utilización de múltiples apósitos adhesivos oculta los bordes de la herida y no permite limpiar el exudado de la herida. Las costras se eliminan con agua oxigenada diluida y se aplica pomada

antibiótica 2-3 veces al día. Se puede lavar la cara y el pelo a las 48 horas, dado que se ha demostrado que, si se moja la sutura con agua y jabón, especialmente en la cara, no aumenta la incidencia de infección de la herida. Es más fácil retirar la sutura si se mantiene la herida limpia y blanda sin costras.

Existen pruebas suficientes de que la cicatrización es más rápida cuando se aplica un apósito con presión negativa sobre la herida. Esto elimina el exudado inflamatorio y acelera la cicatrización. Es de escasa utilidad en el cierre habitual, pero puede tener un sitio en los casos difíciles con abrasiones o pérdida de sustancia.

Los puntos de la cara se suelen retirar a los 5-7 días, mientras que los del cuero cabelludo se mantienen más tiempo, y se retiran a las 2-3 semanas. La retirada de los puntos, aunque rara vez se comenta, puede ser molesta y generar ansiedad al paciente. El uso de instrumentos finos, una manipulación delicada y la realización de múltiples maniobras simples pueden hacer que la experiencia sea más tolerable para el paciente.

Tras retirar la sutura, se puede mantener cerrada la herida con Steristrips o esparadrapo y, más recientemente, con adhesivo de cianoacrilato(8).

Bibliografía

1. Traumatismo facial: qué es, síntomas y tratamiento [Internet]. Top Doctors. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/traumatismo-facial#>
2. Valoración de las heridas | Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532&ionid=101538043>
3. MOHABIR.PAUL. Cirugía [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/temas-especiales/cirurg%C3%ADa/cirug%C3%ADa>
4. Desbridamiento de heridas – Bupa Latam [Internet]. www.bupasalud.com. Disponible en: <https://www.bupasalud.com/salud/desbridamiento-heridas>
5. Masson E. Principios del tratamiento quirúrgico de los sarcomas de los tejidos blandos de los miembros y del tronco

- del adulto [Internet]. EM-Consulte. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/915429/principios-del-tratamiento-quirurgico-de-los-sarco>
6. UNIBE Universidad de Iberoamérica [Internet]. unibe.ac.cr. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://unibe.ac.cr/revistamedicina/articulos/volumen-I-num1-2018/Materiales%20de%20Sutura%20de%20elecci>
 7. Arribas Blanco, JM, Castelló Fortet, JR, Rodríguez Pata, b N, Sánchez Olaso, A, Marín Guztke, M. Suturas básicas y avanzadas en cirugía menor (III). Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]. 2018;28(2):89–100. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-suturas-basicas-avanzadas-cirugia-menor-13026434>
 8. Peter Ward Booth, Eppley BL, Rainer Schmelzeisen. Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética. Madrid: Elsevier, Cop; 2005.

Cicatrización y Heridas

César Patricio Cedeño Carpio

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de Manabí

Especialidad en Salud y Seguridad Ocupacional - PUCE

Cursando Maestría de Prevención y Gestión de Riesgo -

Posgrado Universidad Técnica de Manabí

Médico Residente de Ginecología y Obstetricia -

Hospital Dr Verdi Cevallos (5 años)

Definición

Una incisión es un corte a través de la piel hecho durante una cirugía. También se denomina "herida quirúrgica". Algunas incisiones son pequeñas. Otras son muy largas. El tamaño de una incisión depende del tipo de cirugía que haya tenido.(1)

Tipos de heridas quirúrgicas

- Herida limpia. No son traumáticas y no tienen por qué contaminarse. Por ejemplo: herniorrafia, mastectomía, o tiroidectomía
- Herida limpiacontaminada. Cuando ha habido una apertura del tubo digestivo, tracto respiratorio o tracto urinario, ya que dentro de ellos hay flora que puede salir y producir la infección al aumentar, por lo que se consideran heridas potencialmente contaminadas. Por ejemplo: apendicetomía o colecistectomía.

