

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

Guías Clínicas de Cirugía General

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

MINISTERIO DE SALUD DE EL SALVADOR

Guías Clínicas de Cirugía General

Ministerio de Salud



San Salvador, febrero de 2012.

ADVERTENCIA

El presente documento “Guías Clínicas de Cirugía General” ha sido elaborado por el personal del Ministerio de Salud y se hace posible gracias al apoyo del pueblo de los Estados Unidos de América a través de la Agencia de los Estados Unidos para el Desarrollo Internacional (USAID). Este documento “Guías Clínicas de Cirugía General” ha contado con la Asistencia Técnica de University Research Co., LLC y no refleja necesariamente el punto de vista de USAID o el del Gobierno de los Estados Unidos.



Ministerio de Salud



**MINISTERIO DE SALUD
VICEMINISTERIO DE POLÍTICAS DE SALUD
VICEMINISTERIO DE SERVICIOS DE SALUD**

**DIRECCIÓN DE REGULACIÓN Y LEGISLACIÓN EN SALUD
DIRECCIÓN NACIONAL DE HOSPITALES**

Guías Clínicas de Cirugía General

San Salvador, El Salvador, febrero 2012.

FICHA CATALOGRÁFICA.

2012 Ministerio de Salud.

Todos los derechos reservados. Está permitida la reproducción parcial o total de esta obra, siempre que se cite la fuente y que no sea para la venta u otro fin de carácter comercial.

Es responsabilidad de los autores técnicos de éste documento, tanto su contenido como los cuadros, diagramas e imágenes.

La documentación oficial del Ministerio de Salud, puede ser consultada a través de: <http://asp.salud.gob.sv/regulacion/default.asp>

Edición y distribución.

Ministerio de Salud
Viceministerio de Políticas de Salud
Calle Arce No. 827, San Salvador. Teléfono: 2202 7000
Página oficial: <http://www.salud.gob.sv>
Diseño de proyecto gráfico:

Diagramación: UKN Producciones
Impreso en El Salvador por: UKN Producciones

El Salvador. Ministerio de Salud. Viceministerio de Políticas de Salud. Dirección de Regulación y Legislación en Salud. Dirección Nacional de Hospitales. San Salvador, El Salvador. C.A. "Guías Clínicas de Cirugía General".

AUTORIDADES

**DRA. MARÍA ISABEL RODRÍGUEZ
MINISTRA DE SALUD**

**DRA. VIOLETA MENJÍVAR
VICEMINISTRA DE SERVICIOS DE SALUD**

**DR. EDUARDO ESPINOZA FIALLOS
VICEMINISTRO DE POLÍTICAS DE SALUD**

EQUIPO TECNICO

Dr. Melitón Mira Burgos (Coordinador)	Hospital Santa Ana
Dr. Roberto Alfonso Garay	Hospital Zacamil
Dr. Juan José Calix	Hospital San Rafael
Dr. Orestes Estrada	Hospital Saldaña
Dr. José Rubén Velásquez Paz	Hospital San Miguel
Dr. Jorge Alvarenga Ticas	Hospital Rosales
Dr. Hugo Mora	Hospital Rosales
Dr. Roberto Enrique Guillen Méndez	Hospital Sonsonate
Dr. Marlon Shi Salazar	Hospital Santa Ana
Dr. Elio Martell	Hospital Nacional Rosales
Dra. Margarita Saravia	H. Niños Benjamín Bloom

COMITÉ CONSULTIVO

Dra. Ana Rosario Pérez de Santana	Hospital San Vicente
Dr. Tomás E. Figuera	Hospital San Rafael
Dr. Douglas Rico Girón	Hospital Nueva Concepción
Dr. Edwin A. Serpas	Hospital San Rafael
Dr. Juan Ancheta	Hospital Sensuntepeque
Dr. Robert Guillen	Hospital Sonsonate
Dr. Vásquez Cruz	Hospital San Miguel
Dr. Melitón Mirá	Hospital Santa Ana
Dr. Orestes Estrada	Hospital Saldaña
Dr. Rafael Merazo	Hospital San Bartolo
Dr. Jorge E. Alvarenga Ticas	Hospital Rosales
Dr. Luís Arturo Ventura	Hospital Cojutepeque
Dr. Carlos E. Serrano	Hospital Ilobasco
Dr. Manuel Aguilar Estrada	Hospital Zacamil
Dr. Germán Arévalo Rosales	Hospital Santa Ana
Dr. Camilo Villalta	Hospital Rosales
Dr. Humberto A. Benítez	Hospital Zacamil

ÍNDICE.

I. Introducción	1
II. Base Legal	2
III. Objetivos	3
IV. Ámbito de Aplicación	3
V. Contenido Técnico	5
Politraumatismo	5
Traumatismo de Tórax	24
Trauma Abdominal	32
Trauma Craneoencefálico	40
Trauma Vertebromedular	48
Dolor Abdominal Agudo	53
Apendicitis Aguda	56
Colecistitis Aguda	65
Pancreatitis Aguda	71
Hernia Inguinal y Femoral	84
Cáncer Gástrico	90
Pie Diabético	97
Venas Varicosas de los Miembros Inferiores	103
Obstrucción Intestinal	109
Sepsis Intraabdominal	112
Quemaduras	125
Emergencias Urológicas, Retención Urinaria Aguda	135
Cólico Nefrítico	139
Hematuria	143
Escroto Agudo	148
Lumbalgia	151
VI. Disposiciones Finales	156
VII. Bibliografía	157

I.INTRODUCCIÓN.

Las Guías Clínicas contienen el conjunto de recomendaciones e indicaciones necesarias para la estandarización de los procesos de atención, factor necesario para contribuir a la calidad de la atención sanitaria. Son realizadas a través de la búsqueda bibliográfica de la información científica y la adaptación local de la misma, son sometidas a la discusión de diferentes disciplinas involucradas en el proceso de atención, proporcionando un instrumento útil para la optimización de recursos sanitarios.

Los profesionales de salud en la RIISS, encargados de la atención en las áreas de cirugía en general, deben adoptar diariamente múltiples y complejas decisiones asistenciales que conllevan la capacidad de identificar la alternativa más adecuada mediante la valoración de las implicaciones en términos de resultados clínicos, idoneidad, riesgos, costos e impacto social e individual de las diferentes opciones asistenciales disponibles para los problemas específicos que se atienden, la complejidad de este proceso de decisión se ve agravada por el incremento de las posibilidades y opciones asistenciales que surgen del avance del conocimiento científico, la imposibilidad de asimilar toda la información científica disponible y la racionalización de los recursos sanitarios, unido a la variabilidad de los estilos de práctica clínica.

Por lo anterior resulta indispensable la implementación y utilización de las guías clínicas en la actuación médica, para sintetizar el estado del conocimiento científico y establecer un equilibrio entre riesgos y beneficios, en este caso para la atención de los principales problemas priorizados en ésta área.

Es así como éste documento ha sido elaborado, por un grupo de especialistas de la red, partiendo del conocimiento científico y la revisión de datos disponibles sobre las condiciones de salud más frecuentes en la población adulta a nivel nacional, para contar con las presentes Guías Clínicas que son el resultado de un esfuerzo sin precedentes.

II. BASE LEGAL.

Que de acuerdo a lo prescrito en la Constitución de la República, en su artículo 65, el cual establece que la salud de los habitantes, constituyen un bien público, por lo que el Estado y las personas están obligados a velar por su conservación y restablecimiento.

Que de conformidad a lo establecido en el Artículo 40 del Código de Salud y 42 numeral 2, del Reglamento Interno del Órgano Ejecutivo, prescribe que el Ministerio de Salud, es el organismo responsable de emitir las normas pertinentes en materia de salud, así como organizar, coordinar y evaluar la ejecución de las actividades relacionadas con la salud; y ordenar las medidas y disposiciones que sean necesarias para resguardar la salud de la población.

Que de acuerdo a la estrategia 8, Prestaciones de la Red de Servicios, de la Política Nacional de Salud “Construyendo la Esperanza. Estrategias y Recomendaciones en Salud, 2009 – 2014”, el Sistema Nacional de Salud, debe brindar un servicio integral y universal a toda la población, con base a la estrategia de atención primaria de salud integral, por lo cual es importante regular la atención en la Red integrada e integral de servicios de salud.

III. OBJETIVOS.

Objetivo general.

Establecer los lineamientos necesarios para la atención en red de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, que permitan al personal de salud, desarrollar la atención con estándares de eficiencia y eficacia en el Sistema Nacional de Salud.

Objetivos específicos.

- Estandarizar los procesos de atención de los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, en las Redes integrales e integradas del Sistema Nacional de Salud.
- Fortalecer el sistema de referencia, retorno e interconsulta que permita que los pacientes con las principales condiciones de salud – enfermedad en la población adulta, sean atendidos según el nivel de complejidad en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud, que correspondan.

IV. ÁMBITO DE APLICACIÓN.

Queda sujeto al cumplimiento de las presentes Guías Clínicas el personal del Sistema Nacional de Salud, encargado de la atención en los establecimientos de las Redes integrales e integradas de servicios de salud, que correspondan.

V. CONTENIDO TÉCNICO.

1. Politraumatismo.

1.1 Generalidades.

El propósito del tratamiento en el trauma es asegurar la sobrevivencia del paciente, con las menores secuelas, instalando el tratamiento definitivo en el menor tiempo posible.

1.2 Definición.

Paciente politraumatizado: Paciente que sufre lesiones provocadas por intercambio brusco e imprevisto de alta cantidad de energía, que afecta a más de un sistema del organismo y que al menos una de ellas tiene riesgo vital o de secuelas graves.

Politraumatizado grave: Todo paciente que presente lesiones de origen traumático, que afecten a dos o más de los siguientes sistemas: nervioso, respiratorio, circulatorio, musculo-esquelético, digestivo o urinario, de los cuales al menos una de ellas compromete la vida.

Paciente con trauma grave (prioridad I):

Choque de vehículos a más de 40 km/h, víctima de accidente de tránsito, eyección de ocupantes de vehículo, muerte de algunos de los ocupantes del vehículo, accidentes de motocicleta, heridos por aplastamiento o atrapamiento, quemadura con extensión mayor del 20%, caídas de alturas mayores a cinco metros, dos o más fracturas de huesos largos proximales, injuria en extremidades con compromiso vascular, herida de bala o arma blanca, sospecha de traumatismo vertebral medular, evisceración, amputación con sangrado no controlado, traumatismo encefalo craneano.

1.3 Factores de riesgo: Coexistencia de trauma craneo encefálico y lesiones viscerales o periféricas, coexistencia de dos o más lesiones periféricas graves.

1.4 Medidas preventivas.

Para prevenir las secuelas del accidente se debe proveer la asistencia prehospitalaria, atención hospitalaria oportuna y servicios de rehabilitación.

1.5 Etiología.

Las principales causas de politraumatismo en nuestro medio son: accidentes, comunmente de tránsito y de trabajo, violencia civil y catástrofes naturales.

1.6 Epidemiología.

El trauma es la primera causa de muerte en la población joven en las primeras cuatro décadas de la vida y la tercera en la población general.

1.7 Manifestaciones clínicas.

Los traumatismos importantes, generalmente suelen presentar múltiples lesiones

orgánicas que entrañan serios problemas respiratorios y circulatorios, implican que el tratamiento debe comenzar antes de que se establezca un diagnóstico definitivo.

Se deben tratar lo más rápido posible las lesiones que ponen en peligro la vida del paciente.

Los pasos básicos de la evaluación inicial del paciente politraumatizado son:

- A: Vía aérea permeable.
- B: Respiración.
- C: Circulación.
- D: Déficit neurológico.
- E: Exposición.

Consideraciones importantes:

Inicialmente se deben identificar y tratar las lesiones de mayor peligro para el paciente.

No se deben tratar lesiones periféricas mientras los sistemas cardiopulmonar o neurológico no estén estabilizados.

Se debe realizar monitoreo de las constantes vitales de cada cinco a quince minutos, durante la primera hora.

1.8 Complicaciones.

Desequilibrio hidroelectrolítico, discapacidades temporales o permanentes, hipotermia, trastornos de coagulación y complicaciones tromboembólicas, arritmias, sepsis, falla multiorgánica, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, muerte.

1.9 Diagnóstico diferencial.

En pacientes que son recibidos en la unidad de emergencia con historia incierta de traumatismo y sin evidencia externa de traumas se deben descartar patologías médicas que sean la causa primaria de su estado como accidentes cerebrovasculares, desequilibrios hidroelectrolíticos, coma diabético, trastornos conversivos o infecciones severas como meningitis, urosepsis, rabia e intoxicaciones.

1.10 Tratamiento.

Se debe realizar la evaluación primaria (el A-B-C-D-E, encaminada a detectar las lesiones que arriesgan la vida del paciente en forma inmediata)

Evaluación secundaria (que permite una evaluación total y detallada para detectar todas las posibles lesiones no detectadas en la evaluación primaria).

No se debe pasar de la fase inicial a la revisión secundaria sin completar la revisión primaria, sin haber resuelto, o por lo menos, iniciado las medidas encaminadas a solucionar los problemas detectados.

La asistencia del politraumatizado debió iniciarse idealmente en el lugar de los hechos.

Siempre se debe pensar que la lesión es grave hasta que el diagnóstico permita excluir o confirmar la sospecha.

El tratamiento se puede resumir en cinco premisas:

- a) Transporte seguro al lugar apropiado lo más rápido posible.
- b) Atención organizada de las maniobras de soporte vital precoz.
- c) Control eficaz del sangrado y evaluar la necesidad de cirugía.
- d) Evitar o minimizar la lesión secundaria.
- e) En toda emergencia se deben cumplir las medidas universales de bioseguridad.

Evaluación primaria.

A. Vía Aérea Con Protección Cervical (Airway)

Evaluar obstrucción de vía aérea, fractura facial, lesión cervical y lesión de tráquea.

Buscar:

- Obstrucción de la vía aérea por desplazamiento posterior de la lengua, en víctimas inconscientes.
- Cuerpos extraños en la cavidad oral.
- Sangrado facial u oral.
- Restos alimentarios por vómitos.
- Heridas de los tejidos blandos: facial y cervical.
- Trauma de cuello.
- Pérdida de integridad maxilar y mandibular.

Técnicas básicas:

- Mantener la columna cervical inmovilizada manualmente, alineada y firme sin hiperextender, flexionar o rotar. Para desplazar la lengua y permeabilizar la vía aérea, sin comprometer la columna cervical, se debe hacer uso de la maniobra de levantamiento de la mandíbula.
- Colocar cuello ortopédico de inmovilización. No se debe remover hasta descartar fracturas.
- Permeabilizar vía aérea con maniobras en caso de obstrucción.
- Colocar cánula orofaríngea en pacientes inconscientes, si el paciente no puede respirar por sí mismo será imprescindible la intubación endotraqueal.

Técnica avanzada:

- Asegurar la permeabilidad de la vía aérea es el principal objetivo; en los casos que no se puede realizar por técnicas básicas, se debe utilizar una vía aérea avanzada como intubación endotraqueal, máscara laríngea o combitubo según disponibilidad y destreza del operador.
- Ante el fracaso de las maniobras anteriores, se debe realizar punción cricotiroidea, la cual es una medida temporal que evita un periodo prolongado de apnea y permite oxigenar mediante método de insuflación de la vía aérea a presión (“insuflajet”), aplicando insuflación intermitente por cuatro segundos y un segundo de obstrucción, pudiendo mantenerse durante treinta a cuarenta y cinco minutos mientras se establece una vía aérea quirúrgica como cricotiroidotomía o traqueostomía.
- Monitorear la oximetría de pulso para mantener niveles del 80 al 90% de oxígeno.
- En accidentes que han sufrido inmersión, no se debe realizar maniobras para eliminar el agua del tracto gastro - esofágico, por el riesgo de aspiración.
- En todo momento se debe evaluar si existe desplazamiento y obstrucción del tubo, presencia del neumotórax y funcionamiento adecuado del equipo.

A los pacientes con trauma craneoencefálico severo, se les debe realizar intubación endotraqueal y referir al hospital de referencia correspondiente o al tercer nivel. No deben usarse bloqueadores neuromusculares en escenarios en los que no exista seguridad sobre la posibilidad de intubar al paciente (preservar ventilación espontánea).

B. Respiración y Ventilación- Oxigenación (Breathing).

Existen dos escenarios clínicos principales a considerar en el manejo de la ventilación durante el periodo hospitalario:

- Si el paciente mantiene ventilación espontánea efectiva, se debe brindar soporte de oxígeno.
- Si el paciente no tiene ventilación espontánea efectiva se debe colocar vía aérea avanzada.

Asimismo se deben realizar las siguientes actividades:

- Evaluar la presencia de neumotórax a tensión o abierto, tórax inestable y hemotórax masivo.
- Asegurar un adecuado nivel de intercambio gaseoso manteniendo la ventilación entre catorce a veinticuatro respiraciones por minuto e indicar oxígeno a través de bigotera o mascarilla de alto flujo como mascarilla de Venturi al 50 % o con reservorio a quince litros por minuto (excepto en los casos en que se sospeche intoxicación por monóxido de carbono como en pacientes quemados o atrapados en incendios).

- Valorar en ambos hemitórax:
 1. Inspección: simetría, trabajo respiratorio, heridas o ingurgitación yugular.
 2. Palpación: enfisema subcutáneo, crepitancias.
 3. Percusión: matidez, hiperresonancia torácica.
- Evaluar yugulares, desviación de tráquea, simetría torácica.
- Descartar lesiones que requieren tratamiento inmediato.
- Evitar hiperventilar e hiperinsuflar.
- No inmovilizar el tórax con vendajes.

Ante sospecha de:

- Neumotórax a tensión, se debe realizar descompresión inmediata por punción con aguja número catorce o dieciséis en el segundo espacio intercostal y línea media claviclar en el hemitórax afectado.
- Tórax abierto, se debe aplicar parche de tres puntas y evaluar la posible evolución hacia neumotórax a tensión.
- Tórax inestable, se debe establecer asistencia mecánica ventilatoria.

No se debe asistir la ventilación con mascarilla y bolsa de reanimación manual durante el traslado, por el riesgo de aspiración asociado, éste método de ventilación debe reservarse para las situaciones en que las demás técnicas hayan fracasado y solo se deben usar en forma temporal.

C. Circulación con control de la hemorragia y choque.

- Control de hemorragias externas.
- Prevenir y tratar el choque. (Es más importante la evaluación del pulso que de la tensión arterial ya que por mecanismos compensatorios, ésta última no comienza a deteriorarse hasta que las pérdidas de sangre son cuantiosas.)
- Evaluar causas de hemorragia interna, como fractura de pelvis o de fémur, lesión vascular importante de tórax o abdomen y tamponada pericárdica.
- Determinar el estado hemodinámico: pulso, taquipnea, color de piel y mucosas (ante tez gris ceniza o palidez, considerar pérdida de un 30% del volumen sanguíneo), temperatura (frio ó caliente), llenado capilar (si es mayor de dos segundos indica insuficiente perfusión tisular) y nivel de conciencia.
- Evaluar y reponer pérdidas de volumen con cristaloides:
 - 1) Asegurar dos vías venosas de grueso calibre (catéteres número 14 ó 16, preferentemente en los miembros superiores y que no estén lesionados, de no poder realizarlo se recomienda realizar venodisección de la vena safena a nivel maleolar medial)
 - 2) Aporte de volumen de 20 a 30 cc/kg de peso en bolus. Si no hay respuesta, infundir una segunda dosis a 10 cc/kg los cuales tienen como objetivo la reaparición del pulso radial o braquial.
- Tomar muestras para tipo y Rh, Hb, Ht, y gases arteriales (si este último está disponible en la institución).
- Controlar hemorragias externas con compresión directa, no usar

- toriquete excepto en amputaciones traumáticas.
- No aplicar instrumental quirúrgico para detener hemorragias en lesiones sangrantes hasta tener control adecuado en sala de operaciones.
- En los pacientes con choque sin causa hemorrágica, se deben descartar el choque cardiogénico y el choque neurogénico.
- No existe evidencia que permita recomendar el uso rutinario de coloides en reemplazo de las soluciones cristaloides.
- En los pacientes con hemorragia con porcentaje de sangrado arriba del 30% de su volemia, transfundir globulos rojos empacados de acuerdo a la evolución hemodinámica y luego de una segunda dosis de cristaloides sin respuesta.
- En esta etapa el uso de vías centrales debe quedar restringido a la falta de vías periféricas adecuadas y con dispositivos que permitan aporte rápido de volumen.
- Evaluación ultrasonográfica del trauma, si la estabilidad hemodinámica del paciente y la disponibilidad de recursos lo permiten.
- Ante la sospecha de tamponada cardiaca se debe realizar:
 1. Toracotomía de reanimación en heridas penetrantes y paro presenciado.
 2. Pericardiocentesis (sólo como última medida en paciente agónico).
 3. Indicar monitoreo electrocardiográfico.
- Laparotomía de reanimación en pacientes con hemoperitoneo masivo.
- Control de hemorragia pélvica a través de la estabilización pélvica transitoria.
- No se deben trasladar pacientes en condición inestable.

La agitación psicomotriz es signo de hipoxemia y junto con hipotensión y taquicardia postraumática, debe considerarse como insuficiencia de volumen circulante hasta no comprobar lo contrario.

D. Déficit neurológico. Examen neurológico rápido (AVDI).

- Se utiliza para valorar el nivel de conciencia utilizando la siguiente regla mnemotécnica:
- A = Alerta, V = Respuesta a estímulos verbales, D = Respuesta a estímulos dolorosos, I = Inconsciente, la reacción pupilar (simetría del tamaño y reacción a la luz) y déficit motor (lateralizado).
- Descartar trauma cráneo-encefálico.
- Evaluar tamaño y respuesta pupilar.
- Déficit motor lateralizado: inicialmente se evalúa el movimiento espontáneo de las extremidades o en su defecto ante un estímulo doloroso. El hallazgo de asimetría motora o sensitiva sugiere lesión intracraneana.
- Prevención de isquemia/aumento de presión intracraneana: No hiperventilar, no utilizar soluciones con dextrosa, ni hipotónicas.
- La tabla espinal debe reservarse para los traslados, y retirarse apenas el paciente pueda ser trasladado a una cama o a una mesa quirúrgica. Una vez retirada la tabla espinal, la movilización del paciente debe hacerse “en bloque”.

En los pacientes con alteraciones en el estado de conciencia se debe pensar inicialmente en hipoxemia o choque, luego se debe descartar trauma craneoencefálico y finalmente, el consumo de sustancias tóxicas (alcohol o drogas).

E. Exposición del paciente con prevención de hipotermia.

- Desvestir al paciente.
- Remover prendas que compriman u oculten sitios lesionados o sangrantes, ropa mojada o que contenga potenciales contaminantes.
- Exponer completamente para examinar incluyendo las regiones posteriores y volver a cubrir.
- Prevenir hipotermia con cristaloides tibios, calefacción ambiental o abrigo.
- No trasladar a pacientes descubiertos.

Si el paciente se estabiliza, se debe proceder a la evaluación secundaria para detectar lesiones específicas.

Estudio de imágenes:

Radiografía de tórax anteroposterior, de columna cervical lateral y de pelvis.

Ultrasonografía de trauma.

- En la evaluación primaria se recomienda colocar monitor cardíaco así como oximetría de pulso sin interferir con la reanimación primaria.
- Realizar tacto rectal, colocar sonda transuretral y nasogástrica.

Condiciones que exigen conductas terapéuticas urgentes.

Obstrucción masiva de la vía aérea, neumotórax a tensión, tórax inestable, neumotórax abierto, tamponada pericárdica, hemotórax masivo, choque e hipoxemia.

En la evaluación primaria el primer examen debe ser rápido, sistematizado y secuencial; no debe exceder tres minutos.

Se debe repetir continuamente esta evaluación semiológica mientras el paciente se encuentre en la unidad de emergencia.

El manejo del trauma debe ser secuencial y sistemático, el avance hacia el siguiente paso se basa en la resolución del paso precedente, si implica compromiso vital.

La reanimación y el tratamiento de la hipotensión o la hemorragia pueden demandar varios minutos y son las únicas excepciones a esta regla.

Evaluación secundaria:

Cuando está completa la revisión primaria, iniciada la resucitación y los parámetros del ABCDE se encuentran controlados, se comienza la revisión secundaria, la cual comprende cuatro aspectos:

Reevaluación frecuente del ABCDE, anamnesis, examen físico, estudios diagnósticos:

Anamnesis

Interrogar:

- A** Alergias,
- M** Medicamentos y drogas
- P** Patologías previas y embarazo
- Li** Líquidos y últimos alimentos
- A** Ambiente y elementos relacionados con el trauma

Examen físico.

Evaluación sistemática:

- Cabeza y cara: reevaluar vía aérea, otorragia, pupilas, equimosis mastoidea, campos visuales, fractura facial, fractura con hundimiento de cráneo, fractura maxilar.
- Cuello: asegurar inmovilización cervical, evaluar desviación de tráquea, injurgitación yugular, enfisema subcutáneo, alteración de la sensibilidad del cuello, soplos carotídeos, lesión de columna cervical, de tráquea o de carótida.
- Tórax: signos de trauma torácico cerrado o abierto, alteración de expansión torácica, enfisema subcutáneo, revisar costillas y clavícula. Auscultación de paredes anteriores, bases pulmonares y precordio. Descartar contusión pulmonar, ruptura traqueo-bronquial, ruptura de diafragma, neumotórax, hemotórax, tamponada cardiaca, ruptura de esófago, ruptura aórtica, fractura de clavícula y costillas.
- Abdomen: auscultar ruidos intestinales, valorar dolor y sensibilidad a la palpación, resistencia muscular. Descartar ruptura hepática, de bazo, páncreas, renal y víscera hueca.
- Pelvis: comprobar dolor e inestabilidad a la presión antero-posterior, medial y sínfisis púbica. Se debe descartar fractura de pelvis, lesión de recto y genito-urinaria.
- Recto y genitales: buscar equimosis y heridas de periné, hematoma escrotal, sangre en el meato, sangre intra-rectal, posición de la próstata, tono del esfínter anal. Descartar lesión de uretra, vejiga, vagina y recto.
- Extremidades: hematomas, deformidades, coloración distal, crepitación, pulsos, sensibilidad, llenado capilar. Descartar síndrome compartimental, fracturas con compromiso vascular.

- Neurológico: reevaluar estado de conciencia (Glasgow), pupilas, déficit motor, en extremidades. Se debe descartar hemorragia epidural, hematoma subdural.

Procedimientos complementarios a la evaluación secundaria.

Regla de los seis tubos en la atención inicial del politraumatizado, son esenciales acorde a cada caso en particular:

- Sonda nasogástrica (excepto cuando hay sospecha de fractura de la base del cráneo, o fracturas centofaciales)
- Línea venosa.
- Sonda vesical según necesidad (excepto en sangrado transuretral, hematoma escrotal o periné, próstata no palpable por tacto rectal)
- Tubo endotraqueal
- Tubo de tórax (Drenaje pleural)
- Catéter peritoneal (LPD).
- Exámenes auxiliares:
 - Glucosa, urea, creatinina, electrolitos, gasometría arterial. (según el caso y la disponibilidad del establecimiento)
 - Electrocardiograma y monitoreo cardiaco continuo.
 - Examen general de orina.
 - Radiografías: columna cervical (C1-C7), tórax y pelvis.
 - Estudio diagnóstico de abdomen: lavado peritoneal, ecografía abdominal (Eco-FAST), laparoscopia, TAC abdominal (en pacientes estables) si se sospecha lesión retroperitoneal o en combinación de trauma vertebro-medular o TCE (según disponibilidad del establecimiento).
 - Estudio diagnóstico cráneo-encefálico, dependiendo de la disponibilidad del establecimiento radiografía de cráneo, TAC cerebral si el paciente está en coma, con un puntaje de Glasgow menor de ocho puntos, focalización, anisocoria o lesión abierta.
 - Pielograma endovenoso previo aseguramiento de la adecuada hidratación del paciente
 - Cistograma retrogrado ante sospecha de lesión uretral.
 - Arteriografía o Eco-Doppler-Color-Vascular ante sospecha de lesiones vasculares, según disponibilidad del establecimiento.
 - Angioresonancia ante la sospecha de lesiones vasculares graves del tronco y abdomen según disponibilidad del establecimiento.
 - Endoscopia: de acuerdo al organo afectado y disponibilidad del establecimiento.
 - Ultrasonografía Obstétrica en caso de sospechar embarazo.

Interconsultas: Se deben realizar las interconsultas que sean requeridas de acuerdo al estado clínico.

1.11 Criterios de referencia.

Según nivel de complejidad y capacidad de resolución del establecimiento. Serán criterios de referencia al siguiente nivel:

- Pacientes hemodinámicamente inestables a pesar del tratamiento inicial.
- Hemodinámicamente estable pero con trauma craneoencefálico moderado o severo y
- Carencia de recursos humanos, capacidad técnica o tecnología adecuada para resolver trauma grave del paciente estabilizado.

Traslados intrahospitalarios.

El traslado se debe realizar durante las primeras horas luego del trauma y el requisito es que se encuentre estable hemodinámicamente. El traslado a la Unidad de cuidados intensivos o intermedios se realizará posterior a la estabilización quirúrgica, para continuar tratamiento médico postquirúrgico, medidas de soporte nutricional o ventilación mecánica, según las condiciones clínicas del paciente.

1.12 Criterios de egreso.

Alta médica:

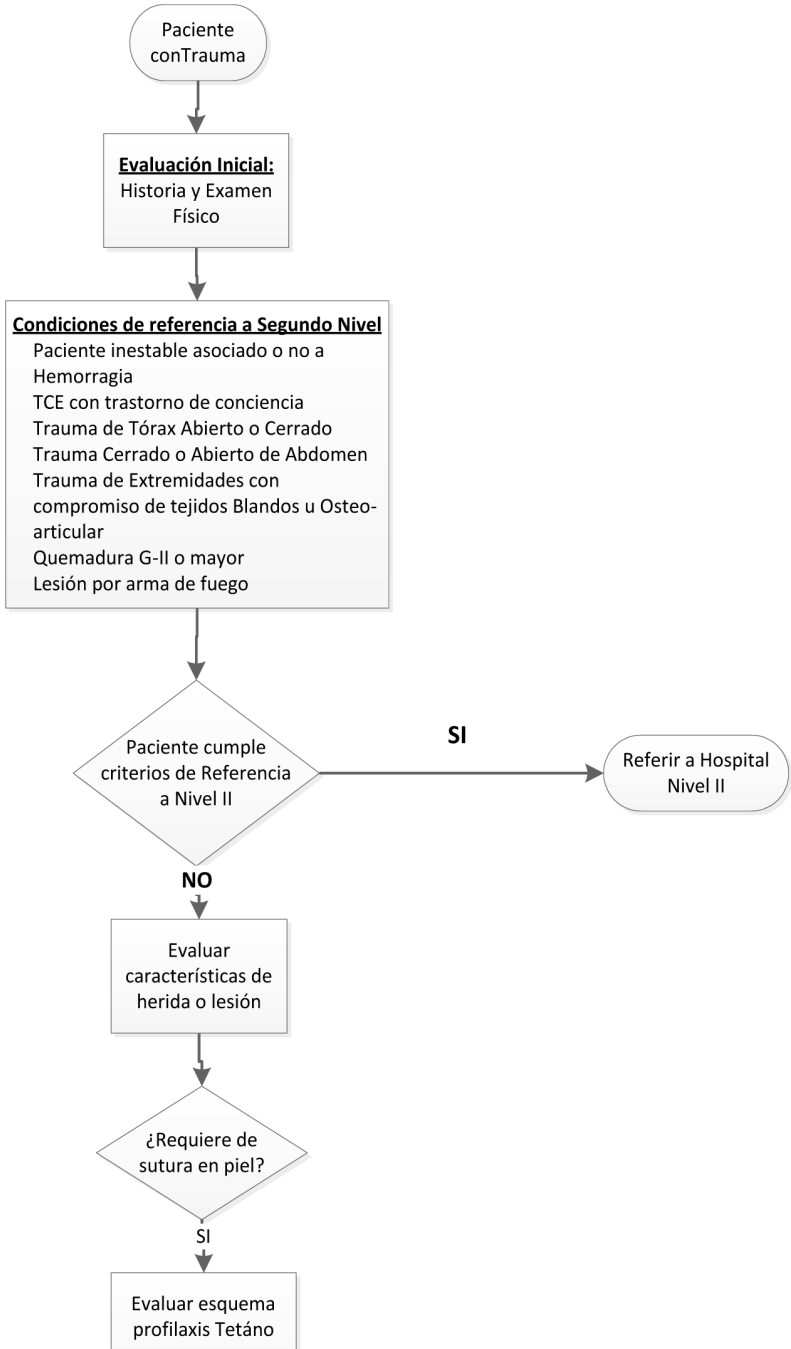
-Traumas leves múltiples, que posterior a la evaluación clínica y los exámenes auxiliares indicados, no revela gravedad.

-Pacientes con traumas graves que requirieron la atención de una o más especialidades, deberán haber obtenido el alta por cada una de ellas, para poder ser considerada el alta institucional.

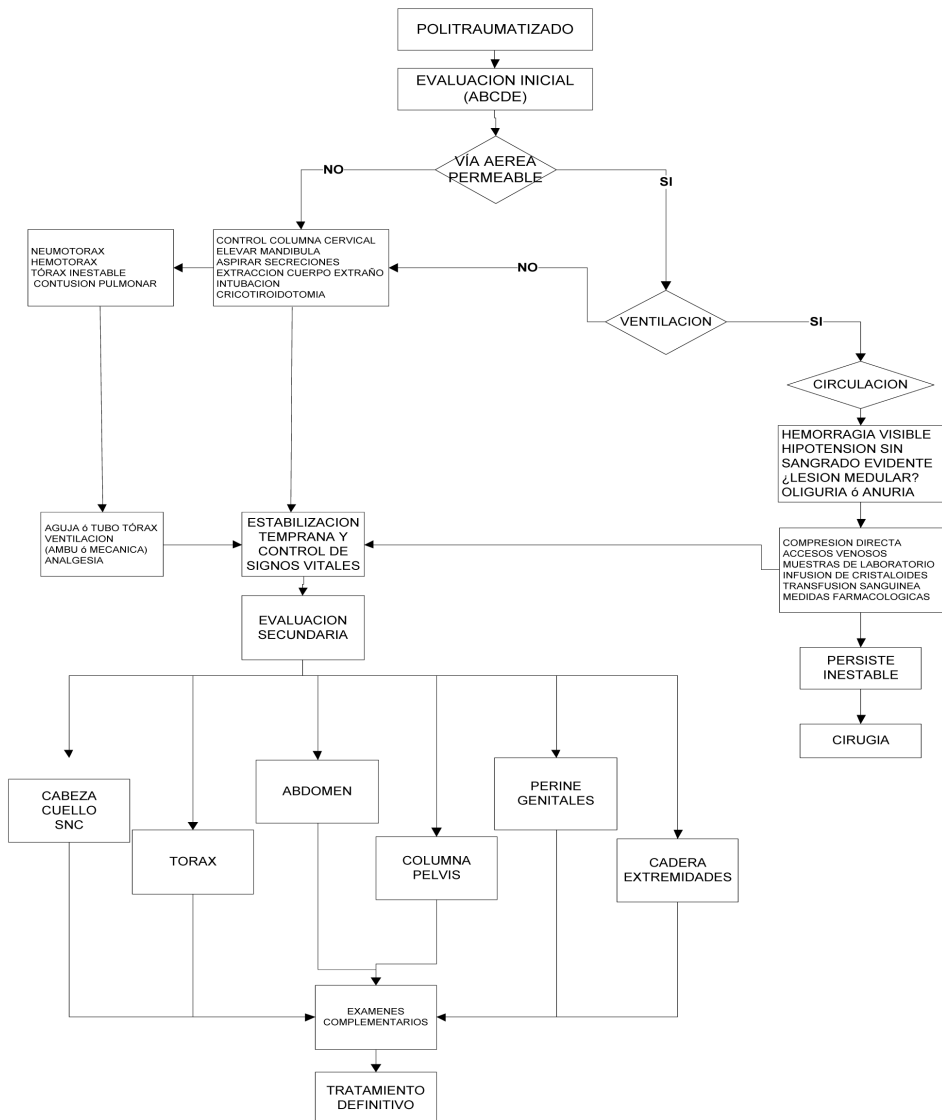
-En aquellos pacientes que por la extensión de las lesiones las cuales han recibido tratamiento adecuado, requiriendo de cuidados generales y fueron referidos de un establecimiento de menor complejidad podrá evaluarse el traslado a dicho establecimiento una vez se cuente con el alta de las especialidades involucradas.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

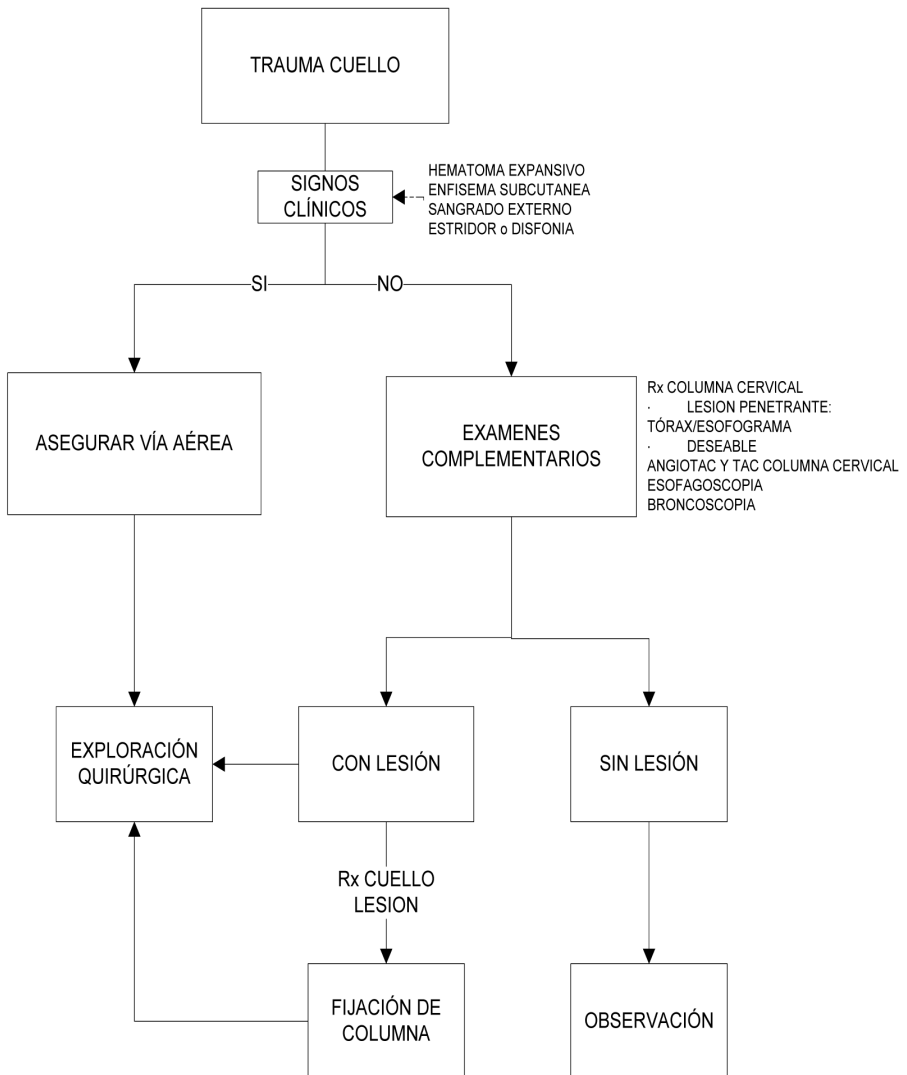
Flujograma. Atención del Paciente Traumatizado en el Primer Nivel.



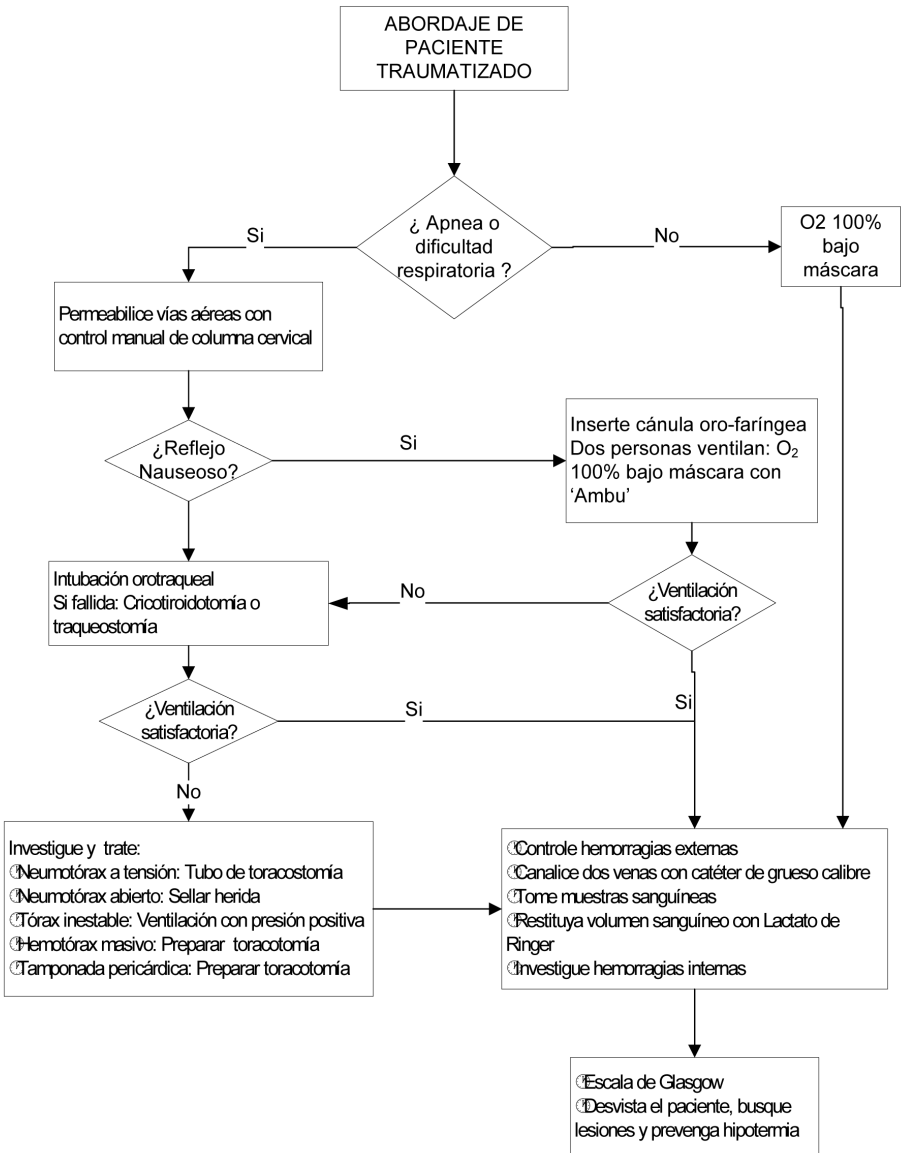
Flujograma. Atención del Paciente Politraumatizado



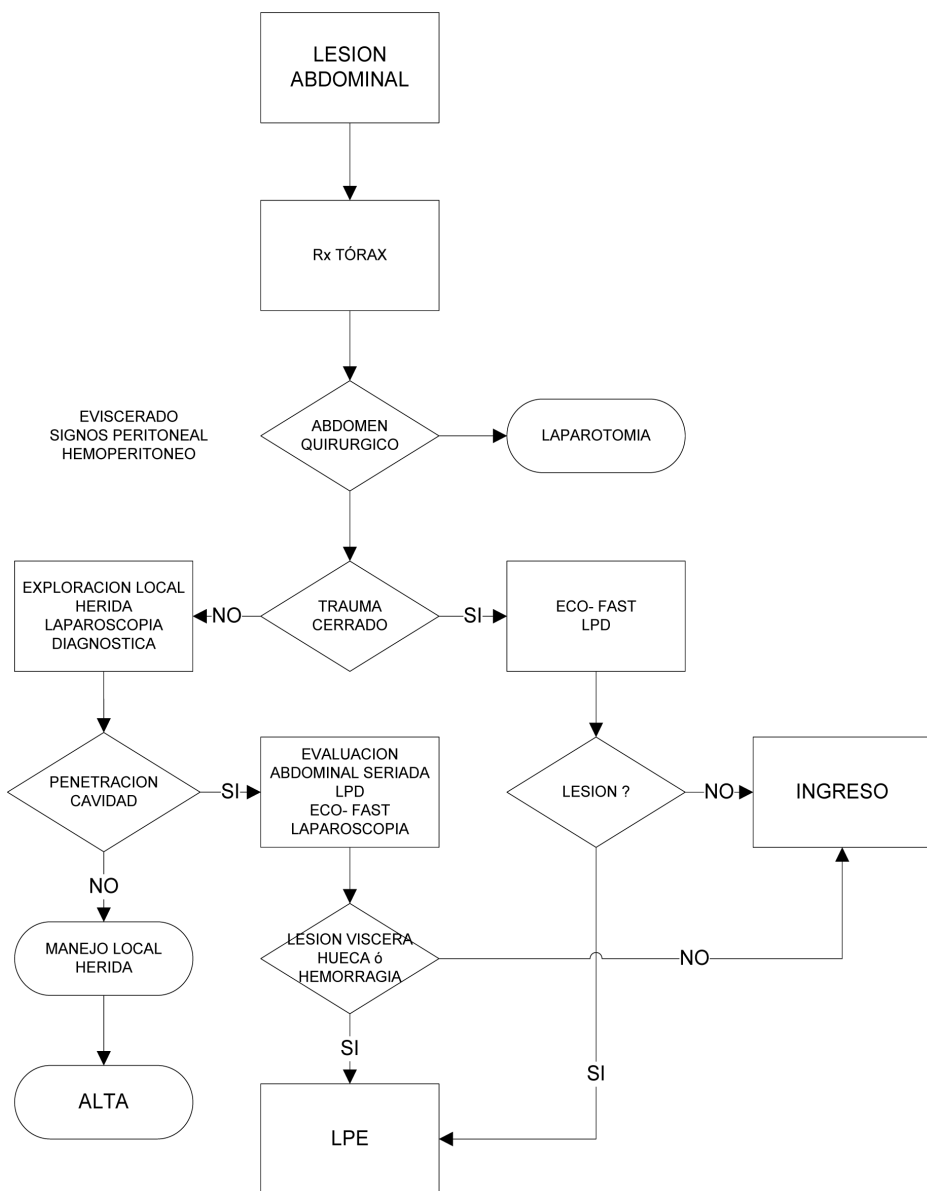
Flujograma. Manejo de Trauma de Cuello.



Flujograma. Manejo Inicial del Paciente Traumatizado - Trauma tórax.



Flujograma. Manejo Lesión Abdominal.



Score de Trauma.

PARÁMETROS	4 PUNTOS	3 PUNTOS	2 PUNTOS	1 PUNTO	0 PUNTO
Frecuencia respiratoria	10 – 29 x min.	> 29 x min.	6 – 9 x min.	1 – 5 x min.	0 x min.
Tensión arterial sistólica	Mayor 89 mmHg	70 – 89 mmHg	50 – 69 mmHg	1 – 49 mmHg	0 mmHg
Escala de Coma de Glasgow	13 – 15 puntos	9 – 12 puntos	6 – 8 puntos	4 – 5 puntos	3 puntos

Escala de Glasgow

RESPUESTA DE APERTURA OCULAR		RESPUESTA VERBAL		MEJOR RESPUESTA MOTORA	
				Obedece	6 puntos
		Orientado	5 puntos	Localiza	5 puntos
Espontánea	4 puntos	Conversación confusa	4 puntos	Retira	4 puntos
Al hablarle	3 puntos	Palabras inapropiadas	3 puntos	Flexión anormal	3 puntos
Al dolor	2 puntos	Sonidos incomprensibles	2 puntos	Extensión	2 puntos
Ninguna respuesta	1 punto	Ninguna	1 punto	No movimientos	1 punto

2. Traumatismo de Tórax.

CIE-10: S20-S29

2.1 Definición.

Injuria traumática que compromete las paredes de la caja torácica y su contenido: Pulmones, árbol traqueo-bronquial, corazón, grandes vasos, esófago y diafragma.

2.2 Epidemiología

El trauma es la causa líder de muerte en pacientes menores de cuarenta años y el traumatismo torácico es responsable por el 20% de las muertes por trauma, superado únicamente por el trauma de cráneo.

El 85-90% de los casos pueden manejarse sin la necesidad de una toracotomía abierta.

La mortalidad global es del 10%. Tienen valor pronóstico la escala de Glasgow, la edad del paciente, la clase de trauma, las fracturas costales múltiples y las injurias asociadas a órganos abdominales.

