

COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III



Autores:

**Andres Sebastian, Aguilar Torres
Richard Marcelo, Carrillo Espín
Richard Sebastián, Carrillo Hidrobo
Steve Daniel, Celi Rocha
Gabriel Steven, Espinoza Montenegro
Paul Alexander, Guerra Ramos
Anthony Eduardo, Yanza Ortega**

TÍTULO DEL LIBRO

COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III

Quito - Ecuador

La reproducción completa o parcial de esta obra está estrictamente prohibida por cualquier medio, ya sea electrónico o mecánico, sin la autorización previa y escrita de los titulares.

Cada uno de los artículos e información aquí descrita son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

Quito Copyright 2025

ISBN: 978-9942-665-16-4

<http://doi.org/10.58927/vitalfam.200825>

Editorial VitalFam



ISBN: 978-9942-665-16-4



Autores:

❖ **Richard Sebastián, Carrillo**

Hidrobo

correo electrónico:

sebastiancarrilloh95@gmail.com

❖ **Steve Daniel, Celi Rocha**

correo electrónico:

celisteve07@gmail.com

❖ **Anthony Eduardo, Yanza Ortega**

correo electrónico:

anthonyyanzaortega@gmail.com

❖ **Gabriel Steven, Espinoza**

Montenegro

correo electrónico:

gaboespmon@gmail.com

❖ **Paul Alexander, Guerra Ramos**

correo electrónico:

Paul-x-@hotmail.com

❖ **Andres Sebastian, Aguilar Torres**

correo electrónico:

Aguilar.115@outlook.com

❖ **Richard Marcelo, Carrillo Espín**

correo electrónico:

richardcarrilloe@hotmail.com

DESARROLLO DE CONTENIDO

⊕ **Dr. Sebastián Carrillo H.**

Medico General

**CIRUGÍA PLÁSTICA/ ÚLCERAS
DE DECÚBITO**

⊕ **Dr. Steve Celi Rocha**

Médico general

**MEDICINA INTERNA-
NEUMOLOGÍA/ ENFERMEDAD
PULMONAR OBSTRUCTIVA
CRONICA (EPOC)**

⊕ **Dr. Anthony Eduardo Yanza**

Ortega

Médico Residente Emergencias

Hospital General Clínica

Metropolitana

**TRAUMATOLOGÍA/GENERALIDA
DES SOBRE FRACTURAS**

⊕ **Dr. Gabriel Steven Espinoza**

Montenegro

Médico General

**CIRUGÍA PLÁSTICA/
GINECOMASTIA Y
RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA**

⊕ **Dr. Paul Guerra**

Medico General

**CIRUGÍA PLÁSTICA /
COLGAJOS E INJERTOS**

⊕ **Dr. Andres Aguilar**

Medico General en Funciones

Hospitalarias del Hospital Pablo

Arturo Suarez

**UROLOGÍA/ GANGRENA DE
FOURNIER**

⊕ **Dr. Richard Carrillo**

Cirujano Gastroenterólogo -

Endoscopia.ec

**TEMA 1: CIRUGÍA GENERAL /
CANCER GÁSTRICO**

**TEMA 2: GASTROENTEROLOGÍA/
HEMORAGIA DIGESTIVA ALTA**

PROLOGO

Realizamos la entrega de la serie " COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III". En este volumen, nos adentramos en el apasionante universo de la Medicina, con el fin de compartir con nuestros colegas esta gran ciencia que evoluciona constantemente.

TABLA DE CONTENIDO

PROLOGO	5
CAPÍTULO 1. CIRUGÍA PLÁSTICA/ ÚLCERAS DE DECÚBITO	11
1. Definición	11
2. Epidemiología.....	11
3. Etiología	12
Presión mantenida	12
Fuerzas de cizallamiento y fricción	13
Factores extrínsecos	14
Factores intrínsecos	14
4. Fisiopatología	15
Compresión y oclusión capilar	15
Hipoxia y acidosis local.....	16
Cizallamiento y fricción	16
Respuesta inflamatoria y daño progresivo	16
Lesión tisular profunda oculta	16
5. Clínica	17
6. Diagnóstico.....	20
Evaluación clínica	20
Diagnóstico diferencial	22
7. Tratamiento	22
7.1 Tratamiento conservador	23
7.2 Últimos Tratamientos	24
7.3 Tratamiento quirúrgico	24
8. Prevención	25
9. Complicaciones	29
9.1 Complicaciones primarias	29
a) locales	29
b) Complicaciones sistémicas.....	29
9.3 Secundarias:.....	30
Impacto psicosocial.....	30
Bibliografía	30

CAPÍTULO 2. MEDICINA INTERNA- NEUMOLOGÍA/ ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)	33
1. Definición	33
2. Epidemiología	33
3. Etiología y Fisiopatología	34
4. Factores de riesgo	38
5. Prevención	38
6. Clínica o sintomatología	39
7. Clasificación por severidad	42
8. Diagnostico	43
9. Tratamiento	46
10. Pronostico – mortalidad	48
11. Escalas pronosticas	49
12. Complicaciones	50
13. Bibliografía:	51
CAPÍTULO 3. TRAUMATOLOGÍA/ GENERALIDADES SOBRE FRACTURAS	54
TIPOS DE FRACTURAS	54
Remodelado óseo en fracturas	54
Clasificación de Gustilo-Anderson de fracturas expuestas	63
CAPÍTULO 4. CIRUGÍA PLÁSTICA/ GINECOMASTIA Y RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA	74
1. Definición:	74
Anatomía de la Mama Masculina	74
Estructura de la Mama Masculina	75
Fisiología de la mama masculina	76
2. Epidemiología	78
3. Etiología	79
4. Clínica	82
5. Diagnóstico	85
5.1. Diagnóstico Diferencial	88
6. Tratamiento	89
1. Tratamientos Médicos	89
2. Tratamiento Quirúrgico	90
Bibliografía	96
CAPÍTULO 5. CIRUGÍA PLÁSTICA / COLGAJOS E INJERTOS	99

INJERTOS	99
Indicaciones para el uso de injertos cutáneos en cirugía reconstructiva	101
Contraindicaciones para Injertos	102
Tipos de Injerto	102
Técnicas de Recolección de Injertos	103
Técnica para colocación de injertos cutáneos	104
Rechazo del Injerto	106
2.- COLGAJOS	106
Indicaciones para el uso de colgajos en cirugía reconstructiva	108
Tipos de Colgajos	109
Contraindicaciones para colocación de Colgajos.....	110
Técnica para colocación de Colgajos	110
Rechazo de Colgajos	112
Bibliografía	113
CAPÍTULO 6. UROLOGÍA/ GANGRENA DE FOURNIER	116
1. Definición	116
Diferencia con la Fascitis Necrotizante	116
2. Epidemiología.....	117
3. Etiología	118
4. Factores de riesgo	120
5. Fisiopatología	120
6. Clínica	122
Clasificación	124
8. Diagnóstico.....	125
9. Tratamiento	128
10. Complicaciones	130
Bibliografía:	131
CAPÍTULO 7. CIRUGÍA GENERAL /CANCER GÁSTRICO	134
1. Definición	134
2. Epidemiología.....	138
3. Etiología	140
Polimorfismos en genes implicados en el desarrollo de cáncer gástrico	142
Exposición a químicos y riesgo de cáncer gástrico	143
Relación cáncer gástrico y helicobacter pilory.....	144

4.- Fisiopatología.....	144
5. Factores de riesgo	145
6. Prevención	146
7. Clínica.....	146
7.1.- Tipos de cáncer de estómago por histología.....	149
7.2.- Cáncer gástrico clasificación Borman	150
8. Diagnóstico.....	152
8.1.- Nuevas Técnicas Diagnóstico para Cáncer Gástrico	154
9.2.- Identificación de biomarcadores sanguíneos	156
9. Tratamiento	157
9.1 Gastrostomía.....	159
9.2.- radioterapia	162
9.3.- Quimioterapia.....	163
9.4.- Inmunoterapia	164
10. Pronóstico – Mortalidad	165
10.1.- Seguimiento en pacientes con cáncer gástrico	165
Bibliografía	166
CAPÍTULO 8. GASTROENTEROLOGÍA / HEMORAGIA DIGESTIVA ALTA	170
1. Definición	170
2. Epidemiología.....	170
3. Etiología	171
4. Clínica.....	172
5. Diagnóstico.....	174
6. Tratamiento	185
Indicación de tratamiento endoscópico	191
Técnicas de tratamiento endoscópico	193
Tratamiento quirúrgico	198
7. Pronóstico.	198
Escalas pronósticas.	199

CIRUGÍA PLÁSTICA

⊕ **Dr. Sebastián Carrillo H.**

Medico General

CAPÍTULO 1. CIRUGÍA PLÁSTICA/ ÚLCERAS DE DECÚBITO

CAPÍTULO 1. CIRUGÍA PLÁSTICA/ ÚLCERAS DE DECÚBITO

1. Definición

Las úlceras por presión conocidas también como úlceras de decúbito o escaras, se definen como una lesión localizada de la piel y/o de los tejidos subyacentes, generalmente sobre una prominencia ósea, que aparece como consecuencia de una presión mantenida o de la combinación de presión con fuerzas de cizallamiento y fricción.

Esta presión constante compromete el flujo sanguíneo capilar, lo que produce isquemia, hipoxia tisular, necrosis celular y, en fases avanzadas, pérdida total del espesor cutáneo con exposición de estructuras profundas como músculo, tendones o hueso (1).

Las guías internacionales del National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP) remarcan que el término “úlceras por presión” no se limita únicamente a lesiones visibles en piel, sino que también puede abarcar daño tisular más profundo, subyacente, que a veces no es evidente en fases tempranas. Por ello, la definición moderna enfatiza el concepto de *lesión por presión*, más amplio que el de úlcera, pues reconoce la progresión desde un eritema no blanqueable hasta estadios de necrosis avanzada (1).

2. Epidemiología

Las úlceras por presión constituyen un problema de salud global que afecta tanto a países desarrollados como en vías de desarrollo. Su frecuencia varía según el nivel de atención, las características de la población y los métodos de registro, lo cual explica la heterogeneidad de las cifras.

Estas lesiones constituyen un importante problema de salud pública. No sólo representan un marcador de calidad asistencial, sino que también impactan de manera significativa en la morbilidad, mortalidad y calidad de vida de los pacientes, especialmente en adultos mayores, personas con movilidad reducida y pacientes hospitalizados en cuidados intensivos. Además, implican una carga económica considerable para los sistemas de salud, debido a la prolongación de la estancia hospitalaria y al uso de recursos terapéuticos especializados (2).

En el ámbito mundial, la prevalencia en hospitales oscila entre el 5 y el 15 %, mientras que en unidades de cuidados intensivos puede superar el 20-25 %. En instituciones de larga estancia y residencias geriátricas, se han reportado cifras incluso mayores, alcanzando en algunos casos hasta un 30 % (2).

En términos de incidencia, se estima que cada año entre 1,3 y 3 millones de pacientes en Estados Unidos desarrollan al menos una úlcera por presión durante su estancia hospitalaria, lo que genera una carga económica considerable y se asocia con una mayor mortalidad (5).

En América Latina, la información epidemiológica aún es limitada, debido a la falta de sistemas de registro estandarizados. Sin embargo, estudios en países como Brasil, México y Colombia han mostrado prevalencias hospitalarias que varían entre el 7 y el 18 %, similares a las de países europeos (3).

En el caso de Ecuador, los datos disponibles provienen de reportes hospitalarios y estudios aislados. Una investigación realizada en hospitales de Quito reportó una prevalencia cercana al 12 % en pacientes hospitalizados de larga estancia, siendo más frecuentes en pacientes geriátricos, personas con lesiones medulares y pacientes críticos (3). Asimismo, se identificó que los sitios más afectados son el sacro y los talones, coincidiendo con la tendencia mundial.

Más allá de los números, la epidemiología refleja desigualdades en el acceso a cuidados de enfermería especializados, diferencias en protocolos de prevención y la influencia de factores sociodemográficos como el envejecimiento poblacional y la dependencia funcional.

3. Etiología

Las úlceras por presión (UPP) son el resultado de una interacción compleja entre factores mecánicos, fisiológicos y sistémicos que condicionan el desarrollo de lesiones en la piel y en los tejidos subyacentes. La etiología no se limita a la presión ejercida sobre una prominencia ósea, sino que involucra múltiples elementos que convergen en un mismo desenlace: la isquemia tisular y la necrosis celular (4).

Presión mantenida

El principal factor etiológico es la presión mantenida ejercida por una superficie rígida sobre una prominencia ósea. Cuando esta presión excede la presión capilar (aproximadamente 32 mmHg), se produce una reducción del flujo sanguíneo local. Si la compresión persiste, se genera isquemia, acumulación de metabolitos tóxicos, hipoxia y muerte celular, dando lugar a la lesión tisular (4).

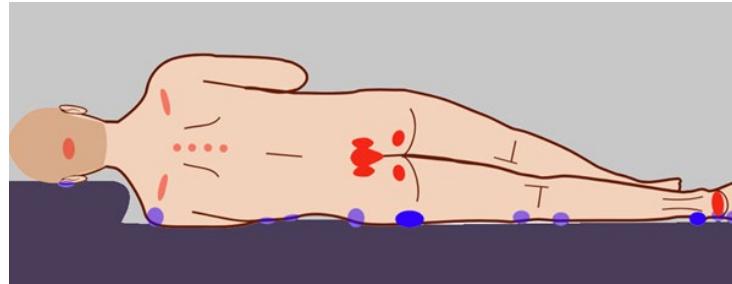


Grafico 1: Principales zonas para formación de úlceras

Fuerzas de cizallamiento y fricción

El cizallamiento ocurre cuando dos planos adyacentes de tejido se desplazan en direcciones opuestas, como sucede cuando un paciente resbala en la cama. Esta fuerza deforma los vasos capilares y profundiza la lesión. Por su parte, la fricción lesiona las capas más superficiales de la piel, favoreciendo la aparición de úlceras superficiales y aumentando el riesgo cuando se combina con humedad (5).

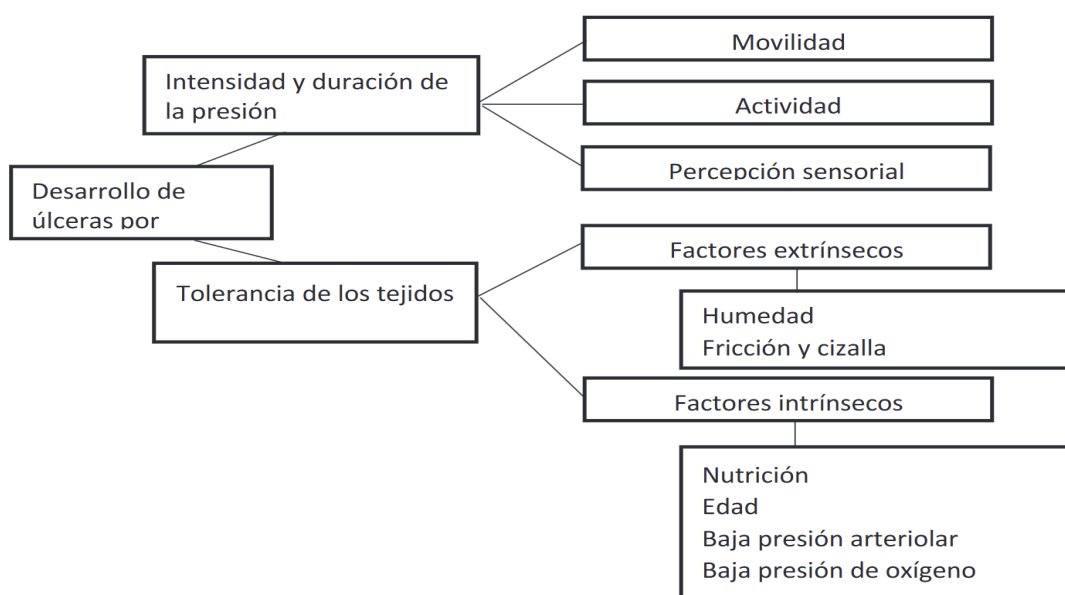


Gráfico 2. Factores conceptuales en la etiología del desarrollo de las Úlceras por presión
Tomado de Braden y Bergstron en Torra-Bou, y otros, 2017)

Factores extrínsecos

Entre los factores externos más influyentes se encuentran la humedad excesiva (debida a sudoración, incontinencia o secreciones), la temperatura elevada de la piel y el uso de dispositivos médicos (como sondas, mascarillas o yesos), que generan presión localizada y son responsables de un porcentaje creciente en hospitales modernos (5).

Factores intrínsecos

Los factores propios del paciente condicionan la vulnerabilidad del tejido:

- Edad avanzada: la piel pierde elasticidad, grosor y capacidad de regeneración.
- Malnutrición y deshidratación: disminuyen la resistencia tisular y retrasan la cicatrización.
- Comorbilidades crónicas: como diabetes mellitus, insuficiencia vascular periférica, enfermedades neurológicas y neoplasias, que comprometen la perfusión y la respuesta reparadora.
- Inmovilidad y dependencia funcional: presentes en pacientes con lesiones medulares, postrados o críticos en UCI (5).

Grupo de factores	Mecanismo fisiopatológico	Ejemplos clínicos
Presión mantenida	Oclusión capilar → isquemia → necrosis	Paciente encamado sobre sacro o talones
Cizallamiento	Deformación de vasos y tejidos profundos	Paciente que resbala en cama elevada
Fricción	Lesión de epidermis y dermis superficial	Movilización sin técnica adecuada
Humedad	Maceración de la piel y pérdida de barrera cutánea	Incontinencia urinaria/fecal

Edad y fragilidad	Disminución de elasticidad y grosor dérmico	Paciente geriátrico
Nutrición deficiente	Pérdida de masa muscular y pobre cicatrización	Desnutrición, hipoproteinemia
Comorbilidades	Reducción de perfusión y oxigenación	Diabetes, vasculopatía periférica, cáncer
Dispositivos médicos	Presión localizada sostenida	Mascarillas, férulas, sondas, yesos

Tabla 1. Principales factores etiológicos de las úlceras por presión

4. Fisiopatología

La fisiopatología de las úlceras por presión (UPP) es compleja y multifactorial. El proceso central es la isquemia tisular producida por presión mantenida, pero a este fenómeno se suman fuerzas de cizallamiento, fricción, alteraciones microvasculares, cambios celulares y respuestas inflamatorias que, en conjunto, llevan a la necrosis y ulceración (5).

Compresión y oclusión capilar

Cuando un tejido queda sometido a una presión superior a la presión capilar de cierre (≈ 32 mmHg), el flujo sanguíneo se interrumpe. Esto ocasiona isquemia y acumulación de metabolitos tóxicos, lo que conduce a la apoptosis y necrosis celular. Cuanto mayor es la duración e intensidad de la presión, más rápido se instaura el daño.

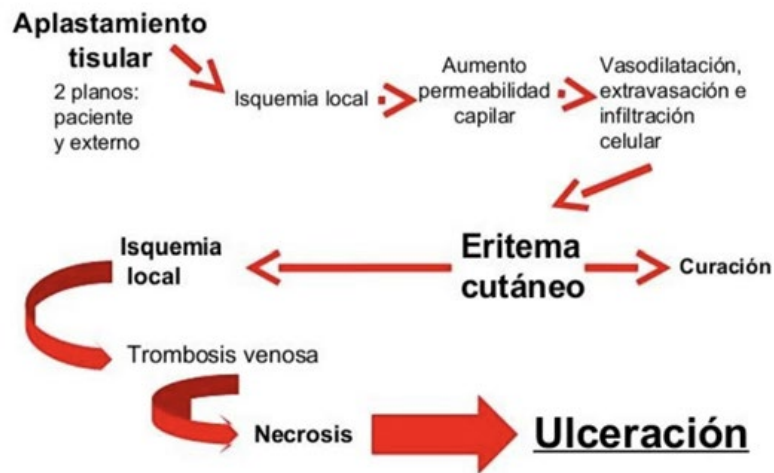


Gráfico 3: Fisiopatología para formación úlcera de decúbito

Hipoxia y acidosis local

La isquemia reduce el aporte de oxígeno y nutrientes. A nivel celular, se activa el metabolismo anaerobio, se acumula ácido láctico y disminuye el pH, lo que daña membranas y enzimas. Estos cambios generan edema intersticial, lo que aumenta la presión tisular y agrava el círculo vicioso de hipoxia y necrosis (5).

Cizallamiento y fricción

El cizallamiento deforma los vasos capilares, especialmente en zonas profundas del tejido muscular, donde las lesiones suelen ser más extensas de lo que muestran los signos superficiales. La fricción, por su parte, erosiona las capas más externas de la piel, facilitando la entrada de microorganismos y favoreciendo la infección (5).

Respuesta inflamatoria y daño progresivo

La necrosis tisular libera mediadores proinflamatorios (TNF- α , IL-1, IL-6) y radicales libres que amplifican la lesión local. Esta inflamación perpetúa la destrucción de tejidos y retarda los mecanismos de cicatrización. El daño progresa desde la dermis y epidermis hacia capas profundas, pudiendo llegar a músculo y hueso (5,6).

Lesión tisular profunda oculta

Un aspecto crucial de la fisiopatología es que el daño inicia en los planos profundos (músculo y tejido subcutáneo) antes de hacerse visible en la piel. Esto explica por qué a veces se observa un eritema superficial aparentemente leve, mientras que en profundidad ya existe necrosis muscular extensa (6).

5. Clínica

Las úlceras por presión se manifiestan de manera progresiva, y su cuadro clínico depende directamente del grado de profundidad del daño tisular. Al inicio, la piel puede mostrar solo cambios mínimos en su coloración, pero con el tiempo y la falta de intervención, las lesiones pueden evolucionar hasta comprometer tejido subcutáneo, músculo e incluso hueso.

La sintomatología inicial suele incluir: eritema persistente, cambios en la temperatura local (piel más caliente o más fría que el tejido circundante), induración o edema, y dolor o hipersensibilidad en el área afectada. Conforme avanza la lesión, se hacen visibles la pérdida de continuidad cutánea, la formación de ampollas, la exposición de tejido graso, músculo o hueso, y en etapas avanzadas, la necrosis y la presencia de exudado fétido asociado a infección (6).

Es importante destacar que en pacientes con alteración de la sensibilidad, como aquellos con lesiones medulares o neuropatías diabéticas, las úlceras pueden desarrollarse sin dolor, lo que retrasa su detección y empeora el pronóstico (6).

Clasificación de la severidad

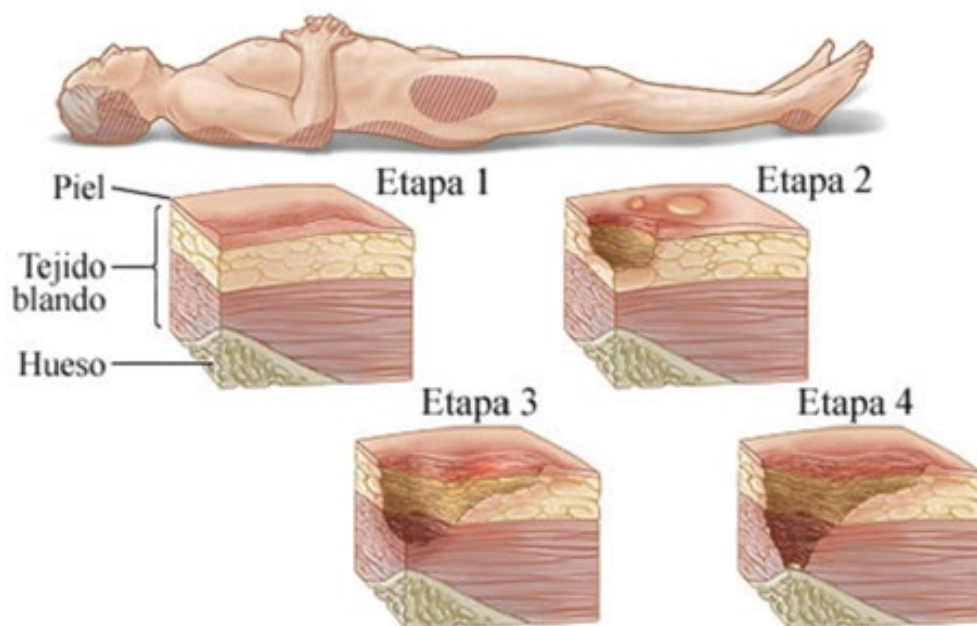


Gráfico 4: Adaptación de clasificación de úlceras de presión

La clasificación más aceptada internacionalmente es la propuesta por el National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP), que las divide en cuatro estadios principales, más dos categorías adicionales de “lesión por presión no clasificable” y “lesión tisular profunda”.

Las lesiones por presión se clasifican en diferentes etapas según la profundidad y el compromiso de los tejidos.

En la etapa 1, la piel aún permanece intacta, sin presentar heridas abiertas. Puede haber dolor y un enrojecimiento persistente que no desaparece al ejercer presión con el dedo. En personas con piel oscura, el área afectada puede adquirir un tono distinto al de la piel circundante, aunque no necesariamente rojo. Además, suele percibirse un aumento de temperatura y cambios en la consistencia, pudiendo sentirse más dura o más blanda que el tejido vecino.

En la etapa 2, ya existe una pérdida parcial de la continuidad de la piel. La superficie puede mostrar erosiones, úlceras superficiales o ampollas, que generalmente resultan dolorosas y sensibles. La lesión afecta a capas más profundas de la piel y puede presentarse como una excoriación, una ampolla con líquido claro o un cráter superficial. En este punto, parte del tejido puede dañarse de manera irreversible.

En la etapa 3, el daño progresa hacia planos más profundos, comprometiendo el tejido subcutáneo y la grasa, aunque sin llegar aún a afectar músculo, tendón o hueso.

En la etapa 4, la lesión se vuelve más grave, extendiéndose hasta estructuras como músculo, tendones o incluso hueso.

Cuando se trata de lesiones no clasificables, la profundidad no puede determinarse porque la base está cubierta por tejido necrótico de color amarillento, gris, marrón, verde o negro, lo que impide evaluar correctamente la extensión del daño.

Finalmente, existe la lesión por presión de tejido profundo, en la cual no hay una herida abierta, pero los tejidos subyacentes ya presentan compromiso. La piel puede adquirir un color púrpura o rojo oscuro, y en ocasiones aparece una ampolla con contenido sanguinolento. Ante la sospecha de este tipo de lesión, se recomienda tratarla como una úlcera por presión establecida para prevenir complicaciones.

Estadio	Características clínicas	Manifestaciones
Estadio I	Eritema no blanqueable en piel intacta, localizado sobre prominencia ósea.	Cambios de temperatura, consistencia o sensibilidad.
Estadio II	Pérdida parcial del espesor de la piel, afectando epidermis y/o dermis.	Úlcera superficial, abrasión, flictena o cráter poco profundo.
Estadio III	Pérdida total del espesor cutáneo que expone tejido subcutáneo, sin llegar a fascia.	Cráter profundo con posible exudado, esfacelos presentes.
Estadio IV	Pérdida total del espesor con destrucción extensa, necrosis y exposición de músculo, hueso o estructuras de sostén.	Frecuente presencia de fistulas, abscesos e infección severa.
No clasificable	Pérdida total del espesor cutáneo, cubierta por esfacelos o escara que impiden valorar la profundidad.	El tejido debe ser desbridado para determinar el estadio real.
Lesión tisular profunda	Área localizada de piel intacta con color rojo oscuro, púrpura o ampolla hemática.	Daño tisular profundo subyacente, a menudo más grave de lo que aparenta.

Tabla 2. Clasificación clínica de las úlceras por presión

6. Diagnóstico

El diagnóstico de las úlceras por presión es fundamentalmente clínico, sustentado en la inspección física detallada y la valoración integral del paciente. No requiere de pruebas de laboratorio sofisticadas para su identificación inicial, pero sí demanda una evaluación sistemática y frecuente, especialmente en pacientes con riesgo elevado como aquellos encamados, con movilidad reducida o en unidades de cuidados intensivos (6,7).

Evaluación clínica

La inspección de las zonas de prominencias óseas (sacro, talones, caderas, occipucio, maléolos) es clave. Se debe observar la coloración de la piel, la presencia de eritema no blanqueable, cambios de temperatura, consistencia, induración o fluctuación, y pérdida de continuidad cutánea. En estadios avanzados, se documenta necrosis, exposición de tejido graso, músculo o hueso.

Las úlceras por presión no cicatrizan a menos que las causas de fondo sean tratadas eficazmente. Una valoración general debe incluir la identificación y el tratamiento efectivo de la enfermedad, los problemas de salud, el estado nutricional, el grado de dolor y los aspectos psicosociales que puedan haber situado a la persona en riesgo de desarrollar UPP. Todos los pacientes deben ser evaluados mediante escalas de valoración de riesgo con el objetivo de iniciar cuanto antes las medidas de prevención. Este riesgo debe ser revalorado a intervalos periódicos y cuando se produce algún cambio en el nivel de actividad o movilidad. La escala de Braden y la escala de Norton son los instrumentos más utilizados para identificar a los pacientes de edad avanzada con riesgo de desarrollar UPP. (7)

ESCALA DE NORTON				
	4	3	2	1
Estado Físico General	 BUENO	 MEDIANO	 REGULAR	 MUY MALO
Estado Mental	 ALERTA	 APÁTICO	 CONFUSO	 ESTUPOROSO
Actividad	 AMBULANTE	 CAMINA CON AYUDA	 SENTADO	 ENCAMADO
Movilidad	 COMPLETA	 LIMITADA LIGERAMENTE	 MUY LIMITADA	 INMÓVIL
Incontinencia	 NINGUNA	 OCASIONAL	 URINARIA O FECAL	 URINARIA Y FECAL

Para evaluar el riesgo de padecer una LESION POR PRESION

La puntuación máxima de la escala de Norton es de 20, quedando establecido el riesgo de padecer una úlcera cuando la puntuación total es de 14 o inferior.

Puntuación de 5 a 9 = Riesgo Muy Alto

Puntuación de 10 a 12 = Riesgo Alto

Puntuación de 13 a 14 = Riesgo Medio

Puntuación mayor de 14 = Riesgo Mínimo

Es una escala “inversa”, es decir, a mayor puntuación, menor riesgo.

En pacientes con alteraciones de la sensibilidad (lesión medular, neuropatía diabética), la ausencia de dolor no descarta la presencia de lesión, lo que obliga a una exploración física más exhaustiva (7).

Herramientas complementarias

Aunque el diagnóstico es principalmente clínico, en ciertos casos se utilizan herramientas adicionales:

- Fotografía clínica: para el seguimiento objetivo de la evolución de la lesión.

- Escalas de valoración de riesgo: como Braden o Norton, que ayudan a identificar pacientes en riesgo antes de que aparezca la úlcera.
- Cultivos microbiológicos: indicados cuando hay signos de infección (exudado purulento, mal olor, eritema perilesional, fiebre).
- Pruebas de imagen: radiografía, ecografía o resonancia magnética en casos de sospecha de osteomielitis o afectación profunda (7,8).

Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar las UPP de otras lesiones cutáneas con apariencia similar. Entre ellas se incluyen: dermatitis por incontinencia, úlceras vasculares (arteriales o venosas), infecciones cutáneas, quemaduras o lesiones neoplásicas. La clave está en la localización sobre prominencias óseas y en la asociación con presión mantenida.

Existen elementos clave en el diagnóstico clínico de úlceras por presión a tomar en cuenta para una valoración adecuada

Aspecto	Características clínicas	Utilidad en el diagnóstico
Localización	Áreas de prominencias óseas (sacro, talones, caderas, maléolos)	Diferencia de dermatitis o úlceras vasculares
Lesión inicial	Eritema no blanqueable, piel intacta	Estadio I de UPP
Progresión	Pérdida de continuidad cutánea, ampollas, necrosis	Clasificación en estadios II-IV
Síntomas	Dolor, calor local, edema, aunque puede faltar en neuropatías	Orienta la valoración de severidad
Pruebas complementarias	Cultivo, imagen en caso de infección u osteomielitis	Evalúan complicaciones
Diferenciales	Dermatitis por incontinencia, úlceras venosas/arteriales	Evita diagnósticos erróneos

7. Tratamiento

El tratamiento de las úlceras por presión es un proceso complejo y multidisciplinario que busca no solo la cicatrización de la lesión, sino también la mejora del estado general del paciente y la prevención de nuevas recurrencias. Su abordaje requiere la participación de médicos, cirujanos

plásticos, enfermeras, nutricionistas, fisioterapeutas y, sobre todo, la implicación del paciente y su familia en los cuidados (8).

El objetivo principal es reducir la presión sostenida, favorecer la cicatrización tisular y tratar complicaciones como la infección o la necrosis. El manejo se divide en medidas conservadoras y quirúrgicas, dependiendo del estadio y la gravedad de la lesión.

En general, puede plantearse que las úlceras grados I y II serán de tratamiento clínico, mientras que las de grados III y IV serán de tratamiento quirúrgico. En estos últimos casos, cuando se decide el tratamiento quirúrgico y antes de implementarlo, deben optimizarse las condiciones tanto locales como sistémicas del paciente. (8,9)

7.1 Tratamiento conservador

1. Alivio de la presión:

- Uso de colchones y superficies especiales (espuma de alta densidad, colchones de aire alternante, sistemas de baja presión continua).
- Cambios posturales programados cada 2 horas en pacientes encamados y cada hora en pacientes en silla de ruedas.
- Correcta alineación corporal para reducir fuerzas de cizallamiento.

2. Cuidado local de la herida:

- Limpieza con solución salina estéril, evitando el uso rutinario de antisépticos que retrasen la cicatrización.
- Desbridamiento (quirúrgico, enzimático, autolítico o mecánico) en presencia de tejido necrótico.
- Elección del apósito según el estadio: hidrocoloides, espumas de poliuretano, hidrogeles o apósitos con plata en caso de infección. (9)

3. Control de la infección:

- Uso de antibióticos tópicos o sistémicos solo si existen signos clínicos de infección local o sistémica.
- Toma de cultivos profundos en caso de exudado purulento persistente.

4. Optimización del estado general del paciente:

- Soporte nutricional con aporte adecuado de proteínas, calorías, zinc y vitaminas A, C y E.

- Corrección de anemia y deshidratación.
- Control de comorbilidades como diabetes mellitus.

7.2 Últimos Tratamientos

En los últimos años, se han desarrollado nuevas terapias para mejorar la cicatrización y reducir complicaciones: (9)

- Terapia de presión negativa (TPN): acelera la formación de tejido de granulación, controla el exudado y reduce la carga bacteriana. Es útil en úlceras profundas y exudativas.
- Factores de crecimiento y terapia celular: aplicación de plasma rico en plaquetas (PRP), fibroblastos y queratinocitos cultivados para estimular la cicatrización.
- Oxigenoterapia tópica e hiperbárica: mejora la oxigenación tisular y puede acelerar la cicatrización en casos seleccionados. (9)
- Biomateriales y apósitos inteligentes: apósitos impregnados con nanopartículas de plata, yodopovidona, miel médica y sistemas de liberación controlada de fármacos.

7.3 Tratamiento quirúrgico

Cuando el tratamiento conservador no es suficiente, especialmente en úlceras de estadios III y IV, el manejo quirúrgico es fundamental:

- Desbridamiento quirúrgico amplio: eliminación de todo tejido necrótico, desvitalizado o infectado. (9)
- Cierre por segunda intención: indicado en lesiones pequeñas y limpias.
- Injertos cutáneos: para cubrir defectos superficiales una vez preparado el lecho.
- Colgajos musculocutáneos o fasciocutáneos: especialmente útiles en sacro, trocánteres y talones, aportando cobertura duradera y vascularizada.
 - Ejemplos: colgajo glúteo mayor, tensor de la fascia lata, colgajo del recto abdominal. (9)

8. Prevención

La prevención de las úlceras por presión (UPP) es considerada el pilar fundamental en su manejo, ya que una vez establecidas, las lesiones suelen ser dolorosas, de difícil cicatrización y con gran impacto en la calidad de vida del paciente. Además, representan una carga significativa para los sistemas de salud, tanto en costos como en tiempo de cuidados. (10)

La mayoría de las UPP son prevenibles si se identifican tempranamente los factores de riesgo y se aplican protocolos de cuidado estandarizados. En este contexto, la prevención debe ser multidimensional, integrando medidas de control de la presión, soporte nutricional, higiene adecuada y educación al paciente y cuidadores. (10)

El manejo de escalas es fundamental para medir el riesgo de desarrollar las úlceras de presión, si es necesario utilizar las escalas para revaloración y evolución del paciente.

La evaluación inicial es el paso más importante en la prevención. La reevaluación tiene que ser continua para detectar posibles cambios. La piel deberá ser examinada a diario y habrá que mantenerla limpia y seca, empleando jabones poco irritantes. Son útiles las cremas hidratantes y no se aconsejan los alcoholes de romero, tanino ni las colonias. Los tejidos a utilizar sobre la piel de estas personas serán naturales. Se emplearán apósitos protectores, hidrocoloides o poliuretanos, para prevenir las lesiones por fricción (figs. 5 y 6).



Fig. 5. Primeras rojeces, signo de inicio de úlcera de decúbito con apósitos protectores para evitar su progresión. Tomado de: Ostabal I, Traverso J, Almagro LM. Las úlceras de decúbito. *Medicina Integral*. 2002;39(3):121-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es>



Fig. 6. Zonas de ampollas y rojeces, como signo de inicio de úlceras de decúbito, y tratamiento profiláctico con apósitos protectores en paciente intubado y en UCI. Tomado de: Ostabal I, Traverso J, Almagro LM. Las úlceras de decúbito. Medicina Integral. 2002;39(3):121-8. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es>

En caso de incontinencia, tanto urinaria como fecal se procederá al tratamiento de la misma mediante la reeducación de esfínteres, el sondaje vesical, el uso de pañales absorbentes y colectores. En caso de que el paciente no pueda moverse debido a su enfermedad, se realizarán cambios posturales. En los pacientes encamados se aconseja realizar rotaciones cada 2 h de forma programada. (10)

En los pacientes que toleran la sedestación, los cambios se realizarán de forma horaria y si es autónomo hay que enseñarle a hacer cambios cada 15 min. A la hora de realizar los cambios posturales se mantendrá la alineación corporal y la distribución y el equilibrio del peso. Se utilizarán protectores para codos y talones (fig. 4) así como espumas o almohadas entre las rodillas y los tobillos. A la hora de movilizar a estos pacientes se debe evitar el arrastre, con lo que se anulan en gran medida las fuerzas tangenciales.

La cabecera de la cama se elevará como máximo 30°. No es aconsejable el uso de flotadores neumáticos o dispositivos prefabricados manualmente (tipo anillo) ya que pueden comprometer la circulación.

Sí que es deseable el uso de colchones, cojines, almohadas y piel de cordero. (10)

Se corregirán todos aquellos procesos que pueden aumentar la incidencia de úlceras de presión como son las alteraciones respiratorias, circulatorias o metabólicas, así como déficit de proteínas, valores de albúmina, vitaminas y aportes hídricos.

De todo lo referido hasta el momento, se deduce que la prevención es el tratamiento idóneo para el paciente con riesgo de sufrir úlceras de decúbito, y dentro de ella quizás el punto más determinante sea el comportamiento del personal sanitario a la hora de realizar los cambios posturales. (10)

Éstos deben estar planificados en función de las características del enfermo. Las posiciones a realizar pueden ser algunas de las siguientes: decúbito dorsal, decúbito prono, decúbito lateral derecho o izquierdo y posición sedente.

Decúbito dorsal

Se colocará una almohada debajo de la cabeza, otra debajo de ambas piernas para liberar los talones de la presión, evitando su colocación debajo del hueco poplíteo y los pies se mantendrán en ángulo recto para evitar el genu varo. Otra almohada se colocará en la zona externa del muslo para evitar la rotación. (10,11)

Decúbito prono

En la mayor parte de los pacientes no puede realizarse por sus enfermedades o la pérdida de su capacidad pulmonar; no obstante, en algunos casos puede ser posible e incluso necesaria. Para su realización se ladeará la cabeza y se apoyará sobre una almohada. Los brazos flexionados deben quedar sobre la almohada. Se colocarán almohadas debajo de las piernas, los muslos y el abdomen, dejando libres los dedos de los pies, las rodillas, los genitales y las manos.

Decúbito lateral

Colocar una almohada debajo de la cabeza, otra debajo del brazo estando éste en ángulo recto, a la misma altura que el codo, situar un cojín detrás de la espalda y situar la almohada entre las piernas para evitar el roce entre ellas.

Posición sedente

No siempre es posible y su utilización depende del estado y las características del paciente; no obstante, es muy ventajosa. El respaldo del sillón debe estar poco inclinado, se colocará debajo de los muslos del paciente un cojín para evitar que resbale hacia delante. (11)

Otras medidas preventivas que no se pueden obviar son:

Sobre la piel: Cada día debe realizarse un examen del estado de la piel, haciendo hincapié sobre la aparición de dolor, enrojecimiento, induraciones, etc.

La piel se mantendrá en todo momento seca y limpia, con jabones poco irritativos. Se lavará la piel con agua tibia y se aclarará, realizándose el secado sin fricciones, no se utilizará ningún tipo de alcohol ni de colonias, se aplicarán cremas hidratantes y se intentará que la absorción sea completa, se utilizarán prendas de tejidos naturales; para reducir las posibles fricciones se utilizarán protectores de hidrocoloides o poliuretano; no se realizarán masajes sobre las prominencias óseas.

Incontinencias: Si es necesario el paciente será sondado y se utilizarán pañales absorbentes y colectores.

Movilizaciones: Con independencia del cambio postural más adecuado a cada situación, éstos serán realizados cada 2 o 3 h en los pacientes encamados, de forma programada. Cuando el paciente esté en sedestación se efectuarán movilizaciones horarias si puede realizarlo por sí solo. Es importante mantener el alineamiento corporal y la distribución de las fuerzas, pesos y equilibrios. Se evitará el contacto directo de las prominencias óseas sobre sí. (11)

Se evitará el arrastre. Las movilizaciones se realizarán reduciendo al máximo las fuerzas tangenciales. La cabecera de la cama se elevará lo mínimo y durante el menor tiempo posible. Se usarán dispositivos que disminuyan al máximo la presión: protectores locales, almohadas, colchones, cojines. Se tratarán todos aquellos procesos que provoquen alteraciones respiratorias, circulatorias, metabólicas; se identificarán los déficit nutricionales y la hidratación será adecuada. (11)

En los últimos años, la prevención se ha fortalecido con la introducción de:

- Sensores de presión en colchones inteligentes para monitorizar las zonas de riesgo.
- Apósitos profilácticos de espuma o silicona en talones y sacro, que reducen la fricción y la presión localizada.
- Programas multidisciplinarios hospitalarios y comunitarios que disminuyen de manera significativa la incidencia de UPP.

9. Complicaciones

Las úlceras por presión (UPP), además de generar dolor y sufrimiento, constituyen una puerta de entrada para múltiples complicaciones locales y sistémicas que incrementan la morbimortalidad de los pacientes afectados. Estas complicaciones son particularmente relevantes en personas con enfermedades crónicas, adultos mayores y pacientes hospitalizados en estado crítico. Muchas de ellas derivan de la colonización bacteriana y la progresión hacia infecciones profundas, mientras que otras se relacionan con la prolongada inmovilidad y la pérdida de integridad cutánea ((11, 12)

Complicaciones Pueden dividirse en primarias y secundarias

9.1 Complicaciones primarias

a) locales

- Celulitis: infección del tejido subcutáneo que rodea la úlcera, caracterizada por eritema, calor y dolor.
- Abscesos: colecciones purulentas que se desarrollan en tejidos blandos cercanos a la lesión.
- Osteomielitis: infección ósea que ocurre cuando la lesión alcanza planos profundos, siendo una de las complicaciones más graves y difíciles de tratar (12).
- Sepsis local y crónica: que puede perpetuar la inflamación y retardar la cicatrización.

b) Complicaciones sistémicas

- Sepsis generalizada: la úlcera puede convertirse en un foco séptico con riesgo de shock séptico y fallo multiorgánico.
- Amiloidosis secundaria (AA): rara, pero descrita en casos de UPP crónicas y extensas.

- Impacto nutricional: el estado hipercatabólico provocado por la inflamación crónica aumenta la pérdida de proteínas y retrasa la recuperación (12).
- Dolor crónico y deterioro funcional: comprometen la calidad de vida, aumentando la dependencia y el aislamiento social.

9.3 Secundarias:

Algunas son de origen económico, como la mayor estancia hospitalaria y el aumento del costo asistencial; y otras de tipo clínico, como el retardo en la recuperación y rehabilitación, las infecciones nosocomiales y la yatrogenia.

Impacto psicosocial

Las complicaciones no se limitan al plano físico: suelen producir angustia, depresión y alteración de la autoestima, tanto en pacientes como en sus familias. El aislamiento social y la dependencia para actividades básicas generan un fuerte impacto emocional y económico.

Las complicaciones de las UPP son una muestra de cómo una lesión prevenible puede transformarse en un problema complejo, con consecuencias devastadoras. No solo representan un reto quirúrgico y médico, sino también un desafío humano, al implicar sufrimiento, estigmatización y disminución de la autonomía del paciente.

Bibliografía

1. European Pressure Ulcer Advisory Panel, National Pressure Injury Advisory Panel, Pan Pacific Pressure Injury Alliance. Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. 2019.
2. Edsberg LE, Black JM, Goldberg M, McNichol L, Moore L, Sieggreen M. Revised National Pressure Ulcer Advisory Panel Pressure Injury Staging System. J Wound Ostomy Continence Nurs. 2016;43(6):585-597.