- Herida contaminada. Perforación reciente hasta 12 horas. La salida de contenido intestinal se considera contaminación de la herida. por ejemplo: gastrectomía, colectomía, apendicitis gangrenosa o colecistitis aguda.
- Herida sucia. Traumática con cuerpos extraños. En un porcentaje muy elevado estas heridas se van a infectar. Son perforaciones de más de 12 horas, abscesos y peritonitis. (2)

Características:

- La herida se cierra inmediatamente después de la intervención
- Buena aproximación de los bordes de la herida (suturas, grapas o cinta adhesiva)
- La cicatrización por primera intención se produce después de horas de reparar una incisión quirúrgica de grosor total
- La migración de células epiteliales normales a través de la incisión se produce entre 24 h y 48 h
- Minimiza la cicatrización

- Ejemplos: laceraciones bien reparadas, fracturas óseas bien reducidas, cicatrización después de la cirugía de colgajos
- Sin embargo, de 1 a 3 de cada 100 pacientes sometidos a una cirugía desarrollan una infección de la herida quirúrgica. (3)

Cicatrización

El proceso de curación de las heridas es complejo e intervienen varios procesos celulares y moleculares que aún no se han entendido en su totalidad, pero para su estudio se han dividido en 3 fases principalmente. La respuesta inmediata a la lesión es la vasoconstricción, que es causada por las prostaglandinas y los tromboxanos; las plaquetas se adhieren al colágeno expuesto y se libera el contenido de estas en gránulos, mientras que el factor tisular activa a la cascada de coagulación y a las plaquetas. Esta matriz y el control de la coagulación ayudan a la cicatrización. (4)

Fase inflamatoria

Ocurre desde la herida al tercer o cuarto día. Incluye la hemostasia de la hemorragia por la llegada de plaquetas y la formación del trombo de fibrina al lecho de la herida. Las plaquetas atraen a las células más importantes del proceso los polimorfonucleares (polinucleares neutrófilos o PNN) y a los macrófagos que inician la inflamación y que se encargan de la limpieza de restos y contaminantes en el lecho.

Sin embargo, es importante tener en cuenta que en heridas en las que el cierre no es primario, o en las que hay un estímulo que induce lesión constante y prolongada, esta fase puede tener una duración bastante mayor.

La primera respuesta a la lesión tiene como función principal mantener la hemostasia en el sitio de la herida. Dos mecanismos aparecen con este propósito: una vasoconstricción refleja importante y la formación del coágulo.

Después de que se detiene el sangrado, se produce la vasodilatación en la herida y su entorno, incrementando

el flujo sanguíneo para abastecer de neutrófilos, monocitos y linfocitos al sitio de la herida.

Los neutrófilos son la línea celular predominante en las primeras 24-48 horas y su función principal es la de realizar una limpieza de la herida, removiendo el coágulo, las bacterias y el tejido lesionado.

Los monocitos que son atraídos al sitio de la lesión evolucionan a su forma de macrófagos, siendo ésta la línea celular más importante de esta fase.(5)

Fase proliferación

Una vez que se limpia la herida, se ingresa en la Fase 3, la proliferación, donde el objetivo es regenerar el tejido y cubrir la herida. La fase de proliferación presenta tres etapas distintas: 1) regenerar el tejido de la herida; 2) contraer los márgenes de la herida; y 3) cubrir la herida (epitelización). Durante la primera etapa, el tejido de granulación de color rojo intenso y brillante llena el lecho de la herida de tejido conjuntivo y se forman nuevos vasos sanguíneos. (6)

Fase maduración

Durante la fase de maduración, el nuevo tejido gana fuerza y flexibilidad lentamente. Aquí, las fibras de colágeno se reorganizan, el tejido se regenera y madura y hay un aumento general en la resistencia a la tracción (aunque la fuerza máxima está limitada al 80% de la resistencia previa a la herida). La fase de maduración varía mucho de una herida a otra, y suele durar de 21 días a dos años. (6)

