



MANUAL DE HERIDAS Y SUTURAS

ESCUELA DE MEDICINA

UNIVERSIDAD FINIS TERRE

Editores:
Dr. Guillermo Zarate
Dr. Alejandro Zarate

Índice.

1.- Clasificación de las heridas.

2.- Cicatrización.

3.- Profilaxis antitetánica.

4.- Rabia y su profilaxis.

5.- Anestesia local.

6.- Material de sutura.

7.- Técnica de sutura.



Clasificación de las heridas.

Guillermo Zárate¹, Sofía Piña², Alejandro Zárate¹,

¹ Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

² Alumna de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Las heridas se definen como una lesión, intencional o accidental, que puede producir pérdida de la continuidad de la piel y/o mucosa. Lo anterior activa mecanismos fisiológicos destinados a recuperar su continuidad y, por ende, su función.

La piel representa por su peso el órgano más grande en el cuerpo humano ⁽¹⁾, ya que constituye el 15 a 20% de la masa corporal total. Este órgano cumple con 6 funciones principales, dentro de las cuales encontramos⁽²⁾:

- Homeostasis.
- Endocrinológica.
- Excretora.
- Sensitiva.
- Inmunitaria.
- Barrera mecánica, de permeabilidad y ultravioleta.

La piel consta de 2 estratos principales que se separan mediante la membrana basal ⁽³⁾:

- Epidermis: Epiteo estratificado plano, ubicado superior a la membrana basal.
- Dermis: Ubicada inferior a la membrana basal. Se compone de 2 capas, la dermis papilar y la reticular.

Respecto de las clasificaciones, una clasificación implica ordenar o disponer por clases. Por lo anterior, para clasificar las heridas existe una gran cantidad de formatos.

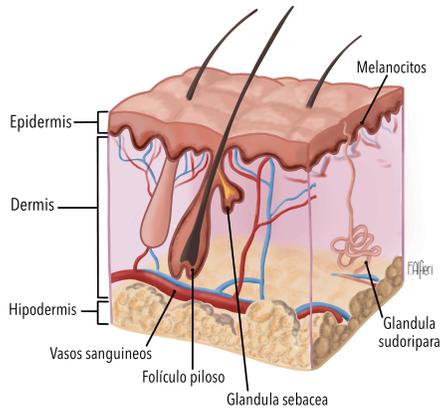
El objetivo de este capítulo es entregar una conceptualización general de las heridas y las principales clasificaciones utilizadas.

Anatomía e Histología.

A consecuencia de que las heridas son una solución de continuidad de la piel, en la cual se ven afectados los distintos estratos de esta y sus componentes, es de relevancia conocer cuáles son las estructuras (tipo de tejido, células y receptores sensitivos) pertenecientes a cada estrato (figura 1), lo anterior permitirá posteriormente agruparlas según su naturaleza causal y profundidad. Ambos son aspectos que influirán posteriormente en el proceso de cicatrización de la herida.



Figura 1. Esquematación de las capas de la piel.



• **Epidermis:** Epitelio estratificado plano queratinizado de crecimiento continuo, su espesor se mantiene mediante la descamación. Este epitelio no presenta vasos sanguíneos ni linfáticos.

▪ Estrato basal:

Capa de 1 célula de espesor apoyadas sobre la lámina basal, está formada por células madre con actividad mitótica, contienen poco citoplasma y se unen entre sí y a los queratinocitos mediante desmosomas y a la lámina basal vía hemidesmosomas que anclan los filamentos intermedios a la lámina basal, así como también hay adhesiones focales que la anclan a los filamentos de actina. A medida ocurre la mitosis se trasladan al estrato superior para migrar a la superficie y convertirse en una célula queratinizada madura.

En este estrato también se encuentran dispersos melanocitos que emiten evaginaciones al estrato espinoso, estos son productores y secretores de melanina, la cual protege del daño de la irradiación UV no ionizante. Además, este estrato presenta células de Merkel que, en combinación con una fibra nerviosa, componen el corpúsculo de Merkel, un mecanorreceptor celular.

▪ Estrato espinoso:

Espesor de variadas células. Contiene queratinocitos con múltiples evaginaciones citoplasmáticas o espinas que se unen a las semejantes de células contiguas mediante desmosomas. A medida que maduran migran a la superficie, aumentan de tamaño y se adelgazan

▪ Estrato granuloso:

Espesor de 1 a 3 células. Los queratinocitos contienen abundantes gránulos de queratohialina con proteínas precursoras de filagrina que aglomera los filamentos de queratina de las células cornificadas. Este estrato contiene también terminaciones nerviosas libres que tienen modalidades sensoriales múltiples (tacto fino, calor, frío y dolor).

▪ Estrato lúcido:

Limitado a la piel gruesa (ej. piel de palmas y plantas), es una subdivisión del estrato córneo. En estas células los organelos desaparecen a medida que la célula se llena de queratina.



▪ **Estrato córneo:**

Espesor variable. Consiste en células queratinizadas escamosas anucleadas y planas repletas de filamentos de queratina.

Dermis: Tejido conjuntivo denso que imparte sostén mecánico, resistencia y espesor a la piel ⁽⁴⁾.

▪ **Dermis papilar:** Tejido conjuntivo laxo inmediatamente inferior a la epidermis. Contiene fibras colágenas no tan gruesas como las de la dermis reticular que se organizan en una red irregular. Asimismo, contiene vasos sanguíneos que permiten la irrigación de la epidermis, pero no la penetran, así como también evaginaciones nerviosas que finalizan en la dermis o penetran la lámina basal para llegar al epitelio. Presenta evaginaciones digitiformes, las "papilas dérmicas", que se extienden a lo profundo de la epidermis que se complementan con protuberancias de la epidermis, las "crestas epidérmicas".

En las zonas en donde la piel está sometida a mayor tensión mecánica las crestas epidérmicas y papilas dérmicas son más profundas y más juntas entre sí, creando un límite más extenso entre la dermis y la epidermis. Por otra parte, las papilas dérmicas contienen Corpúsculos de Meissner, receptores del tacto leve que responden a estímulos de baja frecuencia. En la profundidad de este estrato se encuentra el plexo arterial subpapilar y los capilares linfáticos.

▪ **Dermis reticular:** Tejido conjuntivo laxo inferior a la dermis papilar de grosor variable dependiente de la superficie corporal, pero es más grueso y menos celular que la dermis papilar. Contiene gruesas fibras de colágeno y fibras elásticas, además de células adiposas, el plexo arterial dérmico profundo, folículos pilosos asociados a sus músculos erectores y glándulas sebáceas.

Además de los corpúsculos de Ruffini, mecanorreceptores que responden al estiramiento y la tensión de la piel.

• **Hipodermis o Fascia subcutánea:**

Profunda a la dermis reticular. Contiene tejido adiposo dividido por tabiques fibrosos en lobulillos que varían en tamaño dependiendo del sexo, del estado nutricional y la ubicación anatómica. Este tejido participa como aislante térmico y amortigua compresiones producidas por eminencias óseas. Además, contiene ligamentos cutáneos que fijan la piel a planos más profundos, mediante haces largos y escasos en la piel móvil, o haces cortos y abundantes en la piel fija y, en algunas regiones, como el cuello, puede tener "músculos cutáneos" como el platisma ⁽⁵⁾. Por otra parte, esta capa contiene vasos sanguíneos y linfáticos y otras fibras nerviosas ⁽²⁾, y de ella se originan los músculos erectores del pelo y se encuentran los Corpúsculos de Pacini que responden a la presión y a la vibración.



• **Fascia Profunda:**

Capa de tejido conectivo denso y organizado profunda a la hipodermis que cubre la mayor parte del cuerpo (6).

▪ **Fascia de revestimiento:**

Extensiones que recubren estructuras profundas tales como músculos y paquetes neurovasculares. Está desprovista de tejido adiposo.

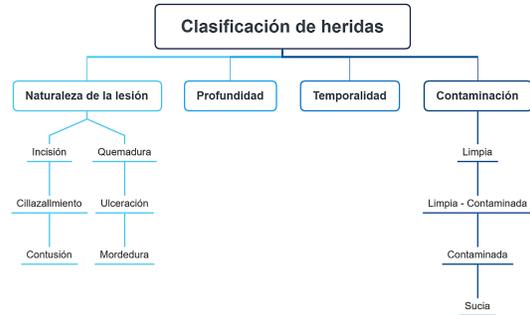
▪ **Fascia subserosa:**

En superficies internas de paredes musculoesqueléticas y en membranas serosas que tapizan cavidades corporales. Puede tener cantidades variables de tejido adiposo. Hay 2 tipos: Fascia endotorácica y extraperitoneal (fascia endoabdominal + fascia endopélvica)

Clasificación.

Las heridas son causadas por agentes externos que generan una solución de continuidad de las estructuras anatómicas, y según las características propias de cada lesión estas pueden ser agrupadas dentro de las variadas clasificaciones, las principales se resumen en al figura 2.