3. Salazar-Torres IC, Paredes-Solórzano P, Escobar-Cordero J. Prevalencia de úlceras por presión en pacientes hospitalizados en Quito: estudio observacional. *Rev Ecuat Med Salud Pública*. 2018;29(2):45-52.
4. National Pressure Injury Advisory Panel (NPIAP). *Prevention and Treatment of Pressure Ulcers/Injuries: Clinical Practice Guideline. The International Guideline*. 2019.
5. García-Fernández FP, Pancorbo-Hidalgo PL, Soldevilla-Agreda JJ. Clasificación, factores de riesgo y etiología de las úlceras por presión. *Gerokomos*. 2014;25(1):4-12.
6. Avila, M. D. R. Q., Criollo, S. E. T., Chica, J. S. J., & Salgado, G. V. C. (2022). Úlceras por presión. Diagnóstico, clasificación, tratamientos y cuidados. *RECIAMUC*, 6(3), 664-676.
7. Suárez, M. D. C. V., Rodríguez, M. G., Pérez, R. D., Valles, F. J. G., & Sojo, M. D. (2018). Análisis de prevención y tratamiento de las úlceras por presión. Calidad de vida, cuidadores e intervención para la mejora de la salud, 389.
8. Moreno-Giménez, J. C., Galán-Gutiérrez, M., & Jiménez-Puya, R. (2005). Tratamiento de las úlceras crónicas. *Actas dermo-sifiligráficas*, 96(3), 133-146.
9. Blázquez, R. P., Rubio, R. M. G., Ivars, M. L. M., Alarcón, M. A., Martínez, C. C., Díaz, M. J. P., & García, E. H. (2007). Prevención y tratamiento de las Úlceras por Presión. *Revista Clínica de Medicina de Familia*, 1(6), 284-290.
10. López, J. F. M. (2008). *Prevención y tratamiento de úlceras y escaras*. Editorial Vértice.
11. Fiorini, E. R. B., Cristellot, C. J. D., Álvarez, J. E. N., Moreira, B. S. G., Herrera, M. R. G., & Galarza, I. P. B. (2021). Factores de riesgo para complicaciones de cirugías reconstructivas de úlceras de decúbito pélvicas: experiencia de 10 años. *RECIMUNDO*, 5(2), 260-274.
12. Campello-Vicente, C., Vidal-Baños, A., Del Saz-Caja, M. I., Tomás-Robles, A., & Villaescusa-Carrillo, M. C. (2015). La terapia decúbito prono desde la perspectiva de la enfermera de UCI: una revisión integrativa.

MEDICINA INTERNA- NEUMOLOGÍA

⊕ **Dr. Steve Celi Rocha**

Médico general

**CAPÍTULO 2. MEDICINA INTERNA- NEUMOLOGÍA/ ENFERMEDAD
PULMONAR OBSTRUCTIVA CRONICA (EPOC)**

CAPÍTULO 2. MEDICINA INTERNA- NEUMOLOGÍA/ ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC)

1. Definición

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) es una enfermedad respiratoria crónica y progresiva que se caracteriza por la obstrucción del flujo de aire en los pulmones. Las dos principales condiciones que contribuyen a la obstrucción son la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar.

Según la GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, 2024) es una patología respiratoria prevenible y tratable que se caracteriza por una limitación persistente del flujo aéreo, generalmente progresiva, asociada a una respuesta inflamatoria crónica anormal de las células de la vías a partículas nocivas. (1)

Características principales de la EPOC:

Obstrucción del Flujo de Aire:

- La obstrucción se produce debido a una combinación de inflamación de las vías respiratorias (bronquitis crónica) y destrucción de los sacos de aire en los pulmones (enfisema).

Progresión Lenta:

- La EPOC tiende a desarrollarse lentamente a lo largo del tiempo, y los síntomas pueden empeorar gradualmente.

Impacto en la Calidad de Vida:

- La EPOC puede afectar significativamente la calidad de vida, limitando la capacidad para realizar actividades diarias y provocando exacerbaciones agudas de los síntomas.

2. Epidemiología

La epidemiología de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) varía en todo el mundo y está influenciada por diversos factores, como la prevalencia del tabaquismo, la exposición a la contaminación del aire y la predisposición genética.

Es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), se estima que en 2020, 384 millones de personas tenían EPOC. (2)

El tabaquismo es el principal factor de riesgo para el desarrollo de la EPOC. Otros factores incluyen la exposición ocupacional a sustancias tóxicas y la exposición a la contaminación del aire en entornos interiores y exteriores.

Históricamente, la EPOC ha sido más prevalente en hombres sin embargo, las tasas en mujeres han ido aumentando debido al aumento del tabaquismo en la población femenina, la enfermedad tiende a manifestarse en adultos de mediana edad o mayores. (2)

Representa una carga económica considerable debido a los costos directos de atención médica, así como los costos indirectos relacionados con la pérdida de productividad laboral y los días de trabajo perdidos.

Estudios recientes en Ecuador muestran que la EPOC es una condición subdiagnosticada, un análisis realizado por Moreira et al. (2018) en población hospitalaria reportó prevalencias de entre 6% y 12% en mayores de 40 años, con una fuerte asociación al tabaquismo y al uso de leña como combustible doméstico en áreas rurales (3).

Además, datos del Ministerio de Salud Pública del Ecuador (2019) ubican a la EPOC dentro de las primeras 10 causas de mortalidad en el país, con una tendencia creciente en la última década, especialmente en provincias andinas donde la exposición a biomasa es más frecuente (3).

3. Etiología y Fisiopatología

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica tiene una etiología multifactorial, lo que significa que varios factores contribuyen al desarrollo y progresión de la enfermedad. Los principales factores de riesgo y causas asociadas con la EPOC son los siguientes:

1. Tabaquismo:

- El tabaquismo es la causa más significativa de la EPOC. El humo del tabaco irrita las vías respiratorias y provoca inflamación crónica, daño en los tejidos pulmonares y obstrucción del flujo de aire. (3)

2. Exposición a Contaminantes del Aire:

- La exposición prolongada a contaminantes del aire en el entorno laboral o en áreas con altos niveles de contaminación ambiental puede contribuir al desarrollo de la EPOC.

3. Contaminación en Interiores:

- La exposición a humo de leña, carbón u otros combustibles sólidos utilizados para cocinar y calentar en interiores puede aumentar el riesgo de EPOC, especialmente en regiones donde estas prácticas son comunes.

4. Factores Genéticos:

- Se ha observado una predisposición genética en algunos individuos para desarrollar EPOC. Los factores genéticos pueden influir en la respuesta del sistema inmunológico y la susceptibilidad a los efectos del tabaco y otros irritantes.

5. Deficiencia de Alfa-1 Antitripsina:

- La deficiencia hereditaria de alfa-1 antitripsina es una causa rara pero importante de EPOC. Esta proteína ayuda a proteger los pulmones, y la falta de ella puede llevar a un rápido deterioro pulmonar.

6. Infecciones Respiratorias Recurrentes:

- Infecciones respiratorias frecuentes durante la infancia o la exposición crónica a infecciones pulmonares pueden contribuir al desarrollo de EPOC en algunos casos. (3)

7. Enfisema Pulmonar:

- El enfisema es una de las condiciones asociadas con la EPOC y se caracteriza por la destrucción de los sacos de aire en los pulmones. La exposición crónica al humo del tabaco y otros irritantes es un factor clave.

8. Bronquitis Crónica:

- La inflamación crónica de las vías respiratorias, conocida como bronquitis crónica, es otra condición asociada con la EPOC. La irritación constante lleva a un aumento en la producción de moco y obstrucción de las vías respiratorias.

Fisiopatología

La EPOC es una entidad compleja cuya fisiopatología se basa en una combinación de procesos inflamatorios, estructurales y funcionales que conducen a una limitación crónica y no completamente reversible del flujo aéreo. Este proceso se desarrolla como respuesta a la exposición prolongada a partículas y gases nocivos. (3,4)

La fisiopatología de la EPOC puede entenderse a través de varios mecanismos interrelacionados:

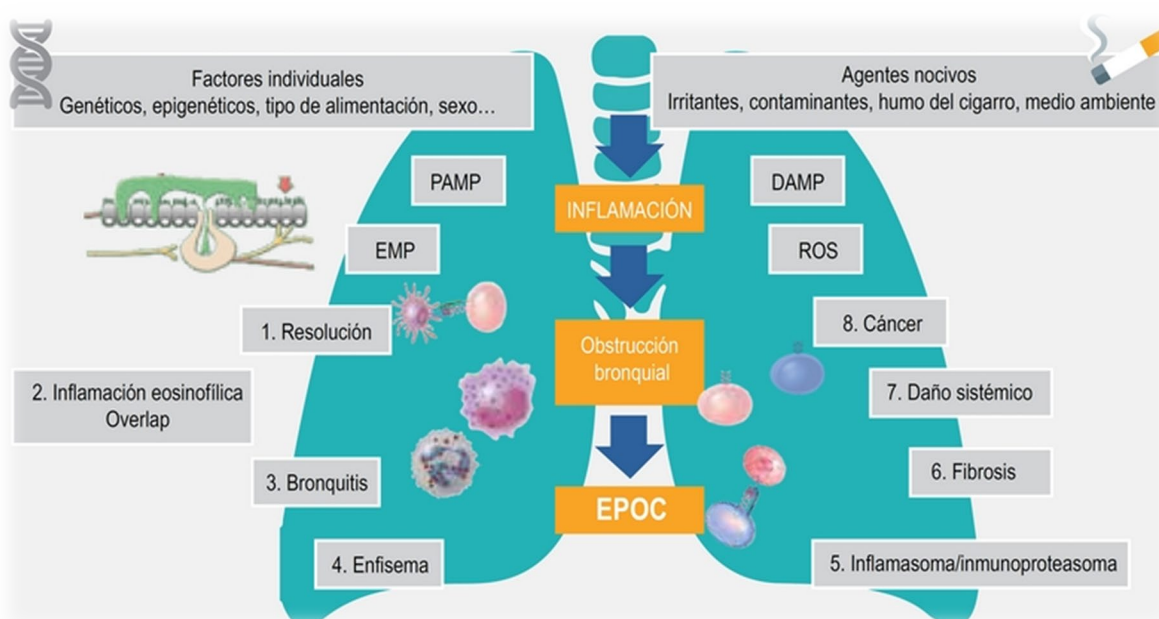


Figura 1 Inmunopatología de la EPOC. La respuesta inflamatoria pulmonar ante agentes irritantes depende de la interacción multifactorial de elementos individuales, factores nocivos ambientales y genéticos. Tomada de Martínez-Aguilar, Nora Ernestina, Vargas-Camaño, María Eugenia, Hernández-Pliego, Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena, Genny Margarita, & Pérez-Chavira, María del Rosario. (2017). Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. *Revista alergia México*, 64(3), 327-346. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i3.263>

Inflamación crónica de las vías aéreas: La exposición repetida a irritantes provoca una inflamación persistente con infiltrado de macrófagos, neutrófilos y linfocitos CD8+. Esto conduce a liberación de mediadores como proteasas y radicales libres, los cuales dañan la pared bronquial, aumentan la producción de moco y generan engrosamiento de las vías respiratorias pequeñas (3,4).

Remodelado estructural: Con el tiempo, se produce fibrosis peribronquiolar, hipertrofia del músculo liso y pérdida de la elasticidad alveolar. Estos cambios estructurales aumentan la resistencia al flujo aéreo y contribuyen a la obstrucción progresiva.

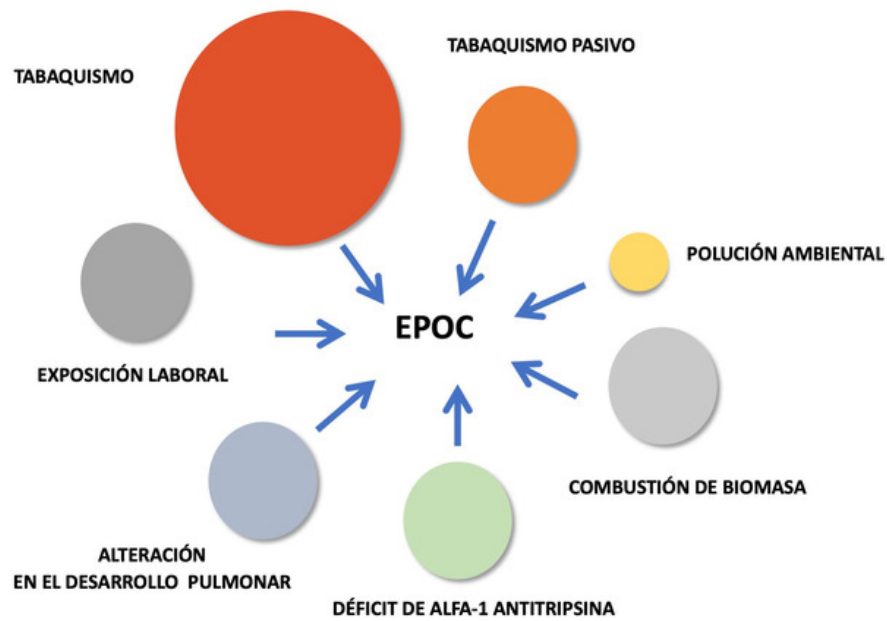
Desequilibrio proteasa/antiproteasa: La actividad excesiva de enzimas como la elastasa neutrofílica y las metaloproteinasas de matriz, no contrarrestada de forma adecuada por inhibidores naturales (ej. alfa-1 antitripsina), favorece la destrucción del parénquima pulmonar y el desarrollo de enfisema.

Estrés oxidativo: El tabaquismo y la inflamación aumentan la carga de radicales libres, que no solo lesionan el tejido pulmonar, sino que también inactivan antiproteasas y potencian la inflamación, creando un círculo vicioso. (4)

Alteraciones en el intercambio gaseoso: La destrucción de los septos alveolares disminuye el área de difusión, mientras que la pérdida de la retracción elástica genera atrapamiento aéreo e hiperinsuflación dinámica. Esto condiciona hipoxemia crónica y, en fases avanzadas, hipercapnia.

La limitación irreversible del flujo aéreo caracteriza la obstrucción bronquial crónica, con reducción del flujo espiratorio por cambios inflamatorios sistémicos, fibrosis de la pared bronquial, alteración de las secreciones y transporte de moco, aumento de la resistencia de la vía aérea y repercusión en la vía aérea pequeña (bronquitis crónica o bronquiolitis obstructiva). Esto lleva a una pérdida de la retracción elástica y de las fijaciones alveolares con destrucción del parénquima y pérdida de las superficies de intercambio gaseoso (enfisema). El enfisema solo describe una fase y no todas las diferentes alteraciones producidas en la EPOC, ya que la evolución de esta enfermedad implica daño sistémico e, incluso, cáncer. (5)

4. Factores de riesgo



- Tabaquismo
- Exposición Continua al Humo del Tabaco
- Exposición Ocupacional a Sustancias Tóxicas
- Exposición a Contaminación del Aire (Exposición a Biomasa)
- Contaminación en Interiores
- Deficiencia de Alfa-1 Antitripsina
- Infecciones Respiratorias Recurrentes
- Envejecimiento
- Género
- Antecedentes Familiares
- Asma
- Factores Socioeconómicos

5. Prevención

La prevención de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se centra principalmente en reducir o eliminar los factores de riesgo conocidos.

- ✚ Cesación del Tabaquismo
- ✚ Evitar la Exposición al Humo del Tabaco
- ✚ Protegerse de la Exposición Ocupacional
- ✚ Evitar la Exposición a Contaminantes del Aire
- ✚ Mejorar la Ventilación Interior
- ✚ Evitar el Uso de Combustibles sólidos en Interiores
- ✚ Screening y Tratamiento Temprano de Infecciones Respiratorias
- ✚ Manejo Efectivo del Asma
- ✚ Evaluación Genética en Caso de Deficiencia de Alfa-1 Antitripsina
- ✚ Promoción de Estilos de Vida Saludables

6. Clínica o sintomatología

Se caracteriza por una serie de síntomas respiratorios crónicos que pueden variar en intensidad.

Los síntomas más comunes incluyen:

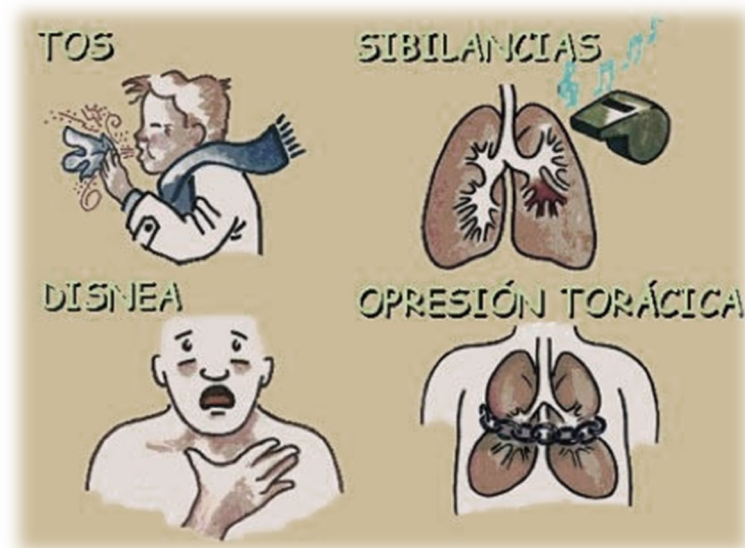


Figura 2. Imagen adaptada sobre Sintomatología principal en el EPOC

1. Tos Crónica:

- La tos persistente es uno de los síntomas principales de la EPOC. La tos tiende a empeorar en la mañana y puede ser más intensa durante infecciones respiratorias.

2. Producción Excesiva de Esputo:

- Se produce un aumento en la producción de esputo o flema. El esputo puede ser claro, blanco, amarillo o verdoso. (5,6)

3. Dificultad para Respirar (Disnea):

- La disnea o dificultad para respirar es un síntoma característico de la EPOC. Inicialmente, la disnea puede ocurrir solo durante la actividad física, pero a medida que la enfermedad progresa, puede estar presente incluso en reposo. La escala mMRC (Modified Medical Research Council) es la más utilizada para medir su impacto.

Puntaje	Descripción del grado de disnea
0	Solo presenta disnea con ejercicio intenso.
1	Disnea al apresurarse en terreno llano o al subir una pendiente suave.
2	Camina más despacio que otras personas de la misma edad en terreno llano debido a la disnea, o debe detenerse al caminar a su propio paso.
3	Se detiene a respirar después de caminar aproximadamente 100 metros o tras unos pocos minutos en terreno llano.
4	La disnea es tan intensa que le impide salir de casa o aparece al vestirse o desvestirse.

Tabla 1 Escala de disnea modificada del Medical Research Council (mMRC)

Esta escala es recomendada por GOLD 2024 y por la Guía Española de la EPOC para clasificar la gravedad de los síntomas y orientar el tratamiento.

Puntaje mMRC	Grado de disnea	Impacto en el paciente
0 – 1	Disnea leve	Limitación escasa, suele aparecer solo con esfuerzo intenso o al caminar rápido
≥ 2	Disnea moderada a grave	Limita actividades cotidianas (caminar, subir pendientes, incluso tareas básicas como vestirse)

Tabla 2. Significado clínico de los puntajes de la escala mMRC

Interpretación práctica

- mMRC 0–1 → síntomas leves: El paciente probablemente se encuentra en GOLD A, salvo que tenga ≥ 2 exacerbaciones al año. Manejo con broncodilatadores de acción corta o larga, según necesidad. (6)

- mMRC ≥ 2 → síntomas significativos: Indica mayor impacto en la calidad de vida. Pacientes suelen ubicarse en GOLD B o E, lo que implica iniciar tratamiento con broncodilatadores de acción prolongada y en casos más graves, terapia dual o triple.

4. Sibilancias:

- La presencia de sibilancias, que son sonidos agudos al respirar, es común en personas con EPOC. Estos sonidos son causados por el estrechamiento de las vías respiratorias.

5. Fatiga:

- La fatiga es un síntoma común en personas con EPOC, ya que el esfuerzo para respirar puede ser agotador. (6)

6. Opresión en el Pecho:

- Algunas personas con EPOC pueden experimentar una sensación de opresión en el pecho debido a la dificultad para que el aire fluya normalmente.

7. Pérdida de Peso No Intencionada:

- En casos más avanzados, la EPOC puede contribuir a la pérdida de peso no intencionada.

Síntoma	Características	Relevancia clínica
Disnea	Progresiva, empeora con el esfuerzo y en fases avanzadas aparece en reposo	Principal causa de discapacidad
Tos crónica	Inicialmente intermitente, luego diaria; más notoria en la mañana	Factor de subdiagnóstico
Expectoración crónica	Mucosa, a veces purulenta en exacerbaciones	Asociada a bronquitis crónica
Exacerbaciones	Aumento súbito de síntomas respiratorios, frecuentemente infecciosos	Determinantes de hospitalización
Fatiga y limitación al ejercicio	Progresivas, secundarias a disnea e inflamación sistémica	Impacto directo en calidad de vida

Tabla 3. Resumen de manifestaciones clínicas más frecuentes de la EPOC

Es importante destacar que los síntomas de la EPOC pueden variar de una persona a otra y que la enfermedad puede progresar lentamente a lo largo del tiempo, los síntomas pueden empeorar

durante las exacerbaciones, que son episodios agudos de aumento de los síntomas y pueden ser desencadenados por infecciones respiratorias u otros factores. (6)

En las etapas iniciales, las personas con EPOC pueden no presentar síntomas evidentes, y la enfermedad puede diagnosticarse en base a pruebas de función pulmonar. Es fundamental buscar atención médica si se experimentan síntomas respiratorios persistentes, especialmente en personas con factores de riesgo como el tabaquismo o la exposición crónica a irritantes respiratorios

7. Clasificación por severidad

La clasificación de la severidad de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se realiza con base en la evaluación de la función pulmonar y la presencia de síntomas.

La clasificación más comúnmente utilizada es la propuesta por la Iniciativa Global para la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (GOLD, por sus siglas en inglés). Esta clasificación se basa en la espirometría, que es una prueba de la función pulmonar, y en la evaluación de los síntomas. (7)

La clasificación GOLD divide a los pacientes en cuatro categorías: A, B, C y D, y se basa en dos dominios: la clasificación de la obstrucción del flujo de aire (según el valor de la relación VEF1/FVC) y la evaluación de los síntomas mediante escalas como el cuestionario de Evaluación Clínica de la EPOC o la escala de disnea del Medical Research Council (MRC). (7)

Las categorías según la clasificación GOLD:

1. Categoría A:

- Menos sintomáticos.
- Relación VEF1/FVC < 0.70.
- VEF1 \geq 50% del valor teórico.
- Pueden tener o no exacerbaciones, pero con bajo riesgo de eventos futuros.

2. Categoría B:

- Más sintomáticos que el grupo A.

- Relación VEF1/FVC < 0.70 .
- VEF1 $\geq 50\%$ del valor teórico.
- Pueden tener o no exacerbaciones, pero con mayor riesgo de eventos futuros en comparación con el grupo A.

3. Categoría C:

- Menos sintomáticos que el grupo D.
- Relación VEF1/FVC < 0.70 .
- VEF1 $< 50\%$ del valor teórico.
- Pueden tener o no exacerbaciones, pero con bajo riesgo de eventos futuros.

4. Categoría D:

- Más sintomáticos.
- Relación VEF1/FVC < 0.70 .
- VEF1 $< 50\%$ del valor teórico.
- Pueden tener o no exacerbaciones, pero con mayor riesgo de eventos futuros en comparación con el grupo C.

8. Diagnóstico

El diagnóstico de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se basa en la evaluación clínica, pruebas de función pulmonar y la presencia de factores de riesgo. (7)

1. Historia Clínica:

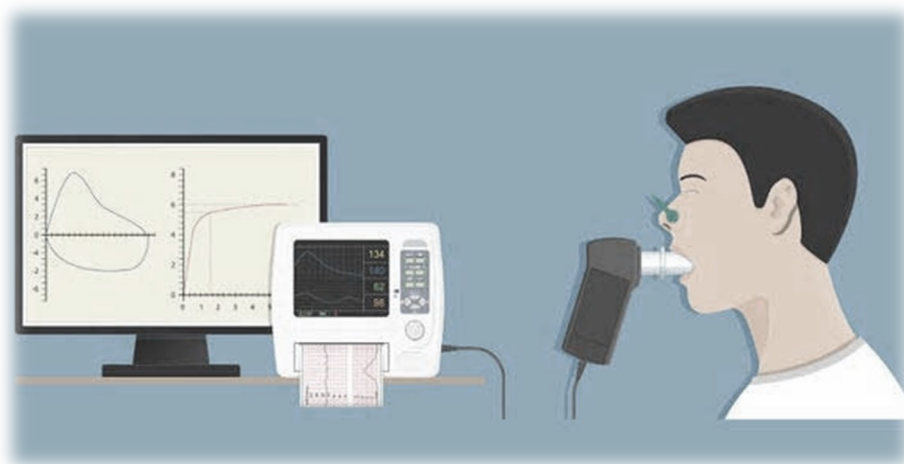
- El médico recopila información detallada sobre los síntomas del paciente, la historia médica, el historial de tabaquismo y la exposición a factores de riesgo ocupacionales o ambientales.

2. Examen Físico:

- Se realiza un examen físico para evaluar los síntomas respiratorios, la presencia de sibilancias, la dificultad para respirar y otros signos relacionados con la función pulmonar.

3. Pruebas de Función Pulmonar:

- La espirometría es la prueba principal para confirmar el diagnóstico de EPOC. Mide la cantidad de aire que puede ser exhalada después de una inspiración profunda (volumen espiratorio forzado en el primer segundo, VEF1) y la relación entre el volumen espiratorio forzado y la capacidad vital forzada (FEV1/FVC). Una disminución en esta relación sugiere obstrucción del flujo de aire. (7,8)



4. Evaluación de los Síntomas:

- Se evalúan los síntomas mediante cuestionarios como el cuestionario de Evaluación Clínica de la EPOC (CAT) o la escala de disnea del Medical Research Council (MRC).

5. Descarte de Otras Condiciones:

- Se pueden realizar pruebas adicionales para descartar otras condiciones pulmonares o cardíacas que puedan presentar síntomas similares. (8)

6. Radiografía de Tórax:

- Una radiografía de tórax puede realizarse para evaluar la presencia de cambios en los pulmones y descartar otras enfermedades pulmonares.
- La radiografía convencional de tórax es la primera exploración utilizada en el estudio de la patología pulmonar. En el caso de la EPOC permite detectar signos, principalmente indirectos, de las fases avanzadas de la enfermedad, pero con una baja sensibilidad y especificidad. (8)

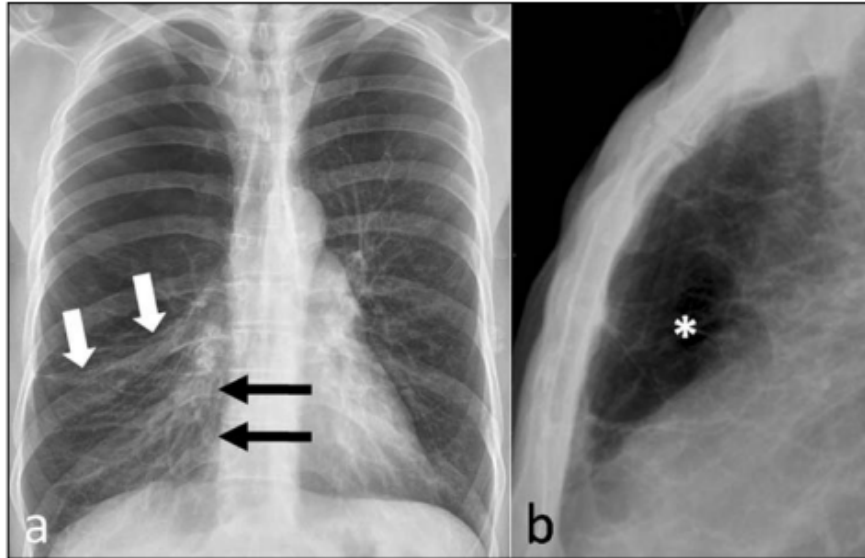


Figura 1.- Enfisema. Signos directos. Bullas. a) Hiperclaridad e hiperinsuflación pulmonar en el lóbulo superior derecho, limitada inferomedialmente por la cisura menor descendida (flechas) y surcada por finos tractos lineales. Se aprecian los signos broncovasculares de la atelectasia del lóbulo inferior. b) Hiperclaridad retroesternal (otro paciente) con superposición de múltiples trazos curvilíneos por bullas ().*

7. Tomografía de Tórax:

- Es la técnica de uso general con mayor precisión para el estudio morfológico del pulmón, con una buena correlación con la anatomía patológica macroscópica y con las pruebas de función respiratoria, permitiendo diferenciar desde fases precoces entre las diferentes formas de enfisema (centrilobulillar, panlobular y paraseptal) y de afectación de la vía aérea (traqueomalacia, bronquitis crónica, bronquiolitis), así como valorar su distribución, extensión, patologías asociadas y complicaciones. (8)

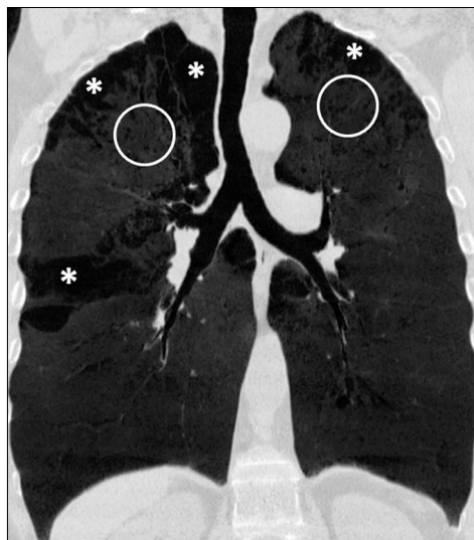


Figura 3.- Técnica minIP. Enfisema. Junto a evidentes áreas de hiperclaridad pulmonar (), se hace visible un fino punteado de focos hiperclaros por enfisema centrilobulillar incipiente (círculos).*

8. Pruebas de Laboratorio:

- Se pueden realizar pruebas de sangre para evaluar los niveles de oxígeno y dióxido de carbono, así como para descartar otras condiciones médicas.

9. Prueba de Deficiencia de Alfa-1 Antitripsina:

- En algunos casos, especialmente en personas con antecedentes familiares de EPOC o en personas jóvenes con EPOC grave, se puede realizar una prueba genética para detectar la deficiencia de alfa-1 antitripsina. (8,9)

9. Tratamiento

El tratamiento de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) se centra en aliviar los síntomas, mejorar la calidad de vida, prevenir exacerbaciones y ralentizar la progresión de la enfermedad.

✓ Cesación del Tabaquismo:

- La cesación del tabaquismo es la medida más importante para detener la progresión de la EPOC. Los programas de cesación del tabaco y el apoyo médico pueden ser esenciales. (9,10)

✓ **Medicamentos Broncodilatadores:**

- Los broncodilatadores, como los betaagonistas y los anticolinérgicos, ayudan a relajar los músculos de las vías respiratorias, facilitando la respiración.

✓ **Corticosteroides Inhalados:**

- En algunos casos, especialmente en personas con exacerbaciones frecuentes, se pueden recetar corticosteroides inhalados para reducir la inflamación en los pulmones. (9)

✓ **Combinación de Broncodilatadores y Corticosteroides:**

- Algunas personas pueden beneficiarse de la combinación de broncodilatadores de acción prolongada y corticosteroides inhalados.

✓ **Oxígeno Suplementario:**

- El oxígeno suplementario puede ser recetado en casos de hipoxemia (niveles bajos de oxígeno en la sangre) para mejorar la oxigenación.

✓ **Rehabilitación Pulmonar:**

- La rehabilitación pulmonar, que incluye ejercicio supervisado, educación sobre la enfermedad y apoyo psicosocial, puede mejorar la capacidad de ejercicio y la calidad de vida. (10)

✓ **Vacunación:**

- La vacunación anual contra la influenza y la vacuna antineumocócica son importantes para prevenir infecciones respiratorias que pueden empeorar los síntomas de la EPOC.

✓ **Tratamiento de Exacerbaciones:**

- El tratamiento rápido de las exacerbaciones con medicamentos adicionales, como corticosteroides orales o antibióticos, puede ser necesario.

✓ **Dieta y Ejercicio:**

- Mantener una dieta saludable y participar en un programa de ejercicio regular pueden ayudar a mejorar la salud general y controlar el peso. (10)

✓ **Manejo Psicológico:**

- La EPOC puede afectar la salud mental. El apoyo psicológico y la gestión del estrés pueden ser parte integral del tratamiento.

✓ **Intervenciones Avanzadas:**

- En casos graves y progresivos, se pueden considerar intervenciones más avanzadas, como la cirugía de reducción de volumen pulmonar o el trasplante de pulmón. (10)

10. Pronóstico – mortalidad

El pronóstico puede variar significativamente entre los individuos y está influenciado por diversos factores, incluyendo la gravedad de la enfermedad, la respuesta al tratamiento, la presencia de comorbilidades y el cumplimiento de las recomendaciones médicas.

Exacerbaciones Frecuentes:

Las exacerbaciones frecuentes de la EPOC, especialmente aquellas que requieren hospitalización, están asociadas con un peor pronóstico y mayor riesgo de mortalidad. (11)

Presencia de Comorbilidades:

La presencia de comorbilidades, como enfermedades cardíacas, diabetes y enfermedades metabólicas, puede afectar el pronóstico y la mortalidad en personas con EPOC.

Respuesta al Tratamiento:

La respuesta al tratamiento, incluyendo la mejora de los síntomas y la función pulmonar, puede influir positivamente en el pronóstico. (11)

Cumplimiento del Tratamiento:

La adherencia continua al tratamiento y la participación en programas de manejo de la EPOC, como la rehabilitación pulmonar, pueden mejorar el pronóstico.

Niveles de Oxigenación:

La hipoxemia crónica (bajos niveles de oxígeno en sangre) puede aumentar el riesgo de complicaciones y afectar el pronóstico. El uso adecuado de oxígeno suplementario puede ser crucial.

Edad y Estado de Salud General:

La edad del paciente y su estado de salud general también desempeñan un papel en el pronóstico. Las personas mayores y aquellas con condiciones de salud adicionales pueden tener un mayor riesgo. (11)

11. Escalas pronósticas

Existen varias escalas pronósticas y herramientas de evaluación utilizadas en el contexto de la Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) para ayudar a estimar el pronóstico y guiar las decisiones de tratamiento. Algunas de las escalas y herramientas más comunes incluyen:

1. Índice BODE:

- El índice BODE evalúa cuatro factores: el índice de masa corporal (B), la obstrucción al flujo de aire medida por la espirometría (O), la disnea medida por la escala de disnea del Medical Research Council (D), y la capacidad de ejercicio evaluada por la distancia caminada en seis minutos (E). Cuanto mayor es el puntaje BODE, mayor es el riesgo de exacerbaciones y mortalidad.

2. Índice de Charlson:

- El índice de Charlson es una herramienta que evalúa la presencia de comorbilidades y se utiliza para estimar la mortalidad en pacientes con diversas enfermedades crónicas, incluida la EPOC. (11,12)

3. Escala de Exacerbación GOLD:

- La escala de exacerbación GOLD clasifica las exacerbaciones de la EPOC en tres niveles (leve, moderada y grave) según la necesidad de tratamiento. Un mayor número de exacerbaciones y su gravedad se asocian con un peor pronóstico.

4. Escala de Disnea del Medical Research Council (MRC):

- La escala MRC evalúa la disnea en una escala del 0 al 4. Niveles más altos en la escala MRC se asocian con un mayor riesgo de exacerbaciones y mortalidad. (12)

5. Escala de Comorbilidades de la EPOC (COTE):

- La escala COTE evalúa la presencia de comorbilidades y se utiliza para estimar la mortalidad en pacientes con EPOC. Evalúa el impacto de las comorbilidades en la supervivencia a largo plazo.

12. Complicaciones

La Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) puede tener diversas complicaciones que contribuyen significativamente al impacto en la salud y calidad de vida de las personas afectadas. Entre las complicaciones más comunes se encuentran las exacerbaciones agudas, episodios repentinos de empeoramiento de los síntomas respiratorios que pueden requerir hospitalización y están vinculados a un mayor riesgo de mortalidad. Además, la EPOC aumenta el riesgo de infecciones respiratorias recurrentes, como bronquitis aguda y neumonía, que complican la enfermedad y afectan la función pulmonar. (12)

En etapas avanzadas, la EPOC puede conducir a la insuficiencia respiratoria debido a la comprometida capacidad pulmonar para suministrar suficiente oxígeno al cuerpo. Asimismo, la enfermedad puede provocar hipertensión pulmonar, ejerciendo presión adicional en el corazón y afectando su función. Las personas con EPOC tienen un mayor riesgo de enfermedades cardíacas, incluida la insuficiencia cardíaca, debido a la carga adicional que implica trabajar con pulmones dañados.

La desnutrición es otra complicación posible, ya que la EPOC puede afectar el apetito y la capacidad para comer, debilitando aún más al cuerpo y afectando la respuesta a las exacerbaciones. La enfermedad crónica también puede influir en la salud mental, dando lugar a depresión y ansiedad, impactando la calidad de vida y la adherencia al tratamiento. (12)

Además, las personas con EPOC enfrentan un mayor riesgo de desarrollar cáncer de pulmón, especialmente si son fumadores activos o exfumadores. La enfermedad y el uso prolongado de

corticosteroides inhalados pueden aumentar el riesgo de osteoporosis, debilitando los huesos y aumentando la propensión a fracturas. La asociación con el síndrome de apnea del sueño y problemas musculares, como debilidad y pérdida de masa muscular debido a la falta de actividad física, también son complicaciones potenciales.

La gestión efectiva de la EPOC, que incluye el tratamiento de las exacerbaciones, la optimización de la función pulmonar y el manejo de las comorbilidades, es esencial para prevenir o minimizar estas complicaciones y mejorar la calidad de vida de las personas afectadas. (12)

13. Bibliografía:

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. 2024 report. Disponible en: <https://goldcopd.org>
2. Miravittles M, Soler-Cataluña JJ, Calle M, Molina J, Almagro P, Quintano JA, et al. Guía española de la EPOC (GesEPOC) 2021. Arch Bronconeumol. 2021;57(S1):1-69. doi:10.1016/j.arbres.2020.11.021
3. Martínez-Aguilar, Nora Ernestina, Vargas-Camaño, María Eugenia, Hernández-Pliego, Rogelio Ramsés, Chaia-Semerena, Genny Margarita, & Pérez-Chavira, María del Rosario. (2017). Inmunopatología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Revista alergia México, 64(3), 327-346. <https://doi.org/10.29262/ram.v64i3.263>
4. Núñez B, Sauleda J, Antó JM, Julià MR, Orozco M, Monsó E, et al. Anti-tissue antibodies are related to lung function in chronic obstructive pulmonary disease. Am J Respir Crit Care Med. 2011;183(8):1025-1031. DOI: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201001-0029OC>
5. Sansores RH, Ramírez-Venegas A, Acuña KM, Arango RAA, Argote-Greene LM, Cante FEV, et al. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad pulmonar

obstructiva crónica. Derivadas del cuarto consenso mexicano para el diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Neumol Cir Torax*. 2012;71(Supl 1):8-89. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/neumo/nt-2012/nts121a.pdf>

6. Peces-Barba, G., Barberà, J. A., Agustí, A., Casanova, C., Casas, A., Izquierdo, J. L., & Viejo, J. L. (2008). Guía clínica SEPAR-ALAT de diagnóstico y tratamiento de la EPOC. *Arch Bronconeumol*, 44(5), 271-81.
7. de GesEPOC, G. D. T., & of GesEPOC, T. F. (2012). Guía de Práctica Clínica para el diagnóstico y tratamiento de pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC)-Guía Española de la EPOC (GesEPOC). *Archivos de bronconeumología*, 48, 2.
8. Figueroa Casas, J. C., Schiavi, E., Mazzei, J. A., López, A. M., Rhodius, E., Ciruzzi, J., & Sívori, M. (2012). Recomendaciones para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la EPOC en la Argentina. *Medicina (Buenos Aires)*, 72(4), 1-33.
9. Miravittles, M. (2009). Tratamiento individualizado de la EPOC: una propuesta de cambio. *Archivos de Bronconeumología*, 45, 27-34.
10. Varela, M. V. L., Muiño, A., Padilla, R. P., Jardim, J. R., Tálamo, C., De Oca, M. M., ... & PLATINO, G. (2008). Tratamiento de la EPOC en 5 ciudades de América Latina: estudio PLATINO. *Archivos de Bronconeumología*, 44(2), 58-64.
11. Carrera, M., Sala, E., Cosío, B. G., & Agustí, A. G. N. (2005). Tratamiento hospitalario de los episodios de agudización de la EPOC. Una revisión basada en la evidencia. *Archivos de Bronconeumología*, 41(4), 220-229.
12. Gómez, C. A. B., Gámez, E. C. U., Ordóñez, S. C. C., Vásquez, L. M. C., Cañas, C. H. M., Sánchez, J. P. G., ... & Triana, A. P. M. (2024). Actualización en el Manejo de EPOC y sus Complicaciones. *Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar*, 8(4), 9445-9458.

TRAUMATOLOGÍA

⊕ **Dr. Anthony Eduardo Yanza Ortega**

Médico Residente Emergencias

Hospital General Clínica Metropolitana

CAPÍTULO 3. TRAUMATOLOGÍA/ GENERALIDADES SOBRE FRACTURAS

CAPÍTULO 3. TRAUMATOLOGÍA/ GENERALIDADES SOBRE FRACTURAS

TIPOS DE FRACTURAS



Las fracturas son una lesión ósea en la que se produce una rotura o fisura en el hueso. Las fracturas pueden ser simples o complejas y pueden requerir diferentes tratamientos, desde la inmovilización con un yeso hasta la cirugía. El tiempo de recuperación depende de la gravedad de la fractura y de la edad y estado de salud general del paciente. (1)

Remodelado óseo en fracturas

El remodelado óseo es un proceso continuo en el que el hueso es degradado y reconstruido a través de la actividad de los osteoclastos y los osteoblastos. En el caso de las fracturas, el remodelado óseo es un proceso crítico para la curación de la lesión.

En la fase inicial de la curación de la fractura, los osteoclastos comienzan a degradar la matriz ósea dañada. A medida que se produce la degradación, los osteoblastos comienzan a sintetizar nueva matriz ósea para remplazar la dañada. Con el tiempo, la nueva matriz ósea se mineraliza y se endurece, lo que resulta en la consolidación de la fractura. (1)

El remodelado óseo es influenciado por muchos factores, incluyendo el suministro de nutrientes adecuado, la actividad física, y la presencia de hormonas como la vitamina D y la hormona del crecimiento. Los fármacos como los bifosfonatos también pueden afectar el remodelado óseo.

El proceso de remodelado óseo puede continuar durante varios años después de la curación de

la fractura, y esto puede influir en la resistencia y la integridad del hueso en el futuro. (2)

1.1 *Clasificación*

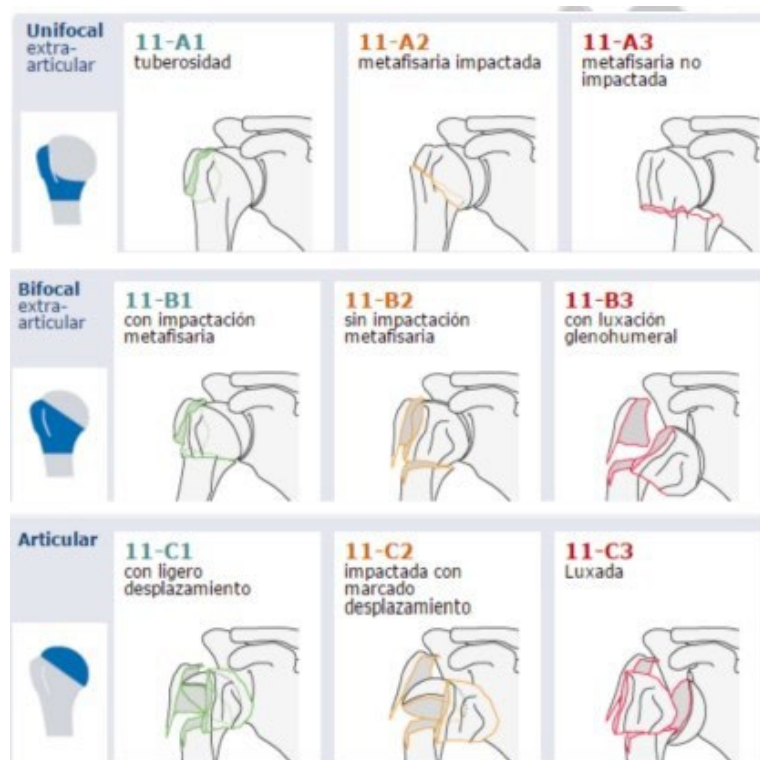
Las fracturas se clasifican en diferentes tipos según varios criterios:

- Clasificación según la ubicación: Las fracturas se pueden clasificar según la ubicación en que se presentan, como fracturas de huesos largos (fémur, tibia, peroné), fracturas de huesos cortos (muñeca, tobillo), fracturas de huesos planos (cráneo, costillas) y fracturas de huesos irregulares (vértebras). (2)
- Clasificación según la forma: Las fracturas también se pueden clasificar según la forma en que se presenta la lesión, como fracturas transversales (fracturas rectas a través del hueso), fracturas oblicuas (fracturas en diagonal a través del hueso), fracturas espirales (fracturas en forma de espiral) y fracturas conminutas (fracturas en múltiples fragmentos).
- Clasificación según la gravedad: Las fracturas también se pueden clasificar según la gravedad de la lesión. Por ejemplo, las fracturas de tipo I son fracturas mínimamente desplazadas, mientras que las fracturas de tipo IV son fracturas conminutas con grave desplazamiento de los fragmentos. (2,3)
- Clasificación según la presencia de lesiones asociadas: Las fracturas también se pueden clasificar según la presencia de lesiones asociadas, como fracturas abiertas (cuando el hueso sobresale a través de la piel) o fracturas cerradas (cuando el hueso no rompe la piel).