Factores de riesgo

Según la literatura, la causa principal de las infecciones del sitio quirúrgico es la flora endógena de la piel, que es el principal contaminante de la herida operatoria y del sitio quirúrgico, o la flora de las mucosas o vísceras huecas del paciente, según el tipo de cirugía; pero también puede participar la flora exógena presente en el ambiente quirúrgico, instrumentos y personal. El principal factor de riesgo es el grado de contaminación durante el procedimiento que, en gran medida, depende de la duración de la operación y del estado general del paciente, así como de la penetración en el tracto

digestivo, urinario o respiratorio. Otros factores comprenden la calidad de la técnica quirúrgica, la presencia de cuerpos extraños, incluso tubos de drenaje, la virulencia de los microorganismos, la infección concomitante en otros sitios, la práctica de afeitar al paciente antes de la operación y la experiencia del equipo quirúrgico. (7)

Prevención y tratamiento de la infección

En cualquier caso, los cuidados de la herida quirúrgica siempre comienzan por prevenir la infección de la misma, ya que esta eventualidad puede generar situaciones de riesgo en el periodo postoperatorio. Habitualmente se levanta el apósito quirúrgico el segundo día postoperatorio, y si no existe secreción se deja expuesta al aire y se lava la misma una vez al día con agua y jabón. La estancia en UCI, la intubación prolongada o los accesos vasculares arteriales y venosos son factores de riesgo infeccioso que pueden facilitar la contaminación de la herida. El enrojecimiento de la misma y la supuración deben ser vigiladas estrechamente y tratadas de forma adecuada mediante cultivo,

tratamiento antibiótico y curas de la herida por turnos (hasta tres veces al día) con suero salino hipertónico. Si se produce dehiscencia de la herida hay que valorar la aplicación de terapia de presión negativa, dejar que cicatrice por segunda intención (desde planos más profundos a plano superficial), o bien limpieza y resutura de la herida en función de la extensión de la dehiscencia. Si hay exposición del cierre metálico esternal, hay que recurrir a la cobertura del defecto cutáneo con matrices dérmicas o colgajos musculares (excepcional). (8)

Complicaciones de las heridas quirúrgicas

Dos de las complicaciones más comunes de las heridas quirúrgicas son la dehiscencia y la evisceración, considerando la primera como la ruptura o separación de las capas de la incisión quirúrgica y pudiendo llegar, en el peor de los casos, a la salida de los órganos al exterior a través del sitio quirúrgico, conocida como la evisceración. A su vez, una complicación que puede aparecer con posterioridad a la cicatrización aparentemente satisfactoria de una herida quirúrgica son las adhesiones que se forman de manera frecuente en la

cavidad peritoneal tras la cirugía (sobre todo abdominal) y pueden constreñir o plegarse alrededor del intestino. Y hernias quirúrgicas o relacionadas con la incisión que pueden desarrollarse cuando la intensidad de la presión intraperitoneal es tal que presiona el tejido cicatrizal y origina una hernia (o evaginación) a través de la misma. La síntesis excesiva de colágeno da lugar a la formación de un queloide, una complicación que no supone un problema relevante para el funcionamiento del organismo aunque suele dar lugar a una alteración de la propia percepción cuando son de grandes dimensiones o están localizados en un lugar visible del cuerpo.(9)

Bibliografía

1. Cuidado de heridas quirúrgicas cerradas: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en:
<https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000738.htm>
2. Viera LDCH, Contento RIS, Egues JAN, Ramírez PMA. Falla en la cicatrización de herida quirúrgica. RECIAMUC [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2022 Aug 16];3(3):47–62. Disponible en:

- <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/266/282>
3. Heridas posquirúrgicas [Internet]. www.bbraun.es. [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: <https://www.bbraun.es/es/productos-y-terapias/cuidado-de-las-heridas/heridas-posquirurgicas.html#:~:text=El%20cuidado%20de%20las%20heridas>
 4. Castellanos-Ramirez DK, Gonzalez-Villordo D, Gracia-Bravo LJ. Manejo de heridas. *Cirujano General* [Internet]. 2014 Apr 1;36(2):112–20. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirujano-general-218-articulo-manejo-heridas-X1405009914551873>
 5. La Cicatrización | Úlceras.net [Internet]. ulceras.net. Disponible en: <https://ulceras.net/monografico/130/123/cicatrizacion.html>
 6. Las 4 fases principales de la cicatrización de heridas [Internet]. Shield HealthCare. 2018. Disponible en: <http://www.shieldhealthcare.com/community/news/2018/09/27/como-curan-las-heridas-las-4-fases-principales-de-la-cicatrizacion-de-heridas/>
 7. C PP, NPunto. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA CURACIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA CURACIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA [Internet]. 2018 Apr 2 [cited 2022 Aug 16];82(82):1–82. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/1/factores-de-riesgo-relacionado>