Figura 2. Esquematzación de las clasificaciones de las heridas.



Según naturaleza causal de la lesión.

Según la profundidad de la lesión hay diversos tipos de heridas, sin embargo, nos enfocaremos en las heridas de tipo superficial. Estas se resumen en la tabla 1.

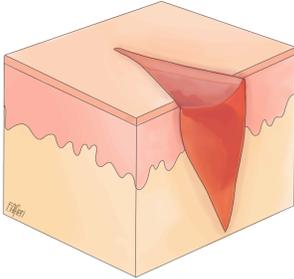
Tabla 1. Clasificación de heridas.

Tipo de lesión	Mecanismo causal
Incisión	Objetos afilados
Cizallamiento	Desaceleración
Contusión	Presión / aplastamiento
Quemaduras	Fuentes de calor
Mordeduras	Animales o humanos
Ulceración	Patologías internas

• **Incisión:** Causada mediante objetos afilados, que generan daño en piel, generalmente con una baja interrupción del aporte sanguíneo y con bordes netos. Sanan rápidamente, en general, por primera intención en caso de ser suturada (figura 3) (7).

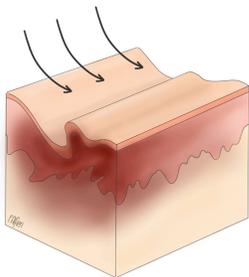


Figura 3. Herida por incisión.



- **Cizallamiento o desaceleración:** Causada por objetos que superan la fuerza de cohesión del tejido. Es una laceración en la cual las capas de piel se separan del tejido subyacente, acompañadas de una devascularización significativa de la piel y el tejido blando (figura 4). La lesión tendrá bordes dentados e irregulares, en el contexto de una piel moteada en donde el relleno capilar será difícil de ver ⁽⁸⁾.

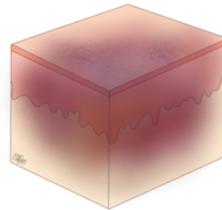
Figura 4. Herida por cizallamiento.



- **Contusión:** La fuerza de aplastamiento genera muerte celular y daño del suministro de sangre subyacente al tejido (figura 5).

Esto suele asociarse a avulsión de nervios y vasos sanguíneos, lo que se asocia a un mal pronóstico de reparación y revascularización de la herida.

Figura 5. Herida por contusión.



- **Quemaduras:** Causada por el contacto de la piel con una fuente de calor, la cual puede provenir de variadas fuentes, entre las más comunes están fuegos/llamas, escaldaduras y objetos calientes. Las quemaduras tienen su propia clasificación basada en la profundidad, la cual se evalúa mediante la apariencia, palidez a la presión, dolor y sensación del paciente ⁽⁹⁾.

- **Ulceración:** Causada por alteración en el revestimiento epitelial. Su patogénesis se basa en una alteración gradual de los tejidos por una etiología/patología interna. Se clasifica como una herida crónica.

- **Mordeduras:** Causadas por humanos o animales. Requieren cuidados específicos y se consideran altamente contaminadas, requiriendo siempre tratamiento antibiótico específico contra la microbiota oral de la especie causal.



Clasificación según contaminación.

En las cirugías se producen herida(s) quirúrgica(s). En el post operatorio existe un riesgo de infección de 0 a 20% dependiendo de factores propios de cada cirugía, así como de factores de cada paciente.

Tabla 2. Clasificación de heridas según su grado de contaminación.

Clasificación	Contexto	Riesgo de infección	Antibiótico
Clase I	Sin acceso a tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	2%	No requiere profilaxis
Clase II	Invasión controlada al tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	5 a 10%	Profilaxis
Clase III	Invasión no controlada al tracto respiratorio gastrointestinal o genitoruinario	15%	Profilaxis
Clase IV	Incisión en área infectada. Con tejido ampliamente contaminado	Mayor al 30%	Tratamiento

En los pacientes que desarrollan una infección de herida quirúrgica pueden tener necesidad de curaciones, antibióticos, lo cual implica un posible alargamiento de la estadía postoperatoria o tratamientos crónicos. paciente.

Además, en casos especiales estas heridas pueden significar una descompensación generalizada del paciente. Por lo anterior, es importante determinar el riesgo de infección de cada herida, por esto se ha propuesto clasificar este tipo de heridas según su grado de contaminación (Tabla 2) ⁽¹⁰⁾. A continuación, se resumen las clases de heridas según lo mencionado:

- Clase I (Limpia): Herida desinfectada y en ausencia de inflamación. En la cirugía no se accede al tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario. Son principalmente cerradas. Tiene riesgo de desarrollar infección del 2%, la cual se da principalmente por Gram +. No requiere profilaxis antibiótica. Ejemplos: Incisiones para reparación de hernia, laparoscopia exploratoria, mastectomía parcial, entre otras ⁽¹¹⁾.
- Clase II (Limpia/Contaminada): Herida desinfectada y en ausencia de inflamación. En la cirugía se accede intencionalmente al tracto respiratorio, gastrointestinal o genitourinario y no presenta derrame significativo de contenido.



El riesgo de desarrollar infección es del 5 - 15%, por microorganismos endógenos del paciente. Se benefician de profilaxis antibiótica. Ejemplos: Histerectomía, colectomía, lobectomía pulmonar, colecistectomía por cálculos o inflamación crónica ⁽¹¹⁾.

- Clase III (Contaminada):

Herida abierta < 6hrs (10) y accidental, que no presenta una infección aguda. Comprenden incisiones con inflamación aguda no purulenta, interrupciones importantes de la técnica estéril o derrames groseros del tracto gastrointestinal. El riesgo de desarrollar infección es del 15%, por microorganismos endógenos o exógenos del procedimiento. Requieren profilaxis antibiótica, de lo contrario se infectarán inevitablemente al cabo de 6 horas. Ejemplos: Apendicectomía en apendicitis aguda, masaje cardíaco abierto, colecistectomía con inflamación aguda y derrame de bilis.

- Clase IV (Sucia/Infectada):

Herida > 6hrs (10), traumática que contiene tejido desvitalizado con inflamación purulenta. Ubicada en área con infección clínica o en víscera perforada, sugiere infección previa a la incisión. El riesgo de desarrollar infección es >30%, dada por microorganismos atípicos o patogénicos. Requiere tratamiento antibiótico y no profilaxis, debido a su alto riesgo de infección.

Ejemplos: Apendicectomía por rotura de apéndice, apendicectomía con presencia de pus, tratamiento quirúrgico de un absceso, irrigación y debridación de un absceso peri-rectal, la reparación de una úlcera gástrica o intestino perforados

Clasificación según temporalidad.

Según Percival ⁽⁸⁾ podemos clasificar las heridas, según su temporalidad, en aguda, subaguda y crónica teniendo como límites las 6 horas y los 5 días de evolución, aunque dependiendo de la bibliografía de referencia pueden variar los rangos de tiempo.

- Aguda: menos 6 horas de evolución, son potencialmente estériles.
- Subaguda: entre 6 horas y 5 días de evolución, puede ser colonizada, a menos que se tomen determinadas medidas de limpieza.
- Crónica: más 5 días de evolución, se considera colonizada por bacterias.

Clasificación según profundidad.

De acuerdo al grado de penetración de una solución de continuidad, implicando en su recorrido estructuras desde la epidermis hasta el compartimiento muscular, las heridas se pueden clasificar según su profundidad.



- Excoriación: Herida que abarca epidermis y dermis, afectando solamente el estrato de la piel (figura 6). Generalmente cicatrizan de forma completa e íntegra, sin dejar cicatriz.

Figura 6. Excoriación y herida superficial.



- Superficial:

Heridas que pueden abarcar desde la epidermis hasta la hipodermis, pudiendo incluso lesionar la fascia superficial ubicada entre el tejido adiposo y el músculo.

- Profunda:

Herida que compromete el espesor desde la epidermis hasta el músculo, pudiendo lesionar vasos sanguíneos y/o nervios de mayor calibre. Estas tienen alcance hasta fascia profunda de revestimiento que reviste el compartimiento muscular, pero no de la fascia profunda subserosa.

- Penetrante:

Herida que abarca desde la epidermis hasta la fascia profunda subserosa que cubre las paredes internas musculoesqueléticas y forma el peritoneo.

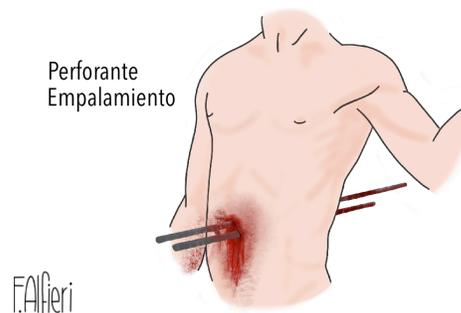
Estas comunican el medio externo con alguna cavidad corporal, definiéndose por el nombre de la cavidad comunicada. Ejemplo: Herida penetrante abdominal, torácica o craneal.