2.3 Medidas preventivas y educación en salud.

- Aumentar la calidad y cobertura del sistema educativo, mejorar las fuentes de trabajo, fomentar el deporte y los valores humanos.
- Respetar las leyes de tránsito y tomar las medidas de seguridad establecidas en las labores o actividades que acarrearán riesgos potenciales.
- Combatir el alcoholismo y la drogadicción.

2.4 Etiología.

Por el mecanismo de la injuria se pueden clasificar en:

Trauma torácico cerrado por: Aceleración, desaceleración y compresión.

Trauma torácico penetrante por: Arma blanca, arma de fuego de alta o baja velocidad, artefacto explosivo.

2.5 Manifestaciones clínicas.

Los síntomas y signos más comunes son: Disnea, dolor, cianosis, yugulares ingurgitadas, enfisema subcutáneo, movimientos paradójicos de la pared torácica, ausencia del murmullo vesicular, hipotensión, tos y hemoptisis.

El cuadro clínico depende de la magnitud y el tipo de lesión. Puede ser desde asintomático, pasar por insuficiencia respiratoria hasta el paro respiratorio.

2.6 Complicaciones.

Las principales complicaciones y causas de ellas son:

- Atelectasia: Mal manejo del dolor, inadecuada fisioterapia pulmonar.
- Insuficiencia pulmonar progresiva: Traumas cerrados severos, tórax inestable, pacientes adultos mayores.
- Hemotórax coagulado: Funcionamiento inadecuado del sistema de drenaje.
- Empiema: Ocurre en 5 al 10% de los casos, más frecuente en el trauma penetrante y en pacientes que tienen drenaje torácico por largos períodos.
- Neumonía: Más frecuente en el trauma cerrado.
- Fístula bronco-pleural.
- Quilotórax.

2.7 Apoyo diagnóstico:

Hemograma, creatinina, gases arteriales, oximetría de pulso, electrocardiograma, radiografía de tórax, ultrasonografía, tomografía axial computarizada (TAC), ecocardiografía, esofagograma con material radiopaco hidrosoluble, endoscopia del esófago, broncoscopia.

2.8 Tratamiento.

Tratamiento del paciente inestable.

Atención inicial.

La prioridad es asegurar una vía aérea permeable. Si el paciente presenta dificultad respiratoria, se debe revisar la orofaringe, retirar cuerpos extraños y aspirar la sangre o secreciones. Si no hay respiración espontánea, pero hay reflejo nauseoso, se debe administrar oxígeno con resucitador manual, de lo contrario, se debe realizar intubación orotraqueal con estabilización de la columna cervical. Si existe trauma maxilofacial que impide la intubación, se debe realizar una cricotiroidotomía o traqueostomía. No debe olvidarse que la primera está contraindicada en niños menores de ocho años y en pacientes con trauma laríngeo. Debe considerarse la posibilidad de lesiones graves cuando existen lesiones en la zona de Murdock, fractura de la primera costilla, manubrio esternal y omóplato. Controlar las hemorragias externas si existen, canalizar dos venas en los miembros superiores con catéteres de grueso calibre (14F ó 16F), tomar muestras de sangre para tipo sanguíneo, prueba cruzada, hematocrito, y otras de acuerdo a la edad y enfermedades concurrentes del paciente.

Posteriormente se debe estabilizar el volumen circulatorio con lactato de Ringer. No se deben utilizar los miembros traumatizados para los accesos venosos, si existe dificultad para la canalización, es preferible realizar una venodisección de la vena safena mayor a nivel del maléolo interno de la tibia. No se recomienda la toma de venas centrales en estas circunstancias.

Colocar una sonda vesical para medir la diuresis.

Si el paciente se presenta con dificultad respiratoria o inestabilidad hemodinámica, debe administrarse oxígeno suplementario; en el reconocimiento inicial debe investigarse y tratarse las condiciones siguientes, cuyos diagnósticos deben ser determinados clínicamente, sin esperar confirmación radiográfica: neumotórax a tensión, tamponada pericárdica, neumotórax abierto, hemotórax masivo o tórax inestable.

Neumotórax a tensión.

Es la acumulación progresiva de aire en cavidad pleural, como consecuencia de una ruptura pleural que funciona como válvula, permite la salida de aire al espacio pleural pero no su retorno.

Los hallazgos clínicos más importantes son: disnea, hipotensión, yugulares ingurgitadas, desviación tráquea al lado contralateral, hiperresonancia y ausencia de murmullo vesicular en el lado afectado. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la tamponada pericárdica.

El tratamiento del neumotórax a tensión inicia con su conversión en neumotórax simple mediante la introducción de una aguja de grueso calibre a nivel del segundo espacio intercostal y línea media clavicular (LMC), y la colocación inmediata de un tubo de toracostomía en el quinto espacio intercostal y línea medio axilar (LMA) del lado afectado.

Tamponada pericárdica.

En la mayoría de los casos se trata de un paciente que ha sufrido una lesión penetrante en el precordio con hipotensión, yugulares ingurgitadas y ruidos cardíacos apagados (tríada de Beck); signo de Kussmaul, pulso paradójico, actividad eléctrica sin pulso en ausencia de hipovolemia o neumotórax a tensión. Idealmente el diagnóstico deberá hacerse mediante el uso de ultrasonografía enfocada al trauma (por sus siglas en inglés FAST). El tratamiento es la liberación inmediata de la tamponada y el reparo de la lesión a través de una toracotomía antero-lateral izquierda en el quinto espacio intercostal.

Neumotórax abierto.

Se produce por una lesión de la pared torácica que permite el paso libre de aire a la cavidad pleural. El tratamiento inicial es ocluir la herida con un apósito y esparadrapo, se deja un lado del cuadrado del esparadrapo sin adherirlo a la piel, de tal manera que pueda funcionar como válvula, permite la salida de aire pero no el ingreso; esto con el fin de evitar el peligro potencial de crear un neumotórax a tensión. El manejo definitivo es la colocación de un tubo de toracostomía en el lado afectado y el cierre quirúrgico de la herida.

Hemotórax masivo.

Es el sangrado masivo en cavidad pleural que provoca un choque hemorrágico. Debe restablecerse el volumen circulatorio, si el paciente está in extremis es indicación de toracotomía de reanimación, de lo contrario colocar un tubo de toracostomía, cuantificar el drenaje inicial y luego medición cada hora.

La toracotomía de urgencia está indicada en los siguientes casos:

- Drenaje inicial mayor de 20 ml/kg, ($\geq 1,500$ ml/70 kg)
- Drenaje persistente mayor de 3 ml/kg/h (200 - 300 ml/70 kg/h) durante dos a tres horas consecutivas.

Los pacientes con un drenaje inicial mayor de 10 ml/kg (>700 ml/70 kg), deben tener una vigilancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). Estos pacientes deben ser referidos al tercer nivel para su manejo.

Tórax inestable.

Múltiples fracturas costales segmentarias adyacentes que dan por resultado la inestabilidad de una parte de la pared torácica, que puede acompañarse de contusión pulmonar subyacente.

El diagnóstico se hace evidente por los movimientos paradójicos del área afectada en la pared torácica, severo dolor a la palpación y disnea.

La mayoría de los casos puede manejarse con medidas de soporte: Analgésicos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES), opioides, bloqueo de nervios intercostales con bupivacaína, o anestesia epidural (contraindicada en pacientes con fiebre, coagulopatía y alteraciones de la conciencia). También es importante una adecuada fisioterapia pulmonar.

La intubación endotraqueal y ventilación asistida está indicada en pacientes inconscientes, incapacidad de manejar secreciones, con daño pulmonar progresivo, múltiples fracturas bilaterales, choque, injurias craneanas o abdominales asociadas; y cuando exista una PaCO₂ mayor de 50 mmHg, PaO₂

menor de 60 mmHg con $\text{FiO}_2 = 0.5$, frecuencia respiratoria mayor de 35 o menor de ocho por minuto.

La fijación interna de las fracturas costales puede hacerse cuando exista indicación de toracotomía por hemotórax masivo, fuga de aire incontrolable (mayor del 40% del volumen minuto) y si hay falla para el destete del ventilador después de siete a catorce días.

Toracotomía de reanimación.

Es la que se realiza en la sala de emergencia o en sala de operaciones, como parte integral de la resucitación inicial del paciente traumatizado.

Los mejores resultados se obtienen en los traumatismos penetrantes del tórax, por lo que el uso en trauma cerrado no está indicado. Las indicaciones son:

- Paro cardio-respiratorio como consecuencia de trauma penetrante del tórax con evidencia de signos de vida antes de la llegada a la sala de emergencia.
- Hipotensión persistente postraumática por hemorragia intratorácica que no responde a la resucitación con líquidos.
- Hipotensión severa persistente con evidencia de embolismo aéreo sistémico o tamponada pericárdica.

Los objetivos de una toracotomía de reanimación pueden ser: Liberar una tamponada pericárdica, control de una hemorragia cardiaca, control de un sangrado intratorácico, evacuar un embolismo masivo de aire, efectuar masaje cardiaco y oclusión de la aorta torácica.

El 80% de los casos se pueden resolver con una toracotomía anterolateral izquierda en el quinto espacio intercostal, cuando sea necesario puede extenderse al lado derecho. Los hallazgos más frecuentes son las lesiones penetrantes de corazón, pulmones, vasos intercostales y arteria mamaria interna.

Tratamiento del paciente estable.

Si el paciente se encuentra con estabilidad hemodinámica y tiene poca dificultad respiratoria, debe realizarse un examen físico completo e indicar una radiografía de tórax antero-posterior en posición supina.

En pacientes con lesiones penetrantes por arma de fuego se debe indicar también una radiografía lateral de tórax y colocar marcas radiopacas en los orificios de entrada y salida de los proyectiles.

El monitoreo de estos pacientes por parte del personal médico, no debe ser interrumpida durante su traslado y estancia en la sala de rayos x.

Debe realizarse un estudio cuidadoso de las radiografías de tórax buscado enfisema subcutáneo o mediastínico, fracturas costales, hemotórax, neumotórax, ensanchamientos mediastinales, desviaciones traqueales o de esófago y anomalías de la columna dorsal.

Si la trayectoria de los proyectiles tiene posibilidad de comprometer el esófago se debe indicar un esofagograma con material radiopaco hidrosoluble.

Si la lesión que penetra o la trayectoria del proyectil, se localiza o pasa por debajo del quinto espacio intercostal y no hay signos evidentes de irritación peritoneal, debe efectuarse un lavado peritoneal diagnóstico, en estos casos el umbral es más bajo y se consideran positivos los valores mayores de 10,000 hematíes/mm³. La mayoría de estos pacientes se tratan con medidas de soporte y la colocación

de un tubo de toracostomía. Debe restablecerse la volemia, administrar un analgésico parenteral y la primera dosis de una cefalosporina de primera generación. Mantener el antibiótico por un máximo de veinticuatro horas si no hay complicaciones u otras lesiones contaminadas.

Fracturas costales.

Los pacientes con fracturas costales simples sin neumotórax, se mantienen en observación con analgesia adecuada y se repite la radiografía de tórax en seis horas.

Los pacientes adultos mayores deben ingresarse para una adecuada fisioterapia pulmonar hasta que su ventilación no sea restringida por el dolor.

Colocar una sonda de toracostomía en los pacientes que se tenga planificado someterlos a una ventilación asistida para prevenir un neumotórax a tensión.

Neumotórax, Hemotórax y Hemo-neumotórax.

Se producen por la entrada de aire o sangre a la cavidad pleural, la consecuencia es el colapso del pulmón por la pérdida de su espacio.

El tratamiento es restablecer el volumen sanguíneo, adecuada analgesia y la colocación, en el lado afectado, de un tubo de toracostomía 28 - 30 Fr, para el neumotórax simple y 36 Fr para el hemotórax y hemo-neumotórax.

Para el drenaje de fluidos de la cavidad pleural, no se recomienda el uso de catéteres de toracostomía de pequeño calibre, en pacientes con trauma.

Contusión pulmonar.

Se diagnostica por una opacidad o infiltrado de distribución segmentaria o lobular, se debe realizar diagnóstico diferencial con las hemorragias extrapleurales de la pared torácica.

Los pacientes que presentan insuficiencia respiratoria pueden requerir intubación y ventilación con presión positiva.

Contusión cardiaca.

Se presenta en pacientes que sufren traumas cerrados de tórax especialmente los que involucran la región precordial o esternal.

El electrocardiograma puede mostrar trastornos del ritmo, de la conducción y alteraciones del segmento ST.

La ultrasonografía es de utilidad para detectar derrames pericárdicos, la ecocardiografía puede dar información adicional sobre el funcionamiento de las cámaras cardíacas y sus válvulas.

Los pacientes con sospecha de contusión cardiaca deben someterse a un monitoreo en la UCI.

Lesión de grandes vasos.

Clínicamente debe sospecharse en pacientes que presentan fracturas del manubrio del esternón, clavículas o primera costilla. Los signos radiológicos más frecuentes son:

- Ensanchamiento mediastinal mayor de seis centímetros a nivel de T4.
- Borrado del botón aórtico.

- Opacidad de la cúpula pleural izquierda.
- Desviación de la tráquea a la derecha.
- Desviación del bronquio principal izquierdo (>140°).
- Desviación a la derecha de la sonda nasogástrica a nivel de T4.

En el paciente estable, la tomografía puede dar información adicional para la planificación de la cirugía.

Trauma de esófago.

El pronóstico de estos pacientes depende de la rapidez con que se haga el diagnóstico.

La fiebre, leucocitosis y enfisema mediastínico se presentan tardíamente; en consecuencia, la lesión esofágica debe sospecharse por el análisis de la trayectoria de los proyectiles y confirmarse con un esofagograma con material radiopaco hidrosoluble.

El tratamiento de las lesiones del esófago torácico es su reparo a través de una toracotomía izquierda si la lesión está por debajo del cayado de la aorta, en caso contrario, debe usarse el abordaje derecho.

Trauma del diafragma.

Inicialmente estas lesiones en el trauma cerrado suelen pasar desapercibidas, son más frecuentes en la hoja diafragmática izquierda con una relación de 4:1.

El diagnóstico suele hacerse utilizando la radiografía de tórax, en la cual se puede visualizar una deformación de la cúpula, borrado del ángulo costo-diafragmático, uno o dos niveles hidro-aéreos y a veces la imagen de la sonda nasogástrica que sube al tórax.

Si el paciente no cumple con los criterios para una cirugía de emergencia, el diagnóstico puede confirmarse con la administración de material de contraste en el tubo digestivo.

Si no hay indicación de toracotomía abierta por otra causa, el reparo de estas lesiones es por vía abdominal.

2.9 Criterios de ingreso.

Ingreso al servicio de observación por un período de seis horas:

- Pacientes con trauma de tórax sin síntomas, signos o imagen radiológica de injuria intratorácica.
- Pacientes jóvenes con fracturas costales simples sin otra anomalía.

Las indicaciones de estos pacientes deben incluir analgesia y radiografía del tórax a las seis horas para evaluar su egreso.

Ingreso a los servicios de hospitalización, posterior a su manejo inicial en emergencias:

- Pacientes con síntomas, signos o imagen radiológica de injuria intratorácica.
- Pacientes ancianos con fracturas costales simples.

Ingreso a la UCI:

- Inestabilidad hemodinámica.
- Pacientes que han sido sometidos a toracotomía de reanimación.
- Los pacientes con un drenaje inicial mayor de 10 y menor de 20 ml/kg por el tubo de toracostomía.
- Tórax inestable acompañado de insuficiencia respiratoria.
- Trauma torácico asociado con enfermedades sistémicas descompensadas.

2.10 Manejo del dolor.

El dolor restringe los movimientos de la caja torácica, por lo tanto, un aspecto importante del trauma torácico es la adecuada analgesia. Esta puede lograrse con cualquiera de los siguientes regímenes o combinación de ellos:

- a) Anti-inflamatorios no esteroideos como: diclofenaco o ketorolaco.
- b) Opioides: morfina, petidina (meperidina) o nalbufina.
- c) Bloqueo de nervios intercostales por personal debidamente entrenado
- d) Anestesia epidural.

2.11 Criterios de referencia.

La resucitación y estabilización hemodinámica debe hacerse en el establecimiento de salud que atiende la emergencia.

El manejo definitivo de la mayoría de los pacientes con traumatismo torácico puede hacerse en un hospital de segundo nivel siempre que cuente con la capacidad resolutive.

Referencia de segundo nivel hacia tercer nivel.

Que el paciente necesite manejo en UCI, paciente que amerite manejo por cirujano de tórax (hemotórax coagulado, fístula broncopleurales persistente, quilotórax, empiema, paquipleuritis), con el fin de prevenir complicaciones tardías.

2.12 Criterios de alta y seguimiento.

Antes de indicarle al paciente su egreso, asegurarse de lo siguiente:

- La radiografía del tórax muestra adecuada expansión pulmonar.
- El paciente no presenta restricción en los movimientos respiratorios.
- No hay manifestaciones clínicas de un foco infeccioso oculto (fiebre, taquicardia, leucocitosis, dificultad respiratoria).
- Tolera adecuadamente la vía oral.
- No tiene procedimientos pendientes que realizar.
- El paciente está informado sobre su enfermedad y comprende la importancia de las recomendaciones que se le han dado para su seguimiento.
- Control en la consulta externa de cirugía general en una semana con radiografía de tórax postero-anterior tomada el mismo día de la consulta.

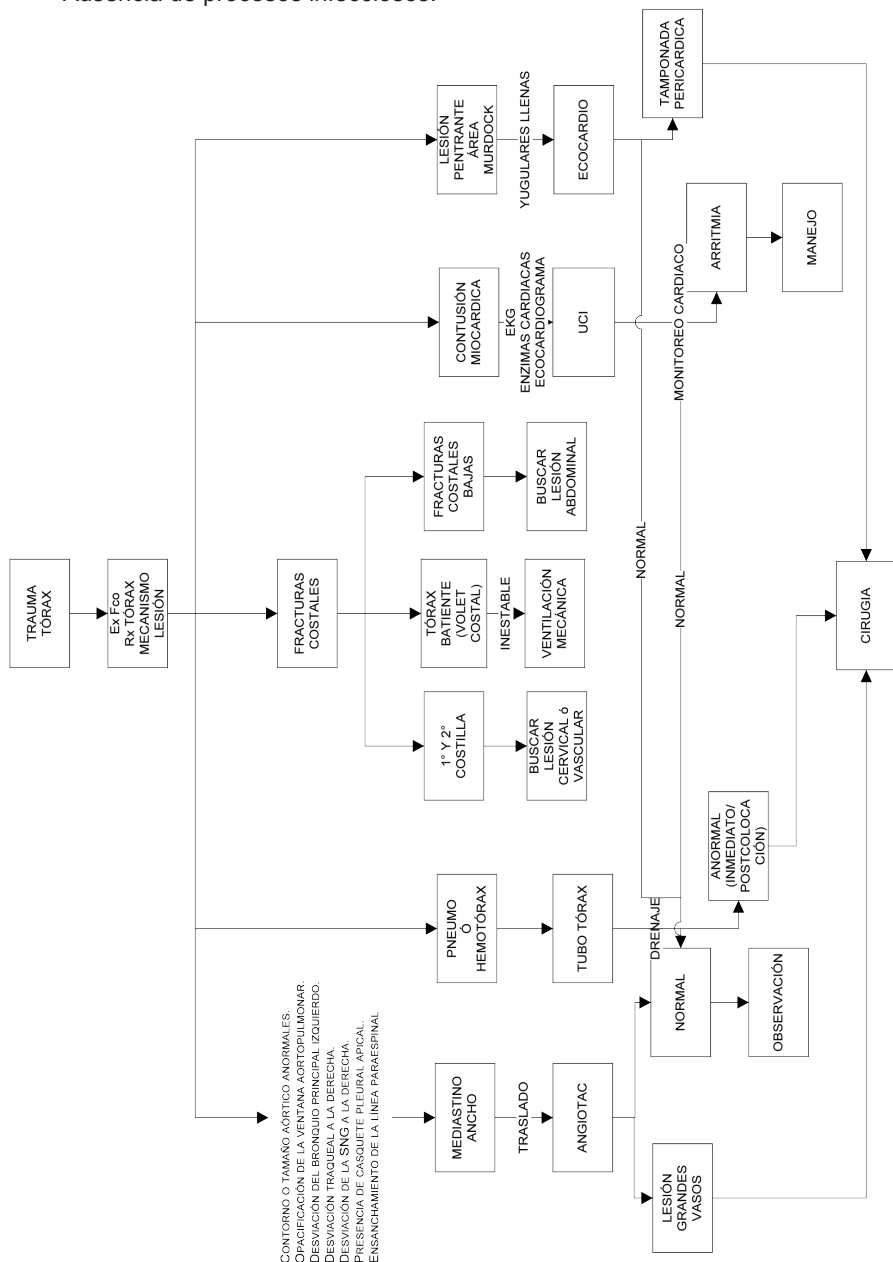
El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Flujograma Manejo de Paciente con Trauma de Tórax

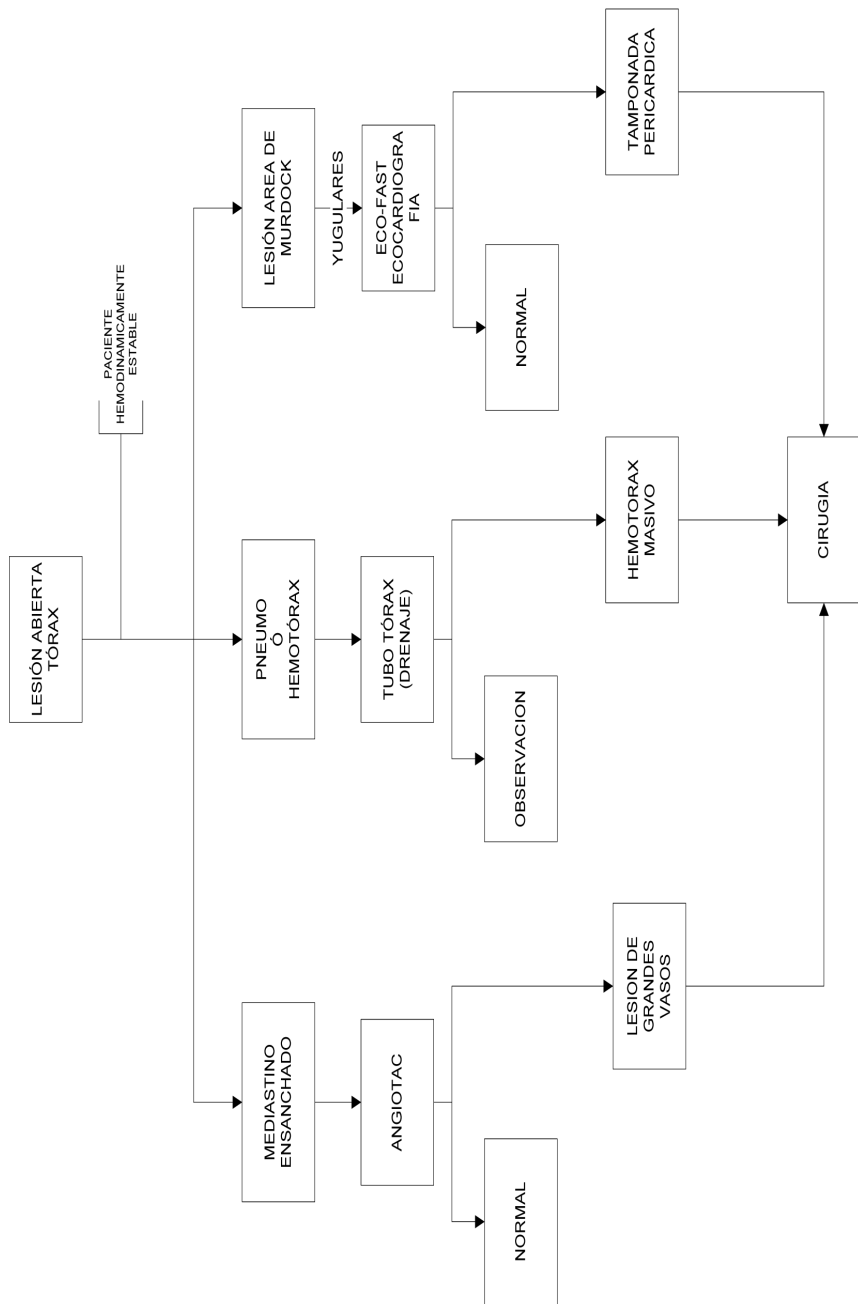
2.13 Criterios de curación.

Cuando al final de los treinta días de su egreso se den las condiciones siguientes:

- Función cardio-pulmonar normal.
- Ausencia de procesos infecciosos.

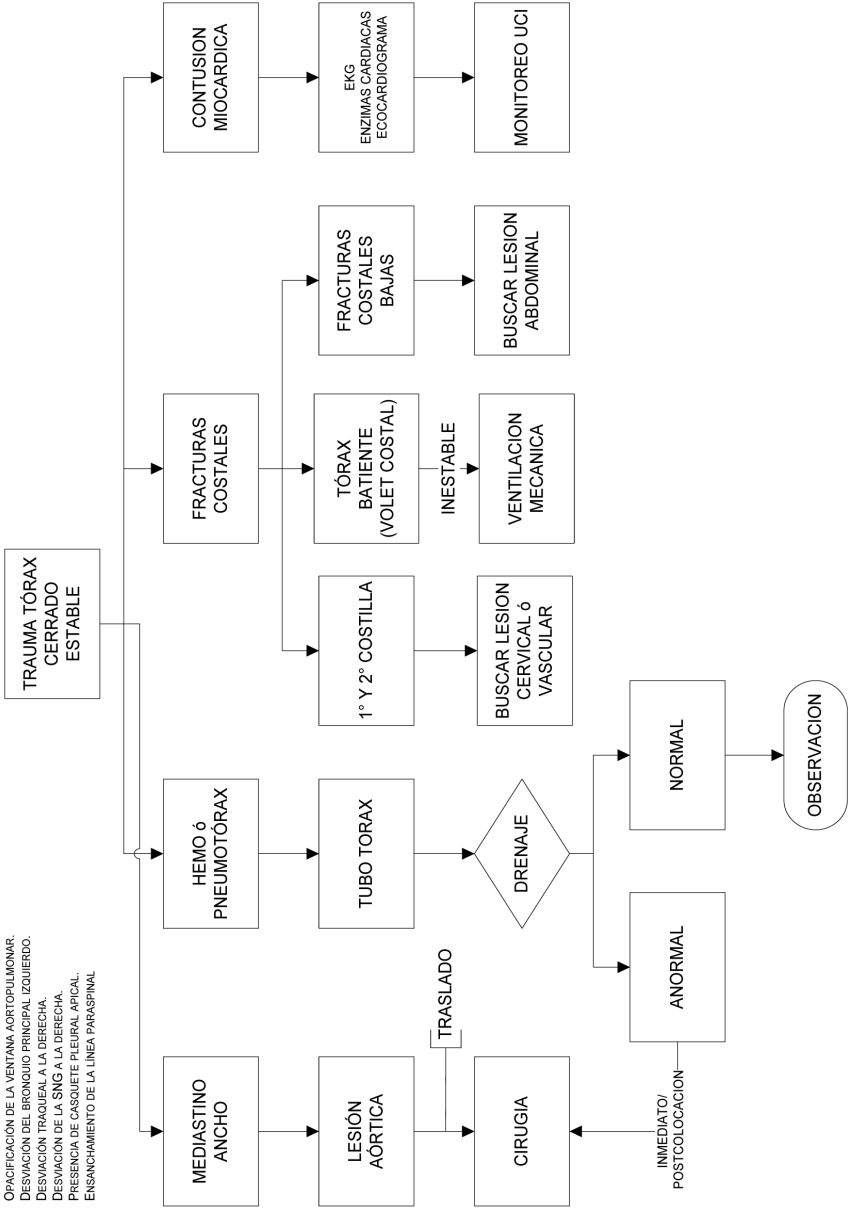


Flujograma Manejo de Paciente con Lesión Abierta de Tórax

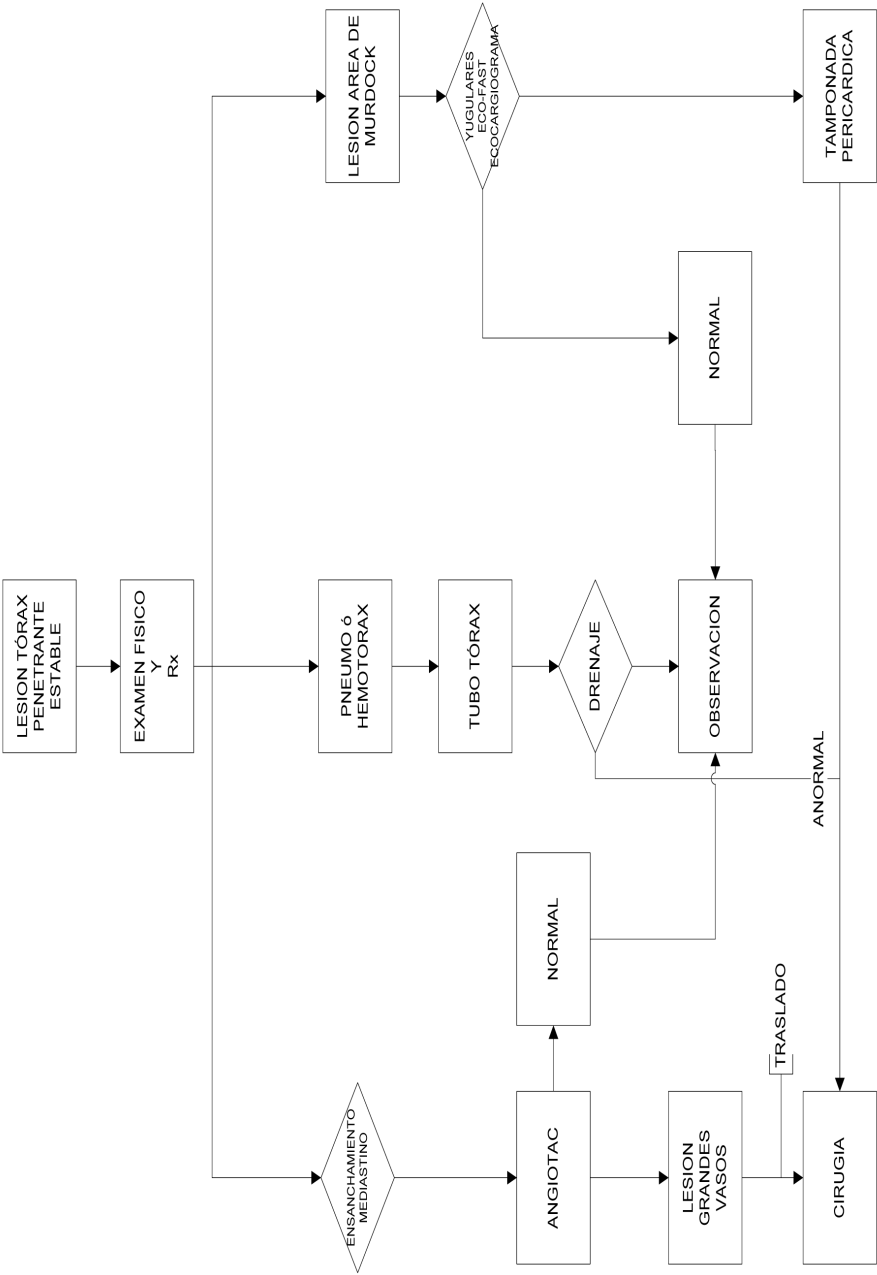


Flujograma Manejo de Trauma de Tórax Cerrado Estable

- CONTORNO O TAMAÑO AÓRTICO ANORMALES.
- OPACIFICACION DE LA VENTANA AORTOPULMONAR.
- DESVIACION DEL BRONQUIO PRINCIPAL IZQUIERDO.
- DESVIACION TRAQUEAL A LA DERECHA.
- DESVIACION DE LA SNG A LA DERECHA.
- PRESENCIA DE CASQUETE PLEURAL APICAL.
- ENSANCHAMIENTO DE LA LINEA PARASPINAL



Flujograma Manejo de Lesión Tórax Penetrante Estable



3. Trauma Abdominal.

CIE-10: Traumatismos del abdomen (S30-S39)

3.1 Definición

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

Según el mecanismo el trauma abdominal se clasifica en abierto y cerrado.

De acuerdo a su profundidad, el abierto puede ser penetrante si existe pérdida de la continuidad del peritoneo parietal y no penetrante si la herida no lo atraviesa.

El trauma abdominal cerrado o contuso no presenta herida externa.

Según la condición clínica del paciente se pueden clasificar en:

- Paciente hemodinámicamente estable: aquel paciente que acude a la sala de emergencias con historia de trauma abdominal sin manifestaciones de choque hipovolémico o con manifestaciones de choque hipovolémico que revierten posterior a la administración de cristaloides a 20 cc kg de peso.
- Paciente hemodinámicamente inestable: paciente que presenta manifestaciones de choque hipovolémico grado III o IV persistentes a pesar de administración de cristaloides a 20 cc kg de peso, taquicardia, taquipnea, hipotensión tensión sistólica menor de 90 mmHg, oliguria, trastornos del sensorio asociados a hipoxia.

3.2 Epidemiología.

A nivel nacional acorde al informe de lesiones de causa externa (2002 a 2008) el trauma abdominal se ubica en el quinto lugar de las diferentes regiones corporales en el período. Se describe en centros de trauma urbano una incidencia mayor de laparotomías en la atención de pacientes con traumas penetrantes (25% a 36%) en comparación a traumas no penetrantes de abdomen (5 a 7%).

Acorde al mecanismo de lesión y a la variedad de trauma abdominal encontrado, se ha descrito una tendencia hacia ciertas lesiones intrabdominales.

De manera que las estructuras más frecuentemente involucradas en el trauma penetrante resultan ser hígado (28%), colon (23%) e intestino delgado (20%), mientras que en el trauma contuso persiste el hígado (51%) como el más frecuentemente involucrado, seguido por el bazo (47%).

3.3 Medidas preventivas y de educación en salud.

Educación para disminuir la violencia social, medidas de seguridad al transportarse en vehículos tales como uso de cinturón, evitar viajar en la parte posterior de los vehículos de carga, evitar el exceso de velocidad, medidas de seguridad al subir a árboles y techos.

Un adecuado control de los índices de violencia y una veda del uso de armas de fuego reducirá significativamente la cantidad de pacientes con trauma por procesos violentos.

3.4 Etiología.

A partir de la clasificación general de trauma no-penetrante (contuso) y trauma penetrante, existen varios mecanismos cinemáticos involucrados en su apareamiento. En el trauma contuso las causas más frecuentemente reportadas proceden de accidentes automovilísticos, caídas de diversas alturas o por agresión física.

En las lesiones penetrantes su etiología se divide en forma general si es por arma de fuego o por arma blanca, pudiéndose incluir en este grupo a las lesiones por “empalamiento”. Además de lesiones asociadas a artefactos explosivos, cuyas esquirlas se comportan como proyectiles de baja velocidad y del efecto de la onda expansiva.

3.5 Manifestaciones clínicas.

Realizar la historia clínica incluyendo el mecanismo de acción involucrado y un examen físico completo, meticulado y sistemáticamente desarrollado con la finalidad de detectar posibles lesiones no evidentes, incluyendo una exposición completa del paciente y complementar con una revisión perineal y tacto rectal.

Deberán buscarse signos clínicos de dolor y sensibilidad abdominal, rigidez y resistencia muscular, distensión, ausencia de peristaltismo, hematomas/equimosis y búsqueda de laceraciones, o heridas superficiales.

Asimismo deberá evaluarse la presencia de hemorragias externas o de sangramiento proveniente del tubo digestivo manifestado en vómitos con sangre o drenaje por sonda nasogástrica, proctorragia o hematuria. En el examen rectal deberán determinarse el tono del esfínter, la integridad de la pared del recto, presencia de sangre y la posición de la próstata.

3.6 Complicaciones.

Acidosis, hipotermia, coagulopatía, lesiones inadvertidas durante abordaje inicial, hematomas intraperitoneales postoperatorios, fuga de anastomosis y peritonitis post-operatoria, sepsis abdominal, falla multiorgánica, íleo paralítico, síndrome de intestino corto, fistulas enterocutáneas, defectos de pared abdominal, bridas y obstrucción intestinal, muerte.

3.7 Apoyo diagnóstico.

El mecanismo, la fuerza y la ubicación de la lesión, así como el estado hemodinámico del paciente, determinan la prioridad y el mejor método de evaluación abdominal. Sin embargo, los estudios de gabinete permiten orientar algunos casos específicos.

- Radiografías en trauma cerrado: Las radiografías de abdomen (acostado, de pie, en decúbito lateral izquierdo)
- Radiografías en trauma penetrante: El paciente hemodinámicamente inestable se pasará directamente a sala de operaciones sin estudio radiológico en el departamento de urgencias.
- Estudios con material de contraste en circunstancias especiales, a ser realizados en pacientes hemodinámicamente estables:
- Uretrografía: debe ser realizada antes de introducir un catéter urinario cuando se sospecha la ruptura uretral. Se toma una radiografía en proyección oblicua, con una suave extensión del pene.

- Cistografía.
- Pielograma endovenoso (PEV) se utilizará en aquellos pacientes con sospecha de lesión renal o hematuria no diagnosticada por los estudios anteriores.
- Tomografía axial computarizada (TAC): cuando la TAC es factible (disponibilidad del equipo y personal debidamente entrenado) se realizará solo en pacientes hemodinámicamente estables.

Exploración de la herida.

En aquellos pacientes hemodinámicamente estables con heridas por arma blanca única en abdomen anterior y flancos, no puntiformes, está indicada la realización de la exploración de la herida, cuya técnica se basa en la visualización plano por plano, para comprobar si la herida compromete la fascia posterior. No se deben explorar las heridas toracoabdominales.

Lavado peritoneal diagnóstico

Indicaciones de lavado de peritoneal en el paciente estable y sin indicación de laparotomía exploradora:

- Paciente inconsciente con sospecha de trauma abdominal.
- Hallazgos clínicos y radiológicos no concluyentes toracoabdominal, en caso de heridas por arma blanca.
- Trauma cerrado de abdomen.
- Dos o más heridas por arma blanca en abdomen.
- Paciente politraumatizado con trastornos del sensorio.
- Paciente con trauma abdominal y antecedente de lesión medular.
- Heridas por arma blanca en abdomen posterior.

Contraindicaciones de lavado peritoneal.

- Absolutas: Paciente con indicación de laparotomía exploradora (debe ser realizada por el cirujano de mayor experiencia).
- Relativas: Paciente con múltiples laparotomías previas, obesidad, embarazo en el segundo y tercer trimestre, discrasia sanguínea, distensión abdominal, cirrosis avanzada, paciente agitado o con alteraciones del sensorio.

Ultrasonografía de trauma (Focused Assessment Sonography for Trauma –FAST-)

En la actualidad el uso de la ultrasonografía es dirigida hacia la detección de líquido libre en las regiones pericárdica, hepatorenal, esplenorenal y pélvica. Su uso permite ayudar en la toma ágil de decisiones en pacientes con trauma abdominal. Tiene sensibilidad similar a la obtenida con lavado peritoneal diagnóstico y TAC abdominal.

Se puede realizar tanto en trauma cerrado o abierto.

Laparoscopia diagnóstica.

Su uso resulta posible en aquellos hospitales que cuenten con el equipo y personal adecuado, recomendándose su uso para descartar injuria del diafragma

en lesiones penetrantes por debajo del quinto espacio intercostal (previo a la realización de toracostomía) y para descartar penetración abdominal en lesiones tangenciales por arma de fuego.

3.8 Diagnóstico diferencial.

En los pacientes conscientes o que pueden obtenerse historia o antecedente de trauma abdominal no presentan opciones diferenciales; sin embargo, en aquellos pacientes con trastornos del sensorio deben considerarse otras patologías de tipo metabólico, infeccioso y vascular, entre otras.

3.9 Tratamiento

1. Verificar la permeabilidad de la vía aérea, la ventilación y la circulación efectiva.
2. Monitoreo de signos vitales, patrón respiratorio y estado de conciencia.
3. Determinar si es cerrado o penetrante.
4. Reanimación Inicial:
 - El paciente inestable debe ser llevado a máxima urgencia para su atención
 - Si el paciente presenta choque hipovolémico se debe tomar dos venas periféricas, o una vena central. Iniciando infusión de uno a dos litros de líquidos cristaloides en adulto o a una dosis de 20 cc/kg en niños. Tomando muestra de sangre para tipeo, Rh y prueba cruzada.
5. Completar examen físico y evaluar si presenta lesiones asociadas de pelvis, tórax, cráneo y huesos largos.

Tratamiento de trauma abdominal cerrado.

- Si se interpreta lavado peritoneal positivo, se procederá a realizar laparotomía exploradora.
- Si se interpreta lavado peritoneal negativo en un paciente estable con hallazgos clínicos y radiografía no concluyente, se debe mantener en observación al paciente por veinticuatro horas:
- Mantener régimen peritoneal y líquidos intravenosos.
- Signos vitales (TA y pulso) cada seis horas por veinticuatro horas.
- Evaluar estado abdominal cada cuatro a seis horas.
- Hemograma seriado cada ocho horas.
- Amilasa sérica.
- No se deben administrar antibióticos y analgésicos a excepción de ser requeridos por otras lesiones asociadas.

Tratamiento de trauma abdominal abierto en un paciente hemodinámicamente inestable.

El tratamiento será la realización de laparotomía exploradora.

Tratamiento de trauma abdominal abierto en un paciente hemodinámicamente estable.

Se realizará exploración local de la herida cuando sea única en abdomen anterior. Lesiones por arma de fuego.

Pueden existir dos modalidades: Lesiones penetrantes o tangenciales.

- En las consideradas como penetrantes se realizará laparotomía exploradora.
- En las lesiones tangenciales si se dispone de métodos como laparoscopia se podrá considerar su uso, en caso contrario se deberá realizar laparotomía exploradora

Lesiones por arma blanca.

Lesión única en abdomen anterior y paciente obeso: Se recomienda realizar lavado peritoneal diagnóstico.

Lesión única en abdomen anterior sin cirugía previa.

Se realizará exploración local de la herida. Si la fascia está intacta se indicará alta, si está comprometida se optará por lavado peritoneal diagnóstico.

Lesión única en abdomen anterior con cirugía previa: Se realizará exploración local de la herida, Si hay penetración se realizará laparotomía.

Lesión única en abdomen anterior con o sin cirugía previa y con protrusión de epiplón o vísceras: Se realizará extirpación del epiplón, laparotomía exploradora y el reparo de la pared.

En pacientes con lesiones múltiples en abdomen anterior sin cirugía previa y sin protrusión de epiplón o vísceras, se debe realizar lavado peritoneal diagnóstico.

Lesiones múltiples en abdomen anterior sin cirugía previa y con protrusión de epiplón o vísceras:

La conducta a seguir es realizar laparotomía exploradora.

3.10 Criterios de referencia.

Referencia para segundo nivel.

El manejo de la mayoría de los pacientes con traumatismo abdominal puede completarse en un centro de segundo nivel, ante pacientes hemodinámicamente inestables deberá iniciarse la resucitación hemodinámica mediante cristaloides, control de las hemorragias, y estabilización cervical en aquellos casos que lo ameriten.

Al ser recibido en un establecimiento de salud de primer nivel, debe ser remitido inicialmente al segundo nivel, previa toma de vena con líquidos cristaloides para iniciar la resucitación y estabilización hemodinámica.

Referencia para tercer nivel.

Se hará su referencia a un centro de mayor capacidad resolutive cuando sea necesario para su tratamiento en una UCI o requiera de un manejo definitivo por un especialista no disponible.

En aquellos pacientes que ameritaron control de daños dada la severidad y complejidad de sus lesiones serán referidos a un hospital tercer nivel, una vez estabilizados.

3.11 Criterio de alta y seguimiento.

Para indicarle al paciente su egreso, debe asegurarse de:

- Se ha restablecido el tránsito intestinal, con tolerancia oral.
- No hay manifestaciones clínicas de un foco infeccioso oculto (distensión abdominal, rebote, fiebre, taquicardia, leucocitosis).

- El paciente no requiere de evaluaciones o procedimientos pendientes de realizar durante su estadía.
- El paciente está informado sobre su enfermedad, cuidados de heridas y ostomías, comprende la importancia de las recomendaciones que se le han dado para su seguimiento. Se ha capacitado a los familiares en el uso de las ostomías o cuidados especiales.
- Control en la consulta externa de cirugía general al menos dos semanas posterior a recibir el alta.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

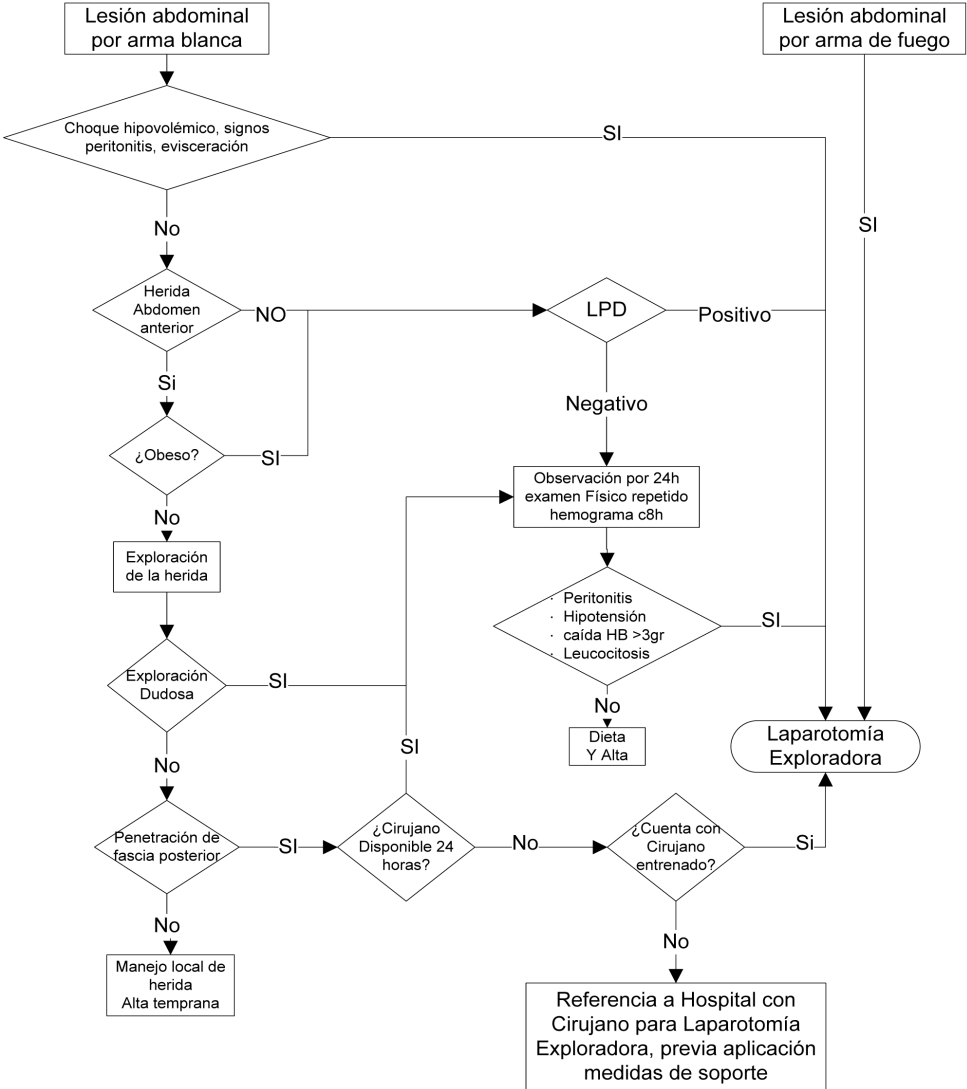
3.12 Criterios de curación.

- Restablecimiento de la continuidad del tubo digestivo.
- Ausencia de procesos infecciosos.
- Superación de las complicaciones derivadas del trauma original, tales como enterostomías y alteraciones de la integridad de la pared abdominal.