s-con-la-curacion-de-la-herida-quirurgica#:~:text=Existen%20una%20variedad%20de%20factores

8. Cicatrización y cuidado de la Herida [Internet]. La web de las Cardiopatías Congénitas. Disponible en: https://cardiopatiascongenitas.net/diagnostico_y_tratamiento/tratamiento-no-invasivo/la_operacion/cicatrizacion_y_heridas/
9. Directora L, Nelia M, Ruiz S. Autora: Águeda San Martín CURA DE HERIDAS QUIRÚRGICAS. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN [Internet]. Disponible en: <http://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11280/AguedaSanMartinLoyola.pdf?sequence=1>

Trauma Abdominal Cerrado

Giovanna Alejandra González Castro

Médica General por la Universidad Técnica De Ambato

Médica Residente

Definición

Se denomina trauma abdominal cuando éste compartimento orgánico sufre la acción violenta de agentes que producen lesiones de diferente magnitud y gravedad, en los elementos que constituyen la cavidad abdominal, sean éstos de pared (continente) o de contenido (vísceras) o de ambos a la vez. (1).

En dependencia de la solución de continuidad en la pared abdominal, se puede clasificar al trauma abdominal en: abierto o penetrante y cerrado o no penetrante; haciendo hincapié que la presente revisión se enfocará sobre el último descrito. (2).

Epidemiología

Constituye uno de los traumatismos más frecuentes que precisan ingreso en un centro hospitalario, estimándose en 1 por cada 10 ingresos por traumatismo en los servicios de urgencias. El abdomen es la tercera región del organismo más frecuentemente lesionada en los traumatismos, y es la causa del 20% de las injurias civiles que requieren intervención quirúrgica.

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

1. Lesión de algún vaso principal: como vena cava, aorta, vena porta o alguna de sus ramas, o arterias mesentéricas. Lesiones de órganos macizos, como hígado, bazo o riñón, o sus asociaciones, pueden originar hemoperitoneo.
2. Sepsis: la perforación o rotura de asas intestinales o estómago, supone la diseminación en la cavidad peritoneal de restos alimentarios o material fecal, con el consiguiente riesgo de sepsis. Los trastornos de vascularización de un asa intestinal por contusión de la pared intestinal o de su meso pueden manifestarse tardíamente como necrosis puntiforme parietal y contaminación peritoneal con sepsis grave. (3).

Fisiopatología

Diversos mecanismos fisiopatológicos pueden ocurrir en pacientes con traumatismo abdominal cerrado; un aumento repentino y pronunciado de la presión

intraabdominal creado por fuerzas externas puede romper una víscera hueca. Los pasajeros que usan un cinturón de dos puntos sin soporte en el hombro pueden sufrir lesiones por un mecanismo de este tipo al comprimir el cinturón con fuerza al abdomen. La fuerza ejercida contra la pared abdominal anterior puede comprimir las vísceras abdominales contra la caja torácica posterior o la columna vertebral, aplastando el tejido. Los órganos sólidos (p.e. bazo e hígado) son particularmente susceptibles a laceración o fractura por este mecanismo.

Los adultos mayores y los alcohólicos generalmente tienen paredes abdominales laxas y es más probable que sufran tales lesiones. Se puede producir una ruptura esplénica tardía. Las estructuras retroperitoneales, como el duodeno o el páncreas, pueden lesionarse.