- Perforante: Herida que abarca desde la epidermis hasta una víscera contenida en una cavidad, ya sea lesionándola superficialmente o perforándola como tal.

- Empalamiento:

Herida generada por un objeto inciso-punzante de forma tal que queda atrapado en el organismo (figura 7). Dependiendo de su ubicación pueden o no atravesar cavidades ⁽¹²⁾. Son más frecuentes en pelvis, tronco y paladar.

Figura 7. Excoriación y herida superficial.





En resumen.

La relevancia de agrupar las heridas en relación a su naturaleza, contaminación, temporalidad y profundidad radica en tener un consenso respecto a sus características, si bien algunas pueden variar según su referencia, los conceptos generales permitirán la correcta comunicación y organización entre los diversos integrantes del equipo médico, y así poder brindar el mejor tratamiento posible dependiendo del tipo de herida al que nos enfrentamos.

Por ejemplo, clasificar una herida según su grado de contaminación permite establecer un determinado tratamiento médico y farmacológico.



Agradecimientos.

Los autores agradecen el aporte de la alumna Fiorella Alfieri por la cooperación en la diagramación/figuras del capítulo.



Referencias.

- 1.- Spellberg B. *The cutaneous citadel*. *Life Sci*. 2000; 67: 477-502.
- 2.- Pawlina W. *Histología Texto Y Atlas Correlación con Biología Molecular y Celular*. Ross *Histología texto y atlas*. 2015. 1003-1024 p.
- 3.- Rognoni E, Watt FM. *Skin Cell Heterogeneity in Development, Wound Healing, and Cancer*. *Trends Cell Biol [Internet]*. 2018; 28: 709-22.
- 4.- Rippa AL, Kalabusheva EP, Vorotelyak EA. *Regeneration of Dermis: Scarring and Cells Involved*. *Cells*. 2019 Jun 18;8(6):607.
- 5.- Pró E. *Anatomía Clínica*. 1°. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2012. 1026 p.
- 6.- Moore KL, Dalley AF, Agur AM. *Anatomía con orientación clínica*. 8va Edició. Wolters Kluwer; 2017. 2114 p.
- 7.- Sarabahi S, Tiwari V. *Principles and Practice of Wound Care*. Jaypee Brothers Medical Publishers; 2012. 470 p.
- 8.- Percival NJ. *Classification of Wounds and their Management*. *Surg*. 2002;20(5):114-7.
- 9.- Warby R, Maani C V. *Burns Classification*. StatPearls Publishing.
- 10.- Stefanou A, Worden A, Kandagatla P, Reickert C, Rubinfeld I. *Surgical Wound Misclassification to Clean From Clean-Contaminated in Common Abdominal Operations*. *J Surg Res*. 2020; 246: 131-8.
- 11.- Zinn JL. *Surgical Wound Classification: Communication Is Needed for Accuracy*. *AORN J*. 2012; 95: 274-8.
- 12.- García González RF, Gago Fornells M, Chumilla López S, Gaztelu Valdés V. *Abordaje de enfermería en heridas de urgencias*. *Gerokomos*. 2013; 24: 133-9.



Cicatrización

Guillermo Zárate¹, Tomas Gatica², Fiorella Alfieri².

¹ Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

² Alumno de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

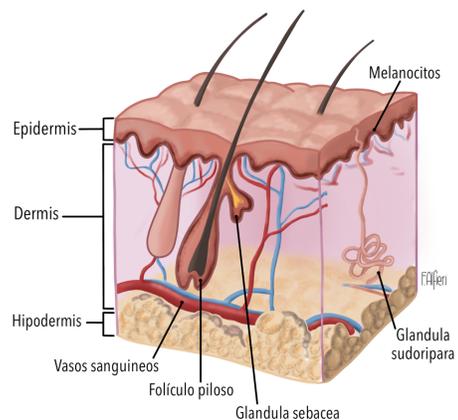
Introducción.

La piel es uno de los órganos de mayor superficie, compuesta por dermis, epidermis y tejido subcutáneo; cumple funciones esenciales para el organismo, por ejemplo actúa como barrera, impidiendo el paso de agentes nocivos como microorganismos, radiación, alérgenos, tóxicos, entre otros (Figura 1). Por otro lado regula la pérdida de agua, iones y metabolitos. Además proporciona protección mecánica, protegiendo tejidos internos de traumatismos (Takeo, 2015). Es por esto que la reparación o cicatrización de la piel es fundamental, ya que permite la mantención de estas funciones en el tiempo.

La cicatrización, según la RAE, se define como completar la curación de las llagas o heridas, hasta que queden bien cerradas. Es un proceso complejo, altamente regulado, y que es crítico en la mantención de la función de los distintos tejidos (1).

Mientras que la regeneración describe la sustitución específica de tejido (p.e mucosas, epidermis), la reparación es un mecanismo de cicatrización inespecífico, en donde la herida se repara por fibrosis y formación de cicatriz (2).

Figura 1. Esquema de la piel.



La cicatrización es un proceso que se compone de una cascada coordinada de eventos celulares, moleculares y bioquímicos (3).



Fisiológicamente, se distinguen 4 fases: Homeostasis, inflamación, proliferación y remodelación (4), las cuales operan de manera conjunta, secuencial y superpuesta; pero que mantienen características distintas entre sí. Es importante recalcar que el mecanismo por el cual cicatrizará un tejido dependerá de la naturaleza de la injuria así como del tejido comprometido.

Este capítulo abarcara los aspectos fundamentales de la cicatrización, incorporando tipos de cicatrización desde el aspecto quirúrgico así como nociones generales de heridas crónicas.

Los objetivos de este capítulo son los siguientes:

- .- Describir los mecanismos de cicatrización de piel según tipo de herida: Superficial (epidérmica) y profunda
- .- Describir los tipos de cicatrización empleados en la práctica clínica
- .- Describir los mecanismos involucrados en la cicatrización patológica

Tipos de cicatrización.

Como se señaló anteriormente, el mecanismo por el cual cicatrizará el tejido dependerá de la naturaleza de la injuria, así como del tejido comprometido.

En relación a la piel, podemos distinguir 2 situaciones: Heridas superficiales y profundas. Hablamos de herida superficial cuando solo está afectada la epidermis, mientras que en las heridas profundas se encuentra afectada la dermis y/o tejido subcutáneo. Si bien la naturaleza de la injuria puede ser similar, la vía de cicatrización dependerá de los estratos afectados, de esta manera hablaremos de: Cicatrización epidérmica o superficial y cicatrización profunda.

Cicatrización superficial.

La epidermis está compuesta por un epitelio escamoso queratinizado, siendo un 95% de sus componentes queratinocitos. Es un tejido que está en constante renovación (cada 48 horas aproximadamente).

Frente a una injuria, células ubicadas cerca de la membrana basal pierden contacto con esta y comienzan a migrar a través de la herida hasta tomar contacto con otra célula.

Este encuentro provoca una respuesta celular llamada “inhibición por contacto”, promoviendo el cese de la migración de los queratinocitos.



Paralelamente, este movimiento de células estimula la liberación del Factor de crecimiento Epidérmico (EGF), el cual estimula las células de la membrana basal para que estas se repliquen y se diferencien en nuevos queratinocitos, reconstituyendo así aquellos que migraron a través de la herida (5).

Cicatrización Profunda.

Cuando la lesión sobrepasa la membrana basal epidérmica se comienza a hablar de lesión profunda (compromiso dermis y/o tejido subcutáneo). En esta situación se ven afectadas una mayor variedad de estructuras en la piel (p.e vasos sanguíneos, terminales nerviosas), y por lo tanto requerirá de un mecanismo de reparación más complejo. A continuación se describen las distintas fases de la cicatrización profunda, que si bien se sobreponen temporalmente, para efectos prácticos se describirán por separado (Figura 2).

a.- Homeostasis: Al momento de la injuria, se produce daño vascular que desencadena una serie de procesos que tienen como función:

- .- Prevenir exsanguineación
- .- Promover la homeostasis.

Los vasos arteriales rápidamente se contraen, mediante la acción del musculo liso, producto del incremento de los niveles de calcio citoplasmático (4). Dentro de los siguientes minutos, se reduce el flujo sanguíneo al sitio de la injuria, produciendo hipoxia y acidosis. Esto promueve liberación de factores vasoactivos como óxido nítrico, adenosina e histamina, que produce vasodilatación refleja (4). Esto genera finalmente un balance donde predomina el aumento de la permeabilidad vascular, lo que facilita el acceso de células inflamatorias como neutrófilos y macrófagos, encargados de eliminar patógenos y sustancias de deshecho. De forma paralela, la exposición del subendotelio, colágeno y factor tisular activan la agregación plaquetaria, llevando a la formación de un trombo, el cual previene perdidas posteriores de sangre.

Además estas liberan quimioquinas y factores de crecimiento (FC) que tienen como función atraer células inflamatorias.