La clasificación adecuada de una fractura es importante para determinar el tratamiento más apropiado y predecir el pronóstico de la lesión. (2)

⊕ **Clasificación de las fracturas según la Asociación de Osteosíntesis**

La clasificación de las fracturas según la Asociación de Osteosíntesis (AO) es una de las clasificaciones más utilizadas por los profesionales médicos para describir y categorizar las fracturas. Esta clasificación se basa en la localización, configuración y complejidad de la fractura, y se divide en tres tipos principales: (3)



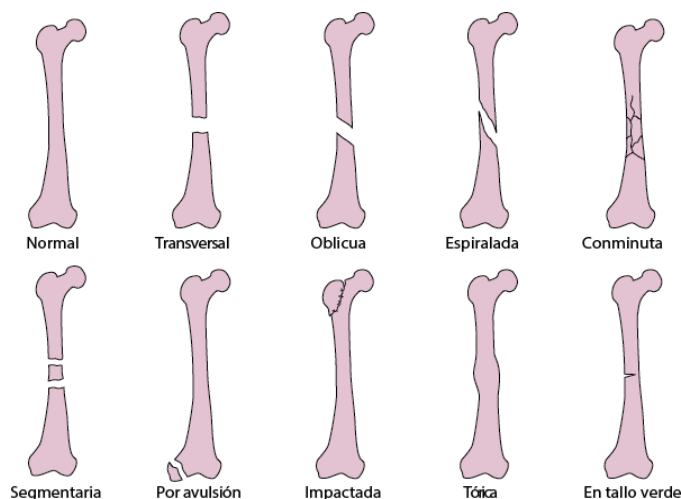
Fracturas tipo A: Las fracturas tipo A se refieren a fracturas simples que tienen un bajo grado de complejidad. Estas fracturas pueden ocurrir en cualquier parte del hueso, y no se ven afectados los vasos sanguíneos y los nervios principales. Este tipo de fracturas se dividen en tres grupos según la ubicación de la fractura en el hueso: A1 (epífisis), A2 (diáfisis) y A3 (metáfisis). (3)

Fracturas tipo B: Las fracturas tipo B se refieren a fracturas que son más complejas que las fracturas tipo A. Estas fracturas implican la rotura de hueso más grande, y pueden afectar los vasos sanguíneos y los nervios principales. Este tipo de fracturas se dividen en tres grupos según la configuración de la fractura en el hueso: B1 (fracturas en espiral), B2 (fracturas conminutas) y B3 (fracturas segmentarias).

Fracturas tipo C: Las fracturas tipo C se refieren a fracturas que son muy complejas y a menudo se asocian con daño significativo a los tejidos blandos circundantes. Este tipo de fracturas pueden afectar la articulación cercana, y pueden requerir tratamiento quirúrgico. Este tipo de fracturas se dividen en tres grupos según la ubicación de la fractura en el hueso: C1 (epifisarias), C2 (diafisarias) y C3 (metafisarias).

⊕ Fracturas según Desplazamientos

Las fracturas también pueden clasificarse según el grado de desplazamiento, es decir, la cantidad de separación o cambio en la posición de los extremos de los fragmentos de hueso rotos. Las tres categorías principales son:



- Fracturas no desplazadas: En este tipo de fracturas, los extremos rotos del hueso permanecen alineados y en su posición normal. Este tipo de fracturas generalmente se curan con éxito con tratamiento no quirúrgico, como el uso de yeso o férulas.(3,4)
- Fracturas desplazadas: Las fracturas desplazadas se refieren a aquellas en las que los extremos rotos del hueso se han desplazado y no están alineados en su posición normal. Estas fracturas pueden requerir tratamiento quirúrgico para realinear los huesos y asegurar una curación adecuada.
- Fracturas conminutas: En las fracturas conminutas, el hueso se ha fracturado en tres o más fragmentos. Este tipo de fracturas son más complicadas y requieren una cuidadosa atención para asegurar una curación adecuada. (4)

1.- Fracturas no desplazadas:

Las fracturas no desplazadas son aquellas en las que los extremos rotos del hueso permanecen en su posición normal y están alineados adecuadamente. Este tipo de fracturas es común en personas jóvenes y saludables y, por lo general, se curan con éxito sin necesidad de cirugía. Las fracturas no desplazadas pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero son especialmente comunes en la clavícula, el brazo, el codo, la muñeca, el tobillo y los dedos.

Los síntomas de una fractura no desplazada pueden incluir dolor, hinchazón y moretones y puede ser difícil mover la extremidad afectada. En algunos casos, los síntomas pueden ser confundidos con una lesión menor. (3-4)

El tratamiento para una fractura no desplazada generalmente implica el uso de una férula o yeso para inmovilizar el hueso y permitir que se cure. La duración del tratamiento varía según la ubicación y el tipo de fractura, pero puede ser necesario usar el yeso o la férula durante varias semanas o incluso meses. Durante este tiempo, es importante evitar la actividad que pueda ejercer presión sobre el hueso afectado para evitar el desplazamiento.

En algunos casos, el tratamiento para una fractura no desplazada también puede incluir fisioterapia o rehabilitación para ayudar a restaurar la fuerza y la movilidad en la extremidad afectada después de que se retire el yeso o la férula. (4)

En general, la mayoría de las fracturas no desplazadas tienen una tasa de curación muy alta con el tratamiento adecuado y la atención adecuada. Es importante seguir cuidadosamente las recomendaciones de su médico y tomar medidas para evitar la presión o el estrés en el hueso afectado mientras se recupera.

2.- Fracturas desplazadas:

Las fracturas desplazadas ocurren cuando los extremos rotos del hueso se han movido de su posición normal y no están alineados adecuadamente. Este tipo de fracturas pueden ser más graves que las fracturas no desplazadas, ya que el hueso roto puede dañar los tejidos circundantes y los vasos sanguíneos, lo que puede causar sangrado interno y otros problemas de salud. (4)

Las fracturas desplazadas pueden ser causadas por varios factores, incluyendo lesiones graves,

accidentes automovilísticos, caídas o traumatismos directos. Los síntomas de una fractura desplazada pueden incluir dolor intenso, hinchazón, moretones, deformidad en la extremidad afectada y dificultad para mover la extremidad.

El tratamiento para una fractura desplazada depende de la gravedad de la lesión y puede implicar la reducción cerrada o la cirugía. La reducción cerrada es un procedimiento no quirúrgico en el que se utiliza una tracción suave o un dispositivo de alineación para mover los fragmentos de hueso rotos de vuelta a su posición normal. (5)

En casos más graves, puede ser necesario realizar una cirugía para realinear y fijar los fragmentos de hueso rotos. Durante la cirugía, se pueden utilizar varios dispositivos, como placas, tornillos o clavos, para estabilizar la fractura y promover la curación adecuada. Después de la cirugía, el paciente puede requerir fisioterapia o rehabilitación para ayudar a restaurar la fuerza y la movilidad en la extremidad afectada.

El tratamiento para una fractura desplazada también puede incluir medicamentos para el dolor y la inflamación, así como otros tratamientos para prevenir complicaciones, como infecciones o problemas de circulación. (5)

- **Fracturas con Desplazamiento lateral**

Las fracturas con desplazamiento lateral son un tipo de fractura ósea en la que el hueso se rompe y se desplaza lateralmente de su posición normal. Este tipo de fractura puede ser causada por una lesión directa o indirecta, como una caída, un choque o un giro repentino.

Los síntomas de una fractura con desplazamiento lateral pueden incluir dolor intenso, hinchazón, moretones, deformidad en la extremidad afectada y dificultad para mover la extremidad. También puede haber una sensación de crujido o crepitación en el hueso roto al mover la extremidad. (5)

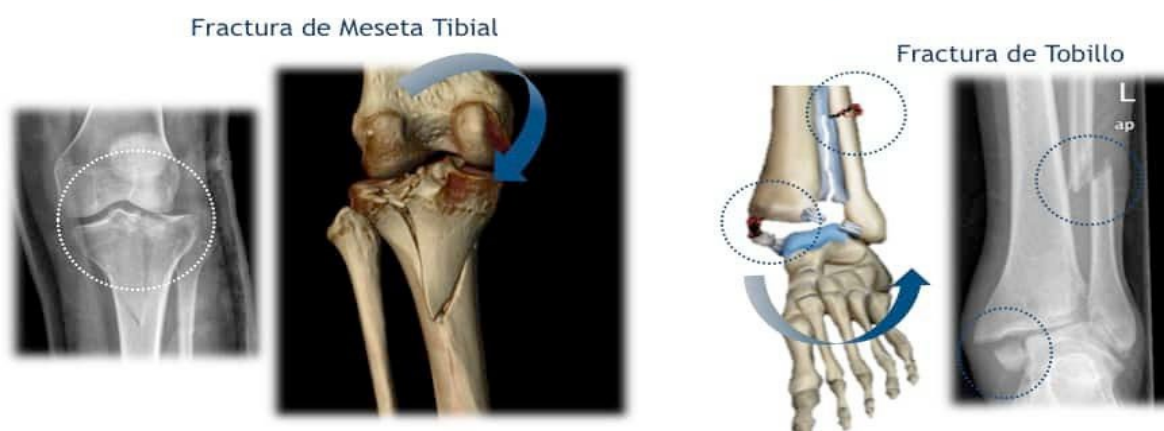
- **Fracturas con Desplazamiento longitudinal**

Las fracturas con desplazamiento longitudinal son un tipo de fractura ósea en el que el hueso se rompe y se desplaza en sentido longitudinal, es decir, en la dirección de su eje largo. Este tipo de fractura puede ser causada por una lesión directa o indirecta, como un golpe o una caída.

- **Angulación fracturas desplazadas**

La angulación en las fracturas desplazadas se refiere a la deformidad angular que se produce cuando un hueso roto se desplaza y no se mantiene en su posición normal. Es común que las fracturas desplazadas también presenten angulación, ya que los fragmentos de hueso pueden moverse en diferentes direcciones y ángulos. (6)

Fracturas por Rotación y Angulación



- **Rotación fracturas desplazadas**

La rotación en las fracturas desplazadas se refiere a la deformidad rotacional que ocurre cuando un hueso roto se desplaza y se gira fuera de su posición normal. La rotación puede ocurrir junto con otros tipos de desplazamientos, como la angulación o el desplazamiento lateral o longitudinal.

La rotación de una fractura desplazada puede causar una deformidad visible y limitar la movilidad de la extremidad afectada. Además, puede interferir en la capacidad del hueso para sanar adecuadamente, ya que los fragmentos pueden no estar alineados correctamente y pueden no tener el soporte adecuado para una curación óptima. (6)

3) Fracturas conminutas

Las fracturas conminutas son una forma grave de fractura ósea en la que el hueso se rompe en múltiples fragmentos pequeños. Este tipo de fractura puede ser el resultado de una lesión grave

o de un trauma directo, como una caída, un accidente automovilístico o una lesión deportiva.
(6)

Los síntomas pueden incluir dolor intenso, hinchazón, moretones, deformidad en la extremidad afectada y dificultad para mover la extremidad. También puede haber una sensación de crujido o crepitación en el hueso roto al mover la extremidad.

El tratamiento para una fractura conminuta depende de la gravedad de la lesión y puede implicar la reducción cerrada o la cirugía. En algunos casos, es posible que se necesite una combinación de ambos tratamientos. En la reducción cerrada, se utiliza una tracción suave o un dispositivo de alineación para mover los fragmentos de hueso rotos de vuelta a su posición normal. En la cirugía, se utilizan dispositivos como placas, tornillos o clavos para estabilizar la fractura y promover la curación adecuada. (5-7)

Después del tratamiento, es posible que se requiera fisioterapia o rehabilitación para ayudar a restaurar la fuerza y la movilidad en la extremidad afectada.

⊕ *Fracturas expuestas y cerradas*

Las fracturas expuestas y cerradas son dos tipos diferentes de fracturas óseas:

- **Fracturas expuestas:** también conocidas como fracturas abiertas, son aquellas en las que el hueso roto rompe la piel y los tejidos circundantes, lo que significa que la lesión es visible en la superficie de la piel. Este tipo de fractura puede ser muy grave, ya que aumenta el riesgo de infección y otros problemas de salud.
- **Fracturas cerradas:** son aquellas en las que el hueso se rompe, pero la piel y los tejidos circundantes no se ven afectados. En este tipo de fractura, el hueso roto permanece dentro del cuerpo y no causa una lesión visible en la superficie de la piel. (7)

Fracturas expuestas



Una fractura expuesta, también conocida como fractura abierta, ocurre cuando el hueso se rompe y se expone a través de la piel, lo que significa que el hueso fracturado es visible en la superficie de la piel. Esto puede ocurrir como resultado de un trauma severo, como un accidente automovilístico, una caída desde una altura, una lesión deportiva o una lesión relacionada con el trabajo. (7)

Las fracturas expuestas son una emergencia médica y deben ser tratadas inmediatamente por un profesional médico. La atención médica temprana puede reducir el riesgo de complicaciones, como infecciones, pérdida de movimiento y problemas de cicatrización.

Los síntomas de una fractura expuesta pueden incluir:

- Dolor intenso en el área de la fractura
- Sangrado o herida abierta en la piel que revela el hueso fracturado
- Inflamación y hematoma en el área de la fractura
- Dificultad para mover la extremidad afectada
- Debilidad o entumecimiento en la extremidad afectada

Criterios

Clasificación de las fracturas expuestas: Las fracturas expuestas se clasifican en diferentes categorías según la gravedad de la lesión. El sistema más comúnmente utilizado es el sistema de clasificación de Gustilo-Anderson, que divide las fracturas expuestas en tres categorías según el grado de lesión de los tejidos blandos circundantes. La clasificación ayuda a los médicos a determinar el tratamiento adecuado y el pronóstico. (8) El sistema de clasificación de Gustilo-Anderson es un método ampliamente utilizado para clasificar las fracturas expuestas según la gravedad de la lesión y la extensión del daño de los tejidos blandos.

La clasificación ayuda a los médicos a determinar el tratamiento adecuado y el pronóstico de la fractura expuesta, es la más utilizada para describir la gravedad de las fracturas expuestas, tomando en cuenta el tamaño de la herida, el grado de contaminación, el daño a tejidos blandos y la afectación neurovascular. Aunque no es un sistema de puntaje acumulativo, se organiza en tipos y subtipos que reflejan la severidad y guían el manejo quirúrgico y antibiótico.

Clasificación de Gustilo-Anderson de fracturas expuestas

Tipo	Subtipo	Descripción	Severidad clínica / pronóstico
I	–	Herida <1 cm, limpia, mínima contaminación, poco daño de partes blandas. Fractura generalmente simple, transversal u oblicua corta.	Baja energía, bajo riesgo de infección. Buen pronóstico.
II	–	Herida >1 cm sin extensa lesión de partes blandas, moderada contaminación, sin colgajos, sin pérdida ósea significativa.	Energía moderada, riesgo intermedio de infección.
III	A	Herida extensa, alta contaminación, gran daño de partes blandas pero aún es posible cubrir el hueso con tejidos locales. Fractura conminuta o segmentaria.	Alta energía, mayor riesgo de infección y complicaciones.
	B	Igual que IIIA pero con pérdida significativa de cobertura de partes blandas, exposición ósea y necesidad de colgajos o injertos para cubrir.	Mal pronóstico, alta tasa de infección y necesidad de cirugías reconstructivas.
	C	Cualquier fractura expuesta con lesión vascular asociada que requiere reparación quirúrgica, independiente del daño de partes blandas.	Riesgo máximo: amenaza para la viabilidad del miembro.

Tipo I: Las fracturas de tipo I son las menos graves, con una lesión limitada de los tejidos blandos. La herida de la piel asociada es pequeña y el hueso fracturado no tiene una lesión significativa de los tejidos blandos. La tasa de infección en este tipo de fractura expuesta es baja. (8)

Tipo II: Las fracturas de tipo II son más graves que las de tipo I, con una lesión moderada de los tejidos blandos. La herida de la piel asociada es más grande y puede requerir un desbridamiento quirúrgico. El hueso fracturado puede estar significativamente lesionado, y puede haber daño en los músculos y otros tejidos blandos circundantes. La tasa de infección en este tipo de fractura expuesta es moderada.

Tipo III: Las fracturas de tipo III son las más graves, con una lesión grave de los tejidos blandos. La herida de la piel asociada es grande y puede estar ausente en algunos casos. El hueso fracturado puede estar gravemente lesionado, y hay daño significativo en los músculos, vasos sanguíneos y otros tejidos blandos circundantes. La tasa de infección en este tipo de fractura expuesta es alta. (9) Cada una de estas categorías se puede dividir aún más en subcategorías a, b y c, dependiendo de la extensión del daño de los tejidos blandos y la cantidad de energía involucrada en la fractura.

La clasificación de Gustilo-Anderson para fracturas expuestas se divide en tres categorías principales, cada una de las cuales puede tener subcategorías a, b y c. Es importante porque ayuda a los médicos a determinar el tratamiento adecuado para la fractura expuesta. Los tipos I y II tienen una tasa de infección relativamente baja, mientras que el tipo III tiene una tasa de infección alta y se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad. (9)

Complicaciones:

Las fracturas expuestas tienen un mayor riesgo de complicaciones en comparación con las fracturas cerradas debido a la exposición del hueso y los tejidos blandos circundantes. Las complicaciones pueden incluir infecciones, daño a los nervios y vasos sanguíneos, retraso en la curación y pérdida de movimiento o función de la extremidad afectada. (9-10)

Pronóstico: El pronóstico de una fractura expuesta depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la lesión, la edad y la salud general del paciente, la ubicación de la fractura y el

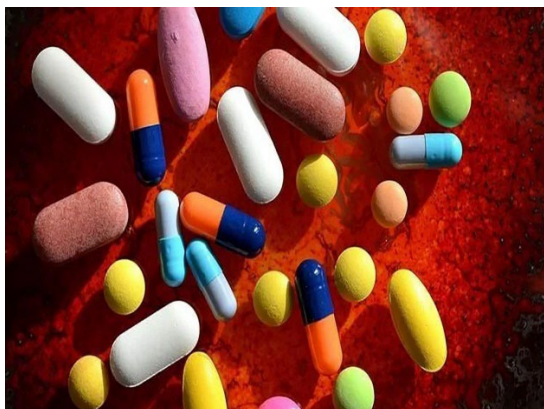
tratamiento recibido. Con el tratamiento adecuado, muchas personas pueden recuperarse completamente de una fractura expuesta, aunque puede requerir un tiempo prolongado de curación y rehabilitación.

Tratamiento

A. Evaluación inicial: En la evaluación inicial de una fractura expuesta, se debe evaluar la lesión en el sitio del accidente. La prioridad es estabilizar al paciente y controlar cualquier sangrado activo. Se debe realizar una evaluación primaria del estado de conciencia, respiración, circulación, estado neurológico y otros signos vitales. Una vez estabilizado el paciente, se realiza una evaluación secundaria para evaluar la lesión, incluyendo la evaluación del grado de exposición ósea, la evaluación de la fractura y cualquier otro tipo de lesión asociada. (10)

B. Limpieza y desbridamiento de la herida: Es importante limpiar y desbridar la herida para eliminar cualquier tejido contaminado y prevenir la infección. El desbridamiento implica la eliminación quirúrgica de tejido muerto, contaminado o dañado.

C. Antibióticos: La administración de antibióticos intravenosos se recomienda para prevenir la infección en las fracturas expuestas. Los antibióticos se seleccionan según la sensibilidad del organismo causante. (10)



D. La infección es una complicación común asociada con las fracturas expuestas debido a la exposición del hueso y los tejidos blandos circundantes. La tasa de infección puede variar según el grado de la lesión y el tratamiento recibido. El tratamiento de las infecciones asociadas con fracturas expuestas puede ser difícil y prolongado, y puede requerir el uso de antibióticos intravenosos y la eliminación de tejido infectado. (10)

E. Fijación del hueso: La fijación del hueso implica la colocación de un yeso o una férula para mantener el hueso fracturado en su lugar mientras se cura. En algunos casos, se puede requerir una fijación interna con placas, tornillos y varillas para estabilizar el hueso fracturado.

F. Manejo del dolor: El manejo del dolor puede incluir la administración de analgésicos y la terapia física y ocupacional para ayudar a controlar el dolor y promover la curación adecuada. (10-11)

G. Tratamiento quirúrgico: En algunos casos, la fractura expuesta requiere tratamiento quirúrgico inmediato. Esto puede ser necesario si la fractura es inestable o si hay lesiones asociadas que necesitan atención inmediata. En algunos casos, la cirugía puede ser necesaria para reparar los tejidos blandos lesionados o para ayudar a prevenir la infección.

H. Manejo de la herida: El manejo adecuado de la herida es crucial para prevenir la infección y promover la curación adecuada. Se debe realizar una limpieza y desbridamiento adecuados de la herida para eliminar cualquier tejido contaminado y prevenir la infección. Es posible que se necesite una cobertura antibiótica en la herida para prevenir la infección. En algunos casos, se puede utilizar terapia con presión negativa para ayudar a promover la cicatrización adecuada de la herida. (11)

Fracturas cerradas



Las fracturas cerradas son aquellas en las que el hueso se rompe pero no se produce una herida en la piel, lo que significa que los fragmentos óseos permanecen dentro del cuerpo y no hay exposición directa al medio ambiente.

Las fracturas cerradas son comunes y pueden ocurrir por una variedad de razones, incluyendo lesiones deportivas, accidentes de vehículos de motor, caídas y traumatismos en el trabajo. Los síntomas comunes de una fractura cerrada incluyen dolor, hinchazón y deformidad en el área afectada. En algunos casos, puede haber dificultad para mover la extremidad afectada. (12)

Clasificación:

La clasificación de Tcherne es un sistema utilizado para clasificar las fracturas cerradas según el grado de lesión del tejido blando que rodea la fractura. Este sistema se basa en tres grados, cada uno con características específicas:

Grado I: La piel y el tejido blando que rodea la fractura están intactos. Puede haber hinchazón localizada y dolor, pero no hay signos de compromiso de los vasos sanguíneos o nervios. (12)

Las fracturas de Grado 1 son generalmente menos graves que las de Grado 2 o Grado 3 y a menudo se tratan con métodos conservadores, como la inmovilización con un yeso o soporte.

El tratamiento también puede incluir analgésicos y terapia física para ayudar a reducir el dolor y restaurar la función normal. (12) Es importante que se realice un seguimiento adecuado después de una fractura de Grado 1 para asegurarse de que la recuperación progrese de manera adecuada y que no haya complicaciones a largo plazo.

Grado II: El tejido blando se encuentra contundido o desgarrado, lo que causa una hemorragia localizada y dolor significativo. Sin embargo, no hay signos de compromiso de los vasos sanguíneos o nervios principales.

A diferencia de las fracturas de Grado 1, en las fracturas de Grado 2 hay una lesión en el tejido blando, aunque no hay signos de compromiso de los vasos sanguíneos o nervios principales. (12)

Las fracturas de Grado 2 pueden requerir tratamiento más agresivo que las fracturas de Grado 1, como la inmovilización con un yeso o soporte y la administración de analgésicos para el dolor.

Es posible que se necesite terapia física para ayudar a restaurar la función normal y prevenir complicaciones a largo plazo.

Grado III: Hay una lesión significativa en los vasos sanguíneos y/o nervios importantes, lo que puede causar una alteración de la circulación y/o la sensibilidad en la extremidad afectada. Puede haber fracturas expuestas o compromiso significativo del tejido blando.

Las fracturas de Grado 3 son consideradas las más graves de las fracturas cerradas y generalmente requieren tratamiento quirúrgico inmediato. (12)

La intervención quirúrgica puede incluir reducción abierta y fijación interna de la fractura, injertos de tejido blando, y a veces, amputación en casos extremos. (12)

El tratamiento de una fractura de Grado 3 también puede incluir la administración de antibióticos para prevenir infecciones y analgésicos para el dolor. La terapia física y la rehabilitación son importantes para restaurar la función normal y prevenir complicaciones a largo plazo. (12-13)

La clasificación de Tcherne se utiliza para ayudar a los médicos a determinar el tratamiento adecuado para las fracturas cerradas y predecir el pronóstico de recuperación del paciente. Las fracturas de grado I y II a menudo se tratan con métodos conservadores, como la inmovilización

con yeso o un soporte, mientras que las fracturas de grado III pueden requerir cirugía para reparar los vasos sanguíneos y/o nervios dañados.

Diagnóstico

Incluir preguntas sobre los síntomas, el historial médico y cualquier lesión previa. También puede realizar un examen físico para buscar signos de una fractura, como dolor, hinchazón, deformidad, movimiento limitado y sensibilidad en el área afectada.

Pruebas de diagnóstico por imágenes: Para confirmar el diagnóstico de fractura, se pueden realizar pruebas de diagnóstico por imágenes, como radiografías, tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM). Las radiografías son el método más común utilizado para diagnosticar fracturas, y pueden proporcionar información sobre la ubicación, el tipo y la gravedad de la fractura. (13)



Radiografía convencional en 2 planos ortogonales

En plano anteroposterior y lateral. Cuando no se ve bien la fractura en ellas se recurre a otras proyecciones normalmente oblicuas porque hay fracturas que en la primera exploración radiográfica no se ve nada y hay que advertir a los pacientes que tienen que volver porque la primera vez la fractura puede pasar desapercibida (escafoides del carpo, extremidad proximal del fémur) (12)

Situaciones especiales: hombro y cadera, tendremos que hacer proyecciones diferentes.



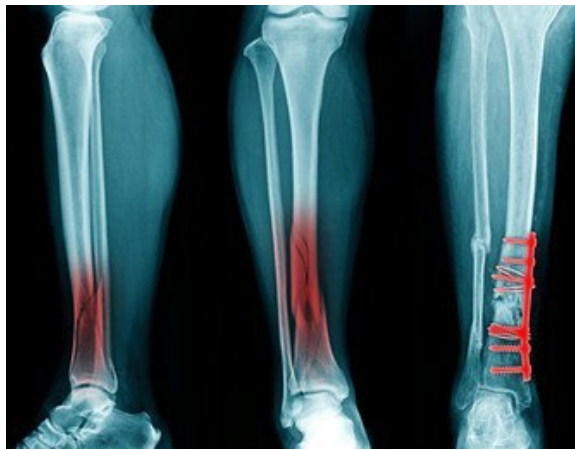
En los niños las radiografías dan poca idea de las fracturas y por ello recurriremos a la ecografía, TAC o RM. En ellas se ve con más detalles las zonas lesionadas

El tratamiento de las fracturas cerradas depende de varios factores, como la gravedad de la lesión, la ubicación de la fractura y la edad y salud general del paciente. En general, el tratamiento de las fracturas cerradas puede incluir:

- Inmovilización: La inmovilización implica la colocación de un yeso, férula, vendaje o dispositivo de tracción para mantener el hueso en su lugar mientras se cura. Esto ayuda a aliviar el dolor, reducir la hinchazón y promover la curación adecuada. (12)
- Medicamentos: Los medicamentos para el dolor, como los analgésicos de venta libre o los

opioides recetados, pueden ayudar a aliviar el dolor y mejorar la comodidad del paciente durante el proceso de curación.

- **Rehabilitación:** La terapia física y ocupacional puede ser necesaria para ayudar a restaurar la función normal de la extremidad afectada después de la curación. Esto puede incluir ejercicios de fortalecimiento y flexibilidad, así como técnicas de masaje y terapia manual.
- **Cirugía:** En casos graves o complicados, puede ser necesaria una cirugía para fijar los huesos fracturados con placas, tornillos y varillas para asegurar una curación adecuada. (12-13)



Bibliografía

1. Gasca, L. G. D., & Orozco Villaseñor, S.L. (2017). Frecuencia y tipos de fracturas clasificadas por la Asociación para el Estudio de la Osteosíntesis en el Hospital General de León durante un año. *Acta médica grupo Ángeles*, 15(4), 275-286.
2. Lafforgue, P. (2013). Fracturas por sobrecarga (fracturas por fatiga y fracturas por insuficiencia ósea). *EMC- Aparato Locomotor*, 46(3), 1-12.
3. Montoya, A. O., Brenes, N. M., & Calvo, J. S. (2021). Fracturas expuestas: clasificación y abordaje. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 5(4), ág-7.

4. Espinoza, E. A. G., Naranjo, L. A. H., & Deleg, J. A. G. (2018). Caracterización de fracturas expuestas: Hospital José Carrasco Arteaga. *AVFT–Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 37(2).
5. Erazo, C. A. Q., Naula, J. F. Z., Zambrano, M. L. M., & Calderón, J. P. M. (2022). Fracturas expuestas, manejo clínico y quirúrgico. *RECIMUNDO: Revista Científica de la Investigación y el Conocimiento*, 6(4), 58-67.
6. Montoya, A. A. (2020). Fracturas: Cuarenta año de tratamiento con FED. Alternativa para países en desarrollo. *Diagnóstico*, 59(1), 23-34.
7. Montoya, A. O., Brenes, N. M., & Calvo, J. S. (2021). Fracturas expuestas: clasificación y abordaje. *Revista Ciencia y Salud Integrando Conocimientos*, 5(4), ág-7.
8. Laborde, J. F. V., Tuneu, G. B., & Ramiro, S. G. (2004). Fracturas abiertas: evaluación, clasificación y tratamiento. *Jano*, 67(1.533), 57.
9. Vokes, P. A. L., Jiménez, H. B., Jiménez, M. S. J., & López, F. E. G. (2023). Fracturas complejas: Nuevas perspectivas en evaluación, tratamiento y resultados en Traumatología. *RECIAMUC*, 7(2), 808-818.
10. Muñoz Vives, J. M., Caba Doussoux, P., & Martí i Garín, D. (2010). Fracturas abiertas. *Rev. esp. cir. ortop. traumatol.(Ed. impr.)*, 399-410.
11. Méndez, M. B. (2020). Manejo de fracturas abiertas. *Revista Médica Sinergia*, 5(04), 1-15.
12. Álvarez López, A., & García Lorenzo, Y. (2005). Fracturas cerradas de la diáfisis tibial. *Acta ortopédica mexicana*, 19(3), 122-127.
13. Pedemonte, P. V. (1938). La terapéutica quirúrgica en el tratamiento de las fracturas cerradas. *Revista Cirugía del Uruguay*, 9(2), 29-40.

CIRUGÍA PLÁSTICA

⊕ **Dr. Gabriel Steven Espinoza Montenegro**

Médico General

CAPÍTULO 4. CIRUGÍA PLÁSTICA/ GINECOMASTIA Y RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA

CAPÍTULO 4. CIRUGÍA PLÁSTICA/ GINECOMASTIA Y RESOLUCIÓN QUIRÚRGICA

1. Definición:

La ginecomastia es una condición médica caracterizada por el crecimiento anormal de tejido glandular en las mamas de los hombres. Este fenómeno es el resultado de un desequilibrio entre los niveles de estrógeno y testosterona, donde un aumento relativo de estrógenos o una disminución de testosterona provoca la proliferación del tejido mamario. Aunque la ginecomastia no se considera una enfermedad peligrosa en sí misma, puede tener un impacto significativo en la calidad de vida del paciente, ya que con frecuencia se asocia con vergüenza, ansiedad y problemas emocionales, especialmente en adolescentes y hombres jóvenes. (1)

Este trastorno puede presentarse en diferentes etapas de la vida masculina: en el recién nacido, en la adolescencia y en la edad adulta, siendo más prevalente durante la adolescencia y en hombres mayores de 50 años.

Composición Normal de la Mama en el Hombre

La mama masculina, aunque generalmente más pequeña y menos desarrollada que la femenina, tiene una estructura básica similar. Está compuesta por tejido glandular, tejido adiposo y tejido conectivo, pero la proporción y el grado de desarrollo de cada uno de estos componentes varían entre hombres y mujeres. En los hombres, la mama se encuentra en su estado "reposo" y no está destinada a la lactancia, pero puede presentar ciertas características que son esenciales para comprender diversas condiciones como la ginecomastia o el cáncer de mama masculino. (1)

Anatomía de la Mama Masculina

1. Tejido Glandular

En los hombres, la glándula mamaria está formada por un conjunto de estructuras rudimentarias, denominadas lobulillos y conductos galactóforos, aunque en menor cantidad y tamaño que en las mujeres. Esta glándula no alcanza un desarrollo funcional como en las

mujeres, ya que no produce leche. Los conductos galactóforos son pequeños y generalmente no desarrollados, terminando en el pezón, sin una estructura funcional de producción de leche.

2. Tejido Adiposo

El tejido adiposo o graso de la mama masculina se encuentra principalmente en la parte externa de la glándula mamaria, rodeando a la misma. Su cantidad varía según factores genéticos, hormonales y metabólicos, y juega un papel crucial en la apariencia estética de la mama. (1,2) En hombres con mayor porcentaje de grasa corporal, es común encontrar una mayor cantidad de tejido adiposo en la zona mamaria, lo que puede dar lugar a un agrandamiento de la mama, fenómeno conocido como pseudoginecomastia, que se diferencia de la ginecomastia verdadera.

3. Tejido Conectivo

El tejido conectivo (o estroma) en la mama masculina proporciona soporte estructural y rodea tanto a los conductos mamaros como al tejido adiposo. Este tejido no es tan denso ni tan desarrollado como en la mujer, pero ayuda a mantener la forma de la mama y facilita la conexión entre los diferentes componentes.

Estructura de la Mama Masculina

1. Pezón y Areola: Aunque el pezón masculino no tiene una función productora de leche, sigue siendo una estructura anatómica que está conectada al tejido glandular. El pezón es el centro de la mama y está rodeado por la areola, una zona pigmentada más oscura. Aunque el tamaño y la forma del pezón en el hombre son menores que en la mujer, tienen una función importante en la estética del torso masculino. (1,2)

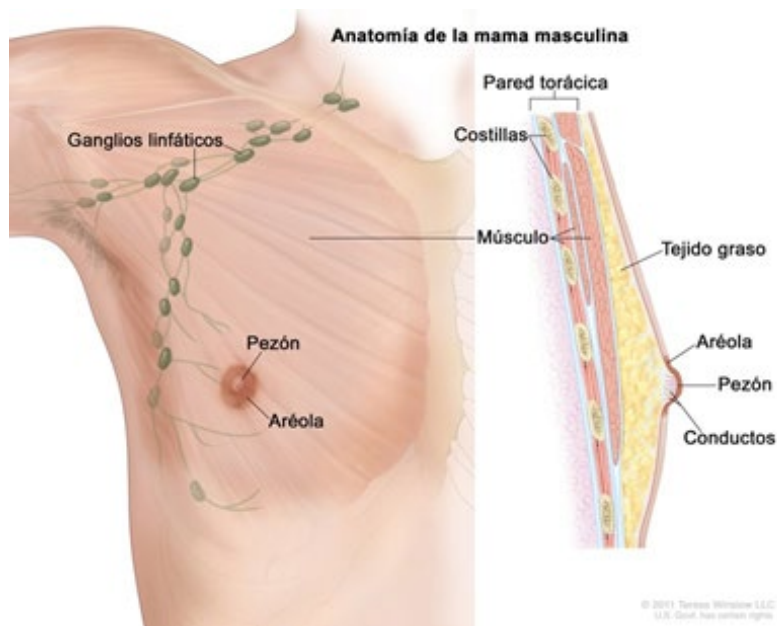


Grafico 1: Anatomía de la mama masculina

2. Conductos Galactóforos: Los conductos galactóforos en los hombres no tienen una función activa, ya que no están conectados con glándulas productoras de leche. En su estado normal, estos conductos son pequeños y no desempeñan un papel significativo en la fisiología mamaria masculina.

Fisiología de la mama masculina

Factores Hormonales

La testosterona es la principal hormona sexual masculina, y tiene un efecto inhibitor sobre el desarrollo de las glándulas mamarias. Durante la pubertad, los niveles elevados de testosterona en los hombres impiden el desarrollo significativo del tejido glandular mamario. Sin embargo, cualquier alteración en el equilibrio hormonal, como un aumento en los niveles de estrógenos o una disminución en la cantidad de testosterona, puede inducir el desarrollo anómalo de la glándula mamaria, lo que da lugar a la ginecomastia. (2)

- Estrógenos: Aunque en niveles bajos, los estrógenos están presentes en los hombres y tienen efectos en el crecimiento del tejido mamario. En algunas condiciones patológicas o por el uso de ciertos medicamentos, estos niveles pueden aumentar, favoreciendo el desarrollo de tejido glandular en la mama masculina.

- Testosterona: En condiciones normales, la testosterona ayuda a inhibir el crecimiento del tejido mamario y favorece la regresión del mismo, manteniendo las mamas masculinas en su estado "reposo".

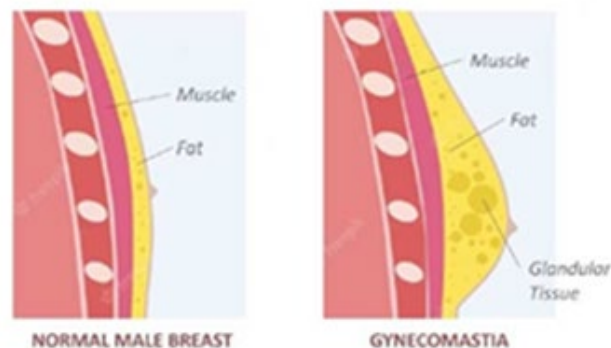
Variaciones Anatómicas

Si bien la estructura básica de la mama masculina es constante, existen algunas variaciones dependiendo de la edad, el estado hormonal, la obesidad, y ciertas enfermedades o tratamientos farmacológicos. Algunas de estas variaciones incluyen:

- Pseudoginecomastia: Esta es una condición en la que hay un agrandamiento de la mama debido a un exceso de tejido adiposo, no de tejido glandular. Es común en hombres con sobrepeso u obesidad.
- Ginecomastia verdadera: En este caso, hay un aumento real del tejido glandular mamario debido a desequilibrios hormonales. Esta condición puede ser unilateral o bilateral y, en algunos casos, dolorosa.

Función y Alteraciones

La función de la mama masculina, aunque limitada, puede verse alterada por diversos factores. La ginecomastia es la condición más común que afecta a los hombres, y está asociada a un crecimiento anormal del tejido mamario debido a cambios hormonales. Este trastorno puede presentarse en adolescentes durante la pubertad, en hombres adultos debido a trastornos metabólicos o uso de medicamentos, o en hombres mayores debido a la disminución de testosterona. (2)



Por otro lado, en casos más raros, la mama masculina puede desarrollar cáncer, aunque la incidencia de cáncer de mama en hombres es mucho menor que en mujeres. Es esencial que

cualquier cambio en la mama masculina, como bultos, dolor o secreción, sea evaluado médicamente para descartar patologías graves.

2. Epidemiología

La ginecomastia es una condición relativamente común que afecta a una parte significativa de la población masculina a lo largo de diferentes etapas de la vida. Aunque la incidencia exacta varía según las poblaciones, se estima que la prevalencia global de ginecomastia se encuentra en torno al 30-40% de los hombres en algún momento de sus vidas (2,3). Esta prevalencia es más alta en ciertas franjas de edad y en presencia de factores predisponentes como cambios hormonales, enfermedades subyacentes o el uso de fármacos.

La ginecomastia es más prevalente en tres grupos etarios principales:

Recién nacidos: Aproximadamente un 60-90% de los recién nacidos varones presentan algún grado de ginecomastia debido a la exposición a los estrógenos maternos durante el embarazo. Este fenómeno es transitorio y tiende a resolverse espontáneamente en las primeras semanas de vida (2).

Adolescentes: En la adolescencia, se estima que hasta el 60% de los varones pueden experimentar algún grado de aumento en el tamaño mamario debido a los cambios hormonales durante la pubertad. Esta forma de ginecomastia es también generalmente transitoria y se resuelve con el tiempo (3).

Adultos mayores: En hombres mayores de 50 años, la prevalencia de ginecomastia aumenta debido a los cambios hormonales relacionados con el envejecimiento, como la disminución de los niveles de testosterona y el aumento relativo de los estrógenos. En este grupo etario, se estima que alrededor del 30-50% de los hombres pueden presentar algún grado de ginecomastia (3).

En Ecuador, la prevalencia de ginecomastia sigue una tendencia similar a la observada en otras regiones del mundo, con un impacto notable en adolescentes y hombres mayores. Aunque no existen estadísticas nacionales exactas, varios estudios han señalado un aumento en la atención de esta patología en las consultas de cirugía plástica, especialmente en las últimas décadas.

Aunque no existen cifras específicas, los estudios locales indican que la ginecomastia es una de las condiciones más comunes diagnosticadas en la adolescencia. La prevalencia en este grupo etario puede superar el 50%, siendo la causa más común los cambios hormonales durante la pubertad. En la mayoría de los casos, esta forma de ginecomastia es transitoria y tiende a resolverse sin intervención médica.

En hombres de mayor edad, la prevalencia de ginecomastia es más alta debido a la disminución de los niveles de testosterona. Aunque se estima que alrededor del 30% de los hombres de más de 50 años pueden presentar ginecomastia, en Ecuador, esta cifra parece estar alineada con las prevalencias observadas en otros países latinoamericanos.

3. Etiología

La ginecomastia es una condición que ocurre cuando hay un crecimiento anormal del tejido mamario en los hombres, debido a un desequilibrio en los niveles hormonales, principalmente entre los estrógenos y los andrógenos. Esta afección no es una enfermedad en sí misma, sino un síntoma de diversos factores subyacentes. Su etiología es multifactorial, lo que significa que existen diversas causas y mecanismos que pueden llevar al desarrollo de la ginecomastia. Las causas pueden ser fisiológicas, patológicas o inducidas por fármacos y sustancias.

1. Causas Fisiológicas

La ginecomastia fisiológica se observa en situaciones normales de la vida, como durante el nacimiento, la pubertad y la vejez, donde los cambios hormonales juegan un papel crucial.

- Neonatal: Alrededor del 60-90% de los recién nacidos varones presentan ginecomastia debido a los estrógenos transmitidos de la madre durante el embarazo. Este fenómeno es transitorio y generalmente se resuelve espontáneamente en las primeras semanas de vida (3).
- Pubertad: Durante la adolescencia, los cambios hormonales son una de las principales causas de ginecomastia. Se estima que entre el 40-60% de los adolescentes experimentan un aumento transitorio del tejido mamario debido a fluctuaciones hormonales durante la pubertad. En la mayoría de los casos, esta forma de ginecomastia desaparece sin intervención médica dentro de los 1-2 años posteriores al inicio de la pubertad (3).

- Edad avanzada: En los hombres mayores de 50 años, los niveles de testosterona disminuyen progresivamente, mientras que los de estrógenos aumentan. Este desequilibrio hormonal, comúnmente asociado con el envejecimiento, es una de las causas principales de la ginecomastia en esta población. Se estima que alrededor del 30-50% de los hombres mayores de 50 años pueden presentar ginecomastia (2,3).

2. Causas Patológicas

Además de las causas fisiológicas, existen diversas enfermedades que pueden alterar el equilibrio hormonal y dar lugar a la ginecomastia. Estas incluyen trastornos endocrinos, metabólicos y genéticos.

- Hipogonadismo: El hipogonadismo, que es la disminución de la función testicular, puede conducir a niveles bajos de testosterona, lo que favorece un aumento relativo de los estrógenos. Esto se asocia con ginecomastia en hombres jóvenes y adultos (4).
- Hipertiroidismo: El aumento de las hormonas tiroideas en el hipertiroidismo puede ocasionar una mayor conversión de testosterona en estrógenos, lo que puede inducir ginecomastia. Este es un trastorno relativamente común en hombres de mediana edad (3,4).
- Enfermedades hepáticas: Las afecciones hepáticas crónicas, como la cirrosis, pueden alterar el metabolismo de las hormonas sexuales, lo que lleva a un aumento de los estrógenos en la circulación y, por ende, a ginecomastia.
- Enfermedades renales: En casos de insuficiencia renal crónica, la disfunción renal provoca un desequilibrio hormonal similar al observado en enfermedades hepáticas, contribuyendo a la aparición de ginecomastia.
- Tumores productores de hormonas: Algunos tumores, como los tumores de células de Sertoli o los tumores testiculares productores de estrógenos, pueden causar ginecomastia en los hombres al generar un exceso de hormonas femeninas.

3. Causas Inducidas por Medicamentos y Sustancias

Numerosos fármacos y sustancias pueden inducir ginecomastia como efecto secundario, bien por un aumento de los niveles de estrógenos o por una disminución de los niveles de testosterona.

- Medicamentos antiandrogénicos: Los medicamentos utilizados para tratar afecciones como la hiperplasia prostática benigna o el cáncer de próstata pueden reducir los niveles de testosterona o bloquear sus efectos, favoreciendo el crecimiento del tejido mamario.
- Antipsicóticos: Fármacos como la risperidona y la olanzapina, que se utilizan para tratar trastornos psiquiátricos, están asociados con un aumento de los niveles de prolactina, lo que a su vez puede inducir ginecomastia.
- Antirretrovirales: Algunos medicamentos utilizados en el tratamiento del VIH/SIDA, como los inhibidores de proteasa, pueden alterar el equilibrio hormonal, favoreciendo la aparición de ginecomastia en algunos pacientes. (4)
- Esteroides anabólicos: El abuso de esteroides anabólicos, utilizado en el ámbito deportivo para aumentar la masa muscular, puede alterar los niveles hormonales, reduciendo la testosterona y aumentando los estrógenos, lo que puede inducir ginecomastia.
- Alcohol y marihuana: El consumo crónico de alcohol y marihuana también se ha relacionado con el desarrollo de ginecomastia. El alcohol puede interferir con la función hepática y, por lo tanto, alterar el metabolismo hormonal, mientras que la marihuana puede inducir una disminución de los niveles de testosterona. (4)

4. Factores Genéticos

Existen síndromes genéticos que pueden predisponer a la ginecomastia. El más conocido es el síndrome de Klinefelter, que se caracteriza por la presencia de un cromosoma X extra en los hombres (XXY), lo que causa un desequilibrio hormonal y aumenta el riesgo de ginecomastia (4).

Categoría	Causas Comunes
Fisiológicas	Neonatal, pubertad, envejecimiento (disminución de testosterona, aumento de estrógenos)
Patológicas	Hipogonadismo, hipertiroidismo, enfermedades hepáticas, enfermedades renales, tumores hormonales
Medicamentos y Sustancias	Antiandrogénicos, antipsicóticos, antirretrovirales, esteroides anabólicos, alcohol, marihuana
Genéticas	Síndrome de Klinefelter

Tabla 2: Resumen de Causas de Ginecomastia

4. Clínica

La ginecomastia es una condición que se caracteriza por el crecimiento del tejido mamario en los hombres, lo que puede ser unilateral o bilateral. El principal síntoma es el aumento del tamaño de la mama, pero la intensidad de los síntomas y su impacto varían dependiendo de la gravedad y de los factores subyacentes. En términos generales, los síntomas pueden ser tanto físicos como emocionales, ya que esta condición afecta la imagen corporal y, en algunos casos, genera malestar psicológico. Para evaluar la ginecomastia de manera clínica, se considera tanto la historia médica del paciente como el examen físico y, si es necesario, pruebas complementarias. (5)

1. Síntomas Comunes

Los síntomas de la ginecomastia varían según el grado de severidad y la etapa de la enfermedad, pero los más comunes incluyen:

- Aumento del tamaño de las mamas: Este es el síntoma principal y más visible, donde el tejido mamario se agranda debido al aumento de células en la glándula mamaria.