Las fuerzas de cizallamiento creadas por la desaceleración repentina pueden causar laceraciones de órganos sólidos y huecos en sus puntos de unión al peritoneo. También pueden crear desgarros en los pedículos vasculares o causar lesiones de estiramiento en

la íntima y media de las arterias, lo que resulta en un infarto del órgano susceptible. El riñón es más susceptible a tales lesiones por estiramiento. Las costillas o los huesos pélvicos fracturados pueden lacerar el tejido intraabdominal. (2, 4, 5).

Cuadro clínico

No existe un cuadro clínico definido en el trauma abdominal, será el análisis adecuado y minucioso de los síntomas y signos en la evolución de horas, que en algunos casos puede presentarse hasta en 72 horas, el que conducirá al diagnóstico y conducta adecuados.

Las constantes vitales: frecuencia cardíaca, presión arterial, diuresis, son datos que deben controlarse continuamente, para advertir oportunamente la instalación de un cuadro hemorrágico intraperitoneal. Puede existir variaciones de la temperatura, de las constantes corpusculares y de signos vitales en el paciente traumatizado. En la etapa de shock inicial, puede presentarse hipotermia, la que posteriormente se normaliza y luego elevarse a 38° o 38.5°; en casos de

infección peritoneal, se pone en evidencia a las 6 horas en promedio.

El dolor es un síntoma capital en la evolución del abdomen con traumatismo. La semiología del dolor debe ser analizado en todos sus aspectos durante un tiempo de 24 horas iniciales. La localización, el tipo, forma de inicio, la irradiación, relación con los movimientos de la respiración intensidad, variaciones en el tiempo, etc.

Pueden existir vómitos en forma precoz, de tipo mucoso o de alimentos y que son de naturaleza refleja, condicionados por el miedo o el pánico. Por el contrario, los vómitos tardíos (4 a 6 horas), son por irritación peritoneal, por infección o secreciones libres en la cavidad. Pueden ser hemáticos, por desgarros en la pared del estómago o por hematóbilia, secundarias a lesión de hígado o vías biliares.

La pared abdominal tiene un estado de normotonicidad para cada individuo, según la edad y el sexo; pero en el paciente traumatizado este estado se altera hacia la

contractura parcial o general, debido al reflejo visceroparietal secundario a la agresión peritoneal. Puede ir desde la semicontractura hasta la contractura muy intensa, tipo “vientre en tabla”, sobre todo en niños o jóvenes. El anciano senil no responde casi siempre. Este reflejo se agota en el curso de 48 a 72 horas, pudiendo caer en la etapa de “vientre vencido”, es decir, de flacidez total por hipotonicidad, que puede dar lugar a errores de interpretación. De ahí la necesidad de exámenes repetidos de la pared abdominal, para evolucionar este signo en el transcurso de las horas.

Pueden existir signos típicos en el traumatizado de abdomen, como la equimosis periumbilical en los casos de lesión pancreática o de ruptura de la cara posterior del duodeno. El signo de Jöbert, que es producto de la interposición de aire en el espacio hepatofrénico y que clínicamente se expresa por la desaparición de la matidez hepática en el hipocondrio derecho, convirtiéndose en sonoridad a la percusión. Este signo, cuando se presenta, es patognomónico de ruptura de vísceras huecas (1, 5, 6).

Diagnóstico

Existen múltiples modalidades diagnósticas para valorar el traumatismo abdominal contuso, ninguna prueba es infalible y cada modalidad se debe utilizar junto con una valoración de la estabilidad hemodinámica, las lesiones concomitantes y los hallazgos en la exploración física.

La exploración física inicial suele ser inadecuada para identificar lesiones abdominales después de traumatismo abdominal cerrado. Como mínimo, los pacientes que presentan cualquiera de los siguientes datos deben someterse a una valoración exhaustiva:

- Dolor abdominal, hipersensibilidad dolorosa o distensión.
- Mecanismo de lesión e información prehospitalaria que indica la posibilidad de una lesión abdominal.
- Lesión torácica baja o pélvica.
- Colisiones a gran velocidad o bien en las que ha ocurrido una deformidad considerable del vehículo (sobre todo si el paciente no tenía sujeción).