Todos estos procesos mencionados anteriormente son esenciales para conseguir una homeostasis de forma eficiente (6).



b.- Inflamación: Una vez conseguida la homeostasis, inmediatamente comienza la fase inflamatoria, cuyo objetivo es eliminar patógenos, material extraño y contener el daño en un área localizada (1).

Los neutrófilos son las primeras células en aparecer, atraídos por señales químicas provenientes de la cascada del complemento, interleuquinas y TGF- β (4); teniendo su peak entre las primeras 24 a 48 horas (3).

Su funciones primordiales son:

- Destruir bacterias y escombros tisulares, mediante fagocitosis.
- Liberación de sustancias tóxicas (lactoferrina, proteasas, neutrófilo elastasa y catepsina).

Una vez realizada su función, entran en apoptosis y son eliminados de la superficie de la herida o son fagocitados por macrófagos.

Posteriormente, estos últimos comienzan a migrar al sitio de injuria (48-72 horas); y tienen como función fagocitar elementos de deshecho y liberar factores de crecimiento como TGF- β y EGF, los cuales regulan la cascada inflamatoria, promueven la angiogénesis y la granulación del tejido.

Finalmente acuden al sitio de injuria linfocitos (72 horas posterior), los cuales se cree regulan la función de reparación del tejido, a través de la producción de matriz extracelular y remodelación de colágeno. Esta fase se mantendrá activa hasta el punto que se asegure que el tejido no presente riesgo de infección o elementos de deshecho (4).

c.- Proliferación: Una vez alcanzada la homeostasis y existe un balance en la respuesta inflamatoria en el sitio, comienza la fase de proliferación, la cual tiene como objetivo sintetizar las distintas sustancias y estructuras para comenzar a reparar el tejido dañado; esto incluye una serie de procesos que funcionan de manera paralela e interconectada. En primera instancia se estimula la angiogénesis, inducida por VEGF en combinación con otras citoquinas, en respuesta a la hipoxia. Estas sustancias inducen a las células epiteliales a gatillar la neovascularización y reparar los vasos dañados. Por otro lado se produce migración de fibroblastos, estimulados por factores como TGF- β y PDGF principalmente, los cuales producen sustancias de matriz extracelular, como colágeno (especialmente tipo III) y fibronectina (1).



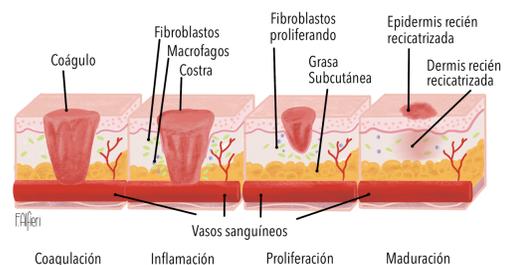
Esto en conjunto con la angiogénesis, resulta en una transformación del sitio de injuria, observándose rosado, vascular y fibroso, también llamado *tejido de granulación*; esto comienza a ocurrir 1 a 2 semanas posterior a la injuria (3).

Una vez depositada suficiente matriz, los fibroblastos se diferencian en miofibroblastos, los cuales tienen capacidad contráctil y forman uniones con contenidos de la matriz, confiriendo elasticidad y resistencia al tejido. Simultáneamente, y especialmente en heridas cutáneas, comienza la proliferación epitelial con el fin de cerrar el sitio de injuria, cuya duración dependerá del tamaño de este. Finalmente con el paso del tiempo y producto de la acción de los miofibroblastos se comienza a producir la contracción de la herida con el fin de cerrar esta y hacer más eficiente el proceso de reparación (4). En su totalidad, esta fase tiene una duración aproximada de entre 2-3 semanas en condiciones favorables (1).

d. Remodelamiento o maduración: Esta última etapa inicia aproximadamente 1-2 semanas posterior a la injuria y puede extenderse hasta 2 años.

Tiene como objetivo madurar el tejido hasta su forma óptima, esto quiere decir, con células bien diferenciadas y con un depósito extracelular organizado (4). Para esto debe existir un balance entre la apoptosis de células y producción de nuevas células. De forma paralela existe una reorganización del contenido proteico, especialmente del colágeno, reemplazando tipo III por tipo I, el cual es menos elástico y más rígido. Cabe destacar, cualquier error en esta fase puede concluir en una cicatrización patológica o producción de heridas crónicas (6). A pesar de todos estos procesos involucrados, las heridas nunca alcanzan el mismo nivel de fuerza tensil original, llegando hasta un 80% de este valor a largo plazo (4).

Figura 2. Esquema de fases de la cicatrización.



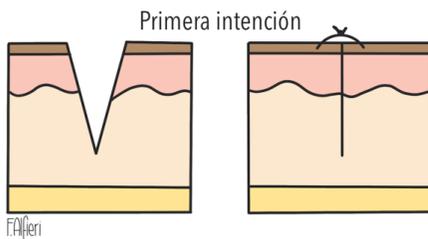


Tipos de cicatrización.

a.- Primera intención: Corresponde a la aproximación de los bordes de la herida mediante mecanismos exógenos, tales como suturas u adhesivos (Figura 3).

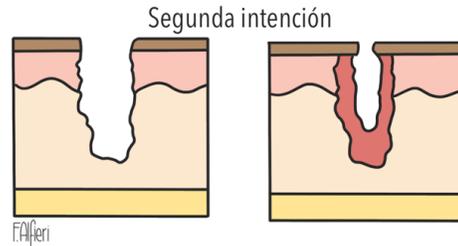
Es característico de heridas quirúrgicas, donde los bordes son netos y limpios (8). Su objetivo es disminuir el área de apertura de los bordes con el fin de facilitar la epitelización. Por lo general tienen un tiempo de cicatrización menos prolongado (7).

Figura 3. Cicatrización por primera intención.



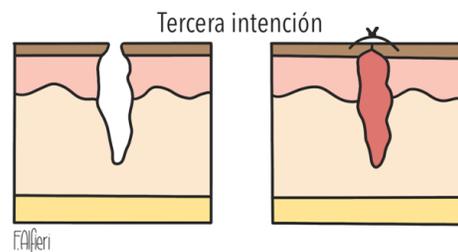
b.- Segunda intención: Conocido también como cierre por granulación (Figura 4); es un método empleado cuando la extensión de la herida o sus bordes son muy amplios o existe alto riesgo de infección (8). Se caracteriza por un cierre espontáneo, sin uso de métodos de acercamiento exógeno, por lo que las heridas tienen una fase de proliferación más prolongada. Cabe destacar que el tiempo de cicatrización es más prolongado (7).

Figura 4. Cicatrización por segunda intención.



c.- Tercera intención: Corresponde a una combinación de los dos tipos anteriores (Figura 5); también conocido como cierre primario diferido, es utilizado cuando en una primera instancia no puede realizarse un cierre primario (ej. Alta probabilidad de infección), por lo que se permite la granulación del tejido y posteriormente, cuando mejora la condición de la herida, se realiza un cierre primario (7). Al igual que el cierre por segunda intención, se emplea cuando existen heridas traumáticas extensas o existe un alto riesgo inicial de infección.

Figura 5. Cicatrización por tercera intención.





Cicatrización patológica.

La cicatrización es un proceso complejo donde intervienen una serie de factores químicos, celulares y ambientales. Cuando estos se alteran se producen dos posibles escenarios: 1) Herida crónica (defecto ulcerativo) 2) Exceso de tejido cicatrizal (queloide y cicatriz hipertrófica).

a.- Heridas crónicas (cicatrización deficiente).

Se habla de herida crónica cuando existe un defecto de barrera en el tejido que no ha cicatrizado apropiadamente en un tiempo mayor o igual a 3 meses (9).

A nivel mundial, persisten como una epidemia silenciosa, impactando la calidad de vida de más de 30 millones de personas (10). Por ejemplo, las úlceras crónicas de extremidad inferior se mantienen activas por 12 a 13 meses, recurren en un 60-70% de los pacientes, pueden llevar a pérdida de función, disminuyen la calidad de vida y son una causa significativa de morbilidad (11).

Los principales factores de riesgo descritos son los siguientes:

.- Estado nutricional: Se ha reportado que un estado nutricional deteriorado afecta la cicatrización al prolongar la inflamación.

Además de inhibir la función fibroblástica y reducir la angiogénesis. Existen muchos factores nutricionales esenciales, incluyendo vitamina A (relacionada con el crecimiento epidérmico), carbohidratos (necesarios para la síntesis de colágeno) y ácidos grasos OMEGA-3 (estos modulan la vía del ácido araquidónico) (4).

.- Tabaquismo: Por sí mismo, el cigarrillo contiene numerosos químicos que afectan la cicatrización de una herida directamente.

Uno de los factores más relevantes es la nicotina, que produce vasoconstricción generalizada, promoviendo un estado hipóxico en la herida.

Así mismo estos químicos alteran la función de los neutrófilos inhibe la síntesis de colágeno e incrementan los niveles de carboxi-hemoglobina.