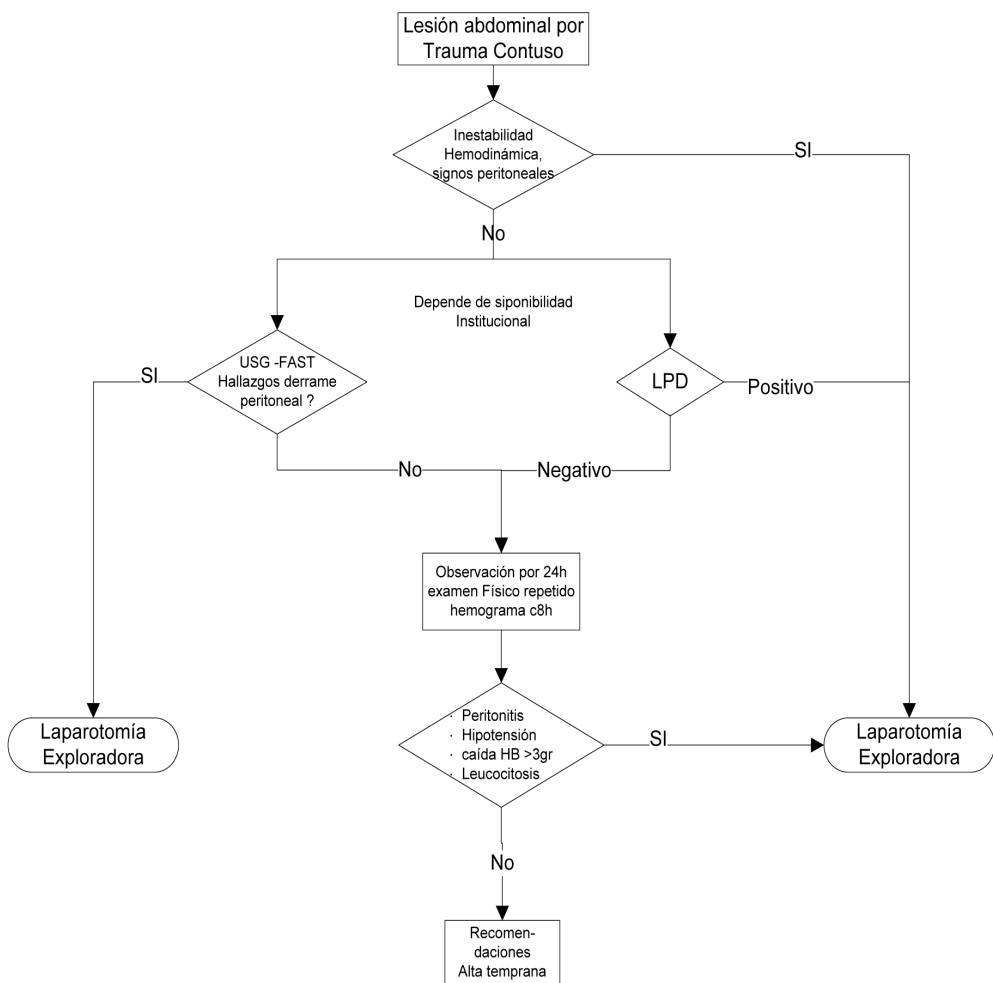
Dada la variabilidad de las lesiones pueden adolecerse múltiples secuelas con manejos acorde a las mismas.

3.13 Flujogramas.

ABORDAJE DE PACIENTE CON TRAUMA ABIERTO ABDOMINAL



Flujograma Trauma Cerrado de Abdomen.



4. Trauma Craneoencefálico.

CIE.10: S00 – S99.

4.1 Generalidades.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una patología en la cual la prevención y el tratamiento oportuno juegan un papel determinante en la evolución de los pacientes. Al momento no existen medicamentos o procedimientos que detengan o disminuyan la progresión de la cascada de la lesión secundaria a nivel celular, que es la causante del 90% de la morbilidad y mortalidad en esta patología, por lo que las medidas primarias de prevención, y las medidas generales de manejo en el sitio del trauma, en el transporte y el manejo inicial en la sala de urgencias de los establecimientos de salud siguen jugando un papel fundamental en la reducción de la morbimortalidad.

4.2 Definición.

Es la lesión que se produce en las estructuras del cráneo y/o del encéfalo a causa de colisión, aceleración o desaceleración bruscas. El TCE comprende las lesiones que se producen durante el impacto inicial (lesión primaria) y los eventos que llevan a la destrucción y muerte neuronal (lesión secundaria).

4.3 Epidemiología.

El trauma craneoencefálico es la primera causa de mortalidad asociada a lesión de causa externa en pacientes menores de cuarenta y cinco años en El Salvador. Un 50% de los pacientes que consultan con TCE como primera causa de consulta tienen lesión en otro sistema del organismo.

4.4 Clasificación/Estadaje.

El trauma craneoencefálico puede ser clasificado de acuerdo a los siguientes parámetros:

Severidad: en base a la escala de coma de Glasgow: TCE leve: Glasgow 13 a 15 puntos;

TCE moderado: Glasgow de 9 a 12 puntos; TCE severo: Glasgow de 3 a 8 puntos.

Penetración: Según integridad de la duramadre:

- TCE abierto: cuando hay ruptura de la duramadre.
- TCE cerrado: cuando no hay ruptura de la duramadre.
- En la práctica clínica se considera que el paciente tiene TCE abierto en las siguientes situaciones:
- Otorragia.
- Otorraquia.
- Rinorraquia.
- Franca salida de LCR o masa encefálica a través de la herida.

Lateralización:

- TCE con focalización: cuando el paciente presenta una o más de las siguientes características:
 - Anisocoria, con midriasis y arreactividad pupilar.
 - Hemiparesia o hemiplejía.

- TCE sin focalización: cuando el paciente no presenta las características descritas anteriormente.

4.5 Medidas preventivas.

En el trauma craneoencefálico las medidas preventivas son de suma importancia e incluyen programas de educación a la población acerca de las medidas de seguridad al transportarse en vehículos, tales como uso de cinturón, evitar viajar en la parte posterior de los vehículos de carga, uso de casco al transportarse en motocicletas, evitar el exceso de velocidad, alertar sobre los riesgos de subir a árboles y techos, especialmente los de fibrocemento.

4.6 Etiología.

Los principales mecanismos de trauma craneoencefálico en la población salvadoreña son:

Heridas por arma de fuego, heridas por arma blanca, trauma contuso por violencia, accidentes de tránsito, caídas de árboles y techos

4.7 Manifestaciones clínicas.

El diagnóstico clínico del trauma craneoencefálico se basa en los datos de la historia clínica y examen físico general y neurológico.

Historia clínica: Es importante obtener los siguientes datos: tiempo de evolución, mecanismo del trauma, estado físico y neurológico previo al trauma, comorbilidades preexistentes y uso de medicamentos, estado de alcoholemia o uso de drogas, pérdida o no del conocimiento y tiempo de evolución, presencia o no de convulsiones post traumáticas.

Examen físico

1. Examen neurológico.
2. Escala de Glasgow (se le debe determinar a todos los pacientes, independiente de condiciones de alcoholemia, intoxicación u otras entidades clínicas que afecten el sensorio).
3. Reactividad pupilar.
4. Signos de focalización.
5. Determinación de posible trauma abierto.
6. Determinación de lesiones asociadas.
7. Signos específicos, ejemplo: Signos de mapache y Battle.

4.8 Complicaciones.

Déficit neurológico temporal o permanente, heridas cuero cabelludo, fracturas de cráneo, hematomas epidural y subdural, contusiones del parénquima cerebral, hematoma intraparenquimatosos, edema cerebral y convulsiones muerte cerebral y muerte.

4.9 Apoyo diagnóstico.

La toma de radiografía de cráneo está indicada en pacientes con trauma craneoencefálico.

En pacientes con TCE severo es mandatorio la toma de rayos X de columna cervical.

Se indicará una tomografía axial computarizada de cerebro en las siguientes situaciones: TCE moderado, TCE severo, TCE abierto, TCE focalizado, convulsión post traumática temprana, alta sospecha de fractura con hundimiento.

4.10 Tratamiento.

Tratamiento médico.

Medidas generales - Reanimación hemodinámica.

- Vías aéreas permeables
- Estabilización y soporte del patrón respiratorio que incluye el uso de oxígeno suplementario o la intubación y ventilación mecánica en casos necesarios.
- Los pacientes con TCE severo deben ser intubados y sometidos a ventilación mecánica con respirador de volumen.
- Otras medidas:
 - Hemostasia.
 - Evaluación de déficit neurológico y funcional.
 - Evaluación de lesiones asociadas.
 - Clasificación del TCE.

En un paciente con TCE y choque no debe considerarse que la causa sea de origen cerebral. Se le debe aplicar los protocolos de reanimación de paciente politraumatizado.

En pacientes con sospecha o confirmación de fractura de la base del cráneo, no debe colocarse sonda nasogástrica.

a) Tratamiento farmacológico.

El tratamiento farmacológico debe iniciarse inmediatamente después de categorizar el TCE y determinar si el paciente cumple con los criterios de administración del medicamento, sin esperar la toma de TAC o la evaluación neuroquirúrgica.

- El uso de diuréticos (furosemida, manitol) son medidas antiedematosas y no deben ser usadas de forma rutinaria en el paciente con trauma craneoencefálico, su uso debe ser indicado por el neurocirujano o intensivista a cargo del paciente. Previo a la administración del diurético se debe asegurar que la presión arterial sea igual o mayor a 90/60 mmHg o que la presión arterial media sea igual o mayor que 70 mmHg, para evitar hipotensión asociada al medicamento. Es necesario además realizar controles periódicos de los niveles séricos de potasio y realizar las restituciones correspondientes.
- El uso de esteroides para mejorar el pronóstico o para disminuir la presión intracraneana no tiene evidencia científica y no debe ser usado en el manejo del TCE.

Indicaciones de antiedematosos.

Edema cerebral por TAC.

Indicación de anticonvulsivantes.

Profilácticos. En pacientes con riesgo aumentado de presentar convulsiones

postraumáticas tempranas: TCE moderado, TCE severo, TCE focalizado, TCE abierto. En estos pacientes es necesario administrar anticonvulsivantes por un periodo exacto de siete días. No es beneficioso para el paciente prolongar el periodo de administración por más tiempo.

Terapéuticos:

1. Pacientes que han presentado convulsiones post traumáticas,
2. Pacientes con antecedentes de epilepsia con o sin convulsión post traumática.
3. En estos pacientes se debe administrar anticonvulsivantes según guías de manejo de epilepsia, con sus respectivos controles clínicos y electroencefalográficos.

En la unidad de emergencia el anticonvulsivante de elección es la fenitoína sódica por vía intravenosa. La dosis de impregnación es de 15 a 18 mg/Kg de peso en una dosis (1000 mg/70 kg). Esta dosis se debe administrar a una velocidad no mayor de 50 mg/minuto (en un tiempo no menor de veinte minutos).

La dosis de mantenimiento es de 5 a 8 mg/Kg de peso/día dividida en tres dosis (125 mg IV cada ocho horas). Realizar traslape a vía oral al iniciar dieta a una dosis de 100 mg VO cada ocho horas).

En pacientes en tratamiento con fenitoína, examinar el desarrollo de efectos secundarios, de los cuales el más frecuente en los hospitales del MINSAL es la reacción alérgica cutánea al medicamento. En caso de observar dicha reacción, los pasos a seguir son los siguientes:

- Suspender fenitoína. Sustituir por carbamacepina 200 mg vía oral o por sonda nasogástrica cada ocho horas, o ácido valproico, 500 mg vía oral o por sonda nasogástrica cada doce horas.
- Administrar antihistamínicos: clorfeniramina 4 mg vía oral o por sonda nasogástrica cada ocho horas por cinco días.

Indicación de antibióticos.

El microorganismo más frecuente en infecciones relacionadas con traumatismo craneoencefálico abierto es el *Staphylococcus aureus*, seguido de *Escherichia coli*. La terapia con antibióticos está indicada en pacientes con diagnóstico de TCE abierto.

En la unidad de emergencia los antibióticos de elección son: cefalosporina de primera generación intravenosa (cefazolina, un gramo intravenoso cada ocho horas).

Si no hay disponibilidad, se puede utilizar la combinación de penicilina sódica, 4 millones de U IV cada cuatro horas más, cloranfenicol, un gramo intravenoso cada seis horas.

Se deben administrar los antibióticos por vía intravenosa por un periodo de setenta y dos horas, luego se debe realizar el traslape a vía oral al cuarto día, si se ha iniciado la vía oral, hasta completar siete días de tratamiento.

La segunda opción es ampicilina/sulbactam.

En pacientes alérgicos a la penicilina se debe indicar ciprofloxacina a 0.2 gramos intravenosos cada doce horas y realizar el traslape a vía oral al iniciar la dieta o la alimentación enteral.

El uso de quinolonas en pacientes menores de dieciocho años debe ser considerada en base a riesgo beneficio.

Situaciones especiales.

Si el paciente se presenta a la unidad de emergencia convulsionando o presenta una crisis durante su estancia intrahospitalaria, se debe administrar diazepam 10 mg por vía intravenosa y en lenta velocidad, observando que el paciente no presente depresión respiratoria. Si las crisis persisten a pesar de este primer tratamiento, debe continuarse el tratamiento según las guías de manejo del estatus epiléptico. La falta de evaluación por neurocirugía no debe retrasar el inicio del tratamiento.

Si el paciente se encuentra agitado o combativo durante su ingreso, la primera medida a realizar es la sujeción. Si esta no es efectiva, y existe riesgo aumentado de autolesión o al personal de salud, puede administrarse haloperidol 5 mg intramuscular cada ocho horas u olanzapina, 10 mg intramuscular cada ocho horas. En ambos casos, la indicación de éstos medicamentos debe ser realizada por el neurocirujano.

Si el paciente presenta dificultad respiratoria franca, debe procederse inmediatamente a su sedación, relajación muscular e intubación orotraqueal para ventilación asistida, aun cuando no haya recibido la evaluación por neurocirujano. La evaluación, determinación y clasificación del trauma puede realizarse posteriormente.

b) Tratamiento quirúrgico.

Está determinado por el diagnóstico clínico, tomográfico y clasificación del trauma craneoencefálico.

Atención de lesiones no penetrantes.

Pacientes con herida de cuero cabelludo, con o sin lesión de calota craneana, sin evidencia de penetración dural, pueden ser tratados con lavado quirúrgico por cirugía general y/o en hospital de segundo nivel de atención.

Atención de las lesiones penetrantes por herida por arma de fuego o por arma blanca.

Se realizará craneotomía a los pacientes con Glasgow mayor o igual a seis, pacientes con fractura expuesta, con salida de líquido cefalorraquídeo o masa encefálica.

El procedimiento a realizar es la remoción de fragmentos de proyectil y óseos, debridación de masa encefálica desvitalizada, hemostasia, cierre dural, levantamiento óseo, lavado quirúrgico y sutura de herida.

Hematoma epidural.

Indicaciones de cirugía: volumen igual o mayor a treinta mililitros cuantificado por TAC, espesor de 1.5 centímetros o más, desviación de la línea media de 5 milímetros o más, hematoma de fosa posterior.

Hematoma subdural agudo.**Indicaciones de cirugía.**

Espesor de un centímetro o más, desviación de la línea media mayor de 5 milímetros, paciente con hematoma subdural agudo y puntaje en la escala de Glasgow de 9 o menor, tienen indicación de monitoreo de presión intracraneana en UCI, pacientes con hematoma subdural agudo no quirúrgico, que presenten disminución de dos puntos en la escala de Glasgow o que desarrolle pupilas fijas o anisocoria y/o presión intracraneal mayor de 20 mmHg ameritan cirugía.

Lesión intraparenquimatosa.**Indicaciones de cirugía.**

Pacientes con contusiones cerebrales y signos de deterioro neurológico relacionados con la lesión.

Signos de efecto de masa importante en el TAC cerebral.

Pacientes con puntaje en la escala de Glasgow de 6 a 8 puntos, que además presenta una o más de las siguientes condiciones determinadas por TAC: Lesiones frontales o temporales de 20 mililitros o más o desviación de la línea media mayor de 5 mm, borramiento de las cisternas basales.

Fractura con hundimiento.**Indicaciones de cirugía.**

Pacientes con fractura expuesta, con hundimiento mayor que el grosor de la calota craneana.

Pacientes con fractura cerrada, con hundimiento mayor que el grosor de la calota craneana en áreas elocuentes (áreas con una función cerebral definida cuya lesión genera déficit neurológico).

Pacientes con fractura cerrada, con hundimiento menor que el grosor de la calota craneana y que ha presentado signos de irritación de la corteza cerebral (convulsiones, hemiparesia y afasia motora).

4.11 Criterios de referencia.

- Los pacientes con trauma craneoencefálico cerrado leve deben ser evaluados y tratados en cualquier establecimiento de salud. La presencia de amnesia no es un signo clínico importante y no debe ser utilizado como criterio para referencia u hospitalización.
- Los pacientes con TCE abierto deben ser tratados en un hospital de segundo nivel para observación neurológica y administración de antibióticos intravenosos.
- Los pacientes con TCE moderado deben ser evaluados por neurocirugía.
- Los pacientes con TCE severo debe ser trasladado a un hospital de segundo nivel que cuente con neurocirujano o a un hospital de tercer nivel, previa comunicación con el especialista que será responsable

del manejo subsecuente. Se debe asumir que el paciente tiene lesión cervical concomitante, realizar intubación orotraqueal con protección de columna cervical y debe ser acompañado de personal entrenado en el manejo de la vía aérea.

- Los pacientes con indicación de cirugía pueden ser operados en un hospital de segundo o tercer nivel, dependiendo de disponibilidad de neurocirujano y severidad del cuadro clínico.
- En hospitales de segundo nivel que no cuenten con neurocirujano, el paciente debe ser enviado al hospital de referencia que cuente con el recurso para su evaluación y establecimiento de un plan de tratamiento.

Los criterios de contrarreferencia de un paciente de un hospital de tercer nivel a un hospital de segundo nivel son:

- El paciente necesita continuar el tratamiento que no puede ser recibido en su casa y se cumple al menos una de las siguientes condiciones:
- Ya tiene criterio de alta por neurocirugía y necesita tratamiento por otras especialidades que le pueden ser brindados en el segundo nivel.
- El paciente se encuentra estable hemodinámicamente.
- El paciente recibió el tratamiento quirúrgico y puede seguir su manejo médico en otro hospital.
- El paciente recibió los tratamientos e interconsultas de otras especialidades que solo se encuentran en hospital de tercer nivel.

Los criterios de referencia de un paciente de un hospital de tercer o segundo nivel a un centro de rehabilitación son:

- Tratamiento médico completo.
- Interconsultas realizadas.
- Alimentación enteral establecida.
- Ausencia fiebre y otros signos de infección.

4.12 Criterios de seguimiento.

Los pacientes con TCE presentan secuelas temporales o permanentes, por lo que su seguimiento es prolongado o requiere continuar su atención en los diversos niveles de atención.

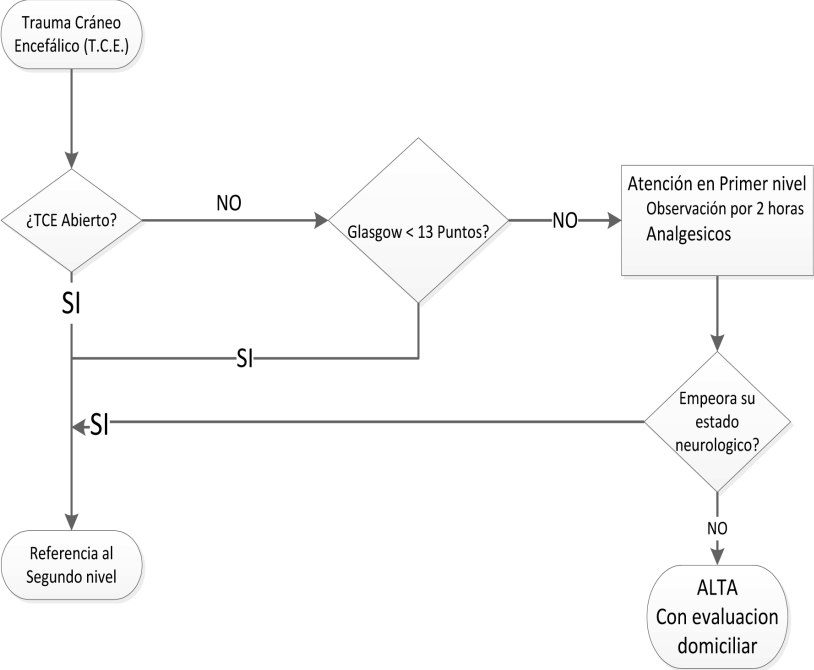
El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

4.13 Criterios de alta.

Un paciente puede ser dado de alta de un hospital de tercer o segundo nivel o de un centro de rehabilitación a su casa en las siguientes situaciones:

- Recuperación del estado de conciencia (Glasgow 13 a 15 puntos).
- Independencia de cuidados excepcionales para la realización de actividades de la vida diaria.
- Ausencia de lesiones asociadas que necesiten rehabilitación intensiva.

4.14 Flujoograma atención de paciente con trauma cráneo-encefálico



5. Trauma Vertebromedular.

CIE 10 (S.12, S.13, S.14)

5.1 Definición.

Son las lesiones que comprometen los componentes óseos (vertebrales) o neurológicos (medulares) de la columna vertebral que se producen como consecuencia de eventos de colisión, aceleración o desaceleración brusca.

5.2 Clasificación.

Trauma vertebral: Las lesiones vertebrales se pueden dividir en:

1. Fracturas: hay disrupción del componente óseo del cuerpo vertebral, pedículos, facetas, láminas o apófisis. Estas a su vez pueden ser clasificadas en base a su mecanismo de acción, morfología y número de fragmentos. La determinación, caracterización, clasificación y determinación del grado de estabilidad de una fractura vertebral debe ser realizada por un neurocirujano, de lo cual depende la conducta conservadora o quirúrgica en el tratamiento de ésta.
2. Listesis: se produce un desplazamiento anterior, posterior o lateral de un cuerpo vertebral con respecto al cuerpo inferior.

Trauma espinal.

Las lesiones espinales se pueden clasificar dependiendo de:

- El nivel clínico o anatómico de la lesión, ya sea por la determinación clínica durante el examen físico y neurológico del nivel a partir del cual existe déficit sensitivo, motor, reflejo o autonómico, o por determinación de lesión vertebral y/o medular por medio de estudios radiológicos.
- Un cambio de sensibilidad a la altura de los pezones corresponde al nivel medular T4; un cambio a nivel del apéndice xifoides corresponde a T7 y un cambio a nivel de ombligo corresponde a T10. En base a estos puntos de referencia se pueden determinar el resto de los niveles por aproximación.
- La determinación del nivel motor es más compleja y amerita la determinación y el conocimiento de los miótomos correspondientes a cada nivel cervical y su manifestación en los movimientos de miembros superiores y a nivel lumbosacro y su manifestación en los movimientos de miembros inferiores.
- Los reflejos más fácilmente elucidables incluyen el reflejo bicipital que corresponde al nivel C5, el reflejo tricipital que corresponde al nivel T1, el reflejo patelar que corresponde al nivel L3, el reflejo aquileo que corresponde al nivel S1 y los reflejos del esfínter anal que corresponden al nivel S4.

El grado de compromiso neurológico/medular

- Trauma medular completo: cuando hay ausencia completa de las funciones sensitivas, motoras, reflejas o autonómicas por debajo de los tres niveles medulares inferiores al del trauma.

- Trauma medular incompleto: cuando existe algún grado de función sensitiva, motora, refleja o autonómica por debajo de los tres niveles medulares inferiores al del trauma. El trauma medular incompleto se considera una emergencia neuroquirúrgica y amerita evaluación inmediata por el neurocirujano.
- Trauma medular intacto: cuando no existe déficit neurológico, aún con evidencia de fractura o listesis vertebral.

5.3 Epidemiología.

Dado que los accidentes de tráfico constituyen el mayor porcentaje de incidencia y prevalencia de lesionados medulares (45% de los casos traumáticos), se están desarrollando medidas preventivas adecuadas en función de los factores de riesgo.

5.4 Medidas preventivas y de educación en salud.

Cumplimiento de las medidas de seguridad laboral y en el transporte (uso de cinturón de seguridad, respeto a las normativas de tránsito)

5.5 Etiología.

La causa traumática genera el mayor porcentaje de lesiones medulares (70-80%), asociados principalmente a accidentes automovilísticos o por caídas, pudiendo provenir por mecanismos de flexión/extensión, compresión/tracción o rotación.

5.6 Manifestaciones clínicas.

El diagnóstico de trauma vertebro medular se basa principalmente en la historia clínica y la realización del examen físico y neurológico. Es importante en un paciente en el que se sospecha trauma vertebro medular la movilización en bloque, la cual se debe realizar por un mínimo de tres personas, la inmovilización o ferulización del segmento afectado, principalmente cuando se sospecha trauma cervical, por medio de collar cervical rígido, y el examen físico que incluya la palpación de las apófisis espinosas de la región en la que se sospecha el trauma vertebral para elucidar dolor a la palpación.

Es importante la determinación de la sensibilidad a la temperatura, dolor, presión y propiocepción, el grado de fuerza de los grupos musculares evaluados y la presencia o ausencia de reflejos elucidables. Es de suma importancia determinar la presencia de contracción voluntaria del esfínter anal por medio de tacto rectal, así como la elucidación del reflejo bulbo cavernoso, el cual se obtiene realizando una tracción leve sostenida de la sonda uretral, para determinar la presencia o ausencia de contracción del esfínter anal. Esta simple prueba puede establecer la diferencia entre trauma completo o incompleto. Debido a que el nivel S4 del esfínter anal es el nivel neurológico más bajo o distal, la determinación de la presencia de los reflejos del esfínter anal es indicativo de conexión entre cualquier nivel medular y el nivel S4.

5.7 Complicaciones.

1. Problemas ventilatorios,
2. Problemas pulmonares como atelectasias e infecciones,
3. Trastornos de la motilidad digestiva,
4. Infección de vías urinarias,
5. Úlceras por presión
6. Secuelas neurológicas temporales o permanentes
7. Muerte.

5.8 Apoyo diagnóstico.

El diagnóstico de trauma vertebromedular se complementa con radiografías de columna cervical, dorsal o lumbar, anteroposteriores y laterales, con el paciente en posición supina. Otras proyecciones o posiciones pueden ser solicitadas por el neurocirujano.

Es imperativa la movilización en bloque para el traslado del paciente de la camilla a la mesa de rayos X y viceversa, para evitar agravamiento de la lesión medular.

5.9 Diagnóstico diferencial.

1. Efecto de fármacos.
2. Procesos infecciosos o inflamatorios.
3. Lesiones medulares no traumáticas (neoplasias, infarto medular).

5.10 Tratamiento.

a) Tratamiento médico.

Debe estar orientado a los siguientes objetivos:

1. Evitar la progresión del déficit neurológico.
2. Manejo del dolor.
3. Manejo de las complicaciones inmediatas relacionadas con el trauma (ejemplo: choque).

Todopacientecontraumavertebromedulardeberecibirestabilizaciónhemodinámica según la metodología del ABCDE. Una vez estabilizado hemodinámicamente se debe proceder a establecer inmovilización del segmento traumatizado con férulas o collares, especialmente cuando se trate de trauma cervical. Luego de estos procedimientos se debe realizar un examen físico y neurológico completo, con énfasis en la determinación de lesiones de otros órganos y determinación exacta del nivel clínico de la lesión.

Se deben administrar analgésicos para el control adecuado del dolor.

En las primeras ocho horas posterior al trauma, ante lesión comprobada de la médula espinal, está indicado el uso de metilprednisolona 30 mg/kg en los primeros quince minutos y luego a 5.4 mg/kg/h en las siguientes veintitres horas.

En pacientes con listesis cervical, la colocación de pinzas de tracción cervical es una opción terapéutica que debe ser determinada por el neurocirujano.

b) Tratamiento quirúrgico.

Dependerá de la caracterización de las lesiones vertebrales, de la clasificación de las lesiones medulares o de ambas. Las opciones quirúrgicas son varias e incluyen fijación externa con aparatos, fijación interna con tornillos y placas, abordajes anteriores, posteriores o mixtos. El tipo de procedimiento y el abordaje será determinado por el neurocirujano, dependiendo de las diferentes clasificaciones radiológicas y clínico neurológicas del paciente.

5.11 Prevención y tratamiento de las complicaciones.

El trauma vertebromedular frecuentemente se acompaña de problemas ventilatorios, sobre todo con trauma a nivel cervical, problemas pulmonares tipo atelectasias e infecciones, trastornos del movimiento digestivo, infecciones de vías urinarias y úlceras por presión, entre otros. Desde el ingreso del paciente se deben tomar las medidas de cuidados generales necesarias para evitar o minimizar este tipo de complicaciones.

Los pacientes con lesión espinal completa y algunos con lesión incompleta tendrán déficit esfinteriano por lo que es necesaria la colocación de cateterismo vesical al ingreso.

Rehabilitación.

La rehabilitación temprana de estos pacientes está altamente relacionada con la disminución de las complicaciones tempranas y tardías ocasionadas por el “encamamiento” prolongado y ayuda al paciente a su reincorporación a la sociedad.

La fisioterapia y rehabilitación debe iniciarse tan pronto como sea posible dependiendo del estado hemodinámico y salud general del paciente, de forma limitada al inicio y de forma completa al haberse logrado la estabilización vertebral por métodos conservadores o quirúrgicos. La determinación de la magnitud y duración de la rehabilitación debe ser tomada en conjunto entre neurocirujano, fisiatra y fisioterapeutas.

Estos pacientes deben recibir psicoterapia de apoyo.

El paciente debe ser referido a un centro especializado de fisioterapia y rehabilitación tan pronto como su estado general lo permita.

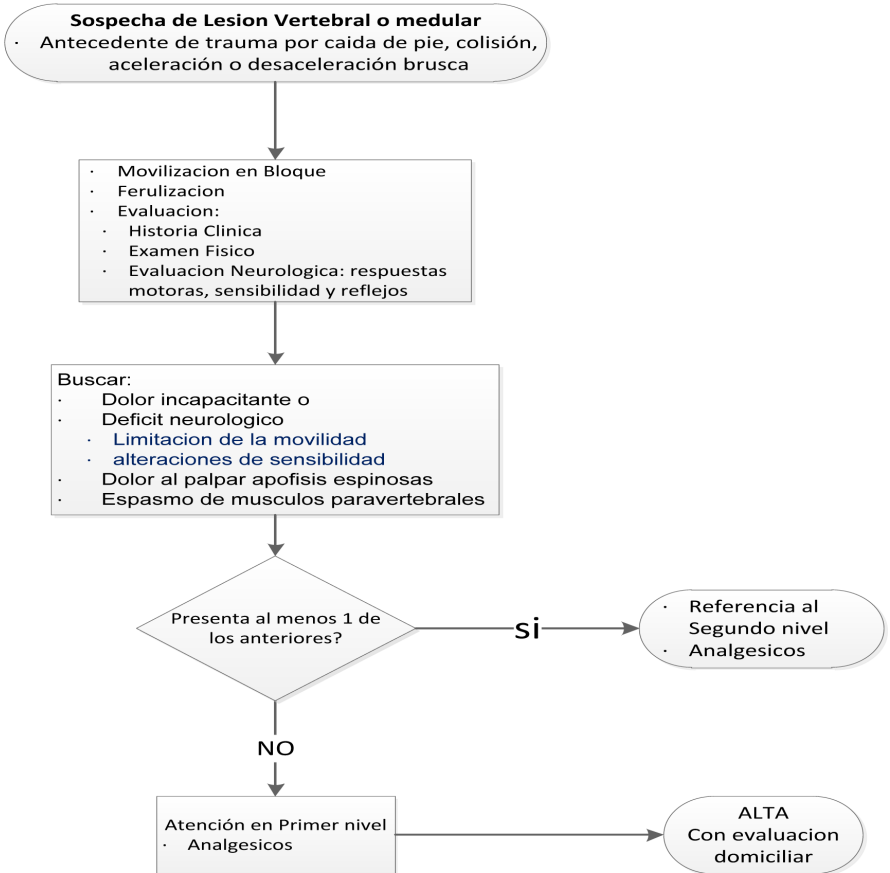
5.12 Criterios de referencia.

Del primer nivel al segundo nivel:

Todo paciente que en la evaluación neurológica presente al menos uno de los siguientes hallazgos: Dolor incapacitante o déficit neurológico, limitación de la movilidad, alteraciones de sensibilidad, dolor al palpar apófisis espinosas, espasmo de músculos paravertebrales.

Del segundo nivel al tercer nivel: Paciente con confirmación clínica y radiológica de lesión vertebromedular.

5.13 Flujoograma.



El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

6. Dolor Abdominal Agudo.

6.1 Definición.

Cuadro clínico cuyo síntoma principal es el dolor abdominal y que implica generalmente un proceso intrabdominal grave y que puede requerir solución quirúrgica urgente. Se trata de un cuadro clínico que incluye procesos de diversa gravedad.

6.2 Manifestaciones clínicas

Para llegar al diagnóstico se debe realizar una historia clínica y un examen físico completos, pues el diagnóstico de abdomen agudo está basado en un 80 % en la historia clínica y el examen físico y un 20 % en los estudios de laboratorio y gabinete.

El dolor es el síntoma principal en el abdomen agudo y en los cuadros quirúrgicos precede al resto de síntomas (vómito, fiebre, náuseas), de manera opuesta, en las entidades de causa médica.

Al evaluar el dolor se debe investigar: Duración, aparición súbita o insidiosa, localización, irradiación, intensidad, características y síntomas asociados.

De especial atención es la determinación del estado de conciencia y de los signos vitales debido a que son fundamentales para clasificar la gravedad del cuadro clínico y la urgencia de su tratamiento.

6.3 Etiología.

Localización del dolor y patologías según cuadrantes.

Cuadrante superior derecho	Epigastrio	Cuadrante superior izquierdo
Patología de vesícula y vías biliares		Perforación úlcera péptica
Pancreatitis	Úlcera gastroduodenal	Pancreatitis
Absceso subdiafrágico	Pancreatitis	Patología esplénica
Perforación úlcera péptica	Esofagitis	Aneurisma de aorta
Apendicitis retrocecal	Apendicitis	
Neumonía y pleuritis	IAM inferior	
Patología de riñón derecho		
Patología de colon derecho		
	Periumbilical – mesogastrio	
	Pancreatitis Obstrucción intestinal Úlcera péptica Aneurisma de aorta abdominal Trombosis-isquémica Mesentérica	

Cuadrante inferior derecho	Hipogastrio	Cuadrante inferior izquierdo
Apendicitis aguda Adenitis mesentérica Divertículo de Meckel Ileitis Enfermedad de Crohn Patología urinaria Torsión testicular Patología de riñón derecho Perforación y/o neoplasia ciego	Apendicitis aguda Patología ginecológica Patología renoureteral Enfermedad pélvica Inflamatoria Aguda (EPIA) Patología vesical	Colitis isquémica Enfermedad pélvica Inflamatoria Aguda (EPIA)

6.4 Clasificación.

Clasificación de Christmann: Inflamatorio, hemorrágico, perforativo, obstructivo, oclusivo vascular, traumático y post-operatorio

6.5 Apoyo diagnóstico. Leucograma, hematócrito, hemoglobina, examen general de orina, amilasa sérica, radiografía abdominal de pie o decúbito lateral derecho, ultrasonografía abdominal

6.6 Tratamiento.

Se indicará de acuerdo a la evolución del cuadro clínico, inicialmente no se deben administrar analgésicos ni antibióticos hasta no confirmarlo.

6.7 Nivel de atención y criterios de referencia y retorno.

Referir del primer nivel al segundo nivel: Cuadros compatibles con: apendicitis aguda, colecistitis, pancreatitis, obstrucción mecánica, sepsis intraabdominal.

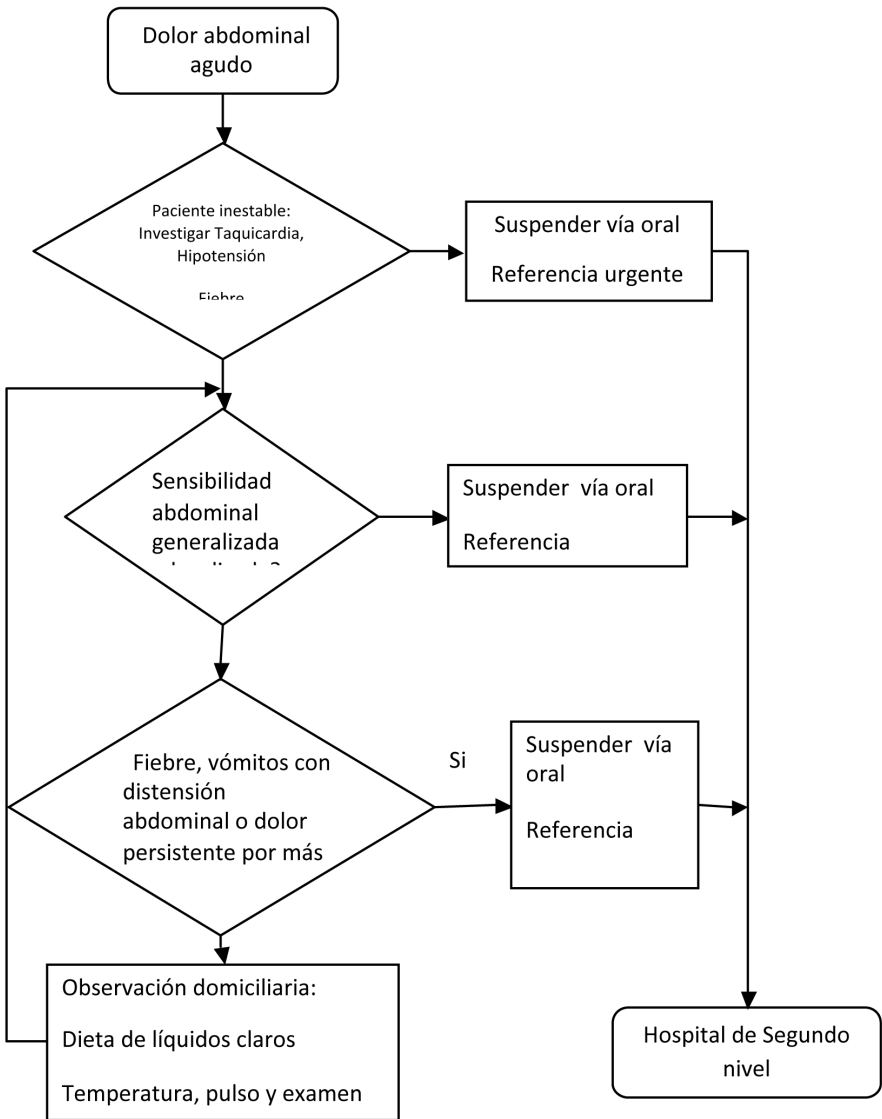
Referir del primer o segundo nivel al tercer nivel: Cuadros anteriores que presenten ASA III o mayor y pacientes que requieren atención en UCI.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

6.8 Complicaciones: Desequilibrio hidroelectrolítico, septicemia, falla multiorgánica, muerte.

6.9 Medidas de promoción y prevención: Consultar en los establecimientos de salud de la red asistencial, evitar la automedicación.

6.10 Flujograma.



7. Apendicitis Aguda.

CIE.10: K35

7.1 Definición.

Es un proceso inflamatorio súbito del apéndice vermiforme como consecuencia de la obstrucción de su luz.

7.2 Epidemiología.

Es la primera causa de abdomen agudo quirúrgico, se estima que el 7% de la población tendrá un ataque de esta enfermedad en su vida, es 1.4 veces más frecuente en el hombre que en la mujer y su máxima frecuencia se da al final de la segunda década de la vida.

7.3 Etiología.

El factor desencadenante es la obstrucción del lumen apendicular por un fecalito o la hiperplasia de su tejido linfoide (Enfermedades virales, mononucleosis, gastroenteritis). Otras causas raras de oclusión son cuerpos extraños, parásitos, tuberculosis, bridas y tumores.

7.4 Medidas preventivas y de educación en salud.

No existen medidas preventivas. Con la finalidad de lograr diagnóstico y tratamiento oportuno, se debe educar a la población a que, en caso de dolor abdominal agudo y persistente, evite automedicarse y acuda lo más pronto posible al establecimiento de salud más cercano.

7.5 Manifestaciones clínicas.

Historia clínica y examen físico.

- La historia clásica de anorexia y dolor peri-umbilical seguido de náuseas o vómitos y migración del dolor al cuadrante inferior derecho (CID) se presenta en solo la mitad de los casos.
- La migración del dolor al CID es el síntoma más importante en el diagnóstico.
- Puede existir febrícula. En caso de presentarse en alto grado deberá hacer sospechar una apendicitis complicada.
- Puede existir diarrea o constipación.

7.6 Examen físico.

La exploración física debe ser detallada: observarse la posición del paciente, el patrón respiratorio, prestar atención a los datos de su temperatura, pulso y frecuencia respiratoria.

- El signo más constante es el dolor a la palpación en el CID, pero es inespecífico.
- Los signos más específicos son rebote localizado en CID, dolor a la percusión, rigidez abdominal y defensa muscular. La presencia de rebote generalizado sugiere la presencia de un cuadro complicado.
- Los signos de Rovsing, psoas y obturador son poco frecuentes y no deben ser usados para descartar el diagnóstico. Sin embargo cuando el signo del psoas está presente, la probabilidad de apendicitis es muy alta.
- El examen físico del abdomen debe incluir ambas regiones inguinales.
- Efectuar tacto rectal a todos los pacientes y vaginal a las mujeres sexualmente activas. Explorar la sensibilidad en ambos lados, buscar masas anaxiales y prestar atención al tipo de secreción vaginal.
- El puntaje de Alvarado (es de utilidad para el personal médico poco

experimentado, especialmente en la selección de pacientes en emergencia: Se pueden manejar en forma ambulatoria los puntajes menores de cinco pero asegurando un control a las veinticuatro horas. Si se toma como positivo un puntaje de seis o más, se obtiene una exactitud diagnóstica de 96% en el hombre y 82% en la mujer. Este puntaje no debe ser usado para tomar decisiones quirúrgicas.

Puntaje de Alvarado

Síntomas	Score
Migración del dolor	1
Anorexia	1
Náuseas/Vómitos	1
Signos	
Resistencia muscular en FID	2
Rebote	1
Temperatura ≥ 37.3 °C	1
Laboratorio	
Leucocitosis $\geq 10,000/ml$	2
Neutrofilia $\geq 75\%$	1
Total	10

Complicaciones

Las complicaciones de la evolución natural de la enfermedad son:

- Apendicitis perforada con peritonitis localizada.
- Peritonitis generalizada.
- Plastrón apendicular.
- Absceso apendicular.
- Pileflebitis.
- Sepsis.

7.7 Apoyo diagnóstico.

El diagnóstico debe realizarse predominantemente a través de la evaluación clínica.

Todo paciente con sospecha de cuadro apendicular debe indicársele:

-Hemograma. Del 70 al 90% de los pacientes presentan leucocitosis, que puede oscilar entre 12,000 y 18,000.

-Examen general de orina: aproximadamente el 10% de de los pacientes con dolor abdominal tienen una patología de vías urinarias. Aunque la apendicitis aguda puede causar piuria, hematuria y bacteriuria en un 40% de los pacientes, valores que exceden treinta eritrocitos y veinte leucocitos por campo sugieren una patología del tracto urinario. Nunca debe descartarse el diagnóstico de apendicitis aguda solamente por los datos de un examen general de orina.

-Amilasa o lipasa sérica en caso de sospecha de pancreatitis.

En caso de duda diagnóstica son útiles los controles repetidos de la temperatura y exámenes de laboratorio, pero sus resultados deben ser integrados con la evaluación clínica.

En la mujer en edad reproductiva siempre debe descartarse la posibilidad de embarazo de ser necesario indicar prueba de embarazo.

La ultrasonografía (US), tomografía axial computada (TAC) y laparoscopia diagnóstica en ningún momento sustituyen el diagnóstico clínico y deben ser indicadas por el cirujano solo en casos de duda diagnóstica.

7.8 Diagnóstico diferencial.

Las principales patologías que se deben tener en cuenta son: nefrolitiasis derecha, infección de vías urinarias, colecistitis aguda o cólico biliar, enfermedad pélvica inflamatoria aguda, embarazo ectópico, quiste ovárico, ruptura de folículo ovárico gastroenteritis, obstrucción intestinal: pancreatitis, diverticulitis, divertículo de Meckel, invaginación intestinal, ascariasis, cetoacidosis diabética, porfiria.

7.9 Tratamiento

Criterios de Ingreso a observación para ser evaluado por cirujano.

- Paciente con dolor abdominal agudo persistente con más de cuatro horas de evolución
- Paciente con puntaje de Alvarado de cinco puntos o más.

7.10 Indicaciones al ingreso.

- Nada por la vía oral
- Establecer una vía de acceso venoso periférico para hidratar al paciente.
- Hemograma completo
- Examen general de orina
- Amilasa o lipasa en sangre si el diagnóstico es dudoso o hay signos de peritonitis. Se debe recordar que algunas patologías abdominales cursan con hiperamilasemia moderada.
- USG, TAC y laparoscopia son de ayuda cuando hay duda diagnóstica, se sospecha un plastrón, absceso apendicular o para descartar otras patologías: ginecológicas y nefrolitiasis derecha. Estos estudios deben ser ordenados por el cirujano.
- Otros exámenes de acuerdo a la edad del paciente y enfermedades concurrentes.
- Evaluación por el cirujano.

- No se debe administrar analgésicos o antibióticos si aún el cirujano no ha tomado la decisión de la intervención quirúrgica.
- Ante la menor sospecha de apendicitis se debe consultar al cirujano lo más pronto posible
- Para el diagnóstico de apendicitis, no se deben indicar exámenes de gabinete o pruebas especializadas antes de la consulta con el cirujano, porque puede que no sean necesarios y sólo lleven a un retraso en el tratamiento.

Los pacientes en observación deben evaluarse clínicamente por el cirujano cada cuatro o seis horas.

7.11 Manejo quirúrgico.

El objetivo es extraer el apéndice antes de su perforación con el menor porcentaje de intervenciones quirúrgicas negativas.

Si la evolución de la enfermedad es mayor de cuatro días, y hay presencia de una masa palpable que sugiera un plastrón apendicular, su manejo es no - quirúrgico, con una estrecha vigilancia asesorada por el cirujano de mayor experiencia disponible.

Una vez tomada la decisión para la intervención, se pueden administrar analgésicos y se deben tomar las siguientes medidas:

Se debe iniciar profilaxis antimicrobiana durante la inducción anestésica (No más de treinta minutos antes de incisión) en dosis única, si la cirugía se prolonga por más de cuatro horas se repetirá la dosis.

1. Antibióticos parenterales en el preoperatorio con uno de los siguientes esquemas de acuerdo a disponibilidad y conveniencia:

Apendicitis no complicada:

- a. Apendicitis aguda edematosa:
 - Cefazolina 1 gramo intravenoso
 - Ampicilina/Sulbactam 1.5 gramos intravenosos. (Como alternativa). Por un periodo no mayor de 24 horas, no está indicando traslape a uso oral.
- b. Apendicitis aguda supurativa o fibrino purulenta:
 - Cefalosporina de tercera generación + (metronidazol o clindamicina) o
 - Ampicilina/Sulbactam 1.5 gramos intravenosos.
 - Ceftriaxona + clindamicina. Si el paciente tiene enfermedad renal.
 - Aminoglucósido + (metronidazol o clindamicina). Si el paciente es alérgico a la penicilina.
Por un periodo no mayor de tres días.
- c. Apendicitis aguda gangrenosa:
 - Cefalosporina de tercera generación + (metronidazol o clindamicina)
 - Ampicilina/Sulbactam 1.5 gramos intravenosos.
 - Ceftriaxona + clindamicina. Si el paciente tiene enfermedad renal.
 - Aminoglucósido + (metronidazol o clindamicina). Si el paciente es alérgico a la penicilina.

En general por un periodo de siete días y puede realizarse traslape a la vía oral entre las 48 y 72 horas.

d. Apendicitis complicada (Con perforación, absceso peritoneal o peritonitis generalizada):

- Cefalosporina de tercera generación + (metronidazol o clindamicina)
- Aminoglucósido + (metronidazol o clindamicina). Si el paciente es alérgico a la penicilina.
- Ceftriaxona + clindamicina. Si el paciente tiene enfermedad renal.

La duración del tratamiento será de siete a catorce días según la evolución clínica.

- Se colocará sonda vesical en caso que la celiotomía sea línea media.
- Restituir el equilibrio hemodinámico y metabólico.
- En caso de apendicitis no complicada utilizar una incisión lateral (Rockey-Davis o Mc Burney). En la mujer embarazada se debe utilizar una incisión lateral con orientación oblicua clásica, recordando la migración del ciego con respecto a la evolución del embarazo.
- En pacientes con apendicitis complicadas y cuadros de duda diagnóstica se debe utilizar celiotomía en la línea media infra-umbilical.
- En el caso de un absceso peri-apendicular, la incisión debe hacerse en el sitio donde se localice la masa. Aquellos establecimientos que cuenten con equipo de laparoscopia y un cirujano debidamente entrenado podrá realizarse una laparoscopia diagnóstica-terapéutica.
- El uso de drenos en apendicitis gangrenosa o perforada no debe hacerse en forma rutinaria. Hay estudios que demuestran que su uso en forma profiláctica no disminuye la incidencia de abscesos intra-abdominales o infecciones de herida operatoria; por el contrario, incrementan la probabilidad de fístula fecal.
- En la apendicitis perforada se puede optar por cierre primario o el cierre diferido de la herida. La decisión por determinado método debe apegarse al grado de contaminación de la herida operatoria.
- Si se presenta sepsis abdominal con marcada distensión y edema de asas intestinales que no permiten el cierre de la cavidad abdominal sin tensión, utilizar un cierre temporal del abdomen que permita una re-laparotomía planeada.
- En el postoperatorio, hidratar adecuadamente el paciente, administrar analgésicos, iniciar la vía oral al restablecerse la función intestinal y hacer deambular al paciente lo más temprano posible si sus condiciones generales lo permiten.