- Colisiones en vehículo motorizado donde haya muertos y en aquellas en las que otras personas sufrieran lesiones considerables.
- Incapacidad para tolerar un diagnóstico tardío (p. ej., los ancianos, las personas que tienen enfermedades concomitantes importantes).
- Presentación de lesiones por distracción (p. ej., fracturas de huesos largos).
- Disminución del estado de alerta y alteraciones del sensorio.
- Administración de drogas o fármacos que encubren el dolor. (8, 9).

Modalidades diagnósticas

Exploración física. - Se debe examinar el abdomen en busca de signos de lesión tales como abrasiones o contusiones. La exploración requiere incluir la fosa renal, el dorso, la porción baja del tórax y la parte anterior del abdomen. Una sola exploración física no tiene la suficiente sensibilidad. La exploración física en serie aumenta la utilidad de la identificación de lesiones intraabdominales. Las exploraciones repetidas deben

acompañarse tanto de determinaciones seriadas del hematocrito, como de mediciones de los signos vitales.

Ecografía. - La valoración con ecografía enfocada en el traumatismo (FAST, focused assessment with sonography for trauma) es una herramienta de detección que se utiliza a la cabecera del enfermo y que ayuda a los médicos a identificar el líquido intraperitoneal o intratorácico libre. La premisa del empleo de FAST es que las lesiones clínicamente importantes se asocian a la presentación de líquido libre que se acumula en las zonas bajas. El protocolo de valoración del trauma que incluye FAST disminuye el tiempo transcurrido hasta el tratamiento quirúrgico cuando se sospecha traumatismo del tronco y ha mejorado el empleo de recursos y reducido los gastos médicos.

Tomografía computarizada. - La tomografía computarizada (CT) se ha convertido en el estudio de referencia para el diagnóstico de las lesiones abdominales. Sólo este estudio permite establecer el diagnóstico de lesiones de órganos abdominales

específicos. Con la tomografía computarizada se obtienen imágenes tanto del abdomen como del retroperitoneo. Es la prueba diagnóstica de elección para examinar el duodeno y el páncreas. Permite diagnosticar la extravasación urinaria y obtener imágenes de los uréteres. La CT también posibilita cuantificar el volumen de sangre presente en la cavidad abdominal.

Lavado peritoneal diagnóstico. - Conforme mejora la tecnología y se dispone de tomógrafos multisección y a medida que aumenta la disposición de aparatos de ecografía en los servicios de urgencias, el lavado peritoneal diagnóstico ya no es una herramienta de detección de primera opción para el diagnóstico de hemoperitoneo. De manera general, se define un lavado inmediatamente positivo con la aspiración de 10 ml de sangre libre. (8).

Tratamiento

La laparotomía es el procedimiento terapéutico idóneo en individuos con lesiones intraabdominales, es definitiva, pocas veces pasa por alto una lesión y permite

la valoración completa del abdomen y retroperitoneo. Todos los pacientes con inestabilidad hemodinámica, desgarro de la pared abdominal o peritonitis necesitan exploración quirúrgica. La presencia de aire extraluminal, intra abdominal o retroperitoneal en la radiografía simple o en la tomografía computarizada será motivo para llevar a cabo una exploración quirúrgica. Las lesiones de órganos específicos que se observan en la tomografía a menudo precisarán exploración. Algunos pacientes con lavado peritoneal diagnóstico positivo o FAST positiva pueden tratarse en forma no quirúrgica, en dependencia de su estabilidad hemodinámica.

Muchos pacientes con líquido observado en la tomografía computarizada sin una lesión visceral sólida evidente tienen una lesión hepática o esplénica trivial que se pasa por alto con la tomografía computarizada. La observación diligente y la tomografía computarizada repetida también representan la mejor opción de manejo.

Tratamiento no quirúrgico del trauma abdominal cerrado

La evolución del tratamiento no quirúrgico en gran parte ha avanzado gracias a la evolución de la tomografía computarizada, la cual permite establecer no sólo el diagnóstico de lesión visceral sólida, sino que a menudo también ayuda a descartar otras lesiones que precisan tratamiento quirúrgico. Las lesiones viscerales sólidas pueden clasificarse por grados de gravedad. Los grados en la tomografía computarizada quizá no coincidan con la observación transoperatoria y no siempre pronostican la eficacia del tratamiento no quirúrgico.