Esto provoca un aumento en el riesgo de infección de la herida así como una disidencia de esta (12).

.- Infección: Además del daño directo sobre el hospedero, las bacterias atraen células inflamatorias y desencadenan una respuesta química (citoquinas, proteasas, ROS, etc.), que provoca finalmente un estado pro-inflamatorio.



Así mismo, la actividad bacteriana a la par de la respuesta del organismo, producen un aumento en el consumo de oxígeno, promoviendo un ambiente hipoxico, alterando la cascada de cicatrización así como los mecanismo antibacteriales del hospedero. Los organismos más comunes involucrados en el desarrollo de heridas crónicas son: *Staphylococcus aureus*, *Pseudomona aeruginosa* y *Streptococo b-hemolitico* (10).

.- Inmunosupresión: Pacientes en estado de inmunosupresión no solo poseen una menor respuesta celular y molecular ante una herida, sino que además en general estos pacientes coexisten con otros factores que alteran la cicatrización. Por ejemplo, aquellos en tratamiento con corticoides, muestran una disminución en la concentración de citoquinas durante la reparación, provocando un depósito irregular de colágeno.

Por otro lado, fármacos quimioterapéuticos alteran la señalización de VEGF, interrumpiendo el proceso adecuado de angiogénesis. Es más, se ha evidenciado que en pacientes en tratamiento con radioterapia, esta provoca isquemia del tejido, lo que predispone la ulceración (4).

.- Enfermedades Crónicas: Cualquier enfermedad que afecte de forma crónica el sistema cardiorespiratorio altera negativamente el suministro de oxígeno y nutrientes a los tejidos.

Por ejemplo, pacientes diabéticos muestran de manera significativa una cicatrización alterada dado que están relativamente inmuno comprometidos y presentan elevados niveles de glucosa en la sangre, lo que afecta la función leucocitaria. Así mismo, a largo plazo se produce daño de la microvasculatura, lo que altera el suministro de oxígeno y nutrientes (4).

.- Edad: El envejecimiento disminuye naturalmente la capacidad de cicatrizar. Adultos mayores presentan una capa epidérmica más delgada, así como una respuesta inflamatoria, migratoria y proliferativa más lenta (4).

Esto además coexiste con una menor densidad de colágeno, menor cantidad de fibroblastos, incremento en la fragmentación de elastina, y una contractura de la herida más lenta (12).

.- Genética: Con especial énfasis en la cicatrización alterada por exceso de esta (cicatriz hipertrófica y queloides), se ha visto que se presentan principalmente en raza negra, hispánica y asiática (4).



.- Manejo de la herida y técnica quirúrgica: Es fundamental la elección de la técnica quirúrgica correcta y un adecuado manejo de la herida. Un correcto uso del tejido, técnicas asépticas estrictas, manejo adecuado de la tensión a través de la herida y una óptima elección del tipo y material de sutura contribuyen a minimizar las complicaciones de la herida (4).

Si bien el mecanismo etiológico puede variar entre los distintos tipos de heridas crónicas, poseen mecanismos moleculares en común.

Lo anterior incluye un exceso de citoquinas pro-inflamatorias (p.e TGF- β), proteasas, especies de estrés oxidativo (ROS) y una disminución de la senescencia celular.

Además hay que considerar la existencia de infección persistente, y deficiencia en las células tipo stem provenientes de la membrana basal (11).

Se clasifican en 3 grandes grupos; úlceras vasculares, úlceras por presión y úlceras diabéticas (10,11).

.- Úlceras Vasculares: Se dividen en venosas y arteriales. Las primeras constituyen el grupo de mayor frecuencia dentro de las heridas crónicas, afectando entre 1-2% de la población, con una

mayor prevalencia en mujeres y adultos mayores (13). Son producto de congestión e hipertensión venosa debido a trombosis o incompetencia valvular; lo que lleva a aumento de la permeabilidad vascular y por consiguiente, pérdida de macromoléculas y células, generando un estado pro-inflamatorio, alterando así los mecanismos de cicatrización. Ocurren generalmente hacia distal, especialmente sobre el maléolo medial. Tienden a ser largas y profundas, son de forma irregular y tienen un borde mal delimitado (10).

Por otro lado las úlceras arteriales son menos comunes. Estas ocurren debido a una insuficiencia arterial causada usualmente por aterosclerosis, o más raramente, por tromboesmolismos o radiación (14). El estrechamiento del lumen vascular reduce la perfusión, llevando a isquemia e hipoxia del tejido. Por lo general ocurren de manera distal sobre prominencias óseas y presentan una forma redondeada con borde bien delimitado (10).

.- Úlceras por presión (UPP): Son comunes en pacientes con movilidad reducida y compromiso sensorial, por ejemplo, aquellos inconscientes quien no pueden sentir ni responder al cambio periódico de posición (10).



La exposición prolongada a la presión lleva a la isquemia del tejido cuando la presión capilar de este se ve superada (13); resultando en la necrosis por hipoxia e injuria por isquemia-perfusión (15). Los sitios más vulnerables son aquellos en donde la piel se encuentra sobre prominencias óseas, especialmente a nivel de: sacro, caderas y maléolos (16).

En general tienden a ser superficiales con tendencia a la profundización, redondeadas y bien delimitadas.

- Ulceras diabéticas: Este tipo de ulceras son una complicación común y seria de la diabetes, siendo el pie diabético la lesión más ampliamente descrita y prevalente (10). Son producto de la triada clásica que forma parte de las complicaciones de esta enfermedad; neuropatía, isquemia y trauma. Una neuropatía periférica asociada a diabetes crea un pie estructuralmente insensible y débil, incrementando el riesgo de ulceración por estrés mecánico repetitivo, asociado a una perfusión inadecuada por daño microvascular (13). Más aun, la hiperglicemia crónica altera directamente el proceso de cicatrización (17). Pacientes con este tipo de ulcera tienen mayor riesgo de re-ulceración, amputación y muerte (18).

Figura 6. Úlcera diabética.



Exceso de cicatrización: Se encuentran dentro de este tipo de lesiones los queloides y las cicatrices hipertróficas. Ambas lesiones se encuentran ampliamente distribuidas globalmente, siendo más prevalentes en poblaciones de raza negra.

Estos tipos de lesiones son el resultado de una fase proliferativa excesiva y una disminución de la lisis del colágeno, lo que genera un aumento de colágeno inmaduro (tipo III) y matriz extracelular (agua y glicoproteínas).

No es posible determinar con exactitud que determina la transición hacia estos tipos de lesiones, pero se cree que el factor TGF-B juega un rol esencial en la formación del queloide (12).

Como resultado, la capa reticular de estas lesiones contiene células inflamatorias, incremento en el número de fibroblastos, vasos de neoformación y mayores depósitos de colágeno (19).



Morfológicamente, las cicatrices hipertróficas se mantienen dentro de los límites de la herida, mientras que los queloides se extienden por fuera de los límites de esta. Aunque pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, las áreas más susceptibles son: lóbulos de la oreja, angulo de la mandíbula, espalda alta, hombros, brazos (porción superior) y pared torácica anterior (12). Temporalmente, mientras que la cicatriz hipertrófica aparece tempranamente posterior a una noxa, el queloide por lo general se genera de forma más tardía. Por otro lado, las cicatrices hipertróficas tienden a curar espontáneamente en el tiempo o pueden mejorar con cirugía, mientras que los queloides en general no curan espontáneamente y empeoran con cirugía (20).



Agradecimientos.

Los autores agradecen el aporte de la alumna Fiorella Alfieri por la cooperación en la diagramación/figuras del capítulo.



Referencias.