- Sensibilidad o dolor en las mamas: En muchos casos, los pacientes experimentan una sensación de sensibilidad o dolor, particularmente en las etapas iniciales del crecimiento del tejido. (5)
- Simetría mamaria alterada: Aunque en la mayoría de los casos la ginecomastia es bilateral, algunas personas presentan una mayor prominencia en una mama, lo que puede generar desbalance estético.

- Endurecimiento o bultos palpables: En algunos pacientes, es posible palpar una masa firme debajo de la areola. Esta es una característica clásica de la ginecomastia.
- Problemas psicológicos: La ginecomastia, especialmente en adolescentes, puede causar trastornos de ansiedad, baja autoestima y depresión, debido a la preocupación por la apariencia física. (5)

2. Grados de Severidad de la Ginecomastia

La clasificación de la ginecomastia se realiza según su gravedad, que va desde formas leves, con poco crecimiento del tejido mamario, hasta formas más graves, con un aumento significativo del volumen de la mama. Esta clasificación es importante no solo para determinar el tratamiento, sino también para hacer un pronóstico.

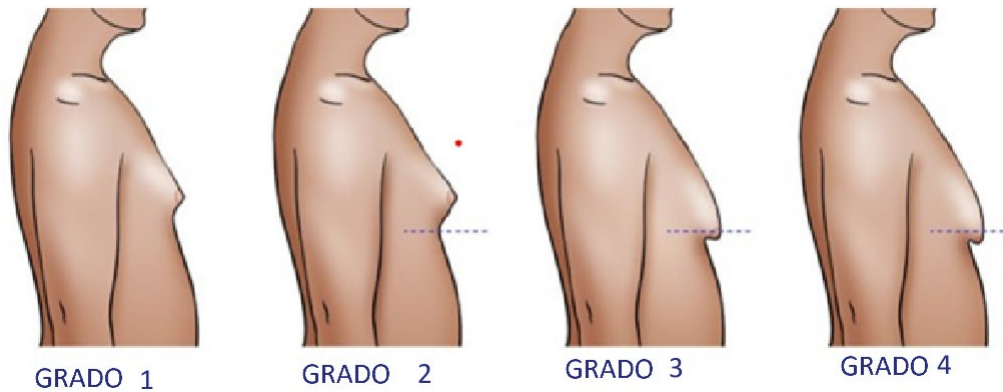
Grados de Severidad según la Clasificación de Simon

La clasificación más utilizada es la de Simon, que divide la ginecomastia en 4 grados según la cantidad de tejido mamario involucrado y la alteración estética.

Grado	Descripción
Grado I	Ginecomastia de grado leve: Hay un pequeño aumento del tamaño mamario, sin prominencia importante. El tejido mamario está limitado a la areola.
Grado II	Ginecomastia moderada: Aumento evidente del volumen mamario, con mayor desarrollo del tejido mamario que se extiende más allá de la areola.
Grado III	Ginecomastia severa: El tejido mamario es prominente y se extiende a toda la mama. Se produce un importante colgajo de piel, que puede resultar visible.
Grado IV	Ginecomastia con piel redundante: Esta es la forma más grave de ginecomastia. El aumento de volumen es considerable, con exceso de piel, lo que provoca flacidez.

Tabla 2: Clasificación de Simon para ginecomastia

Esta clasificación es útil para guiar las decisiones clínicas, especialmente cuando se considera la intervención quirúrgica. Por ejemplo, en los grados III y IV, el tratamiento quirúrgico es el más indicado para corregir la deformidad y mejorar la estética del paciente.



Grado I: Ginecomastia Leve

En este grado, la ginecomastia es casi imperceptible y se limita al agrandamiento de la glándula mamaria debajo de la areola. Es más frecuente en la pubertad y tiende a resolverse espontáneamente. No suele requerir tratamiento quirúrgico, aunque la vigilancia es importante para asegurarse de que no evolucione. (5,6)

Grado II: Ginecomastia Moderada

En el grado II, el aumento de tamaño es más notorio y extiende el tejido mamario fuera de la areola. El paciente puede experimentar incomodidad o dolor. En este caso, el tratamiento quirúrgico se considera si el paciente presenta molestias o si la condición no se resuelve espontáneamente.

Grado III: Ginecomastia Severa

Este grado es caracterizado por un aumento prominente del tamaño mamario que se extiende más allá de la areola, lo que provoca que la mama se vea visiblemente más grande. A menudo, este grado está asociado con una flacidez en la piel, que puede requerir cirugía más compleja, como una mamoplastia reductora o un lifting mamario para eliminar el exceso de piel.

Grado IV: Ginecomastia con Piel Redundante

La ginecomastia en este grado es la más grave. Se observa un aumento significativo del tamaño mamario, acompañado de exceso de piel que da lugar a un colgajo. Este grado requiere una cirugía reconstructiva extensa que no solo elimina el tejido mamario, sino también el exceso

de piel. Esta cirugía tiene un alto grado de satisfacción estética, pero puede implicar una recuperación más prolongada. (5,6)

3. Síntomas Psicológicos y Emocionales

La ginecomastia no solo tiene consecuencias físicas, sino también psicológicas, especialmente en adolescentes. Los pacientes a menudo experimentan los siguientes síntomas emocionales:

- Vergüenza o incomodidad social: Los hombres con ginecomastia pueden sentirse incómodos al desnudarse en público, ya sea en la playa, en vestuarios o durante las relaciones íntimas. La preocupación por la apariencia física suele ser intensa en los adolescentes, lo que puede desencadenar trastornos emocionales.
- Ansiedad y depresión: En algunos casos, la ginecomastia puede contribuir a trastornos emocionales, como depresión y ansiedad, principalmente cuando la condición afecta la autoestima (6).
- Baja autoestima: El impacto estético de la ginecomastia puede llevar a que el paciente se sienta menos atractivo o incómodo con su cuerpo, afectando negativamente su confianza en sí mismo.

5. Diagnóstico

El diagnóstico de la ginecomastia se basa en una combinación de historia clínica detallada, examen físico y, en algunos casos, pruebas complementarias. A diferencia de otras afecciones mamarias en hombres, la ginecomastia es generalmente benigna y no está asociada con malignidad. Sin embargo, el diagnóstico diferencial es crucial, ya que hay varias condiciones que pueden simular la ginecomastia o que pueden estar asociadas a ella, como el cáncer de mama masculino, lipomastia, pseudoginecomastia, entre otras. (7)

1. Historia Clínica

El primer paso en el diagnóstico de la ginecomastia es una historia clínica exhaustiva.

- Inicio y duración de los síntomas: Es importante conocer cuándo comenzó el aumento mamario y si ha progresado con el tiempo. La ginecomastia fisiológica, por ejemplo, es común en la pubertad, mientras que en hombres adultos puede estar relacionada con problemas hormonales o enfermedades subyacentes.

- Uso de medicamentos o sustancias: Algunos fármacos pueden inducir ginecomastia. Los medicamentos comunes que deben ser mencionados en la historia clínica incluyen antipsicóticos, antiandrogénicos, esteroides anabólicos, entre otros. El consumo de sustancias recreativas, como alcohol o marihuana, también debe ser considerado.
- Antecedentes médicos: El médico debe investigar enfermedades subyacentes que puedan causar ginecomastia, como hipogonadismo, hipertiroidismo, enfermedades hepáticas o tumores hormonales. Además, debe indagar sobre antecedentes familiares, ya que algunos trastornos genéticos, como el síndrome de Klinefelter, están asociados con ginecomastia. (7)
- Síntomas asociados: Es fundamental saber si hay dolor, sensibilidad, secreción en los pezones o alteraciones en la función sexual, ya que estos síntomas pueden dar pistas sobre la causa subyacente de la ginecomastia.

2. Examen Físico

El examen físico es esencial para evaluar el grado de ginecomastia, la simetría mamaria y para detectar posibles signos de malignidad o de causas subyacentes.

- Palpación mamaria: El médico debe palpar ambas mamas en busca de tejido glandular. En la ginecomastia, el tejido mamario es firme y localizado alrededor de la areola. En casos de pseudoginecomastia (acumulación de grasa sin tejido glandular), la mama puede sentirse más suave. (6,7)
- Inspección visual: Se observa la forma y el tamaño de las mamas. En grados avanzados de ginecomastia, se puede observar flacidez o exceso de piel, especialmente en los hombres mayores. También se debe revisar si hay secreción en los pezones, ya que esto podría ser indicativo de un trastorno hormonal o un tumor.
- Examen de la piel y ganglios linfáticos: Es crucial verificar si hay signos de inflamación, enrojecimiento o nódulos que podrían sugerir un proceso maligno, como el cáncer de mama masculino. Los ganglios linfáticos axilares deben ser palpados para detectar posibles adenopatías.

3. Pruebas Complementarias

En caso de duda o si se sospecha de una causa subyacente grave, el médico puede solicitar pruebas complementarias para confirmar el diagnóstico y descartar otras condiciones.

Pruebas de Laboratorio

- Hormonas séricas: Se deben medir los niveles de testosterona, estradiol, prolactina y hormona luteinizante (LH) para evaluar posibles desequilibrios hormonales. Un aumento de los estrógenos en relación con los andrógenos puede confirmar la ginecomastia. (8)
- Pruebas hepáticas y renales: Si se sospecha que la ginecomastia es secundaria a una enfermedad hepática o renal, se deben realizar pruebas para evaluar la función hepática (AST, ALT, bilirrubina) y renal (creatinina, urea).
- Pruebas de función tiroidea: En pacientes con antecedentes de hipertiroidismo o síntomas relacionados, es necesario medir los niveles de TSH (hormona estimulante de la tiroides), T3 y T4.

Imágenes Diagnósticas

- Ecografía mamaria: Es la herramienta más comúnmente utilizada para evaluar el tejido mamario. Una ecografía puede diferenciar entre ginecomastia (tejido glandular) y pseudoginecomastia (acumulación de grasa). También se utiliza para evaluar la presencia de masas o quistes en la mama. (8)

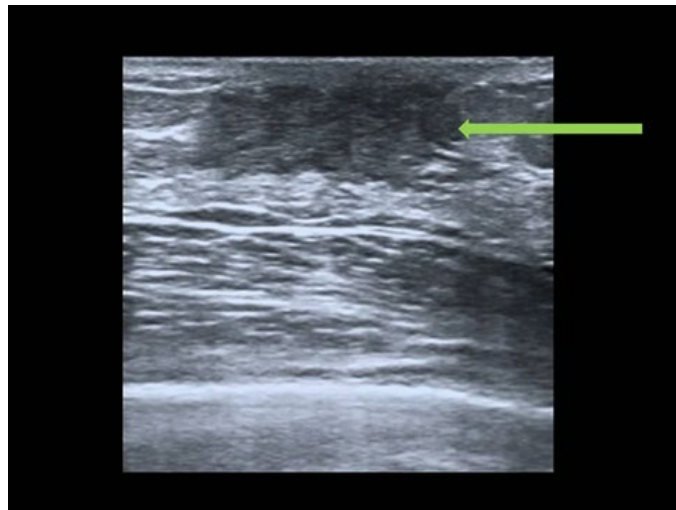


Imagen 2: En la ecografía la ginecomastia puede aparecer de forma variable como una masa retroareolar, hipoeoica y generalmente circunscrita (flecha verde).

- Mamografía: Aunque es más comúnmente utilizada en mujeres, la mamografía también puede ser útil en hombres con ginecomastia para excluir la presencia de malignidad, especialmente en casos de masa palpable o secreción mamaria.
- Resonancia magnética (RM): En casos raros, cuando las imágenes previas no son concluyentes, se puede recurrir a la RM para obtener una evaluación más detallada del tejido mamario.

Biopsia Mamaria

Si se detecta una masa en la mama que no se puede caracterizar claramente como ginecomastia, se puede realizar una biopsia por punción para descartar cáncer de mama o tumores hormonales. En casos donde hay secreción sanguinolenta o cambios en la piel, la biopsia es esencial. (8)

5.1. Diagnóstico Diferencial

Es importante que el médico realice un diagnóstico diferencial para excluir otras condiciones que pueden simular ginecomastia o coexistir con ella:

- Lipomastia o pseudoginecomastia: Acumulación de grasa sin crecimiento del tejido glandular, a menudo asociada con obesidad. En la palpación, el tejido es blando y no bien definido.
- Cáncer de mama masculino: Aunque es raro, el cáncer de mama masculino puede presentar síntomas similares a la ginecomastia, como la presencia de una masa o secreción en el pezón. Sin embargo, las masas malignas son más duras y suelen estar asociadas a cambios en la piel o a nódulos en los ganglios linfáticos axilares.
- Hiperplasia mamaria benigna: Se refiere al aumento no maligno del tejido mamario, que puede confundirse con ginecomastia en la mamografía o ecografía. (7,8)
- Enfermedades metabólicas o hormonales: Condiciones como el hipogonadismo, el síndrome de Klinefelter o el hipertiroidismo pueden causar ginecomastia secundaria, lo que justifica la realización de pruebas adicionales para su diagnóstico.

6. Tratamiento

El tratamiento de la ginecomastia depende de su causa subyacente, la gravedad de la condición y el impacto que tiene sobre la calidad de vida del paciente. Aunque la ginecomastia generalmente es benigna y no pone en riesgo la salud a largo plazo, su tratamiento es importante tanto por razones estéticas como psicológicas.

1. Tratamientos Médicos

Los tratamientos médicos están indicados principalmente para casos de ginecomastia leve a moderada, especialmente cuando se sospecha un desequilibrio hormonal como causa subyacente. Sin embargo, estos tratamientos no son eficaces en todos los casos, y su uso debe ser cuidadosamente considerado por el médico tratante. (8,9)

a. Tratamiento con Medicamentos Antiestrogénicos

Uno de los enfoques más comunes en el tratamiento farmacológico de la ginecomastia es el uso de antiestrogénicos, que actúan bloqueando los efectos de los estrógenos en el tejido mamario. Los dos medicamentos más utilizados son:

- Tamoxifeno: Es un modulador selectivo de los receptores de estrógeno (SERM) que se utiliza para tratar la ginecomastia inducida por desequilibrios hormonales. Este fármaco se ha mostrado eficaz para reducir el tamaño de las mamas y mejorar la sensibilidad en pacientes con ginecomastia dolorosa. Su uso es especialmente común en hombres con ginecomastia relacionada con el uso de esteroides anabólicos o con trastornos hormonales (9).
- Raloxifeno: Otro SERM, similar al tamoxifeno, que se utiliza en algunos casos de ginecomastia. Aunque su eficacia no es tan amplia como la del tamoxifeno, ha mostrado beneficios en ciertos pacientes, especialmente en aquellos con ginecomastia relacionada con el uso de fármacos que alteran los niveles hormonales.

b. Inhibidores de la Aromatasa

La aromatasa es la enzima responsable de convertir los andrógenos (hormonas masculinas) en estrógenos. En algunos casos, los inhibidores de la aromatasa, como el anastrozol, pueden ser utilizados para reducir los niveles de estrógenos circulantes en hombres con ginecomastia

debido a un exceso relativo de estrógenos (9). Sin embargo, los inhibidores de aromatasas tienen un papel limitado en el tratamiento de la ginecomastia, y su uso se considera generalmente en casos donde los antiestrogénicos no son efectivos.

c. Tratamiento Hormonal Sustitutivo (Testosterona)

En algunos casos, la ginecomastia está asociada con niveles bajos de testosterona, como ocurre en hombres con hipogonadismo. En estos pacientes, el tratamiento con testosterona exógena puede mejorar los niveles hormonales y reducir la ginecomastia. El tratamiento con testosterona puede ser administrado de varias formas, incluyendo inyecciones, parches transdérmicos o geles (9). Sin embargo, el tratamiento hormonal sustitutivo no está exento de riesgos y debe ser monitoreado de cerca.

d. Tratamientos para Causas Específicas

Cuando la ginecomastia es secundaria a una enfermedad subyacente, como problemas hepáticos, renales o tumorales, es crucial tratar la causa raíz. Esto puede incluir el uso de medicamentos para tratar el hipertiroidismo o el síndrome de Klinefelter. Además, la corrección quirúrgica de tumores testiculares o de otro tipo también es esencial si se detecta una causa maligna.

2. Tratamiento Quirúrgico

Cuando el tratamiento médico no es efectivo o cuando la ginecomastia es severa, el tratamiento quirúrgico es la opción más eficaz. La cirugía no solo mejora la apariencia estética, sino que también elimina los posibles efectos emocionales negativos que la ginecomastia pueda causar en los pacientes.

a. Liposucción de Ginecomastia

La liposucción es un tratamiento quirúrgico efectivo en casos donde la ginecomastia está asociada con un exceso de grasa en la región mamaria (pseudoginecomastia). La liposucción permite la extracción de la grasa acumulada mediante un tubo delgado y un pequeño orificio en la piel, sin necesidad de grandes incisiones. Este procedimiento es ideal para pacientes con

ginecomastia moderada o leve, donde no existe un aumento significativo del tejido glandular (9).

b. Mastectomía Subcutánea

La mastectomía subcutánea es un procedimiento quirúrgico en el cual se elimina el tejido glandular mamario en casos de ginecomastia más avanzada. Este procedimiento es indicado cuando el aumento del tamaño mamario es considerable y no se puede corregir solo con liposucción. En este caso, se realiza una incisión pequeña en el borde de la areola o debajo de la mama para acceder y remover el tejido mamario excesivo. La mastectomía subcutánea se utiliza frecuentemente en pacientes con ginecomastia severa o grado III y IV (10).

Protocolo Operatorio Detallado: Mastectomía Subcutánea para Ginecomastia

La mastectomía subcutánea es un procedimiento quirúrgico empleado en el tratamiento de la ginecomastia, especialmente en aquellos casos donde existe un exceso de tejido glandular mamario sin la presencia de grandes cantidades de grasa (que se tratarían con liposucción). Este tipo de cirugía tiene como objetivo eliminar el tejido mamario excesivo, logrando una apariencia más estética y natural para el paciente.

Objetivos del Procedimiento

- Eliminar el tejido mamario excedente.
- Reducir el tamaño de las mamas masculinas (ginecomastia).
- Mejorar la apariencia estética de la región torácica.
- Minimizar las cicatrices visibles.

Indicaciones

- Ginecomastia severa o de gran volumen.
- Ginecomastia resistente a tratamientos médicos o cuando se desea una corrección estética más significativa.

- Pacientes con hipertrofia glandular (exceso de tejido mamario sin un componente predominante de grasa).
- Pacientes con ginecomastia secundaria a trastornos hormonales o medicamentos.

Preparación Preoperatoria

1. Evaluación Prequirúrgica

- Historia clínica: El paciente debe ser evaluado para identificar cualquier condición subyacente que pueda interferir con la cirugía, como trastornos hormonales, enfermedades cardiovasculares, o problemas respiratorios.
- Exámenes complementarios: Se solicitarán análisis de sangre, pruebas hepáticas, hormonales (para evaluar niveles de testosterona y estrógenos), y en algunos casos, una ecografía mamaria. (9,10)
- Consentimiento informado: Explicar al paciente los riesgos y beneficios del procedimiento, posibles complicaciones y el tipo de anestesia utilizada. Firmar el consentimiento informado.

2. Preparación Física

- El paciente debe estar en ayuno absoluto de 8 horas antes de la cirugía.
- Administración de antibióticos profilácticos, como cefazolina 1 g IV, para reducir el riesgo de infecciones.
- Preparación de la piel con un antiséptico, como povidona yodada.

3. Marcado Preoperatorio

- Con el paciente en posición vertical, marcar la localización exacta del exceso de tejido mamario.
- Se traza una línea alrededor del borde inferior de la areola y una línea vertical en la parte central del pecho, para determinar la cantidad de tejido a eliminar.

Procedimiento Quirúrgico

1. Anestesia

- Anestesia general o sedación intravenosa con bloqueo regional (bloqueo del nervio intercostal) según el caso.

2. Posicionamiento del Paciente

- El paciente debe ser colocado en decúbito supino (boca arriba) sobre la mesa de operaciones con los brazos extendidos hacia los lados y una ligera inclinación en el tórax para proporcionar acceso al área mamaria. (9,10)

3. Incisión

- Incisión periareolar: La incisión principal se realiza alrededor del borde de la areola, respetando su contorno para que la cicatriz sea lo menos visible posible.

4. Exposición del Tejido Mamario

- Una vez realizada la incisión, se separa cuidadosamente la piel de la cápsula glandular utilizando una disección meticulosa.
- Se debe tener cuidado para evitar dañar las estructuras circundantes, como los vasos sanguíneos y nervios importantes.

5. Remoción del Tejido Mamario

- El tejido glandular mamario es cuidadosamente disecado y removido. Este paso se realiza bajo visión directa para garantizar que se elimine solo el tejido glandular sin dañar estructuras importantes.
- En algunos casos, si hay tejido glandular en los bordes de la cavidad, se pueden usar pequeñas pinzas o cauterización para eliminar restos de tejido. (11)

6. Limpieza y Hemostasia

- Durante la intervención, se realiza hemostasia cuidadosa para evitar hemorragias. Esto puede incluir el uso de pinzas hemostáticas, cauterización y electrocoagulación.
- La cavidad resultante se limpia de cualquier tejido residual y se asegura que no haya sangrado activo.

7. Cierre de la Incisión

- La incisión periareolar es cerrada con suturas reabsorbibles, asegurando una correcta alineación de los bordes para una cicatrización óptima.

- En algunos casos, se pueden colocar puntos subcuticulares adicionales para asegurar una mayor estabilidad de la herida. (10,11)

8. Aplicación de Vendajes

- Después del cierre, se aplica un vendaje compresivo en la zona torácica para reducir la inflamación postoperatoria y proporcionar soporte al área afectada.
- Se puede considerar el uso de un busto de compresión para mantener la zona comprimida durante los primeros días de recuperación. (11)

Postoperatorio

1. Recuperación Inmediata

- El paciente será llevado a la sala de recuperación post-anestesia para monitoreo.
- Control del dolor mediante analgésicos, como paracetamol o opioides de acción corta si es necesario.
- Monitorización de la presión arterial, frecuencia cardíaca y respiratoria.

2. Cuidados Postoperatorios

- Se le indicará al paciente el uso de un busto de compresión durante al menos 2-3 semanas para minimizar la hinchazón y ayudar a dar forma a la región mamaria.
- El paciente debe evitar levantar los brazos por encima de la cabeza y realizar esfuerzos físicos durante las primeras semanas.

3. Control y Seguimiento

- Se programará una cita de seguimiento a las 1-2 semanas para retirar los puntos y evaluar la cicatrización.
- Se indicará el control de la inflamación, el monitoreo de signos de infección y la observación de cualquier cambio en la forma de la mama.
- Evitar la exposición al sol durante los primeros 6 meses para prevenir la hiperpigmentación de la cicatriz.
- Continuar con las visitas de seguimiento a los 3, 6 y 12 meses postquirúrgicos para monitorizar la evolución y la resolución final de la cirugía.

Complicaciones Potenciales

Como en cualquier procedimiento quirúrgico, la mastectomía subcutánea puede conllevar ciertas complicaciones, aunque son relativamente raras. Algunas incluyen:

- Hematoma: Acumulación de sangre que puede requerir drenaje.
- Infección: Riesgo mínimo si se administran antibióticos profilácticos y se sigue un buen cuidado postoperatorio.
- Cicatrices visibles: Aunque la incisión se realiza en la areola, pueden quedar cicatrices visibles si el cierre no es adecuado o si el paciente no sigue las recomendaciones postquirúrgicas. (9,10)
- Asimetría: En casos raros, la forma de las mamas puede no ser perfectamente simétrica y puede requerir una cirugía adicional.
- Cambios en la sensibilidad: Alteración temporal o permanente de la sensibilidad en la zona mamaria.

c. Reducción Mamaria con Piel Redundante

En casos extremos de ginecomastia, donde hay una cantidad significativa de exceso de piel (como en hombres con pérdida de peso masiva o ginecomastia crónica), se puede realizar una reducción mamaria con eliminación de la piel redundante. Este procedimiento implica la extirpación de la piel sobrante para dar forma y mejorar la estética del área afectada. Es una cirugía más compleja que puede involucrar una combinación de liposucción y mastectomía subcutánea.

d. Técnicas Menos Invasivas y Nuevas Alternativas

Recientemente, se han desarrollado técnicas más innovadoras, como la ginecomastia mínimamente invasiva. En este procedimiento, se utiliza un abordaje con pequeñas incisiones y herramientas especializadas para extraer el tejido mamario. Aunque no es adecuado para todos los casos, esta técnica puede ser útil en pacientes con ginecomastia moderada y para aquellos que prefieren una recuperación más rápida con menos cicatrices.

Bibliografía

1. De la Fuente, M., & Sánchez, A. (2018). Anatomía de la mama masculina: Aspectos fundamentales. *Revista Mexicana de Cirugía Plástica*, 34(2), 112-118.
2. Rojas-Zambrano JG, Rojas-Zambrano A, Rojas-Zambrano AF. Impact of Testosterone on Male Health: A Systematic Review. *Cureus*. 2025 Apr 24;17(4):e82917. doi: 10.7759/cureus.82917. PMID: 40290556; PMCID: PMC12023631.
3. Martínez, F., & Sánchez, R. (2020). Ginecomastia en adolescentes: Impacto emocional y manejo clínico. *Revista Mexicana de Cirugía Plástica*, 34(3), 125-132.
4. Almeida, I. B. C. (2023). Perfil epidemiológico dos pacientes submetidos ao tratamento cirúrgico de ginecomastia pelo sus entre 2011 e 2020 uma análise de dados.
5. Costanzo, P. R., Suárez, S., Aszpis, S. M., Stewart Usher, J. G., Pragier, U. M., Vásquez Cayoja, M., ... & Pacenza, N. A. (2015). Ginecomastia: aspectos clínicos y etiológicos. Estudio retrospectivo y multicéntrico. *Revista argentina de endocrinología y metabolismo*, 52(1), 22-28.
6. Barrantes Rodríguez, K. (2016). Ginecomastia: manifestaciones, etiología, abordaje diagnóstico y tratamiento. *Medicina Legal de Costa Rica*, 33(1), 205-210.
7. Almaguer, D. J., Méndez, P. R. C., Castillo, Y. S., Fonseca, R. S. S., Sánchez, I. L., & Váldez, N. G. (2020). Caracterización clínico-etiológica y bioquímica de pacientes con ginecomastia. *Revista Cubana de Endocrinología*, 31(1).
8. Vidal, J. (2017). Tratamientos farmacológicos y quirúrgicos en la ginecomastia. *Medicina y Cirugía*, 45(5), 45-51. Conclusiones
9. Simon, J., & Spector, J. (2020). Manejo y tratamiento de la ginecomastia. *Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 35(3), 252-260.

10. Palmieri, A., González, J. A., Guardo, L. L., Palmieri, A. M., & Hernández, L. A. (2021). Ginecomastia: Consideraciones médicas y quirúrgicas en cirugía general. *Revista Colombiana de Cirugía*, 36(3), 499-513.

11. Montiel-Jarquín, Á., Reyes-Páramo, P., Ramos-Álvarez, G., López-Colombo, A., Tinajero-Esquivel, M., & Ruiz-León, B. (2007). Mastectomía subdérmica mediante incisión periareolar externa en hombres con ginecomastia. *Cirugía y Cirujanos*, 75(5), 327-331.

CIRUGÍA PLÁSTICA

⊕ Dr. Paul Guerra

Medico General

CAPÍTULO 5. CIRUGÍA PLÁSTICA / COLGAJOS E INJERTOS

CAPÍTULO 5. CIRUGÍA PLÁSTICA / COLGAJOS E INJERTOS

En cirugía reconstructiva, la reparación de defectos tisulares representa un desafío crucial, especialmente cuando se trata de restaurar la función, la estética y la integridad estructural de las áreas afectadas. Entre las técnicas más relevantes para lograr estos objetivos se encuentran los colgajos y los injertos, los cuales constituyen pilares fundamentales en la reconstrucción de tejidos. Su importancia radica no solo en la capacidad de cubrir defectos extensos o complejos, sino también en la posibilidad de preservar la función de órganos y estructuras vitales, mejorar la calidad de vida del paciente y reducir las complicaciones asociadas a la cicatrización anómala.

INJERTOS

Los injertos son una técnica en la que se toma tejido de una parte del cuerpo y se transfiere a otra parte del cuerpo para reparar o reconstruir defectos. Los injertos pueden ser de piel, hueso, cartílago o grasa y se utilizan comúnmente en la reconstrucción de la mama después de una mastectomía, la reconstrucción facial después de una lesión o la reconstrucción de la piel después de quemaduras. (1)



Los injertos consisten en la transferencia de tejido desvinculado de su circulación original hacia un sitio receptor. Los más utilizados son los injertos cutáneos, aunque también se emplean injertos de cartílago, hueso, mucosa y tejido adiposo. (1)

A diferencia de los colgajos, los injertos dependen completamente de la neovascularización en el sitio receptor para su supervivencia, por lo que requieren un lecho receptor adecuado y bien vascularizado.

Los injertos se clasifican según:

- Espesor: injertos de espesor parcial (epidermis y parte de la dermis) e injertos de espesor total (epidermis y toda la dermis).
- Origen: autoinjertos (del propio paciente), aloinjertos (de otra persona) o xenoinjertos (de otra especie).

La importancia de los injertos en cirugía reconstructiva incluye:

1. Cobertura rápida de defectos: Son ideales para cubrir áreas superficiales con pérdida tisular limitada o después de la excisión de lesiones cutáneas.
2. Estética y función: Permiten restaurar la apariencia de la piel y, en algunos casos, la función superficial de la zona afectada.
3. Versatilidad: Los injertos pueden aplicarse en diversas situaciones clínicas, desde quemaduras hasta úlceras crónicas o resecciones oncológicas. (1,2)
4. Complemento de los colgajos: En muchos procedimientos reconstructivos, los injertos se utilizan junto con colgajos para optimizar el cierre de defectos y mejorar resultados estéticos.

Algunas de las indicaciones más comunes incluyen:

Injertos de piel: se utilizan para reparar o reemplazar la piel dañada por quemaduras, heridas, úlceras, cirugías previas, entre otros.

Injertos óseos: se utilizan para reparar fracturas, para corregir deformidades óseas, para reemplazar huesos perdidos o dañados debido a enfermedades como el cáncer, para fortalecer los huesos debilitados por la osteoporosis, entre otros.

Injertos de tejido conectivo: se utilizan para reforzar o reparar estructuras de soporte como los ligamentos, los tendones, los músculos y las fascias.

Injertos de cartílago: se utilizan para reparar o reemplazar cartílago dañado o perdido debido a lesiones o enfermedades como la osteoartritis. (2)

Las indicaciones específicas del injerto dependerán de la afección o la lesión que se esté tratando, así como de la edad, la salud general y los factores de riesgo del paciente.

Indicaciones para el uso de injertos cutáneos en cirugía reconstructiva

Los injertos cutáneos son fundamentales en la cirugía reconstructiva para restaurar la integridad de la piel en áreas donde ha ocurrido una pérdida significativa de tejido. Las principales indicaciones para su uso incluyen:

1. Quemaduras de espesor total (segundo y tercer grado): Estas quemaduras destruyen tanto la epidermis como la dermis, lo que impide la cicatrización espontánea. Los injertos cutáneos proporcionan cobertura para promover la curación y prevenir la pérdida excesiva de líquidos y proteínas.
2. Úlceras crónicas no cicatrizantes: Úlceras venosas, úlceras diabéticas y úlceras por presión que no responden a tratamientos conservadores pueden beneficiarse de injertos para acelerar la cicatrización y mejorar la calidad de vida del paciente. (2)
3. Defectos postquirúrgicos: Tras la resección de tumores cutáneos, como en la cirugía de Mohs, los injertos permiten una cobertura adecuada, restaurando la función y estética de la zona afectada.
4. Traumatismos y lesiones extensas: Accidentes que resultan en pérdida significativa de piel requieren injertos para cubrir áreas expuestas, como músculos o huesos, y facilitar la recuperación funcional.
5. Infecciones graves con pérdida de tejido: En casos de infecciones como la fascitis necrotizante, donde hay destrucción de la piel y tejidos subyacentes, los injertos son esenciales para cubrir el área afectada y prevenir complicaciones adicionales.
6. Reconstrucción estética y funcional: En procedimientos reconstructivos, como la reconstrucción de la nariz o el oído, los injertos permiten restaurar la forma y función de las estructuras afectadas, mejorando la apariencia y la calidad de vida del paciente.
7. Cobertura de áreas con lechos receptores adecuados: Los injertos son más efectivos cuando se aplican sobre lechos bien vascularizados, como tejido subcutáneo o músculo, que facilitan la integración del injerto y su supervivencia.

Contraindicaciones para Injertos

Existen algunas contraindicaciones para la realización de injertos, que incluyen:

- Enfermedades autoinmunitarias: las personas con enfermedades autoinmunitarias, como lupus, esclerodermia o artritis reumatoide, pueden tener un mayor riesgo de complicaciones después de un injerto debido a su sistema inmunológico comprometido.
- Infecciones activas: cualquier infección activa en el área del cuerpo donde se realizará el injerto debe tratarse antes de que se realice el procedimiento.
- Trastornos de coagulación: si una persona tiene un trastorno de coagulación, como hemofilia, puede tener un mayor riesgo de sangrado excesivo durante el procedimiento. (2,3)
- Cicatrización anormal: las personas que tienen antecedentes de cicatrización anormal, como queloides o cicatrices hipertróficas, pueden no ser buenos candidatos para un injerto.
- Embarazo o lactancia: la realización de un injerto durante el embarazo o la lactancia no es recomendable, ya que puede afectar la salud del feto o del recién nacido.
- Tabaco y alcohol: fumar o beber en exceso puede afectar la cicatrización después del injerto y aumentar el riesgo de complicaciones.

Tipos de Injerto

Existen varios tipos de injertos que se utilizan en cirugía plástica y reconstructiva, los cuales se clasifican según el tipo de tejido utilizado:

- Injertos de piel: se utilizan para cubrir áreas de la piel que han sido dañadas por quemaduras, heridas o cirugía. Los injertos de piel pueden ser tomados del propio cuerpo del paciente (injerto autólogo), de un donante (injerto alogénico) o de una fuente animal (injerto xenogénico). (3)
- Injertos de hueso: se utilizan para reconstruir huesos dañados por fracturas, tumores o defectos congénitos. Los injertos de hueso pueden ser autólogos (tomados del propio cuerpo del paciente), alogénicos (de un donante) o sintéticos (hechos de materiales artificiales).
- Injertos de cartílago: se utilizan para reconstruir áreas de cartílago dañadas o deformadas, como en la nariz o las orejas. Los injertos de cartílago pueden ser autólogos, alogénicos o sintéticos.

- Injertos de grasa: se utilizan para rellenar áreas de la cara y el cuerpo que han perdido volumen, como los labios, las mejillas o los glúteos. Los injertos de grasa son autólogos y se toman de otra parte del cuerpo del paciente.
- Injertos de tendón: se utilizan para reparar tendones dañados o rotos en las manos, los brazos o las piernas. Los injertos de tendón pueden ser autólogos o alogénicos. (3)

Técnicas de Recolección de Injertos

La recolección de injertos es una técnica comúnmente utilizada en cirugía plástica para trasplantar tejidos de una parte del cuerpo a otra. Se describen algunas de las técnicas de recolección de injertos más comunes:

- Injertos de piel: La piel se puede tomar de áreas donantes como el abdomen, muslos o espalda. La piel se corta en forma de una lámina delgada y se trasplanta en la zona receptora. En algunos casos, se utiliza una técnica llamada "meshing", en la que se hace una serie de cortes en la piel para permitir que se extienda y cubra un área más grande.

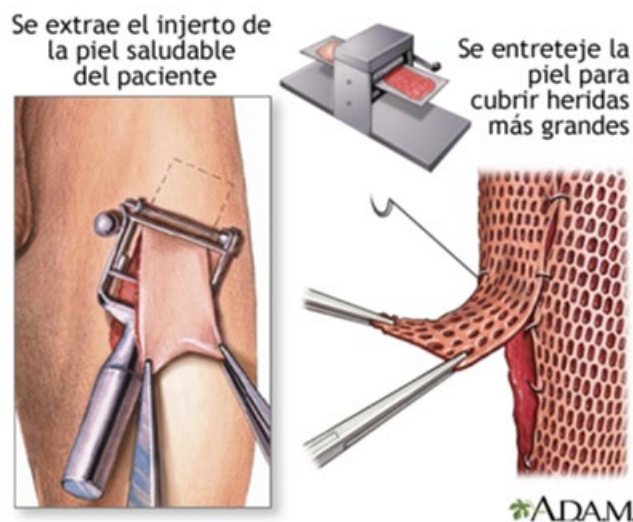


Figura 2. Extracción de injerto de piel con maquina “mesher”

Tomado de: https://medlineplus.gov/spanish/ency/esp_imagepages/19083.htm

- Injertos de hueso: Los injertos de hueso se pueden tomar de diferentes partes del cuerpo, incluyendo la cadera, la tibia o el cráneo. La técnica más común es la recolección de

hueso autólogo, en la que se toma hueso del propio paciente. En algunos casos, se utiliza hueso de banco de tejidos o hueso sintético. (3)

- Injertos de cartílago: El cartílago se puede tomar de la oreja, la costilla o la nariz. La técnica más común es la recolección de cartílago autólogo, en la que se toma cartílago del propio paciente.

- Injertos de grasa: La grasa se puede tomar de áreas donantes como el abdomen, los muslos o las caderas.
La grasa se succiona a través de una técnica de liposucción y se procesa antes de ser trasplantada en la zona receptora.

- Injertos de fascia: La fascia es una capa delgada de tejido conectivo que se encuentra debajo de la piel. Se puede tomar de áreas donantes como el abdomen o la parte inferior de la espalda. La fascia se corta en forma de una lámina delgada y se trasplanta en la zona receptora.

Técnica para colocación de injertos cutáneos

1. Evaluación y selección del paciente

Antes de realizar un injerto cutáneo, es fundamental evaluar:

- Estado general del paciente (enfermedades sistémicas, factores de coagulación, control de infecciones). (4)
- Área del defecto: tamaño, profundidad, presencia de tejido sano y vascularizado.
- Tipo de injerto adecuado: injerto de espesor parcial (solo epidermis y parte de la dermis) para defectos superficiales o injerto de espesor total (epidermis + dermis completa) para áreas que requieren buena calidad estética y función.

2. Preparación del lecho receptor

El éxito del injerto depende de un lecho receptor adecuado:

- Limpiar el área con solución antiséptica.

- Desbridar tejido desvitalizado o infectado hasta exponer tejido viable y bien vascularizado (dermis, fascia o músculo).
- Asegurarse de hemostasia completa; sangrado excesivo puede interferir con la adhesión del injerto. (4)

3. Selección y preparación del injerto

- Seleccionar el sitio donante: áreas con piel similar en color, grosor y textura al sitio receptor.
- Retirar el injerto con bisturí, dermatomo o tijeras, según el tipo y tamaño del injerto.
- Para injertos de espesor parcial, se puede estirar la piel para cubrir defectos más grandes; para espesor total, se debe adaptar con precisión.
- Evitar deshidratación del injerto sumergiéndolo temporalmente en solución salina estéril.

4. Colocación del injerto

- Posicionar el injerto sobre el lecho receptor asegurando contacto completo sin pliegues.
- Ajustar la orientación correcta (patrón de pelo si aplica).
- Se pueden realizar pequeños puntos de sutura o grapas para mantener la estabilidad en los bordes. (4)
- Para injertos de espesor parcial grandes, se recomienda usar malla o injerto estriado (meshing) para permitir drenaje de exudado y reducir hematomas o seromas.

5. Fijación y inmovilización

- Presionar suavemente con gasa estéril o vendaje compresivo para asegurar contacto uniforme.
- Se puede aplicar un bolster (técnica de presión con gasa o esponja) para prevenir desplazamiento y mejorar adherencia.
- Mantener inmovilizada la zona receptora, especialmente en áreas móviles como manos o articulaciones, para evitar despegamiento. (4,5)

6. Cuidado postoperatorio

- Mantener el vendaje inicial 3-5 días según la extensión y tipo de injerto.

- Evitar humedad o movimientos que puedan desadherir el injerto.
- Vigilar signos de infección, hematoma, seroma o necrosis.
- Retirar los puntos de fijación (si se usaron) a los 5-7 días.
- Evaluar la integración: color rosado homogéneo indica buena revascularización; áreas pálidas o negras pueden indicar falla parcial o total del injerto.

7. Control y seguimiento

- Injertos de espesor parcial se integran más rápido pero pueden contraerse; injertos de espesor total tienen menor contracción y mejor resultado estético.
- En casos de falla parcial, se puede realizar un retoque secundario o combinar con colgajos locales para mejorar cobertura y apariencia.
- La selección del tipo de injerto, preparación adecuada del lecho receptor y cuidado postoperatorio son críticos para maximizar la supervivencia del injerto.

Rechazo del Injerto

El rechazo del injerto ocurre cuando el sistema inmunológico del cuerpo identifica al tejido o células injertados como cuerpos extraños y los ataca. Esto puede suceder en cualquier tipo de injerto, ya sea de piel, hueso, cartílago u otro tejido. (5)

El rechazo del injerto puede manifestarse como inflamación, enrojecimiento, dolor y fiebre, y puede ocurrir poco después del procedimiento o incluso semanas o meses después.

Para prevenir el rechazo del injerto, se utilizan técnicas de compatibilidad de tejidos y medicamentos inmunosupresores, que ayudan a prevenir la reacción del sistema inmunológico del cuerpo. Estos medicamentos se prescriben antes y después del procedimiento y su dosis y duración dependen del tipo de injerto y de la condición del paciente.

2.- COLGAJOS

Los colgajos son una técnica en la que se toma una sección de tejido que contiene su propio suministro de sangre y se trasplanta a otra área del cuerpo. Los colgajos pueden ser utilizados para la reconstrucción de la mama, la reconstrucción facial y la reconstrucción de la extremidad.

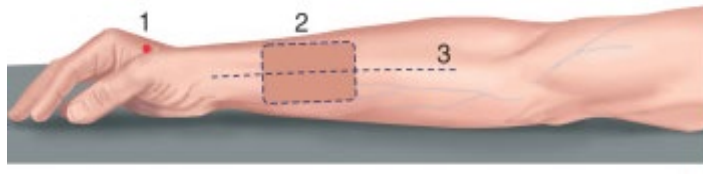


Figura 3: Área para colajo

Un colgajo es un procedimiento quirúrgico en el cual un segmento de tejido, que puede incluir piel, músculo, grasa, hueso o una combinación de estos, se traslada de una parte del cuerpo a otra para reparar o reconstruir una zona afectada, en la cirugía reconstructiva para restaurar la integridad de la piel y otros tejidos en áreas donde ha ocurrido una pérdida significativa de tejido. (6)

El colgajo se mantiene unido a su origen vascular (sistema de vasos sanguíneos) para mantener su irrigación sanguínea y supervivencia. (6,7)

Los colgajos se utilizan comúnmente para la reconstrucción de partes del cuerpo después de la extirpación de tumores, para reparar heridas, para la reconstrucción de la mama después de una mastectomía, para la reconstrucción de la cabeza y el cuello después de una cirugía por cáncer, para la reconstrucción facial después de una lesión, entre otras aplicaciones.

Los colgajos son segmentos de tejido que se trasladan desde un sitio donante hacia un área receptora manteniendo su suministro vascular, ya sea mediante su pedículo original o a través de una reconexión microvascular en colgajos libres. Esta característica fundamental distingue a los colgajos de los injertos y permite una supervivencia más confiable, incluso en áreas donde la irrigación local es insuficiente o comprometida.

Existen diversas formas de clasificar un colgajo, ya sea por el tipo de vascularización que recibe (axial y random), localización a la cual se trasladan (locales, a distancia, libres), forma de movimiento en su traslado (rotación, avance, transposición), elementos que lo componen (fasciocutáneo, musculocutáneo, etc) o según su forma (V-Y, zetoplastia, romboidal, bipediculado, cone flap) ()

Los colgajos pueden clasificarse según varios criterios:

- Origen tisular: cutáneos, musculares, musculocutáneos, fasciocutáneos, óseos o combinados.
- Relación vascular: colgajos locales, regionales o libres (microquirúrgicos).
- Diseño y movilidad: colgajos rotacionales, transpuestos, avanzados o invertidos.

Indicaciones para el uso de colgajos en cirugía reconstructiva

Los colgajos son fundamentales en la cirugía reconstructiva para restaurar la integridad de la piel y otros tejidos en áreas donde ha ocurrido una pérdida significativa de tejido pueden ser utilizados para reconstruir diferentes partes del cuerpo, por lo que las indicaciones específicas dependerán del tipo de colgajo y de la zona a tratar. Algunas de las indicaciones más comunes para la colocación de colgajos son: (7)

- Reconstrucción de lesiones traumáticas o congénitas.
 - Cirugía oncológica, como en la reconstrucción mamaria después de una mastectomía.
 - Tratamiento de úlceras cutáneas crónicas o heridas complejas.
 - Mejora de la función o estética de una parte del cuerpo, como en la cirugía de reconstrucción facial.
1. Defectos postquirúrgicos complejos: Tras la resección de tumores cutáneos, como en la cirugía de Mohs, los colgajos permiten una cobertura adecuada, restaurando la función y estética de la zona afectada.
 2. Reconstrucción de la mama: La reconstrucción mamaria con colgajos, como el DIEP (Deep Inferior Epigastric Perforator) o el TRAM (Transverse Rectus Abdominis Myocutaneous), utiliza tejido autólogo para crear una nueva mama tras una mastectomía, ofreciendo resultados más naturales en comparación con los implantes.
 3. Reparación de defectos traumáticos: En casos de accidentes que resultan en pérdida significativa de piel y tejidos subyacentes, los colgajos permiten cubrir áreas expuestas, como músculos o huesos, y facilitar la recuperación funcional. (6)
 4. Reconstrucción de la cabeza y cuello: Los colgajos libres, como el colgajo radial del antebrazo o el colgajo anterolateral del muslo (ALT), se utilizan para reconstruir defectos complejos en la región de la cabeza y cuello, incluyendo la cavidad oral, la mandíbula y la faringe.