7.12 Complicaciones.

La prevención de complicaciones depende en gran medida de un tratamiento quirúrgico oportuno, las más frecuentes son:

- Infección del sitio quirúrgico (ISQ).
- Seroma y hematoma de herida operatoria.
- Reacción a cuerpo extraño (seno de sutura).
- Hemorragia.
- Dehiscencia de la herida operatoria.
- Obstrucción intestinal.
- Abscesos abdomino-pélvicos.
- Fístula fecal.
- Sepsis.
- Muerte.

7.13 Criterios de referencia.

Los pacientes con apendicitis aguda con clasificación ASA I o II (American Society of Anesthesiology, ver tabla correspondiente), deberán manejarse en un Hospital de segundo nivel.

Cuando el paciente requiera para su tratamiento una UCI o sea clasificado como ASA \geq III se debe referir a un hospital regional o a un hospital de tercer nivel.

7.14 Criterios de alta y seguimiento.

Los pacientes catalogados como apendicitis aguda no complicada, se les puede evaluar el alta en veinticuatro horas.

Antes de indicarle el egreso al paciente debe asegurarse lo siguiente:

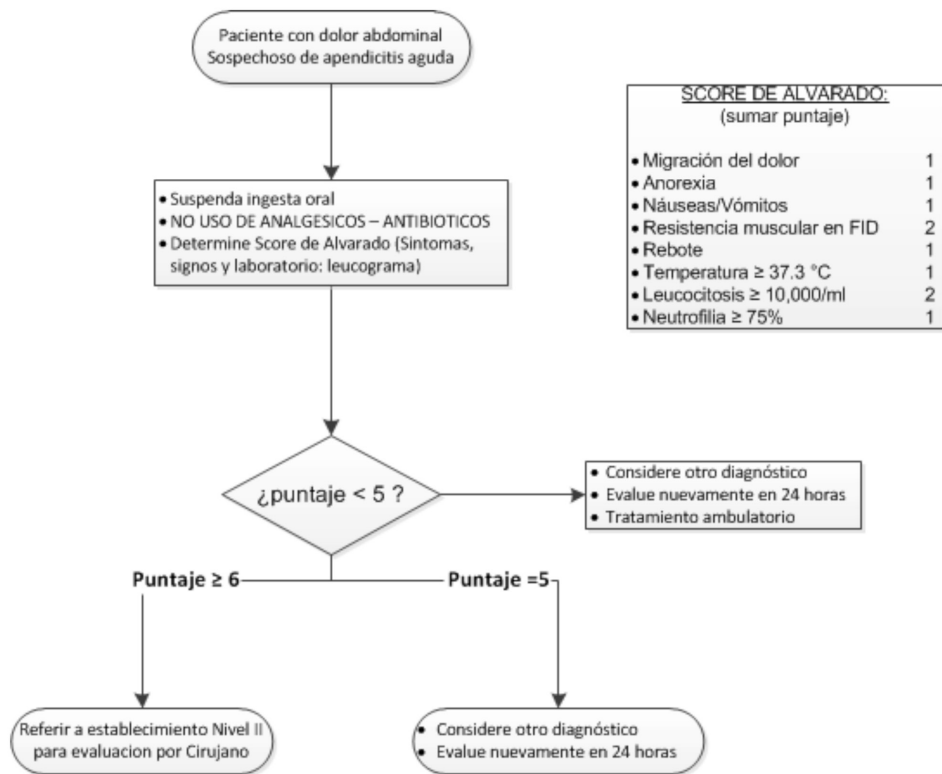
- No existe evidencia de infección en sitio quirúrgico.
- No hay manifestaciones clínicas de un foco infeccioso oculto (fiebre, taquicardia, leucocitosis o distensión abdominal).
- Tolera adecuadamente la vía oral.
- No tiene procedimientos pendientes intrahospitalarios que realizar.
- El paciente está informado sobre su enfermedad, criterios de alarma y comprende la importancia de las recomendaciones que se le han dado para su seguimiento.
- Referencia para retiro de las suturas de piel en el establecimiento de salud más cercano del primer nivel.
- Control en la consulta externa de cirugía general en un mes con reporte patológico.

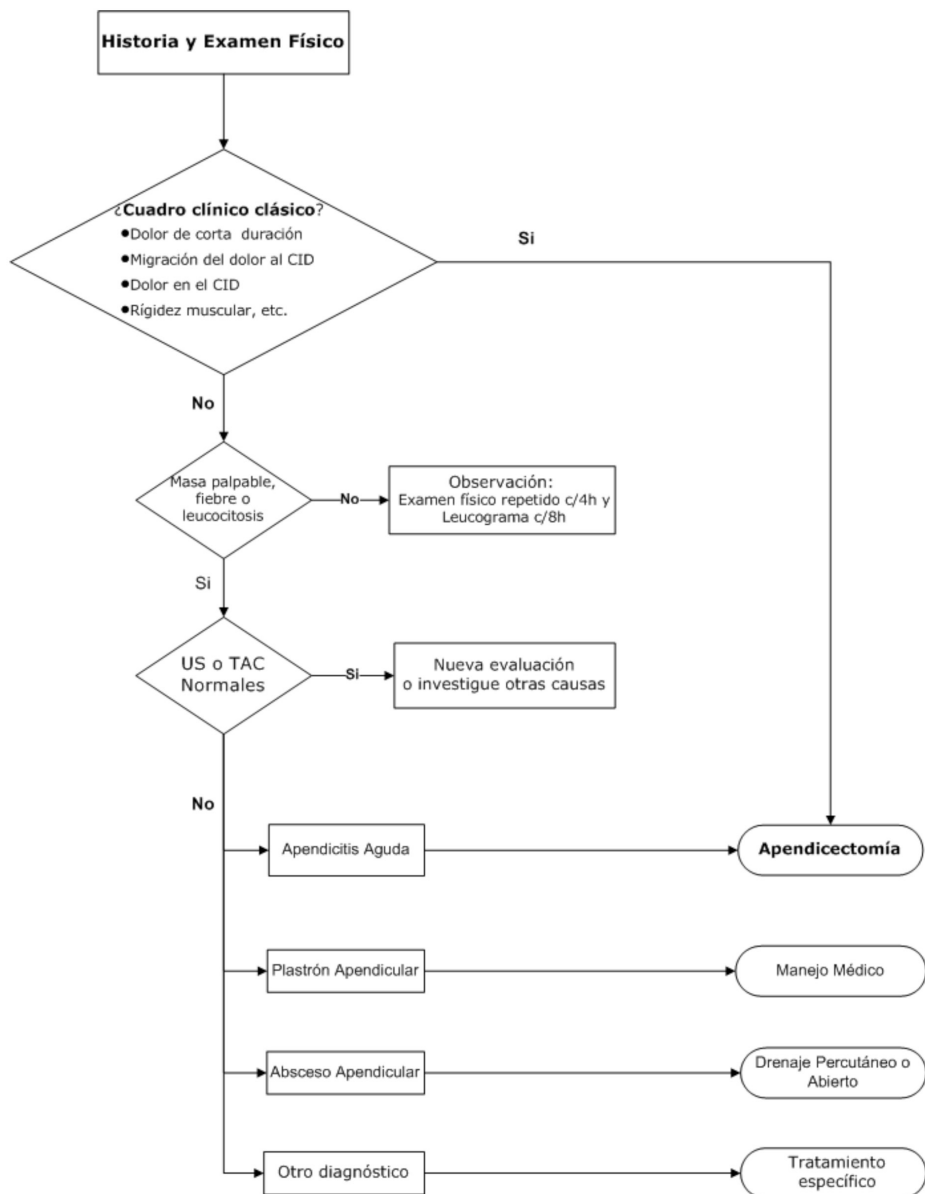
El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

7.15 Criterios de curación.

- Función gastrointestinal normal.
- Ausencia de procesos infecciosos.
- Reporte de patología negativo.

7.16 Flujoograma. Evaluación del paciente con sospecha de apendicitis aguda en primer nivel.





Características Clínicas de la Apendicitis Según Wagner et al.

Síntoma o signo	Sensibilidad	Especificidad
Dolor en CID	0.81	0.53
Rigidez	0.27	0.83
Migración del dolor	0.64	0.82
Dolor antes del vómito	1.00	0.64
Signo de psoas	0.16	0.95
Fiebre	0.67	0.79
Rebote	0.63	0.69
Defensa muscular	0.74	0.57
No historia de dolor similar	0.81	0.41
Dolor al tacto rectal	0.41	0.77
Anorexia	0.68	0.36
Náuseas	0.58	0.37
Vómitos	0.51	0.45

Clasificación ASA (American Society Anesthesiology)

- ASA I: paciente sano, cuya única alteración patológica es la quirúrgica ej: paciente con apendicitis aguda ó colecistitis crónica litiásica.
- ASA II: paciente con una enfermedad sistémica leve que se mantiene controlada con su tratamiento, y no se pone en peligro la vida; ej: paciente con HTA leve con colecistitis crónica litiásica.
- ASA III: paciente con una enfermedad sistémica grave incapacitante que pone en peligro la vida; ej: paciente con Lupus Eritematoso sistémico de difícil control aunado a colecistitis crónica litiásica.
- ASA IV: paciente con enfermedad sistémica incapacitante que pone en peligro la vida; por ejemplo: paciente con cardiopatía coronaria grave y colecistitis crónica litiásica.
- ASA V: paciente en muy mal estado general, que no se espera sobreviva más de veinticuatro horas, independientemente de que sea operado ó no.

8. Colecistitis Aguda

CIE-10 K81.0

8.1 Definición.

Colecistitis aguda es un proceso inflamatorio de la vesícula biliar desencadenado en la mayoría de los casos por obstrucción del conducto cístico, usualmente por un cálculo, lo cual lleva a una distensión y a una subsiguiente inflamación química o bacteriana.

8.2 Criterios de severidad para el manejo de la colecistitis aguda.

Criterios de colecistitis leve o grado I

- Paciente sano, únicamente con cambios inflamatorios en la vesícula
- Sin disfunción orgánica.
- Permite la colecistectomía segura y de bajo riesgo.

Criterios de colecistitis moderada o grado II:

Colecistitis aguda acompañada por algunas de las siguientes condiciones;

- Elevación de glóbulos blancos (18,000 /ml)
- Masa palpable en el cuadrante superior derecho.
- Duración de síntomas mayor de setenta y dos horas.

Marcada inflamación local: peritonitis biliar, absceso perivesicular, absceso hepático, colecistitis gangrenosa, colecistitis enfisematosa.

Criterios para colecistitis severa o grado III:

La colecistitis aguda severa es acompañada por disfunción de uno o más de los siguientes órganos o sistemas:

- Cardiovascular(hipotensión que requiera dopamina o dobutamina)
- Neurológica (disminución del nivel de conciencia)
- Respiratoria ($pO_2 / FiO_2 > 300$)
- Renal (oliguria, creatinina $> 2\text{mg/dl}$)
- Hepática (TP > 15 a 20 segundos, INR >1.5)
- Hematológica(plaquetas $< 100,000 /\text{mm}^3$)

8.3 Epidemiología.

El 1-2% de sujetos con colelitiasis asintomática, desarrollan síntomas o complicaciones graves de su litiasis cada año y un porcentaje similar requiere colecistectomía.

8.4 Medidas preventivas y de educación en salud.

Si bien no existen medidas preventivas específicas para esta patología, la reducción de ingesta de lípidos demuestra una menor incidencia en el apareamiento de la misma.

En pacientes con diagnóstico de litiasis biliar asintomática asociada factores de riesgo (diabetes mellitus, cardiopatías, neuropatías entre otras) es recomendable la realización de colecistectomía electiva para evitar las complicaciones asociadas a la litiasis biliar.

8.5 Etiología:

Puede ser causada por obstrucción del conducto cístico, debido a cálculo o a erosión de la mucosa. La primera es la más frecuente ocurriendo en un 95% de los casos. La obstrucción del conducto cístico resulta en distensión de la vesícula, la cual provoca interferencia con el drenaje linfático y la irrigación sanguínea, con estasis biliar y proliferación bacteriana.

El piocolecisto, la colecistitis gangrenosa y la colecistitis perforada, son complicaciones severas en la colecistitis de cualquier etiología.

Organismos causales asociados: E. coli, Klebsiella, Streptococcus faecalis, Salmonella, especies de Bacteroides.

8.6 Manifestaciones clínicas:

Dolor constante en el hipocondrio derecho con persistencia mayor que la de un cólico biliar (días frente a horas), náuseas, vómitos, fiebre, malestar general y anorexia. Al examen físico se evidencia fiebre (38-38.5°C), taquicardia, ictericia leve (10-15% de los pacientes). Hay dolor y resistencia por debajo del hipocondrio derecho.

El signo de Murphy, es considerado patognomónico, aunque no siempre se halla presente.

La evolución es variable, y la gangrena y perforación pueden ocurrir en forma precoz.

8.7 Apoyo diagnóstico.

Tabla de criterios diagnósticos para colecistitis aguda.

A. Signos locales de inflamación: Signo de Murphy, masa, dolor o resistencia en cuadrante superior derecho
B. Signos sistémicos de inflamación: Fiebre, proteína C reactiva elevada, leucocitosis
C. Hallazgos de imagenológicos característicos de colecistitis aguda
Diagnóstico definitivo (1) Un criterio A y uno B son positivos (2) C confirma el diagnóstico cuando la colecistitis aguda se sospecha clínicamente

Se deben excluir hepatitis aguda, otras causas de abdomen agudo y colecistitis crónica

- Laboratorio:
 - Leucograma: 12,000 - 14,000 cel./mm³
 - Bilirrubina < 4 mg/dl.
 - Fosfatasa Alcalina, Transaminasas y Amilasa pueden aumentar en suero.
 - Proteína C reactiva (\geq 3mg/dl)
 - En pacientes con persistencia de alteraciones de enzimas hepáticas, bilirrubina elevada, elevación de fosfatasa alcalina o hiperamilasemia, debe sospecharse patología asociada.
- Gabinete: La ultrasonografía es la técnica de imagen más útil cuando se sospecha colecistitis aguda, sin embargo su realización no debe retrasar la cirugía. Los hallazgos más frecuentes son:
 - Signo ecográfico de Murphy.
 - Engrosamiento de la pared vesicular (mayor de 4mm)
 - Distensión de la vesícula (Eje longitudinal mayor de 8 cm, transversal mayor de 4 cm)
 - Cálculo enclavado, detritos, colección de líquido pericolecístico.
 - Capa hipocogénica en la pared vesicular y ecogenicidad intramural.

8.8 Diagnóstico diferencial: Cólico biliar, pancreatitis aguda, apendicitis aguda, pielonefritis aguda, úlcera péptica perforada, hepatitis aguda, neumonía basal derecha, absceso hepático, síndrome de intestino irritable

8.9 Tratamiento.

- Ingreso hospitalario.
- Nada por boca.
- Reposición de líquidos y electrolitos con cristaloides.
- Tratamiento farmacológico:
 - Antibióticos
 - Profilaxis preoperatoria: cefalosporina de primera generación: cefazolina 1 – 2 gramos. IV dosis única.
 - Terapéutica: ampicilina/sulbactam (Primer escoge), ciprofloxacina + metronidazole.
- Analgésicos: ketorolaco, diclofenaco, meperidina, tramadol, de acuerdo a la respuesta clínica del paciente.
- Antieméticos.
- El tratamiento quirúrgico luego del inicio de los síntomas no debe retrasarse por más de setenta y dos horas. Es preferible la colecistectomía temprana luego del ingreso del paciente.
- Colecistectomía laparoscópica es preferible a la abierta si no hay contraindicaciones, y se disponga de personal entrenado, equipo e insumos.
- De acuerdo al grado de severidad se recomiendan los siguientes manejos:
 1. Para la colecistitis leve o grado I realizar colecistectomía laparoscópica temprana preferentemente.
 2. En la colecistitis moderada o grado II la colecistectomía temprana, puede ser desarrollada, sin embargo cuando se acompaña de inflamación local severa (absceso perivesicular o absceso hepático), el drenaje percutáneo o abierto (colecistostomía) está indicado

debido a que la colecistectomía temprana puede ser difícil y de riesgo al realizarla, el tratamiento médico y la cirugía diferida puede ser necesaria, la cual debe programarse cuatro a seis semanas posterior al cuadro inicial.

3. La colecistitis aguda severa o grado III: el manejo urgente de la disfunción orgánica y el manejo inflamatorio local severo mediante drenaje de la vesícula y/o colecistostomía debe ser realizada, (la colecistectomía electiva diferida puede realizarse posteriormente, la cual debe programarse cuatro a seis semanas posterior al cuadro inicial, cuando este indicada).
- En los pacientes con diagnóstico de colecistitis aguda que presenten comorbilidades asociadas y alto riesgo quirúrgico, se les dará un manejo médico intensivo, si no hay respuesta se manejará como una colecistitis grado III.
 - De coexistir coledocolitiasis con colecistitis aguda (7 – 15% de los casos) se recomienda realizar colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) con esfinterotomía y extracción del cálculo en conjunto con colecistectomía laparoscópica en aquellos hospitales que cuenten con el equipo y personal debidamente entrenado, en caso de no contarse con lo anterior se realizará abordaje abierto y exploración instrumental de la vía biliar.

8.10 Complicaciones: Hidrocolecisto, pirocolecisto (empiema vesicular), colecistitis enfisematosa, gangrena, perforación (absceso local, y peritonitis), fístula colecistoentérica e íleo biliar, síndrome de Mirizzi, coledocolitiasis, sepsis, muerte.

Complicaciones postoperatorias.

- Menor del 1% por hemorragias o fuga biliar.
- Infección menores del 0.5%
- Lesiones de vías biliares 0.5%
- Mortalidad entre 0.2 – 0.5%

8.11 Criterios de referencia.

- Los pacientes recibidos en establecimientos de primer nivel con sospecha de colecistitis aguda deben ser referidos a hospitales de segundo nivel para confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento específico.
- Los pacientes con diagnóstico de colecistitis aguda con clasificación ASA I y II deben ser tratados en hospitales de segundo nivel.
- En aquellos pacientes ingresados con diagnóstico de colecistitis aguda Grado-I y no pueden ser intervenidos antes de las setenta y dos horas del inicio de los síntomas por falta de cirujano, deberán ser referidos inmediatamente a un centro hospitalario que cuente con el recurso.
- Pacientes clasificados como ASA III y IV deben ser referidos a hospitales Regionales u hospitales de tercer nivel.
- Los pacientes clasificados como colecistitis aguda Grado-II y III deben ser referidos a hospitales de regionales o tercer nivel.

8.12 Criterios de seguimiento.

- Retiro de puntos en establecimientos de primer nivel a los siete o diez días del procedimiento.
- Previo al retiro de puntos evaluar estado del sitio quirúrgico (presencia o ausencia de infección) y la existencia de ictericia, fiebre, intolerancia a la vía oral o dolor postoperatorio persistente, en cuyo caso debe referirse al establecimiento en donde fue intervenido el paciente.
- Control en la consulta externa del establecimiento de segundo o tercer nivel a los treinta días postoperatorios o según criterio del cirujano, con el reporte de patología.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

8.13 Criterios de alta.

Hospitalaria.

- Restablecimiento del tránsito gastrointestinal.
- Ausencia de signos de infección del sitio quirúrgico.
- Control adecuado del dolor postoperatorio,
- Ausencia de ictericia.

Consulta externa

- Paciente con restablecimiento completo de sus hábitos alimentarios.
- Reporte de biopsia negativo a malignidad.
- Ausencia de complicaciones en el sitio quirúrgico.

8.14 Flujoograma.

Dolor persistente en
hipocondrio derecho
Náuseas, vómitos, fiebre
Signo de Murphy presente

Leucograma $\geq 12,000$ cel./ul
Prot. C.reactiva ≥ 11 mg/dl
U.S.G. positiva

**Colecistitis
Aguda**

Ingreso
Líquidos
endovenosos
Antibióticos
Analgésicos
otros

Colecistitis Grado I

Colecistectomía temprana
laparoscópica o abierta

Colecistitis Grado II

Colecistectomía laparoscópica o
abierta o Drenaje percutáneo o
abierto. Colecistectomía diferida

Colecistitis Grado III

Drenaje percutáneo o abierto
Colecistectomía diferida

9. Pancreatitis Aguda.

CIE-10: K85

9.1 Definición.

Es un proceso inflamatorio agudo y difuso del páncreas producido por la activación intraparenquimatosa de enzimas digestivas, con afectación variable a nivel local y sistémico. En su desarrollo fisiopatológico se espera que al ceder el cuadro causal haya restitución funcional y anatómica.

9.2 Epidemiología

La incidencia a nivel mundial es muy variable y oscila entre 50 por millón de habitantes/año y cifras cercanas a los ochocientos casos por millón de habitantes/año. Se reportan la litiasis biliar y el alcoholismo como las causas más frecuentes.

La pancreatitis aguda (PAG) representa el 20% de los cuadros y tiene una mortalidad cercana al 30%.

En nuestro país la incidencia y prevalencia no es bien conocida.

9.3 Medidas preventivas y de educación en salud

La prevención de la pancreatitis debe ir dirigida a evitar posibles causas desencadenantes como el abuso del alcohol, el consumo de determinados fármacos o la formación de cálculos biliares a través de una dieta equilibrada pobre en grasas y eliminar los cálculos en aquellos pacientes que los presenten.

9.4 Etiología.

Por la frecuencia se le podría dividir en dos grandes grupos:

- a) Causas biliares: Litiasis biliar u otras obstrucciones del conducto pancreático y de la vía biliar. Representa el 40 al 50% de casos.
- b) Causas No biliares:
 - Abuso de alcohol: 20-30% de los casos
 - Posterior a procedimiento de colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE): 5-9% de los casos
 - Otras Causas: Hiperlipidemia, hipercalcemia – hiperparatiroidismo primario.
 - Infecciones: virus (parotiditis, Coxsackie, hepatitis B, Mitomegalovirus); bacterias (Mycoplasma, Legionella, Leptospira), hongos (Aspergillus).
 - Fármacos: Antimicrobianos (tetraciclinas, metronidazol, sulfonamidas); Diuréticos (tiazidas, furosemida); Antiinflamatorios (sulindac, salicilatos).
 - Enfermedad vascular: vasculitis y otras enfermedades sistémicas, hemolisis aguda, ateroembolia.
 - Tóxicos y drogas: metanol, organofosforados, heroína.
 - Postoperatoria: cirugía abdominal y no abdominal.
 - Post traumática: pancreática y no pancreática.
 - Quemaduras.
 - Idiopático: 10% de los pacientes.

9.5 Clasificación.

Clasificación clínica de la pancreatitis aguda.

Luego de diagnosticar la pancreatitis aguda debe establecerse su grado de severidad de acuerdo a los criterios de Atlanta y niveles de proteína C reactiva.

Pancreatitis aguda leve (PAL): Se asocia con mínima disfunción multiorgánica y con una evolución local sin complicaciones

Pancreatitis aguda grave (PAG): Es la pancreatitis que se asocia con la presencia de fallo orgánico o sistémico (incluyendo choque, fallo respiratorio o insuficiencia renal) y/o la presencia de complicaciones locales (especialmente necrosis pancreática, absceso o pseudoquistes).

9.6 Manifestaciones clínicas.

El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico que generalmente es súbito, progresivo en severidad e irradiado a la espalda. En la mayoría de los casos, se acompaña de náuseas y vómitos que no calman el dolor.

La fiebre, síntoma relativamente frecuente, en el 22% de los casos es producto de la inflamación pancreática, el 33% por infección extrapancreática y en el 45% por necrosis infectada.

Es sólo a partir de la segunda semana, cuando se debe descartar en primera instancia infección directamente del páncreas.

Los hallazgos clínicos (dolor abdominal, náuseas y vómitos), junto con la elevación plasmática de enzimas pancreáticas, son la piedra angular del diagnóstico. Estas enzimas se incrementan durante un ataque agudo y tienden a disminuir a los tres o cuatro días.

Los signos de Grey Turner (equimosis en los flancos) y Cullen (equimosis periumbilical) aparecen en tan solo el 1% y no son diagnósticos de pancreatitis hemorrágica, pero sí implican un peor pronóstico.

Los datos clínicos de alarma son la persistencia de sed, taquicardia, agitación, confusión, oliguria, taquipnea, hipotensión y ausencia de mejoría o deterioro clínico en las primeras cuarenta y ocho horas.

9.7 Apoyo diagnóstico.

Críterios bioquímicos para diagnóstico de pancreatitis aguda.

- Amilasa sérica
 - Elevación mayor de tres a cuatro veces el valor superior normal.
 - La amilasa se eleva en las seis a doce horas posteriores al inicio, tiene una vida media de diez horas, y persiste elevada por tres a cinco días.

- Lipasa
 - Elevación dos veces mayor que el valor normal.
 - Es más específica, se eleva más temprano y dura más días que la amilasa. Su sensibilidad es de 85 al 100%.

Criterios de gravedad:

Criterios clínicos - bioquímicos.

- Proteína C Reactiva. > 150 mg/ L

Es un reactante de fase aguda sintetizado en el hígado, de aparición posterior a los mediadores producidos por neutrófilos o macrófagos. Es buen marcador pronóstico pero tarda cuarenta y ocho horas en alcanzar niveles pico.

Criterios radiológicos

- El TAC abdominal con densidad pancreática, es el gold estándar para pancreatitis aguda, estará indicado solamente en los pacientes con pancreatitis aguda, sin evidencia de mejoría clínica después de setenta y dos horas del cuadro o en aquellos en quienes se sospeche complicaciones intraabdominales (tercera o cuarta semana).
- Los siguientes estudios serán de apoyo:
 - Radiografía tórax PA: el derrame pleural izquierdo, elevación de hemidiafragma izquierdo o atelectasia basal izquierda son sugestivos de pancreatitis.
 - Radiografía simple de abdomen: asa centinela, signo del colon amputado, imagen de vidrio esmerilado, borramiento de los psoas.
 - US abdominal: en caso de sospecha de pancreatitis de origen biliar.
 - Deberá considerarse como una posibilidad de diagnóstico de coledocolitiasis el uso de la colangiografía y la US endoscópica, ambos métodos mencionados como alternativas nuevas, realizados previo a la CPRE.

9.8 Diagnóstico diferencial.

<ul style="list-style-type: none"> • Colecistitis aguda. • Colangitis • Coledocolitiasis. • Gastritis aguda. • Úlcera péptica perforada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Obstrucción intestinal • Isquemia o trombosis Mesentérica • Infarto agudo de miocardio. • Neumonía • Aneurisma de aorta abdominal disecante o roto.
---	---

9.9 Tratamiento.

El manejo según el nivel de complejidad y capacidad resolutoria del establecimiento de salud será:

Primer nivel.

La atención en este nivel, tratará de identificar precozmente la pancreatitis aguda, por el cuadro clínico predominante y el manejo debe estar limitado a iniciar la reanimación del paciente antes de su traslado a la unidad de emergencia del segundo nivel.

Segundo nivel.

- Manejo de pancreatitis aguda leve.
- Estabilización y referencia al hospital regional o tercer nivel.
- Corresponderá a cirugía general y/o medicina interna realizar la estratificación de gravedad e iniciar soporte avanzado de vida, evitando mayor disfunción de órganos.
- Reanimación hídrica del paciente para mantener diuresis adecuada (0.5-1cc/Kg/h)
- Solicitar exámenes de laboratorio y gabinete.
- Analgesia con opiáceos a horario establecido:
 - Clorhidrato de meperidina: 1mg/Kg/dosis (50 –100 mg) cada cuatro a seis horas EV.
- Protección gástrica:
 - Ranitidina 50 mg IV cada 8 horas ó
 - Esomeprazol 40 mg IV cada veinticuatro horas.
- Antibioticoterapia: No está indicada su uso rutinario en pancreatitis aguda, es controversial en grupos de alto riesgo (necrosis parcial mayor del 30%), al existir evidencia de infección, se recomienda el uso de los siguientes antibióticos y la duración del tratamiento no debe exceder de dos semanas
- Ciprofloxacina 200 mg cada doce horas IV más Metronidazol 500 mgs cada ocho horas IV o
- Imipenem 500 mgs cada 8 horas IV.

Hospitales regionales y hospital de tercer nivel.

Se aplicaran las medidas establecidas en el segundo nivel anteriormente descritas y se agregarán medidas de soporte: ventilación mecánica, terapia dialítica y apoyo nutricional. Con la posibilidad de brindar procedimientos invasivos.

Los pacientes con pancreatitis aguda requerirán tratamiento en Cuidados Intensivos. De no disponerse de cupo en UCI, los pacientes con PAG sin disfunción de órganos podrían permanecer en los servicios de hospitalización de medicina o cirugía; siendo monitoreados y supervisado su tratamiento por el personal médico de UCI.

- La actividad de la disfunción orgánica causada por PAG, debe ser monitoreada con SOFA (Score Organic Functional Assesment, ver tabla correspondiente), que se debe realizar de manera diaria. Además se podrían incluir APACHE II.(ver tabla correspondiente)
- Monitoreo hemodinámico invasivo según protocolo de UCI.
- Iniciar nutrición enteral temprana (NET).
- A través de una sonda nasoyeyunal, (SNY), previamente colocada con endoscopia o guía fluoroscópica. Se inicia después de la reanimación inicial y se puede prolongar su uso hasta la sexta semana de evolución.
- La nutrición parenteral se debe evitar, su indicación está limitada cuando no es posible la NET. Se podría utilizar de manera mixta hasta optimizar completamente la NET.

- Al realizarse punciones pancreáticas percutáneas con guías ecotomográficas, debe efectuarse tinción de Gram y cultivo; cuando se quiere diferenciar entre SIRS y sepsis pancreática.

Indicaciones quirúrgicas:

- La pancreatitis aguda como entidad clínica no es una indicación de cirugía, se intervienen las complicaciones y patologías asociadas.
- Idealmente la intervención será realizada en hospital regional u hospital de tercer nivel:
- dentro de las dos primeras semanas de evolución, no es frecuente que el paciente sea sometido a procedimientos quirúrgicos, sin embargo las indicaciones dentro de este periodo son: síndrome compartimental, corrección de patología biliar asociada, paciente con deterioro progresivo a pesar de manejo óptimo por setenta y dos horas en UCI.
- La demostración de foco infeccioso pancreático (absceso) por punción percutánea es indicación de cirugía y antibioticoterapia, y de igual manera para los casos de necrosis pancreática infectada,
- La técnica quirúrgica básica es necrosectomía, drenaje y relaparotomía planeada.

Intervención en segundo nivel:

- En PAL biliar la colecistectomía deberá practicarse en el mismo ingreso una vez sea resuelto el cuadro inflamatorio pancreático, efectuándose CPRE previamente o colangiograma Transoperatorio.
- En PAG biliar resuelta, la colecistectomía se efectuará de cuatro a seis semanas después de la resolución del cuadro, evidenciado por normalización de los valores de reactantes de fase aguda.

Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)

La CPRE está indicada en cuadros de pancreatitis aguda que se acompañen de evidencia de obstrucción o colangitis.

Si no se dispone de CPRE en los casos asociados a colangitis deberán intervenirse quirúrgicamente, para drenaje de la vía biliar.

9.10 Complicaciones.

Definición de complicaciones sistémicas de la PAG:

- Son aquellas alteraciones o insuficiencias de uno o más órganos que aparecen en la fase precoz de la PAG, es decir, normalmente en los primeros quince días de la fase aguda de la enfermedad. Por orden de frecuencia son:
 - Insuficiencia respiratoria aguda. $PaO_2 \leq 60$ mmHg, bajo respiración espontánea de aire ambiente.
 - Insuficiencia renal aguda. Creatinina sérica > 2 mg/dl tras una adecuada rehidratación, u oliguria < 30 ml en tre horas o 700 ml en veinticuatro horas.
 - Choque. Presión arterial sistólica < 80 mmHg, que necesita de

aminas presoras.

- Disfunción multiorgánica. Presencia de signos de sepsis, asociado a insuficiencia de dos o más órganos. Tiene que ser persistente bajo tratamiento médico intensivo por un periodo no menor de tres días. Además de las ya enumeradas previamente se incluyen: la acidosis metabólica, coagulopatía (índice tiempo de protrombina < 50% y de las plaquetas < 100.000 /mm³) y encefalopatía (valor de escala Glasgow < 14).
- Sepsis extrapancreática. Puede ser de origen pulmonar, urinario o intravascular (infecciones nosocomiales).
- Coagulación intravascular diseminada. Disminución del índice tiempo de protrombina < 70%, trombocitopenia < 100.000/mililitros, hipofibrinogenemia < 100 mg/dl y elevación de dímero-D > 250 ng/ml.
- Hiperglucemia. Glucemia > 120 mg/dl, de forma persistente y que necesita insulina terapéutica para su control.
- Hipocalcemia. Calcemia < 8 mg/dl de forma persistente y que necesita calcio terapéutico.
- Hemorragia gastrointestinal. Pérdidas de sangre: > 250 ml en una vez o > 500 ml/veinticuatro horas, en hematemesis o por sonda nasogástrica o melenas.
- Encefalopatía pancreática. Disminución de la conciencia, con valor de escala Glasgow < 14. Este cuadro coincide con la fase aguda de la PA, y se caracteriza por presentar: trastornos del comportamiento en forma de agitación, euforia o síndrome confusional; alteración del estado de vigilia con obnubilación; electroencefalograma inespecífico; TAC craneal normal y líquido cefalorraquídeo con disociación albúmino-citológica. Deben excluirse el síndrome de abstinencia alcohólica, la encefalopatía hepática, otros desórdenes metabólicos (como la acidosis hiperosmolar, hipoglucemia e hipofosfatemia, hipernatremia) y las alteraciones secundarias a la sepsis o al estado de choque.

9.11 Criterios de referencia y contrarreferencia.

El sistema de referencia y contrarreferencia está dado por la evolución de la PA y sus complicaciones presentadas. La referencia se realizará según lo siguiente:

1) Primer nivel:

- Cuadro de dolor abdominal agudo con sospecha de pancreatitis aguda deberá ser referido a unidad de emergencia de segundo nivel.
- Se iniciara tratamiento indicado en sección de manejo para primer nivel.

2) Segundo nivel.

- Se determinara que el síndrome doloroso abdominal agudo, es pancreatitis, se estratificara la severidad, según criterios descritos previamente.
- Se iniciara tratamiento indicado en el apartado para segundo nivel.
- Al diagnosticarse PAG deberá ser referido al hospital regional o de tercer

nivel.

- La ausencia de TAC no es criterio para retrasar la referencia de un paciente.
- Las referencias deberán acompañarse de original o copia de los estudios de laboratorio y gabinete que sean pertinentes.

3) Hospital regional o de tercer nivel.

- La PAG se manejará en UCI, hasta la resolución de la disfunción orgánica, luego de lo cual podría ser manejada en el servicio de cirugía o medicina.
- El manejo será multidisciplinario.
- La contrarreferencia se realizará hacia cirugía en el segundo nivel, una vez superado el cuadro de PAG de origen biliar para ser realizada la colecistectomía en cuatro – seis semanas.
- Aquellos pacientes con secuelas médicas serán referidos para control con medicina interna.

9.12 Criterios de alta y seguimiento

Criterios de seguimiento.

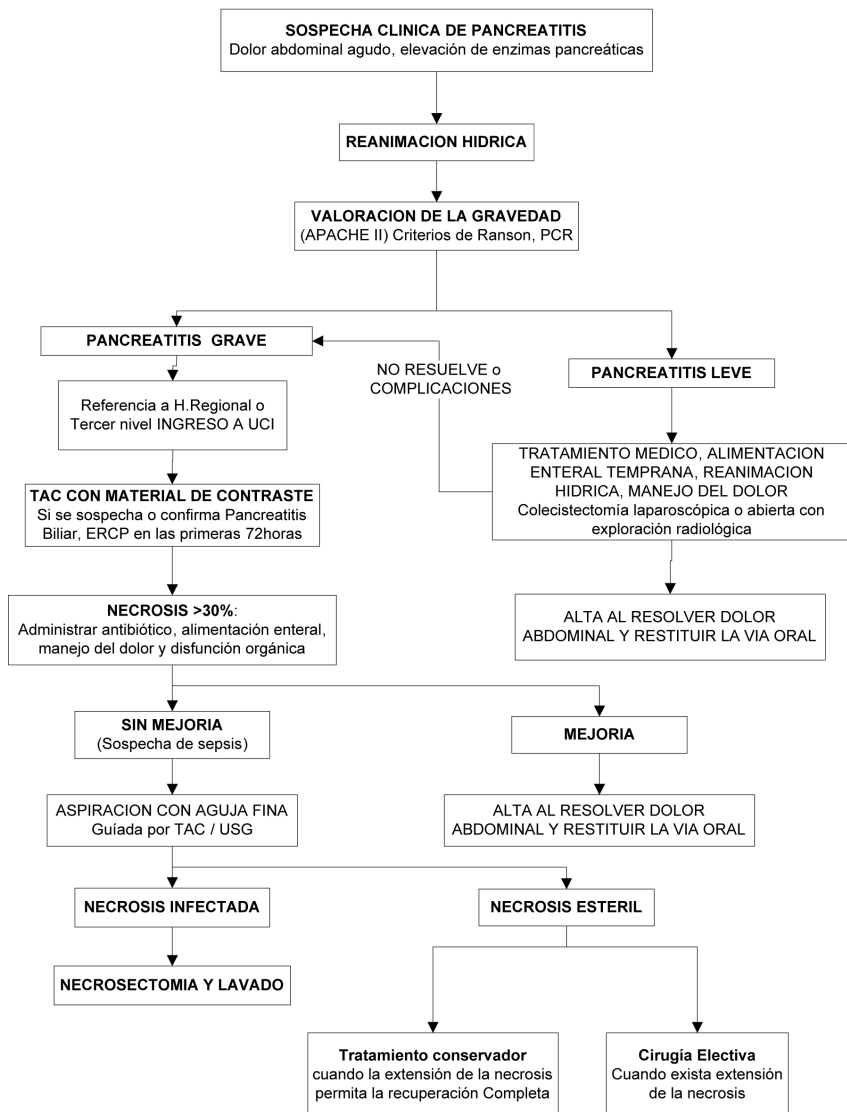
- La incapacidad para la pancreatitis aguda grave será de treinta días a partir de su ingreso, prorrogables de acuerdo a la evolución clínica y/o postquirúrgica.
- Retiro de suturas entre diez y quince días posteriores a la cirugía en el establecimiento del primer nivel del área geográfica de responsabilidad.
- Cita con el cirujano tratante si fue necesario en las primeras cuatro a seis semanas posterior al egreso.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Criterios de alta

- Restablecimiento de la vía oral.
- Sintomatología abdominal ausente.
- Expulsión de flatos y/o evacuaciones.
- Ausencia de fiebre.
- Heridas quirúrgicas que puedan ser tratadas ambulatoriamente.
- Estabilización de parámetros de laboratorio.

9.13 Flujograma



Criterios de Atlanta
<p>Criterios de Ranson ≥ 3 APACHE II ≥ 8 Insuficiencia orgánica Choque: TA < 90 mm Hg Insuficiencia pulmonar: PaO₂ ≤ 60 mm Hg Insuficiencia renal creatinina > 177 $\mu\text{mol/l}$ (2 mg/dl) después de hidratación Sangrado gastrointestinal > 500 ml/veinticuatro horas Complicaciones sistémicas Coagulación intravascular diseminada Plaquetas $\leq 100,000/\text{ml}$ Fibrinógeno < 1 g/l Productos de degradación de la fibrina > 80 $\mu\text{g/ml}$ Trastornos metabólicos Calcio ≤ 7.5 mg/dl Complicaciones locales Necrosis pancreática Absceso pancreático Pseudoquiste pancreático</p>

Criterios de Ranson (Ranson JHC, 1974 y 1982)

CRITERIOS DE RANSON	
<p>Al ingreso Edad mayor a 55 años Leucocitos > 16000 x mm³ Glicemia > 200 mg/dl mg% GOT > 200 U/L LDH > 350 U/L</p>	<p>A las cuarenta y ocho horas Descenso hematocrito $> 10\%$ Aumento del BUN > 5 mg% Descenso de la calcemia a menos de 8 pO₂ < 60 mmHg Déficit de base > 4 meq / l Secuestro líquido > 6 litros</p>
<p>Criterios presentes < 3 3-5 6-7 > 8</p>	<p>Mortalidad 1-5% 10-20% 50-60% 90-100%</p>

Con tres o más criterios se considera pancreatitis severa.

SCORE DE APACHE II

Variables fisiológicas	Rango elevado					Rango Bajo			
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
Temperatura rectal (Axial +0.5°C)	³ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-38,4°	34-35,9°	32-33,9°	30-31,9°	£ 29,9°
Presión arterial media (mmHg)	³ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		£ 49
Frecuencia cardíaca (respuesta ventricular)	³ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	£ 39
Frecuencia respiratoria (no ventilado o ventilado)	³ 50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		£ 5
Oxigenación: Elegir a o b a. Si FiO2 ³ 0,5 anotar P A-aO2 b. Si FiO2 < 0,5 anotar PaO2	³ 500	350-499	200-349		< 200 > 70	61-70		55-60	<55
pH arterial (Preferido) HCO3 sérico (venoso mEq/l)	³ 7,7 ³ 52	7,6-7,59 41-51,9		7,5-7,59 32-40,9	7,33-7,49 22-31,9		7,25-7,32 18-21,9	7,15-7,24 15-17,9	<7,15 <15
Sodio sérico (mEq/l)	³ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	£ 110
Potasio sérico (mEq/l)	³ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		<2,5
Creatinina sérica (mg/dl) Doble puntuación en caso de fallo renal agudo	³ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		<0,6		
Hematocrito (%)	³ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		<20
Leucocitos (Total/mm3 en miles)	³ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		<1
Escala de Glasgow Puntuación=15-Glasgow actual									
A. APS (Acute Physiology Score) Total: Suma de las 12 variables individuales									
B. Puntuación por edad (£44 = 0 punto; 45-54 = 2 puntos; 55-64 = 3 puntos; 65-74 = 5 puntos; >75 = 6 puntos)									
C. Puntuación por enfermedad crónica (ver más abajo)									
Puntuación APACHE II (Suma de A+B+C)									
Interpretación del Score de APACHE II									
Puntuación					Mortalidad (%)				
0-4					4				
5-9					8				
10-14					15				
15-19					25				
20-24					40				
25-29					55				
30-34					75				
>34					85				

**Tomografía computarizada y pancreatitis aguda.
Criterios tomográficos clásicos de Balthazar.**

Grado	Puntuación	Descripción morfológica de lesión glandular
Grado A	0	Páncreas normal
Grado B	1	Aumento de tamaño pancreático focal o difuso, alteración del contorno glandular, sin evidencia de enfermedad peripancreática
Grado C	2	Alteraciones intrapancreáticas con afectación de la grasa peripancreática
Grado D	3	Colección líquida única mal definida
Grado E	4	Dos o más colecciones líquidas mal definidas. Presencia de gas pancreático o retroperitoneal

**Tomografía computarizada y PAG.
Estratificación de la gravedad. Índice de severidad de TC (ITC)**

TC sin contraste: criterios clásicos de Balthazar		TC con contraste intravenoso: detección de áreas de hipoperfusión (sin resalte radiológico) = necrosis	
Grado morfológico	Puntuación	Extensión de necrosis pancreática	Puntuación
A	0	•	•
B	1	•	•
C	2	< 30%	2
D	3	30%-50%	4
E	4	> 50%	6

- ISTD 0-3 puntos: PA leve (< 4% de morbilidad y 0% de mortalidad);

- ISTD 4-6 puntos: PAG

- ISTD 7-10 puntos: PAN (17%-42% mortalidad y hasta el 92%, con más del 90% de complicaciones)

PAG: pancreatitis aguda grave; PAN: pancreatitis aguda necrotizante.

4. Criterios estandarización para los grados de severidad PA (Hirota et al.)

A. Estandarización para los grados de severidad.		
Factor	Signos clínicos	Datos de laboratorio
Factor Pronóstico I (2 puntos por cada factor positivo)	Choque Falla respiratoria Trastorno mental Infección grave Discrasia hemorrágica	BE £/ 3 mEq/l Ht £ 30% (posterior a hidratación) NU ≥ 40 mg/dl o Creatinina ≥ 2.0 mg/dl
Factor Pronóstico II (1 punto por cada factor positivo)		Ca £ 7.5 mg/dl FBS ≥ 200 mg/dl PaO2 £ 60 mmHg (aire ambiente) LDH ≥ 700 UI/L Proteínas totales £ 6 g/dl TP ≥ 15 seg Plaquetas £ 1 x 105/mm3 TAC grado IV o V **
Factor Pronóstico III	Score SIRS 3 (2 puntos) Edad 70 años (1 punto)	
B. Clasificación de etapas de pancreatitis aguda.		
<p>Etapa 0: Pancreatitis Aguda leve Etapa 1: Pancreatitis Aguda moderada Etapa 2: Pancreatitis Aguda grave I (Puntaje de severidad 2-8 puntos) Etapa 3: Pancreatitis Aguda grave II (Puntaje de severidad 9-14 puntos) Etapa 4: Pancreatitis Aguda extremadamente grave (Puntaje de severidad 15-27 puntos)</p>		
C. Criterios estandarizados.		
<p>Grave: Si al menos un aspecto de los factores pronóstico I está presente, o si más de 2 factores pronósticos II están presentes.</p> <p>Moderado: si ninguno de los factores pronóstico I está presente, pero al menos 1 de los factores pronósticos II están presentes.</p> <p>Leve: Están ausentes todos los factores pronósticos I y II.</p> <p>La suma de los puntos de los factores pronósticos corresponde al puntaje de severidad</p> <p>** ante TAC difusa, hay densidad desigual presente en el parénquima pancreático, o si los cambios inflamatorios extrapancreáticos se extienden fuera del páncreas, el caso se considera como grado IV o V grado en la TAC</p>		

Score SOFA (Sequential Organ Failure Assessment Score)

Sistema / puntuación	0	1	2	3	4
Respiratorio PaO ₂ / Fi O ₂	> 400	<= 400	<= 300	<= 200 Con soporte	<= 100 Con soporte
Coagulación,Plaquetas (X 10 ³ mm ³)	> 150	<= 150	<= 100	<= 50	<= 20
Higado Bilirrubina (Mg / dl ó Mmol/l)	< 1.2 < 20	1.2 – 1.9 20 - 32	2.0 – 5.9 33 - 101	6.0 – 11.9 102 - 204	> 11.9 > 204
Cardiovascular Hipotensión	NO	MAP < 70	Dopa < = 5 o Dobutamina	Dopa > 5 Epinefrina<=0.1 Norepinefrina<=0.1	Dopa > 15 Epinefrina>0.1 Norepinefrina>0.1
Sistema Nervioso Escala de Glasgow	15	13 – 14	10 – 12	6 - 9	< 6
Renal Creatinina Mg/dl Mmol / l Diuresis	< 1.2 < 110	1.2– 1.9 110-170	2.0 – 3.4 171 – 299	3.5 – 4.9 300 – 440 < 0.5 l / día	> 5 > 440 < 0.7 l /día

Puntuaciones de 1 a 2 indican deterioro moderado y puntuaciones de 3 a 4 fallo grave

10. Hernia Inguinal y Femoral.

CIE-10: K40 y K41

10.1 Definición.

Hernia es la protrusión anormal del contenido de una cavidad a través de las paredes musculoponeuróticas. Su localización en orden de frecuencia es: inguinal, umbilical, incisional, femoral (crural), epigástrica, así como otras menos frecuentes como la paramediana, lumbar y del piso pélvico. En el caso de la hernia inguinal se relaciona con un orificio musculo pectíneo, mientras que en la crural por un defecto en la fascia transversalis.