- 1.- Han G, Ceilley R. *Chronic Wound Healing: A Review of Current Management and Treatments. Adv Ther.* 2017; 34: 599–610.
- 2.- Reinke JM, Sorg H. *Wound repair and regeneration. Eur Surg Res.* 2012;49(1):35–43.
- 3.- Stechmiller JK. *Understanding the role of nutrition and wound healing. Nutr Clin Pract.* 2010;25(1):61–8.
- 4.- Singh S, Young A, McNaught CE. *The physiology of wound healing. Surg (United Kingdom)* 2017; 35: 473–7.
- 5.- Shinohara H, Hasegawa S, Tsunoda S, Hosogi H, Sakai Y. *Principles of anatomy. Laparoscopic Surgery for Colorectal Cancer.* 2016. 1–16.
- 6.- Wang PH, Huang BS, Horng HC, Yeh CC, Chen YJ. *Wound healing. J Chinese Med Assoc.* 2018; 81: 94–101.
- 7.- Dunn, D. *Wound closure manual. Edición N°1.; Minnesota, Estados Unidos. Ethicon; 2005.*
8. Bertone AL. *Second-intention healing. Vet Clin North Am Equine Pract.* 1989; 5: 539-50.
- 9.- Martin P, Nunan R. *Cellular and molecular mechanisms of repair in acute and chronic wound healing. Br J Dermatol.* 2015;173(2):370–8.
- 10.- Zhao R, Liang H, Clarke E, Jackson C, Xue M. *Inflammation in chronic wounds. Int J Mol Sci.* 2016;17(12):1–14.
- 11.- Frykberg RG, Banks J. *Challenges in the Treatment of Chronic Wounds. Adv Wound Care.* 2015;4(9):560–82.
- 12.- Gantwerker EA, Hom DB. *Skin: Histology and Physiology of Wound Healing. Facial Plast Surg Clin North Am [Internet].* 2011;19(3):441–53.
- 13.- Fonder MA, Lazarus GS, Cowan DA, Aronson-Cook B, Kohli AR, Mamelak AJ. *Treating the chronic wound: A practical approach to the care of nonhealing wounds and wound care dressings. J Am Acad Dermatol.* 2008; 58: 185–206.
- 14.- Bonham PA. *Assessment and management of patients with venous, arterial, and diabetic/neuropathic lower extremity wounds. AACN Clin Issues.* 2003; 14: 442–56.
- 15.- Goldman R. *Growth factors and chronic wound healing: past, present, and future. Adv Skin Wound Care.* 2004; 17: 24–35.
- 16.- Bansal C, Scott R, Stewart D, Cockerell CJ. *Decubitus ulcers: A review of the literature. Int J Dermatol.* 2005; 44: 805–10.
- 17.- Baltzis D, Eleftheriadou I, Veves A. *Pathogenesis and Treatment of Impaired Wound Healing in Diabetes Mellitus: New Insights. Adv Ther.* 2014;31(8):817–36.
- 18.- Garwood CS, Steinberg JS, Kim PJ. *Bioengineered Alternative Tissues in Diabetic Wound Healing. Clin Podiatr Med Surg [Internet].* 2015;32(1):121–33.
- 19.- Ogawa R. *Keloid and hypertrophic scars are the result of chronic inflammation in the reticular dermis. Int J Mol Sci.* 2017;18(3).
- 20.- Andrades P, Benítez S, Prado A. *Recomendaciones para el manejo de cicatrices hipertróficas y queloides. Rev Chil Cir* 2006; 58: 78-88.



El tétanos y su profilaxis

Josefa Catalán¹, Guillermo Zárate².

¹ Alumna de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

² Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

La palabra tétanos proviene del griego “*teinein*”, que significa espasmos. Desde hace ya más de 3.000 años que tanto los griegos como egipcios describieron casos de heridas que desarrollaban espasmos musculares fatales, existiendo incluso papiros de la época en los que se retratan los síntomas de esta enfermedad ⁽¹⁾.

La vacuna de toxoide tetánico (VCTT) se produjo inicialmente en 1924 y se usó extensamente por vez primera en los soldados durante la Segunda Guerra Mundial, abriendo paso a futuras investigaciones e implementación del toxoide tetánico en la prevención de la enfermedad del tétanos. Desde entonces hasta la fecha, los programas de vacunación que emplean VCTT han tenido un gran éxito en la prevención del tétanos materno y neonatal como también del tétanos asociado con heridas ⁽²⁾.

Epidemiología.

El tétanos sigue siendo un problema para la salud pública en muchas partes del mundo que cuentan con deficientes programas de vacunación ⁽²⁾. En el 2015 se notificaron 10.301 casos de tétanos, donde 3.551 fueron neonatales. No obstante, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que este número debía ser mayor, dando cuenta de una baja notificación y, por ende, la incertidumbre acerca de su incidencia ^(2, 3, 4).

La OMS reporta una mortalidad global menor a 1 por cada 1.000 nacidos vivos ⁽⁵⁾, sin embargo, es variable, ya que en países en vías de desarrollo se ha observado que es de un 20% en neonatos y 45% en adultos ⁽²⁾.

En países desarrollados con planes de inmunización completo como Estados Unidos, se reportan cifras cercanas al 0% ⁽²⁾.



En los países pobres no hay inmunización de mujeres embarazadas y en los recién nacidos no existe un adecuado cuidado del cordón umbilical, siendo la puerta de entrada para el desarrollo de la enfermedad (4). En el año 2008 hubo 59.000 muertes en el mundo por tétanos neonatal, de las cuales, 27.000 se produjeron en la región africana de la OMS (5).

En Chile, el tétanos era una enfermedad endémica previo a la incorporación de la vacuna y su incidencia disminuyó un 95% entre los años 1963 y 2014, que coincide con la introducción de la vacuna antitetánica en 1974, el aumento de la cobertura de la atención primaria de salud y la atención profesional del parto. En 2015 hubo 8 casos reportados con una letalidad de 12,5% (6, 7, 8, 9).

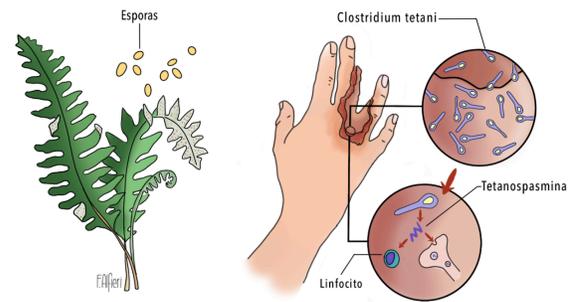
Bacteria del tétanos.

El *Clostridium tetani* es un bacilo anaerobio estricto, grampositivo y esporulante, que posee forma de palillo de tambor (4). Sus esporas se encuentran en el medio ambiente, sobre todo en los suelos de las zonas cálidas y húmedas, y pueden estar presentes en el tubo digestivo, las deposiciones de seres humanos y animales.

La esporulación óptima se produce a los 37°C y un a un pH 7,0 (2).

El *C. tetani* y sus esporas penetran en el cuerpo humano por heridas o lesiones tisulares durante partos, quemaduras, cirugías en las que no se siguen las normas de higiene, mordeduras e incluso en lesiones crónicas como úlceras varicosas o por presión (Imagen 1) (2).

Figura 1. Esporas ambientales del *C. tetani* que ingresa a través de una solución de continuidad. En presencia de tejidos desvitalizados, las esporas dan paso a bacilos vegetantes y liberación de exotoxinas.



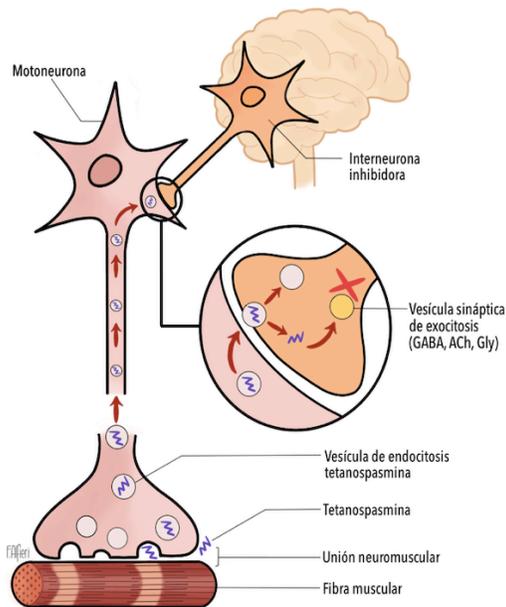
Las condiciones anaerobias propicias por la presencia de tejidos desvitalizados o necróticos permite que las esporas latentes se transformen en bacilos activos toxinógenos, liberando dos toxinas:

- Tetanoespasmína (10).
- Tetanolisina (10).



La tetanoespasmina es la más importante por su gran potencia. Ésta penetra por una motoneurona periférica adyacente a la lesión y se transporta de manera retrógrada hacia el sistema nervioso central generando la inhibición de la liberación de los neurotransmisores inhibitorios GABA, glicina y acetilcolina, generando así una hiperexcitabilidad motora e hiperadrenergia secundaria a la liberación excesiva de catecolaminas (Figura 2) (2, 7). Posterior a la unión de la toxina al sistema nervioso, no se puede disociar o neutralizar (11).

Figura 2. Entrada de la tetanoespasmina al sistema nervioso periférico y su transporte retrógrado hacia el sistema nervioso central.



La tetanolisina, por su parte, se reconoce como una de las exotoxinas producidas por el *C. tetani*, sin embargo, actualmente se cree que no tiene rol en la fisiopatología del tétanos (10).

Fases de la enfermedad y clínica.

Existen tres fases:

- Período de incubación que varía entre 3 y 21 días luego de la infección, es donde ocurre la penetración del *C. tetani* en el organismo junto a la producción de sus toxinas (4, 5).
- Período de invasión donde hay diseminación de la tetanoespasmina por vía nerviosa y humoral. El paciente experimenta trismus permanente, bilateral, simétrico y muy doloroso que le otorga la facies característica, conocida como risa sardónica (Figura 3) o facies tetánica. Además en esta etapa puede haber un cuadro similar a un pródromo viral. Debido a la presencia de síntomas, los pacientes habitualmente consultan por primera vez en esta fase (4, 5).