A medida que envejecen los pacientes, la cápsula del bazo y el hígado se debilita, ocurriendo también cambios en el parénquima. Las consecuencias de la recidiva de la hemorragia aumentan y las tasas de ineficacia son mucho más altas en la población mayor que en la población más joven para algunas lesiones. Por consiguiente, el tratamiento no quirúrgico de lesiones incluso muy graves es la norma en los niños, pero no necesariamente en los adultos.

Los avances tecnológicos han aumentado el refinamiento del tratamiento no quirúrgico, el aumento de la resolución de la tomografía helicoidal permite identificar lesiones vasculares intraparenquimatosas (es decir, pseudoaneurismas o fistulas auricular venosas) y la extravasación activa del medio de contraste. Los pacientes sin lesiones vasculares por lo general pueden tratarse de manera no quirúrgica. En caso de diagnosticar una lesión vascular, la embolización transcatóter percutánea con espirales de acero inoxidable o esponja de Gelfoam logran detener de manera segura la hemorragia.

Tratamiento No Quirúrgico de las lesiones hepáticas

Las lesiones hepáticas se clasifican según el sistema descrito por la American Association for the Surgery of Trauma. (Cuadro 1).

Grados	Descripción de la lesión
I Hematoma Laceración	Subcapsular menor de 10 % del área de superficie, desgarro capsular, no hemorrágico, menor de 1 cm de profundidad parenquimatosa.
II Hematoma Laceración	Subcapsular, no en expansión, 10 a 50 % del área de superficie: intraparenquimatoso, no en expansión, menor de 10 cm de diámetro, desgarro capsular, hemorragia activa; 1,3 cm de profundidad parenquimatosa, menos de 10 cm de extensión
III Hematoma Laceración	Subcapsular, más de 50 % del área o en expansión; hematoma subcapsular roto con hemorragia activa; hematoma intraparenquimatoso mayor de 10 cm o en expansión, más de 3 cm de profundidad parenquimatosa
VI Hematoma Laceración	Hematoma intraparenquimatoso roto con hemorragia activa, rotura parenquimatosa que compromete 25 a 75 % de un lóbulo hepático o 1 a 3 segmentos de continuidad en un solo segmento
V Laceración Vascular	Disrupción del parénquima comprometido, 75 % del lóbulo hepático o más de tres segmentos de continuidad en lóbulo simple, lesiones venosas yuxtahepáticas (es decir, vena cava retrohepática o venas hepáticas mayores).
VI Vascular	Avulsión hepática

Cuadro 1. Clasificación de las lesiones hepáticas según la A. A. S. T. (American Association for the Surgery of Trauma) (10)

Se ha documentado el tratamiento no quirúrgico satisfactorio en >90% de los pacientes que tienen estabilidad hemodinámica al acudir al servicio de urgencias. Las lesiones de grados I-III de manera general se tratan sin necesidad de intervención quirúrgica.

Los pacientes que presentan inestabilidad hemodinámica deben someterse a laparotomía exploratoria inmediata. Señalar que la embolización angiográfica es un complemento útil. Algunos pacientes con una gran cantidad de hemoperitoneo o una lesión vascular (congestión del contraste) en la tomografía computarizada representan indicaciones satisfactorias para una angiografía en una etapa temprana. Algunas lesiones adjuntas a la vena cava también pueden ser indicaciones para una endoprótesis en la vena hepática.

Tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas

El bazo es el órgano visceral que se lesiona con más frecuencia en el traumatismo contuso de adultos y niños. El tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas en los adultos tiene una tasa de ineficacia de 10 a 15%,

aproximadamente. Esta tasa de ineficacia relativamente alta ha sido motivo de que algunos autores recomienden limitar el tratamiento no quirúrgico a los pacientes menores de 55 años de edad y los que presentan lesiones de grado no mayor de III en la tomografía computarizada. (Cuadro 2).