Para este proceso vamos a especificar en la hernia inguinal y femoral, clasificándolas de la siguiente manera:

- a) Por su ubicación anatómica.
 - Inguinal Indirecta, cuando el saco herniario sale a través del orificio inguinal interno y se manifiesta en el canal inguinal o inclusive en el escroto.
 - Inguinal Directa, cuando el defecto herniario es a través de la pared posterior (fascia transversalis) y es independiente del anillo inguinal interno.
 - Hernia Femoral, cuando el saco herniario sale a través del orificio femoral.
- b) Por su forma de presentación clínica se puede presentar como:
 - Reducible, la que se introduce totalmente en decúbito dorsal.
 - Incarcerada, la que no se introduce parcial ni totalmente en decúbito dorsal. Usualmente da dolor localizado en cada ocasión que se encarcela.
 - Estrangulada, la que en forma aguda se ha incarcerationada y además presenta signos de compromiso vascular del contenido.
 - Otras formas de presentación:
 - Primaria, la que nunca se ha reparado, ni es consecuencia de una cirugía previa.
 - Recidivante, la que aparece después de un reparo efectivo.
- c) Por el nombre de diferentes autores (Nyhus, Gilbert, Stoppa, Bendavid y otros).

10.2 Epidemiología.

La hernia inguinal indirecta es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, por que nacieron con el defecto, no fueron diagnosticados tempranamente y se ha desarrollado en esta época de la vida.

Las hernias inguinales y femorales son uno de los problemas más comunes y se calcula que uno de cada treinta individuos la desarrollará a lo largo de su vida, oscilando el número de intervenciones que se realizan al año entre 100 y 300 por cada 100,000 personas sanas. Es más frecuente la inguinal que la femoral en una razón de 7:1, respecto al sexo, la inguinal es mucho más frecuente en los

hombres debido a cierta vulnerabilidad anatómica de esa región con una razón hombre : mujer de 12:1. Sin embargo, la hernia femoral o crural es predominante en mujeres, en una proporción de 3:1.

La incidencia estimada de estrangulación de una hernia inguinal oscila en 0 - 3 % por año, con un riesgo incrementado en los tres primeros meses, no pareciendo existir una relación clara con la edad del paciente. Como factores de riesgo de estrangulación se ha señalado los antecedentes recientes de encarceración, o episodios repetitivos y dolor con limitación funcional importante.

10.3 Medidas preventivas y de educación en salud.

Debido a que la cirugía de urgencia se asocia con incremento del periodo de hospitalización y del porcentaje de morbimortalidad, se recomienda una reparación rápida, tan pronto son diagnosticadas, incluso siendo asintomáticas. De esta manera se previene la encarceración y la estrangulación así como la necesidad de una cirugía de urgencia.

10.4 Etiología.

Las hernias inguinales pueden ser congénitas o adquiridas, relacionándose las primeras con el descenso testicular, en el hombre, y con la migración del ligamento redondo, en la mujer, persistiendo en ambos el conducto por falta de obliteración completa del proceso peritoneo vaginal.

En la tercera edad por problemas urinarios en el hombre, debido a problemas prostáticos, será mandatorio una evaluación urológica previa a cualquier tratamiento quirúrgico.

10.5 Manifestaciones clínicas.

La hernia se presenta como una tumoración, algunas veces dolorosa, no relacionada con un proceso inflamatorio que requiere corrección quirúrgica. Se debe diferenciar correctamente una hernia inguinal de una femoral, debido al mayor riesgo de encarceración de la última.

Debe aclararse el tiempo transcurrido desde el apareamiento, así como confirmar la presencia o no de la tumoración tanto de pie como en decúbito dorsal, y de ser necesario, realizando la maniobra de Valsalva.

Debe descartarse si es bilateral, si hay dolor y su severidad, si incapacita la vida laboral, social y familiar, así como los factores que la exacerban.

Inicialmente las hernias inguino - femorales únicamente suelen producir sensación de peso, sobretodo en periodos prolongados de bipedestación, aunque progresivamente ira apareciendo una tumoración en dicha región, asociada a malestar o a dolor de leve a moderado.

La aparición de la hernia suele ser aguda, tras un esfuerzo intenso o inusual; así como puede desarrollarse de forma insidiosa, con un paciente asintomático a quien se le descubre la hernia en un examen de rutina, o notar una molestia

y tumoración en la zona inguinal que aumenta con los esfuerzos y se reduce manualmente o con el decúbito.

Las hernias femorales suelen presentarse como una tumoración de pequeño tamaño, reducible o no, situadas medialmente a la arteria femoral y por debajo del ligamento inguinal.

10.6 Complicaciones.

Complicaciones de la evolución natural de la enfermedad:

Incarceración, estrangulación, obstrucción y/o perforación intestinal, infección de tejidos blandos.

Complicaciones del tratamiento quirúrgico.

Generales: que son comunes a otros tipos de cirugía como la retención urinaria (sobre todo en pacientes ancianos y con problemas prostáticos), tromboembolismo, complicaciones respiratorias y digestivas, seromas, infección de sitio quirúrgico.

Inmediatas: como lesiones vasculares con hemorragias de vasos superficiales, lesión de nervios, del conducto deferente y cordón espermático, de vejiga e intestinales.

Tardías: como equimosis y hematomas en escroto e ingle, infecciones, hidroceles, tumefacción testicular, orquitis, atrofia testicular, neuralgia, reacción a cuerpo extraño o recidiva.

10.7 Apoyo diagnóstico.

Los estudios de laboratorio sólo son de ayuda como recurso para la evaluación preoperatoria y en complicaciones, ya que el diagnóstico es eminentemente clínico.

La USG de pared abdominal (con maniobra de Valsalva o dinámico) a ser indicada por el cirujano evaluador, es útil en casos de dificultad en el diagnóstico, en Medicina del Deporte o en inguinodinia (primaria o postquirúrgica).

10.8 Diagnóstico diferencial.

Tumores del cordón espermático y del testículo, quiste del epidídimo, hidrocele, adenopatías, lipomas, criptorquidia, linfogranuloma venéreo y orquiepididimitis, entre otros.

10.9 Tratamiento.

Al considerar las diferentes técnicas quirúrgicas abiertas, la Shouldice es considerada la de referencia para los métodos sin prótesis, debido a que es la técnica más efectiva y a sus excelentes resultados. Por su parte, la de Liechtenstein es considerada una técnica sencilla con una menor tasa de recidiva y la más efectiva entre las que usan prótesis y que es recomendada como primera elección para la hernia inguinal unilateral no complicada.

En cuanto a la reparación por vía laparoscópica, favorece un retorno más rápido del paciente a su actividad usual y con menor dolor persistente. También reduce el riesgo de recidiva herniaria, no por el propio método, sino por la utilización de prótesis.

Técnicas de reparo:

- Con tejido natural
- Con prótesis: Vía anterior y vía preperitoneal
- Vía laparoscópica: Extraperitoneal total y transperitoneal

Las prótesis pueden ser de origen natural, sintético o combinado y tienen la finalidad de reemplazar parcial o totalmente un tejido dañado. Las más recomendadas son no reabsorbibles de polipropileno y politetrafluoroetileno expandido.

La vía laparoscópica es un procedimiento avanzado que podrá ser ejecutado en los hospitales de segundo nivel que cuenten con el equipo y personal debidamente entrenado y se reservará para hernias bilaterales, recidivantes reparadas por vía anterior.

La cirugía para cura de hernia inguinal se realizara de forma:

Ambulatoria de acuerdo a los recursos y protocolos propios de cada hospital.

Con hospitalización, cuando necesite preparación preoperatoria.

En casos de estrangulación o peritonitis no se recomienda el uso de material protésico.

10.10 Criterios de referencia.

Criterios de referencia de primer nivel al hospital de segundo nivel.

- Hacia la unidad de emergencias:
 - a) Incarceración.
 - b) Estrangulación.
- Hacia la consulta externa:
 - c) Toda hernia no complicada.

Criterios de referencia del hospital de segundo nivel hacia hospitales regionales o de tercer nivel.

Casos de emergencia que sean clasificados como ASA III o más, por cualquiera de las evaluaciones médicas requeridas. Hernias con pérdida de derecho de asilo o cuando sea candidato para procedimiento por vía laparoscópica.

10.11 Criterios de alta y seguimiento.

- Observación mínima de cuatro horas postoperatorias
- Ausencia de sangramiento, hematomas.
- Control del dolor y que no se necesiten medicamentos intravenosos.
- Micción espontanea
- Tolerancia a la vía oral (en casos de resección intestinal)

- Presencia de acompañante responsable que brinde los cuidados necesarios
- Comorbilidad compensada.
- Alta indicada por el médico de la especialidad.
- Referir al primer nivel para retiro de puntos.
-

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

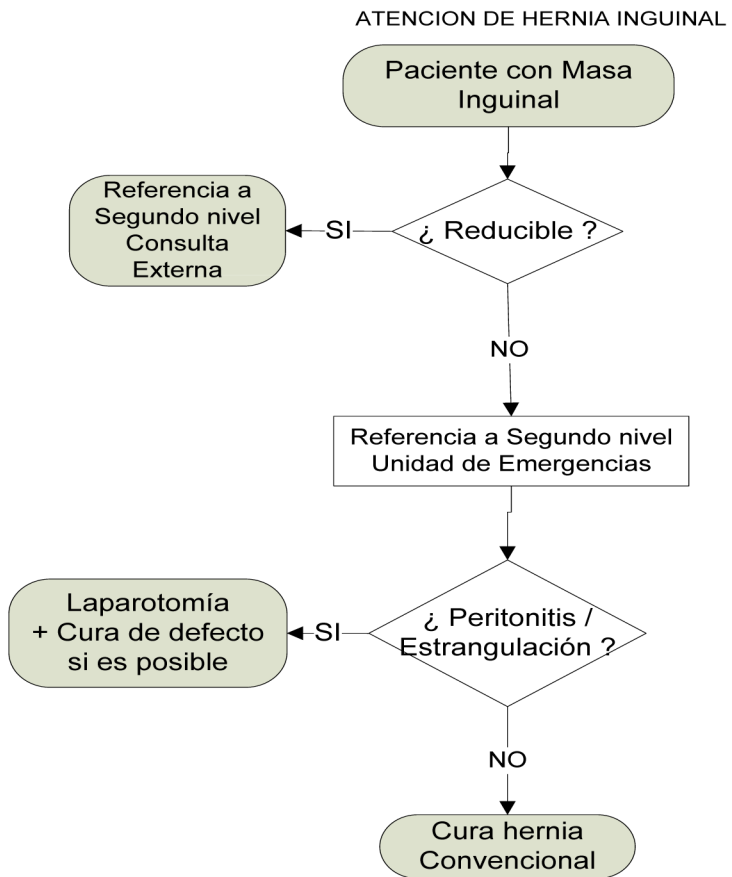
10.12 Atención post-operatoria en consulta externa.

Control en uno a dos meses post-quirúrgicos, para determinar presencia o no de recidivas y para tranquilizar sobre parestesias ocasionales peri-incisionales.

10.13 Criterios de curación.

Ausencia de masa, recidivas y síntomas asociados.

10.14 Flujograma.



11. Cáncer Gástrico.

CIE-10: C16

11.1 Definición.

Es la neoplasia maligna que se origina en el estómago. La mayoría se refieren al cáncer que se origina en las células productoras de moco de la mucosa del estómago y se denominan adenocarcinoma, existiendo otras neoplasias malignas menos frecuentes como el linfoma gástrico, tumor estromal gastrointestinal, sarcomas y carcinoide.

11.2 Clasificación.

Para la clasificación del cáncer gástrico se pueden utilizar varias formas que muestran su utilidad clínica así:

- Temprano y avanzado que evalúa la profundidad de la invasión y no metástasis,
- El sistema TNM (estadio) que indica la extensión de la enfermedad, basado en tumor (T), ganglios linfáticos(N) y metástasis (M).
- La clasificación por endoscopia de Borrmann, para cáncer avanzado, la cual evalúa la apariencia macroscópica de la lesión primaria.
- Clasificación OMS para cáncer gástrico.
- Clasificación japonesa para cáncer gástrico.

La primera clasificación macroscópica del cáncer gástrico fue enunciada por Borrmann en 1926 y puede resumirse de la siguiente forma:

- Tipo I. Carcinoma polipode: claramente delimitado; puede estar ulcerado; metástasis tardías; pronóstico relativamente bueno.
- Tipo II. Carcinoma ulcerado (“úlcer cancer”): márgenes nítidamente definidos; difícil de diferenciar macroscópicamente de la úlcera benigna; requiere biopsia; pronóstico relativamente bueno.
- Tipo III. Ulcerado e infiltrante: sin márgenes nítidos; amplia infiltración submucosa y frecuente extensión a la serosa; el tipo más frecuente de cáncer; pronóstico relativamente malo.
- Tipo IV: Infiltrativo difuso: metástasis precoces; incluye la linitis plástica (“estómago en bota de vino”); el cáncer gástrico de peor pronóstico.

Con la finalidad de mejorar la correlación clínica patológica, Lauren dividió el cáncer gástrico en los tipos intestinal y difuso lo cual ha demostrado tener significancia pronóstica y por ello es utilizada para propósitos epidemiológicos. Esta clasificación tiene su equivalencia con los otros sistemas de clasificación.

Equivalencia entre clasificaciones histológicas		
AUTOR O GRUPO	TIPO	
	Mejor pronóstico	Pobre pronóstico
LAUREN	Tipo Intestinal	Tipo difuso
O.M.S. *	Tubular-papilar-mucinoso	Células en anillo - indiferenciado
Ming	Expansivo	Infiltrativo

11.3 Epidemiología.

La Sociedad Americana de Cáncer estima que 21,130 casos fueron diagnosticados en el año 2009 (12,820 hombres, 8,310 mujeres) y que 10,620 murieron de ello.

Internacionalmente era el segundo cáncer más común hasta hace poco y aún se mantiene como cuarto puesto (después de pulmón, mama y colorectal) siendo la segunda causa de muerte por cáncer. Hay un estimado de un millón de casos nuevos y 800,000 muertes anuales.

- La tasa de curación a cinco años es del 30- 50 % en estadio II y 10 – 25 % en estadio III.
- La mortalidad operatoria es menor del 3%
- Pacientes asiáticos tienden a tener mejores resultados
- La edad media para estos cánceres es setenta a setenta y cuatro años. (7,8,9,31)

11.4 Medidas preventivas.

- Consumo frecuente de frutas y vegetales frescos.
- Reducir la ingesta de “comidas rápidas” ahumadas y saladas.
- Uso de refrigeración para la preservación de alimentos.
- Mejorar la calidad del suministro de agua potable, libre de nitratos.
- Evitar la exposición al humo de tabaco.
- Detección y tratamiento temprano del *Helicobacter pylori* del paciente y su grupo familiar.
- Indicación de endoscopia a partir de los cuarenta años en ambos sexos, o antes en aquellos familiares de pacientes diagnosticados con cáncer gástrico.
- Cualquier paciente con manifestaciones de enfermedad acido-péptica con tratamiento médico óptimo que persiste por más de cuatro semanas, necesita de una endoscopia para descartar malignidad.
- Sospechar cáncer gástrico al presentarse condiciones clínicas como: anemia, gastritis, pólipos, *Helicobacter pylori*.

11.5 Etiología.

Generalmente es multifactorial. Hay factores de herencia y ambientales:

- Dieta: pescado salado, sal, carnes ahumadas y vegetales curados.
- Fumado
- Helicobacter pylori* es el factor de riesgo mayor para el cáncer gástrico.
- Gastritis crónica: incrementa seis veces el riesgo.

- e) Cirugía gástrica previa.
- f) Genética (10% son de origen familiar): gen CDH-1, anemia perniciosa, virus Epstein Barr.
- g) Úlceras gástricas, obesidad, exposición a radiación y otros como tipo de sangre A, personalidad tipo A, estrés.

11.6 Manifestaciones clínicas.

Todos los signos físicos son eventos tardíos. Dentro de ellos pueden ocurrir: fatiga, pérdida de peso, sensación de plenitud temprana, flatulencia, ardor, dispepsia, dolor epigástrico, vómitos, sangrado de tubo digestivo, palidez y otros. En casos más avanzados se encuentran hallazgos periféricos como ganglio de Virchow (supraclavicular izquierdo), nodo de Hna. María José (periumbilical), anaquele de Blumer (tumoración de abdomen bajo) y otros.

11.7 Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes son: obstrucción, perforación, dolor intratable, hemorragia y recidivas después de una resección y otras inherentes a su tratamiento (cirugía, quimioterapia, radioterapia). Como cualquier neoplasia maligna o condición médica el peor desenlace es la muerte.

11.8 Apoyo diagnóstico.

- Exámenes de laboratorio buscando anemia, disfunción hepática, desnutrición, problemas electrolíticos.
- Ultrasonido abdominal.
- La endoscopia mas toma de biopsia es el estudio más importante. Tiene una exactitud de 95%.
- La ultrasonografía endoscópica (endosonografía), es utilizada para estimar la penetración y extensión del tumor (T).
- Radiografía de tórax: en busca de metástasis
- Estudios con material de contraste (ej. tubo digestivo).
- No existen marcadores tumorales específicos para cáncer gástrico (CEA elevado en un 45-50% y el CA 19-9 en un 20%)
- Tomografía torácica y tomografía abdomino-pélvica con contraste, tomografía con emisión de positrones (TEP).
- Laparoscopia diagnóstica para estadiaje.

11.9 Diagnóstico diferencial.

Otras neoplasias de órganos vecinos y causas no neoplásicas de sangrado, pérdida de peso o dolor, tales como: Gastritis, úlcera gastroduodenal, enfermedad por reflujo gastroesofágico, colitis, litiasis biliar, pancreatitis crónica, parasitismo intestinal.

11.10 Tratamiento.

El tratamiento primario es quirúrgico, aunque en nuestro medio rara vez es curativa, pues la mayoría de pacientes se presentan tardíamente (estadio III y IV).

Criterios de:

- Inoperabilidad (en pacientes electivos).
 - a) Rechazo de la cirugía por el paciente y/o familiares legalmente responsables.
 - b) Enfermedad sistémica grave concomitante que contraindique la cirugía, incluidos estado de desnutrición severa.
 - c) Metástasis hepáticas, peritoneales o a distancia.
 - d) Ascitis.

- Operabilidad
 - a) Estudio de diseminación preoperatorio que no demuestre metástasis a distancia.
 - b) Procedimientos no curativos o paliativos: en aquellos pacientes con criterios de inoperabilidad, pero que presenten complicaciones como sangramiento, perforación u obstrucción.
 - c) Mejorar el estado nutricional del paciente previo a la cirugía.

- Irresecabilidad
 - a) Adherencias tumorales firmes a grandes vasos y estructuras anatómicas vecinas irresecables.
 - b) Adenopatías metastásicas de ubicación retropancreática, mesentérica o lumboaórticas (las que deberán ser confirmadas por biopsia por congelación).
 - c) Metástasis peritoneales supra e inframesocólicas o carcinomatosis peritoneal.
 - d) Tumor de Krukemberg.

La cirugía recomendada para tumores proximales (cardias) es la esofagogastrectomía. Para cánceres distales es la gastrectomía subtotal (Billroth II) y para otros, la gastrectomía total.

La tasa de cura a cinco años es del 60-90% para estadio I, del 30-50% para estadio II y del 10-25% para estadio III.

En la mayoría de los casos, excepto aquellos con pacientes médicamente comprometidos, el tratamiento quirúrgico puede realizarse en establecimientos de segundo nivel.

La quimioterapia adyuvante y la radioterapia han sido de utilidad muy limitada.

El tratamiento paliativo (cirugía derivativa, gastrostomías, yeyunostomías y otros) deberá evaluarse en cada caso en particular.

En pacientes con tumores no resecables, sin evidencia de sangrado activo u obstrucción, un tratamiento conservador (no quirúrgico) es la mejor opción.

11.11 Criterios de referencia.

El manejo de esta patología será en los hospitales regionales o en el tercer nivel. Consideraciones especiales serán tomadas en aquellos pacientes con sangramiento activo, perforación, u obstrucción complicada, dada la urgencia de manejo de estos podrán ser manejados en el Segundo nivel y al estabilizarse serán referidos al hospital regional o al tercer nivel para completar su tratamiento.

Las referencias a un nivel inferior en estos pacientes serán dictadas por el tercer nivel acorde a sus criterios de operabilidad para ser manejados con medidas paliativas (derivaciones, gastrostomías, yeyunostomías) y atención del dolor en un nivel inferior o domiciliar.

11.12 Criterios de curación.

A nivel oncológico se considera "curación" aquel paciente que sobrevive cinco años sin mostrar evidencia de su enfermedad. Sin embargo es imposible hablar de curación definitiva en casos de cáncer.

11.13 Criterios de alta y seguimiento.

Un paciente puede ser dado de alta hospitalaria del segundo nivel si:

- Se considera irreseccable y no presenta evidencia de hemorragia activa ni obstrucción.
- Luego de su cirugía puede alimentarse y no requiere otros cuidados intrahospitalarios.
- Es aceptado en una institución, un hogar-hospital para enfermos terminales o de rehabilitación.

Las subsiguientes consultas dependerán del tratamiento y el estadiaje.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

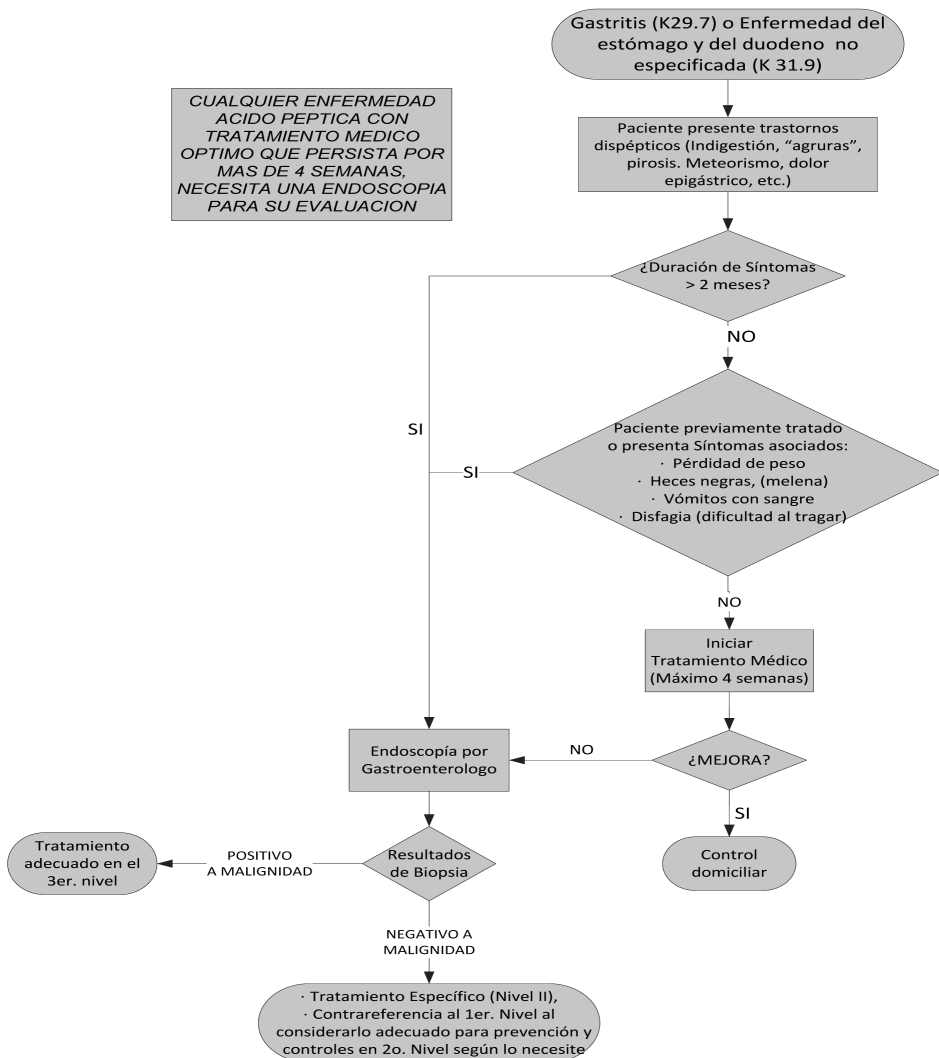
CANCERES INCIPIENTES SOMETIDOS A GASTRECTOMIA

Cronograma	Actividades	Exámenes
1° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma, fosfatasas alcalinas
4° mes	Examen clínico (cirujano)	
8° mes	Examen clínico (cirujano)	TAC abdomen y Rx de tórax
12° mes	Examen clínico (cirujano)	
15° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma, fosfatasas alcalinas
18° mes	Examen clínico (cirujano)	TAC abdomen y Rx de tórax
21° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma
24° mes	Examen clínico (cirujano)	
3° al 5° año	Examen clínico anual	TAC abdomen y fosfatasas alcalinas

CANCERES AVANZADOS SOMETIDOS A GASTRECTOMIA

Cronograma	Actividades	Exámenes
3° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma, fosfatasas alcalinas
6° mes	Examen clínico (cirujano)	TAC abdomen y Rx de tórax
9° mes	Examen clínico (cirujano)	
12° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma
15° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma, fosfatasas alcalinas
18° mes	Examen clínico (cirujano)	TAC abdomen y Rx de tórax
21° mes	Examen clínico (cirujano)	Hemograma
24° mes	Examen clínico (cirujano)	
3° Año	Examen clínico cada 6 meses	Fosfatasas alcalinas, TAC abdomen y Rx de tórax
4° Año en adelante	Examen clínico	TAC abdomen y fosfatasas alcalinas

11.14 Flujoograma.



12. Pie Diabético.

CIE-10: E.11.5

Diabetes mellitus no insulino dependiente con complicaciones neurovasculares de extremidades. E.10.5 Diabetes mellitus insulino dependiente con complicaciones neurovasculares de extremidades.

12.1 Definición.

Son aquellas complicaciones neurovasculares de las extremidades (específicamente miembros inferiores) derivados de diabetes mellitus, comprendiendo ulceraciones, infecciones y gangrena.

Incluye así mismo las consecuencias finales de esto como son el pie de Charcot del diabético y las amputaciones.

12.2 Clasificación de Wagner para pie diabético.

Grados:

0. No heridas ó úlceras / solo deformidad o celulitis.
1. Úlcera superficial.
2. Úlcera profunda afecta tendón ó capsula articular.
3. Úlcera profunda con absceso/osteomielitis ó artritis séptica.
4. Gangrena local.
5. Gangrena de todo el pie.

12.3 Epidemiología.

La diabetes es una de las principales causas de muerte y falla multiorgánica en el mundo. Es más prevalente en los adultos y personas de la tercera edad.

Es la causa más común de amputaciones no traumáticas de las extremidades inferiores ya que del 7 a 20% de paciente diabético con úlceras en pies llegan a amputación y esto corresponde al 60% de las amputaciones de miembros inferiores realizadas actualmente.

12.4 Medidas preventivas:

Deben dirigirse a educar en: Dieta y ejercicio como factores que disminuyan el apareamiento de nuevos casos (Modificación de ingesta de carbohidratos/evitar sedentarismo). Existiendo ya un diagnóstico de diabetes mellitus, se debe tener un control adecuado de la glucosa (dieta, medicamentos) y un cuidado minucioso de los pies. Esto último sumamente importante ya que una prevención en la aparición de úlceras ó un cuidado adecuado en las estadios iniciales de una úlcera resultan en una disminución en la complicaciones de estas; infección, necrosis, amputación.

Se debe incluir en la evaluación del paciente diabético un cuidado especial en el examen neurológico (diapasón, sensibilidad fina, discriminación táctil) y el examen vascular (pulsos, índice tobillo/brazo: ABI) ya que esto detectará tempranamente potenciales complicaciones.

12.5 Etiología.

Los factores etiológicos son sistémicos y locales.

Los factores sistémicos son: Hiperglicemia descontrolada, evolución de la enfermedad, enfermedad vascular periférica, pérdida visual o ceguera, insuficiencia renal crónica, edad.

Los factores locales son: neuropatía periférica, deformidad estructural del pie, trauma y uso de calzado no adecuado, historia de úlceras o amputaciones previas, incremento de la presión local por tiempo prolongado, limitación de movilidad articular.

12.6 Manifestaciones clínicas.

- Heridas ó úlceras / solo deformidad o celulitis
- Úlcera superficial
- Úlcera profunda afecta tendón ó cápsula articular
- Úlcera profunda con absceso/osteomielitis ó artritis séptica
- Gangrena local
- Gangrena de todo el pie.

12.7 Examen físico.

Buscar en la extremidad: Pulsos palpables, cambios de color, edema, temperatura, cambios en la piel (tinea pedis/piel seca), callosidades, fisuras, apariencia de las uñas (onicomicosis, atrofia, paroniquia), crecimiento ó ausencia de vello; ulceración, gangrena ó infección; examen neurológico (anestesia ó hipersensibilidad); examen musculo esquelético (deformidades, limitaciones, contracturas); pisada/ arco plantar.

El uso del índice tobillo/braquial (ABI) (medición de presión sistólica a nivel de tobillo y del antebrazo con el uso de un esfigmomanómetro y un doppler vascular) proporciona el mejor indicador clínico de la circulación del miembro afectado.

Cualquier alteración en lo anterior tanto en lo general (mal control de la glucosa) como en lo específico (Pie) son señales de alarma.

12.8 Complicaciones: Úlcera, infección de tejidos blandos, osteomielitis, gangrena, sepsis.

12.9 Apoyo diagnóstico.

1. Pruebas generales de laboratorio: Glucosa, nitrógeno ureico, creatinina, hemograma, perfil de coagulación.
2. Pruebas específicas: Proteína C reactiva, hemoglobina glicosilada, cultivos.
3. Radiografía del área afectada en busca de gas, osteomielitis, fracturas ó deformidades.
4. USG Doppler para evaluación de la vasculatura de miembro o determinar nivel de amputación.
5. Arteriografía (si no existe contraindicación) para planificación de la revascularización o determinación del nivel de amputación.

12.10 Diagnóstico diferencial.

Úlceras venosas, úlceras arteriales, traumatismo, procesos infecciosos locales, cuerpos extraños, neuropatías ó enfermedades degenerativas no diabéticas.

12.11 Tratamiento

Multidisciplinario. Partiendo de un objetivo primario: control metabólico. Una estrategia para mantener un pie sano en el diabético es lo primordial, por tanto el mejor tratamiento es la educación y prevención (Clases/Calzado/Pedicure. Si hay deformidades indicar calzado adecuado). Una vez desarrollados los problemas estos se abordarán según hallazgos:

Si hay ulceración: Definir factores causantes y que limitarán su curación, clasificarlas para su tratamiento (Sistema de Wagner, ver definición), evaluar estado vascular del miembro, evaluar otras condiciones asociadas (renales, cardiacas, pulmonares), evaluar estilo de vida y factores psicosociales, evaluar la úlcera directamente.

Para lo anterior se cuenta con la guía de la Asociación de Enfermedades Infecciosas Americana para clasificar la severidad de la Infección.

Hallazgos	Severidad	Pedis (Perfusión, Extensión, profundidad (Depth), Infección, Sensación.
Herida sin pus ó manifestaciones inflamatorias	No infectada	1
Presencia de dos ó más manifestaciones de inflamación pero la celulitis se extiende a 2 centímetros o menos del borde de la úlcera es superficial.	Leve	2
Infección en un paciente estable pero con celulitis mayor de dos centímetros.	Moderada	3
Linfagitis/fasceitis/absceso profundo/ gangrena ó compromiso muscular ó tendinoso / puede afectar hueso		
Infección en un paciente inestable	Severa	4

Si las condiciones lo permiten la úlcera se debridará, incluyendo callosidades y tejido necrótico, hasta llegar a tejido sangrante.

La debridación es el paso más importante en el tratamiento local del pie Diabético se efectúa quirúrgicamente en la mayoría de los casos. Está contraindicada la infiltración de anestésicos locales.

Se recomienda mantener la humedad de la úlcera con el uso de curaciones especiales diversas (Hidrocoloides o geles, entre otros).

Se recomienda evitar el uso de antisépticos excepto en úlceras contaminadas ya que estos tienden a retrasar la curación y usar solamente solución salina para la limpieza local.

Los abscesos deben drenarse y el tejido muerto deberá debridarse por completo para luego aplicar la curación deseada.

Debe recordarse el aliviar las zonas de presión mediante muletas o calzado especial u otros y así mismo se debe proporcionar soporte a nivel nutricional, metabólico, inmunológico, analgésico y antibiótico.

Utilizar analgesia desde lo más simple, como acetaminofén o AINES sino existe compromiso de la función renal, hasta compuestos para el alivio de dolor neurogénico, y aspirina como antiagregante plaquetario.

Las infecciones en el diabético son generalmente polimicrobianas, aunque en el pie predominan los organismos Gram positivos como el Staphylococco y Streptococco. Se deben obtener cultivos iniciándose tratamientos empíricos con:

Si hay riesgo del miembro:	Ampicilina / Sulbactam
	Ticarcilina / Clavulanato
	Fluroquinolona + Clindamicina
Si hay peligro de vida: (críticamente enfermo)	Ampicilina / Sulbactam + Aztreonam
	Piperacilina / Tazobactam + Vancomicina
	Fluroquinolona + Vancomicina + Metronidazole
Si no hay riesgo de miembro:	Cefalosporinas
	Fluroquinolonas
	Penicilinas

Las indica es para amputación son las siguientes:

- Osteomielitis comprobada sin respuesta a tratamiento conservador. Paciente deberá ser evaluado individualmente por equipo multidisciplinario.
- Infecciones que comprometan la vida y que no respondan a: Drenaje/ debridación local (Pedis 3 o 4)
- Isquemia o hipoperfusión del miembro incapaz de mantener viabilidad del tejido, no revascularizable.
- Gangrena seca.
- Gangrena húmeda, sobre todo con presencia de gas.
- Deformaciones del pie que impidan una marcha normal y predispongan a úlcera.

La meta final en estos pacientes es el regreso a su vida productiva y por tanto deberá considerarse rehabilitación y uso de prótesis en aquellos que así lo requieran.

12.13 Criterios de referencia.

Primer nivel: en este nivel serán manejados el pie diabético grado 0 y I (según clasificación de Wagner) salvo en pacientes con necesidades especiales (ASA II ó mayores).

Segundo nivel: en este nivel se manejarán los pacientes con pie diabético grado II o mayor.

Tercer nivel: Se referirá el paciente categoría ASA III, si se requiere de consulta endocrinológica en aquellos pacientes con difícil control de su glucosa o con otras complicaciones asociadas. Una consulta de Cirugía Vascul ar se obtendrá en pacientes con ABI < 0.6 con miembro inferior viable y clasificación Wagner 0 o I.

12.14 Criterios de curación.

Una úlcera se considerará curada al haber total epitelialización y cierre de la misma sin existir evidencia de proceso infeccioso activo y que permita al paciente incorporarse a sus labores habituales.

12.15 Criterios de alta y seguimientos

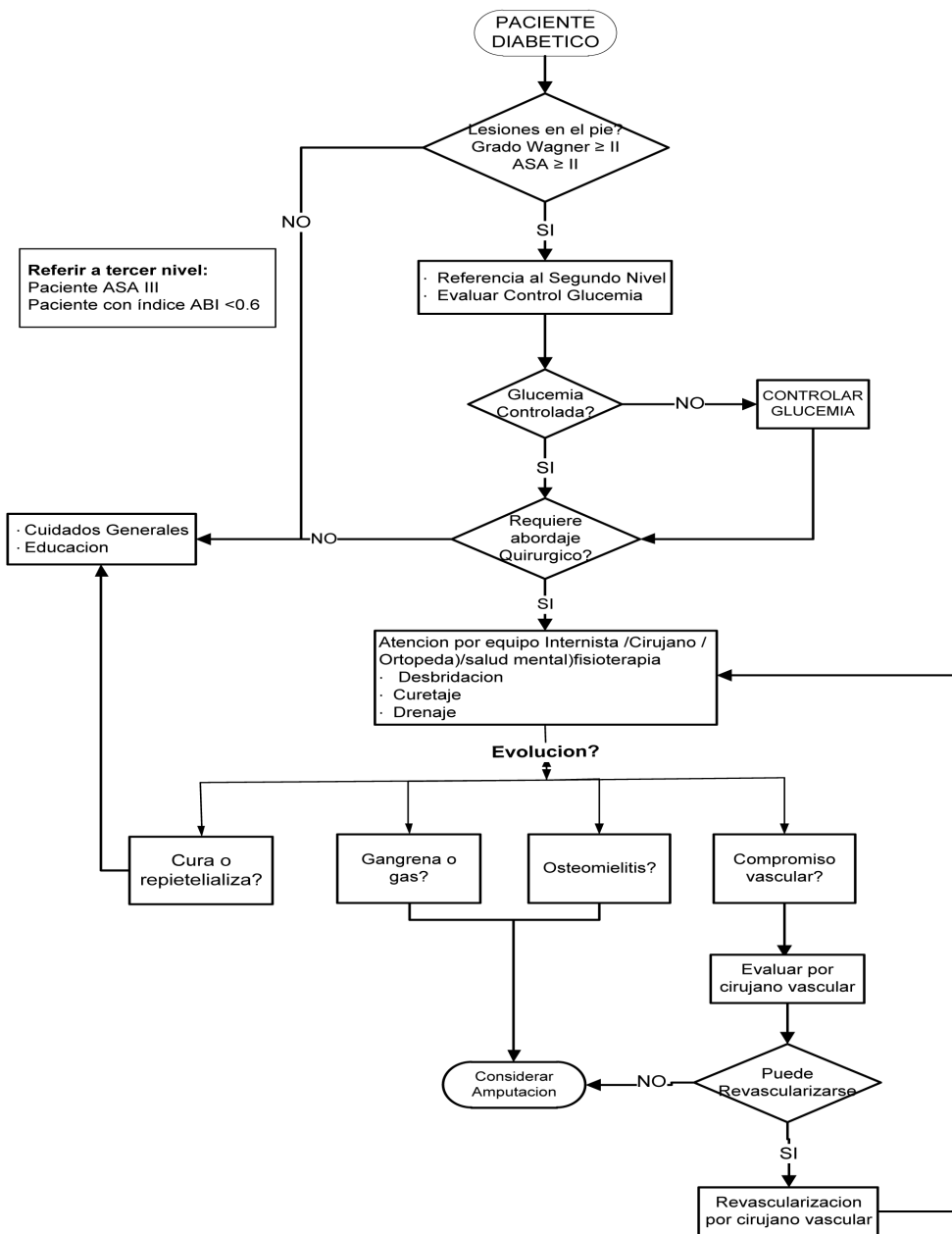
Estos pacientes podrán manejarse en un 1er. nivel siempre y cuando exista una úlcera superficial (Wagner I) sin señales de infección activa, con glucosa en sangre adecuada y posibilidad de curar cerca del domicilio del paciente.

Se dará seguimiento periódico a nivel hospitalario (Segundo nivel, no más de dos semanas) hasta obtener total cierre de la úlcera o curación adecuada.

Estos pacientes necesitaran control con fisioterapia y rehabilitación para su incorporación a la vida activa.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

12.16 Flujoograma.



13. Venas Varicosas de los Miembros Inferiores.

CIE-10 I-83

13.1 Definición:

Condición patológica del sistema venoso, caracterizada por la incapacidad funcional del retorno sanguíneo, debido a anomalías de la pared venosa y valvular, que lleva a una obstrucción o reflujo sanguíneo en las venas. La Unión Internacional de Flebología define la insuficiencia venosa crónica como los cambios producidos en las extremidades inferiores resultado de la hipertensión venosa prolongada.

Las venas varicosas se clasifican de acuerdo a su origen como primarias y secundarias.

- En las primarias o esenciales la etiología aún sigue en estudio; van desde el factor hereditario, pasando por influencias hormonales, hábitos alimentarios, hábitos de trabajo, factores bioquímicos, ecológicos y otros dependientes del endotelio vascular.
- Las várices secundarias son aquellas cuya causa etiológica se descubre; tumores intrapélvicos que comprimen las venas profundas, invasión neoplásica de las venas profundas, fístulas arteriovenosas congénitas y adquiridas, y lo más frecuente, várices secundarias debidas a tromboflebitis de las venas profundas que muchas veces pasa desapercibida en su inicio, haciendo su debut con las secuelas: várices, aumento de volumen del segmento afectado y dolor en el miembro comprometido y esta causa es con mucho la más frecuente, lo que ha originado que a este tipo de várices se las denomine también postflebíticas o posttrombóticas.

Las várices se clasifican de acuerdo a su tamaño y profundidad:

- Várices propiamente, que son verdaderos cordones en la piel.
- Várices reticulares que son venas de hasta tres milímetros que no hacen prominencia, pero que se aprecian a través de la piel como redes interconectadas.
- Telangiectasias o arañas vasculares que son pequeñas venas que están básicamente, en la superficie de la piel, pueden ser más bien rosadas o moradas y que van formando una verdadera red ocasionando una mancha o derrame en la piel.

13.2 Clasificación.

La clasificación más empleada hoy día es la clasificación CEAP del Consenso Internacional de Expertos, que constituye una propuesta actual para integrar en una misma nomenclatura los datos clínicos, etiológico, anatómicos y fisiopatológicos.

Clínica (C): asintomático(A) o sintomático (S).

- Clase 0: Sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa.
- Clase 1: Telangiectasias o venas reticulares.
- Clase 2: Varices.
- Clase 3: Edema.
- Clase 4: Cambios cutáneos típicos de la Insuficiencia venosa crónica (IVC): pigmentación ocre, lipodermoesclerosis –atrofia blanca-, eczema.
- Clase 5: Cambios cutáneos con úlcera cicatrizada.
- Clase 6: Cambios cutáneos con úlcera activa.

13.3 Etiología (E).

- Ec: Congénita (desde nacimiento)
- Ep: Primaria. (causa no identificable)
- Es: Secundaria a etiología conocida (por ejemplo secuela postrombótica o postraumática).

Anatomía (A).

- Hace referencia a la localización de la insuficiencia.
 - As: Venas del sistema venoso superficial.
 - Ad: Venas del sistema venoso profundo.
 - Ap: Venas perforantes.

Fisiopatología (P).

- Pr: Reflujo.
- Po: Obstrucción.
- Pr, o: Reflujo y obstrucción.

13.4 Epidemiología:

Constituyen una afección médica común, que afectan entre el 10% al 20% de la población en general.

En diversas series la incidencia de esta patología es cuatro veces más frecuente en mujeres, como consecuencia de factores hormonales y embarazo. Su incidencia es mayor en mujeres de cuarenta a cuarenta y nueve años de edad.

13.5 Medidas preventivas y educación en salud:

- Evitar el sobrepeso, porque la obesidad dificulta la circulación.
- Hacer ejercicio, especialmente gimnasia, natación, ciclismo o caminar una hora diaria.
- Usar medidas compresivas.
- Masaje ascendente desde los tobillos hasta los muslos con agua fría.
- Evitar depilación con cera caliente, saunas o baños prolongados a temperaturas altas.
- Evitar el uso de ropa excesivamente ajustada e nivel de caderas y cintura.

13.6 Etiología:

- Factores relacionados con los hábitos, que ejercen una relación más directa sobre la aparición de varices: la obesidad, el estreñimiento, el sedentarismo y el tipo de actividad laboral que obligan a la bipedestación.
- La edad.
- Los condicionantes hereditarios.
- Factores derivados del medio ambiente, tales como el clima.
- El nivel socio-económico.

13.7 Manifestaciones clínicas:

- Dolor de las extremidades inferiores de predominio vespertino.
- Molestias difusas o "pesantez" en piernas (empeora con la bipedestación y mejora con el decúbito dorsal)
- Calambres musculares nocturnos.
- Flebitis.
- Prurito.
- Telangiectasia
- Edema
- Hiperpigmentación.
- Dermatitis descamativa
- Úlceras.

Las várices aparecen como venas dilatadas, tortuosas, elongadas, con predominio en la cara medial de las extremidades inferiores, siguiendo el trayecto de la safena mayor. Es recomendable explorar al paciente en bipedestación y palpar los trayectos venosos en busca de reflujo, defectos aponeuróticos y procesos trombóticos.

Debido a que puede presentarse patología mixta (problema arterial concomitante) debe evaluarse la presencia de pulsos distales (poplíteo, tibial posterior y pedio).

13.8 Pruebas clínicas de diagnóstico:

- Prueba de Brodie-Trendelenburg: evalúa la competencia valvular, a diferentes niveles del miembro inferior. Se acuesta al paciente y se vacían las venas superficiales, se aplica presión con torniquete sobre el punto del ostium de la vena safena interna (retirando la presión al pararse el paciente), se dará por positiva si se llena en forma inmediata el sistema venoso, lo cual se asocia a insuficiencia venosa superficial. Se realiza la llamada prueba doble para evaluar el sistema comunicante, para lo cual se inicia de similar manera, pero se mantiene la presión por un minuto y si se observa llenado durante ésta se considera positiva. Se dará por negativa la prueba en caso de no observarse el llenado rápido.
- Prueba de Perthes: evalúa la permeabilidad del sistema venoso profundo, al colocar un vendaje o ligadura alta en el miembro inferior y pedir al paciente que deambule, si hay dolor antes de cinco minutos se considera positiva y traduce obstrucción de este sistema.
- Determinación del índice Tobillo /brazo: su uso es importante para determinar la aplicación de vendajes compresivos o medias elásticas, las cuales están contraindicadas si su valor es menor a 0.9.

13.9 Complicaciones

Cutáneas: Hiperpigmentación, eccema varicoso, lipodermatoesclerosis, hipodermatitis, ulceración celulitis.

Vasculares: Tromboflebitis, hemorragia, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar, linfangitis.

13.10 Apoyo diagnóstico:

Se recomiendan los métodos de diagnóstico de tipo no invasivo:

- Doppler de onda continua: el estudio es útil para la evaluación del reflujo a nivel de las uniones safeno-femoral y safeno-poplítea.
- Doppler-duplex: es el estudio de exploración no invasivo que aporta mayor información sobre la IVC, (Ill, E. Shekelle, Juan-Samsó J, 2002) Se recomienda realizarlo para el diagnóstico preciso de la IVC en los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico. (A: Agus GB et al, 2005)
- Flebografía: ha sido desplazado por el uso del doppler-duplex y se recomienda en los siguientes casos: pacientes con anomalías o malformaciones anatómicas, pacientes candidatos a cirugía del sistema venoso profundo y várices recidivantes.
- Pletismografía: se recomienda en pacientes con cambios cutáneos de insuficiencia venosa crónica sin varices, ensayos clínicos en los que se desee registrar la presión venosa en la IVC y cuando no se cuente con Doppler. (C: E. Shekelle, Juan-Samsó J, 2002) (B: Agus GB et al, 2005)

13.11 Diagnóstico diferencial.

Enfermedad oclusiva arterial, traumatismos, malformaciones arteriovenosas, linfedema crónico neoplasias cutáneas, edema ortostático, artritis, neuropatía y espasmo muscular.

13.12 Tratamiento.

Medidas generales:

- Evitar o corregir el sobrepeso y la obesidad (llegar a peso ideal).
- Evitar el sedentarismo y el ortostatismo prolongados.
- Evitar cruzar las piernas al estar sentado.
- Utilizar prendas de vestir y calzado cómodo y fresco, con tacónes de menos de tres centímetros de altura.
- Realizar medidas físico posturales como elevación de los miembros inferiores arriba de la horizontal por períodos de diez minutos tres veces al día.
- Realizar actividades físicas, especialmente natación y deambulación.
- Para las personas que tienen periodos prolongados de sedestación (más de cuatro horas) se recomienda: realizar ejercicios de compresión de los músculos de la pantorrilla que impliquen la flexión y extensión de los tobillos así como movimientos circulares del pie.

- Se recomienda que las mujeres con insuficiencia venosa crónica que requieran terapia hormonal anticonceptiva o por síndrome de climaterio sean evaluadas por ginecología para alternativas de tratamiento.

Compresoterapia.

La compresión terapéutica y preventiva se recomienda de manera individualizada en los pacientes con insuficiencia venosa crónica; la de uso más recomendado es la de medias elásticas.

De acuerdo a la etapa clínica (C) de la clasificación de CEAP en que encuentre las recomendaciones son las siguientes:

- CEAP (C2): media elástica: 18-21 mmHg
- CEAP (C3): media elástica: 22-29 mmHg
- CEAP (C4, C5 y C6): media elástica: 30-40 mmHg

Deberán evaluarse las medidas específicas de cada paciente y se recomiendan medias debajo de la rodilla, a excepción de los casos de insuficiencia safeno-femoral o perforantes del muslo.

Escleroterapia.

Deberá ser realizada por cirujanos debidamente entrenados en las diferentes técnicas.

Indicaciones: Varicosidades reticulares, telangiectasia, varicosidades aisladas, varicosidades residuales.

Tratamiento quirúrgico.

No se recomienda como uso rutinario y se reserva para los siguientes casos:

- Falla en el tratamiento conservador.
- Várices recidivantes
- Dolor incapacitante y persistente,
- Tromboflebitis superficial recurrente,
- Erosión de la piel supra yacente con sangrado
- Manifestaciones de insuficiencia venosa crónica (en particular ulceración).