5. Reconstrucción de la mano y extremidades: En casos de lesiones traumáticas que afectan la mano o extremidades, los colgajos musculocutáneos y libres permiten restaurar la función y la estética, utilizando tejido de otras áreas del cuerpo. (7)
6. Cobertura de defectos en áreas de difícil cicatrización: En zonas del cuerpo con pobre vascularización o donde los injertos cutáneos no son viables, los colgajos proporcionan una solución eficaz para cubrir defectos y promover la cicatrización.
7. Reconstrucción de la mama en pacientes irradiadas: En pacientes que han recibido radioterapia en la región mamaria, los colgajos autólogos ofrecen una opción viable para la reconstrucción mamaria, ya que los tejidos irradiados pueden tener una cicatrización comprometida.

Tipos de Colgajos

Existen diversos tipos de colgajos, los cuales se clasifican según su origen, diseño y técnica quirúrgica utilizada para su obtención.

- Colgajo cutáneo: este tipo de colgajo se obtiene a partir de piel y tejido subcutáneo de la zona aledaña a la lesión o área a reconstruir. Pueden ser pediculados, es decir, mantener unido a su origen vascular, o libres, en los que se cortan los vasos sanguíneos que lo nutren y se vuelven a conectar en la zona receptora. (8)
- Colgajo muscular: este tipo de colgajo se obtiene a partir de un músculo o grupo de músculos, que se trasladan junto con la piel y el tejido subcutáneo adyacente. Este tipo de colgajo es útil para cubrir áreas grandes que necesiten un aporte de sangre extra.
- Colgajo osteomuscular: se trata de un colgajo que incluye un hueso y músculo adyacente, y se utiliza para la reconstrucción de defectos óseos o musculares. (7,8)
- Colgajo de perforante: en este tipo de colgajo, se toma un pequeño segmento de piel y tejido subcutáneo de una zona alejada del área a tratar, el cual se traslada mediante una conexión con los vasos sanguíneos perforantes de la piel.
- Colgajo compuesto: este tipo de colgajo incluye diferentes tipos de tejido, como piel, grasa, músculo y hueso. Se utiliza para la reconstrucción de defectos complejos.

Contraindicaciones para colocación de Colgajos

Existen algunas contraindicaciones para la colocación de colgajos que deben ser consideradas antes de realizar la cirugía.

- Insuficiencia vascular: Si la zona receptora del colgajo no tiene suficiente riego sanguíneo, el colgajo no se integrará correctamente y podría morir. Por lo tanto, es necesario evaluar la vascularización de la zona antes de realizar el procedimiento. (8,9)
- Infecciones: Si hay una infección activa en la zona receptora o en el sitio donante del colgajo, la cirugía debe posponerse hasta que la infección esté bajo control.
- Enfermedades sistémicas: Pacientes con enfermedades sistémicas no controladas como diabetes, hipertensión arterial o enfermedades cardiovasculares pueden tener un mayor riesgo de complicaciones durante la cirugía.
- Trastornos de la coagulación: Pacientes con trastornos de la coagulación, como hemofilia o trombocitopenia, pueden tener un mayor riesgo de hemorragias durante la cirugía. (9)

Técnica para colocación de Colgajos

La colocación de colgajos es una técnica quirúrgica utilizada para cubrir defectos de piel, tejido subcutáneo, músculo o hueso, y puede ser utilizada en diferentes partes del cuerpo. A continuación, se describen los pasos generales de la técnica para colocación de colgajos:

- Preparación del paciente: se realiza una evaluación médica previa para determinar la condición general del paciente y si existe alguna contraindicación para la cirugía. También se realiza una evaluación de la zona a tratar y se prepara la piel con antisépticos.

En cualquier procedimiento quirúrgico es fundamental una adecuada planificación preoperatoria para poder conseguir con éxito el resultado final.

- Diseño del colgajo: se realiza una evaluación detallada del defecto a cubrir y se diseña el colgajo de acuerdo a su forma, tamaño y localización. Esto puede implicar la utilización de diferentes técnicas de dibujo o plantillas. (9)

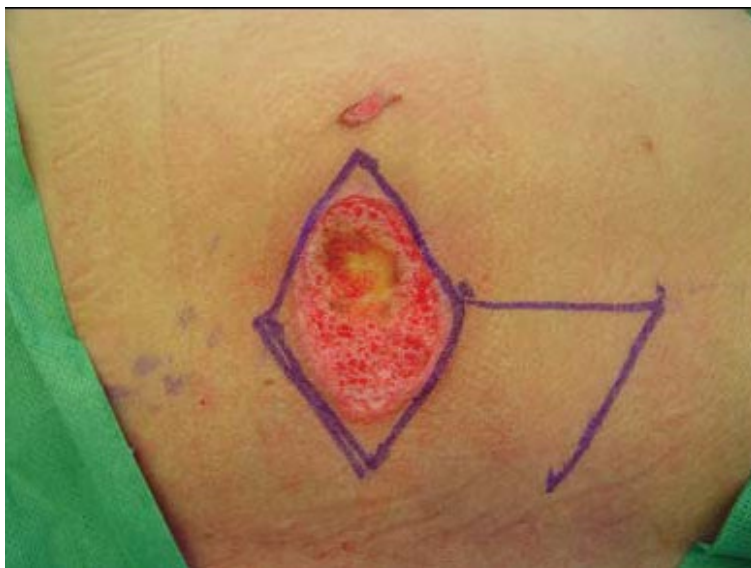


Figura 4. Diseño del colgajo de Limberg en defecto cutáneo de cara lateral del muslo.

- Preparación del colgajo: se realiza la preparación del colgajo en la zona donante, que puede ser de piel, músculo, grasa o una combinación de estos. Se realiza una incisión y se separa el colgajo del tejido subyacente, dejando una base vascularizada para asegurar su supervivencia.
- Elevación del colgajo: se realiza la elevación del colgajo desde su base vascularizada, preservando los vasos sanguíneos y nervios que lo nutren. El colgajo se eleva cuidadosamente para evitar daños en la vascularización.



Figura 5. Transposición del colgajo de Limberg.

- Fijación del colgajo: una vez elevado el colgajo, se fija en la zona receptora mediante suturas o grapas quirúrgicas. La técnica utilizada para la fijación depende del tipo de colgajo y de la zona en la que se coloque. (9)



Figura 6. Postoperatorio tardío.

- Cuidados postoperatorios: se administran analgésicos y antibióticos según la prescripción médica. Se realiza un seguimiento postoperatorio para asegurar la correcta cicatrización del colgajo y la ausencia de complicaciones.

Rechazo de Colgajos

La perfusión tisular inadecuada es una complicación frecuente en los procedimientos de reconstrucción. Por lo tanto, la valoración intraoperatoria de forma precisa y confiable de la perfusión tisular es crítica para reducir las complicaciones y mejorar el resultado quirúrgico. La clínica es el parámetro más empleado para valorar la perfusión tisular, pero no es completamente confiable para valorar la perfusión del colgajo.

El rechazo de colgajos puede ocurrir cuando el tejido trasplantado no recibe suficiente oxígeno y nutrientes para su supervivencia, lo que puede provocar la muerte del tejido y la falla del colgajo. Los siguientes factores pueden contribuir al rechazo de los colgajos:

Problemas con la vascularización: El colgajo debe tener suficiente suministro de sangre y oxígeno para sobrevivir. Si la vascularización del colgajo se ve comprometida, puede provocar la muerte del tejido.

Infección: Una infección en la zona receptora o donante puede provocar la muerte del tejido y la falla del colgajo. (10)

Mala técnica quirúrgica: Una técnica quirúrgica deficiente puede provocar daños en los vasos sanguíneos y nervios, lo que puede afectar la vascularización del colgajo.

Edema: El edema (acumulación de líquido en los tejidos) puede provocar una disminución en la oxigenación del tejido y, por lo tanto, la muerte del tejido.

Enfermedades preexistentes: Las enfermedades que afectan el flujo sanguíneo, como la diabetes y la enfermedad vascular periférica, pueden aumentar el riesgo de rechazo del colgajo.

Bibliografía

1. Vecchyo-Calcáneo, D., & Espinosa-Maceda, S. (2013). Injertos grasos en cirugía estética facial. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 39, s26-s28.
2. Guerrerosantos, J. (2013). Uso y actualización de lipoinjertos en Cirugía Plástica Estética y Reconstructiva. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 39, s11-s14.
3. Valenzuela, F. J. L., Cáceres, S. E. R., Alvarado, P. C. C., & Veliz, A. E. G. (2020). Nuevas tendencias en la cirugía plástica reconstructiva. *RECIAMUC*, 4(3), 158-166.
4. Loja, V. D. Q. *Cirugía Reconstructiva Post Quemadura. Técnicas Modernas en Cirugía Plástica*, 46.
5. Córdova, C. A. R. *Cirugía Reconstructiva para Defectos Congénitos y Traumáticos. Tratado de Cirugía Plástica Tomo 3*, 6.
6. Duquennoy-Martinot, V., & Depoortère, C. (2019). Principios de la cirugía plástica. *EMC-Cirugía Plástica Reparadora y Estética*, 27(1), 1-3.

7. Calderón, W., Bonacic, S., Calderón, D., Paillalef, A., & Elgueta, R. (2010). Colgajos útiles en cirugía general: parte 1. *Revista chilena de cirugía*, 62(6), 649-652.
8. Calderón, W., Bonacic, S., Calderón, D., Paillalef, A., & Elgueta, R. (2011). Colgajos útiles en cirugía general: Parte 2. *Revista chilena de cirugía*, 63(1), 114-117.
9. Sepúlveda, S., De Carolis, V., Andrades, P., Benítez, S., Danilla, S., Erazo, C., ... & MARÍA, E. (2013). Reconstrucción con colgajos libres: una experiencia de 33 años. *Revista chilena de cirugía*, 65(6), 502-508.
10. Masià, J., Clavero, J. A., & Carrera, A. (2006). Planificación preoperatoria de los colgajos de perforantes. *Cirugía Plástica Ibero-Latinoamericana*, 32(4), 237-242.
- Valenzuela, F. J. L., Cáceres, S. E. R., Alvarado, P. C. C., & Veliz, A. E. G. (2020). Nuevas tendencias en la cirugía plástica reconstructiva. *RECIAMUC*, 4(3), 158-166.

UROLOGÍA

⊕ **Dr. Andres Aguilar**

Medico General en Funciones Hospitalarias del Hospital Pablo Arturo
Suarez

CAPÍTULO 6. UROLOGÍA/ GANGRENA DE FOURNIER

CAPÍTULO 6. UROLOGÍA/ GANGRENA DE FOURNIER

1. Definición

El síndrome de Fournier o gangrena de Fournier es una entidad clínica grave y poco frecuente dentro de la urología y la cirugía general, caracterizada por una fascitis necrosante de rápida progresión que afecta principalmente a la región perineal, genital y perianal descrita por primera vez en 1883 por Jean Alfred Fournier



Esta enfermedad suele iniciarse a partir de una infección local (habitualmente de origen cutáneo, urinario o colorrectal) que, debido a la acción de bacterias aerobias y anaerobias, produce necrosis del tejido subcutáneo y de la fascia superficial, con un curso fulminante y alto riesgo de mortalidad si no se diagnostica y trata precozmente (1).

La gangrena de Fournier se origina con frecuencia en el triángulo urogenital, sobre todo a partir de infecciones uretrales, traumatismos o abscesos perineales, puede extenderse hacia el triángulo anal, en particular cuando el origen es anorrectal (fisuras, abscesos perianales, fístulas).

Diferencia con la Fascitis Necrotizante

Aunque la gangrena de Fournier es un tipo de fascitis necrotizante, existen diferencias clave:

Característica	Gangrena de Fournier	Fascitis necrosante (general)
Localización	Periné, genitales y región perianal	Puede afectar cualquier región del cuerpo (miembros, tronco, cuello, etc.)
Definición	Fascitis necrosante localizada, polimicrobiana, de genitales y periné	Infección necrosante de piel, tejido subcutáneo y fascia en cualquier localización
Agente etiológico	Flora mixta: aerobios y anaerobios (E. coli, Bacteroides, Enterococcus, Klebsiella)	Puede ser monomicrobiana (Streptococcus pyogenes, Clostridium spp.) o polimicrobiana
Eponimia	Lleva el nombre del dermatólogo Alfred Fournier, quien describió casos en varones jóvenes aparentemente sanos	Término genérico usado para cualquier región
Presentación clínica	Dolor perineal, edema escrotal, necrosis cutánea genital, fiebre y choque séptico	Dolor desproporcionado al examen, eritema, crepitación, necrosis y compromiso sistémico variable

2. Epidemiología

El síndrome de Fournier constituye una patología poco frecuente, pero con gran relevancia clínica debido a su elevada mortalidad. La epidemiología global refleja una incidencia estimada de 1,6 casos por cada 100.000 varones al año, con una mayor prevalencia en hombres entre los 50 y 70 años (1). Aunque la enfermedad también se presenta en mujeres y niños, el predominio masculino es notorio, con una proporción hombre:mujer de hasta 10:1, atribuida a diferencias anatómicas y a la mayor frecuencia de factores de riesgo en el varón adulto (2).

En cuanto a la mortalidad, los reportes internacionales señalan tasas que oscilan entre el 20 y 40%, dependiendo del momento del diagnóstico, las comorbilidades y el acceso a tratamiento quirúrgico precoz. La diabetes mellitus se encuentra presente en aproximadamente el 40–60%

de los pacientes diagnosticados, constituyendo el principal factor de riesgo asociado a desenlace adverso (2).

En América Latina, la información epidemiológica es limitada debido a la baja frecuencia y a la dificultad de registro en sistemas nacionales. Sin embargo, se han publicado series de casos que permiten comprender mejor la magnitud regional. En Brasil, uno de los países con mayor número de reportes, estudios multicéntricos señalan que la mortalidad ronda el 30%, con una incidencia superior en áreas rurales y en pacientes con acceso limitado a servicios de salud especializados (2). En México y Colombia se han descrito características similares, destacando la fuerte asociación con la diabetes mal controlada y el retraso diagnóstico como determinantes de mortalidad elevada (2,3).

En Ecuador, los estudios son aún más escasos, pero existen publicaciones locales que reportan la experiencia hospitalaria. En un estudio realizado en el Hospital Eugenio Espejo de Quito, entre 2005 y 2015, se identificaron 28 casos de síndrome de Fournier, con una mortalidad cercana al 32%, asociada principalmente a pacientes con diabetes mellitus y enfermedad renal crónica (3). Otro reporte del Hospital General Guayaquil señala una frecuencia menor, pero igualmente preocupante por la alta mortalidad (35%), sobre todo en pacientes atendidos de forma tardía, lo cual subraya la importancia del diagnóstico precoz y del manejo multidisciplinario (4).

3. Etiología

El síndrome de Fournier se origina a partir de una infección polimicrobiana que afecta principalmente la región perineal, genital y perianal. La etiología está vinculada a la sinergia entre bacterias aerobias y anaerobias que provocan la destrucción tisular y la necrosis fascial. Esta infección, generalmente, parte de una puerta de entrada identificable como infecciones urológicas, anorrectales o cutáneas locales. En algunos pacientes no se logra identificar el foco inicial, lo que indica la complejidad del proceso infeccioso (4).

Los microorganismos más frecuentemente aislados incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* spp., *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, así como anaerobios como *Bacteroides fragilis*, *Clostridium* spp. y *Peptostreptococcus*. La combinación de aerobios y anaerobios produce un ambiente de hipoxia y liberación de enzimas proteolíticas que favorecen la progresión rápida de la necrosis (4).

Los gérmenes aislados en los cultivos realizados a los exudados purulentos obtenidos de forma intraoperatoria en quirófano (fig. 1) muestran, en la mayoría de las ocasiones, naturaleza polimicrobiana, y se aislaron microorganismos, tanto aerobios como anaerobios, propios de la flora anogenital. De todos los microorganismos cultivados, *Escherichia coli* fue la bacteria aislada con más frecuencia; apareció en un 36% de los cultivos. *Bacteroides fragilis*, *Pseudomonas* y *Streptococcus viridans* se aislaron en un 27% de los casos. *Staphylococcus epidermidis*, *Peptostreptococcus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Candida albicans* y otros gérmenes aparecieron en menor frecuencia.

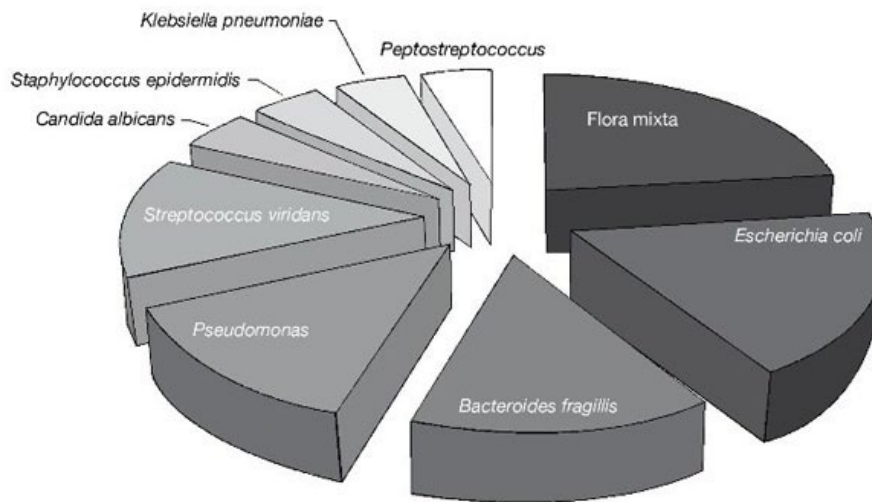


Figura 1 - Microorganismos obtenidos en cultivo.

Se han descrito como principales focos de origen:

Urogenitales: infecciones del tracto urinario, abscesos escrotales, instrumentación urinaria o traumatismos locales.

Anorrectales: fisuras anales infectadas, abscesos perianales, fistulas y enfermedad diverticular complicada.

Cutáneos: traumatismos, foliculitis, micosis o heridas quirúrgicas mal controladas.

En algunos casos, especialmente en pacientes inmunocomprometidos, la etiología puede relacionarse con infecciones oportunistas o tras procedimientos médicos invasivos.

4. Factores de riesgo

El síndrome de Fournier se asocia a una serie de factores de riesgo que predisponen al desarrollo y progresión de la infección necrotizante. Estos factores suelen estar relacionados con enfermedades sistémicas que afectan la inmunidad, las condiciones metabólicas o la integridad de la piel y mucosas. La identificación temprana de dichos elementos es fundamental, ya que permite orientar la sospecha diagnóstica y establecer medidas preventivas en pacientes vulnerables (5).

La diabetes mellitus es el principal factor de riesgo descrito, presente en hasta el 40–60% de los casos. El mal control glucémico compromete la función leucocitaria, favorece el crecimiento bacteriano y dificulta la cicatrización, lo que aumenta significativamente la probabilidad de desarrollar el cuadro y empeora el pronóstico (5).

Otros factores de riesgo incluyen la obesidad, el alcoholismo crónico, la inmunosupresión (ya sea por VIH, quimioterapia o uso prolongado de corticoides), la enfermedad renal crónica, la enfermedad hepática avanzada y las neoplasias malignas. Adicionalmente, se han identificado como condiciones predisponentes las infecciones urogenitales recurrentes, las lesiones cutáneas locales, los traumatismos perineales y el uso prolongado de sondas urinarias o dispositivos invasivos (5,6).

El impacto de los factores de riesgo se traduce directamente en la mortalidad: los pacientes con múltiples comorbilidades tienen hasta el doble de riesgo de fallecer comparado con aquellos sin enfermedades crónicas. Por esta razón, en la práctica clínica se recomienda una evaluación integral de los antecedentes del paciente para predecir complicaciones y orientar el manejo multidisciplinario.

5. Fisiopatología

El síndrome de Fournier presenta una fisiopatología compleja en la que la interacción entre factores predisponentes, la microbiota polimicrobiana y la respuesta inflamatoria del huésped determinan la rapidez de progresión y la severidad del cuadro clínico. El proceso comienza con una infección localizada en el periné, región anorrectal o genital, que se propaga rápidamente a través de los planos fasciales gracias a la liberación de enzimas proteolíticas y exotoxinas bacterianas (6,7).

Los gérmenes aerobios generan trombosis en los pequeños vasos de la fascia subcutánea mediante la producción de toxinas y radicales libres, lo que produce hipoxia tisular. Esta proliferación también produce una liberación de citoquinas que generan necrosis de la fascia superficial y trombosis de la red vascular adyacente. Al existir este compromiso necrótico asociado a infección se afectan los planos más profundos y la dermis, presentándose los signos clínicos locales característicos de la enfermedad: necrosis cutánea, ulceración y presencia de lesiones ampollosas

Simultáneamente, los anaerobios prosperan en este ambiente hipóxico liberando colagenasas y hialuronidasas que facilitan la destrucción progresiva del tejido conectivo. Este círculo vicioso culmina en necrosis extensa y rápida diseminación de la infección (7).

Una vez que la infección bacteriana es eminente y se han vulnerado la epidermis y la dermis, se puede propagar hacia la fascia de Camper, Buck, Colle, Dartos, inclusive diseminarse hasta la fascia de Scarpa y el muslo.

La velocidad de evolución del síndrome de Fournier es particularmente llamativa: diversos estudios y descripciones clínicas señalan que la necrosis puede avanzar a una velocidad de 2 a 3 cm por hora, extendiéndose en cuestión de horas desde el área inicial hacia regiones adyacentes como la pared abdominal, el escroto o los muslos. Esta rapidez convierte al cuadro en una verdadera emergencia quirúrgica que requiere desbridamiento precoz y manejo antibiótico intensivo (7).

Fase fisiopatológica	Mecanismo principal	Consecuencia clínica
Inicio de la infección	Ingreso bacteriano por puerta urogenital, anorrectal o cutánea	Celulitis localizada
Trombosis vascular	Aerobios → radicales libres y toxinas	Isquemia e hipoxia tisular
Acción anaerobia	Producción de colagenasas e hialuronidasas	Diseminación a través de la fascia
Necrosis progresiva	Sinergia aerobios-anaerobios	Destrucción tisular extensa

Velocidad de extensión	2-3 cm por hora	Rápida propagación hacia abdomen y muslos
------------------------	-----------------	---

Tabla 2. Mecanismos fisiopatológicos del síndrome de Fournier

6. Clínica

La clínica del síndrome de Fournier es sumamente variable, lo que explica por qué en muchas ocasiones se retrasa el diagnóstico inicial. Se trata de una entidad que puede comenzar con síntomas locales relativamente inespecíficos, pero que progresa rápidamente a un cuadro sistémico grave con riesgo vital.

En las fases iniciales, el paciente suele referir dolor intenso y desproporcionado respecto a los hallazgos físicos, localizado en la región perineal, escrotal o genital. Esta característica es uno de los primeros signos de alarma. Posteriormente aparecen eritema, edema, calor local y sensibilidad aumentada, que simulan procesos inflamatorios comunes como celulitis o abscesos (6,8).



Figura 3 - Lesión eritematosa escrotal con tumefacción a tensión y fluctuante.

Tomado de: Montoya Chinchilla Raúl, Izquierdo Morejon Emilio, Pietricică Bogdan Nicolae, Pellicer Franco Enrique, Aguayo Albasini José Luis, Miñana López Bernardino. Gangrena de Fournier: Análisis descriptivo de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. Actas Urol Esp [Internet]. 2009 Sep; 33(8): 873-880

A medida que la necrosis progresa, se observan cambios cutáneos más específicos como equimosis, aparición de flictenas, áreas de necrosis negruzca y crepitación subcutánea por la producción de gas bacteriano. Estos hallazgos se acompañan de una secreción fétida y purulenta que emerge por las áreas de necrosis (7).

En la fase sistémica, los pacientes desarrollan fiebre, taquicardia, hipotensión, alteración del estado de conciencia y sepsis, pudiendo evolucionar hacia choque séptico y falla multiorgánica. Es importante destacar que en adultos mayores, diabéticos e inmunocomprometidos los síntomas locales pueden ser atenuados, y el cuadro puede debutar directamente con manifestaciones sistémicas severas, lo que aumenta el riesgo de mortalidad (8).

La clasificación por severidad del síndrome de Fournier es fundamental para estimar el pronóstico, guiar decisiones terapéuticas y estandarizar el manejo clínico. A lo largo de los años se han desarrollado diferentes escalas que permiten objetivar la gravedad, siendo el Fournier's Gangrene Severity Index (FGSI) el más validado y utilizado en la práctica clínica. Este índice combina parámetros clínicos y de laboratorio para calcular un puntaje que se correlaciona directamente con la mortalidad.

El Índice de Severidad de Fournier (Fournier's Gangrene Severity Index, FGSI) es una herramienta clínica desarrollada por Laor et al. en 1995 para predecir la mortalidad en pacientes con gangrena de Fournier. Se basa en parámetros clínicos y de laboratorio al ingreso, y ha demostrado ser útil para estratificar el pronóstico.

El FGSI utiliza 9 variables fisiológicas, cada una puntuada de 0 a 4 según su desviación de la normalidad. La suma total oscila entre 0 y 36 puntos.

- FGSI > 9 puntos: alta mortalidad (hasta 75%).
- FGSI ≤ 9 puntos: mejor pronóstico, supervivencia cercana al 78-100% (1,2).

Cuadro. Índice de Severidad de Fournier (FGSI)

Parámetro	0 puntos	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
Temperatura (°C)	36–38.4	38.5–38.9 / 34–35.9	39–40 / 32–33.9	40.1–41 / 30–31.9	>41 / <30

Frecuencia cardiaca (lpm)	70–119	120–129 / 55–69	130–139 / 40–54	140–179 / 30–39	≥ 180 / < 30
Frecuencia respiratoria (rpm)	12–24	25–34	35–49 / 10–11	> 50 / 6–9	< 6
Sodio (mmol/L)	135–145	130–134	125–129	120–124	< 120
Potasio (mmol/L)	3.5–5.0	3.0–3.4 / 5.1–5.5	2.5–2.9 / 5.6–6.0	2.0–2.4 / 6.1–6.5	< 2.0 / > 6.5
Creatinina (mg/dL)	0.6–1.4	1.5–1.9	2.0–3.4	3.5–4.9	≥ 5.0
Bicarbonato (mmol/L)	20–29	15–19	10–14	5–9	< 5
Hematocrito (%)	30–45	20–29.9 / 46–50	15–19.9 / 50.1–55	10–14.9 / 55.1–60	< 10 / > 60
Leucocitos ($\times 10^3/\mu\text{L}$)	15–25	10–14.9 / 25.1–30	3–9.9 / 30.1–40	1–2.9 / 40.1–50	< 1 / > 50

Interpretación:

- $\text{FGSI} \leq 9 \rightarrow$ supervivencia probable.
- $\text{FGSI} > 9 \rightarrow$ alta probabilidad de mortalidad.

En la práctica clínica, el FGSI sigue siendo la escala de referencia, pero los índices simplificados han ganado terreno por su utilidad en situaciones de urgencia. A nivel quirúrgico, también se considera la extensión anatómica del compromiso (escroto, periné, abdomen, muslos) como criterio adicional de gravedad. (8)

Clasificación

Se distinguen varios tipos de gangrena de acuerdo a los patógenos causantes de la infección que son:

- El tipo I es polimicrobiana que involucra al menos un tipo de anaerobio (Bacteroides, Clostridium o Peptostreptococo), uno o varios anaerobios facultativos del grupo de Streptococo distinto al Grupo A y algún miembro de las Enterobacterias (Escherichia coli, Enterobacter, Klebsiella o Proteus). Es más frecuente en pacientes mayores, tras procedimientos quirúrgicos,

especialmente abdominales, pacientes con pluripatología o inmunocomprometidos tal como la diabetes, enfermedades vasculares, hematológicas, etc. (8)

- El tipo II es monomicrobiana, representada fundamentalmente por los Streptococos beta – hemolíticos del grupo A (En menor medida B, C y D), como por ejemplo el *S pyogenes*. Estas bacterias son gram positivos aerobios. Otros menos frecuentes en este tipo de FN son los *Staphylococcus aureus* meticilin resistente (SARM). También se encuentran en este tipo las infecciones por *Vibrio vulnificus* (Agua salada) y *Aeromonas hydrophila* (Agua dulce). Este tipo puede presentarse en cualquier edad y en personas sin enfermedad subyacente alguna. El aumento de las situaciones de inmunodepresión y la adicción a las drogas están aumentando su incidencia. (8,9)

- El tipo III es causada por infecciones monomicrobianas por gérmenes Gram negativos, sobre todo anaerobios como *Clostridium perfringens*, y *Clostridium septicum*, que requieren siembras profundas, generalmente traumáticas, para alcanzar su mayor virulencia, con factores de alta virulencia como alfa-toxina (fosfolipasa C), theta-toxina (alfa-hemolisina), K-toxina (colagenasa) y gamma-toxina (hialuronidasa). Se incluyen bacterias gramnegativas aerobias y anaerobios facultativas entre los de la familia *Vibrionaceae* spp, como *Vibrio vulnificus*, y *Aeromonas hydrophila*, y en menor medida otros patógenos como *Pasteurella multocida*, *Haemophilus influenzae*, *Klebsella* spp asociadas a heridas contaminadas con aguas marinas y/o estancadas. (9)

- El tipo IV es causada por infecciones fúngicas en casos de traumatismos penetrantes y quemaduras. Los agentes que más frecuentemente están implicados son hongos del género *Mucor*, *Rhizopus* y *Rhizomucor*. (9)

8. Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome de Fournier debe realizarse de manera precoz y con alto grado de sospecha clínica, ya que la rapidez en la identificación y el inicio del tratamiento son determinantes en la supervivencia del paciente. El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos, estudios de laboratorio e imágenes, aunque la clínica suele ser suficiente para indicar intervención quirúrgica urgente.

En la exploración física destacan signos como dolor desproporcionado a la lesión visible, eritema, edema escrotal o perineal, crepitación subcutánea por gas y necrosis cutánea

progresiva. La presencia de ampollas hemorrágicas y olor fétido son hallazgos avanzados. Desde el punto de vista analítico, suelen observarse leucocitosis, acidosis metabólica y alteraciones electrolíticas (9).

Si bien el cuadro clínico de la entidad tiene múltiples hallazgos que facilitan el diagnóstico en estadios avanzados, inicialmente las manifestaciones son sutiles e insidiosas, dadas por prurito genital, edema y eritema de genitales externos, dolor y fiebre, lo que puede dificultar la complejidad del diagnóstico. En este escenario se establece el ultrasonido como la herramienta diagnóstica más costoefectiva (sensibilidad 88 %, especificidad 93 %) si se sospecha la gangrena de Fournier, con la cual se logra el diagnóstico definitivo con el conjunto de hallazgos característicos que se deben buscar y describir en el informe del estudio.

Las pruebas de imagen no son indispensables, pero pueden ser útiles en casos dudosos. La tomografía computarizada es la técnica más sensible y específica, ya que permite identificar gas en planos profundos, abscesos y extensión de la infección.

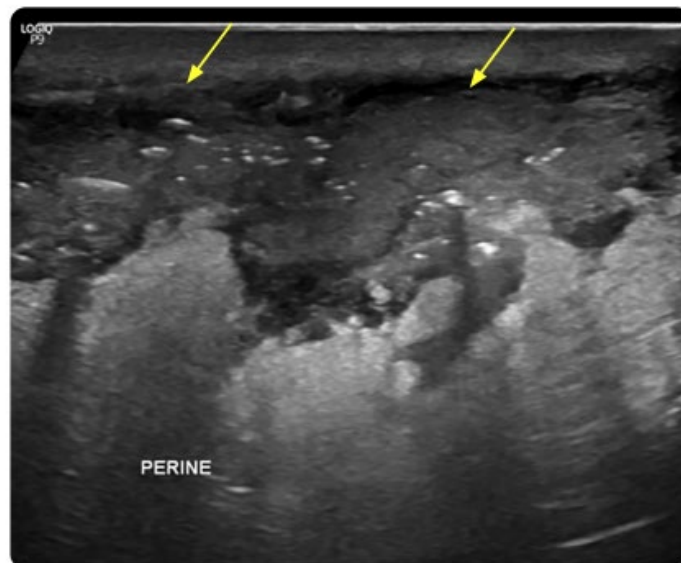


Figura 4. Ecografía testicular en escala de grises: marcados cambios inflamatorios (flechas amarillas) hacia la región perineal en estudio.

La ecografía escrotal puede mostrar gas y colecciones, siendo útil como herramienta rápida en urgencias. La resonancia magnética se reserva para casos seleccionados, debido a su menor disponibilidad y tiempo de ejecución (10).

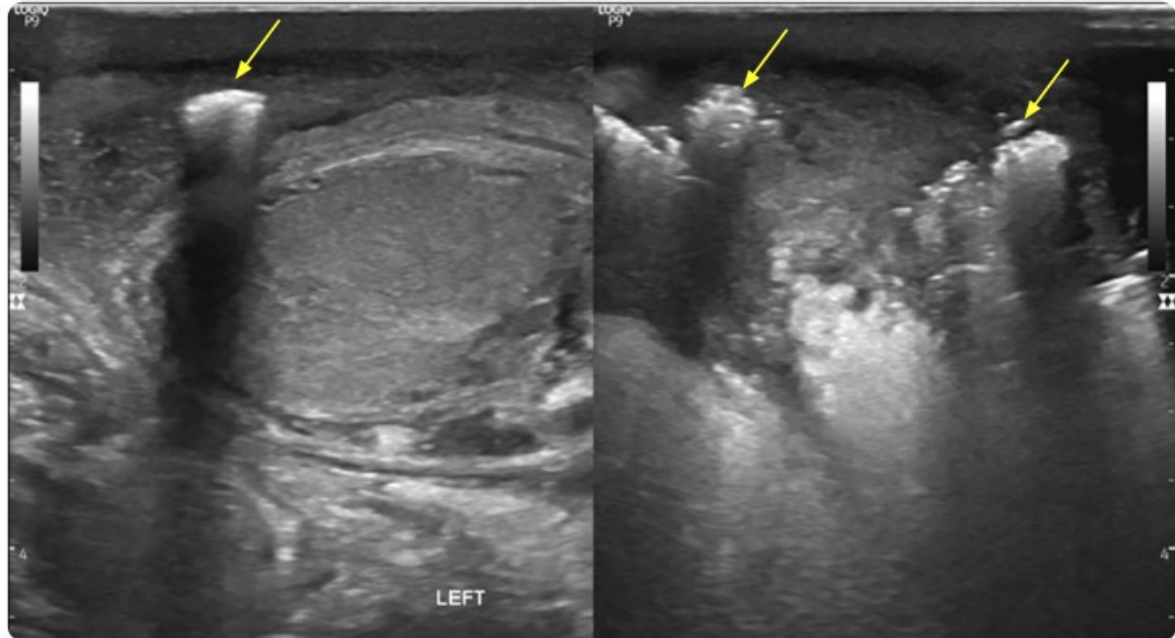


Figura 5. Ecografía testicular en escala de grises: múltiples imágenes ecogénicas en el periné, con sombra sucia posterior, sugestivas de gas (flechas amarillas).

El examen histológico nos indica el grado y avance de la necrosis de la fascia superficial y profunda, coagulación fibrinoide en la luz de los vasos, infiltración de células polimórficas en los tejidos y detritos necróticos. Es patognomónico la trombosis de los vasos que alimentan tejidos de una localización determinada. Sin embargo, con cambios patológicos en la placa histológica que son significativos en los tejidos profundos, la piel puede permanecer intacta durante algún tiempo.

El diagnóstico diferencial es crucial, ya que varias entidades pueden simular inicialmente un cuadro de Fournier. Entre ellas se incluyen la celulitis escrotal o perineal, el absceso perianal, la orquiepididimitis, la torsión testicular y la erisipela. A diferencia de estas patologías, el síndrome de Fournier se caracteriza por la rápida progresión de la necrosis y la afectación sistémica grave (10).

9. Tratamiento

El tratamiento del síndrome de Fournier constituye una verdadera emergencia médico-quirúrgica. El abordaje debe ser precoz, multidisciplinario y agresivo, ya que la mortalidad sigue siendo elevada a pesar de los avances en cuidados críticos. Los pilares fundamentales del manejo son: resucitación hemodinámica, antibioticoterapia de amplio espectro, desbridamiento quirúrgico radical y soporte intensivo, a lo que se suman terapias adyuvantes en casos seleccionados (10,11).

En primer lugar, la estabilización hemodinámica requiere reposición de líquidos, corrección de alteraciones electrolíticas y control glicémico estricto, especialmente en pacientes diabéticos. En paralelo, debe iniciarse antibioticoterapia empírica de amplio espectro, dirigida a cubrir bacterias Gram positivas, Gram negativas y anaerobios. Se recomiendan combinaciones como carbapenémico o piperacilina-tazobactam asociado a clindamicina (por su acción antitoxinas) y un aminoglucósido en casos graves. El tratamiento antibiótico debe ajustarse posteriormente al resultado de cultivos (10).

Junto con la terapia antimicrobiana, debe realizarse exploración y el desbridamiento quirúrgicos tempranos y agresivos del tejido necrótico, ya que la administración de terapia antibiótica en ausencia de desbridamiento se asocia con una tasa de mortalidad cercana al 100%. Si los marcadores inflamatorios no mejoran, es obligatorio descartar una fuente de infección alternativa o adicional o un área residual de gangrena, por lo que se aconseja la exploración quirúrgica adicional.

El desbridamiento quirúrgico constituye el tratamiento definitivo y debe realizarse de forma urgente y radical, eliminando todo el tejido necrótico hasta encontrar planos viables. La cirugía inicial suele ser extensa y, en la mayoría de los casos, se requieren múltiples reintervenciones seriadas. El lavado con soluciones antisépticas y la utilización de terapia de presión negativa pueden favorecer la cicatrización y reducir la carga bacteriana. En defectos extensos, puede ser necesaria la reconstrucción con injertos o colgajos cutáneos (11).

La terapia con presión negativa (VAC), esta se emplea una vez se haya controlado la infección, sus beneficios se basan en el cierre acelerado de la herida, disminución de edema, disminución del dolor en comparación a las curaciones tradicionales debido a que este sistema se debe cambiar cada 72 a 96 horas. Por otro lado, existen autores que indican que los riesgos de esta técnica se encuentran en la imposibilidad de visualizar la cicatrización de la herida de manera

diaria, además de la dificultad de un cierre hermético debido a la localización del sitio de la herida, lo que puede ocasionar una fuga de aire y fallo del sistema. Se ha demostrado que los beneficios superan a los riesgos en múltiples estudio y series de casos, es por esto que recomendamos la terapia VAC como una herramienta importante para el manejo de este tipo de pacientes.

La nutrición adecuada en este tipo de pacientes es vital para la correcta cicatrización de las heridas, una dieta hiperproteica es el régimen dietario ideal, además se debe evaluar las posibles comorbilidades que pueda poseer el paciente como hipertensión arterial y diabetes mellitus principalmente, por lo que se debe de adaptar la dieta a ello. Si el paciente presenta desnutrición calórica proteica se debe optar por módulos proteicos con el fin de restablecer el perfil proteico durante la estancia hospitalaria. En las Guías de Urología de Norteamérica se ha establecido que la pérdida de proteínas por heridas abiertas grandes puede ser de hasta mas de 10 gramos al día y es probable que este valor aumente con el uso de Terapia VAC.

El soporte intensivo es esencial, ya que muchos pacientes presentan sepsis grave o shock séptico. Requieren monitorización invasiva, uso de vasopresores y soporte ventilatorio en casos críticos. Adicionalmente, se han descrito como terapias complementarias la oxigenoterapia hiperbárica y el uso de inmunoglobulina intravenosa, aunque su indicación es controvertida y debe individualizarse.

Técnicas de Cierre de Heridas El cirujano debe tener como objetivo al realizar el cierre de este tipo de heridas el preservar la mayoría o en su totalidad las funciones vitales del sistema genitourinario (erecciones, micción y función testicular), además de cubrir todo el tejido blando expuesto sin que se desarrolle nuevamente una infección debajo del cierre. (11)

El síndrome de Fournier es una infección necrosante rápidamente progresiva que, a pesar de los avances en diagnóstico precoz y terapéutica, mantiene tasas elevadas de mortalidad. La variabilidad en los desenlaces clínicos depende en gran medida de la presencia de comorbilidades, la extensión de la necrosis, la respuesta inflamatoria sistémica y la rapidez en el inicio del tratamiento quirúrgico y antibiótico (11,12).

Mortalidad general

Las series internacionales reportan una mortalidad que oscila entre el 20 y 40 %, aunque en contextos con retraso diagnóstico puede superar el 50 %. (12)

Factores pronósticos

Se han descrito múltiples factores asociados a peor pronóstico:

- Edad avanzada (mayor de 60 años).
- Comorbilidades como diabetes mellitus, insuficiencia renal, hepatopatía crónica, alcoholismo y obesidad.
- Retraso en el tratamiento quirúrgico mayor de 24 horas.
- Extensión del compromiso necrótico.
- Presencia de sepsis grave o choque séptico al ingreso.
- Escalas pronósticas

10. Complicaciones

Las complicaciones se clasifican en agudas (relacionadas con la infección y el choque séptico) y tardías (vinculadas al proceso de cicatrización, reconstrucción y secuelas funcionales o psicológicas).

1. Complicaciones sistémicas

- Choque séptico: Principal causa de mortalidad, resultado de la liberación de mediadores inflamatorios y la diseminación bacteriana (12).
- Falla multiorgánica: Incluye insuficiencia renal aguda, disfunción respiratoria y cardiovascular, con un impacto directo en la mortalidad.
- Coagulopatía intravascular diseminada (CID): Se presenta en infecciones extensas y se asocia con mal pronóstico.

2. Complicaciones locales

- Extensión de la necrosis: El compromiso puede progresar hacia la pared abdominal, muslos y retroperitoneo, dificultando el control quirúrgico .
- Recurrencia infecciosa: Persistencia de focos sépticos no desbridados adecuadamente.
- Amputaciones parciales: En casos severos, pérdida de pene, escroto o testículos, aunque estos últimos suelen ser resistentes por su irrigación arterial independiente. (12,13)

3. Complicaciones reconstructivas y funcionales

- Defectos cutáneos extensos: Necesidad de injertos o colgajos para cubrir el periné y genitales
- Estenosis uretral y disfunción miccional: Secuelas frecuentes tras intervenciones quirúrgicas.
- Disfunción eréctil: Consecuencia de daño vascular o psicológico post enfermedad (13).
- Alteraciones de fertilidad: Cuando existe afectación testicular bilateral.

4. Complicaciones psicológicas y sociales

- Trastorno de estrés postraumático y depresión: Común en pacientes jóvenes por la pérdida de genitales y cambios estéticos.
- Impacto en la calidad de vida sexual y de pareja.

Bibliografía:

1. Sorensen MD, Krieger JN, Rivara FP, Broghammer JA, Klein MB, Mack CD, Wessells H. Fournier's gangrene: population based epidemiology and outcomes. *J Urol.* 2009;181(5):2120-6.
2. Soares F, Almeida A, Magnani F, Netto Júnior N, Favorito L. Fournier's gangrene: epidemiological and clinical aspects in a Brazilian hospital. *Int Braz J Urol.* 2017;43(4):682-8.
3. Muñoz Arango DC, Henao Echavarría AM, Hincapié Ospina J, Ocampo Flórez GM. Gangrena de Fournier: experiencia en un hospital universitario de Colombia. *Urol Colomb.* 2018;27(3):169-74.
4. Montoya Chinchilla Raúl, Izquierdo Morejon Emilio, Pietricică Bogdan Nicolae, Pellicer Franco Enrique, Aguayo Albasini José Luis, Miñana López Bernardino. Gangrena de Fournier: Análisis descriptivo de 20 casos y revisión de la bibliografía científica. *Actas Urol Esp [Internet].* 2009 Sep ; 33(8): 873-880. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0210-48062009000800008&lng=es.
5. Azolas, R. (2011). Factores de riesgo para mortalidad en gangrena de Fournier. *Revista chilena de cirugía,* 63(3), 270-275.

6. Marcial, P. A. G., Castillo, G. S. G., Samaniego, M. I. C., & Arias, A. M. M. (2023). Gangrena de Fournier: Diagnóstico, fisiopatología, manejo conservador y tratamiento quirúrgico, un artículo de revisión. *Polo del Conocimiento: Revista científico-profesional*, 8(6), 1384-1398.
7. Bensardi, A. H. (2021). Fournier's gangrene: Seven years of experience in the emergencies service of visceral surgery at Ibn Rochd University Hospital Center. *Annals of Medicine and Surgery*, Volumen 71, Artículo 102821.
8. Tracie Gadler, S. H. (2019). Recognizing Fournier's Gangrene in the Emergency Department. *Adv Emerg Nurs J*, 33-38.
9. Guijarro Burbano JE, Martínez P, Vallejo M, Vásquez H. Gangrena de Fournier: experiencia en el Hospital Eugenio Espejo de Quito. *Rev Fac Cienc Méd (Quito)*. 2016;41(2):55-61.
10. Zambrano R, Cedeño A, Galarza J. Experiencia en el manejo de la gangrena de Fournier en el Hospital General Guayaquil. *Rev Ecuat Urol*. 2018;25(1):18-24.
11. Bradley A, M. y. (2022). Management of Necrotizing Soft Tissue Infections (Fournier'sGangrene) and Surgical Reconstruction of Debridement Wound Defects. *Urologic Clinics of North America*, 467-478.
12. Calderón, W., Camacho, J. P., Obaíd, M., Moraga, J., Bravo, D., & Calderón, D. (2021). Tratamiento quirúrgico de la gangrena de Fournier. *Revista de cirugía*, 73(2), 150-157.
13. Chamba Zavala, N. V., & Auquilla Maygualema, L. M. (2022). Prevención de complicaciones en pacientes con gangrena de Fournier (Bachelor's thesis, Universidad Nacional de Chimborazo).