Figura 3. Risa sardónica producto de la contractura bilateral de músculos faciales.



- Período de estado, donde se fija la toxina en el sistema nervioso central con efectos sobre el sistema simpático, neuroendocrino y neurocirculatorio. Hay rigidez muscular y los espasmos clásicos del tétanos generalizado, dolorosos y descendentes (4). La posición de opistótonos consiste en contracciones persistentes y generalizadas con los miembros superiores en flexión y los inferiores en extensión con una contractura de los músculos paravertebrales que mantienen la columna vertebral en hiperextensión.

- Además, pueden presentar fiebre, cefalea, espasmo laríngeo y parálisis de músculos respiratorios. La hiperadrenergia, por su parte, lleva a hipertensión arterial y arritmias (2, 3, 8).

Formas clínicas.

La forma clásica de presentación es el tétanos generalizado en un 80% de los casos, que se caracteriza por la presencia de contracturas musculares, a partir de las cuales, se adquiere la posición de opistótonos, sin embargo, no es la única forma de presentación de esta enfermedad. Otras formas particulares son el tétanos cefálico de Rose, tétanos oftalmopléjico de Worms, tétanos localizados en un miembro y el tétanos neonatal (4, 5).

- Tétanos cefálico: Secundario a una puerta de entrada facial, afectando al VII par craneal. Se manifiesta por trismus unilateral, disfagia y parálisis facial periférica ipsilateral (5, 12).
- Tétanos oftalmopléjico: Secundario a una herida orbitaria o palpebral en que hay una parálisis del III par craneal (5).



- Tétanos localizado en un miembro: Ocurre cuando el sitio de entrada es en una extremidad y las manifestaciones son locales, cercanas al lugar de inoculación. Hay contracciones dolorosas que persisten semanas a meses y que ceden de manera progresiva. Es el que se asocia a la menor mortalidad por la enfermedad ⁽⁵⁾.
- Tétanos neonatal: Ocurre dentro del primer mes de vida, debido a las escasas condiciones de higiene del cordón umbilical y la ausencia de anticuerpos provenientes de la madre. Si bien, se suele manifestar con un tétanos generalizado, se le considera una entidad diferente. Comienza entre el 3-17 día desde el nacimiento. Se debe sospechar en recién nacidos que bajen de peso por imposibilidad de lactancia materna por dificultades en la deglución o trismus. En etapas más avanzadas puede apreciarse la posición de opistótonos y parálisis de los músculos respiratorios ⁽⁵⁾.

Gravedad de la enfermedad.

La gravedad de enfermedad tiene correlación con el período de incubación, ya que se ha visto que incubaciones más cortas se asocian a mayor compromiso, severidad de las manifestaciones clínicas y mayor mortalidad.

- Grado 1 o subagudo: Tiene una incubación mayor a 12 días con manifestaciones más leves, breves y con buen pronóstico ⁽⁴⁾.
- Grado 2 o agudo: Tiene un período de incubación de 6 a 11 días, con una mortalidad elevada y crisis más intensas ⁽⁴⁾.
- Grado 3 o sobreagudo: El período de incubación es menor a 5 días y la generalización del cuadro ocurre dentro del primer día de manifestaciones. Es el que posee mayor mortalidad asociada por su relación con trastornos respiratorios y circulatorios ⁽⁴⁾.

Existe otra forma de clasificar la gravedad del tétanos y se basa en los signos y síntomas. De esa manera establece qué pacientes poseen un cuadro leve, moderado, grave o muy grave y que se encuentra ilustrado en la tabla 1 ⁽¹²⁾.



Tabla 1. Clasificación de gravedad del tétanos de Ablett.

Grado	Severidad	Síntomas
1	Leve	Trismus leve, espasticidad general sin compromiso respiratorio, ausencia de espasmo, sin disfagia
2	Moderado	Trismus moderado, rigidez, espasmos cortos, disfagia leve, taquipnea >30 respiraciones por minuto
3	Grave	Trismus severo, rigidez general, espasmos prolongados, disfagia severa, taquicardia >120 latidos por minuto, taquipnea >40 respiraciones por minuto
4	Muy grave	Al grado 3 se le agrega disfunción autonómica

Vacuna.

La vacuna de toxoide tetánico se produjo en 1923, gracias a las investigaciones de Gaston Ramon, veterinario y biólogo francés. Posteriormente, en 1939, con el inicio de la Segunda Guerra Mundial, este mismo toxoide fue utilizado por las tropas estadounidenses e inglesas, donde, de 2,5 millones de norteamericanos heridos, se registró 12 casos de tétanos, registrándose una gran disminución en la mortalidad por tétanos asociado a las heridas de guerra (13).

En la actualidad los programas de vacunación que emplean VCTT han tenido un gran éxito en la prevención del tétanos materno y neonatal y del tétanos asociado a heridas (14).

La construcción del toxoide requiere del cultivo de cepas toxigénicas de *C. tetani* en un medio líquido que favorezca la producción de la toxina para su posterior filtración. Tras esto, se realiza la inactivación de la toxina con formaldehído, y finalmente, para aumentar el poder inmunógeno, el toxoide se adsorbe en un adyuvante como el fosfato de aluminio o hidróxido de aluminio (2, 15).

Presentaciones del toxoide tetánico.

La potencia del toxoide tetánico (TT) se expresa en unidades internacionales (UI). En base a las recomendaciones de la OMS, la potencia de las vacunas antitetánicas administradas a los niños debe ser 40 UI por dosis y cuando se emplea como refuerzo, al menos de 20 UI por dosis. La dosis estándar de VCTT es de 0,5 ml por vía intramuscular en la cara anteroexterna del muslo en lactantes y en el deltoides en los grupos de mayor edad (2, 15).



El TT tiene diferentes presentaciones, tanto de un antígeno único, como combinado en el caso de la vacuna hexavalente y dTp. En los casos de refuerzos se administra la antitetánica y en menor medida antidiftérica (dT) ⁽²⁾.

Seguridad.

Se considera muy seguro el uso del toxoide tetánico en todas sus presentaciones, pese a que la administración de la VCTT ⁽²⁾. Se han observado reacciones locales en 13% y sistémicas en 0,2%. El dolor en el sitio de inyección es la manifestación más frecuente, seguido por el eritema y edema. La reacción anafiláctica asociada es muy poco frecuente, registrándose una incidencia de 0,001% ^(16,17).

Preservación de la vacuna.

Todas las vacunas con componente antitetánico deben conservarse entre 2 y 8°C, sin congelar y protegidas de la luz solar. Si por accidente la vacuna se congela, no se podrá utilizar. La vida media es de 3-4 años aproximadamente, aunque se debe verificar la fecha de expiración previo a su administración ⁽²⁾.

Calendario de vacunación.

La vacunación antitetánica tiene una doble finalidad. En primer lugar, la eliminación mundial del tétanos materno y neonatal y en segundo lugar la protección contra el tétanos a lo largo de la vida de todas las personas. Lo anterior es posible mediante la aplicación y mantenimiento de una cobertura elevada con 3 primarias y 3 refuerzos de VCTT en los calendarios de vacunación infantil ⁽²⁾. En Chile, al calendario de vacunación incluido en el programa de vacunación del MINSAL 2020, con las respectivas 3 dosis primarias y los 3 refuerzos, se visualiza en la Tabla 2 ^(7, 18). La prevención del tétanos neonatal depende de que la vacunación antitetánica de la embarazada produzca anticuerpos IgG específicos y que por vía transplacentaria sean adquiridos por el feto, otorgándole así una protección transitoria al recién nacido hasta que pueda comenzar a recibir las vacunas correspondientes ⁽²⁾.



Tabla 2. Calendario de vacunación.

Edad	Vacuna	Protege contra
Recién nacido	BCG	Enfermedades invasoras por <i>M. tuberculosis</i>
	Hepatitis B	Virus Hepatitis B
2, 4 y 6* meses	Hexavalente	Virus Hepatitis B, Enfermedades invasoras por <i>H. Influenzae</i> tipo B, Poliomieltitis, Difteria, Tetanos, tos convulsiva
	Neumocócica conjugada *Sólo prematuros	Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>
12 meses	Tres vírica	Sarampión, Rubéola, Paperas
	Meningocócica conjugada	Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i>
	Neumocócica conjugada	Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>
18 meses	Hexavalente	Virus Hepatitis B, Enfermedades invasoras por <i>H. Influenzae</i> tipo B, Poliomieltitis, Difteria, Tetanos, tos convulsiva
	Hepatitis A	Virus Hepatitis A
	Varicela	Varicela
	Fiebre Amarilla**	Fiebre amarilla
1º básico	Tres vírica	Sarampión, Rubéola, Paperas
	dTp acelular	Difteria, Tétanos, Tos convulsiva
4º básico	VPH 1º dosis	Infecciones por Virus Papiloma Humano
5º básico	VPH 2º dosis	Infecciones por Virus Papiloma Humano
8º básico	dTp acelular	Difteria, Tétanos, Tos convulsiva
Embarazadas desde 28 semanas de gestación	dTp acelular	Difteria, Tétanos, Tos convulsiva
Personas mayores de 65 años	Neumocócica polisacárida	Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>

**Sólo en Isla de Pascua.

Editado del calendario de vacunación, incluido en el programa nacional de vacunas MINSAL 2020.