La técnica quirúrgica recomendada es la fleboextracción parcial o completa de la vena safena interna y/o externa, asociada a la ligadura de venas perforantes incompetentes.

Son contraindicaciones para cirugía de várices:

- Várices secundarias a trombosis venosa profunda
- Edad: no está indicada la cirugía en pacientes mayores de setenta años.
- Obesidad mórbida.

- Linfedema.
- Várices secundarias a angiodisplasias o fístulas arteriovenosas postraumáticas
- Pacientes cuya clínica pueda ser atribuida a otra patología coadyuvante: osteoarticular, radicular
- Várices cuya indicación quirúrgica se sustente en motivos estéticos.
- Con criterio general, todos aquellos pacientes con riesgo quirúrgico importante derivado de otra patología asociada.

La enfermedad por várices no amerita ingreso y únicamente se hospitalizarán algunas complicaciones como la tromboflebitis superficial del muslo o trombosis venosa profunda, úlceras varicosas severamente infectadas o con celulitis y sangrado que no ceda con compresión.

La cirugía de varices es manejada de forma ambulatoria en hospitales que tienen el programa de cirugía ambulatoria.

13.13 Criterios de referencia:

El paciente con insuficiencia venosa crónica debe ser referido del primero al segundo nivel para ser atendido por cirugía general en los siguientes casos:

- Ausencia de mejoría después de un periodo de seis meses de tratamiento médico descrito anteriormente.
- Insuficiencia venosa crónica complicada.
- Etapa clínica (C) mayor o igual de cuatro de acuerdo a la clasificación de CEAP.
- Várices recidivantes.

Se recomienda derivar al hospital regional o de tercer nivel de atención, los pacientes con insuficiencia venosa crónica en los siguientes casos:

Sospecha de causa congénita de la insuficiencia venosa crónica.

Várices recidivantes a pesar del tratamiento compresivo o quirúrgico.

- Se recomienda contra referir a primer nivel de atención los siguientes casos:
- Pacientes ya operados.
- Pacientes que no aceptan tratamiento quirúrgico.

13.14 Criterios de alta y curación.

Se dará el alta hospitalaria el mismo día si está en cirugía ambulatoria o al siguiente día, previa evaluación, verificando que no haya complicaciones.

Se evaluará en un mes en consulta externa y se referirá al primer nivel, recomendando que se continúen las medidas de prevención para várices.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

14. Obstrucción Intestinal.

CIE-10: K-56.

14.1 Definición.

Es un estado de interferencia mecánica o funcional del tránsito intestinal normal.

14.2 Clasiifcación.

1. Mecánica: Lesiones extrínsecas o intrínsecas de la pared intestinal, obstrucción intraluminal.
2. Funcional: Adinámico, espástico, vascular.

14.3 Epidemiología.

La obstrucción intestinal es una patología que puede afectar a cualquier grupo etario y se asocia con una morbilidad significativa. En la actualidad, las cifras de mortalidad por esta enfermedad van de 3.5 a 6% y puede ser más alta en ancianos del 7 al 14%. En casi todo el mundo las adherencias posoperatorias son la causa más frecuente de obstrucción intestinal mecánica (60% en países industrializados)

14.4 Medidas preventivas: Las medidas preventivas están orientadas a contrarrestar los factores de riesgo modificables:

- Educar a la población para que consulte tempranamente al iniciar cualquier cuadro de dolor abdominal, esto es particularmente importante en pacientes con antecedentes de cirugía o irradiación abdominal previa.
- Corrección quirúrgica oportuna de hernias abdominales.
- Establecer programas de detección temprana de neoplasias gastrointestinales.
- Incentivar en la población la aplicación de las normas higiénicas y adecuados hábitos alimenticios.

14.5 Etiología:

Adherencias intestinales(bridas); hernias, neoplasias; vólvulus (sigmoides, intestino delgado o estómago); invaginación intestinal (intususcepción); procesos inflamatorios del tracto gastrointestinal (diverticulitis, enfermedad de Crohn, colitis ulcerativa inflamatoria crónica); parasitismo (ascaridiasis); impactación fecal; bezoares; cálculo biliar (íleo biliar); íleo paralítico

14.6 Manifestaciones clínicas.

1. Anamnesis: Vómitos, dolor abdominal tipo cólico, imposibilidad en el paso de flatos y heces hiporexia, antecedente de cirugía previa, hábito intestinal y uso de medicamentos.
2. A la exploración física: Fiebre, taquicardia, taquipnea, distensión abdominal, presencia de cicatrices o hernias, hiperperistaltismo, ruidos metálicos o silencio abdominal, timpanismo, dolor abdominal difuso, signos de irritación peritoneal.

Es importante efectuar tacto rectal para descartar tumoraciones, presencia o no de heces y su extracción al encontrarse impactadas.

14.7 Complicaciones: Desequilibrio hidroelectrolítico, necrosis intestinal, perforación intestinal, peritonitis, sepsis, muerte.

14.8 Apoyo diagnóstico

Laboratorio: Hemograma, electrolitos, creatinina, nitrógeno ureico, glicemia.

Gabinete: Serie abdominal, TAC abdominal, estudios con medio de contraste (tránsito intestinal o enema baritado)

14.9 Diagnóstico diferencial: Estreñimiento, uremia, coma diabético, mixedema, cetoacidosis alcohólica, aneurisma abdominal, apendicitis aguda, endometriosis, síndrome de intestino irritable, pancreatitis, enfermedad inflamatoria pélvica, retención aguda de orina.

14.10 Tratamiento.

Tratamiento médico.

- Corrección de desequilibrio hidroelectrolítico.
- Sonda nasogástrica con succión: previene la aspiración, alivia los vómitos y reduce la distensión abdominal.

Tratamiento quirúrgico.

- Pacientes con signos de peritonitis debe ser reanimados lo más pronto posible, previo a la laparotomía.
- Pacientes con obstrucción completa que no se han resuelto después de veinticuatro horas de tratamiento conservador.
- Pacientes con obstrucción parcial que no resuelven en setenta y dos horas.

14.11 Criterios de referencia.

De primero a segundo nivel:

Pacientes con sospecha de obstrucción intestinal.

Segundo a tercer nivel:

- Pacientes diagnosticados como ASA III o IV.
- Paciente que ameriten atención en unidad de cuidados críticos
- Pacientes con antecedente de resecciones intestinales previas.

Criterios de seguimiento.

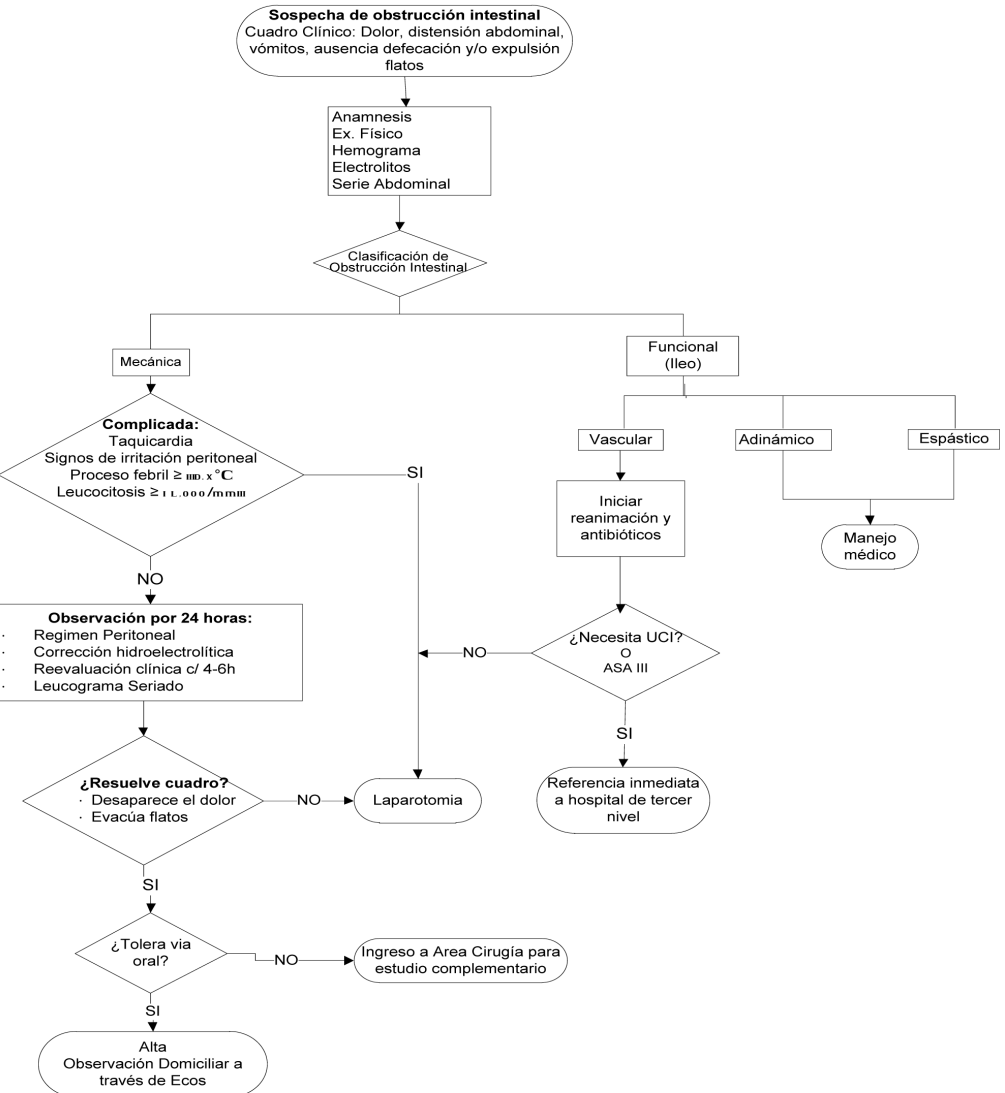
- Referencia a establecimiento de primer nivel para retiro de puntos siete a catorce días postoperatorio.
- Control en consulta externa hospitalaria treinta días posteriores al alta

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

Criterios de curación y alta

- Corrección de causa subyacente
- Tolerancia a la vía oral.
- Comorbilidad compensada.
- Tránsito intestinal re-establecido.

14.12 Flujoograma.



15. Sepsis Intra-abdominal.

CIE-10: C 65.0 Peritonitis Aguda

15.1 Definiciones y clasificaciones.

Sepsis intra-abdominal (SIA): Es una infección intra-abdominal que desencadena una respuesta inflamatoria sistémica.

Infección intra-abdominal (IIA): Infección de cualquier víscera abdominal con extensión o no al peritoneo. Esta se puede clasificar de la siguiente manera:

Infección intra-abdominal adquirida en la comunidad (IIAc)

- No complicada: Limitada al órgano fuente del proceso infeccioso
- Complicada : Con extensión al espacio peritoneal
 - Localizada: Absceso
 - Peritonitis difusa

Infección intra-abdominal nosocomial (IIAn): Infección no presente al ingreso del paciente, que se hace evidente después de cuarenta y ocho horas de su admisión y que ha sido hospitalizado por otra razón diferente a una IIA.

- Postoperatoria.
- No postoperatoria.

La definición del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS): La presencia de más de uno de los siguientes cuatro criterios:

1. Temperatura corporal $> 38^{\circ}\text{C}$ ó $< 36^{\circ}\text{C}$
2. Frecuencia cardíaca $> 90/\text{min}$
3. Frecuencia respiratoria $> 20/\text{min}$ o hiperventilación con una $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg
4. Leucocitos $> 12,000/\text{mm}^3$, $< 4,000/\text{mm}^3$, o con neutrófilos inmaduros $> 10\%$

Otras definiciones se encuentran en las Tablas de definiciones.

15.2 Epidemiología

La sepsis en general es la causa líder de mortalidad a nivel mundial y las patologías quirúrgicas contribuyen con el 20% de los casos y de éstos la SIA aporta la mitad.

La mortalidad de la SIA oscila entre 25 y 35% pero puede exceder el 70%. La fuente más común de infección en la IIA adquirida en la comunidad se localizan en orden de frecuencia en: el apéndice, colon y estómago; mientras que la adquirida en el hospital es la disrupción de una enteroanastomosis, con más frecuencia en colon, estómago, páncreas e intestino delgado.

15.3 Medidas preventivas y educación en salud

Educar a la población a que, en caso de dolor abdominal agudo y persistente, evite la automedicación y acuda lo más pronto posible al establecimiento de salud más cercano. El diagnóstico y tratamiento oportuno de las IIA y el apego a los principios de la técnica quirúrgica es la mejor manera para prevenir la SIA.

15.4 Etiología.

La IIA no complicada evoluciona a una peritonitis secundaria como consecuencia del retraso en el control del foco séptico, ya sea por una deficiencia del huésped o por falta de un tratamiento oportuno adecuado. La inmensa mayoría de las IIA complicadas son polimicrobianas y provienen del tubo digestivo.

La respuesta inicial del peritoneo a la contaminación bacteriana es la hiperemia y la producción de exudado conteniendo fagocitos. En una peritonitis bacteriana severa, la respuesta sistémica incluye la liberación de catecolaminas y un incremento en la secreción de adrenocorticoides, aldosterona y hormona antidiurética. Se produce un secuestro masivo de líquidos en la cavidad peritoneal, hipovolemia, disminución del gasto cardíaco, incremento de la resistencia vascular periférica y aumento del consumo de oxígeno.

15.5 Manifestaciones clínicas.

El diagnóstico se basa en la historia clínica y el examen físico excepto en pacientes críticos, obesos y ancianos. El principal síntoma es el dolor que puede ser agudo o insidioso, a menudo es constante e intenso y se agrava con los movimientos.

El paciente tiene el aspecto de agudamente enfermo con los miembros semiflexionados.

La temperatura usualmente es mayor de 38°C pero en el paciente con choque séptico puede haber hipotermia. La taquicardia con pulso débil indica hipovolemia.

Los ruidos peristálticos están ausentes y se presenta resistencia muscular que al inicio puede ser voluntaria.

La leucocitosis suele ser mayor de 11,000 por ml con neutrofilia, la leucopenia sugiere sepsis de mal pronóstico. La acidosis metabólica ayuda a confirmar el diagnóstico.

La radiografía de tórax PA o radiografía de abdomen en decúbito lateral izquierdo con rayo horizontal son importantes para el diagnóstico de víscera hueca perforada.

El diagnóstico de la IIA postoperatoria es más difícil, debido a la poca confiabilidad del examen físico a consecuencia de factores como el dolor provocado por la herida operatoria, el uso de analgésicos y las condiciones críticas del paciente.

A pesar de lo anterior, otros hallazgos pueden ayudar al diagnóstico: Empeoramiento del estado general, taquipnea, fiebre, distensión abdominal, íleo paralítico, dehiscencia o infección de la herida, drenaje de secreciones, incremento de la presión intra-abdominal (PIA), alteraciones del estado de consciencia y requerimiento de sustancias inotropas. Los principales datos del laboratorio son: Leucocitosis >11,000/ml, déficit de base >3, incremento en la proteína C reactiva >25% y otros indicativos de falla orgánica sistémica.

15.6 Complicaciones.

La SIA en sí es una complicación de una IIA, cuyo foco infeccioso no pudo ser eliminado o es producto de una complicación del procedimiento quirúrgico realizado.

Sus complicaciones más frecuentes son: Síndrome de compartimiento abdominal, disfunción o falla orgánica, peritonitis terciaria, abdomen congelado, fistulas entero-cutáneas, hernia ventral, obstrucción intestinal por bridas.

Sin un tratamiento adecuado la SIA puede progresar a la insuficiencia orgánica múltiple, choque séptico y a un desenlace fatal.

15.7 Apoyo diagnóstico.

Hemograma ,Cultivos de secreciones o aspirados de punciones percutáneas, hemocultivos, glicemia, proteínas séricas, electrolitos, creatinina, amilasa, bilirrubinas, transaminasas, deshidrogenasa láctica, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, plaquetas, proteína C reactiva, gases arteriales, oximetría de pulso, electrocardiograma, radiografía de tórax, ultrasonografía abdominal, tomografía axial computarizada, serie abdominal.

15.8 Diagnóstico diferencial.

El reto diagnóstico más importante es poner en evidencia que el SRIS que presenta el paciente es consecuencia de un foco séptico localizado en abdomen y no de otro sitio, o de una causa no infecciosa. Si hay disponibilidad, los hemocultivos se obtendrán de cada acceso venoso que tenga más de cuarenta y ocho h y al menos uno por la vía percutánea. Deben tomarse antes de iniciar los antibióticos e idealmente durante los picos febriles. No siempre es posible aislar el microorganismo causante de la sepsis, y en esas circunstancias, el diagnóstico debe hacerse solamente en base a una fuerte sospecha clínica.

En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta: SRIS de origen no infeccioso (traumatismos, quemaduras), pancreatitis aguda grave, cetoacidosis diabética, pielonefritis, sepsis por infección de un catéter venoso central, infarto cardíaco, embolismo pulmonar, hemólisis y dengue

15.9 Tratamiento.

La clave del éxito en el tratamiento está en una reanimación rápida acompañada de un procedimiento quirúrgico en el momento apropiado que controle la contaminación bacteriana y sus adyuvantes (contenido intestinal, tejido necrótico y fibrina). Se recomienda que la atención quirúrgica deba ser implementada por el cirujano de mayor experiencia disponible.

Medidas de soporte.

- Combatir la hipovolemia, el choque y mantener una adecuada oxigenación de los tejidos
- Tratar la bacterias no eliminadas por la cirugía con antibióticos
- Soporte de las fallas orgánicas sistémicas
- Proveer una adecuada nutrición

Tratamiento quirúrgico

- Control de la fuente de infección
- Evacuar el inóculo bacteriano, pus y lavado peritoneal
- Tratar el síndrome de compartimiento abdominal
- Prevenir y tratar la infección persistente y recurrente o verificar ambos, reparo y drenaje.

Reanimación inicial

Debe establecerse una vía venosa periférica y central, tomar las muestras sanguíneas, colocar una sonda vesical y el monitoreo de los parámetros fisiológicos de acuerdo la gravedad del paciente.

La reanimación debe completarse en la primeras seis horas, iniciarse rápidamente en los pacientes con hipotensión o lactato sérico >4 mmol/l. No se justifica su retraso en espera del ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

El objetivo es restablecer y mantener la homeostasis dentro de los siguientes rangos.

- Presión venosa central (PVC) entre 10 y 15 cmH₂O. Debe tenerse en cuenta las causas que elevan la PVC: Ventilación mecánica, hipertensión intra-abdominal (HIA), disfunción diastólica e hipertensión de la arteria pulmonar.
- Presión arterial media (PAM) mayor de 65 mmHg.
- PIA \leq 15 cmH₂O.
- Presión abdominal de perfusión (PAP) \geq 60 mmHg.
- Diuresis mayor de 0.5 ml/kg/h
- Saturación venosa central de oxígeno (SvcO₂) mayor de 70%
- Hemoglobina mayor de 7 g/dl
- Valores de glicemia $<$ 150 mg/dl
- Lactato en sangre $<$ 4 mmol/l
- Llenado capilar $<$ dos segundos.

Terapia de fluidos.

- Usar cristaloides como el lactato de Ringer.
- Fijar una meta de PVC \geq 10 cmH₂O (\geq 15 cmH₂O si el paciente está ventilado mecánicamente). Debe recordarse también que cuando existe hipertensión intraabdominal (HIA), las presiones intra-abdominales se transmiten al tórax en un 50%, lo que hace que la medición de la PVC no sea confiable. En este caso debe utilizarse la PVC transmural.
- En el paciente hipovolémico administrar un bolo inicial de 1,000 ml de cristaloides en treinta minutos. Volúmenes mayores (20 ml/kg) en menos tiempo pueden ser necesarios en hipoperfusión tisular inducida por sepsis.
- La velocidad de infusión de fluidos debe reducirse si las presiones de llenado cardíaco (PVC) aumentan sin mejoría hemodinámica concurrente.

En pacientes con hipotensión persistente, se recomienda el uso de vasopresores y las siguientes medidas:

- Mantener una PAM ≥ 65 mmHg
- Mantener una presión abdominal de perfusión(PAP) ≥ 60 mmHg
- Los vasopresores de escoge inicial son la administración central de noradrenalina (0.05 - 0.5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$) o dopamina (10 - 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$).
- No usar dosis baja de dopamina para protección renal
- Insertar un catéter arterial tan pronto como sea posible en los pacientes que requieren vasopresores.

Si después de estas acciones, todavía hay evidencia de una perfusión tisular disminuida (SvcO₂ < 70%), presiones de llenado cardíaco elevadas o gasto cardíaco disminuido (< 2.0 l/min/m²), iniciar la administración de un agente inotrópico como la dobutamina (10 - 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$)

Productos derivados de la sangre

- Debe administrarse glóbulos rojos empacados (GRE) para mantener una hemoglobina entre 7.0 y 10.0 g/dl
- Administrar plasma fresco congelado a los pacientes con alteraciones de la coagulación que se tienen planificado intervenir quirúrgicamente.
- Transfundir plaquetas si el conteo es menor de 5,000/mm³. Conteos menores de 30,000 presentan riesgo significativo de hemorragia. Si al paciente se le va a realizar cirugía, administrar plaquetas hasta un conteo $\geq 50,000/\text{mm}^3$.

Manejo de la acidosis.

No se recomienda la administración de bicarbonato, con el propósito de mejorar la hemodinamia, para tratar la acidemia láctica inducida por hipo-perfusión mientras el pH se mantenga mayor o igual a 7.15

Control de la glicemia.

En pacientes con sepsis severa se controlará la hiperglicemia con insulina intravenosa. Debe proveerse el suministro calórico con glucosa y monitorearla cada una o dos horas (cada cuatro horas si está estable). Existe controversia sobre el nivel de glucosa pero publicaciones recientes recomiendan mantener la glicemia por debajo de 150 mg/dl con el uso de un protocolo validado para ajustar la dosis de insulina.

Antibióticos

Deben iniciarse lo más pronto posible e idealmente después de la toma de hemocultivos. Los regímenes recomendados son:

- Infección intra-abdominal adquirida en la comunidad
 - Cefalosporina de tercera generación (Ceftriaxona o cefotaxima) + metronidazol
 - Imipenem/cilastatina
 - Cefepima, ceftazidima o ciprofloxacina + metronidazol
- Infección intra-abdominal nosocomial
 - Imipenem/cilastatina
 - Piperacilina/tazobactam

En la mayoría de los casos no es necesario un tratamiento mayor de una semana, en la sepsis severa puede prolongarse hasta diez días, o mayor en casos de inadecuado control de la fuente de infección o deficiencias inmunológicas.

Otras medidas terapéuticas.

- Prevención de las úlceras de estrés con el uso de bloqueadores H₂ o inhibidores de la bomba de protones
- Prevención del trombo-embolismo con heparina subcutánea, si no hay contraindicación o evidencia de coagulopatía.

Drenaje percutáneo de abscesos.

El drenaje percutáneo de un absceso puede hacerse guiado por ultrasonografía o tomografía computada, siempre que sea único, no esté tabicado y no exista interposición de vísceras entre la pared abdominal y la cavidad del absceso.

Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico tiene tres objetivos básicos: Control de la fuente de infección, reducción de la contaminación bacteriana y prevención de la infección persistente o recurrente

Control de la fuente de infección.

Antes de tomar la decisión de una laparotomía, el cirujano debe estar consciente de los factores que tienen impacto en la falla del control del foco infeccioso: Retardo en la intervención inicial mayor de veinticuatro h, edad avanzada, pacientes con APACHE II \geq 15, co-morbilidad y grado de disfunción orgánica, niveles bajos de albúmina, pobre estado nutricional, el grado de compromiso peritoneal o peritonitis difusa, imposibilidad de lograr un adecuada debridación o control del drenaje, y la presencia de malignidad.

En general, el abordaje operatorio y la estrategia quirúrgica, depende de la fuente de infección, el grado de contaminación de la cavidad peritoneal, las condiciones del paciente y su estado de salud pre-mórbido. Tradicionalmente una peritonitis severa se aborda a través de una incisión en la línea media porque permite, la exploración de todo el abdomen, identificar y eliminar la fuente de la peritonitis y realizar una limpieza de toda la cavidad peritoneal.

El cirujano debe agotar todas las medidas a su alcance con el fin de identificar y controlar la fuente de infección durante la primera intervención. Este objetivo puede lograrse por el cierre, exclusión o resección del foco infeccioso. A veces el control completo de la fuente de infección no es posible durante la primera intervención como ocurre en la necrosis pancreática infectada.

La IIA causada por perforación gástrica o duodenal es tratada con una simple omentopexia (parche de Graham), la intestinal es manejada por resección seguida de una anastomosis primaria o una enterostomía. Para esta decisión debe tomarse en cuenta la presencia de peritonitis fecal, el edema de la pared intestinal y su grado de isquemia; además de los factores antes mencionados que tienen impacto en la falla del control del foco infeccioso. Para patologías del intestino delgado

la anastomosis primaria es la recomendada en la mayoría de los casos. Por el contrario, en las perforaciones de colon se recomienda una enterostomía proximal con fístula mucosa o cierre del muñón distal como en los casos de diverticulitis del sigmoide (procedimiento de Hartmann). Si la perforación del colon se localiza en el borde antimesentérico y puede exteriorizarse, una colostomía en asa es lo más recomendable porque facilita el cierre posterior del estoma.

Reducción de la contaminación bacteriana.

Este objetivo se logra por aspiración de todas las colecciones purulentas y el contenido intestinal, remoción de todos los depósitos de fibrina y detritos que se pueden desprender con facilidad. No se recomienda la debridación radical por la hemorragia y el peligro de dañar la integridad del intestino. El lavado de la cavidad debe hacerse con solución salina tibia, no se ha visto un claro beneficio al agregar antibióticos o antisépticos a la solución del lavado. Es importante aspirar completamente todo el líquido utilizado en el lavado antes del cierre de la cavidad peritoneal.

Prevención de la infección persistente o recurrente.

Es imposible el drenaje de toda la cavidad peritoneal en pacientes con peritonitis difusa. El uso de drenos puede erosionar las paredes del intestino o los vasos sanguíneos, servir como vía de acceso para las bacterias hacia la cavidad peritoneal y potenciar la infección. Por lo tanto su uso en estos pacientes no está indicado a menos que:

- Se tenga planificado el uso del dreno para un lavado peritoneal en el postoperatorio, como en el caso de sepsis de origen pancreático.
- El dreno será colocado en una cavidad de absceso bien definida.
- El dreno será usado para extraer el escape de secreciones de algunas vísceras o controlar una fístula que no puede ser exteriorizada.

Idealmente la IIA debe ser resuelta en una sola intervención, sin embargo, en casos de peritonitis severa la infección persiste o recurre. Para resolver este problema se han descrito muchas técnicas con diversas modificaciones y nomenclaturas, que básicamente se pueden resumir en dos alternativas:

Relaparotomía en demanda.

Es el método más recomendado para la mayoría de los casos de peritonitis secundaria. Se cierra la aponeurosis y según el grado de contaminación a que ha sido expuesta la herida operatoria, se puede cerrar o dejar abierto el tejido celular subcutáneo y la piel.

El paciente es monitoreado e investigado durante el postoperatorio en busca de una IIA persistente o recurrente que necesite tratamiento con una re-intervención. El requisito indispensable para decidirse por esta conducta es que el cirujano haya realizado un control efectivo del foco infeccioso en la cirugía inicial.

El postoperatorio de estos pacientes puede llevarse en un servicio de hospitalización, y será necesario su ingreso a la UCI, cuando exista inestabilidad hemodinámica o disfunción orgánica asociada.

Relaparotomía planeada

Es un método agresivo de manejo, recomendado en peritonitis severa.

Es necesaria la utilización de un mecanismo para el cierre temporal del abdomen que puede ser confeccionado con mallas sintéticas, cubiertas plásticas o dispositivos de esponja con succión.

En la elección del sistema del cierre temporal debe tenerse en cuenta lo siguiente: Su costo no debe ser oneroso, que el acceso y el cierre de la cavidad sea sencillo y de ejecución rápida, Dotado de un mecanismo que permita ajustar la PIA en el postoperatorio, capaz de preservar la integridad de la fascia abdominal e impedir su retracción (lateralización de la pared abdominal), que no permita la formación de adherencias entre las vísceras y la pared abdominal anterior (fijeza de la pared abdominal), que no sirva de reservorio para perpetuar la infección.

En la figura 1 se muestra un dispositivo de cierre temporal del abdomen, diseñado y utilizado en uno de los hospitales regionales del Ministerio de Salud que reúne muchos de los requisitos anteriores.

La re-exploración y lavado del abdomen se efectúa cada cuarenta y ocho h, o antes si hay duda de la viabilidad intestinal. El cierre definitivo se lleva a cabo cuando se tiene indicios de que se ha controlado la IIA.

Las principales indicaciones de la relaparotomía planeada son:

Inestabilidad hemodinámica que impide el reparo definitivo, edema peritoneal excesivo que no permite un cierre abdominal sin tensión excesiva, PIA > 20 cm H₂O, imposibilidad de eliminar o controlar la fuente de infección, debridación incompleta del tejido necrótico, dudosa viabilidad del remanente de intestino, sangrado incontrolable que obliga al empacamiento, pérdida masiva de la pared abdominal.

Los cuidados postoperatorios se llevan a cabo en la UCI, donde además del monitoreo de los parámetros fisiológicos se lleva un registro de la PIA.

Existe gran cantidad de literatura tratando de dilucidar cuál método es superior, y cada vez se hace más evidente que ambos métodos no son equivalentes y que cada uno tiene sus propias indicaciones. Por lo tanto, en el momento del cierre de la cavidad abdominal, lo importante es saber elegir el método más adecuado para cada caso en particular.

Síndrome de compartimiento abdominal.

La vigilancia en el postoperatorio debe ser estrecha, manteniendo un constante monitoreo de todos los parámetros fisiológicos. Se debe recordar que la HIA eleva la PVC pero disminuye el retorno venoso, esto puede enmascarar una hipovolemia que requiere tratamiento. Las causas que pueden precipitar un síndrome de compartimiento abdominal (SCA) son: cierre abdominal bajo excesiva tensión, peritonitis, edema visceral, íleo, dilatación gástrica aguda y hemorragia intraperitoneal.

Los signos más importantes son: Distensión abdominal, PIA elevada, oliguria refractaria a la administración de líquidos, hipercapnia, hipoxemia refractaria al incremento de la FiO2 y acidosis metabólica refractaria.

Los dos órganos más afectados son el respiratorio y el renal; por lo tanto, un adecuado monitoreo de la PIA, PaCO2 y diuresis, puede alertar al cirujano, permitiéndole tomar las medidas necesarias para su tratamiento en forma oportuna.

La PIA debe medirse cada 8 horas mientras se encuentre en límites normales, de lo contrario, debe medirse cada dos a cuatro horas. La clasificación para la HIA y las medidas terapéuticas recomendadas se muestran en la tabla correspondiente.

Las principales recomendaciones no quirúrgicas para el manejo de la HIA son:

- Evacuar el contenido intraluminal del tubo digestivo: Descompresión gástrica y colónica, uso de procinéticos, suspensión de la vía enteral.
- Drenaje percutáneo de colecciones líquidas intra-abdominales.
- Adecuada sedación y analgesia.
- Evitar el uso excesivo de líquidos.
- Mantener una PAP \geq 60 mmHg, usar sustancias vasoactivas como la noradrenalina si es necesario.

La descompresión quirúrgica no debe ser retrasada, sino más bien hacerse en forma expedita en aquellos pacientes que presentan empeoramiento de la HIA o disfunción orgánica progresiva.

Egreso de la UCI.

El traslado de la UCI a los servicios de hospitalización se realizará al desaparecer la sepsis, restablecerse las funciones orgánicas afectadas y se haya efectuado el cierre definitivo de la pared abdominal.

15.10 Criterios de referencia.

Los pacientes con sepsis intra-abdominal se les debe proporcionar las medidas básicas de reanimación con los medios que cuente el establecimiento de salud que lo recibe, y serán trasladados inmediatamente a un centro hospitalario de tercer nivel para su manejo definitivo.

15.11 Criterios de alta y seguimiento.

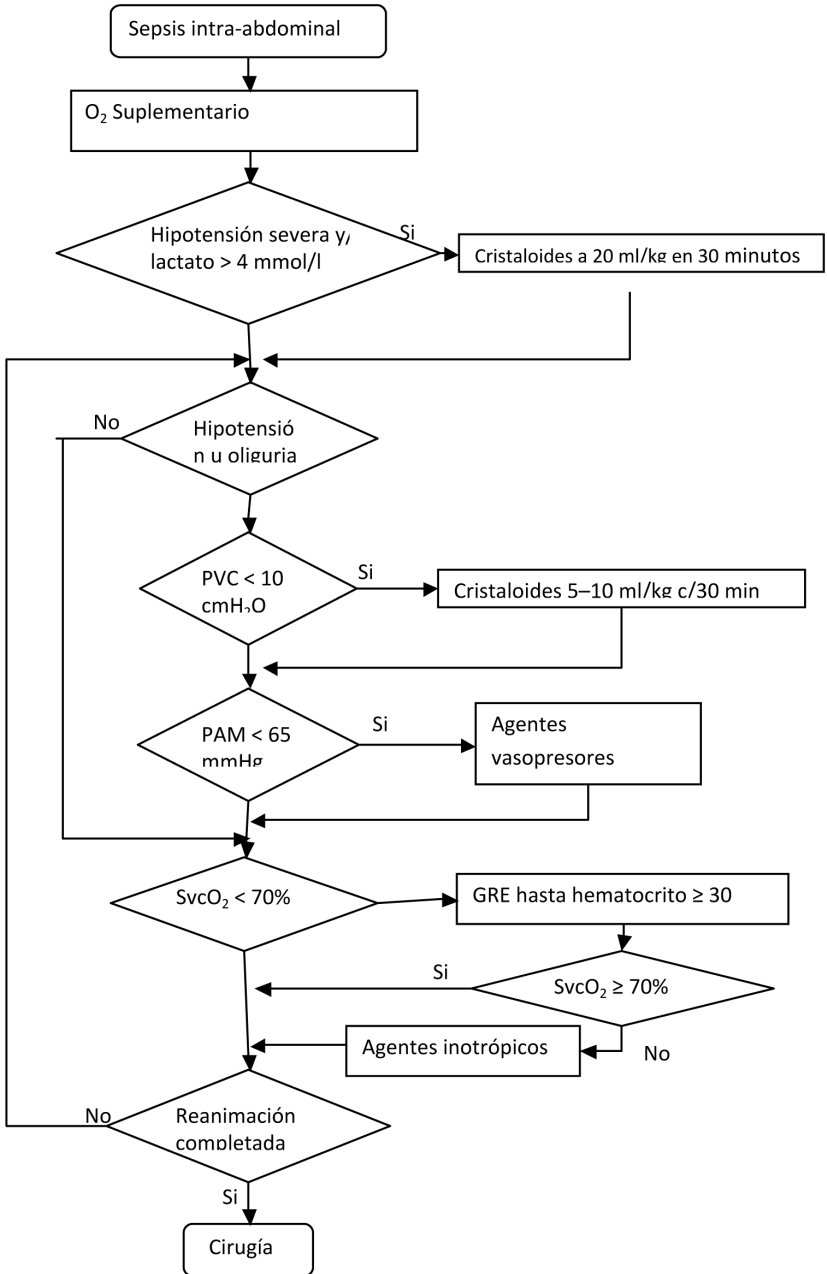
- El paciente con HIA deberá ser manejado integralmente en el segundo nivel, hasta completar su tratamiento.
- Ausencia de foco séptico residual o infección del sitio quirúrgico.
- No hay manifestaciones clínicas de un foco infeccioso oculto (fiebre, taquicardia, leucocitosis, distensión abdominal).
- Tolera adecuadamente la vía oral.
- No tiene procedimientos pendientes que realizar en la presente hospitalización.

- Se le ha dado al paciente y familiares cercanos la capacitación necesaria para el manejo y cuidados de los estomas.
- El paciente está informado sobre su enfermedad, criterios de alarma y comprende la importancia de las recomendaciones que se le han dado para su seguimiento.
- Referencia para retiro de las suturas de piel en el establecimiento de salud más cercano.
- Control en la consulta externa de Cirugía General de acuerdo al juicio del cirujano tratante.

15.12 Criterios de curación

- Normalidad en la función respiratoria
- Restablecimiento de la integridad de la pared abdominal y la continuidad del tubo digestivo
- Ausencia de procesos infecciosos
- Reporte de patología negativo a patologías asociadas.

15.13 Flujoograma.



Definiciones

Concepto	Definición
Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS)	La presencia de más de uno de los siguientes cuatro criterios: Temperatura corporal > 38°C ó < 36°C Frecuencia cardíaca > 90/min Frecuencia respiratoria > 20/min o hiperventilación con una PaCO ₂ < 32 mmHg Leucocitos > 12,000/mm ³ , < 4,000/mm ³ , o con neutrófilos inmaduros > 10%
Infección	Proceso patológico causado por la invasión de un tejido, fluido o cavidad corporal normalmente estéril por microorganismos patógenos o potencialmente patógenos.
Peritonitis primaria	La infección no se origina del tracto gastrointestinal y no hay alteración anatómica identificable en las vísceras abdominales.
Peritonitis secundaria	La infección se origina de víscera abdominal y puede ser debido a una perforación, necrosis isquémica o injuria traumática.
Peritonitis terciaria	Peritonitis que persiste después de más de un intento fallido del control de la fuente de infección.
Sepsis	La presencia de infección documentada o fuertemente sospechada, acompañada de una respuesta inflamatoria sistémica.
Sepsis severa	Sepsis complicada con disfunción orgánica
Choque séptico	Severa sepsis complicada con falla circulatoria aguda, caracterizada por hipotensión arterial persistente a pesar de un adecuado volumen de reanimación e inexplicado por otras causas.
Presión arterial media (PAM)	$\text{Presión diastólica} + (\text{presión sistólica} - \text{presión diastólica}) / 3$
PVC transmural	$\text{PVC} - (0.5 \times \text{PIA})$
Hipertensión intra-abdominal (HIA)	Es una elevación patológica sostenida o repetida de la presión intra-abdominal (PIA) ≥ 12 mmHg (15 cmH ₂ O).
Presión abdominal de perfusión (PAP)	Es el valor obtenido de PAM menos la PIA. Evalúa la severidad de la hipertensión abdominal y el estado de perfusión del paciente.
Presión de perfusión tisular (PPT)	Es el valor obtenido de PAM menos la PVC
Síndrome de compartimiento abdominal (SCA)	Elevación sostenida de la PIA ≥ 20 mmHg (27 cmH ₂ O), con o sin una PAP < 60 mmHg, y que es asociada a una falla orgánica única o múltiple no presente previamente (sub-score de SOFA ≥ 3).
SCA primario	Cuando es consecuencia de una enfermedad o injuria de la región abdomino-pélvica que frecuentemente requiere intervención quirúrgica.
SCA secundario	Cuando es consecuencia de una causa que no se origina en la región abdomino-pélvica.

Sistema SOFA* de valoración de disfunción de órganos en la sepsis.

	0	1	2	3	4
Respiratorio: pO ₂ /FiO ₂	>400	≤400	≤300	≤200†	≤100†
Renal: Creatinina/diuresis	≤1.2	1.2-1.9	2.0-3.4	3.5-4.9 ó <500 ml/d	>5.0 ó <200 ml/d
Hepático: Bilirrubina (mg/dl)	≤1.2	1.2-1.9	2.0-5.9	6.0-11.9	>12
Cardiovascular: Hipotensión	No hipotensión	MAP<70 mmHg	Dopamina ≤5 ó dobutamina (cualquier dosis)§	Dopamina >5 ó adrenalina ≤0.1 ó noradrenalina ≤0.1§	Dopamina >15 ó adrenalina >0.1 ó noradrenalina >0.1§
Hematológico: Plaquetas (x10 ³ /mm ³)	>150	≤150	≤100	≤50	≤20
Neurológico: Escala de Glasgow	15	13-14	10-12	6-9	≤6

* Siglas en inglés de Sequential Organ Failure Assessment.

† Valores con soporte respiratorio.

§ Agentes adrenérgicos administrados al menos por 1 hora (dosis en µ/kg/min).

Clasificación de la hipertensión intra-abdominal según Burch (expresada en cmH₂O), y la modificación propuesta por la Conferencia Internacional de Expertos en Hipertensión Intra-abdominal y Síndrome de Compartimiento Abdominal (expresada en mmHg).

Grado	Clasificación original de Burch (PIA en cmH ₂ O)	Clasificación de Burch modificada (PIA en mmHg)	Recomendación
I	10 – 15	12 – 15	Mantener un adecuado volumen intravascular
II	16 – 25	16 – 20	Mantener un adecuado volumen intravascular y estrecho monitoreo
III	26 – 35	21 – 25	Considere descompresión
IV	>35	>25	Realice descompresión quirúrgica, reexplora.

1 mmHg = 1.36 cmH₂O.

16. Quemaduras.

CIE-10: T20-T25

16.1 Definición.

Una quemadura es la destrucción de los tegumentos incluso los tejidos subyacentes bajo el efecto de un agente térmico, eléctrico, químico o radiactivo.

16.2 Epidemiología.

Aparecen con más frecuencia en jóvenes (segunda y tercera década) (44%) pero están aumentando las quemaduras en adultos mayores (17%).

16.3 Etiología.

De acuerdo al tipo de accidente en que se producen estos pueden ser: Domésticos: (59.3%) sobre todo mujeres (85.3%) y Trabajo: sobretodo 3ra década de la vida.

Así mismo los mecanismos de producción son: el fuego (51%), seguida de líquidos calientes (21.3%) y por pólvora. Aunque las peores secuelas ocurren en quemaduras por calor de baja intensidad o electricidad.

Existen quemaduras especiales que deben considerarse dada su alta cantidad de secuelas y complicaciones:

- a) Químicas, estas dependen de la concentración del producto, tipo de reacción, volumen, duración de contacto; Pueden ser por ácidos, álcalis, fosforo, extravasación, agentes osmóticos (cloruro cálcico, urea, contrastes), sustancias isquémicas (adrenalina, dopamina), Citotóxicos (antineoplásicos).
- b) Eléctricas, en las que generalmente el daño es mucho mayor de lo que aparenta pudiendo afectar órganos internos (corazón, riñones, cerebro, pulmones, musculo)
- c) Radiación: radiodermatitis, microondas, radiación no ionizante, electromagnetismo, diatérmicas, radiación ultravioleta, laser, infrarroja.

16.4 Clasificación.

Las quemaduras son un proceso dinámico y pueden profundizarse con el tiempo debido a hipoperfusión tisular, secundaria a daño en la micro circulación, resucitación insuficiente o infección. La profundidad y extensión final de las quemaduras pueden ser manifestarse posterior a la lesión inicial.

Según su profundidad se clasifican en:

- a) **Epidérmicas**, (Tipo I) afectan la capa más superficial de la piel. Hay eritema y dolor sin formación de ampollas (quemadura solar). Más que dolorosa son molestas y no deben ser tomadas en cuenta en el cálculo de la extensión de la superficie quemada para propósitos de reemplazo hídrico.
- b) **Dérmicas superficiales**, (Tipo II a) afectan la capa más superficial de la dermis (papilar). La formación de ampollas es característica debajo de las cuales hay un tejido eritematoso muy doloroso. Se conservan los

folículos pilosos y las glándulas sebáceas. Son exudativas e hiperémicas y curan en 8 – 10 días.

- c) **Dérmicas profundas**, (Tipo II b) afectan capas más profundas de la dermis(reticular). Se afectan casi todos los folículos y las glándulas sebáceas con menos ampollas y un fondo moteado. Son exudativas, rojizas, y muy dolorosas. Curan en 10 – 15 días, ya que de no hacerlo se sugiere usar cirugía para evitar secuelas graves.

Nota: Para diferenciar II-a de II-b se prueba a arrancar un folículo piloso, si la quemadura es superficial costara extraerlo.

- d) **Subdérmica superficial**, (Tipo III) Afecta la totalidad del espesor de los sustratos epidérmico, dérmico y la grasa subcutánea, puede variar desde un aspecto carbónaceo a blanco nacarado, son indoloras. Necesitan cirugía temprana.
- e) **Subdérmica profunda**, (Tipo IV), dañan estructuras sub-adyacentes incluyendo tendones, hueso, musculo y aun órganos internos, son indoloras.

Las quemaduras pueden también clasificarse según su extensión. Cuanto mayor sea esta peor será el pronóstico y mayor la gravedad de la quemadura. Lesiones de mas de 40 – 50% de superficie quemada tienen mal pronóstico y alta incidencia de morbimortalidad.

Una quemadura puede considerarse crítica si tomamos en cuenta el porcentaje de superficie corporal quemada y la edad del paciente así:

- Menores de catorce años con más del 25% de superficie quemada
- Adultos menores de sesenta años con más del 35% de superficie quemada
- Adultos mayores de sesenta años con más del 25% de superficie quemada.

Para calcular el porcentaje de superficie quemada pueden usarse varias reglas. Entre estas están:

- Regla de los “9” o Regla de Wallace (ver tabla) y Escala de Lund-Browder (ver tabla correspondiente)

Tabla de Regla de los “9” o Regla de Wallace

ZONA	ADULTO	5 AÑOS	LACTANTE
Cabeza	9 %	14 %	18 %
Tronco / Espalda	18 % -18 %	18 % -18%	18 % -18 %
Extermidades Superiores	9 % -9 %	9 % -9 %	9 % -9 %
Extermidades inferiores	18 % -18 %	16 % -16 %	14 % -14 %
Periné	1 %		

Es la palma de la mano del paciente y no la de el examinador la que equivale al 1% de superficie corporal.

16.5 Medidas preventivas y educativas.

Lo ideal es el evitar que ocurran estas lesiones. La educación a todo nivel, especialmente a nivel escolar, es mandatoria. Se necesita educar respecto al cuidado de infantes y mejorar las condiciones socioeconómicas de tal manera que se prevengan accidentes en la cocina, así como en la vivienda con el uso de candiles, candelas, gas y otros. La educación y prevención debe incluirse así mismo para evitar los accidentes laborales, sobre todo en la toma de precauciones al trabajar o jugar en la cercanía de tendido eléctrico de alta tensión, además en nuestro país evitar y si es posible prohibir el uso de pólvora y pirotécnicos.

Se debe también educar a la población para evitar el uso de sustancias que puedan interferir con la cicatrización o contaminar las quemaduras, como tomate, pasta de diente, aceite de cocina, manteca, café, azúcar y otros que tradicionalmente emplea nuestra población para la cobertura de emergencia de este tipo de lesiones.

16.6 Manifestaciones clínicas/ fisiopatología de las quemaduras.

Existen manifestaciones locales (enrojecimiento, dolor, bulas, necrosis, entre otros) y sistémicas.

Ante una agresión térmica ocurren:

- a) Alteración de la permeabilidad capilar incrementando esta debido a un trastorno de la micro circulación, con paso de iones, proteínas y líquidos al espacio intersticial causando edema y liberación de sustancias vasoactivas.
- b) Evaporación debido a la pérdida del estrato dermoepidérmico.
- c) Alteraciones sistémicas.
 1. Hematológicas: hemólisis, hemoglobinemia, hemoglobinuria.
 2. Coagulopatías: hipercoagulabilidad, elevación de fibrinógeno, disminución del tiempo de protrombina, disminución de antitrombina III.
 3. Alteraciones cardiovasculares: hipovolemia, secuestro plasmático, pérdidas por evaporación, bajo gasto cardíaco, y aumento de la poscarga.
 4. Alteraciones renales: Insuficiencia prerenal, oliguria.
 5. Infecciones.
 6. Inmunodeficiencias: endotoxinas, stress, citoquinas, inmunocomplejos, mala nutrición.

16.7 Apoyo diagnóstico.

Según fuere requerido el tratamiento del paciente quemado puede incluir:

Laboratorios	Rayos X	Otros
Hemograma	Torác	Broncoscopia
Electrolitos	Otras partes	Endoscopia
Nitrogeno de urea/Creatinina	si hay trauma asociado	PVC
Proteína C reactiva CPK		Electrocardiografía
Carboxihemoglobina		Pletismografía
General de orina		(compartimientos)
Proteínas séricas		
Mioglobina		
Frotis periférico		
Cultivos, gases arteriales		

16.8 Diagnóstico diferencial.

En el paciente quemado es esencial el establecer el agente causal de la misma y es muy raro que pueda ser confundido con otras condiciones. Ocasionalmente algunas afecciones dermatológicas pueden ser clínicamente similares, pero la historia clínica es clave para establecer el diagnóstico.

16.9 Tratamiento.

Debe retirarse a la víctima de la causa de la quemadura lo antes posible para evitar la progresión del daño tisular. El equipo de rescate debe tomar las precauciones necesarias para evitar ser afectado.