CIRUGÍA GENERAL

⊕ **Dr. Richard Carrillo**

Cirujano Gastroenterólogo - Endoscopia.ec

CAPÍTULO 7. CIRUGÍA GENERAL /CANCER GÁSTRICO

CAPÍTULO 7. CIRUGÍA GENERAL /CANCER GÁSTRICO

1. Definición

El cáncer de estómago, también conocido como cáncer gástrico, es una enfermedad en la que células malignas se desarrollan en la mucosa del estómago. El estómago es un órgano en forma de bolsa ubicado en el abdomen, encargado de digerir los alimentos mediante la producción de ácido clorhídrico y enzimas digestivas. (1)

El cáncer de estómago puede comenzar en cualquier parte del estómago y puede diseminarse a otros órganos a través del sistema linfático o del torrente sanguíneo

Anatomía del Estómago



Figura 1: Ubicación del estómago

El estómago es un órgano muscular en forma de bolsa que se encuentra en la parte superior del abdomen, a la izquierda del cuerpo. Es una parte importante del sistema digestivo, ya que descompone los alimentos y los mezcla con los jugos gástricos antes de pasarlos al intestino delgado para su absorción. (1)

Funciones del estómago

El estómago tiene varias funciones importantes en el proceso de la digestión:

- **Almacenamiento:** El estómago almacena los alimentos y los líquidos que se ingieren, lo que permite que el cuerpo los procese de forma eficiente a medida que se necesitan.

- **Mezcla:** El estómago mezcla los alimentos y los líquidos con los jugos gástricos, que contienen ácido clorhídrico y enzimas digestivas, para descomponer los alimentos y convertirlos en una mezcla líquida llamada quimo. (1)
- **Regulación:** El estómago regula el paso del quimo al intestino delgado a través del esfínter pilórico, que se abre y se cierra para controlar la velocidad de la digestión y la absorción.
- **Protección:** El estómago produce moco y bicarbonato para proteger su revestimiento de la acidez de los jugos gástricos.

Se pueden diferenciar varias zonas en el estómago:



Figura 2: Zonas del estómago

Cardias: Es la parte superior del estómago que se conecta con el esófago. El cardias contiene un músculo esfínter que se abre para permitir que los alimentos pasen del esófago al estómago y se cierra para evitar que los alimentos y los ácidos del estómago regresen al esófago. (2)

Fundus: Es la parte más alta y redondeada del estómago, donde se almacenan los alimentos que se acaban de ingerir antes de ser transferidos al cuerpo principal del estómago para su procesamiento.

Cuerpo: Es la parte más grande y principal del estómago, donde se produce la digestión. El cuerpo del estómago está rodeado por capas de músculos lisos que se contraen para mezclar los alimentos con los jugos gástricos, lo que ayuda a descomponer los alimentos.

Antro: Es la parte inferior del estómago que se conecta con el intestino delgado. El antro es responsable de enviar los alimentos digeridos al intestino delgado. (2,3)

Píloro: Es la parte inferior del estómago que se conecta con el intestino delgado. El píloro actúa como una especie de válvula que se abre y cierra para permitir que los alimentos digeridos pasen al intestino delgado en pequeñas cantidades.

Histología del estómago

La histología del estómago se refiere al estudio de los diferentes tejidos que componen la pared del estómago y las características microscópicas de cada uno de ellos. Estos son los principales tejidos que se encuentran en la histología del estómago: (3)

Mucosa gástrica: es la capa más interna del estómago y está compuesta por células mucosas, células parietales, células principales y células enteroendocrinas. Esta capa es responsable de la producción de ácido clorhídrico, enzimas digestivas y moco. (3)

Submucosa: es una capa de tejido conectivo que se encuentra debajo de la mucosa gástrica. Contiene vasos sanguíneos, nervios y glándulas que producen moco.

Muscular: el estómago tiene tres capas de músculo liso que se encargan de la contracción del estómago para mezclar los alimentos con los jugos gástricos y expulsar el quimo hacia el intestino delgado. (3)

Serosa: es la capa más externa del estómago y está compuesta por tejido conectivo y una capa de células epiteliales que producen líquido seroso para lubricar y proteger el estómago.

Además de estos tejidos principales, el estómago también contiene glándulas gástricas, que son responsables de la producción de jugos gástricos y moco. Estas glándulas están ubicadas en la mucosa gástrica y tienen diferentes tipos de células, incluyendo células mucosas, células parietales y células principales. (3)

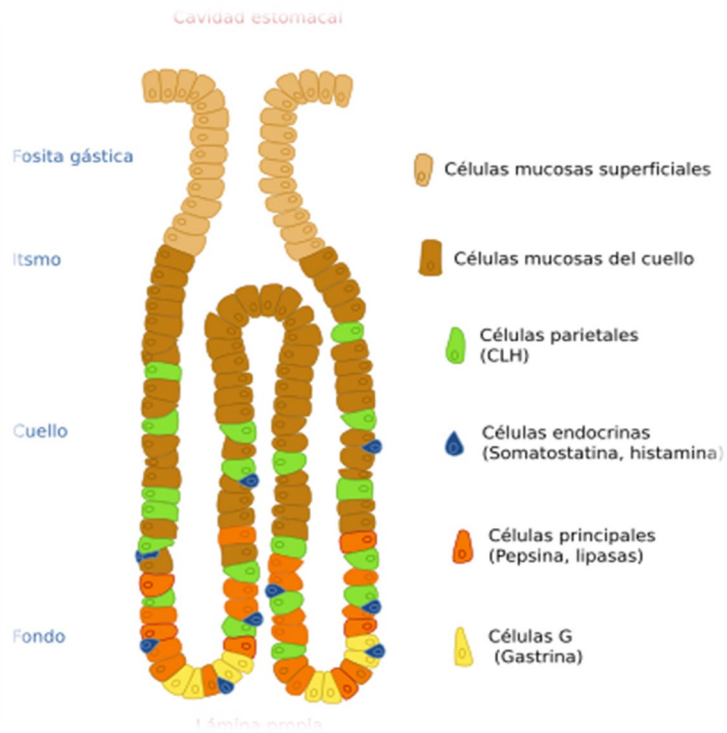


Figura 3: Tipos de células del estómago

El estómago contiene varios tipos de células que desempeñan diferentes funciones en el proceso de la digestión. Estos son los principales tipos de células que se encuentran:

Células parietales: estas células se encuentran en la mucosa gástrica y producen ácido clorhídrico y factor intrínseco. El ácido clorhídrico ayuda a descomponer los alimentos y mata las bacterias y otros microorganismos que puedan estar presentes en los alimentos. El factor intrínseco es necesario para la absorción de la vitamina B12 en el intestino delgado. (3)

Células principales: también se encuentran en la mucosa gástrica y producen pepsinógeno, que es una forma inactiva de la enzima pepsina. La pepsina es necesaria para la descomposición de las proteínas en el estómago. (3)

Células G: estas células se encuentran en la mucosa gástrica y producen gastrina, una hormona que estimula la producción de ácido clorhídrico y pepsinógeno.

Células mucosas del cuello: estas células producen moco, que protege la pared del estómago de la acidez y las enzimas digestivas. (3)

Células enteroendocrinas: estas células producen diversas hormonas y péptidos, como la somatostatina, la gastrina y la histamina, que regulan la función del estómago y otros órganos del sistema digestivo. (3)

Toda la superficie de la mucosa gástrica tiene profundos pliegues con la finalidad de aumentar la superficie de contacto entre el alimento y la secreción gástrica y posibilitar su distensión.

Además, las células parietales tienen un canalículo central que se abre cuando se activan. Los canalículos y toda la superficie celular están recubiertos de microvellosidades que aumentan considerablemente la superficie gástrica fisiológicamente activa, lo que hace que 1 cm² de superficie equivalga a 500 cm² funcionales reales. (2-3)

La distribución de estos tipos celulares es según la región del estómago:

- en el cardias predominan las células epiteliales secretoras de moco
- en el cuerpo las células dominantes son las parietales u oxínticas secretoras de ácido clorhídrico
- en el antro (así como el cuerpo), hay muchas células principales secretoras de pepsinógeno
- en el antro y cuerpo hay muchas células enteroendocrinas secretoras de gastrina, ghrelina, histamina y somatostatina.

2. Epidemiología

En las últimas décadas, ha habido importantes avances en la prevención, diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico, lo que ha llevado a una mejora en la evolución de la enfermedad.

En términos generales, se ha observado una disminución en la incidencia del cáncer gástrico en muchas partes del mundo, posiblemente relacionada con la disminución de la infección por *Helicobacter pylori* y cambios en la dieta. Además, los programas de detección temprana y los

avances en las técnicas de diagnóstico, como la endoscopia y la tomografía computarizada, permiten una detección temprana del cáncer gástrico.

El cáncer de estómago es una enfermedad relativamente común en todo el mundo, aunque su incidencia varía según la región geográfica. En general, se considera que es más común en países asiáticos y sudamericanos que en países occidentales. (3)



Figura 4. Imagen adaptada sobre Cáncer Gástrico, perspectiva global tomada de: <https://medicinaysaludpublica.com/noticias/general/el-cancer-gastrico-una-perspectiva-global/5275>

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el cáncer de estómago es la quinta causa de muerte por cáncer en todo el mundo. Se estima que en 2020 se diagnosticaron más de un millón de casos nuevos de cáncer gástrico y que hubo más de 768,000 muertes relacionadas con esta enfermedad. (2-4)

En cuanto a la edad y el género, el cáncer de estómago es más común en personas mayores de 50 años y en hombres. También se ha observado una mayor incidencia en personas de ascendencia asiática, hispana y africana.

Entre los factores de riesgo más importantes para el cáncer de estómago se encuentran la infección por *Helicobacter pylori*, una dieta rica en sal y alimentos ahumados, el consumo de

tabaco y alcohol, la exposición a ciertos químicos y la presencia de antecedentes familiares de cáncer gástrico. (4)

En América Latina, el cáncer de estómago es una de las principales causas de muerte por cáncer, con una tasa de mortalidad más alta que en los países desarrollados. La incidencia varía ampliamente en la región, siendo más común en países como Chile, Colombia, Perú y Ecuador, y menos común en países como Argentina, Brasil y México. (4)

En Ecuador, el cáncer gástrico representa una de las principales causas de mortalidad por cáncer, especialmente en hombres mayores de 50 años, con una relación hombre:mujer cercana a 2:1. Su mayor incidencia se concentra en provincias de la Sierra como Loja, Carchi, Imbabura y Tungurahua, asociada a factores como la alta prevalencia de *Helicobacter pylori*, dietas ricas en sal y alimentos ahumados, bajo consumo de frutas y vegetales, además del consumo de tabaco y alcohol. Aunque en las últimas dos décadas la mortalidad ha mostrado una ligera disminución, sigue siendo elevada en comparación con otros tumores digestivos y constituye un importante problema de salud pública. (4)

3. Etiología

La etiología o causa del cáncer de estómago es multifactorial y aún no se conoce con precisión. Sin embargo, se ha identificado una serie de factores de riesgo que aumentan la probabilidad de desarrollar esta enfermedad.

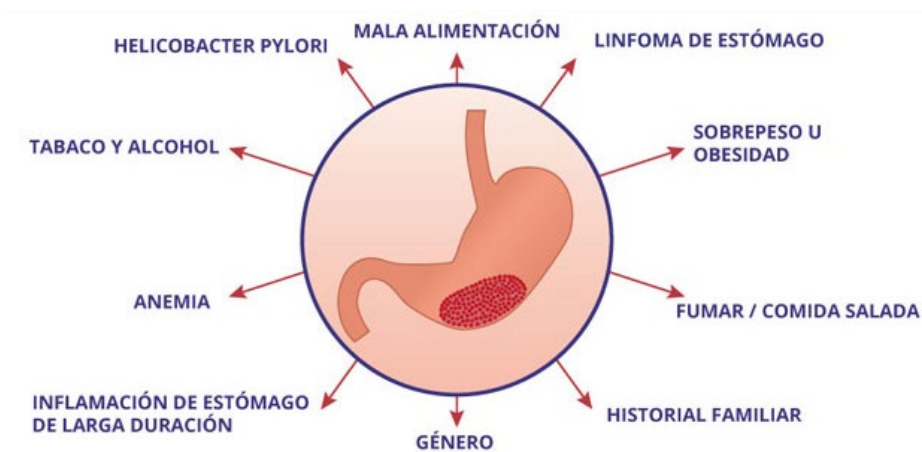


Figura 5: Factores de riesgo para cáncer de estómago

Uno de los factores de riesgo más importantes es la infección por la bacteria *Helicobacter pylori*, que puede causar inflamación crónica del revestimiento del estómago y aumentar el riesgo de desarrollar cáncer gástrico. También se ha observado que una dieta rica en alimentos ahumados, encurtidos y salados, así como el consumo de tabaco y alcohol, pueden aumentar el riesgo de cáncer de estómago. (5)

Otro factor de riesgo es la presencia de antecedentes familiares de cáncer gástrico. Las personas con un pariente de primer grado que ha sido diagnosticado con esta enfermedad tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de estómago.

Además, ciertas afecciones estomacales como la enfermedad de Menetrier y la poliposis gástrica también se han asociado con un mayor riesgo de cáncer de estómago. (5)

Se han identificado también algunos factores ambientales y ocupacionales que pueden aumentar el riesgo de cáncer gástrico, como la exposición a ciertos productos químicos, como el plomo y el amianto. (5)

Las nitrosaminas son compuestos químicos presentes en algunos alimentos y bebidas, como carnes curadas, ahumadas, embutidos y cerveza, que se han relacionado con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Estos compuestos son considerados carcinógenos, es decir, sustancias que tienen la capacidad de inducir el crecimiento anormal y descontrolado de las células, lo que puede llevar a la formación de tumores.



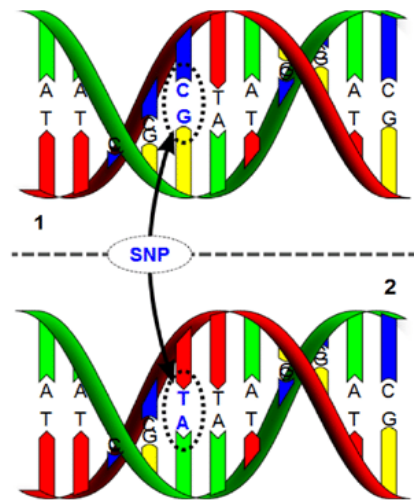
Figura 6: Alimentos que contienen nitrosaminas

La exposición a las nitrosaminas se ha relacionado con un mayor riesgo de cáncer gástrico en varios estudios epidemiológicos, especialmente en poblaciones que consumen grandes

cantidades de carnes procesadas y bebidas alcohólicas. Sin embargo, es importante señalar que el cáncer gástrico es una enfermedad multifactorial, y que la exposición a las nitrosaminas no es el único factor que contribuye a su desarrollo. (6)

Polimorfismos en genes implicados en el desarrollo de cáncer gástrico

Se han identificado varios polimorfismos genéticos que se asocian con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico. Los polimorfismos son variaciones genéticas comunes en la población que pueden afectar la función de los genes implicados en el desarrollo del cáncer. (6)



Uno de los genes más estudiados en relación con el cáncer gástrico es el gen TP53, que codifica una proteína supresora de tumores que regula la división celular y la reparación del ADN. Se han identificado varios polimorfismos en el gen TP53 que se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico.

Otro gen relacionado con el cáncer gástrico es el gen MTHFR, que codifica una enzima involucrada en el metabolismo del ácido fólico. (6) Se han identificado varios polimorfismos en el gen MTHFR que se han relacionado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico, especialmente en personas con deficiencia de ácido fólico.

El gen IL-10, que codifica una proteína implicada en la regulación de la respuesta inmunitaria, también se ha relacionado con el cáncer gástrico. Se han identificado varios polimorfismos en el gen IL-10 que se han asociado con un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico. (6)

Además, se han identificado otros genes implicados en la inflamación, la reparación del ADN y la regulación del crecimiento celular que se han relacionado con el cáncer gástrico. Estos incluyen el gen XRCC1, el gen GSTM1 y el gen GSTT1, entre otros.

Es importante destacar que la presencia de estos polimorfismos genéticos no garantiza el desarrollo de cáncer gástrico, y que otros factores de riesgo como la infección por H. pylori, la dieta y el estilo de vida también pueden influir en el riesgo de desarrollar la enfermedad. Sin embargo, la identificación de polimorfismos genéticos asociados con el cáncer gástrico puede ayudar a identificar a las personas con mayor riesgo de desarrollar la enfermedad y permitir una detección temprana y una prevención eficaz. (6)

Exposición a químicos y riesgo de cáncer gástrico

La exposición a ciertos productos químicos ha sido relacionada con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Algunos de estos productos químicos son:

Aminas aromáticas: son compuestos químicos utilizados en la producción de tintes, plásticos y productos farmacéuticos. Se ha demostrado que la exposición ocupacional a aminas aromáticas está relacionada con un mayor riesgo de cáncer gástrico.

Pesticidas: son sustancias utilizadas en la agricultura para proteger las cosechas de plagas y enfermedades. Algunos pesticidas han sido relacionados con un mayor riesgo de cáncer gástrico, especialmente en trabajadores agrícolas expuestos a estos productos de forma crónica. (5-7)

Compuestos de nitrógeno: los compuestos de nitrógeno son sustancias presentes en algunos alimentos, como el pescado y los mariscos, y también se encuentran en algunos productos químicos utilizados en la industria. Algunos estudios han sugerido que la exposición a compuestos de nitrógeno puede aumentar el riesgo de cáncer gástrico.

Metales pesados: algunos metales pesados, como el cadmio y el plomo, se han relacionado con un mayor riesgo de cáncer gástrico. Estos metales pueden encontrarse en el medio ambiente, en el agua y en algunos alimentos contaminados. (7)

Relación cáncer gástrico y helicobacter pilory

La relación entre el cáncer gástrico y la bacteria *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) ha sido ampliamente estudiada y se ha encontrado que existe una fuerte asociación entre la infección crónica por *H. pylori* y un mayor riesgo de desarrollar cáncer gástrico.

H. pylori es una bacteria que se encuentra en el revestimiento del estómago y se cree que causa inflamación crónica en el estómago y el desarrollo de úlceras. La infección por *H. pylori* también puede dañar el ADN de las células del estómago, lo que puede aumentar el riesgo de transformación maligna. (7)

Los estudios han encontrado que la infección crónica por *H. pylori* aumenta el riesgo de desarrollar cáncer gástrico en aproximadamente tres veces en comparación con las personas que no están infectadas. La infección por *H. pylori* también se ha relacionado con un mayor riesgo de otros trastornos gástricos, como la gastritis y las úlceras.

Sin embargo, no todas las personas que están infectadas con *H. pylori* desarrollarán cáncer gástrico, y la mayoría de las personas con infección por *H. pylori* nunca desarrollarán la enfermedad. Otros factores de riesgo, como la edad, la dieta, el consumo de tabaco y alcohol, y los antecedentes familiares, también pueden influir en el desarrollo del cáncer gástrico. (7,8)

4.- Fisiopatología

El cáncer gástrico o cáncer de estómago es una enfermedad en la que las células del estómago se multiplican sin control y forman un tumor. La fisiopatología del cáncer gástrico es compleja y todavía no se comprende completamente, pero se cree que se relaciona con una serie de factores de riesgo y eventos moleculares y celulares. (7,8)

Los factores de riesgo para el cáncer gástrico incluyen una dieta alta en sal, alimentos ahumados, conservas y carnes procesadas, una infección crónica por la bacteria *Helicobacter pylori*, antecedentes familiares de cáncer gástrico, tabaquismo y alcoholismo.

La fisiopatología del cáncer gástrico comienza con cambios en las células del estómago. Se cree que la infección por *H. pylori* es un factor importante en el inicio de estos cambios. (8) La infección crónica por *H. pylori* puede causar inflamación en el revestimiento del estómago, lo

que a su vez puede provocar cambios en las células del estómago que las hacen más propensas a la transformación maligna. (8)

Estos cambios incluyen la pérdida de la capacidad de las células para reparar daños en el ADN, la activación de oncogenes y la inactivación de genes supresores de tumores. Estos cambios moleculares pueden llevar a la formación de células anormales que se multiplican sin control y eventualmente forman un tumor.

A medida que el tumor crece, puede invadir los tejidos cercanos y diseminarse a través del sistema linfático o sanguíneo a otras partes del cuerpo, lo que se conoce como metástasis. (8)

5. Factores de riesgo

Los factores de riesgo para el cáncer de estómago incluyen:



Figura 7. Alimentos relacionados a cáncer gástrico

Infección por *Helicobacter pylori*: Esta bacteria puede causar inflamación crónica en el revestimiento del estómago, lo que aumenta el riesgo de cáncer.

Edad: El cáncer de estómago es más común en personas mayores de 50 años.

Sexo: El cáncer de estómago es más común en hombres que en mujeres.

Historial familiar: Las personas con antecedentes familiares de cáncer de estómago tienen un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad. (8)

Dieta: Una dieta rica en alimentos procesados, ahumados, enlatados y encurtidos, así como una dieta baja en frutas y verduras, puede aumentar el riesgo de cáncer de estómago.

Consumo de tabaco y alcohol: El consumo de tabaco y alcohol aumenta el riesgo de cáncer de estómago. (8)

Exposición ocupacional: La exposición a ciertos productos químicos como el plomo, el asbesto y otros productos químicos tóxicos pueden aumentar el riesgo de cáncer de estómago.

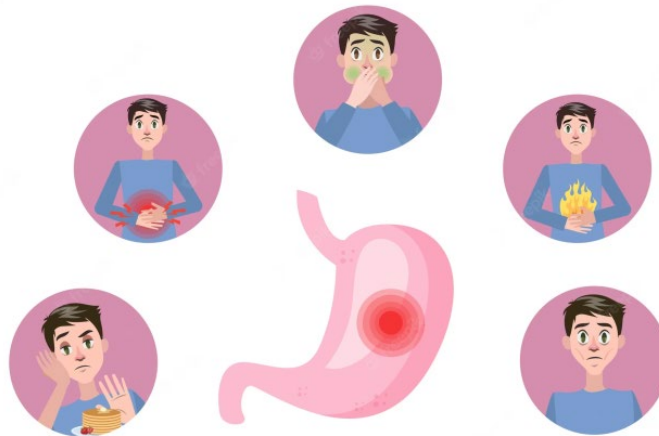


Figura 9. Clínica para Cáncer Gástrico

Dolor abdominal o malestar: El dolor puede ser intermitente o constante y puede empeorar después de comer. (9)

Náuseas y vómitos: La sensación de náuseas o el vómito después de comer puede ser un síntoma de cáncer de estómago avanzado.

Pérdida de apetito y peso: La falta de apetito y la pérdida de peso inexplicable pueden ser síntomas de cáncer de estómago avanzado.

Fatiga: La fatiga persistente y la debilidad pueden ser un signo de cáncer de estómago avanzado.

Dificultad para tragar: Dificultad para tragar o dolor al tragar puede ser un síntoma de cáncer de estómago avanzado. (9)

Anemia: Una disminución de los niveles de glóbulos rojos en la sangre puede ser un signo de cáncer de estómago avanzado. (9)

Sangrado gastrointestinal: El sangrado en el estómago o en el intestino puede causar heces negras y alquitranadas, así como vómitos con sangre.

El cáncer de estómago se clasifica en función de la severidad en diferentes etapas, basadas en el tamaño del tumor y la propagación a otros órganos cercanos o distantes. La clasificación más comúnmente utilizada es la clasificación TNM, que significa Tumor, Nodos linfáticos y Metástasis. Esta clasificación se basa en tres factores principales: (8-10)

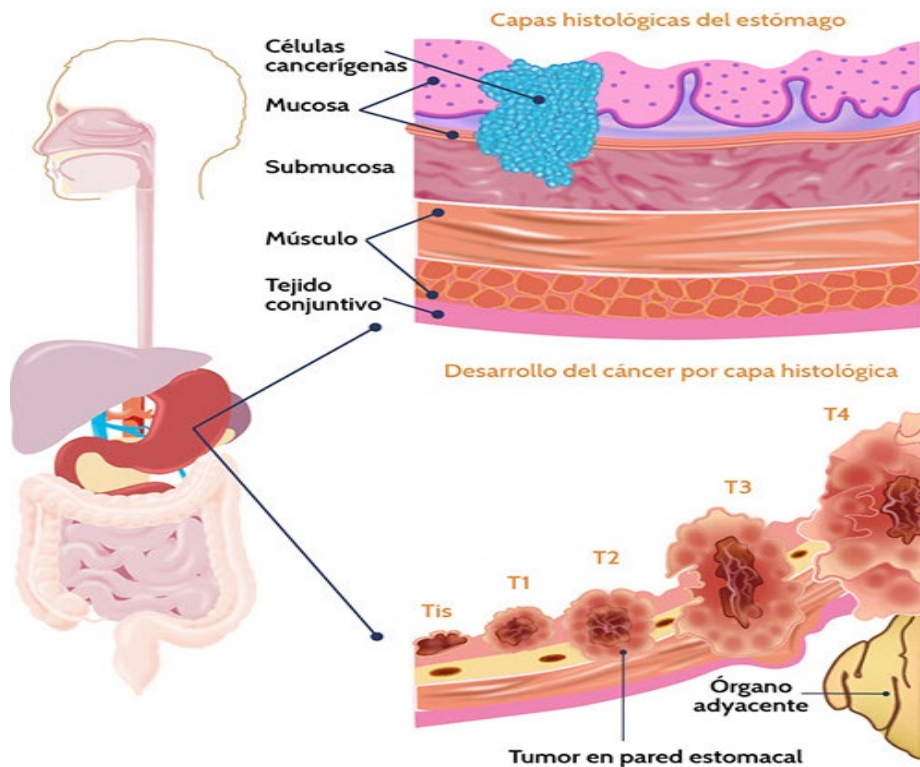


Figura 10. Desarrollo del cáncer gástrico a través de las capas histológicas del estómago tomado de https://synapticpg.com/caest_fisiopatologia.html

Tamaño del tumor primario (T): describe el tamaño y la extensión del tumor primario. (10)

- T1: el tumor se limita a la mucosa o submucosa del estómago.
- T2: el tumor se ha propagado a la capa muscular de la pared del estómago.
- T3: el tumor ha invadido la capa serosa de la pared del estómago.
- T4: el tumor ha invadido órganos cercanos, como el hígado, el páncreas o el colon.

Invasión de los ganglios linfáticos (N): describe si el cáncer se ha propagado a los ganglios linfáticos cercanos.

- N0: no hay propagación del cáncer a los ganglios linfáticos cercanos.
- N1: el cáncer se ha propagado a uno a tres ganglios linfáticos cercanos.
- N2: el cáncer se ha propagado a cuatro a seis ganglios linfáticos cercanos.
- N3: el cáncer se ha propagado a siete o más ganglios linfáticos cercanos.

Metástasis (M): describe si el cáncer se ha propagado a otras partes del cuerpo distantes al estómago.

- M0: no hay metástasis del cáncer a otras partes del cuerpo.
- M1: el cáncer se ha propagado a otras partes del cuerpo, como el hígado, los pulmones o los huesos.

Utilizando estas clasificaciones, se puede determinar el estadio del cáncer de estómago, que puede variar del estadio I al estadio IV, siendo el estadio I el menos severo y el estadio IV el más avanzado. La clasificación TNM se utiliza en conjunto con otros factores, como la edad del paciente, su estado de salud general y la presencia de otras enfermedades, para determinar el tratamiento más adecuado para el paciente. (10)

7.1.- Tipos de cáncer de estómago por histología

Los tipos de cáncer de estómago por histología se refieren a las características microscópicas de las células cancerosas en el estómago. Se describen los tipos de cáncer de estómago por histología más comunes: (10)

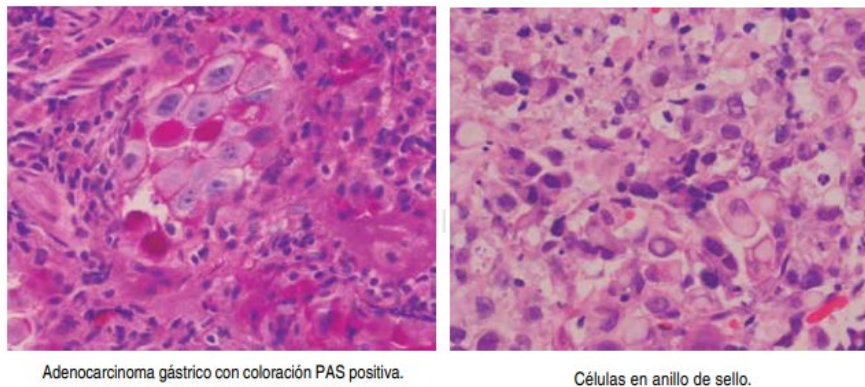


Figura 11.- Tipos de cáncer de estómago más comunes

Adenocarcinoma intestinal: Es el tipo más común de cáncer de estómago y representa aproximadamente el 95% de los casos. Se origina en las células glandulares del estómago y a menudo se produce en el revestimiento interno del estómago. Se origina en las células que recubren el interior del estómago y se puede subdividir en varios subtipos.

Adenocarcinoma difuso: Este tipo de cáncer de estómago es menos común y representa aproximadamente el 5% de los casos. Se origina en las células glandulares del estómago, pero se disemina de manera más difusa en el revestimiento del estómago, lo que hace que sea difícil de detectar temprano. (10)

Carcinoma de células en anillo de sello (CCRAS): También conocido como carcinoma mucinoso, este tipo de cáncer de estómago se origina en las células glandulares del estómago y se caracteriza por células cancerosas que contienen una gran cantidad de mucina que se acumula en el núcleo, con la apariencia de un anillo con un vacío central.

Linfoma gástrico: Este cáncer se origina en los linfocitos, que son un tipo de células del sistema inmunológico, y puede aparecer en cualquier parte del estómago y, a menudo, se extiende a los ganglios linfáticos cercanos (11)

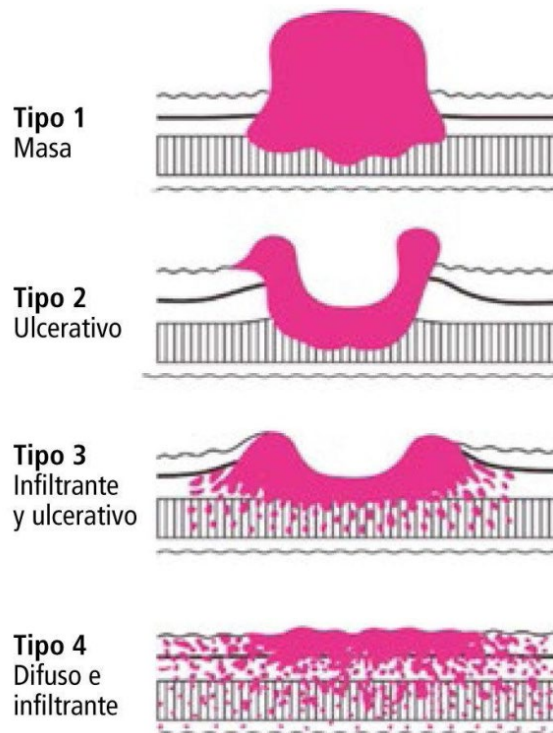
Tumor del estroma gastrointestinal (GIST): Este tipo de cáncer se origina en las células de soporte del tejido muscular del estómago y es poco común.

7.2.- Cáncer gástrico clasificación Borman

La clasificación de Borman se refiere a una forma de categorizar los tumores del cáncer gástrico en función de su ubicación y extensión. Esta clasificación se basa en la observación endoscópica del tumor y se utiliza para determinar la extensión de la cirugía necesaria y el pronóstico del paciente. (11)

La clasificación de Borman divide los tumores del cáncer gástrico en cuatro categorías, que se denominan T1, T2, T3 y T4. Cada categoría se basa en la profundidad de la invasión del tumor en la pared del estómago y la presencia o ausencia de metástasis a los ganglios linfáticos cercanos.

La clasificación de Borman es la siguiente:



Figuro 12. Clasificación de Borman

T1: el tumor se encuentra en la capa mucosa o submucosa de la pared del estómago y no se ha extendido a otras capas.

T2: el tumor se ha extendido a la capa muscular de la pared del estómago, pero no ha llegado a la capa serosa o al tejido circundante.

T3: el tumor ha invadido la capa serosa de la pared del estómago o ha afectado a los ganglios linfáticos cercanos.

T4: el tumor se ha extendido a los órganos vecinos o ha afectado a los ganglios linfáticos distantes.

Es importante destacar que la clasificación de Borman es solo una de las muchas formas en que se puede categorizar el cáncer gástrico y que el tratamiento adecuado del cáncer gástrico depende de muchos factores, incluida la etapa y la extensión del cáncer, la salud general del paciente y otras consideraciones médicas.

8. Diagnóstico

El diagnóstico del cáncer de estómago se realiza a través de varias pruebas y exámenes, que pueden incluir:

Endoscopia: se introduce un endoscopio flexible en el estómago a través de la boca para examinar el interior del estómago y tomar biopsias de cualquier área sospechosa.



Figura 13. Endoscopia Digestiva Alta

La endoscopia digestiva es una técnica diagnóstica importante para el cáncer gástrico. Se utiliza para visualizar el interior del estómago y tomar muestras de tejido para biopsia.

En el cáncer gástrico, la endoscopia puede detectar tumores en etapas tempranas, cuando aún son pequeños y no se han propagado a otros órganos. La detección temprana es importante porque aumenta las posibilidades de un tratamiento curativo y una mayor tasa de supervivencia. (11)

Durante una endoscopia, el médico inserta un tubo delgado y flexible con una cámara en el extremo (llamado endoscopio) a través de la boca y lo dirige hacia el estómago. La cámara permite al médico ver el interior del estómago en un monitor y buscar anomalías, como áreas con apariencia anormal, inflamación, úlceras o tumores.

Si se detecta una anomalía, el médico puede tomar una muestra de tejido (biopsia) para su análisis en el laboratorio. La biopsia es importante para confirmar el diagnóstico de cáncer gástrico y determinar el tipo de cáncer y la etapa de la enfermedad. (11)

En algunos casos, durante la endoscopia se puede realizar una técnica llamada cromoendoscopia, en la cual se aplica un colorante en la mucosa gástrica que permite al médico

detectar cambios sutiles en la superficie del estómago que podrían indicar la presencia de un cáncer temprano.

La endoscopia también se puede utilizar para realizar tratamientos endoscópicos, como la eliminación de pólipos gástricos o la colocación de prótesis metálicas en el estómago para tratar la obstrucción del tracto digestivo.

Biopsia: se toman muestras de tejido del estómago durante la endoscopia para su examen en un laboratorio. (11)

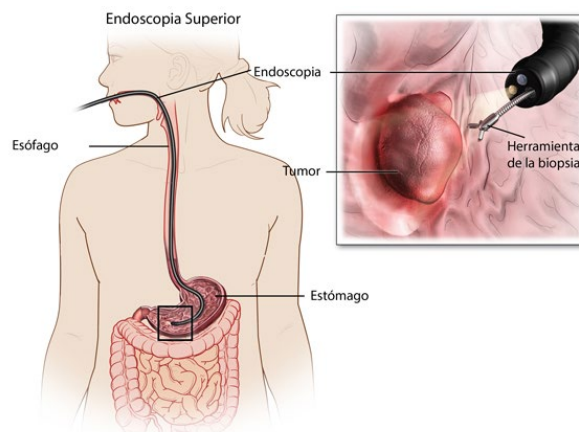


Figura 13. Endoscopia Digestiva Alta en Cáncer Gástrico Tomado de:

<https://www.cigna.com/es-us/knowledge-center/hw/endoscopia-gastrointestinal-superior-zm2579>

La biopsia es un procedimiento fundamental en el diagnóstico del cáncer gástrico. Se realiza durante una endoscopia digestiva alta, en la cual se introduce un endoscopio a través de la boca del paciente para visualizar el interior del estómago. Durante la endoscopia, se toman muestras de tejido de la mucosa gástrica sospechosa de presentar cáncer mediante la utilización de un instrumento especial llamado pinza de biopsia. (11,12)

Estas muestras de tejido se envían a un laboratorio donde son evaluadas por un patólogo para confirmar la presencia de cáncer gástrico y determinar el tipo y grado de la enfermedad. La biopsia también puede utilizarse para evaluar la presencia de la bacteria *Helicobacter pylori*, que está relacionada con el desarrollo del cáncer gástrico. (12)

La biopsia es un procedimiento seguro y relativamente sencillo, y se considera esencial para el diagnóstico preciso y el tratamiento adecuado del cáncer gástrico.

Análisis de sangre: se pueden medir los niveles de ciertas sustancias en la sangre que pueden ser indicativas de cáncer de estómago, como la proteína CA 19-9.

Radiografías: se pueden tomar radiografías del estómago después de beber un líquido de contraste para ayudar a detectar cualquier anomalía.

Radiografías con bario: se utiliza un líquido especial llamado bario que se ingiere por la boca y luego se realiza una serie de radiografías para observar el tracto gastrointestinal y detectar la presencia de tumores o anormalidades.

Tomografía computarizada (TC): se utiliza una máquina de TC para crear imágenes detalladas del estómago y otros órganos cercanos.

Se utiliza en el cáncer gástrico para determinar la extensión del tumor, detectar la presencia de metástasis en otros órganos y evaluar la respuesta al tratamiento. (13)

En el caso del cáncer gástrico, la TC es útil para evaluar la extensión del tumor y detectar la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos y en otros órganos cercanos, como el hígado y los pulmones. También se puede utilizar para guiar una biopsia o para planificar la cirugía.

Ecografía endoscópica: se utiliza un endoscopio con un transductor de ultrasonido para producir imágenes detalladas del estómago y los órganos cercanos. (13)

Laparoscopia: se realiza una pequeña incisión en el abdomen y se introduce un laparoscopio para examinar el estómago y otros órganos cercanos.

8.1.- Nuevas Técnicas Diagnóstico para Cáncer Gástrico

Existen varias nuevas técnicas diagnósticas para el cáncer gástrico, que han sido desarrolladas para mejorar la precisión y la eficacia del diagnóstico. A continuación se describen algunas de estas técnicas: (13)

Endoscopia con alta definición (HD): La endoscopia HD es una técnica que utiliza una cámara de alta resolución para visualizar el revestimiento interno del estómago con mayor detalle. Esto permite una mejor identificación de lesiones precancerosas y cancerosas en el estómago, lo que a su vez mejora la precisión del diagnóstico.

Cromoendoscopia: La cromoendoscopia es una técnica que utiliza una solución de tinte para resaltar las áreas anormales del revestimiento interno del estómago durante una endoscopia.

Esto ayuda a identificar lesiones precancerosas y cancerosas que de otra manera serían difíciles de detectar.

Tomografía de emisión de positrones (PET): La PET es una técnica de imagen que utiliza una sustancia radiactiva para detectar células cancerosas en el cuerpo. La PET puede ser utilizada para determinar la extensión del cáncer en el cuerpo y si ha habido propagación a otros órganos. (13)

Biopsia líquida: La biopsia líquida es una técnica que implica la extracción de células cancerosas o fragmentos de ADN de la sangre u otros fluidos corporales para su análisis.

Esta técnica puede ser utilizada para detectar y evaluar el cáncer gástrico en etapas tempranas, así como para monitorear la respuesta del paciente al tratamiento.

Análisis de expresión génica: El análisis de expresión génica es una técnica que implica la medición de la actividad de los genes en una muestra de tejido. Esto puede ayudar a determinar el perfil genético del cáncer gástrico de un paciente y a predecir la respuesta del tumor a ciertos tratamientos.

Pepsinógenos séricos para detectar cáncer gástrico: Los pepsinógenos séricos son proteínas producidas por las células principales del estómago, que se utilizan como un biomarcador para detectar el cáncer gástrico en etapas tempranas. Existen dos tipos de pepsinógenos: el pepsinógeno I (PGI) y el pepsinógeno II (PGII). (13)

El PGI se produce principalmente en las células principales del cuerpo y de los fondos gástricos, mientras que el PGII se produce en las células principales de toda la mucosa gástrica. En condiciones normales, la relación entre el PGI y el PGII (PGI/PGII) es superior a 3.0, pero en pacientes con cáncer gástrico, la relación PGI/PGII disminuye debido a la atrofia gástrica y la disminución de la producción de PGI. (13)

La prueba de los pepsinógenos séricos se realiza mediante una extracción de sangre simple. Una vez que se obtienen los resultados de la prueba, la relación PGI/PGII se calcula para determinar el riesgo de cáncer gástrico. Un resultado bajo de la relación PGI/PGII se considera una señal de alerta para el desarrollo de cáncer gástrico.

La prueba de pepsinógenos séricos tiene una alta sensibilidad y especificidad para la detección de cáncer gástrico, especialmente en poblaciones de alto riesgo como en Asia, donde hay una alta incidencia de cáncer gástrico. Además, esta prueba también se utiliza para la detección de lesiones gástricas precancerosas como la gastritis atrófica y la metaplasia intestinal.

9.2.- Identificación de biomarcadores sanguíneos

La identificación de biomarcadores sanguíneos para la detección temprana de lesiones premalignas y el diagnóstico del cáncer gástrico es un área de investigación en constante evolución. Los biomarcadores pueden ser sustancias producidas por las células tumorales o por el cuerpo en respuesta al cáncer, y su detección en la sangre puede indicar la presencia de la enfermedad. (14)

Marcadores tumorales

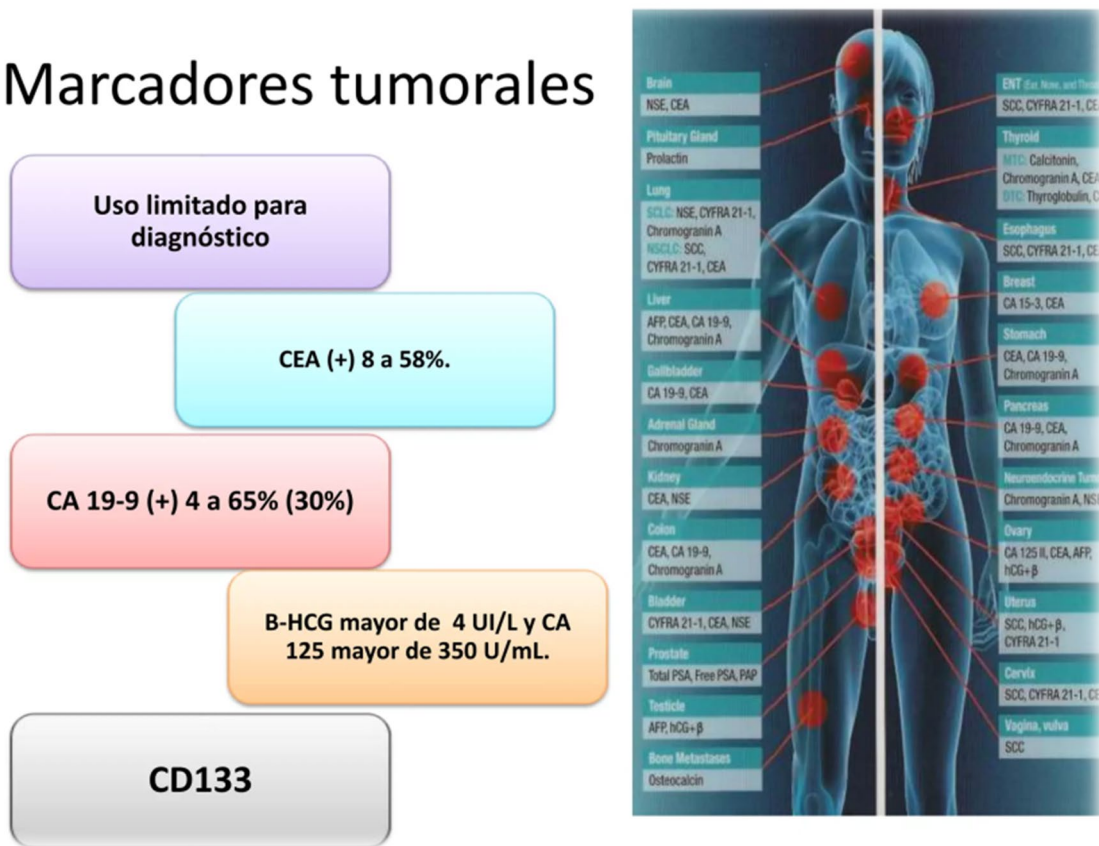


Figura 14. Marcadores Tumorales en Cáncer Gástrico

Se han identificado varios biomarcadores sanguíneos para el cáncer gástrico, entre ellos:

Pepsinógenos: son proteínas producidas por las células de la mucosa gástrica y se utilizan como biomarcadores para la detección de lesiones premalignas y el diagnóstico del cáncer gástrico. (14)

CA 72-4: es una glicoproteína que se expresa en las células tumorales y se ha utilizado como biomarcador para el diagnóstico del cáncer gástrico. (14)

CEA: es un antígeno carcinoembrionario que se expresa en las células tumorales y se ha utilizado como biomarcador para la detección y el seguimiento del cáncer gástrico.

HE4: es una proteína que se expresa en las células tumorales y se ha utilizado como biomarcador para el diagnóstico y la detección del cáncer gástrico. (14)

MicroARN: son pequeñas moléculas de ARN que regulan la expresión génica y se han identificado varios microARNs como biomarcadores para el diagnóstico y la detección del cáncer gástrico. (14)

9. Tratamiento

El tratamiento del cáncer de estómago depende del estadio de la enfermedad, la ubicación y tamaño del tumor, la salud del paciente y otros factores. El tratamiento puede incluir cirugía, radioterapia, quimioterapia o una combinación de estas opciones. (15)

Cirugía: La cirugía es el tratamiento principal para el cáncer de estómago en estadios tempranos y consiste en la extirpación del tumor y parte del estómago. En algunos casos, también se extirpan los ganglios linfáticos cercanos. Si el tumor se encuentra en una etapa avanzada, puede ser necesario realizar una gastrectomía total. (14,15)

Radioterapia: La radioterapia utiliza rayos de alta energía para destruir las células cancerosas. Puede ser utilizada antes o después de la cirugía para reducir el tamaño del tumor o eliminar las células cancerosas que quedan después de la cirugía.