Grade	Injury	Criteria
I	Haematoma	Subcapsular, <10% of surface area
	Laceration	Capsular tear, <1-cm parenchymal depth
II	Haematoma	Subcapsular, 10-50% of surface area Intraparenchymal, <5-cm diameter
	Laceration	1-cm to 3-cm parenchymal depth that does not involve a trabecular vessel
III	Haematoma	Subcapsular, >50% of surface area or expanding Subcapsular or intraparenchymal, ruptured Intraparenchymal, ≥5-cm diameter or expanding
	Laceration	>3-cm parenchymal depth or involving trabecular vessels
IV	Laceration	Laceration involving segmental or hilar vessels producing major devascularization of >25% of the spleen
V	Laceration	Completely shattered spleen
	Vascular	Hilar vascular injury that devascularizes the spleen

Advance one grade for multiple injury (up to Grade III)

Cuadro 2. Clasificación de las lesiones hepáticas según la A. A. S. T. (American Association for the Surgery of Trauma) (10)

Lesiones de grado avanzado y otras en ancianos pueden tratarse en forma no quirúrgica; el estado hemodinámico en la atención inicial, el grado de lesión y la cantidad de hemoperitoneo que se observa en la tomografía

computarizada son factores que permiten pronosticar la ineficacia del tratamiento no quirúrgico.

El añadir angiografía al algoritmo de tratamiento ha modificado las características del tratamiento no quirúrgico en las lesiones esplénicas. La embolización proximal, como en el caso de la ligadura de la arteria esplénica, disminuye la presión sobre el bazo y permite la hemostasia espontánea. La viabilidad y la función inmunitaria de este órgano se conservan gracias a los vasos colaterales que se forman a través de las ramas pancreáticas de la arteria esplénica.

El tratamiento no quirúrgico de las lesiones esplénicas sin duda es una técnica inocua y eficaz. Sin embargo, debe integrarse un equipo comprometido de médicos de urgencias, cirujanos y radiólogos intervencionistas para tratar sin riesgo a los pacientes con lesiones de grado avanzado en forma no quirúrgica. Estas técnicas innovadoras deben llevarse a cabo en un centro de atención de tercer nivel bajo un protocolo estricto para que logren aplicar sin riesgo.

Bibliografía

1. Ruiz Cisneros H, Huaygualla Sauñe C. Cirugía General. In Trauma Abdominal. Lima: SISBIB; 2017.
2. Arámbururu E. Asociación Mexicana de Cirugía General AC. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://amcg.org.mx/traumatismo-abdominal-cerrado/>.
3. Sánchez Vicioso P, Villa Bastias E, Osorio D. Traumatismos Abdominales. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauabd.pdf>.
4. Legome E. Medscape: Blunt Abdominal Trauma. [Online].; 2022 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/1980980-overview>.
5. Pacheco A. ELSEVIER: Revista Médica Clínica Las Condes - Trauma de Abdomen. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-trauma-abdomen-S0716864011704746>.
6. Galindo FyC. Traumatismos Abdominales: Generalidades, Diagnóstico, Evaluación y Tratamiento. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/ucientoveintinueve.pdf>.

7. Philbert YV. Manual MSD: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2019 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-abdominal>.
8. Scalea T, Boswell S, Baron B, Ma J. Access Medicina: Tintinalli. Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532§ionid=101557654>.
9. Melville S, Melville D. Access Medicina: Diagnóstico y Tratamiento en Medicina de Urgencias: Traumatismo Abdominal. [Online].; 2017 [cited 2022 Mayo 7. Available from: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1504§ionid=95160916>.
10. Asociación Argentina de Cirugía: Tratamiento no operatorio de los traumatismos abdominales. [Online].; 2018 [cited 2022 Mayo 7. Available from: https://aac.org.ar/manual_trauma/archivos/12.Cap%C3%A4Dtulo%209_01.pdf.

El "Tratado de Cirugía General en Atención Primaria en Salud Tomo 7" representa una adición invaluable a la literatura médica, poniendo el enfoque en la cirugía general desde una perspectiva de atención primaria. Es una obra que trasciende la simple descripción de procedimientos, enfocándose en cómo la cirugía se integra y se adapta a las necesidades de la atención primaria en salud.



ISBN: 978-9942-650-14-6



9 789942 650146