Dependiendo del ambiente los pasos serán principalmente: Atención a la vía aérea, perfusión, analgesia e inmovilización.

Las funciones vitales deben ser preservadas. No se deben usar agentes que cubran la quemadura como lo son las pomadas y las cremas. Se deberá prestar atención a las lesiones asociadas. Se establecerán prioridades y criterios de acuerdo al grado, extensión, agente y paciente para determinar su lugar de manejo:

a) Ambulatorio (Leves)

- Quemaduras de primer Grado
- Quemaduras de segundo grado de menos del 10% de extensión (excepto aquellas en áreas especiales: inhalación, cara, mano, pie, periné, compromiso articular, asociada a patologías concomitantes como diabetes o traumas).
- Quemaduras de tercer grado de menos del 2% de extensión. (con las mismas excepciones anteriores).

b) Hospital de segundo nivel (Moderadas)

- Quemaduras de segundo grado de 10 - 25% de extensión en adultos o 5 – 15% en niños y ancianos
- Quemaduras de tercer grado de menos de 10% de extensión
- Quemaduras de diversas causas en paciente estable y que se cuente en el establecimiento con la capacidad necesaria para su atención.

c) Hospital de tercer nivel (Graves) -Unidad de quemados-

- Quemaduras de segundo grado > 25% de extensión en adultos o 15% en niños y ancianos
- Quemaduras de segundo grado en cráneo, cara, cara, cuello, axilas pies, genitales y pliegues que no puedan ser manejadas en el 2°. Nivel por no contar con el recurso necesario.
- Quemaduras de tercer grado > 10% de extensión, todas las que tengan patología grave asociada, todas las eléctricas o químicas que no puedan ser manejadas en el segundo nivel por no contar con el recurso necesario.

Todo paciente quemado al ser ingresado debe tener sonda vesical y valorar el uso de SNG.

Ventilación: Se valorará la permeabilidad de la vía aérea, especialmente en presencia de quemadura cara, cuello o tronco, compromiso de vibrisas o esputo carbonaceo, considerando agregar oxígeno humidificado y en caso necesario intubar o traqueostomizar al paciente. Ante la sospecha de quemadura por inhalación se deberá referir inmediatamente y alertar al centro de referencia la posibilidad de la necesidad de intubación inmediata.

Circulación: Se iniciaran dos vías de acceso venoso adecuado para reponer volúmenes de urgencias, para lo cual se calcularan los mismos mediante la utilización de la formula de Parkland para quemaduras:

Parkland para quemaduras = 4 cc de Ringer lactato x % quemadura x kg de peso.

En caso de no contarse con Ringer lactato podrá utilizarse SSN.

De lo que se calcule se administrará la mitad en las primeras ocho horas posteriores al momento en que ocurrió la quemadura y el restante 50% en las siguientes dieciséis horas. El segundo día se disminuirá al 50% de lo calculado el primer día, empleándose acá soluciones que contengan dextrosa. Deberá mantenerse una diuresis horaria de 40-50 ml en adultos (1 ml/kg/h), 25 ml en mayores de dos años y 2 ml /kg/h en menores de dos años.

Estudios anteriores han demostrado la superioridad de los cristaloides sobre los coloides para la hidratación en quemados, especialmente en niños, estos últimos (coloides) rara vez están indicados en pacientes quemados. El uso de albúmina humana ha sido ligado a una mayor mortalidad en estos pacientes.

Dolor: Se administraran analgésicos según sea necesario pudiendo ocuparse ketorolaco, tramadol, u opiáceos, de preferencia morfina. Estos serán dados por vía endovenosa ya que en quemados no se aconseja la vía intramuscular debido a la inestabilidad hemodinámica inicial. Si se presentara agitación o necesidad de ventilación mecánica habrá que considerar el uso de benzodiazepinas, barbitúricos o ketamina, deberá evaluarse función renal periódicamente.

Infección: No se recomienda el uso rutinario, profiláctico o de urgencia. Los antibióticos sistémicos se utilizaran ante la sospecha de infección la cual de producirse, casi siempre es de la propia flora bacteriana del paciente. Su empleo deberá respaldarse con cultivos frecuentes. Los antibióticos en pacientes quemados son recomendados únicamente: Preoperatoriamente, en quemaduras respiratoria, ante la existencia de patología previa ó ante un estado infeccioso nosocomial.

En los pacientes no inmunizados contra el tétano se administrará toxoide tetánico independientemente de la gravedad de las lesiones y si se considera necesario se administrara inmunoglobulina humana antitetánica en base a la historia de profilaxis previa aún en pacientes embarazadas.

Es importante la protección gástrica para evitar las úlceras de stress (Curling) mediante la administración de protectores de mucosa (sucralfato), inhibidores de bomba de protones y/o Anti-H2.

Cuidado local: Localmente se puede parar la reacción térmica mediante la inmersión del área afectada en agua a temperatura corporal, procediendo luego a retirar las ropas con sumo cuidado y realizando una limpieza exhaustiva con suero salino templado (nunca frío). Si el paciente va a ser trasladado hay que evitar cubrir excesivamente las quemaduras ya que esto hará más difícil una valoración posterior.

Nunca se deben emplear antisépticos colorantes.

Si las bulas están limpias e intactas, las mismas pueden aspirarse y cubrirse utilizándolas como una cobertura fisiológica.

Múltiples estudios recomiendan la desbridación e injerto temprano, si se cuenta con los mismos. Esto acelera el proceso de cicatrización y disminuye las complicaciones locales y la mortalidad, tanto en niños como en adultos, en quemaduras menores y mayores.

Localmente es importante la oclusión para evitar la evaporación y minimizar riesgo de infección.

Diferentes substancias han sido utilizadas para este fin, entre las que se encuentran: Acetato de mafenida, povidona iodada, sulfato de gentamicina, crema de clorhexidina, nitrofurazona, sulfadiacina argéntica y otras.

De usarse estas generalmente se hace una o dos veces al día cuidando retirar todo el material anterior previo a colocar una nueva curación.

Al momento se recomiendan los apósitos que tienden a reproducir las condiciones fisiológicas naturales del proceso de cicatrización. Dentro de estos se encuentran: apósitos hidrocoloides miel, múltiples meta análisis muestran su superioridad contra otros agentes tópicos, superioridad atribuida a sus poderes antibacteriales (bioflavonoides), de barrera física (alta viscosidad), desodorizantes y antiinflamatorios. Su uso acelera la cicatrización y reduce la hipergranulación y las contracturas, sin embargo siempre existe la preocupación sobre la colonización y posterior infección por *Clostridium* al usarla.

Cuidados especiales:

Especial cuidado debe utilizarse en la curación de aéreas especiales como:

- Ojos: irrigar y tratar como laceración.
- Oídos: vigilar posible condritis.
- Boca: ferulizar y evaluar uso de sonda nasogástrica.
- Periné: vigilar edema y posible uso de sonda Foley.
- Manos: usar férulas y separar dedos.
- Cuello: utilizar férulas o tracción esquelética.
- Circulares / extremidades o tórax: pueden requerir escarotomía para liberar constricción por esta o fasciotomía.

Las quemaduras químicas requieren eliminar la sustancia causal, lo cual se logra con agua a chorro (excepto en casos de cal viva o fosforo blanco en los cuales se sugiere eliminarse con un cepillo suave antes de irrigar con agua). Neutralizantes como el bicarbonato se reservan para ser usados en el ambiente hospitalario.

Las quemaduras eléctricas presentan retos especiales debido a su afección frecuente de múltiples órganos, por lo que el paciente debe vigilarse y monitorizarse cuidadosamente sobre todo en lo que concierne al corazón y riñón.

- **Antitrombosis:** El uso de anticoagulantes es polémico debido al riesgo de hemorragia.
- **Nutrición:** El soporte nutricional es imperativo en estos pacientes y siempre que sea posible se utilizara la ruta oral. La alimentación mediante sonda o vía enterostomía o parenteral son alternativas de no poderse usar la anterior.
- **Tratamiento quirúrgico:** El tratamiento quirúrgico es primordial, como ya se ha dicho antes. El tratamiento inmediato consiste en desbridar lo más rápido y ampliamente posible las áreas quemadas y cubrirlas con igual cuidado con auto injertos. De poderse realizar esto, la curación se acelera, la cicatrización se mejora y las secuelas se minimizan.

Pautas quirúrgicas en un paciente quemado (en un hospital adecuado) son:
Escarotomías: para evitar edema considerable.

- Escarectomías tangenciales: para eliminar el tejido necrótico.
- Fasciotomías: para conseguir liberar tejido muscular edematoso o tratar Síndrome compartimental.
- Traqueostomía: solo cuando no se puede realizar intubación endotraqueal.
- **Hidroterapia:** puede utilizarse en los establecimientos que cuenten en forma exclusiva para este tipo de pacientes.
- **Rehabilitación No** debemos olvidar que muchos de estos pacientes requerirán de ayuda en su rehabilitación para recuperar función y rango de movimiento perdido debido a contracturas o daño neuromuscular directo.
- **Varios:** Un soporte psicológico es esencial en muchos casos para la reincorporación de estos pacientes a su vida diaria.

16.10 Criterios de referencia

Ya anteriormente se han dado las pautas para referir los pacientes a los diferentes niveles hospitalarios. Esto dependerá de la clasificación de las quemaduras como:

- | | |
|--------------|--|
| a) Leves | - tratamiento ambulatorio en el primer nivel |
| b) Moderadas | - tratamiento en segundo nivel |
| c) Severas | - tratamiento en tercer nivel. |

Cualquier complicación haría que un paciente anteriormente catalogado como de menor severidad fuera referido a un centro de mayor nivel.

16.11 Criterios de alta y seguimiento

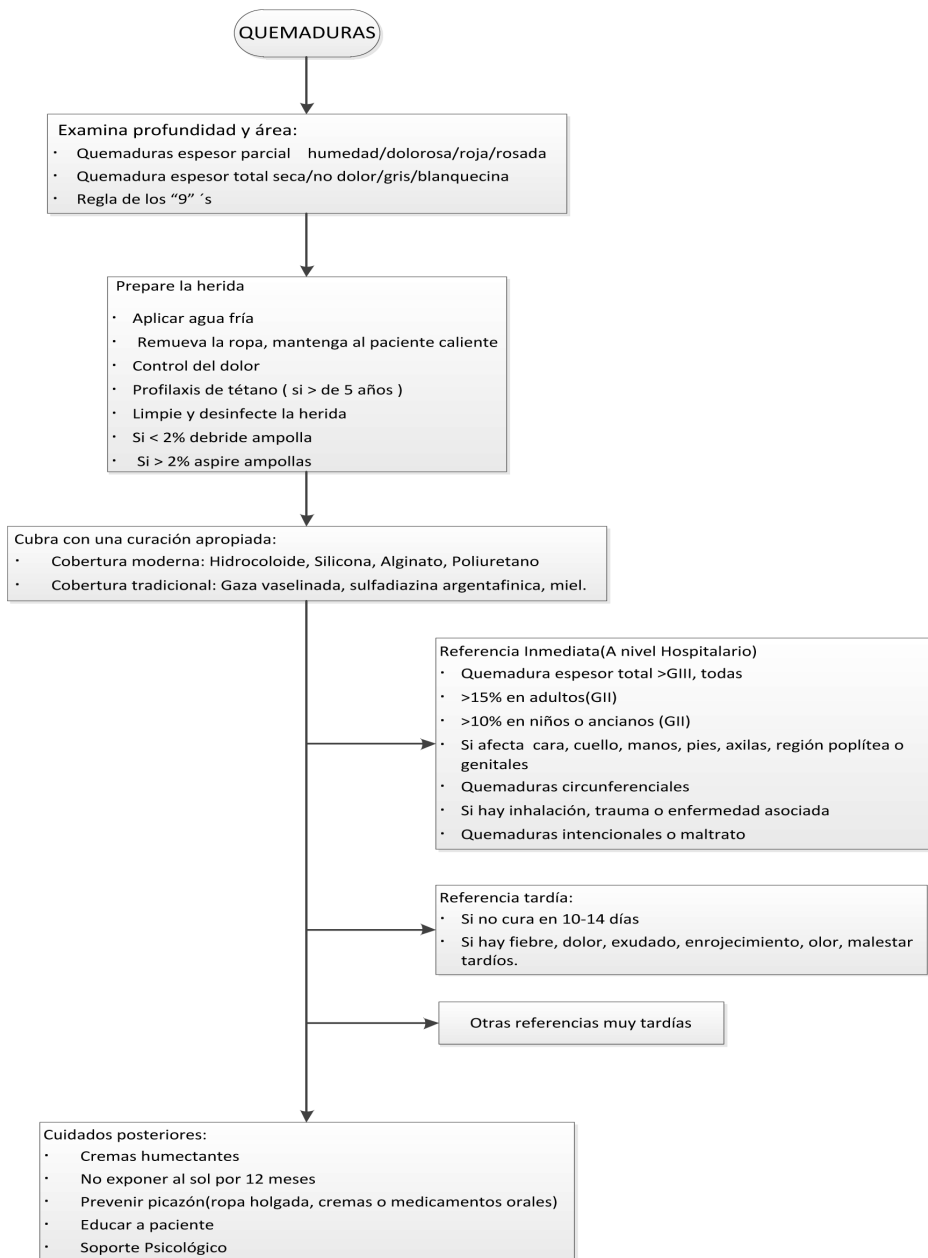
- Un paciente quemado deberá monitorizarse y cuidarse según su gravedad.
- Al mejorar los parámetros generales así también podrá disminuirse el nivel de complejidad del tratamiento.
- Una vez lograda la cobertura adecuada de las áreas afectadas puede considerarse su cuidado de una manera ambulatoria, con seguimiento periódico en establecimiento de primer nivel más cercano y visitas programadas al especialista.
- El paciente será dado de alta al haber logrado la cicatrización adecuada que permita su reincorporación a la vida diaria.
- En el caso de requerir rehabilitación el paciente continuará su atención en el centro de fisioterapia más cercano.

Escala de Lund-Browder

	0 -1 años	1-4 años	4-9 años	10-15 años	10-15 años
Cabeza	19	17	13	10	7
Cuello	2	2	2	2	2
Tronco anterior	13	13	13	13	13
Tronco posterior	13	13	13	13	13
Nalga der.	2	2	2	2	2
Nalga izq.	2	2	2	2	2
Genital	1	1	1	1	1
Brazo der.	4	4	4	4	4
Brazo izq.	4	4	4	4	4
Antebrazo der.	3	3	3	3	3
Antebrazo izq.	3	3	3	3	3
Mano der.	2	2	2	2	2
Mano izq.	2	2	2	2	2
Muslo der.	5	6	8	8	9
Muslo izq.	5	6	8	8	9
Pierna der.	5	5	5	6	7
Pierna izq.	5	5	5	6	7
Pie der.	3	3	3	3	3
Pie izq.	3	3	3	3	3

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

16.12 Flujoograma



17. Emergencias Urológicas, Retención Urinaria Aguda.

(CIE-10 R33)

17.1 Definición.

Es la imposibilidad del vaciamiento voluntario del contenido vesical por vía uretral, que aparece en forma súbita.

17.2 Epidemiología.

La patología obstructiva secundaria a hiperplasia prostática se describe como la causa más común en el hombre, siendo la litiasis la causa más frecuente en la mujer, así como la retención urinaria post parto y post operatoria.

17.3 Medidas preventivas:

Debe establecerse una política de la detección temprana de patología prostática debido a la frecuencia de la misma.

Un elemento valioso para la detección temprana en el primer nivel, es la determinación de la flujometría casera (determinar el volumen de orina en los primeros 5 segundos con deseo miccional importante, en caso de ser normal se espera recolectar 75 mililitros o más).

17.4 Etiología.

La obstrucción aguda es más frecuente por hiperplasia prostática benigna, que es la proliferación del estroma y el epitelio de la glándula prostática, producido sobre todo en la zona de transición de la misma.

Puede deberse también a litiasis, estenosis uretral, a trauma pélvico, lesiones neurológicas, medicamentos como los anticolinérgicos y a posoperatorios inmediatos (más frecuente en cirugía ano rectal, prótesis de cadera y herniorrafia inguinal), hiperplasia prostática, uretritis, infección urinaria, prostatitis crónica, cistitis, cálculos en la vejiga o uretra, estrechamiento uretral secundario a uso de fármacos (anticolinérgicos, antihistamínicos, antitusivos, psicofármacos, antagonistas de calcio y otros), postoperatorio inmediato, vejiga neurogénica, cáncer de vejiga, cáncer de próstata, en mujeres jóvenes se da por hematocolpos debido al himen no perforado.

17.5 Manifestaciones clínicas.

Es probable que los pacientes se quejen de disminución del chorro de orina, poliaquiuria, urgencia, vacilación, intermitencia y sensación de vaciamiento incompleto, previo al episodio de obstrucción aguda. En este último se presenta un abdomen inferior distendido y doloroso, complicándose con choque neurogénico en algunos casos.

Deberá prestarse especial cuidado al paciente diabético que pudiera cursar con urosepsis y choque secundario. En los casos que se sospeche el origen prostático el tacto rectal mostrará la glándula agrandada. La colocación de un catéter uretral (sonda Foley) puede ayudar en el diagnóstico diferencial de la etiología, ya que en pacientes de origen prostático, su inserción será dificultosa a diferencia de pacientes con vejiga neurogénica.

En el caso de paciente en que se sospeche retención urinaria aguda con antecedente de trauma uretral favor referirse a guía de politraumatismo. Y en pacientes con antecedentes de uretritis debe sospecharse una estrechez uretral secundaria al mismo.

17.6 Complicaciones.

La obstrucción persistente en la salida vesical y el aumento en el volumen residual urinario, dan origen a una descompensación vesical, que se caracteriza por una pared vesical delgada, mayor capacidad y contractilidad deficiente. Todo conlleva a retención súbita que amerita cateterización de urgencia, ya que de no realizarse puede progresar a dilatación de las vías urinarias superiores, reflujo vesico-ureteral, infección, sepsis y retención azoada.

17.7 Apoyo diagnóstico.

El diagnóstico de la entidad es eminentemente clínico, para dilucidar la causa subyacente y posibles complicaciones se requiere realizar al menos los siguientes elementos, dependiendo de la disponibilidad del establecimiento de salud: tacto rectal, examen neurológico, general de orina y urocultivo. (tomados en el momento de colocar el catéter urinario), creatinina. El Antígeno Prostático Específico (PSA) puede encontrarse falsamente aumentado durante la retención urinaria aguda, por lo que es mejor no indicarlo, como examen de emergencia en la evaluación inicial. En aquellos establecimientos que cuenten con disponibilidad de personal entrenado y equipo de ultrasonografía esta podrá utilizarse para confirmar el diagnóstico y apoyo para una posible talla suprapúbica abierta, en caso de ser requerida.

17.8 Diagnóstico diferencial: Bloqueo renal, masas pélvicas, embarazo, abdomen obstructivo, absceso pélvico, aneurisma disecante de la aorta abdominal.

17.9 Tratamiento.

El tratamiento depende de los síntomas y signos, y la magnitud de las molestias, cuando ya se tiene un diagnóstico certero.

Los pacientes con retención urinaria requieren cateterización urgente mediante la colocación de catéter tipo Foley: mediante técnica estéril, se hace pasar la sonda a través de la uretra utilizando lubricante el cual se aplica en una jeringa de 10cc a través del meato uretral con el objeto de producir hidrodilatación y no crear falsa vía, se infla el balón hasta que la “y” de la misma se encuentra en el meato urinario y comprobar que esta dentro de vejiga aspirando orina. Si el catéter no puede pasar fácilmente referir al segundo. No debe intentarse sondaje si existe sospecha de una lesión uretral o estenosis de uretra.

El vaciamiento debe ser progresivamente lento (pinzar el catéter cada 50-100 cc de orina vaciada, esperar 5 minutos en cada ciclo, para prevenir el sangrado post-vaciamiento brusco de la vejiga –hemorragia “ex vacuo”). Para el retiro del catéter se evaluará de acuerdo a la posible etiología del cuadro o deberá ser referido al urólogo para completar el estudio respectivo.

Se recomienda dejar instalado el catéter con una bolsa recolectora, por al menos durante veinticuatro horas para permitir que la vejiga, que sufrió una distensión aguda, permanezca vacía.

17.10 Punción suprapúbica:

Indicada ante una cateterización transuretral fallida o de no estar disponible el catéter y dificultarse el traslado inmediato. Estará a cargo de un médico.

17.11 Técnica de punción suprapúbica:

Se realiza con el paciente en decúbito dorsal en ligera posición de Trendelenburg, previa antisepsia del área suprapúbica, se selecciona el sitio previa palpación del globo vesical (o por confirmación ultrasonográfica), en un punto a tres centímetros dedo de la sínfisis del pubis, con una aguja de calibre 18 o 20 G, dirigida en ángulo de treinta a cuarenta y cinco grados en dirección cefálica, vaciando la vejiga con toma de muestra para urianálisis y urocultivo, retirar catéter al vaciar la vejiga y referir.

Talla suprapúbica: Deberá ser indicada por el urólogo.

Analgésicos y antiespasmódicos: Se recomiendan su uso hasta establecer un diagnóstico certero, o según lo demande el caso.

17.12 Criterios de referencia.

Del Primer al Segundo nivel:

- Sí no es posible colocar sonda vesical.

Del Segundo al Tercer nivel:

- Emergencias:
- Sí no es posible colocar sonda vesical.
- Sí se conoce o sospecha que el paciente adolece de estrechez uretral, y/o falsa vía.
- Cálculo enclavado en la uretra.
- Hematocolpos.

Consulta externa:

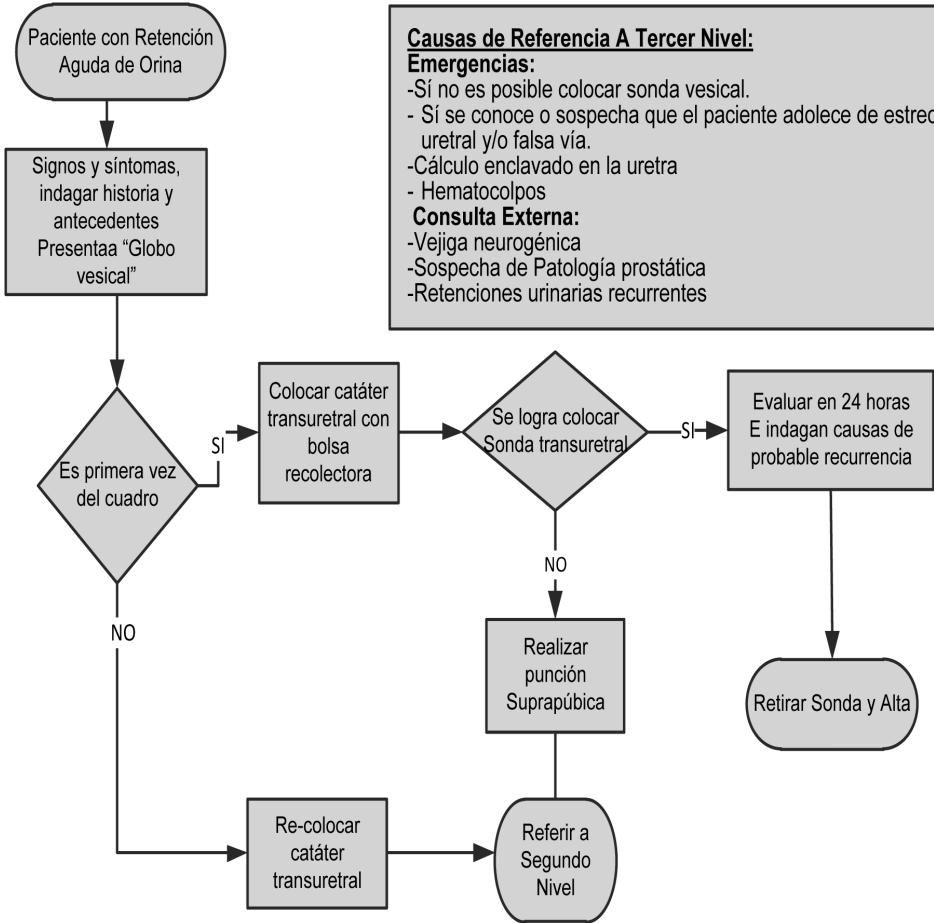
- Vejiga neurogénica.
- Sospecha de Patología prostática.
- Retenciones urinarias recurrentes.

17.13 Criterios de seguimiento curación y alta.

Acorde a la patología y al criterio del urólogo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

17.14 Flujoograma.



18. Cólico Nefrítico.

CIE10: N23

18.1 Definición.

Es el cuadro doloroso ocasionado por la obstrucción súbita del tracto urinario, producida por el paso de un cuerpo sólido en su recorrido hacia el exterior (generalmente un cálculo, coágulo o fragmento desprendido de la pelvis renal).

18.2 Epidemiología.

Se presenta en personas de veinte a cuarenta años y es tres veces más frecuente en el varón. El riesgo de recurrencia a cinco años es de hasta 50%, por lo tanto el tratamiento exitoso incluye el prevenir la formación de cálculos.

Las primeras manifestaciones suelen producirse entre la tercera y quinta décadas de la vida.

18.3 Medidas preventivas.

Factores de riesgo de la litiasis renal

- Sexo masculino, historia familiar de litiasis renal, obesidad, síndrome metabólico.
- Enfermedades metabólicas primarias: hipercalciuria, hiperuricosuria, hipocitraturia, hiperoxaluria, cistinuria.
- Hipercalcemia de cualquier etiología: hiperparatiroidismo, neoplasia, sarcoidosis, inmovilización prolongada.
- Enfermedades intestinales: enfermedad de Crohn, abuso de laxantes, bypass yeyuno-ileal.
- Acidosis tubular renal tipo I.
- Hiperuricemia
- Infecciones urinarias recurrentes.
- Depleción crónica de volumen: ingesta inadecuada o climas cálidos.
- Anormalidades anatómicas urológicas que faciliten la estasis de la orina: riñón en herradura, estenosis ureteral, obstrucción de la unión pieloureteral, ureterocele, divertículo caliceal, quiste caliceal y ectasia tubular (riñón en esponja), riñón único, cirugía renal previa.
- Fármacos: diuréticos del asa, antiácidos, acetazolamida, indinavir, corticoesteroides, teofilina, aspirina, alopurinol y vitaminas C y D.

Las medidas preventivas están orientadas a contrarrestar los factores de riesgo modificables

18.4 Etiología.

Aunque la litiasis urinaria constituye el 90 % de la causa del cólico nefrítico, no todos los cálculos provocan éste cuadro clínico.

18.5 Manifestaciones clínicas.

El dolor es intenso en el área lumbar o flanco, con irradiación a la ingle y testículos en el hombre o labios mayores en la mujer, no se encuentra una posición

antálgica y puede acompañarse de síntomas urinarios, hematuria macroscópica o microscópica, así como de síntomas vagales tipo náuseas y vómitos. Al examen físico no se encuentran signos de irritación peritoneal. Los cálculos que no obstruyen pueden ser asintomáticos.

18.6 Complicaciones: Anuria, hidronefrosis, infección, ruptura vesical espontánea o durante sondaje

18.7 Apoyo diagnóstico: Apoyar una anamnesis y examen físico completo con el uso de examen general de orina junto con radiografía de abdomen y ultrasonografía renal

18.8 Diagnóstico diferencial.

Otras patologías renales:

- Pielonefritis: pensar en ella si hay fiebre
- Trombosis de la vena renal
- Hematoma renal traumático
- Absceso renal.

Patologías abdominales

- Abdomen agudo: apendicitis, cólico biliar, isquemia intestinal, obstrucción intestinal.
- Diverticulitis.

Patologías vasculares

- Ruptura de aneurisma abdominal: tenerlo en cuenta en mayores de sesenta años.
- Quiste torcido del ovario.

Patologías ginecológicas

- Salpingitis y embarazo ectópico: pensar en él en mujeres en edad fértil.

18.9 Tratamiento.

Atención en primer nivel:

- Diclofenac 75 mg IM, si el cuadro no cede en una hora, se debe evaluar la referencia al segundo nivel.
- Se debe evaluar el uso de antieméticos en la atención inicial del cuadro al presentar sintomatología vagal.

Atención en segundo nivel:

- Si llega sin tratamiento previo, diclofenaco 75 mg IM, si cuadro no cede en una hora, se debe administrar meperidina 50 mg intravenosa cada seis horas o ketorolaco 30 mg intravenoso cada seis horas.
- Evaluar uso de antieméticos en la atención inicial del cuadro al presentar sintomatología vagal.

18.10 Criterios de referencia.

Referencia al segundo nivel.

- Dolor que no cede con la primera dosis con diclofenac intramuscular después de una hora.
- Intolerancia a la vía oral.
- Infección urinaria.
- Insuficiencia renal.
- Anuria.
- Paciente debilitado por enfermedad extrema o crónica.

Referencia al tercer nivel.

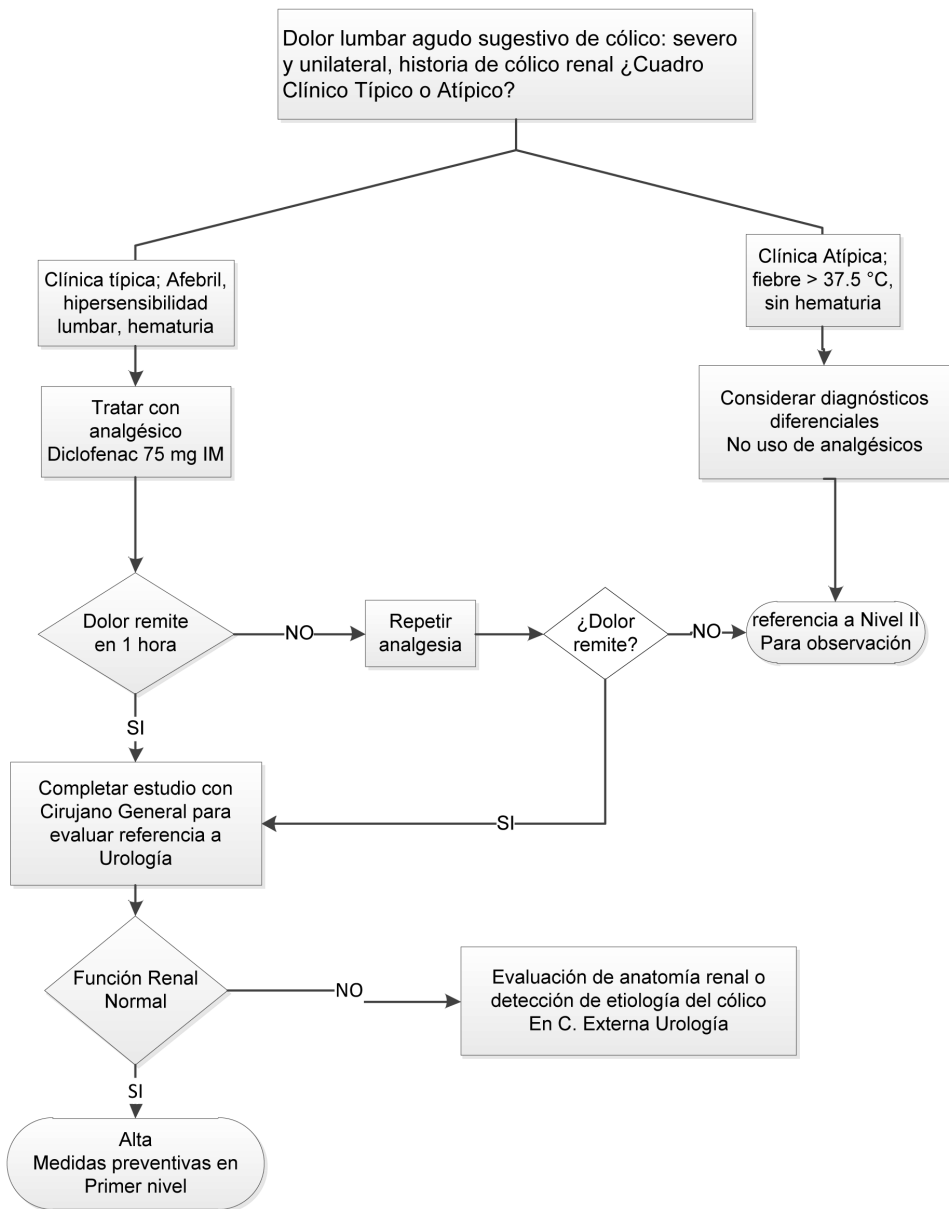
- Paciente con riñón único
- Anuria e insuficiencia renal
- Sepsis
- Obstrucción por cálculos no expulsable u obstrucción por causa oncológica
- Sospecha de causas vasculo-renales o infarto renal.
- Deterioro clínico.

18.11 Criterios de seguimiento, curación y alta.

Acorde a la patología y al criterio del urólogo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

18.12 Flujoograma.



19. Hematuria.

CIE10: R31

19.1 Generalidades.

En todo caso de hematuria debe considerarse siempre litiasis renal o patología neoplasia de vías urinarias.

19.2 Definición.

Presencia de sangre en la orina que puede estar acompañada de coágulos. Más de cinco hematíes en el examen general de orina es anormal.

- Microhematuria, en el sedimento se hallan más de tres glóbulos rojos por campo.
- Macrohematuria, es la presencia de un número tal de glóbulos rojos en la orina que alteran el aspecto macroscópico de ésta.

19.3 Epidemiología.

Representa el 10% de las urgencias urológicas. Hasta un 30% de los pacientes con hematuria indolora presentan malignidad. En hombres mayores de sesenta años el valor predictivo positivo de la hematuria macroscópica para malignidad urológica es del 22.1%, y en mujeres de la misma edad es de 8.3%.

19.4 Medidas preventivas.

La detección temprana se debe realizar a través de la evaluación y control de los factores de riesgo:

edad mayor de cuarenta años, consumo de cigarrillo, abuso de analgésicos, irradiación pélvica, Schistosoma hematobium, ciclofosfamida, exposición a colorantes y compuestos del caucho, industriales (benzenos, aminas aromáticas), historia de enfermedad urológica, historia de trastornos irritativos de la micción, enfermedades hemorrágicas, sobredosis de anticoagulantes, embolia renal, glomerulonefritis aguda, trauma y antecedentes de litiasis renal.

19.5 Etiología.

Se asocia a enfermedades urológicas que incluyen tumor, urolitiasis, infecciones del tracto urinario, hiperplasia benigna de la próstata, cistitis hemorrágica que puede ser infeccioso o post radiación y traumatismos. Procesos fisiológicos (ejercicios intensos), patologías comunes y simples (cuadros virales, infecciones urinarias) o entidades menos frecuentes pero más graves (tumores, glomerulonefritis).

Existen múltiples causas que pueden originar hematuria: Transitoria, glomerular y urológica.

- Hematuria transitoria o inocente. Generalmente microhematuria debida a mecanismos fisiológicos o traumáticos o a procesos benignos autolimitados. Puede ser originada por microtraumas como la colocación de sonda vesical, biopsia transrectal de prostata, o por cistoscopia; luego

de una relación sexual; después de la realización de un ejercicio intenso; fiebre o infecciones virales. Resuelven espontáneamente en veinticuatro – cuarenta y ocho horas y su presencia no se relaciona con ninguna patología.

- Hematuria glomerular. El sangramiento se origina en el glomérulo. Glomerulonefritis es la causa principal, también la enfermedad de la membrana basal delgada, en nefritis lúpica. Se caracterizan por presentar alto porcentaje de glóbulos rojos dismórficos, cilindros hemáticos y proteinuria.
- Hematuria urológica o no glomerular. Es producida por cualquier patología en la vía excretoria urinaria. Su origen es renal (neoplasia, litiasis, tuberculosis o tuberculosis entre otras) o de la vía urinaria (neoplasias, litiasis, traumatismos, cistitis infecciosa o por irradiación, enfermedad prostática).
- Hematuria por trastornos de coagulación: en pacientes tratados con warfarina (puede presentarse hematuria cuando el INR reporta un valor mayor de 5), antiagregantes plaquetarios, ingesta de AINES.

La presente guía abordará la hematuria urológica o no glomerular, las dos primeras categorías deberán ser evaluadas por el personal del Ecos especializado, para evaluar su referencia al segundo nivel o ser referidas al nefrólogo según sea el caso.

19.6 Manifestaciones clínicas.

La historia clínica es el paso inicial en la evaluación y frecuentemente conduce al diagnóstico. Clásicamente se ha definido la hematuria como inicial, total o terminal. Evidentemente ésta diferenciación sólo tiene interés sí se trata de una hematuria macroscópica y no es aplicable a la mujer.

El momento de la hematuria (inicial, terminal o total) a menudo ayuda para localizar el sitio de hemorragia. Hematuria Inicial sugiere lesión uretral anterior (por ejemplo: uretritis, estrechez, estenosis del meato en niños pequeños). La hematuria terminal por lo general se origina en la uretra posterior (cuello de la vejiga o en el trigono, causada por: uretritis posterior, pólipos, y tumores del cuello vesical). La hematuria total se origina a nivel de la vejiga o por encima de ella (cálculo, tumor, tuberculosis, nefritis).

19.7 Complicaciones: Choque, anemia, obstrucción urinaria por coágulos, infección, sepsis, insuficiencia renal, depresión o ansiedad.

19.8 Apoyo diagnóstico.

Se recomienda el uso de los diversos métodos según la disponibilidad en cada establecimiento.

En el sangrado agudo, evaluado en el primer y segundo nivel: Hemograma (con determinación de reticulocitos), examen general de orina buscando eritrocitos dismórficos, sedimento renal, estudio de coagulación (tiempo y valor de protrombina, TPT), creatinina, USG renal.

Exámenes de apoyo previa evaluación por urólogo: USG vesical y prostática, TAC renal y vesical, pielograma endovenoso, cistoscopia con biopsia, citología urinaria, biopsia renal, para pacientes con hematuria glomerular; pielograma retrógrado con citología urinaria selectiva.

19.9 Diagnóstico diferencial: Falsa hematuria: la ingesta reciente de remolacha puede teñir la orina, al igual que las fenotiazinas, rifampicina, levodopa o fenitoina, y hemorragia vaginal.

19.10 Tratamiento.

El manejo depende de su forma de presentación y del diagnóstico realizado.

Los objetivos del tratamiento deben basarse en:

Reanimación apropiada: de acuerdo al estado hemodinámico del paciente se requerirá restitución de la volemia, corrección de alteraciones de la coagulación y realización de medidas hemostáticas por el cirujano o el urólogo en donde se cuente.

Asegurar el libre drenaje urinario: no se requiere la colocación de sonda vesical si la hematuria no es severa y no produce obstrucción. Para evacuar los coágulos se recomienda el lavado continuo con SSN mediante sonda Foley de tres vías (Fr 22 o 24) o con sonda Foley de dos vías (en ausencia de la anterior, utilizando lavado intermitente). El sangrado prostático puede ser controlado mediante la tracción delicada de la sonda vesical, para presionar con el balón (inflado con 30 mililitros).

Evaluar alta en pacientes que satisfagan los criterios de manejo ambulatorio y referencia con la especialidad correspondiente para su adecuada atención. Seguimiento temprano para la investigación complementaria del cuadro.

19.11 Criterios de manejo ambulatorio cuando el paciente es monosintomático no anemizante

Las recomendaciones a ser cumplidas por el paciente en forma ambulatoria:

- 1) Ingesta abundante de agua,
- 2) Retornar si presenta: Obstrucción urinaria asociada a coágulos, persistencia de hematuria que no aclara a pesar de ingesta de líquidos, persistencia de fiebre o dolor.
- 3) Todo cuadro de hematuria deberá ser evaluado por urólogo en la consulta externa en un periodo no mayor de ocho días calendario.
- 4) El uso de agentes hemostáticos puede incorporarse en la atención de pacientes con hematuria macroscópica.

19.12 Criterios de referencia.

Referencia al segundo nivel: Inestabilidad cardiovascular, hematuria severa, recidiva de cuadro de hematuria, retención urinaria por coágulos, dolor intratable, sepsis, falla renal aguda, anemia, coagulopatía enfermedades sobre agregadas, riesgo social.

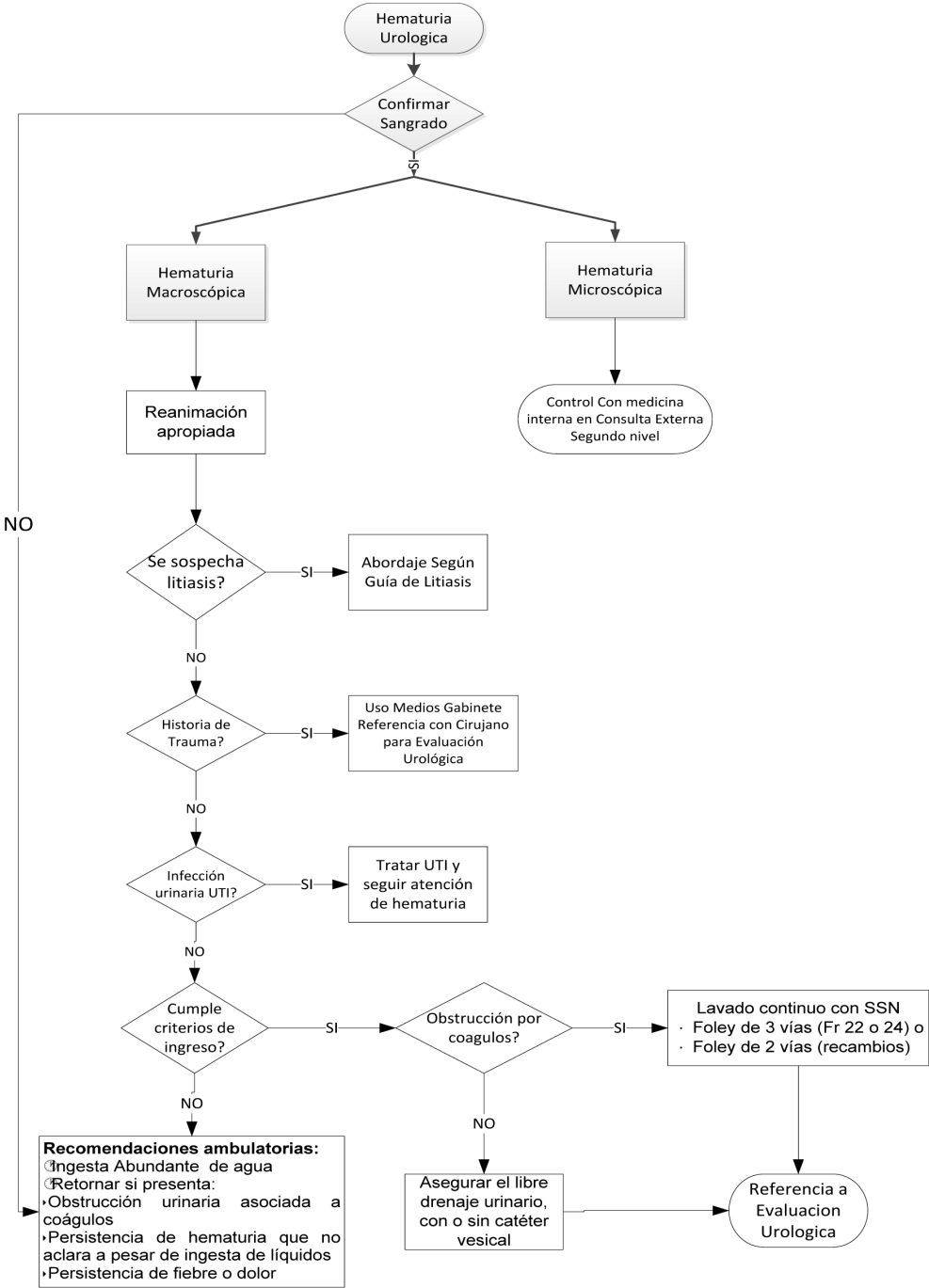
Referencia de II Nivel a III Nivel o a centro que cuente con la especialidad de urología: Hematuria asociada a deterioro de la función renal, hipertensión, edemas y alteración del sedimento urinario (proteinuria, cilindros hemáticos); imposibilidad de lograr un libre drenaje de orina; hematuria recidivante; hematuria por causas vasculares asociadas (determinado por urólogo); hematuria severa refractaria; cistitis por radiación o quimioterapia.

19.13 Criterios de seguimiento curación y alta.

Acorde a la patología y al criterio del urólogo.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

19.14 Flujograma.



20. Escroto Agudo.

(CIE-10: N44, N45 y 49.2)

20.1 Generalidades.

Puede ocasionar infertilidad y hasta pérdida del testículo. Por frecuencia se presenta epididimitis en la población adulta y torsión testicular en los niños.

20.2 Definición.

Es una urgencia urológica, cuyo cuadro se caracteriza por dolor intenso y súbito en el contenido de la bolsa escrotal.

20.3 Epidemiología.

La torsión testicular es más frecuente entre los doce y dieciocho años, después de la adolescencia.

20.4 Medidas preventivas.

- Prevención de traumas mediante uso de suspensorios al practicar deportes
- Evitar adquisición de infecciones de transmisión sexual mediante el uso de preservativos

20.5 Etiología.

Ocurre cuando el testículo rota y estrangula su suministro sanguíneo a nivel del cordón espermático. Puede ser intra o extravaginal. Además tomar en cuenta antecedentes de trauma genital.

Causa testiculares: Torsión del testículo (CIE10: N44) ,torsión de anexos testiculares, traumatismo testicular; infecciones: orquitis, epididimitis. (CIE10: N45), absceso escrotal (CIE10: N44)

Causas extra testiculares: Hernia inguinoescrotal con compromiso vascular, edema escrotal idiopático, paniculitis, picadura de insecto, gangrena de Fournier, absceso de pared escrotal,

20.6 Manifestaciones clínicas.

El dolor constituye el principal síntoma de presentación.

En ocasiones la torsión se resuelve espontáneamente, lo que explica la alta frecuencia en que los pacientes refieren episodios previos. El testículo se presenta ascendido y horizontalizado (Signo de Gouverneur), es de instalación súbita, y el dolor es en el testículo. Su Diagnóstico es a través del Signo de Prehn que consiste en elevar manualmente el testículo lo que aumenta el dolor, a diferencia de la epididimitis que disminuye el dolor.

El dolor puede acompañarse de signos inflamatorios en escroto, fiebre con o sin disuria, y ausencia del reflejo cremasteriano en torsión testicular.

En la epididimitis el dolor es de inicio progresivo (lleva uno o dos días de evolución) y se localiza en el testículo e irradia a la región inguinal acompañado de hiperemia, calor local y edema.

Complicaciones.

De la torsión testicular:

- Sí no se establece el tratamiento quirúrgico puede darse el infarto testicular.
- Cabría esperar que la fertilidad a largo plazo fuese normal.
- Atrofia testicular tardía en la torsión testicular.

En la epididimitis: Absceso testicular.

20.7 Apoyo diagnóstico.

- El examen general de orina en la torsión testicular está normal, pero en la epididimitis presenta leucocitosis.
- El USG doppler es útil en las primeras dos horas de evolución del cuadro, en caso de estar disponible deberá ser evaluado su uso por el cirujano tratante, pues el retraso de la operación por más de cuatro horas después de iniciado el cuadro puede comprometer de manera irreversible la viabilidad del testículo.

20.8 Diagnóstico diferencial: Hidrocele, espermatocelo, varicocele, quiste de epidídimo, tumores testiculares.

20.9 Tratamiento.

El tratamiento será acorde a la etiología del cuadro:

Torsión testicular: su manejo es quirúrgico de urgencia, no debería retrasarse la cirugía más allá de tres a seis horas después de inicio del cuadro. Se realiza destorsión más orquidopexia a la pared escrotal en tres puntos distintos y fijación similar del testículo contralateral. En caso de más de seis horas de iniciado el cuadro se vuelve improbable la viabilidad de la gónada y debe realizarse orquiectomía.

Torsión de anexo testicular (hidátide de Morgagni): Cuando el diagnóstico es claro, no es necesaria la exploración quirúrgica, su tratamiento es sintomático con analgésicos y antiinflamatorios; en este caso está indicado el estudio con USG-Doppler escrotal como apoyo del diagnóstico. Si en la evaluación clínica existe duda de compromiso testicular, está indicada la exploración quirúrgica inmediata.

Infecciones: orquitis, epididimitis: en los pacientes en que se sospeche etiología gonocócica o por clamidias se usa ceftriaxona 1 gramo IM, seguido de doxiciclina 100 mg VO cada doce horas por catorce días. Sí se piensa que la causa es por obstrucción vesical se administra ciprofloxacina 500 mg VO cada doce horas por catorce días hasta que se reporte el antibiograma.

Absceso escrotal (CIE10: N44): drenaje del absceso y uso de antibióticos parenterales se sugiere: la combinación de quinolona y aminoglicósido, según disponibilidad hospitalaria.