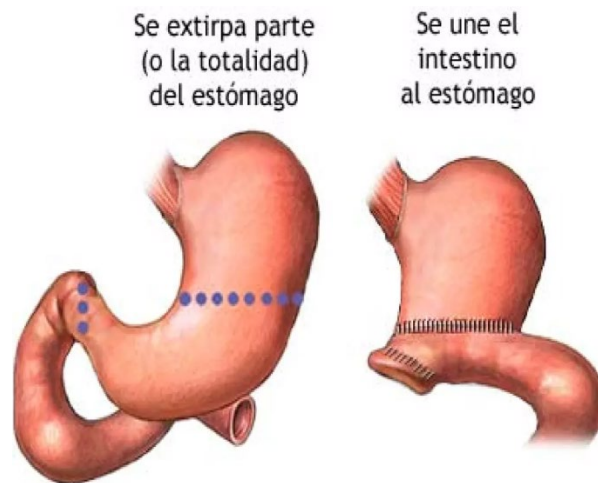
Quimioterapia: La quimioterapia utiliza medicamentos para destruir las células cancerosas. Se puede usar antes o después de la cirugía para reducir el tamaño del tumor o eliminar las células cancerosas que quedan después de la cirugía.

Tratamiento multidisciplinario del cáncer gástrico

El tratamiento del cáncer gástrico requiere un enfoque multidisciplinario que involucre a diferentes especialistas, como oncólogos, cirujanos, radiólogos, gastroenterólogos, patólogos, entre otros. (15)

La gastrectomía es un procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación total o parcial del estómago, y es uno de los tratamientos posibles para el cáncer gástrico. (15)

La extensión de la gastrectomía depende del estadio del cáncer y de la ubicación del tumor. En casos tempranos, puede ser suficiente una gastrectomía parcial o una resección local del tumor, mientras en casos avanzados, puede ser necesaria una gastrectomía total.



La cirugía también puede incluir la extirpación de los ganglios linfáticos cercanos al estómago para detectar la posible propagación del cáncer.

La gastrectomía puede realizarse por laparoscopia o por cirugía abierta. En la cirugía laparoscópica, se realizan pequeñas incisiones en el abdomen a través de las cuales se insertan instrumentos quirúrgicos y una cámara para visualizar el área. La cirugía abierta implica una incisión más grande en el abdomen. (15)

Después de la gastrectomía, es posible que los pacientes necesiten seguir una dieta especial para adaptarse a los cambios en su sistema digestivo y pueden necesitar tomar suplementos de vitaminas y minerales. La gastrectomía también puede causar algunos efectos secundarios, como náuseas, vómitos, diarrea y cambios en los hábitos alimentarios.

9.1 Gastrostomía

La gastrostomía es un procedimiento quirúrgico que implica la creación de una abertura en la pared abdominal y en el estómago para insertar un tubo de alimentación directamente en el estómago. Este procedimiento se realiza comúnmente para proporcionar nutrición y líquidos a pacientes que tienen dificultades para tragar o que no pueden comer o beber por la boca. (16)



Figura 15. Imagen de fijación de gastrostomía

En el contexto del cáncer gástrico, la gastrostomía puede ser necesaria en casos avanzados de la enfermedad donde el paciente puede tener dificultades para tragar o cuando la cirugía no es una opción viable para tratar el tumor. La gastrostomía también puede ser utilizada como una medida paliativa en pacientes con cáncer gástrico avanzado, para proporcionar una alimentación adecuada y aliviar los síntomas relacionados con la obstrucción tumoral.

El procedimiento de gastrostomía se realiza bajo anestesia general y generalmente se realiza de forma percutánea, utilizando imágenes de ultrasonido o radiología para guiar la colocación del tubo de alimentación en el estómago. Después del procedimiento, se puede comenzar a proporcionar nutrición líquida a través del tubo, y se puede ajustar la dieta según las necesidades del paciente. (16)

Es importante tener en cuenta que la gastrostomía puede tener algunos efectos secundarios, como infección, irritación en la piel y obstrucción del tubo de alimentación, y que puede ser necesario un cuidado especial para evitar complicaciones.

GASTRECTOMÍA LAPAROSCÓPICA EN CÁNCER GÁSTRICO

La gastrectomía laparoscópica es una técnica quirúrgica que se utiliza cada vez más en el tratamiento del cáncer gástrico. En esta técnica, se realizan varias incisiones pequeñas en la pared abdominal en lugar de una incisión grande. Se introduce una cámara y otros instrumentos quirúrgicos para extirpar parte o la totalidad del estómago. (16,17)

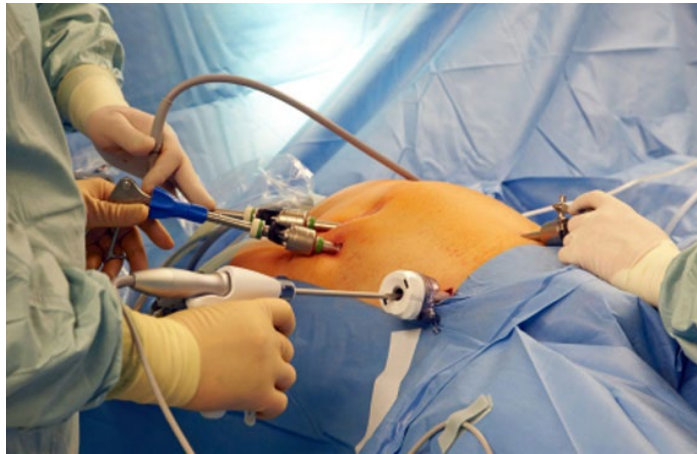


Figura 16. Gastrectomía laparoscópica

Las ventajas de la gastrectomía laparoscópica en comparación con la cirugía abierta tradicional incluyen:

- Menor dolor postoperatorio
- Menor pérdida de sangre durante la cirugía
- Menor tiempo de hospitalización
- Menor riesgo de complicaciones pulmonares y cardíacas
- Mejor recuperación funcional y calidad de vida

Sin embargo, la gastrectomía laparoscópica puede tener algunas limitaciones en pacientes con tumores avanzados o enfermedad metastásica, ya que la cirugía laparoscópica puede ser técnicamente más difícil y requiere de una mayor experiencia por parte del cirujano. (17)

El uso de la gastrectomía laparoscópica en el tratamiento del cáncer gástrico está respaldado por varios estudios que han demostrado su eficacia y seguridad. Sin embargo, la selección adecuada de los pacientes y la experiencia del cirujano son clave para garantizar los mejores resultados quirúrgicos y oncológicos.

CÁNCER GÁSTRICO IMPORTANCIA DE LA LINFADENECTOMÍA

La linfadenectomía es un procedimiento quirúrgico que consiste en la extirpación de los ganglios linfáticos cercanos al tumor, y es una parte fundamental del tratamiento del cáncer gástrico. La importancia de la linfadenectomía radica en que los ganglios linfáticos son los principales sitios de diseminación del cáncer gástrico, y su presencia o ausencia es un factor importante en la estadificación y pronóstico del cáncer. (17)

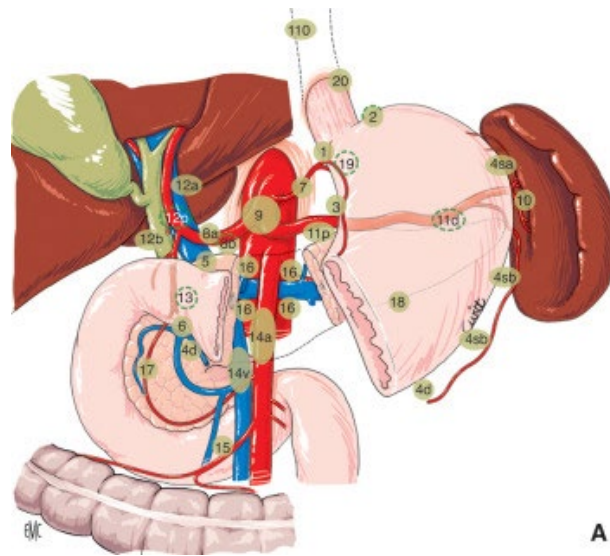


Figura 17. Ubicación de vasos linfáticos en el Sistema digestivo

La linfadenectomía puede realizarse en diferentes niveles, desde la extirpación de los ganglios linfáticos cercanos al estómago (linfadenectomía D1) hasta la extirpación de los ganglios linfáticos de la región gástrica y de los vasos principales que irrigan el estómago (linfadenectomía D2). Actualmente, la linfadenectomía D2 es el estándar de oro en el tratamiento quirúrgico del cáncer gástrico, ya que se ha demostrado que aumenta la tasa de curación y la supervivencia a largo plazo en comparación con la linfadenectomía D1. (17)

Es importante destacar que la linfadenectomía es un procedimiento quirúrgico complejo que requiere de un equipo de cirujanos experimentados y entrenados en la técnica, y que puede conllevar a complicaciones, como sangrado, infección y lesiones de órganos adyacentes. Por esta razón, la selección del tipo de linfadenectomía debe ser individualizada y discutida con el equipo de atención médica, teniendo en cuenta las características del tumor y la salud general del paciente. (17)

9.2.- radioterapia



Figura 18. Simulación de paciente en cámara de radioterapia

Radioterapia: la radioterapia utiliza rayos de alta energía para destruir las células cancerosas. Puede administrarse antes o después de la cirugía, o como tratamiento paliativo en pacientes con cáncer avanzado.

La radioterapia es una forma de tratamiento para el cáncer gástrico que utiliza radiación de alta energía para destruir células cancerosas y reducir el tamaño del tumor. La radioterapia se puede utilizar como tratamiento principal, como tratamiento adyuvante después de la cirugía o en combinación con quimioterapia. (18)

La radioterapia se administra en sesiones diarias durante varias semanas y se dirige específicamente al área del tumor para minimizar los efectos secundarios en los tejidos sanos circundantes. El tratamiento se planifica cuidadosamente utilizando imágenes de diagnóstico, como tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), para determinar la ubicación precisa del tumor y proteger los órganos cercanos.

La radioterapia puede tener efectos secundarios, que pueden incluir fatiga, náuseas, vómitos, pérdida de apetito, diarrea y enrojecimiento o irritación de la piel en la zona tratada. Estos efectos secundarios son temporales y generalmente desaparecen. (18)

La radioterapia se utiliza a menudo en combinación con la quimioterapia para tratar el cáncer gástrico avanzado o metastásico. (18)

9.3.- Quimioterapia



Figura 19. Paciente recibiendo quimioterapia

Quimioterapia: la quimioterapia utiliza medicamentos para destruir las células cancerosas. Se puede administrar antes o después de la cirugía. También se puede usar como tratamiento paliativo en pacientes con cáncer avanzado.

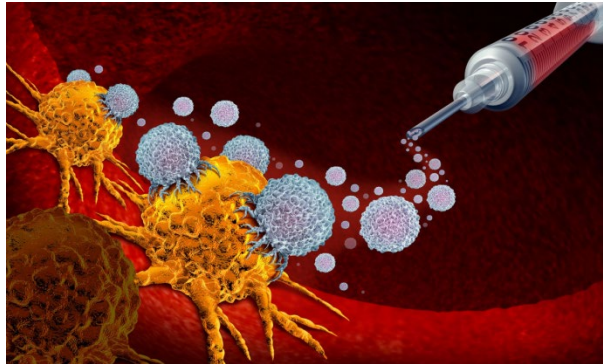
La quimioterapia es uno de los tratamientos principales para el cáncer gástrico, y se utiliza para destruir las células cancerosas en todo el cuerpo. La quimioterapia se administra por vía intravenosa (IV) o por vía oral, y puede ser administrada antes o después de la cirugía, dependiendo del estadio del cáncer. (18)

En algunos casos, la quimioterapia se administra en combinación con la radioterapia, lo que se conoce como quimiorradioterapia, para aumentar la eficacia del tratamiento. La quimioterapia también se utiliza como tratamiento paliativo en pacientes con cáncer gástrico avanzado para reducir los síntomas y mejorar la calidad de vida.

Los medicamentos de quimioterapia más comúnmente utilizados para el cáncer gástrico incluyen fluorouracilo (5-FU), cisplatino, capecitabina, oxaliplatino, paclitaxel y docetaxel, entre otros. La elección del régimen de quimioterapia depende del estadio del cáncer y de la salud general del paciente. (18)

Es importante destacar que la quimioterapia puede causar efectos secundarios, como náuseas, vómitos, pérdida de cabello, fatiga y disminución del conteo sanguíneo, entre otros. Sin embargo, estos efectos secundarios suelen ser temporales y se pueden controlar con medicamentos y medidas de apoyo apropiadas.

9.4.- Inmunoterapia



La inmunoterapia es un tipo de tratamiento que utiliza el sistema inmunológico del cuerpo para combatir el cáncer. Puede administrarse sola o en combinación con otros.

La inmunoterapia es una opción terapéutica relativamente nueva para el cáncer gástrico. Consiste en el uso de fármacos que estimulan el sistema inmune del paciente para que reconozca y ataque las células cancerosas. (17,18)

Uno de los principales enfoques de la inmunoterapia en el cáncer gástrico es el uso de inhibidores de puntos de control inmunológicos, como el pembrolizumab y el nivolumab, que bloquean las proteínas que limitan la capacidad del sistema inmunológico para atacar las células tumorales. Estos fármacos se han utilizado con éxito en pacientes con cáncer gástrico avanzado que han progresado después de la quimioterapia convencional.

Otro enfoque de la inmunoterapia en el cáncer gástrico es el uso de terapias celulares adoptivas, como la terapia con células T de receptor de antígeno quimérico (CAR-T), que implica la modificación genética de las células T del paciente para que reconozcan y ataquen las células cancerosas. Sin embargo, este enfoque aún se encuentra en etapas tempranas de investigación y desarrollo. (18)

Terapias dirigidas: las terapias dirigidas son un tipo de tratamiento que ataca a las células cancerosas específicas. Pueden administrarse junto con la quimioterapia.

Terapia nutricional: la terapia nutricional ayuda a los pacientes a mantener una dieta adecuada antes y después de la cirugía para mejorar su recuperación y su calidad de vida.

10. Pronóstico – Mortalidad

El pronóstico y la mortalidad dependen del estadio en el que se diagnostique el cáncer, así como de otros factores como la edad, el estado general de salud y la presencia de otras enfermedades. El cáncer de estómago es una enfermedad grave con una tasa de supervivencia relativamente baja en comparación con otros tipos de cáncer. (18)

Según la American Cancer Society, la tasa de supervivencia a cinco años para todas las etapas del cáncer de estómago combinadas es del 31%. Sin embargo, el pronóstico mejora significativamente si el cáncer se diagnostica en una etapa temprana, antes de que se haya extendido más allá del estómago. En este caso, la tasa de supervivencia a cinco años puede ser del 90% o más. (18)

El pronóstico también puede variar según el tipo de cáncer de estómago. Los tumores gástricos más comunes son los adenocarcinomas, que tienen una tasa de supervivencia a cinco años del 32%. Otros tipos de cáncer de estómago, como el linfoma gástrico y el sarcoma gástrico, tienen tasas de supervivencia a cinco años más altas. (19)

10.1.- Seguimiento en pacientes con cáncer gástrico

El seguimiento en pacientes con cáncer gástrico es esencial para detectar posibles recurrencias y evaluar la eficacia del tratamiento. El seguimiento debe ser individualizado y basado en el estadio del cáncer gástrico, el tipo de tratamiento recibido y la respuesta del paciente al tratamiento.

Historia clínica y exploración física: Es importante realizar una historia clínica detallada y una exploración física regular para detectar cualquier signo de recurrencia.

Análisis de laboratorio: Se recomienda realizar análisis de laboratorio periódicos, como pruebas de función hepática, niveles de antígeno carcinoembrionario (CEA) y antígeno carbohidrato 19-9 (CA 19-9), para detectar posibles signos de recurrencia. (18,19)

Endoscopia: La endoscopia es una herramienta útil para el seguimiento de pacientes con cáncer gástrico. Se recomienda realizar una endoscopia de seguimiento a los 6 y 12 meses después del tratamiento y posteriormente cada año durante los primeros 5 años. La endoscopia permite detectar posibles recurrencias y realizar biopsias para confirmar la presencia de cáncer gástrico.

Tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM): Se recomienda realizar una TC o RM para evaluar la extensión del cáncer gástrico antes del tratamiento y posteriormente en caso de sospecha de recurrencia. (19)

Bibliografía

1. Martho F, Mendonça Duarte R, Biscalquini Talamoni AC. De la nutrición a la digestión: una propuesta contextualizada para la enseñanza del sistema digestivo. *Góndola, Enseñanza y Aprendizaje de las Ciencias*. 2022;17(3):1-19.
2. Oliveros R, Pinilla RE, Facundo Navia H, Sánchez Pedraza R. Cáncer gástrico: una enfermedad prevenible. Estrategias para intervención en la historia natural. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2019;34(2):177-189.
3. Cárdenas-Martínez CE, Cárdenas-Dávalos JC, Játiva-Sánchez JJ. Cáncer gástrico: una revisión bibliográfica. *Domino de las Ciencias*. 2021;7(1):338-354.
4. Gámez Sánchez D, Dueñas Moreira O, Álvarez Toste M. Actualización sobre los factores de riesgo asociados a la mortalidad del cáncer gástrico. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*. 2021;20(5).
5. Castro Lalangui, Edith Andrea. Factores genéticos y epigenéticos asociados al desarrollo del cáncer gástrico. BS thesis. Quito: UCE, 2021.
6. Norero, Enrique. "Cáncer gástrico hereditario. Indicaciones de estudio genético; Cuando ya quiénes?." *Revista de cirugía* 71.5 (2019): 458-467.
7. Víquez MJ, Castillo AR, Zumbado MJB. Prevención del cáncer gástrico y erradicación de *Helicobacter pylori*. *Revista Médica Sinergia*. 2019;4(11):e293-e293.
8. Pérez, Heyde Delgado. "INFLUENCIA DE LA BACTERIA HELICOBACTER PYLORI EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA ÚLCERA PÉPTICA Y EL CÁNCER GÁSTRICO."
9. Gómez-Zuleta MA, Riveros-Vega JH. Aparición simultánea de cáncer gástrico temprano y GIST. *Revista colombiana de Gastroenterología*. 2019;34(2):197-201.

10. Manero Rebé C. Predictores de riesgo en cáncer gástrico. Estudio sobre las manifestaciones clínicas y forma de presentación del cáncer gástrico y su influencia en el pronóstico.
11. Contreras LG, Morales RD, Luces C, Taronna I, Pinto S, Gotera G, et al. Neoadyuvancia en cáncer gástrico avanzado. Factores pronósticos de respuesta tumoral. *Revista Venezolana de Oncología*. 2019;31(2):84-93.
12. Berrospi-Zavala M, Lloclla-Delgado SD, Correa-López LE. Factores asociados a conocimientos sobre prevención del cáncer gástrico en pacientes en un hospital de Lima-Perú, 2017. *Revista de la Facultad de Medicina Humana*. 2019;19(2):34-39.
13. Oliveros-Wilches R, Grillo-Ardila CF, Vallejo-Ortega M, Gil-Parada F, Cardona-Tobón M, Páramo-Hernández D, et al. Guía de práctica clínica para la prevención primaria y secundaria y diagnóstico temprano de cáncer gástrico. *Revista Colombiana de Cancerología*. 2022;26(1):39-96.
14. Sánchez MM, Cubiella J, Esparrach GF, Gabriel JCM. TÉCNICAS DE IMAGEN AVANZADA EN LA DETECCIÓN Y CARACTERIZACIÓN DE LAS LESIONES PRECURSORAS DEL CÁNCER GÁSTRICO Y DEL CÁNCER GÁSTRICO PRECOZ. *Gastroenterología y Hepatología*. 2022.
15. Villagrán-Blanco CIP. Biomarcadores suPAR y citocinas en la detección temprana de cáncer gástrico. *Ciencia, tecnología y salud*. 2020;7(2):236-250.
16. Icaza-Chávez, M. E., et al. "Consenso mexicano sobre detección y tratamiento del cáncer gástrico incipiente." *Revista de Gastroenterología de México* 85.1 (2020): 69-85.
17. Quirós, Melissa María Vargas, Stephanie Barboza Picado, and Geovanni Soza Jiménez. "Cáncer gástrico y la importancia de la Estrategia Nacional para la detección temprana, diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico." *Cáncer* (2023).
18. Montiel-Roa AJ, Quevedo-Corrales RR, Fernández-Pereira CA, Dragotto-Galvan A. Sobrevida y calidad de vida en pacientes gastrectomizados por cáncer gástrico. *Cirugía paraguaya*. 2019;43(1):20-26.

19. Leiva-Morales, Luz Amparo. "Complicaciones de personas adultas con cáncer gástrico tratadas por gastrectomía. Una revisión de literatura." *Duazary* 18.2 (2021): 199-212

CIRUGÍA GENERAL

⊕ **Dr. Richard Carrillo**

Cirujano Gastroenterólogo - Endoscopia.ec

CAPÍTULO 8. GASTROENTEROLOGÍA / HEMORAGIA DIGESTIVA ALTA

CAPÍTULO 8. GASTROENTEROLOGÍA / HEMORRAGIA DIGESTIVA ALTA

1. Definición

La hemorragia digestiva (HD) es toda pérdida de sangre proveniente del tubo digestivo. Hay múltiples clasificaciones de las hemorragias digestivas, sin embargo, las principales son según el sitio de origen y cuantía de la hemorragia (1). Según su localización o sitio de origen, pueden clasificarse en hemorragia digestiva alta (HDA), con origen desde la faringe hasta el ángulo de Treitz (o unión duodeno-yeyunal), y hemorragia digestiva baja (HDB), con origen desde distal a este punto hasta el ano (1).

Es importante mencionar que hasta un 10 a 20% de las hemorragias consideradas como bajas inicialmente, son una HDA. Lo que debe hacer sospechar de HDA en hemorragias sospechadas como bajas, son inestabilidad hemodinámica, relación BUN/crea elevada y hematocrito bajo (1).

Aparentemente el diagnóstico de la HDA no suele plantear problemas, puesto que la mayoría de las veces la sangre extravasada se exterioriza prontamente y el mismo paciente la reconoce como tal. Sin embargo en ocasiones, el enfermo refiere haber presentado un vomito o una deposición sospechosa pero no relata adecuadamente sus características, exagerando o malinterpretando el vomito de sangre, no existiendo por otra parte evidencia de ningún signo o sintoma de sangrado, hecho que hemos descrito sucede en el 21% de casos

2. Epidemiología

La HDA es alrededor de 4-6 veces más frecuente que la baja, con una prevalencia mundial de 48-160 por cada 100.000 personas al año. Es dos veces más frecuente en hombres que en mujeres y predomina en edades avanzadas, siendo la tasa de mortalidad similar en ambos sexos. El origen gastroduodenal es actualmente el más frecuente (2).

La HDA tiene una mortalidad del 6-10%, estando directamente relacionada con la causa del sangrado y las comorbilidades del paciente evidenciaron que el 80% de los pacientes con HDA por úlcera péptica fallecían por causas no asociadas a la hemorragia. En el caso particular de

las úlceras pépticas, se ha constatado una mortalidad del 5-10%, siendo la edad y comorbilidades los principales determinantes. (2)

En Ecuador, el sangrado digestivo alto (SDA) constituye una de las principales emergencias gastroenterológicas y representa entre el 5% y el 10% de las consultas hospitalarias por patologías digestivas. La mayoría de los estudios realizados en hospitales de referencia en Quito, Guayaquil y Cuenca coinciden en que las causas más frecuentes son la úlcera péptica (40–50%) y las varices esofágicas secundarias a cirrosis hepática (20–25%), seguidas por la gastritis erosiva y el síndrome de Mallory-Weiss (10–15%). Se observa una mayor afectación en hombres entre los 40 y 70 años, con factores de riesgo como el consumo crónico de alcohol, la cirrosis por hepatitis B y C, y la automedicación con antiinflamatorios no esteroideos. (2-3)

3. Etiología

Las causas más frecuentes son úlcera péptica gastroduodenal, várices gastroesofágicas y lesiones erosivas de la mucosa gástrica (2-3).

Por otro lado, hay ciertas HDA en las que no se llega al diagnóstico etiológico (indeterminadas), siendo principalmente debido a que la endoscopia fue realizada tardíamente y las lesiones agudas dejaron de sangrar (3).

A modo general, las HDA se dividen en causa variceal y no variceal. Esta diferenciación es importante debido a que implica un cambio en la conducta y pronóstico y porque la prevalencia de HDA variceal ha aumentado en los últimos años debido al aumento de pacientes con daño hepático crónico. (2)

CATEGORÍAS	ETIOLOGÍAS	FRECUENCIA DENTRO DE TODAS LAS HDA
Ulcerosa	Infecciosa (H.pylori, CMV, HSV, etc.) Inducida por drogas (AINES, AAS, etc.) Inducida por estrés Síndrome de Zollinger Ellison Idiopática	30-70%
Erosiva/inflatoria	Péptica Inducida por fármacos (alendronato,	Esofagitis: 1-17%
		Gastritis: 16%

(esofagitis, gastritis, duodenitis)	tetraciclinas, AAS, AINES, etc.)	Duodenitis: 9%
	Infecciosa (Cándida albicans, CMV, HSV, etc.)	
Dependientes de hipertensión portal	Várices esofágicas	Várices: 8-14%
	Várices gástricas	Gastropatía portal hipertensiva: 4%
	Várices duodenales	
	Gastropatía portal hipertensiva	
Malformaciones vasculares	Lesión de Dieulafoy	En general: 5%
	Ectasia vascular gástrica antral	Lesión de Dieulafoy:
	(“watermelon stomach”)	0,6-4-5%
	Angiomas idiopáticos	Ectasia vascular gástrica antral: 0-6%
	Telangiectasia hemorrágica hereditaria (Sd. Rendu Osler-Weber)	Síndrome de Rendu-Osler-Weber: 0,9%
	Angiodisplasia	
Tumores	Benignos:	2-8%
	Leiomioma, pólipos	
	Malignos:	
	Adenocarcinoma, carcinoide, metástasis, linfoma	
Traumática/post-quirúrgica	Síndrome de Mallory Weiss Ingesta de cuerpo extraño Post polipectomía gastroduodenal Fístula aorto-entérica	Síndrome de mallory weiss 3-17%
Origen de sangrado no identificado		5-14%

(CMV: citomegalovirus, HSV: virus herpes simplex, AINES: antiinflamatorios no esteroideos, AAS: aspirina)

Tabla 1. Etiología Sangrado digestivo alto

4. Clínica

Las formas de presentación de la HDA son variables, entre ellas se encuentran:

Hematemesis: vómito de sangre fresca o restos hemáticos digeridos.

Sin embargo, se debe descartar un origen respiratorio (hemoptisis) u otorrinolaringológico, tratándose de sangre deglutida. (2,3)

Melena: Se define como la deposición de heces negras, “pegajosas”, “alquitranadas” y malolientes que hasta un 95,0% constituyen un sangrado digestivo alto (SDA) que indica una extravasación de sangre procedente de tramos del tubo digestivo proximales al ángulo de Treitz. En el resto la sangre procede de tramos más distales (intestino delgado o colon derecho)

Es la forma más frecuente de presentación de HDA (1), sin embargo, puede tratarse también de HDB con tránsito lento en que la hemoglobina ya haya sufrido digestión y haya sido degradada por la flora entérica (3).

Se debe descartar siempre la ingesta de alimentos o fármacos que puedan simular melena, como betarraga, sales de bismuto, consumo de hierro, entre otras sustancias que suelen teñir las heces. La cantidad mínima de sangre perdida para que haya melena se estima en 50 cm³ (3, 5, y puede persistir hasta 5 días después del cese del sangrado (3).

Hematoquecia: sangrado vía anal de una coloración roja con coágulos. Generalmente se trata de hemorragias del colon distal y recto y cuando tienen un origen más alto (5% de los casos) (3) indican una aceleración del tránsito, pacientes en los que hay que tener especial cuidado porque puede indicar pérdida importante de sangre.

Anemia por sangrado crónico oculto: el paciente puede consultar por síntomas o signos de anemia, ser un hallazgo de laboratorio o evidenciarse en un test de hemorragias ocultas. La anemia por sangrado crónico suele ser de tipo ferropénica (microcítica, hipocrómica) (1), mientras que aquellas por sangrado agudo son normocíticas y normocrómicas

Sangrado Digestivo Oculto: El sangrado digestivo oculto (SDO) hace referencia a la presentación inicial de un test de sangre oculta en heces (SOH) positivo y/o anemia ferropénica (AF), sin evidencia de sangre fecal visible por el paciente o el médico, mientras que el sangrado digestivo de origen incierto (SDI) es aquél que persiste o recurre (por ejemplo, test de SOH o AF recurrente o persistente o sangrado visible) tras un estudio inicial endoscópico alto o colonoscopia. (3)

5. Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

La primera investigación en la evaluación de la hemorragia digestiva alta es considerar si realmente es un sangrado del tubo digestivo. Puede ser difícil diferenciar la etiología del sangrado o incluso si realmente es sangre. (4)

Clásicamente, la deglución de sangre de una epistaxis o sangrado dental puede confundirse con sangrado digestivo; el consumo de bebidas de coloración roja (vino tinto) también puede causar este fenómeno.

Asimismo, la ingesta de sulfato ferroso, pastillas de carbono activado y sustancias que contienen bismuto pueden provocar cambios de coloración de las deposiciones, sugiriendo la presencia de melena en la historia o el tacto rectal.

Por otro lado, la hemoptisis muchas veces es confundida con hematemesis. La exteriorización del sangrado posterior a tos, sangre roja brillante y de menor cuantía, debería hacer sospechar esto. (4)

Para realizar el diagnóstico sindrómico de HDA es necesario diferenciarla de otras entidades que en su presentación clínica pueden simularla, llevando a confusión, y cuya consideración evita a veces exploraciones innecesarias e incluso el ingreso hospitalario.

La evaluación de un paciente con una hemorragia digestiva se debe realizar siguiendo un protocolo diagnóstico que tiene 4 pilares básicos:

1. Valoración de la situación clínica del paciente.
2. Confirmación de la hemorragia digestiva.
3. Determinación del nivel intestinal donde se produce el sangrado.
4. Establecimiento de la causa.

1º Valoración de la situación clínica del paciente La evaluación inmediata de la situación hemodinámica de un paciente con hemorragia gastrointestinal constituye la primera actuación en el estudio diagnóstico, prestando especial atención a la presencia de signos de shock o

anemia. Los signos vitales deben medirse con el paciente tumbado y de pie para detectar los cambios ortostáticos.

La taquicardia es el indicador más sensible de hemorragia aguda y grave. La hipotensión y el relleno capilar lento son signos de hipovolemia y shock. Si el sangrado se produce de forma lenta, los niños pueden tener pérdidas de hasta un 16% de la volemia sin repercusión hemodinámica. (4)

	Grado I o leve	Grado II o moderada	Grado III o severa	Grado IV o masiva
Pérdida hemática	Hasta 750cc	750 - 1500cc	1500 – 2000 cc	> 2000 cc
Pérdida de volemia	< 10-15%	15-30%	30-40%	> 40%
Frecuencia cardíaca	<100	100-120	120-140	>140
Amplitud de pulso	Normal	Disminuida	Disminuida	Marcadamente disminuida
Presión arterial	Normal	Normal PAS	Disminuida (mmHg) <100 mmHg Disminuida	40 mmHg o difícil establecer la presión
Llene capilar	Normal	Lento	Lento	Ausente
Piel	Normocolor templada	Discreta vasoconstricción periférica, palidez,	Moderada vasoconstricción periférica y colapso venoso	Intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso
Frecuencia Respiratoria	Normal (12-20)	20-30	30-35	>35
Diuresis (ml/hora)	>30	20-30	5-15	Oliguria franca

Estado mental	Normal o	Medianamente ansioso	Ansioso, agitado confuso letárgico	Confuso
---------------	-------------	----------------------	--	---------

Tabla 2. Valoración de la situación clínica del paciente

2º Confirmación de la hemorragia digestiva

El siguiente paso en el estudio diagnóstico es confirmar que se trata de una hemorragia digestiva franca, por lo que se deben descartar otros procesos que pueden remedar una hemorragia digestiva y que son extra-digestivos como: hemoptisis o epistaxis, deglución de sangre materna en niños alimentados al pecho, extracciones dentarias, adenoamigdalectomía reciente, faringitis o hematuria. (4) Asimismo, se debe de realizar una anamnesis detallada sobre la ingesta de sustancias que pueden confundirse con una hemorragia digestiva: colorantes alimentarios, gelatinas, remolacha. (4)

La Organización Mundial de Gastroenterología acepta como criterio diagnóstico de HDA la referencia por parte del paciente de vómitos de sangre fresca o con coágulos, pero cuando el propio enfermo o sus familiares refieren vómitos oscuros o en "posos de café" o melenas, exige su comprobación por parte de personal sanitario cualificado.

Otras sustancias pueden simular heces melénicas: fármacos como la ampicilina, el fenobarbital, pre-parados de hierro y bismuto, espinacas, arándanos, regaliz y cerezas. (3-4)

En raras ocasiones la hematemesis franca requiere confirmación pero si existen dudas se deben de realizar pruebas químicas como el guayaco, Hematest® (ortomidina), HemoQuant® (fluorescencia de Porphiria) o Gastroculta (guayaco tamponado para ácido), aunque existen sustancias con actividad de tipo peroxidasa que pueden dar falsos positivos

3º Localización y características del sangrado

La hematemesis nos orienta a una lesión proximal al ángulo de Treitz.

La hematemesis ocurre en el 30 a 50% de los pacientes con HDA y permite al clínico concluir que el sangrado ha tenido lugar por encima del ligamento de Treitz.

La incidencia de hematemesis es menor cuanto más próxima al ángulo de Treitz este la lesión responsable del sangrado.

Así, la HDA por varices esofágicas, síndrome de Mallory-Weiss y esofagitis presentan hematemesis en más del 80% de los casos, las lesiones gástricas aproximadamente en el 70% y las duodenales alrededor del 60%. (4-5)

La hematemesis suele expresar un episodio hemorrágico de superior cuantía y gravedad al que origina la melena.

Para que esta última se produzca es preciso un sangrado lo suficientemente lento como para que la sangre permanezca en el tubo digestivo durante al menos 8 horas y tenga lugar la oxidación de la hemoglobina con formación de hematina.

Cuando existe un tránsito acelerado por la abundante y rápida presencia de sangre en el tubo digestivo, la hematoquecia puede ser expresión de HDA. Para que esto suceda, la hemorragia debe ser mayor de 1000 cc y producirse en menos de 1 hora, con una permanencia en el tubo digestivo menor de 5 horas. (4,5)

El vómito de hebras o hilos de sangre es una circunstancia que, a pesar de la escasa pérdida que expresa, origina temor en el enfermo e incertidumbre diagnóstica en el médico.

Hay que interpretarlo con cautela y, en principio, no debe considerarse como una hematemesis, especialmente cuando constituye la única manifestación clínica que pudiera relacionarse con una HDA, ya que en estos casos no suele confirmarse el diagnóstico.

La melena indica una pérdida sanguínea significativa, procedente también del tracto digestivo superior (> del 2% de la volemia), aunque en raras ocasiones, lesiones proximales a la válvula ileocecal no masivas (si existe un tránsito lento) pueden manifestarse como melenas. Las bacterias de la flora intestinal pueden oxidar la hemoglobina en los tramos distales del intestino delgado y colon, con lo que las heces adquieren el aspecto de melenas. (5)

La hematoquecia se produce por sangrados que se originan en el trayecto que va desde el colon izquierdo hasta la región ano-rectal. También las hemorragias digestivas altas masivas, con tránsito intestinal muy acelerado, pueden presentarse como hematoquecia. (5)

En caso de duda, el aspirado gástrico ayuda a la localización. El contenido hemático del mismo, indica hemorragia digestiva alta, aunque el aspirado negativo no la excluye (existen lesiones duodenales sin reflujo duodeno-gástrico).

4º Determinación de la causa de la hemorragia Una anamnesis y exploración física detalladas, acompañadas por limitados estudios de laboratorio pueden identificar la causa y predecir la severidad de la hemorragia digestiva. Es importante tener en cuenta las causas más frecuentes según la edad del niño y los síndromes asociados a sangrados digestivos

A) Anamnesis

- Se recogerá información sobre trastornos médicos subyacentes (reflujo gastrointestinal, enfermedad hepática crónica, enfermedad inflamatoria intestinal, insuficiencia renal, inmunodeficiencia). (5)
- Se buscarán antecedentes de esofagitis, situaciones de estrés, ingesta de gastroerosivos (acetilsalicílico, AINES, corticoides, ácido valproico, fenitoína y tetraciclinas), cateterización umbilical en neonatos, antecedentes familiares de ulcus, poli-posit, coagulopatía, enfermedad inflamatoria intestinal, hiperelasticidad y telangiectasias.
- Es importante conocer el hábito intestinal, si existe proctalgia, tenesmo o dolor abdominal.
- Es preciso interrogar sobre las características del sangrado: color, cantidad, duración (la hematemesis acompañada de odinofagia suele indicar esofagitis infecciosa o medicamentosa, una hematemesis tras un vómito previo no hemático orienta a un síndrome de Mallory-Weiss o ulcus, la rectorragia con irritabilidad en un lactante es sugestiva de invaginación intestinal, la rectorragia indolora y copiosa sugiere divertículo de Meckel o malformación intestinal). (5)
- Siempre que sea posible, es importante indagar datos que orienten a la sospecha de una hepatopatía subyacente (ingesta enólica, infección crónica por el virus de la hepatitis B o C, estigmas cutáneos de hepatopatía crónica, etc.) ya que de detectarse se deberán iniciar de forma inmediata tratamiento con fármacos vasoactivos y profilaxis antibiótica.
- También se debe interrogar acerca de la ingesta de fármacos potencialmente lesivos para la mucosa gastroduodenal, medicamentos que pueden agravar la hemorragia

(anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios) o fármacos que dificultan la reanimación del paciente (betabloqueadores, hipotensores, etc.). (6)

- El médico que atiende al paciente en su domicilio o el médico de urgencias que lo recibe en el hospital debe confirmar que se trata realmente de una hemorragia. El diagnóstico es evidente cuando el enfermo ha presentado una hematemesis cuantiosa, melenas recientes y abundantes o rectorragia franca. Pueden plantearse dudas, sin embargo, cuando el enfermo refiere deposiciones “melénicas” no objetivadas por el médico, con poca o nula repercusión hemodinámica. En estos casos, la anamnesis y la exploración física deben descartar que se trate de deposiciones falsamente melénicas. (5-6)
- Otro factor de confusión puede ser la presentación de epistaxis o hemoptisis. La sangre procedente de las fosas nasales o del territorio broncopulmonar puede ser deglutida y posteriormente vomitada en forma de hematemesis fresca o en “poso de café”.
- La forma de presentación del cuadro, la edad del paciente y la coexistencia de enfermedades asociadas son factores con valor pronóstico. La hemorragia exteriorizada en forma de hematemesis de sangre roja o aquella que sitúa al paciente en una condición hemodinámica crítica se asocian en general, a un peor pronóstico. La edad es un factor importante que también ensombrece el pronóstico. Otro aspecto relevante es la existencia de enfermedades asociadas que incrementan la mortalidad en la HDA. Además de indagar la existencia de hepatopatía también se debe recabar información acerca de comorbilidad cardiovascular (cardiopatía isquémica, ICC, AVC), neumológica, neurológica, renal, neoplásica o la propia diabetes. Todas estas condiciones clínicas agravan el pronóstico del paciente, al constituirse en un factor de riesgo adicional. (7)

B) Exploración física

Es preciso buscar signos de hipertensión portal como ascitis, hepatomegalia, distensión abdominal, arañas vasculares, etc.

Algunas lesiones cutáneas pueden orientar hacia la causa del sangrado: diátesis hemorrágica o vasculitis (petequias, púrpura, equimosis), angiomas (mal-formaciones vasculares digestivas), lesiones de pigmentación (Peutz-Jeghers), lesiones de tejidos blandos o tumores óseos

(síndrome de Gardner), telangiectasias (síndrome de Rendu-Osler), acantosis nigricans (tumores malignos intestinales).

La inspección de la región perianal (tacto rectal) es muy importante. Habrá que descartar la presencia de hemorroides, buscar fisuras anales, sangrado vaginal y tener en cuenta que la dermatitis del pañal con excoriaciones puede manchar las heces de sangre.

A la inspección puede observarse palidez de piel y mucosas, expresión de la pérdida hemática. La medición de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial en reposo aportan una inestimable información sobre la gravedad del sangrado, de manera que el hallazgo de una presión arterial sistólica menor de 100 mm Hg y una frecuencia cardíaca mayor de 100 latidos por minuto indican la pérdida de un 20-25% del volumen plasmático. (7)

Sin embargo, se debe tener precaución a la hora de valorar estas cifras, puesto que no es excepcional que pacientes con HDA masiva no solo no presenten taquicardia sino que, en ocasiones, pueden mostrar bradicardia relativa por incremento del tono vagal para aumentar el llenado telediastolico del ventrículo izquierdo y, consecuentemente, el volumen sistolico como mecanismo compensador del shock.

Seguidamente debe comprobarse la modificación de los valores de presión arterial y frecuencia cardíaca con los cambios posturales (paso de decubito a sedestacion o bipedestacion).

La sensibilidad epigástrica es un dato frecuente en la HDA por ulcera peptica si bien no es específico. (7)

El tacto rectal es obligado en todo paciente con sospecha de HDA para objetivar las características organolépticas de las heces.

En casi la mitad de los casos de HDA permite confirmar el diagnóstico. Sin embargo, la ausencia de heces sanguinolentas o de color negro no excluye el diagnóstico de HDA, especialmente si han transcurrido menos de 8 horas desde el inicio del sangrado.

El sondaje gástrico para examen del contenido del estómago mediante aspiración es un método fácil y rápido para verificar el sangrado digestivo alto en caso de que se obtenga un aspirado de sangre evidente (fresca o en "posos de café"). (7,8)

Sin embargo, debe interpretarse con precaución la presencia de algunos puntos de sangre roja brillante, que pueden ser causados por el trauma debido a la sonda o a la excesiva fuerza de la

aspiración. Por otra parte, un aspirado gástrico normal no excluye HDA ya que el sangrado puede haber cesado y la sangre aclarada del estómago, o bien puede haber un punto sangrante en duodeno sin reflujo de sangre a través del píloro hacia el estómago.

C) Pruebas de laboratorio

– La pérdida sanguínea aguda ocasiona una anemia normo crónica normo citica que se traduce en un descenso de los parámetros de la serie roja, recuento de hematíes, hematocrito y hemoglobina. (9)

– La elevación del BUN sanguíneo con niveles normales de creatinina (aumento del cociente BUN/creatinina > de 30) se produce por la disminución de la volemia y la absorción de proteínas indicando acumulación de sangre en el intestino delgado.

– La elevación de la urea plasmática, que sucede solo en aproximadamente el 60% de las HDA, es debida a un doble mecanismo de patogenia controvertida: por una parte sería consecuencia de la absorción intestinal de los productos nitrogenados derivados de la digestión y metabolismo de la sangre²⁵ y por otra de la disminución del filtrado glomerular que la hipovolemia condiciona. (9)

– Recuento leucocitario.- Se ha observado la existencia de leucocitosis (> 15000/mm³) que aparece pasadas entre 2 y 5 horas del inicio del sangrado.

– El estudio de la coagulación se hace imprescindible en todo proceso hemorrágico para detectar la presencia de una coagulopatía primaria o, lo que es más frecuente en la HDA, secundaria a una hepatopatía crónica subyacente. Es necesario comprobar fundamentalmente la actividad de protrombina o tiempo de Quick, el tiempo de tromboplastina parcial y el recuento plaquetario. Se considera que existe riesgo de sangrado con cifras por debajo de 40.000 plaquetas/mm.

Es preciso hacer una serie de consideraciones:

– La caída significativa del hematocrito, en ocasiones, precisa un plazo de hasta 24 horas, ya que se produce tras la extravasación de fluidos entéricos al espacio vascular.

– El descenso conjunto del hematocrito, la hemos-globina y el volumen corpuscular, pueden indicar sangrado crónico.

– Cociente urea/creatinina (U/C).- Este cociente se ha considerado un parámetro de gran poder discriminativo entre el origen alto o bajo de la hemorragia gastrointestinal, de manera que cifras mayores de 90-100 son capaces de diferenciar correctamente la HDA de la hemorragia digestiva baja en el 90% de los casos (9)

D) Métodos radiológicos

– Rx simple de abdomen: tiene un papel limitado en el estudio de la hemorragia digestiva, aunque puede ser útil en el caso de ingesta de cuerpo extraño y sospecha de perforación u obstrucción intestinal.

– Tránsito digestivo superior: no está indicado en las hemorragias agudas porque dificulta la realización e interpretación de otras pruebas diagnósticas. Su uso se limita al estudio de los sangrados crónicos. Es útil en el diagnóstico de la enfermedad inflamatoria intestinal y de los tumores. (9,10)

– Ecografía: es poco útil en la evaluación inicial del paciente con sangrado, aunque es un método diagnóstico muy útil en el caso de sospecha de invaginación intestinal. La ecografía Doppler se utilizará para el diagnóstico de las anomalías vasculares y de la hipertensión portal.

– TAC y RMN: métodos no invasivos que tienen utilidad en el caso de sospecha de lesiones sólidas o malformaciones vasculares.

E) Métodos endoscópicos

– Esofagogastroduodenoscopia. Es el método de elección en el diagnóstico de la hemorragia digestiva alta. Identifica el punto sangrante hasta en un 90% de los casos, determina la intensidad de la hemorragia y la posibilidad de posteriores episodios hemorrágicos (valor pronóstico). A veces es útil con fines terapéuticos. (9)

Es conveniente realizarla en las primeras 24 horas tras el sangrado, pero siempre tras la estabilización hemodinámica del paciente.