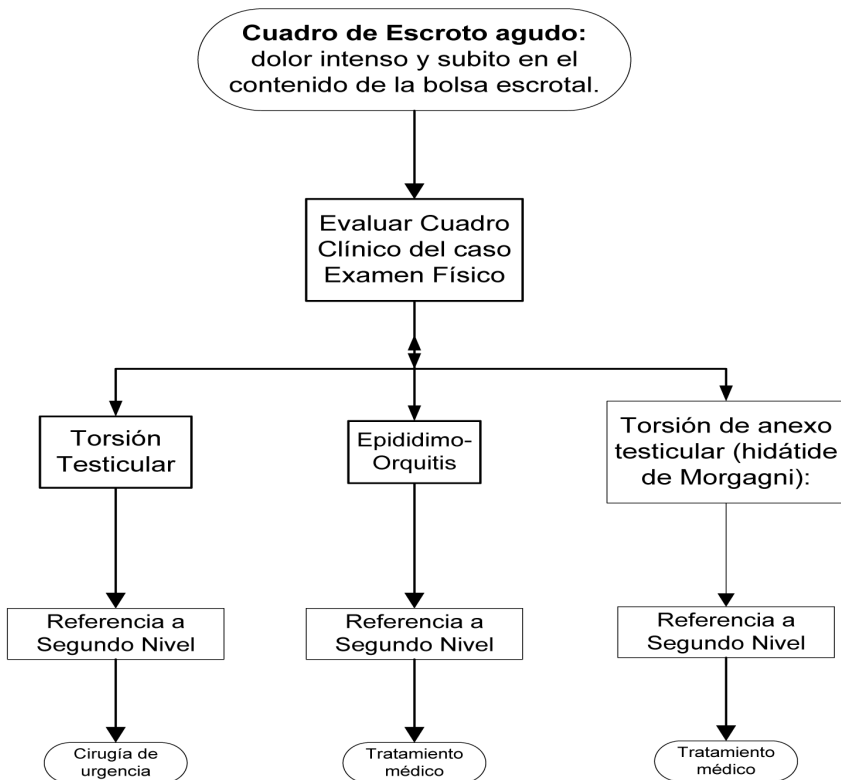
20.10 Criterios de referencia: La torsión debe ser referida a segundo nivel de inmediato; la epididimitis-orquitis debe ingresarse en segundo nivel si hay manifestaciones sistémicas.

20.11 Criterios de seguimiento y alta: Control con cirujano en dos- cuatro semanas.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

20.12 Criterios de curación y alta: Acorde a la patología y al criterio del cirujano.

20.13 Flujograma.



21. Lumbalgia.

CIE10: M 54

21.1 Generalidades.

El dolor lumbar es, junto a la cefalea, la patología más frecuente del adulto. Se considera que al llegar a los cuarenta años todas las personas han experimentado por lo menos un cuadro de dolor lumbar, y la mitad de estos casos han requerido algún tipo de tratamiento médico o quirúrgico. Dado que sólo un porcentaje de pacientes con lumbalgia requieren una evaluación por neurocirujano para un eventual manejo quirúrgico y que la gran mayoría de los casos pueden ser manejados por el médico general en el primer nivel de atención, es necesaria su adecuada clasificación para determinar los síntomas y signos que hacen necesaria su referencia a otro nivel.

21.2 Definición.

La lumbalgia, conocida también como lumbago, es la afección que se manifiesta principalmente con dolor en la región lumbar de inicio en la línea media o paravertebral y que puede acompañarse o no de incapacidad funcional, espasmo de músculos paraespinales, trastornos sensitivos o reflejos de los miembros inferiores o esfinterianos.

21.3 Etiología.

Las causas de la lumbalgia pueden clasificarse en las siguientes etiologías

- a. Traumática: secundaria a caídas, accidentes de tránsito, sobreesfuerzos, carga de objetos pesados.
- b. Degenerativa: relacionada con cambios óseos, facetarios, discales, ligamentarios, y ligada a procesos osteoartrosicos y artrósicos crónicos.
- c. Infecciosa: ya sea de origen bacteriano, agudas, o por infecciones crónicas tipo tuberculosis.
- d. Patológica: secundaria a lesiones estructurales de los cuerpos vertebrales, ésta a su vez se subdivide en:
 - d1. Oncológica: producida por tumores primarios, como el mieloma múltiple o por metástasis de tumores como carcinoma de próstata, mama, entre otras
 - d2. Osteoporótica: producida por osteoporosis.

21.4 Manifestaciones clínicas.

Como su nombre y su definición lo indican, el elemento principal en la lumbalgia es el dolor en la región lumbar, el cual puede estar localizado en la línea media, expandirse a la región lumbar paraespinal, región dorsal, región pélvica, o hacia miembros inferiores. Frecuentemente la lumbalgia se acompaña de espasmo de músculos paraespinales lumbares.

21.5 Clasificación.

La lumbalgia puede clasificarse según dos elementos fundamentales.

Según el grado de incapacidad que produce. Se clasifica en:

a. *Incapacitante*: le impide al paciente la deambulación. El paciente no puede permanecer de pie ni deambular, ya que esto produce dolor intenso. Generalmente también hay dolor a la movilización de miembros inferiores o con la colocación de respaldo.

b. *No incapacitante*: el paciente, independientemente de la naturaleza o la irradiación del dolor, puede deambular.

Según la irradiación del dolor a miembros inferiores. Se clasifica en:

a. *Con irradiación a miembros inferiores*: ya sea uno o ambos miembros inferiores. Es importante también determinar si además del dolor en el miembro inferior, hay parestesias o disminución de los reflejos osteotendinosos patelar y aquileo, ya que estos hallazgos son altamente sugestivos de radiculopatía por compresión, la cual puede ameritar tratamiento quirúrgico.

b. *Sin irradiación del dolor a miembros inferiores*: en la cual la posibilidad de compromiso de las raíces nerviosas o del canal espinal se disminuye. En estos casos el origen muscular del dolor lumbar es más probable.

21.6 Apoyo diagnóstico:

El diagnóstico es eminentemente clínico, basado en historia clínica, en la cual es importante la recolección de los siguientes datos: tiempo de evolución, mecanismo de lesión, presencia de otros signos o síntomas relacionados, uso previo de analgésicos o relajantes musculares, historia de otros tratamientos recibidos (masajes, quiropraxia, acupuntura, bloqueos con esteroides).

En algunos casos específicos se deben indicar radiografías de columna lumbar en las proyecciones anteroposterior y lateral. Las proyecciones oblicuas, flexión y extensión o posiciones especiales deben ser indicadas por el neurocirujano dependiendo de cada caso. Las proyecciones AP y lateral preferentemente deben ser tomadas de pie, excepto en casos en los que el paciente no tolere esta posición.

En las radiografías debe buscarse la presencia de: fracturas, luxaciones y disminución de los espacios intervertebrales. Cualquiera de estos hallazgos amerita una evaluación por neurocirujano. La rectificación de la columna es un signo indirecto de espasmo lumbar y no es motivo de interconsulta. La presencia de osteofitos marginales en los cuerpos vertebrales es signo de proceso degenerativo crónico y no es motivo de interconsulta.

En casos específicos, el neurocirujano puede solicitar estudios adicionales como tomografía computarizada, resonancia magnética o estudios electrofisiológicos para complementar el abordaje diagnóstico y planear el abordaje terapéutico.

21.7 Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico diferencial de la lumbalgia es necesario dividir los cuadros clínicos en dos grandes grupos:

1. los que no están relacionados directamente con el complejo vertebral muscular: Cólico nefrítico por cálculos renales, pielonefritis, dismenorrea secundaria a endometriosis, colitis, etc, que tienen en común que el área

de mayor dolor no se encuentra en la línea media ni en los músculos paraespinales. Estos cuadros deben ser evaluados, abordados y tratados según los hallazgos clínicos.

2. Los que están relacionados con el complejo vertebro muscular: espasmo muscular, hernia de disco, estenosis espinal lumbar, fracturas o la espondilolistesis, que tienen en común que el área de mayor dolor se encuentra en la línea media o músculos paraespinales, y en los que la evaluación por neurocirujano es más necesaria.

21.8 Tratamiento

Para el tratamiento de la lumbalgia es necesario seguir los siguientes pasos:

Determinar si la lumbalgia es incapacitante o no incapacitante.

Toda lumbalgia incapacitante amerita ingreso para manejo del dolor, reposo absoluto, analgésicos y relajantes musculares por vía parenteral, fisioterapia. Además el paciente con lumbalgia incapacitante amerita toma de rayos X en proyecciones AP y lateral e interconsulta con neurocirujano. El tratamiento posterior dependerá de los resultados obtenidos. Para poder dar el alta a estos pacientes, es necesario que puedan deambular.

El paciente con lumbalgia no incapacitante puede ser manejado ambulatoriamente. Es necesario indicarle analgésicos para uso ambulatorio, referencia a fisioterapia si se encuentra espasmo muscular durante el examen físico y control en setenta y dos horas para evaluar evolución.

Determinar si hay o no irradiación a miembros inferiores

Pacientes con lumbalgia no incapacitante, sin irradiación a miembros inferiores serán tratados con analgésicos, relajantes musculares si hay evidencia de espasmo, fisioterapia y evaluación periódica hasta resolver el cuadro clínico. Si no hay mejoría del cuadro de lumbalgia con el tratamiento conservador descrito, debe ser referido a la consulta externa de fisiatría, en caso de ser detectada lesión neurológica focalizada referir a neurocirugía.

Pacientes con lumbalgia no incapacitante, con irradiación a uno o ambos miembros inferiores o lesión neurológica focalizada deben ser referidos a neurocirugía. Deben ser tratados con analgésicos, relajantes musculares si hay evidencia de espasmo y referencia a fisioterapia. Asimismo se les debe indicar radiografía de columna lumbar AP, lateral y spot de L5 –S1, para que las lleven el día de su consulta con fisiatra o neurocirujano.

21.9 Nivel de atención y criterios de referencia.

Al segundo nivel: Paciente con lumbalgia incapacitante.

Al hospital que cuente con neurocirujano o tercer nivel: Paciente con hallazgos traumáticos, infecciosos, degenerativos que ameriten evaluación o tratamiento por neurocirujano.

Referencia ambulatoria.

Del primero y segundo niveles a la consulta externa de neurocirugía.

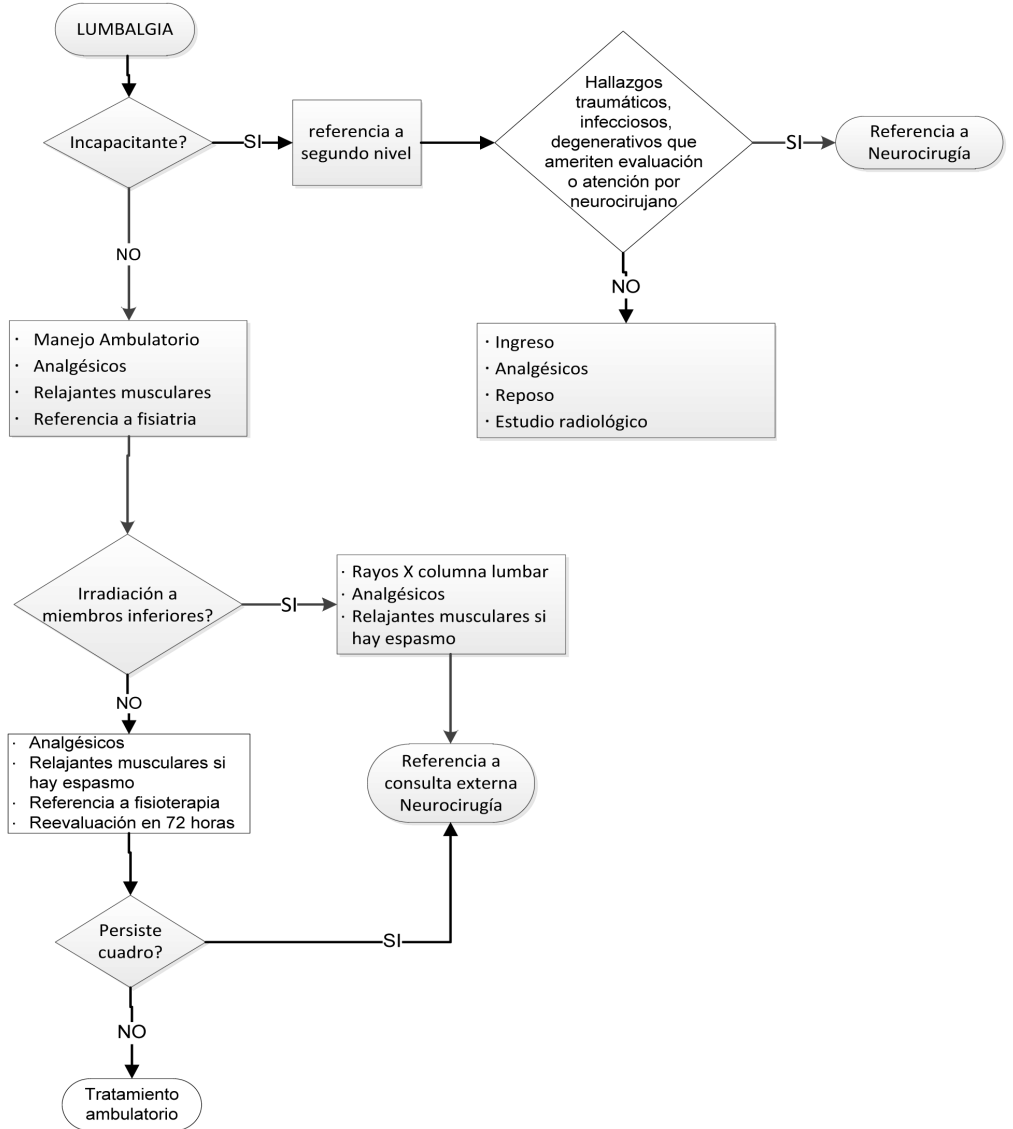
1. Paciente con lumbalgia no incapacitante con irradiación a miembros inferiores
2. Paciente con lumbalgia no incapacitante sin irradiación a miembros inferiores, que no responde al tratamiento inicial.

El seguimiento y control debe ser complementario entre el Ecos familiar y especializado, según dispensarización.

21.10 Medidas de promoción y prevención.

Dado que un gran porcentaje de las lumbalgias se originan en los sitios de trabajo, es necesario que se establezcan medidas de protección tanto gubernamentales como en el área de medicina ocupacional a nivel de las empresas, para educar a los trabajadores sobre el uso adecuado de la columna lumbar, las cargas permitidas y el uso de medidas de soporte, entre otros.

21.11 Flujoograma.



VI. DISPOSICIONES FINALES.

Sanciones por Incumplimiento.

Es responsabilidad de todo el personal involucrado en la atención de pacientes en el primer, segundo y tercer nivel, dar cumplimiento a las presentes Guías Clínicas, en caso de incumplimiento se aplicaran las sanciones establecidas en la legislación administrativa respectivas.

De lo no previsto.

Todo lo que no esté previsto en las presentes Guías Clínicas, se debe resolver a petición de parte, por medio de escrito dirigido a la Titular de esta cartera de Estado, fundamentando técnica y jurídicamente, la razón de lo no previsto.

Vigencia.

Las presentes Guías Clínicas, entraran en vigencia a partir de la fecha de la oficialización, por parte de la Titular de esta Cartera de Estado.

San Salvador, a los trece días del mes de Febrero de dos mil doce.



DIOS UNIÓN LIBERTAD

Maria Isabel Rodríguez
Maria Isabel Rodríguez
MINISTRA DE SALUD

VII. BIBLIOGRAFIA

PACIENTE POLITRAUMATIZADO

1. Mattox KL, Moore EE, Feliciano MD. Trauma. Cuarta edición. McGraw-Hill. México, 2001.
2. American College of Surgeons. ATLS, Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Séptima edición. Comité de Trauma del Colegio Americano de Cirujanos. Chicago, 2001
3. Tintinalli, J. Krome, R. Medicina de urgencias, Vol. 2, 4º edición, Mc Graw Hill Interamericana, México. 1997
4. Management of bleeding following major trauma: a European guideline. Spahn DR, Cerny V, Coats TJ, Duranteau J, Fernandez-Mondejar E, Gordini G, Stahel PF, Hunt BJ, Komadina R, Neugebauer E, Ozier Y, Riddez L, Schultz A, Vincent JL, Rossaint R. Crit Care 2007, 11: R17. [PubMed]

TRAUMA TORAX

5. Svensson LG, Antunes M de J, Kinsley RH. Traumatic rupture of the thoracic aorta. A report of 14 cases and a review of the literature. S Afr Med J 1985; 67: 853-857.
6. Kulshrestha P, Munshi I and Wait R. Profile of Chest Trauma in a Level I Trauma Center. J Trauma. 2004; 57:576 –581.
7. Burack JH and Dresner LS. Pathophysiology and Initial Management of Trauma In Pearson FG, Cooper JD, Deslauriers J, eds. Thoracic Surgery, 2th ed. Churchill Livinstone, New York, 2002
8. Moore FA and Moore EE. Initial Management of Life-threatening Trauma. In ACS Surgery: Principles and Practice. The American College of Surgeons 2005.
9. Simon BJ, Cushman J, Barraco R et al. Pain Management Guidelines for Blunt Thoracic Trauma. J Trauma. 2005; 59:1256–1267.
10. Pate JW. Chest Wall Injuries. SurgClin North Am. 1989; 69:59-70.
11. Mayberry JC, Ham LB, Schipper PH et al. Surveyed Opinion of American Trauma, Orthopedic, and Thoracic Surgeons on Rib and Sternal Fracture Repair. J Trauma. 2009; 66:875– 879.
12. Hunt PA, Greaves I and Owens WA. Emergency thoracotomy in thoracic trauma—a review. Injury, Int. J. Care Injured. 2006; 37:1-19
13. Cothren CC and Moore EE. Emergency department thoracotomy for the critically injured patient: Objectives, indications, and outcomes. World J EmergSurg, Jan 2006; 1: 4.
14. Karmy-Jones R, Nathens A, Jurcovich GJ et al. Urgent and Emergent Thoracotomy for Penetrating Chest Trauma. J Trauma. 2004; 56:664 –669.
15. Nagy KK, Krosner SM, Joseph KT et al. A method of determining peritoneal penetration in gunshot wounds to the abdomen. J Trauma 1997; 43:242–6.
16. Luchette FA, Barrie PS, Oswanski MF, et al. Practice management guidelines for prophylactic antibiotic use in tube thoracostomy for traumatic hemopneumothorax: the EAST Practice Management Guidelines Work Group. Eastern Association for Trauma. J Trauma. 2000; 48:753 –757.
17. Maxwell RA, Campbell DJ, Fabian TC et al. Use of Presumptive Antibiotics following Tube Thoracostomy for Traumatic Hemopneumothorax in the Prevention of Empyema and Pneumonia—A Multi-Center Trial. J Trauma. 2004; 57:742–749.

18. Rajan PG and Zellweger R. Cardiac Troponin I as a Predictor of Arrhythmia and Ventricular Dysfunction in Trauma Patients with Myocardial Contusion. *J Trauma*. 2004; 57:801–808.
19. Mattox KL. Approaches to Trauma Involving the Major Vessels of the Thorax. *Surg Clin North Am*. 1989; 69:77-91
20. Andrales G, Huynh T, Broering B, et al. A Thoracostomy Tube Guideline Improves Management Efficiency in Trauma Patients. *J Trauma*. 2002; 52:210–216

TRAUMA ABDOMINAL

21. Abordaje en Trauma Abdominal
22. ACS, ATLS - Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos. Séptima edición ed. 2001: Chicago.
23. Ferrada R, G.M.A., Cantillo S E, Aristizabal G, Abella H, Trauma de Abdomen, Guías de Práctica Clínica Basada en Evidencia. 2007, ISS Colombia - ASCOFAME: Bogota
24. Centros Colaboradores de la OMS para la Clasificación de Enfermedades. Décima Revisión de la Clasificación Estadística Internacional de Enfermedades, Revisión 1993
25. Exploración de heridas:
26. Goldberger JH, Bernstein DM, Rodman GH Jr, Suarez CA. 'Selection of patients with abdominal stab wounds for laparotomy.' *J Trauma*. 1982 Jun;22(6):476-80
27. Thompson JS, Moore EE, Van Duzer-Moore S, Moore JB, Galloway AC 'The evolution of abdominal stab wound management.' *J Trauma*. 1980;20:478-84
28. Lavado peritoneal Diagnóstico
29. McAnena, O., Moore,EE, MaRadiografía,JA, Valoración Inicial del paciente con traumatismo abdominal no penetrante, in *Clínicas Qurúrgicas de Norteamérica*. 1990, Interamericana - McGraw-Hill. p. 503-523.
30. Sriussadaporn S, Pak-art R, Pattaratiwanon M et al. 'Clinical uses of diagnostic peritoneal lavage in stab wounds of the anterior abdomen: a prospective study.' *Eur J Surg*. 2002;168:490-3
31. Nagy KK, Roberts RR, Joseph KT et al. 'Experience with over 2500 diagnostic peritoneal lavages.' *Injury*. 2000;31:479-82
32. Feliciano DV, Bitondo-Dyer CG. 'Vagaries of the lavage white blood cell count in evaluating abdominal stab wounds.' *Am J Surg*. 1994;168:680-3
33. Henneman PL, MaRadiografía JA, Moore EE, Cantrill SV, Ammons LA, 'Diagnostic peritoneal lavage: accuracy in predicting necessary laparotomy following blunt and penetrating trauma'. *J Trauma* 1990;30:1345-1355
34. Soffer D, McKenney MG, Cohn S. 'A prospective evaluation of ultrasonography for the diagnosis of penetrating torso injury.' *J Trauma*. 2004;56:953-7
35. Udobi KF, Rodríguez A, Chiu WC et al. 'Role of Ultrasonography in Penetrating Abdominal Trauma: A Prospective Clinical Study'. *J Trauma* 2001;50:475-479
36. Boulanger B, Kearney PA, Tsuei B, Ochoa JB, 'The Routine Use of Sonography in Penetrating Torso Injury Is Beneficial.' *J Trauma* 2001;51:320-325
37. Rozycki GS, Feliciano DV, Ochsner MG, et al. The role of ultrasound in patients with possible penetrating cardiac wounds: a prospective multicenter study. *J Trauma*. 1999;46:543–552
38. Renz BM, Feliciano D. 'The length of hospital stay after an unnecessary laparotomy for trauma: A prospective study'. *J Trauma* 1996;40:187

39. Renz BM, Feliciano DV: Unnecessary laparotomy for trauma: A prospective study of morbidity. *J Trauma* 1995;38:350

TRAUMA CRANEOENCEFALICO

40. Tabulador de Causas Principales de Consulta, Egreso, Morbilidad y Mortalidad, ESDOMED, Hospital Rosales, 2008.
41. Guidelines for the management of severe head injury, The Brain Foundation, American Association of Neurological Surgeons, 2000.
42. Early Management of Patients with Head Injury, Scottish Intercollegiate Guidelines Network, 2000.
43. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury, *Neurosurgery* 58, 3, March 2006 Supplement.
44. Practice management guidelines for the management of mild traumatic brain injury, Eastern Association for the Surgery of Trauma, 2001

APENDICITIS AGUDA

45. David G. Rabkin DG and Hardy MA. Daring to Take Action: Charles McBurney and the Evolution of the Treatment of Appendicitis. *Curr Surg*, 2000; 57: 56-7.
46. Shelton Tommy, McKinlay Rodrick and Schwartz Richard W. Acute Appendicitis: Current Diagnosis and Treatment. *Curr Surg* 2003;60:502-505
47. Paulson Erik K, Kalady Matthew F. and Pappas Theodore N. Suspected Appendicitis. *N Engl J Med* 2003; 348(3): 236 – 242.
48. Anderson RE, Hugander A, Ram H, et al. Repeated clinical and laboratory examinations in patients with an equivocal diagnosis of appendicitis. *World J Surg*. 2000; 24:479-485.
49. Kemal Memisoglu, Bora Karip, Metin Mestan and Ender Onur. The value of preoperative
50. Chan MY., Tan C., Chiu MT. and Ng YY. Alvarado score: An admission criterion in patients with right iliac fossa pain. *Surgeon* 2003; 1: 39-41
51. Saidi RF. and Ghasemi M. Role of Alvarado score in diagnosis and treatment of suspected acute appendicitis *Am J Emerg Med* 2000; 18: 230-1
52. Jones P. F. Suspected acute appendicitis: trend in management over 30 years. *Br J Surg* 2001;88:1570-1577
53. Mazurky John E., Sawyer Robert G., Nathens Avery B. et al. The Surgical Infection Society Guidelines on Antimicrobial Therapy for Intra-Abdominal Infections: An Executive Summary. *Surg Infect*, 2002;3:161-173
54. Petrowsky Henrik, Demartines Nicolas, Rousson Valentin and Clavien Pierre-Alain. Evidence-based Value of Prophylactic Drainage in Gastrointestinal Surgery. *Ann Surg*. 2004;240:1074-1085
55. Rucinski J, Fabian T, Panagopoulos G, Schein M, Wise L. Gangrenous and perforated appendicitis: a meta-analytic study of 2532 patients indicates that the incision should be closed primarily. *Surgery* 2000;127:136-141.
56. Margenthaler Julie A., Longo Walter E., Virgo Katherine S. et al. Risk Factors for Adverse Outcomes After the Surgical Treatment of Appendicitis in Adults. *Ann Surg* 2003;238:59–66
57. Shelton Tommy, McKinlay Rodrick and Schwartz Richard W. Acute Appendicitis: Current Diagnosis and Treatment. *Curr Surg* 2003;60:502-505
58. Kemal Memisoglu, Bora Karip*, Metin Mestan and Ender Onur. The value of preoperative diagnostic tests in acute appendicitis, retrospective analysis of 196 patients. *World J Emerg Surg*, Jan 2010; 5: 5.

COLECISTITIS AGUDA

59. Britton J, Bickerstaff K., Savage A. Benign Diseases of the Biliar Tract
60. Oxford Textbook of Surgery. Oxford University Press 2002. Capítulo 31.1
61. Steven A. Ahrenndt, M.D.; Henry A. Pitt, M.D. Vía Biliar
62. Sabiston Tratado de Cirugía 17ª Edición. Elsevier Saunders 2005. 52:1607-1615.
63. Masahiko Hirota, Et Al. Diagnostic criteria and severity assestment of acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:78-82.
64. Yuichi Yamashita, Et.Al. Surgical treatment of patients with acute cholecystitis: Tokyo Guidelines. J. Hepatobiliary Pancreat Surg (2007) 14:91-97.

PACREATITIS AGUDA

65. Enrique Maravi Poma. (Editor). Medicina Crítica Práctica. Pancreatitis Aguda Grave : Manejo Integral. Sociedad Española de Medicina y Unidades Coronarias (SEMICYUC). 2003.
66. Todd H Baron; Desirre E Morgan. Acute Necrotizing Pancreatitis: The New England Journal of Medicine Volume 340, N°18. Mayo 1999.
67. Peter Banks. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Volume 92 N°3; March 1997.
68. Klaus Mergener; John Baillie. Acute Pancreatitis. British Medical Journal. Vol 316. January 1998. Pag: 44- 48.
69. Beckingham, P C Bornman. Acute Pancreatitis. British Medical Journal. Vol 322: March 2001. Pag :595-598.
70. Van der Kolk, Marion; Ramsay , Graham. Management of Acute Pancreatitis in The Intensive Care Unit (The Surgical Patient). Current Opinion in Critical Care, Volume 6(4) August 2000.27.
71. United Kingdom guidelines for the management of acute pancreatitis. GUT 1998;42 (suppl 2) S1 – S13.
72. Avery B. Nathens, MD Randall Curtis; MPH Richard J. Beale; Deborah Cook, Renee D. Stapleton; Lorraine B. Ware; Carl Waldmann. Management of the critically ill patient with severe acute pancreatitis. Critical Care Medicine 2004. Vol 32, N°12; 2524 – 2536.
73. Maravi Poma; L Gener Rexarch; Enrique Dominguez Muñoz. Decisiones en el Paciente Critico con Infección en Pancreatitis Aguda Grave. Intensivos Vol 1. Junio 1999. Pag:10-24.
74. Echenique M, Sergio; Valverde H, Jesús; Zevallos V, Jaime. Complicaciones Sistémicas de la Pancreatitis Aguda Grave en el HNGAI. Revista del Cuerpo Médico del HNGAI . Vol XVIII. N°1; Abril 2002.
75. Joseph Solomkim and Konstantin Umanskiy. Intraabdominal Sepsis: newer interventional and antimicrobial therapies for infected necrotizing pancreatitis. Current Opinion in Critical Care 2003, 9 : 424 – 427.
76. Hans Beger; R Isenmann . Tratamiento Quirúrgico de la Pancreatitis Necrosante. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica (versión español). Vol. 79. N°4. 1999.
77. Markus W. Buchler; Beat Gloor ; Christophe Muller; Helmut Friess; Christian Seiler; Waldemar Uhl. Acute Necrotizing Pancreatitis: Treatment Strategy According to the Status of Infection. Annals of Surgery . Volume 232 N° 5 November 2000.

78. Peter Gotzinger, Thomas Sautner; Stephan Kriwanck; Philipp Beckerinn; Christian Armbruster; Peter Wamser. Surgical treatment for severe acute pancreatitis: extent and surgical control of necrosis determine outcome. *World Journal of Surgery*. 2002; 26, 474 – 478.
79. Shields Conor; Winter Desmond; Redmond Paul. Lung Injury in Acute Pancreatitis: Mechanics, Prevention, and Therapy. *Current Opinion Critical Care*. Volume 8(2). April 2002. 158-163.
80. Sabiston Textbook of Surgery, 18 / e. Beger. H. Diseases of the pancreas ...
81. Frossard JL, Steer M, Pastor C. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008;371:143-52.
82. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2003;90:407-20.)
83. Loveday BP, Srinivasa S, Vather R, Mittal A, Petrov MS, Phillips AR, Windsor JA., High quantity and variable quality of guidelines for acute pancreatitis: a systematic review, *Am J Gastroenterol*. 2010 Jul;105(7):1466-76.
84. Maxim S. Petrov en su Editorial del Journal of Pancreas, sobre el uso temprano de la CPRE en la pancreatitis biliar aguda (JOP. *J Pancreas*, 2009 Jan 8; 10(1):1-7.)
85. Ranson JHC. Etiological and prognosis factors in human acute pancreatitis: A review. *Am J Gastroenterol* 1982; 77: 633- 638.
86. Hirota M, Nozawa F, Okabe A, Shibata M, Beppu T, Shimada S, et al. Relationship between plasma cytokine concentration and multiple organ failure in patients with acute pancreatitis. *Pancreas* 2000; 21: 141-6.
87. Takashi Ueda, Yoshifumi Takeyama, Takeo Yasuda, Keiko Kamei and Shumpei Satoi, et al., JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis, *J Hepatobiliary Pancreat Surg* (2006) 13:33–41

HERNIA INGUINAL Y FEMORAL

88. Carbonel Tatay, Fernando. Hernia inguinocrural. Valencia; Ethicon; 2001; Asociacion Española de Cirujanos.
89. Galicia, Junta de. Hernia inguino Crural. Guía de práctica clínica; GPC2007/01; julio 2007
90. Rubinstein, Adolfo. Medicina Familiar y Practica Ambulatoria. 2da edición, Argentina. Editorial Medica; Panamericana; 2006. P.1579 – 80
91. guía mexicana

CANCER GASTRICO

92. Hill M., O'Leary. Gastric Cancer. *Am. J Surgery* 1996;62,328-9
93. Schwarts E.S. Cancer of the gastrointestinal tract. *N. Eng. J. Med.* 1987: 316 1348-9
94. Garcia M, Jemal A, Ward EM, Center MM, Hao Y, Siegel RL, et al. Global Cancer Facts & Figures 2007. American Cancer Society. Available at Accessed October 19, 2009.
95. [Best Evidence] Cunningham D, Allum WH, Stenning SP, Thompson JN, Van de Velde CJ, Nicolson M, et al. Perioperative chemotherapy versus surgery alone for resectable gastroesophageal cancer. *N Engl J Med*. Jul 6 2006;355(1):11-20.
96. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures 2009. Available at Accessed July 2010.
97. Neugut AI, Hayek M, Howe G. Epidemiology of gastric cancer. *Semin Oncol*. Jun 1996;23(3):281-91

98. TzugareS. Et al. Diet and risk for gastric Cancer. 2007, 10:75
99. Guilford P, Hopkins J, Harraway J, et al. E-cadherin germline mutations in familial gastric cancer. *Nature*. 1998;392:402.
100. Givendra K Sah, Ming-Min Chen, Min Yan. Gastric Cancer Surgery. BI or BII for distal gastrectomy. *BMC. Cancer* 2009 9:248
101. Gastrointestinal Tumor Study Group. The concept of locally advanced gastric cancer. Effect of treatment on outcome. The Gastrointestinal Tumor Study Group. *Cancer*. Dec 1 1990;66(11):2324-30.
102. Macdonald JS, Smalley S, Benedetti J. Postoperative combined radiation and chemotherapy improves disease free survival (DFS) and overall survival (OS) in resected adenocarcinoma of the stomach and GE junction. Results of Intergroup Study INT-0116 (SWOG 9008). Program/Proceedings American Society of Clinical Oncology. 2000;19:1^a
103. Hartgrink HH, Jansen EP, van Grieken NC, van de Velde CJ. Gastric cancer. *Lancet*. Aug 8 2009;374(9688):477-90. [

PIE DIABETICO

104. Boulton AJ, Vileikyte L, Ragnarson-Tennvall G, Apelqvist J. The global burden of diabetic foot disease. *Lancet* 366:1719-1724,2005.
105. Singh N, Armstrong DG, Lipsky BA. Preventing foot ulcers in patients with diabetes. *JAMA* 293:217-228, 2005.
106. American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* (Suppl.1):S4-S19, 2000.
107. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 13:513-521, 1990.
108. American Diabetes Association. Consensus Development Conference on Diabetic Foot Wound Care. *Diabetes Care* 22:1354, 1999.
109. Resnick HE, Valsania P, Phillips CL. Diabetes mellitus and nontraumatic lower
110. Reiber GE, Boyko EJ, Smith DG. Lower extremity foot ulcers and amputations in diabetes. In: *Diabetes in America*, 2nd ed, pp 409-427 , edited by MI Harris, C Cowie, and MP Stern, NIH Publication No. 95-1468; 1995.
111. Ramsey SD, Newton K, Blough D, McCulloch DK, Sandhu N, Reiber GE, Wagner EH. Incidence, outcomes, and cost of foot ulcers in patients with diabetes. *Diabetes Care* 22:382-387, 1999.
112. Reiber GE, Vileikyte L, Boyko EJ, del Aguila M, Smith DG, Lavery LA, Boulton AJ. Causal pathways for incident lowerextremity ulcers in patients with diabetes from two settings. *Diabetes Care* 22:157-162, 1999.
113. Frykberg RG, Lavery LA, Pham H, Harvey C, Harkless L, Veves A. Role of neuropathy and high foot pressures in diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 21:1714-1719, 1998.
114. Boyko EJ, Ahroni JH, Stensel V, Forsberg RC, Davignon DR, Smith DG. A prospective study of risk factors for diabetic foot ulcer. The Seattle Diabetic Foot Study. *Diabetes Care* 22:1036- 1042, 1999.
115. Boulton AJ, Kirsner RS, Vileikyte L. Clinical practice. Neuropathic diabetic foot ulcers. *N Engl J Med* 351:48-55, 2004.
116. Edmonds ME, Blundell MP, Morris ME, Thomas EM, Cotton LT, Watkins PJ. Improved survival of the diabetic foot: the role of a specialized foot clinic. *Q J Med* 60:763-771, 1986.

117. Sumpio BE. Foot ulcers. *N Engl J Med* 343:787-793, 2000.
28. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabet Complications* 4:21-25, 1990.
118. Shah BR, Hux JE. Quantifying the risk of infectious diseases for people with diabetes. *Diabetes Care* 26:510-513, 2003.
119. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Tredwell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care* 26:1435-1438, 2003.
120. Caputo GM, Joshi N, Weitekamp MR. Foot infections in patients with diabetes. *Am Fam Physician* 56:195-202, 1997.
121. Goldstein EJ, Citron DM, Nesbit CA. Diabetic foot infections. Bacteriology and activity of 10 oral antimicrobial agents against bacteria isolated from consecutive cases. *Diabetes Care* 19:638-641, 1996.
122. Jeffcoate W, Lima J, Nobrega L. The Charcot foot. *Diabet Med* 17:253-258, 2000.
123. Giurini JM, Chrzan JS, Gibbons GW, Habershaw GM. Charcot's disease in diabetic patients. Correct diagnosis can prevent progressive deformity. *Postgrad Med* 89:163-169, 1991.
124. Trepman E, Nihal A, Pinzur MS. Current topics review: Charcot neuroarthropathy of the foot and ankle. *Foot Ankle Int* 26:46-63, 2005.
125. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. Long-term prognosis for diabetic patients with foot ulcers. *J Intern Med* 233:485-491, 1993.
126. Armstrong DG, Lipsky BA. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. *Int Wound Journal* 1:123-132, 2004.
127. Armstrong DG, Perales TA, Murff RT, Edelson GW, Welchon JG. Value of white blood cell count with differential in the acute diabetic foot infection. *J Am Podiatr Med Assoc* 86:224-227, 1996.
128. Termaat MF, Raijmakers PG, Scholten HJ, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ. The accuracy of diagnostic imaging for the assessment of chronic osteomyelitis: a systematic review and meta-analysis. *J Bone Joint Surg Am* 87:2464-2471, 2005.
129. Sella EJ, Grosser DM. Imaging modalities of the diabetic foot. *Clin Podiatr Med Surg* 20:729-740, 2003.
130. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1):S56-S64, 2004.
131. Berendt AR, Lipsky B. Is this bone infected or not? Differentiating neuro-osteoarthropathy from osteomyelitis in the diabetic foot. *Curr Diab Rep* 4:424-429, 2004.
132. Armstrong DG, Harkless LB. Outcomes of preventative care in a diabetic foot specialty clinic. *J Foot Ankle Surg* 37:460-466, 1998.
133. Vileikyte L, Peyrot M, Bundy C, Rubin RR, Leventhal H, Mora P, Shaw JE, Baker P, Boulton AJ. The development and validation of a neuropathy- and foot ulcer-specific quality of life instrument. *Diabetes Care* 26:2549-2555, 2003.
134. Vileikyte L, Rubin RR, Leventhal H. Psychological aspects of diabetic neuropathic foot complications: an overview. *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1):S13-S18, 2004.

135. Lipsky BA, Berendt AR, Embil J, De Lalla F. Diagnosing and treating diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 20(Suppl 1):S56-S64, 2004.
136. Bello YM, Falabella AF, Eaglstein WH. Tissue-engineered skin. Current status in wound healing. *Am J Clin Dermatol* 2:305-313, 2001.
137. Gottlieb M, Furman J. Successful Management and Surgical Closure of Chronic and Pathological Wounds Using Integra®. *J Burns Surg Wound Care monograph Vol 3*, 2004.
138. Bakker DJ. Hyperbaric oxygen therapy and the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 16(Suppl 1):S55-S58, 2000.
139. Zamboni WA, Wong HP, Stephenson LL, Pfeifer MA. Evaluation of hyperbaric oxygen for diabetic wounds: a prospective study. *Undersea Hyperb Med* 24:175-179, 1997.
140. Ennis WJ, Foremann P, Mozen N, Massey J, Conner-Kerr T, Meneses P. Ultrasound therapy for recalcitrant diabetic foot ulcers: results of a randomized, double-blind, controlled, multicenter study. *Ostomy Wound Manage* 51:24-39, 2005.
141. Thawer HA, Houghton PE. Effects of ultrasound delivered through a mist of saline to wounds in mice with diabetes mellitus. *J Wound Care* 13:171-176, 2004.
142. Armstrong DG, Nguyen HC, Lavery LA, van Schie CH, Boulton AJM, Harkless LB. Offloading the diabetic foot wound: a randomized clinical trial. *Diabetes Care* 24:1019-1022, 2001.
143. Armstrong DG, Lavery LA, Nixon BP, Boulton AJM. It is not what you put on, but what you take off: techniques for debriding and offloading the diabetic foot wound. *Clin Infect Dis* 39:S92-99, 2004.
144. Brem H, Sheehan P, Boulton AJ. Protocol for treatment of diabetic foot ulcers. *Am J Surg* 187:1S-10S, 2004.

VENAS VARICOSAS MIEMBROS INFERIORES

145. Townsen, Beauchamp, Evers, Mattox, Sabiston *Tratado de Cirugía*, 17ª Edición, 2005
146. Brunicardi, Andersen, Billiar, Dunn, Hunter, Pollock, Schwartz *Principios de Cirugía*, 8ª Edición, 2006.
147. Nyhus, Baker, Fischer, *El Dominio de la Cirugía*, 3ª Edición, 1999
148. Way, Doherty, *Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgicos*, 8ª Edición, 2003
149. Haimovici, *Cirugía Vasculat, Principios y Técnicas*, 2ª Edición, 1986
150. Ferraina, Oria, *Cirugía de MICHANS*, 5ª Edición, 2002
151. Doherty, Lowney, Mason, Reznik, *Washington Cirugía*, 3ª Edición, 2005
152. *Guía de referencia rápida*
153. Juan J, Fontcuberta J, Senin ME, Vila R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. *Angiología* 2002;54:44-56.
154. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaidis A et al. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs—UIP Consensus Document. Part I. Basic Principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83-92. (A, Agus GB et al, 2005)
155. Shekelle, Juan-Samsó J, 2002

OBSTRUCCION Y SEPSIS INTRAABDOMINAL

156. Boermeester MA. Surgical approaches to peritonitis. *British Journal of Surgery* 2007; 94: 1317–1318

157. Lamme B, Boermeester MA, Reitsma JB et al. Meta-analysis of relaparotomy for secondary peritonitis. *B J Surg* 2002, 89, 1516-24
158. Pieracci FM and Barie PS. Management of severe sepsis of abdominal origin. *Scand J of Surg* 2007; 96: 184–196
159. Krobot K, Yin D, Zhang Q, et al. Effect of inappropriate initial empiric antibiotic therapy on outcome of patients with community-acquired intra-abdominal infections requiring surgery. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2004;23:682-687.
160. Ordoñez CA and Puyana JC. Management of Peritonitis in the Critically Ill Patient. *Surg Clin N Am* 2006; 86: 1323–1349
161. Marshall JC and Netto FS. Secondary Bacterial Peritonitis. *Probl Gen Surg* 2002;19: 53–64
162. Wittmann DH, Schein M and Condon RE. Management of Secondary Peritonitis *Ann Surg* 1996; 224: 10-18
163. Rivers E, Nguyen B, Havstad S. et al .Early Goal-Directed Therapy in the Treatment of Severe Sepsis and Septic Choque. *N Engl J Med* 2001; 345: 1368-1377.
164. Rotstein OD and Meakins JL. Diagnostic and Therapeutic Challenges of Intraabdominal Infections. *World J. Surg*. 1990; 14: 159-166.
165. Burch JM, Moore EE, Moore FA et al The Abdominal Compartment Syndrome. *Surg Clin N Am* 1996; 76: 833-842.
166. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A et al. Results from the International Conference of Experts on Intra-abdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. I. Definitions. *Intensive Care Med*. 2006; 32:1722–1732.
167. Michael L. Cheatham ML. Nonoperative Management of Intraabdominal Hypertension and Abdominal Compartment Syndrome. *World J Surg*. 2009; 33: 1116-22.
168. Levy MM, Fink MP, Marshall JC et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intensive Care Med* 2003; 29:530–538
169. Malbrain ML and Wilmer A. The polycompartment syndrome: towards an understanding of the interactions between different compartments! *Intensive Care Med* 2007; 33:1869–1872

QUEMADURA

170. González Maestre V. Grandes síndromes: Quemaduras. *Tratado de Urgencias*. Editorial Marín, S.A. Granollers (Barc) 1995; 839.
171. Herrera Sánchez, M. Arévalo JM. Vigaray Conde J. Tratamiento ambulatorio de las quemaduras. *Salud Rural* 1997; 4:21-6.
172. García Criado El, Torres Trillo M., Torres Murillo J., Muñoz Ávila J., et al. Manejo urgente de las quemaduras en atención primaria. *Revista SEMERGEN* 1999; 25:132-40.
173. García Torres V. Quemaduras. *Tratamiento de Urgencias*. Editorial Duphar Farmacéutica, S.A. 1993.
174. González – Caverro J. Arévalo JM., Lorente JA. Tratamiento prehospitalario del paciente quemado crítico. *Emergencias* 1999; 11:295-301.
175. García Torres V. Gómez Bajo GJ., Quemaduras. Moya Mir Ed., Actuación en urgencias de atención primaria. Mosby/Doyma. Madrid 1995; 543-56.
176. Winfrey ME, Cochran M., Hegarty MT., A new technology in burn therapy: INTEGRA artificial skin. *Dimens Crit Care nurs* 1999; 18:14-20.

177. De Haro Padilla J., Jiménez Murillo L., Redondo Camacho A., Montero Pérez FJ., Calderón de la Barca Gásquez JM., manejo urgente de las quemaduras. Jiménez Murillo L. Montero Pérez FJ eds. Protocolos de actuación en medicina de urgencias. Ed. Mosby/Doyma libros S.A. 1996; 189-192.
178. García Torres V., Gómez Bajo GJ., Quemaduras. Moya Mir M., Ed. Actuación en urgencias de atención primaria Mosby/Doyma. 1995. Madrid.
179. Tierney LM JR, Mcphee SJ., Papadakis MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. Ed. Manual moderno. 31 ed. México 1996: 1412-1416.
180. Viroj Wiwanitkit, honey vs. silver sulphadiazine, *Indian J Plastic Surgery*. 2010 Jan-Jun; 43(1): 119 doi: 10.4103/0970-0358.63947.
181. Wijesinghe M., Weatherall M., Perrin K., Beasley R. Honey in the treatment of burns: a systematic review and meta-analysis of its efficacy. *NZ Med. J.* 2009; 122:47-60 [PubMed]
182. Burke JF, Bondoc CC, Quinby WC. Primary burn excision and immediate grafting: a method of shortening illness. *J. Trauma* 1974; 14:389-95.
183. Pietsch JB., Netscher DT.,Nagaraj HS, Groff DB. Early excision of major burns in children: effect on morbidity and mortality. *J Paediatr Surg* 1985; 20(4):754-7.
184. Thompson P. Herdon DN, Abston S., Rutan T., Effect of early excision on patients with major thermal injury. *J Trauma* 1987; 27(2):205-7.
185. Engrav LH., Heimback DM., Reus JL.,Harnar TJ., Marvin JA., Early excision and grafting vs. non-operative treatment of burns of indeterminate depth: a randomized prospective study. *J. Trauma* 1983; 23(11): 1001-4.
186. Desai MH., Herndon DN., Bromeling L., Barrow RE, Nichols RJ., Rutan RL., Early burn wound excision significantly reduces blood loss *Ann Surg* 1990; 221:753-62.
187. Tompkins RG., Remensnyder JP., Burke JF., Tompkins DM., Hilton JF., Schoenfeld DA., et al. Significant reductions in mortality for children with burn injuries through the use of prompt eschar excision. *Ann Surg.* 1988; 208(5):577-85.

EMERGENCIAS UROLOGICAS

188. Rubinstein, Adolfo y Terrasa, Sergio. *Medicina Familiar y práctica ambulatoria*. 2006;178:1140
189. Brinicardi, F. Charles y colaboradores. Schwartz, Principios de Cirugía. Cuestionario de clasificación internacional de síntomas prostáticos I – PSS. 2007; 39: 1530
190. Doherty, Gerard y colaboradores. *Manual de Cirugía de Washington*, 2da. Edición. Departamento de Cirugía de Universidad de Washington, San Louis Missouri, 2001. 40: 602 – 611
191. Rubinstein, Adolfo y Terrasa, Sergio. *Medicina Familiar y práctica ambulatoria*. 2006;178: 1397 - 1457
192. Brinicardi, F. Charles y colaboradores. Schwartz, Principios de Cirugía. Cuestionario de clasificación internacional de síntomas prostáticos I – PSS. 2007; 39: 1519 – 1559
193. Hernández Fernández, Carlos y colaboradores. *Urgencias Urológicas*. Servicio de Urología del Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. 1996.



USAID
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE
MEJORAMIENTO DE
LA ATENCIÓN EN SALUD

El documento “Guías Clínicas de Cirugía General” ha sido posible gracias al apoyo de USAID.

Se terminó de imprimir en San Salvador, El Salvador, durante el mes de febrero de 2012. El tiraje consta de 1,000 ejemplares.



USAID
DEL PUEBLO DE LOS ESTADOS
UNIDOS DE AMÉRICA

PROYECTO DE
MEJORAMIENTO DE
LA ATENCIÓN EN SALUD