Las indicaciones de la endoscopia en los niños no están bien establecidas. En general, se recomienda en niños con hemorragia aguda severa que requiere transfusión, hemorragias recurrentes o hemorragias, aunque poco intensas, pero persistentes. (9-10)

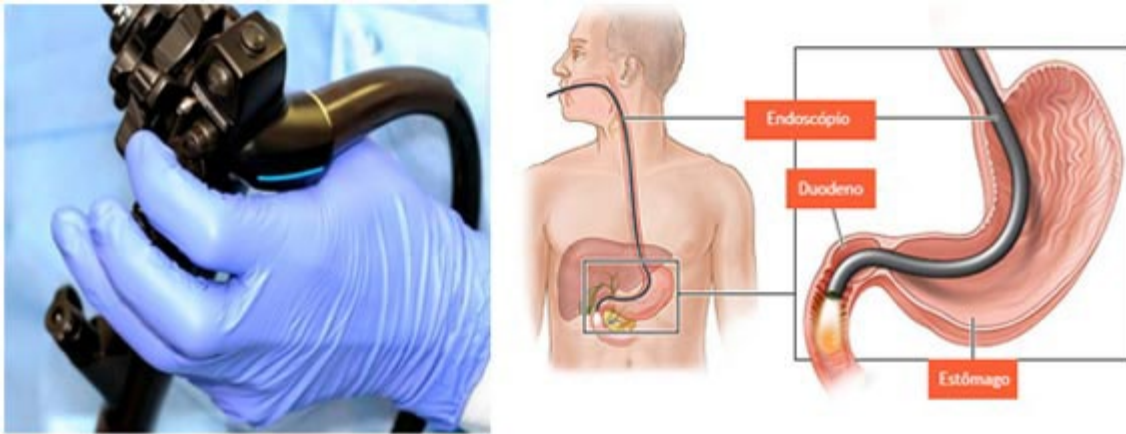
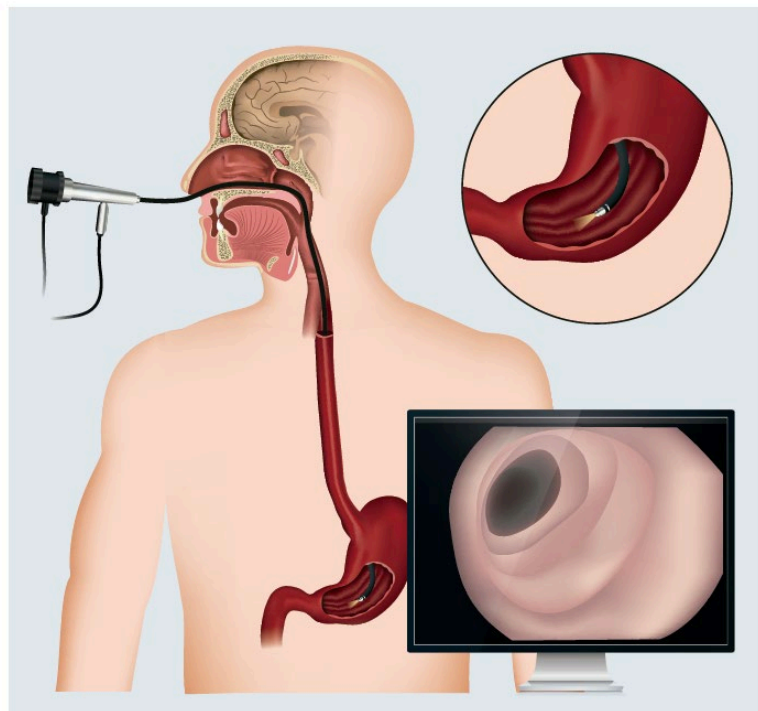


Figura 3. Representación de endoscopia digestiva alta en un paciente

– Rectosigmoidoscopia (RSC). Esta técnica identifica el sangrado digestivo bajo con mayor precisión que el enema de bario (sensibilidad del 80%). En sangrados crónicos establece el diagnóstico en el 40% de los casos.

Es el método diagnóstico de elección en patologías como: adenomas, pólipos, enfermedad inflamatoria intestinal o ulceraciones mucosas. Permite además la toma de muestras para biopsias y el tratamiento de algunas lesiones (polipectomía o cauterización de algunas lesiones sangrantes). (10)



- Fibrocolonoscopia. Tiene utilidad en las hemorragias digestivas bajas con rectosigmoidoscopia normal. La mayor ventaja de esta técnica es que visualiza colon e íleon, y en ocasiones permite actuaciones terapéuticas.
- Cápsula endoscópica. Desde finales de la década de los 90, se utiliza una cápsula endoscópica para la detección de hemorragias pequeñas, fundamentalmente las localizadas más allá del duodeno o primera parte del yeyuno. Esta cápsula contiene un vídeo miniaturizado que transmite imágenes a un ordenador. En los niños, el principal problema es que no sean capaces de ingerirla. (11)

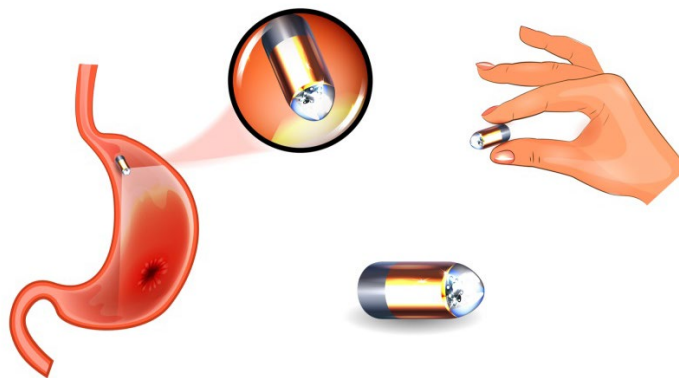


Figura 4. Cámara endoscópica

Tiene un mayor rendimiento diagnóstico como técnica alternativa en el sangrado digestivo de origen oscuro. En el sangrado digestivo agudo está indicada cuando la gastroscopia y la colonoscopia son normales, juntamente con la arteriografía o la angiotomografía, y previa enteroscopia. (11)

f) Angiografía

- Se utiliza selectivamente, en situaciones de san-grados masivos en los que la evaluación endos-cópica es difícil, si se sospecha una malformación vascular (favorece la colocación de los “coils” para la embolización de los vasos san-grantes), varices esofágicas o hemobilia. (10,11)

g) Laparoscopia

- Está indicada excepcionalmente en los casos de sangrados masivos y en caso de perforación intestinal, donde la endoscopia está contraindicada.

6. Tratamiento

Medidas generales y tratamiento de urgencia

- Siempre que el paciente lo requiera por su situación hemodinámica, se deben priorizar las medidas de reanimación sobre cualquier otro punto.
 - Adicionalmente, debe obtenerse información que resulte útil, tanto para establecer una primera aproximación etiológica, como para identificar factores de reconocido valor pronóstico. (11-,12)
 - En la práctica, la situación clínica del paciente determina las prioridades de actuación. Cuando la condición clínica del enfermo es óptima, se puede realizar una anamnesis detallada y una exploración clínica cuidadosa. Sin embargo, cuando se trata de una HDA masiva, que provoca un shock hipovolémico, dado el grave riesgo vital, es necesario iniciar las maniobras de reanimación, que restituyan la estabilidad cardiovascular y aseguren la perfusión adecuada de los órganos vitales, obteniendo los datos más relevantes a partir de los familiares o acompañantes del paciente. (12)
-
- Colocación del paciente en decúbito, en situación de Trendelemburg si esta en situación de shock. En decúbito lateral izquierdo si presenta vómitos para minimizar la posibilidad de aspiración.
 - Aporte suplementario de oxígeno, fundamental en pacientes en shock (O2 a 15 litros/minuto).
 - Medición de la TA y la frecuencia cardiaca en decúbito y en bipedestación si el estado del paciente lo permite.
 - Canalizar vía venosa periférica de gran calibre N° 14, o DRUM a ser posible, y si no hay repercusión hemodinámica, perfundir suero fisiológico a 20-40 gotas/minuto. En la hemorragia grave valorar la canalización de vía venosa central y medición de la presión venosa central.

En caso de afectación hemodinámica se repondrá la volemia. Para ello, se perfundirá "a chorro" soluciones cristaloides hasta la desaparición de los signos de hipoperfusión periférica y estabilización de las cifras tensionales. Son preferibles las soluciones cristaloides (Ringer lactatoR, Suero fisiológicoR) que las coloides de macromoléculas artificiales (HemoceR,

RheomacrodexR) ya que estas, además de favorecer el edema intersticial, interfieren las pruebas de tipificación sanguínea y los mecanismos de coagulación, fundamentalmente la agregabilidad plaquetaria. (12)

- Realización de electrocardiograma: en todos los pacientes de más de 50 años de edad o con cardiopatía isquémica, anemia importante, dolor torácico, disnea o hipotensión arterial grave.
- Realización de radiografía de tórax y abdomen: solo está indicada ante la sospecha de aspiración broncopulmonar a consecuencia del vomito o ante la presencia de síntomas y signos de perforación de víscera hueca (infrecuente en pacientes con HDA).

La radiografía simple de abdomen no este indicado ante una HDA. Tan solo la radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal estaría indicada ante la sospecha de perforación de víscera hueca u obstrucción intestinal. (12)

- Sondaje uretral y diuresis horaria si existe repercusión hemodinámica.
- Solicitar reserva de 2-4 concentrados de hematíes para realizar transfusión si es necesario. Aquellos pacientes que no recuperan las constantes vitales tras la administración de 30 ml/Kg de cristaloides deben recibir una transfusión de sangre de tipo 0 negativo, especifica del tipo del paciente o determinada mediante pruebas cruzadas, según los recursos disponibles y la situación clínica del paciente (la determinación del grupo sanguíneo del paciente requiere al menos 15 minutos, y la realización de pruebas cruzadas 60 minutos). (11,13)

Siempre que sea posible debe realizarse transfusión tras la realización de pruebas cruzadas.

HDA leve	<ul style="list-style-type: none"> • Paciente asintomático, constantes normales, piel con coloración normal, templada y seca • Indica una pérdida de hasta un 10% de la volemia circulante • TA sistólica > 100 mmHg, FC < 100 ppm,
HDA moderada	<ul style="list-style-type: none"> • Discreta vasoconstricción periférica (palidez, frialdad), signos posturales positivos • Pérdida de un 10-25% de la volemia • TA sistólica < 100 mmHg, FC 100-120 ppm,

HDA grave	<ul style="list-style-type: none"> • Taquipnea, intensa vasoconstricción periférica (palidez intensa, frialdad, sudoración, etc.), inquietud o agitación, oliguria, signos posturales positivos • Pérdida del 25-35% de la volemia
HDA masiva	<ul style="list-style-type: none"> • Shock hipovolémico, intensa vasoconstricción periférica y colapso venoso, agitación, estupor o coma, anuria • Pérdida superior al 35% de la volemia

Tabla 2. Parámetros clínicos que permiten evaluar la magnitud de la pérdida hemática

Reposición de la volemia

- La hipovolemia ocasionada por la hemorragia se debe corregir para evitar las graves consecuencias que se pueden derivar, como la insuficiencia renal o el daño isquémico en órganos como el cerebro o el corazón.
- La volemia se debe reponer con cristaloides (solución salina fisiológica o Ringer Lactato) o coloides (gelatinas, dextrans, etcétera) a un ritmo adecuado para evitar la hipoperfusión de los órganos vitales, lo que se puede conseguir manteniendo la TAS > 100 mmHg, la PVC entre 0 y 5 mmHg y la diuresis > 30 ml/h. (13)
- No es necesaria la transfusión sanguínea para reponer la volemia. Es recomendable ajustar la reposición a las necesidades de cada caso, ya que una expansión plasmática excesiva podría favorecer la recidiva hemorrágica. Para conseguirlo es preciso ajustar la reposición mediante una estrecha monitorización en unidades dotadas de los requerimientos pertinentes (semicríticos o UCI).

Transfusión sanguínea

- El objetivo de la transfusión sanguínea es mejorar el transporte de oxígeno a los tejidos, que puede verse comprometido en caso de anemia extrema. En general, no es preciso el empleo de sangre completa para reponer la volemia, ya que ello puede llevarse a cabo con soluciones cristaloides y expansores plasmáticos.

- Lo más adecuado es transfundir unidades de concentrados de hematíes (UCH).
- Distintos estudios sugieren que una estrategia transfusional restrictiva, que permita una adecuada oxigenación tisular y evite los riesgos inherentes a la transfusión de derivados sanguíneos (como la inmunomodulación o las relacionadas con la edad de los UCH) y los derivados de una excesiva expansión volémica, puede ser más adecuada que una transfusión liberal. Un reciente estudio muestra que, en pacientes con hemorragia digestiva aguda, una estrategia transfusional restrictiva, consistente en transfundir cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7 g/dl para mantenerla entre 7 y 9 g/dl, es más efectiva que una estrategia liberal con un umbral transfusional de hemoglobina inferior a 9 g/dl y el objetivo de mantenerla entre 9 y 11 g/dl. (13,14)
- Con la transfusión restrictiva se consiguió una probabilidad de supervivencia a las 6 semanas significativamente superior a la obtenida con la estrategia liberal de transfusión, y también se consiguió mejorar distintos parámetros relacionados con la eficacia, tales como la tasa de recidiva hemorrágica, la necesidad de tratamiento de rescate y la duración de la estancia hospitalaria. La incidencia global de complicaciones también mejoró.
- No se dispone de una evidencia concluyente en la que basar la indicación de transfundir plaquetas o plasma fresco en el contexto de la hemorragia digestiva. En pacientes con hemorragia activa y coagulopatía (INR > 1.7) o plaquetopenia (< 50.000) parece aconsejable valorar la transfusión de plasma fresco (o crioprecipitados) o plaquetas, respectivamente. Si el paciente presenta una coagulopatía específica (hemofilia, enfermedad de Von Willebrand, etc.) se reemplazarán los factores deficitarios.

Monitorización

- Tanto los pacientes con inestabilidad hemodinámica, como aquellos con riesgo de recidiva, deben ser ingresados en una unidad con vigilancia apropiada (sangrantes, semicríticos o UCI) para proceder a las medidas de estabilización y llevar a cabo una estrecha monitorización clínica, incluyendo el control de la FC, TA, PVC, ECG y pulsioximetría. (14)
- El control de la diuresis, mediante sonda vesical, es un excelente indicador de la perfusión tisular. La periodicidad de los controles se adaptará a la situación de cada paciente y puede variar des-de una monitorización continuada en las primeras horas hasta intervalos

de hasta 3-4 horas, durante las primeras 24-48 horas tras la estabilización, y cada 6-8 horas posteriormente.

- Es aconsejable practicar un ECG al ingreso, así como la obtención de una Rx de tórax. Deben realizarse analíticas periódicas para monitorizar la evolución de la hemorragia, y la concentración plasmática de electrolitos, calcio, equilibrio ácido-base, factores de la coagulación, etc., que pueden ser alterados por la fluidoterapia y las transfusiones. (14) Es frecuente observar una leucocitosis moderada y una elevación de urea o BUN (con creatinina normal) en ausencia de patología renal, que se normalizan tras el control de la hemorragia.
- La elevación del BUN en las HDA es consecuencia, por una parte, de la hipovolemia provocada por la hemorragia aguda y, por otra, de la absorción intestinal de los productos nitrogenados procedentes de la digestión de la sangre.

Consideraciones previas a la endoscopia

- Los pacientes con hemorragia activa que presentan hematemesis, especialmente si presentan alteración del nivel de consciencia, tienen un alto riesgo de sufrir una aspiración broncopulmonar. Por ello además de colocar al paciente en posición decúbito lateral se debe valorar su intubación orotraqueal, particularmente en caso de deterioro del nivel de consciencia. (15)
- Para evitar las complicaciones inherentes a la exploración, debe valorarse la relación riesgo/beneficio en las situaciones con más posibilidades de complicaciones, como es el caso de síndrome coronario agudo, insuficiencia respiratoria o cuando exista sospecha de perforación. En estos casos puede ser preferible retrasarla o diferirla.
- La endoscopia debe ser llevada a cabo por un endoscopista asistido por personal de enfermería adiestrado en endoscopia terapéutica y en una dependencia dotada del material necesario para realizar una reanimación urgente si es necesario.

Las técnicas endoscópicas para tratamiento hemostático son complejas y requieren de personal de apoyo entrenado. Por otro lado, y especialmente en el paciente inestable y/o grave, se debe contar con el personal médico adecuado para monitorizar la situación

hemodinámica y respiratoria del paciente grave, administrar sedación si es necesario e iniciar maniobras de reanimación si el paciente las precisa. (15)

- La aspiración por SNG ha sido utilizada durante tiempo con el fin de mejorar la visión durante la endoscopia y disminuir el riesgo de broncoaspiración. Como se ha comentado, en la actualidad su empleo es más cuestionado. No se ha demostrado la utilidad del empleo sistemático de agentes procinéticos antes de la endoscopia.

Un reciente metaanálisis sugiere que los procinéticos reducen la necesidad de repetir la endoscopia, aunque no se ha demostrado que disminuyan la estancia hospitalaria, los requerimientos transfusionales o la necesidad de cirugía, por lo que no es aconsejable su empleo de forma rutinaria.

Se puede considerar su uso cuando existan indicios de preparación subóptima, como en casos con hematemesis reciente o aspirado hemático por SNG.

- Resulta recomendable el tratamiento con IBP antes de la endoscopia para reducir la frecuencia de estigmas endoscópicos de alto riesgo y, por tanto, la necesidad de terapia endoscópica, y parece que el beneficio se puede optimizar con el empleo en perfusión endovenosa a dosis altas. (15)

Sin embargo, esta actitud no mejora las tasas de mortalidad, recidiva hemorrágica o cirugía. Su empleo puede ser más relevante en los centros en donde la endoscopia no se pueda realizar de forma precoz.

Riesgos y contraindicaciones potenciales de la endoscopia

- Las complicaciones que pueden aparecer antes o durante la endoscopia digestiva alta incluyen la broncoaspiración (especialmente en pacientes agitados o con depresión del nivel de consciencia), la hipoventilación (que puede estar asociada a sedación excesiva) y la hipotensión. (15)

El riesgo de broncoaspiración es más elevado durante la gastroscopia, por lo que para su prevención puede ser útil valorar la posibilidad de intubación orotraqueal previa en los pacientes de alto riesgo como en aquellos comatosos o con hemorragia masiva.

- Factores como la broncoaspiración, la hipovolemia mantenida o la multitransfusión pueden inducir un inadecuado intercambio gaseoso.

Será, por tanto, preciso disponer de gasometría arterial o de pulsioximetría con una determinada periodicidad que dependerá de la situación clínica. La oxigenoterapia y la fisioterapia respiratoria deberán formar parte del tratamiento en los casos adecuados.

Otras complicaciones asociadas especialmente con la endoscopia terapéutica incluyen la inducción de hemorragia o la perforación.

- El riesgo de la endoscopia es máximo en presencia de infarto agudo de miocardio, arritmias graves, insuficiencia cardíaca o respiratoria grave, abdomen agudo y en pacientes incapaces de cooperar.

Indicación de tratamiento endoscópico

La endoscopia, además de identificar la etiología en el 95% de las HDA, tiene valor pronóstico y permite aplicar técnicas de hemostasia endoscópica.

La endoscopia permite identificar la presencia de sangrado activo o de estigmas de hemorragia reciente, signos que constituyen un indicador preciso del riesgo de recidiva hemorrágica, lo que a su vez permite seleccionar a los pacientes candidatos a la terapéutica endoscópica. Una lesión con sangrado activo tiene un riesgo de persistencia hemorrágica o de recidiva superior al 80%. (14,15)

Cuando se visualiza un vaso visible no sangrante el riesgo es del 50%. Se define como vaso visible la presencia de una elevación, con aspecto de pezón, de distintos colores (rojo, granate, oscura o incluso blanca) en el fondo de la lesión.

La probabilidad de recidiva disminuye al 20-30% si se observa un coágulo adherido, a un 5-10% cuando sólo hay manchas planas de hematina (signos indirectos,) y a un 1-2% cuando el fondo de la lesión es limpio.

La clasificación de Forrest, basada en estos parámetros, ha permitido sistematizar los estigmas de hemorragia (Tabla 3)

Ia	Sangrado activo arterial en jet o chorro	90%
Ib	Sangrado rezumante o “en sábana”	60-80%

Ila	Vaso visible en el lecho de la lesión	50%
Iib	Coágulo fresco adherido	25-30%
Iic	Manchas hematóxicas (oscuras)	7-10%
III	Lesión con base limpia, cubierta por fibrina	3-5%

Tabla 3 Escala de Forrest

Existe indicación de tratamiento endoscópico en pacientes con sangrado activo o vaso visible no sangrante ya que su eficacia en estos casos ha sido constatada desde hace más de dos décadas. Existe una sólida evidencia que indica que el tratamiento endoscópico en estos pacientes de alto riesgo reduce la probabilidad de resangrado, la necesidad de cirugía y la mortalidad. (15)

Cuando se detecta un coágulo adherido a la úlcera, debe aplicarse lavado con objeto de desprenderlo y realizar, si es necesario, tratamiento endoscópico de la lesión subyacente. Se ha descrito que el lavado vigoroso (por ejemplo, con una bomba de agua) del coágulo en el lecho de la úlcera, expone con éxito estigmas endoscópicos en un 26-43% de los casos y que en un 70% de los casos encuentra estigmas de alto riesgo. (15)

Una vez liberado el coágulo se deberá actuar en función de los hallazgos endoscópicos. En caso de no desprender el coágulo, el tratamiento endoscópico es seguro y podría reducir las tasas de recidiva hemorrágica.

Sin embargo, actualmente no existe evidencia definitiva de que este tratamiento sea superior al tratamiento sólo con IBP a dosis altas.

- En aquellos casos en los que el tipo de lesión causal de la HDA lo requiera (úlcera gástrica, neoplasias, etc.), se deberán tomar biopsias para un estudio anatomopatológico. Si las características de la lesión desaconsejan el muestreo durante la endoscopia urgente por el riesgo elevado de hemorragia, es preferible repetir la

endoscopia y la toma consiguiente de biopsias en un momento ulterior, cuando este riesgo haya cesado.

Técnicas de tratamiento endoscópico

En la actualidad se dispone de distintas técnicas de hemostasia endoscópica, que incluyen básicamente técnicas de inyección (adrenalina, esclerosantes, pegamentos), procedimientos térmicos de contacto (electro-coagulación mono o bipolar, termo-coagulación) o no (láser, gas argón) y procedimientos mecánicos (hemoclips, ligadura con bandas). (16)

Mecanismos de acción

El principal mecanismo por el que actúan los distintos métodos de tratamiento endoscópico consiste en el efecto ocasionado sobre los tejidos (químico, térmico o mecánico) que acabará originando la formación de un trombo que ocluye el punto sangrante de la pared vascular.

También la inducción de vasoconstricción (principalmente con la inyección de adrenalina) y el edema que comprime el vaso sangrante con-tribuyen a obtener la hemostasia. (16) Para evitar complicaciones, es importante que el efecto del tratamiento quede confinado selectivamente a su lugar de acción y que no afecte a otras capas de la pared intestinal.

En modelos experimentales de úlcera sangrante, los métodos térmicos han resultado más efectivos que la inyección para conseguir la hemostasia, mientras que entre los métodos térmicos los de contacto han resultado más efectivos.

En estos modelos, incluso los métodos térmicos han resultado escasamente efectivos para conseguir hemostasia en los vasos de mayor calibre (de más de 2 mm).

Sólo determinados métodos mecánicos, no disponibles en la práctica clínica rutinaria, parecen efectivos en vasos de gran calibre. Sin embargo, los modelos de úlcera experimental no se adecuan a la úlcera péptica de los humanos.

Es probable que el prolongado efecto compresivo, conseguido con la inyección, mediante la acción física del volumen depositado en un espacio poco expandible, como el fondo fibrótico de una úlcera péptica, no se reproduzca en los modelos experimentales, con escaso componente fibrótico. De hecho, en múltiples estudios clínicos comparativos no se han observado diferencias significativas entre los distintos tratamientos endoscópicos. (16)

Como consecuencia de ello, tienen menor riesgo de inducir quemaduras profundas que la coagulación unipolar, y por lo tanto menor riesgo de perforación, además de otras ventajas como la de permitir la compresión mecánica previa y la aplicación tangencial de la sonda. Los dispositivos de electrocoagulación multipolar tienen tres pares de electrodos en la punta de la sonda, y cualquiera de ellos puede completar el circuito al contactar con el tejido, lo que facilita su empleo.

En algunos modelos de electrocoagulación multipolar los electrodos se alternan en una disposición espiral en la punta de la sonda, lo que facilita su aplicación tangencial.

Eficacia clínica

Tanto los estudios controlados como su meta análisis han constatado la eficacia de la inyección endoscópica en el control de la hemorragia por úlcera. Otros parámetros, como los requerimientos transfusionales, la necesidad de cirugía urgente y la duración de la estancia hospitalaria, también mejoran significativamente, mientras que el meta análisis ha demostrado que también mejora la supervivencia. (16)

Con la inyección endoscópica es posible conseguir la hemostasia inicial en más del 95% de las úlceras sangrantes.

Sin embargo, aunque también disminuye significativamente la tasa de recidiva, ésta todavía se sitúa alrededor del 20% de casos.

La técnica más utilizada es la inyección de adrenalina sola o asociada a polidocanol o etanolamina. Incluso la inyección de suero salino ha resultado efectiva, aunque menos que otros métodos, lo que sugiere la transcendencia del efecto compresivo sobre el vaso conseguido por el volumen depositado.

Empleando métodos térmicos se han conseguido resultados similares a los observados con las técnicas de inyección. (16) A pesar de su eficacia, el metaanálisis de estudios aleatorizados demuestra que la inyección de adrenalina es subóptima y que su capacidad hemostática se puede mejorar añadiendo otras técnicas de tratamiento endoscópico.

Angiografía

En aquellos pacientes con hemorragia persistente o recidivante, puede realizarse una arteriografía selectiva del tronco celíaco y arteria mesentérica superior. Esta exploración

permite diagnosticar hemorragias arteriales o capilares si existe un extravasado sanguíneo mínimo de 0,5 ml/min, aunque no suele detectar sangrados venosos.

La embolización arterial percutánea puede ser una alternativa a la cirugía cuando fracasa la terapia endoscópica, especialmente en pacientes de alto riesgo quirúrgico y/o en los centros que cuentan con un servicio de radiología vascular intervencionista experimentado.

Para la embolización de lesiones sangrantes, se han utilizado esponjas de gelatina, alcohol polivinílico, pegamentos cianoacrílicos o "coils". La angiografía también puede ser útil para diagnosticar lesiones que pueden pasar desapercibidas a la endoscopia, como tumores submucosos o lesiones vasculares. (16)

Tratamiento quirúrgico

Se debe plantear la cirugía urgente en caso de recidiva tras un segundo tratamiento, o en caso de recidiva masiva tras un primer tratamiento endoscópico, o como tratamiento inicial en hemorragias masivas en las que no se consigue la estabilidad hemodinámica inicial con reposición intensiva de la volemia. En el contexto de la emergencia, la cirugía de elección suele ser la sutura de la lesión sangrante asociada a una vagotomía y piloroplastia.

Como ya se ha comentado, la angiografía terapéutica constituye una alternativa a la cirugía, particularmente cuando la condición clínica del enfermo es muy precaria y el riesgo quirúrgico es prohibitivo. (14-16)

Manejo Farmacológico

Se recomienda el empleo de inhibidores de bomba de protones (IBP) administrados inicialmente por vía endovenosa (VEV) con bolo de inicio de 80mg VEV seguido de bomba de perfusión continua a dosis de 200 mg VEV cada 24 horas durante 72 horas (3 días).

No están indicados la somatostatina o análogos, ya que no hay evidencia científica de su eficacia.

Fármacos y manejo pos-tratamiento

Las 3 medidas fundamentales para evitar la recidiva tras la HDA por úlcera péptica son el diagnóstico y tratamiento de la infección por *H. pylori* y la adecuada gastroprotección en pacientes que requieren tomar AINE y recomendaciones sobre anticoagulantes.

6.5.1 Infección por *H. pylori*: la curación de la infección reduce de manera muy marcada las tasas de recidiva hemorrágica. Por ello, debe investigarse y tratarse la infección en todos los pacientes con SDA por úlcera péptica, duodenitis o gastritis erosiva. Si está presente, se debe tratar y confirmar su erradicación.⁸ Los test para *H. pylori* (ureasa, test del aliento o biopsia) realizados durante el episodio agudo presentan a menudo resultados falsamente negativos. (16)

Esto es probablemente atribuible al tratamiento con IBP administrado al ingreso y quizás a la presencia de sangre en el estómago. Por lo tanto, todo test negativo para *H. pylori*, realizado en fase aguda de la hemorragia, debe ser confirmado mediante un segundo test diferido realizado en condiciones óptimas.

Dada la alta prevalencia de infección por *H. pylori* en los pacientes con úlcera péptica en nuestro medio, una posible estrategia alternativa consiste en realizar tratamiento empírico de la infección en todos los pacientes con SDA por úlcera péptica. Esta estrategia ha sido recomendada por las guías de práctica clínica en nuestro medio y puede resultar altamente coste-efectiva. (16)

En este caso, también se recomienda comprobar la ausencia de infección tras el tratamiento

Tratamiento médico de la HDA péptica

Inhibición de la secreción gástrica de ácido

que para optimizar la hemostasia se debe mantener un pH intragástrico > 4 (o mejor > 6) de forma sostenida, lo que consiguen con mayor eficacia dosis altas de IBP, en infusión continua capaz de evitar fluctuaciones.

En la actualidad, dada la eficacia probada de los IBP y el beneficio marginal de los antagonistas-H₂, no se recomienda la utilización de estos últimos en la HDA. (16)

En pacientes con estigmas endoscópicos de alto riesgo, la terapia endoscópica debe asociarse a la administración inicial de un bolus de IBP e infusión endovenosa con dosis altas (8 mg/h) que se suele mantener durante las primeras 72 horas ya que éste es el periodo de máximo riesgo de recidiva.

En comparación con el tratamiento con anti-H₂ o placebo, el tratamiento con IBP reduce en estos pacientes la incidencia de recidiva y la necesidad de cirugía y, según indica el

metaanálisis de los ensayos aleatorizados con más de 5.000 pacientes, también reduce la mortalidad en pacientes con vaso visible no sangrante o hemorragia activa.

Está por establecer si las dosis usuales de IBP i.v., o dosis altas de IBP oral también podrían ser efectivas. Su empleo puede considerarse cuando no se dispone de tratamiento con dosis altas intravenosas. (16,14)

Tras las primeras 72 horas, dado el menor riesgo de sangrado, se puede seguir el tratamiento oral con IBP hasta la cicatrización de la úlcera, para lo que puede ser suficiente una dosis estándar.

Tras un episodio de HDA, los pacientes deben ser dados de alta hospitalaria con tratamiento de IBP por vía oral por un tiempo apropiado a su patología de base.

Aunque la administración de IBP a dosis estándar es suficiente para la curación de la mucosa de las úlceras pépticas, es frecuente en nuestro medio utilizar dosis dobles durante el periodo de cicatrización tras una HDA por úlcera péptica. No hay evidencia que soporte esta medida, si bien tanto los costes como los riesgos asociados son mínimos.

La duración y, en ocasiones, la dosis del tratamiento deben adaptarse a la patología del paciente, recomendándose cuatro semanas para la úlcera duodenal y ocho para la úlcera gástrica. (17)

Además, los pacientes que estén en tratamiento con AAS o AINE pueden necesitar un tratamiento profiláctico con un IBP por un tiempo más prolongado.

Octreotide/somatostatina

Se ha sugerido que el tratamiento con somatostatina u octreótido puede reducir el riesgo de resangrado observado con antagónistas-H₂ o placebo, aunque no se ha demostrado que mejore la eficacia de los IBP solos o asociados a tratamiento endoscópico, por lo que no deben administrarse de manera rutinaria en la hemorragia por úlcera péptica. (14)

Ferroterapia

La inhibición de la secreción ácida gástrica favorece la cicatrización de las lesiones mucosas y además favorece la agregación plaquetaria y la formación y estabilización del coágulo. Se estima La mayoría de los pacientes (cerca de las 2/3 partes) presentan anemia ferropénica tras

un episodio de HDA, por lo que es aconsejable cursar un estudio del metabolismo férrico antes del alta y administrar suplementos de hierro, en caso de que se requieran, por vía oral o endovenosa si existe anemia grave y/o según comorbilidad. (17)

Tratamiento quirúrgico

Como se ha comentado, la cirugía está indicada cuando la hemorragia no se logra controlar con las medidas terapéuticas farmacológicas y endoscópicas habituales, en pacientes con HDA masiva o exanguinante o en aquellos con HDA persistente o recidivante tras un segundo tratamiento endoscópico. (17)

Si se sospecha que la hemorragia está causada por una fístula aortoentérica (enfermo portador de injerto aórtico, aneurisma aórtico, cuerpos extraños enclavados en esófago, etc.) debe realizarse una endoscopia urgente y/o un angio-TC.

Si se comprueba esta lesión, debe realizarse cirugía urgente, ya que la hemorragia inicial autolimitada suele ir seguida, a las pocas horas, por una hemorragia masiva generalmente mortal.

La erradicación de *H. pylori* es más eficaz que el tratamiento con IBP en la prevención de recidiva hemorrágica por úlcera péptica. Además, la tasa de recidiva hemorrágica es aún menor entre el subgrupo de pacientes con éxito en la erradicación. (15-17)



7. Pronóstico.

La posibilidad de resangrado y las condiciones físicas del paciente son los factores más importantes en el pronóstico.

El resangrado se produce en alrededor del 20% de los pacientes (6, 12) (25-30% en hemorragia variceal (6 y 13-23% en no variceal de los cuales el 50% responden a un nuevo tratamiento

endoscópico y un 10% continúan sangrando (16). Hay factores que pueden ser evaluados clínicamente, pero hay otros que se desprenden de la endoscopia y evaluación hemodinámica.

Uno de estos factores corresponde a la edad, ya que se ha visto que los pacientes mayores de 60-65 años en shock generalmente tienen un requerimiento transfusional mayor, además, la respuesta al tratamiento es peor y tienen mayor posibilidad de resangrado. (17)

Pacientes con sangrado activo tienen peor pronóstico por mayor riesgo de resangrado y de mortalidad.

La presencia de enfermedades concomitantes es un determinante importante en el pronóstico, ya que las hemorragias que se producen en un paciente internado por otra patología, son más graves que en pacientes sin otra enfermedad previa. La etiología del sangrado es igualmente importante en el pronóstico: las úlceras duodenales en el borde interno generalmente son penetrantes en páncreas con vaso sangrante, por lo que tienen peor pronóstico que las ubicadas hacia el borde externo.

Las úlceras gástricas de curvatura menor alta tienen peor pronóstico que las ubicadas en cuerpo y antro (17). Además, úlceras de mayor tamaño (>2 cm) tienen mayor tasa de resangrado.

Las várices gástricas sangrantes tienen peor pronóstico que las de esófago por la dificultad de lograr una compresión hemostática y son más difíciles de tratar por vía endoscópica. Otros indicadores clínicos como shock, niveles bajos de hemoglobina iniciales (<10 g/dl (6)), taquicardia, hipotensión, melena, requerimiento de transfusión, hematemesis con sangre fresca, Hemorragia digestiva alta aspiración de sangre por SNG, sepsis, BUN elevado, protrombina elevada, DHC, cáncer y mala red de apoyo social también han sido identificados de alto riesgo (17).

Escalas pronósticas.

Los pacientes que se presentan con HDA varían desde pacientes de muy bajo riesgo a otros de alto riesgo. La identificación de los pacientes con alto riesgo y la aceleración de sus diagnósticos y tratamientos puede ser un paso muy importante reduciendo la carga de su enfermedad, costos y mortalidad (16-17).

Es por esto que se han desarrollado múltiples escalas predictivas. Las dos escalas más utilizadas en el servicio de urgencias son el Score clínico de Rockall (CRS) y el Score de Glasgow-Blatchford (GBS).

La escala **clínica de Rockall** tiene aplicación para clasificar a los individuos con hemorragia digestiva alta según el riesgo de presentar sangrado activo o reciente y que necesitan de la realización urgente de la endoscopia digestiva

Escala de Rockall (post endoscópica)

Variable	0	1	2	3
Edad	< 60	60-79	>80	
Frecuencia cardiaca		Pulso > 100		
Shock	No shock		TAS < 100	
		TAS > 100		
Co morbilidades	Sin comorbilidad mayor		Cardiopatía isquémica	Fallo renal
			ICC	Fallo hepático
			Otra comorbilidad mayor	Cáncer metastásico
Diagnóstico	Mallory-Weiss	Otros diagnósticos	Cáncer TGI	
Evidencia de sangrado	No		Sangre Coagulo adherido Vaso visible	

Puntos	Riesgo de resangrado	Riesgo de Mortalidad
0 a 2	3,5 a 5,3%	0 a 0,2%
3	11,2%	2,9%
4 a 5	14,1%	5,3%
6	32,9%	17,3%
7	43,8%	27%
8 a 11	41,8%	41,1%

El **score** Glasgow **Blatchford** (GBS) es una herramienta para la evaluación de riesgo pre-endoscópica para pacientes con hemorragia digestiva alta (HDA). Se puede predecir la necesidad de intervención o muerte e identificar a los pacientes de bajo riesgo para el manejo ambulatorio

Escala de Blatchford (pre endoscópica)

Elemento	Valor	Puntos
Urea (md / dl)	39 – 47,5	2
	48 – 59,5	3
	60 - 150	4
	> 150	6
Hemoglobina hombres (g /dL)	12 – 12,9	1
	10 – 11,9	3
	< 10	6
Hemoglobina mujeres (g /dL)	10 – 11,9	1
	< 10	6
	100 – 109	1

Tensión arterial sistólica (mm Hg)	90 – 99	2
	< 90	3
Otros indicadores		
Pulso	>100 lpm	1
Presentación con	Melena	1
	Síncope	1
	Enfermedad Hepática*	2
	Insuficiencia cardíaca**	2

Riesgo de resangrado y mortalidad:

- Bajo ≤ 2 puntos;
- Intermedio: 3 – 5 puntos. (Debe ser admitido para tratamiento)
- Alto: 6 – 12 puntos (Debe ser admitido a UCI)

Estas, sin embargo, no son aplicables en pacientes con HDA de causas variceales. El GBS incluye criterios clínicos (presión arterial sistólica, pulso, presencia de melena, síncope, enfermedad hepática o insuficiencia cardíaca) y de laboratorio (urea y hemoglobina adaptado según sexo), todos disponibles rápidamente tras la admisión y cada uno de los cuales aporta un puntaje determinado. (18)

No incluye hallazgos endoscópicos. El GBS ayuda a predecir el riesgo de resangrado y a identificar pacientes con HDA aguda que requieran intervenciones como endoscopia, transfusiones y cirugía (13,16,18).

El CRS usa sólo variables clínicas (edad, frecuencia cardíaca, presión arterial sistólica y otras comorbilidades) para predecir el riesgo de eventos adversos, incluyendo resangrado y muerte (18). Existe también el CRS que incluye hallazgos endoscópicos, sin embargo, esto limita su uso al servicio de urgencias.

Tanto el GBS como el CRS han logrado predecir el riesgo de resangrado y mortalidad, sin embargo, la GBS ha demostrado ser superior en demostrar la necesidad de hospitalización, transfusión o cirugía compararon estas escalas en una revisión retrospectiva de pacientes con HDA, concluyendo que el GBS tenía una sensibilidad del 99.6%, mientras que el CRS sólo del 90.1%, por lo que el GBS sería una escala sensible y útil de utilizar cuando se estratifican las HDA no variceales.

De esta forma, se define un paciente de bajo riesgo con un puntaje de GBS <1 , mientras que un puntaje de GBS >6 puntos se asocia a 50% de riesgo de requerir una intervención en pacientes con HDA (18).

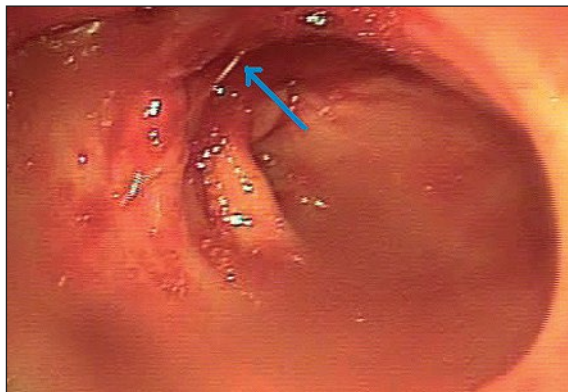
Por lo tanto, el alta del servicio de urgencias sin EDA intrahospitalaria se puede considerar en pacientes con GBS <1 (con $<1\%$ riesgo de requerir intervenciones) (18).

En 80% de los casos de hemorragia digestiva alta (HDA) el sangrado es autolimitado, con un bajo riesgo de mortalidad para estos pacientes. En el 20% restante el sangrado es recurrente o persistente con una mortalidad que puede alcanzar hasta el 30%. Detectar precozmente este grupo de alto riesgo para focalizar adecuadamente las medidas diagnósticas y terapéuticas, constituye un objetivo principal en el manejo de esta patología.

En este contexto, la evaluación endoscópica en un paciente con hemorragia digestiva alta, no sólo permite realizar un diagnóstico preciso en un alto porcentaje de los casos si se realiza precozmente, sino que además, la observación de ciertas características de las lesiones sangrantes permite en forma concomitante pronosticar el riesgo que esta lesión tiene de resangrar, y de esta forma dirigir la terapia endoscópica a los pacientes con mayor riesgo.

Clasificación de Forrest y su implicancia pronóstica

Forrest	Tipo de lesión	% Riesgo de resangrado (sin tratamiento)	% Mortalidad (sin tratamiento)
IA	Sangrado pulsátil		
IB	Sangrado en sabana	55	11
IIA	Vaso visible, no sangrante		11
IIB	Coágulo adherido	22	7
IIC	Mácula plana	10	3
III	Fondo limpio	5	2



FORREST IA



FORREST IB



FORREST IIA



FORREST IIB



FORREST IIC



FORREST III

Bibliografía

1. Heldwein W, Schreiner J, Pedrazzoli J, Lehnert P. Is the Forrest classification a useful tool for planning endoscopic
2. Yariel, Y. R., Luis Ernesto, Q. M., Julio Michel, A. M., Luis Andrés, G. A., & Daimir, L. R. (2024, October). CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES CON SANGRADO DIGESTIVO ALTO. In I Jornada Nacional Científica Hospitalaria Dr. Mario Muñoz Monroy.
3. Diagnosis and Management of Nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. Endoscopy 2015; 47: 1 – 46. Georg Thieme Verlag KG Stuttgart – New York
4. Stanley AJ et al. “Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: multicentre validation and prospective evaluation”. Lancet. 2009 Jan 3;373(9657):42-7
5. Stanley AJ, Ashley D, Dalton HR, et al. Outpatient management of patients with low-risk upper-gastrointestinal haemorrhage: Multicentre validation and prospective evaluation. Lancet 2009;373:42-7.

6. Chen I-Ch, Hung M-S, Chiu T-F, et al. Risk scoring systems to predict need for clinical intervention for patients with nonvariceal upper gastrointestinal tract bleeding. *Am J Emerg Med* 2007;25:774-9.
7. McLaughlin C, Vine L, Chapman L, et al. The management of lowrisk primary upper gastrointestinal haemorrhage in the community: A 5-year observational study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2012;24:288-93.
8. Current orientations in surgery of haemorrhagic gastroduodenal ulcers. *Chirurgia (Bucur)*. 2000 Nov-Dec;95(6):493-9.
9. Effect of scheduled second therapeutic endoscopy on peptic ulcer rebleeding: a prospective randomised trial *Gut* 2003;52:1403-1407.
10. Badia X, Brosa M, Casado A, Segú L, Álvarez A. Análisis de coste-efectividad de estrategias de diagnóstico-tratamiento del ulcus péptico asociados a *Helicobacter pylori* en atención primaria. *Aten Primaria* 1999; 24: 344-51. ISSN: 0212-6567
11. Kwok A, Faigel DO. Management of anticoagulation before and after gastrointestinal endoscopy. *Am J Gastroenterol*[Internet]. 2009 Dec[cited 2018 Sep 16];104(12):3085-97. PMID: 19672250. DOI:10.1038/ajg.2009.469. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19672250>.
12. Vanterpool Héctor, M., Avalos García, R., Mosquera Somasa, L., Morales Díaz, M., & Corrales Alonso, S. (2019). Tratamiento endoscópico del sangrado digestivo alto por úlcera péptica. *Revista Médica Electrónica*, 41(5), 1192-1204.
13. Casamayor Callejas, E., Rodríguez Fernández, Z., & Goderich Lalán, J. M. (2010). Sangrado digestivo alto: consideraciones actuales acerca de su diagnóstico y tratamiento. *Medisan*, 14(5), 0-0.
14. Cárdenas-Martínez, C. E., Cárdenas-Dávalos, J. C., Vilcacundo-Martínez, E. S., & Troncoso-Bombón, D. P. (2021). Sangrado digestivo alto: Una revisión bibliográfica. *Polo del conocimiento*, 6(1), 856-870.

15. Guzmán, J. D. G. (2018). Tratamiento del sangrado digestivo alto. *Revista Médica-Científica CAMBIOS HECAM*, 17(2), 95-104.
16. Rojas, Y. B. (2016). Sangrado digestivo alto por úlcera péptica. *Revista médica de Costa Rica y Centroamérica*, 73(620), 693-700.
17. Cruz Alonso, J. R., Anaya González, J. L., Pampín Camejo, L. E., Pérez Blanco, D., & Lopategui Cabezas, I. (2008). Mortalidad por sangrado digestivo alto en el Hospital «Enrique Cabrera». *Revista Cubana de Cirugía*, 47(4), 0-0.
18. Rojas-Domínguez, J. L., Carvallo-Michelena, A., Piscocoya, A., & Guzmán, E. (2016). Factores asociados a mal pronóstico en pacientes con sangrado digestivo bajo en un hospital público. *Revista de Gastroenterología del Perú*, 36(4), 293-303.

EPILOGO

En el epílogo de " COMPENDIO ESPECIALIDADES MÉDICAS VOLUMEN III", expresamos un agradecimiento a todos aquellos lectores que nos han acompañado en esta nueva obra.

Que nuestra curiosidad y amor por aprender de las ciencias Médicas nos acompañen a lo largo de nuestra profesión con enfoque de mejorar nuestra capacidad de ayudar al prójimo.

Con aprecio.

Los Autores

**COMPENDIO
ESPECIALIDADES
MÉDICAS VOLUMEN III**

 **VitalFam**



 **CÁMARA
ECUATORIANA
DEL LIBRO**