Profilaxis de heridas.

Si bien la vacunación durante la niñez debería conferir una protección suficiente contra el tétanos, puede ser necesario reforzarla a lo largo de la vida si es que existen puertas de entrada. La profilaxis del tétanos que se necesita luego de una solución de continuidad depende del grado de contaminación de ésta y los antecedentes de vacunación del paciente (7).

En caso de ser necesaria la profilaxis, se utiliza la vacuna con toxoide antitetánico, preferiblemente dT. La tabla 3 (que es la edición de las: Recomendaciones vacunación antitetánica MINSAL 2016)

explica los diferentes escenarios y sus respectivos manejos con toxoide antitetánico (dT) e inmunoglobulina humana antitetánica (15, 19). Además de estas medidas, recordar que en aquellos pacientes que no hayan recibido todas las dosis del calendario básico, éste se debe completar lo antes posible para proporcionar una protección prolongada contra el tétanos (2).



Tabla 3. Esquema de manejo antitetánico.

Antecedente de vacunación con componente tetánico	Herida Limpia		Herida Sucia	
	Toxoide tetánico	Ig antitetánica	Toxoide tetánico	Ig antitetánica
Esquema completo y/o refuerzo <5 años	NO	NO	NO	NO
Esquema completo y/o refuerzo entre 5-10 años	NO	NO	SI ¹	NO
Esquema completo y/o refuerzo > 10 años	SI ¹	NO	SI ¹	NO
Sin antecedente de vacuna o desconocido	SI ²	NO	SI ²	SI ³

-SI¹ corresponde a 1 dosis única de refuerzo con 20 UI de toxoide tetánico (dT).

-SI² corresponde a 3 dosis de refuerzo con 20 UI de toxoide tetánico (dT) a los 0, 1 y 7 meses.

-SI³ corresponde a 1 dosis única de 250 UI de Inmunoglobulina humana antitetánica vía IM.

En resumen.

El microorganismo causante del tétanos es el *Clostridium tetani*, que mediante a su exotoxina afecta al sistema nervioso, produciendo las manifestaciones clínicas. La mortalidad de la enfermedad se asocia en gran medida a la falla respiratoria secundaria.

Para que se produzca la enfermedad se requiere tres condiciones concomitantes:

- La ausencia de vacunación antitetánica o vacunación incompleta ⁽⁵⁾.
- Lesiones que permitan la entrada del microorganismo y/o sus esporas ⁽⁵⁾.
- Condiciones tisulares anaerobias para la germinación de las esporas y la producción de la exotoxina ⁽⁵⁾.

Actualmente existe una baja incidencia de la enfermedad, en gran medida gracias a las políticas públicas implementadas, destacando los países con mayor desarrollo e ingresos.

Es una enfermedad no inmunizante, por ende, su prevención se basa en la vacunación sistemática, es por esto que, para que las medidas implementadas sean efectivas, es necesario que la población y médicos cumplan con el calendario de vacunación en niños y embarazadas, además de la profilaxis de heridas cuando así lo amerite ⁽⁵⁾.

Hay ocasiones en las que se llegará tarde en el manejo de las heridas, por lo que será necesario recopilar los antecedentes y el conjunto de síntomas y signos clínicos, con el fin de realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno, logrando así, disminuir la alta letalidad asociada.



Agradecimientos.

Los autores agradecen el aporte de la alumna Fiorella Alfieri por la cooperación en la diagramación/figuras del capítulo.



Referencias.

1. Arango, D., Betancur, L., Aguirre, C., Quevedo, A., (2008). *Tétanos: ¡Todavía un problema de salud pública!*
2. *Weekly epidemiological record. Apps.who.int.* (2017).
3. Robinson, A., & Imbert, P., (2014). *Tétanos neonatal.*
4. Almirón, M., Flores, N., González, T., & Horrisberger, H., (2005). *El Tétanos. Revista de Posgrado de la Via Cátedra de Medicina N°134.*
5. Maakaroun-Vermesse, Z., & Bernard, L., (2016). *Tétanos.*
6. *Informe anual 2015. Situación epidemiológica de tétanos.* (2016).
7. Fica, A., Gainza, D., & Ortigosa, P., (2017). *Tétanos secundario a mordedura y arañazo de gato en una paciente previamente vacunada. Rev Chilena Infectol.*
8. Cejudo-García, M., Valle-Leal, J., Sánchez, J., & Vázquez-Amparano, A., (2016). *Tétanos, una enfermedad vigente en la población pediátrica. Reporte de un caso. Rev Chil Pediatr.*
9. Armijo, J., Soto-Aguilar, F., & Brito, C., (2012). *Tétanos generalizado: caso clínico y revisión del tema. Rev Chil Neuro-Psiquiat.*
10. Díez, M., González, C., González, G., Alonso, C., & Escribano, G., (2005). *El tétanos.*
11. Brook, I., (2008). *Current concepts in the management of Clostridium tetani infection. Expert Rev. Anti Infect. Ther.* 6(3).
12. Reina, G., Leiva, J., Rubio, M., & Fernández-Alonso, M., (2018). *Tétanos y botulismo.*
13. Marambio, J., (1978). *Tétanos, esa terrible enfermedad. Revista de Marina*
14. Andrews, R., (2011). *Vaccines: A Biography. Editorial Springer.*
15. *Tetanus: the green book, capítulo 30* (2013).
16. Rubira, N., Baltasar, M., Dordal, T., Pau, L., & Martí, E., (1990). *Reacciones adversas por toxoide tetánico. Alergol Inmunol Clin.*
17. Eseverri, J., & Marin, A., (2003). *Reacciones adversas a vacunas. Allergol et Immunopathol.*
18. *Programa Nacional de Inmunizaciones.* (2020). MINSAL.
19. González, C., & Muñoz, F., (2016). *Recomendaciones vacunación antitetánica. Programa Nacional de Inmunizaciones. MINSAL.*



La rabia y su profilaxis

Guillermo Zárate¹, Josefa Catalán², Fiorella Alfieri².

¹Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

²Alumna de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

La rabia es una enfermedad zoonótica prevenible y que se transmite a los humanos principalmente mediante la mordedura o arañazos de perros infectados con el virus ^(1,2), sin embargo, un gran hospedero es el murciélago ⁽³⁾. Debido a la gran letalidad que tiene, es una enfermedad que se debe prevenir mediante la vacunación pre-exposición, post-exposición y la vacunación de los animales domésticos ^(4, 5). Para ello, se hacen fundamentales las medidas de salud pública implementadas por cada país, con el fin de controlar la enfermedad, que actualmente, sigue presente en 5 de los 6 continentes del modelo tradicional.

Epidemiología.

La rabia está presente en todos los continentes a excepción de la Antártida, sin embargo, se ha visto que la mortalidad es significativamente mayor en África y Asia, concentrando el 95% de las muertes. Tiene directa relación con la baja condición socioeconómica, las condiciones precarias en zonas rurales y el escaso acceso a la profilaxis en caso de la exposición al virus.

Actualmente se describe que afecta a 59.000 personas y el grupo etario más afectado menores de 14 años de edad, representando un 40%.

El 2004 la OMS estimó que ocurren 55.000 muertes al año por esta enfermedad a lo largo de todo el mundo y 10 millones de personas reciben profilaxis tras exposición a animales sospechosos de portar el virus.



En Chile, el último caso de rabia registrado fue en 1996, por contaminación de juguetes, de un niño asociado a la variante 4 del murciélago *Tadarida brasiliensis* (3). En 2013 se registró un caso sospechoso, que presentó encefalitis posterior a la mordedura de un perro, sin embargo, no se confirmó virológicamente (4).

La rabia tiene una letalidad cercana al 100% (4,5).

En Chile el diagnóstico de rabia se encuentra centralizado en el laboratorio de la Sección Rabia del Instituto de Salud Pública (ISP), permitiendo evaluar la situación epidemiológica (6). Desde el año 2010, Chile se ha declarado como un país libre de rabia canina (V1 y V2), sin embargo, existe en murciélagos insectívoros, por ende, es necesario prevenir el contacto con ellos.

Virus de la rabia.

Este virus perteneciente a la familia *Rhabdoviridae* y del género *Lyssavirus*, tiene predilección por el tejido neural, por lo que se amplifica cerca del sitio de inoculación en las células musculares para posteriormente ingresar a los nervios periféricos motores y sensoriales.

Los viriones migran en dirección retrógrada por el axón hasta la médula espinal, una vez aquí ascienden rápidamente hasta el encéfalo, infectando inicialmente el diencéfalo, hipocampo y tronco encefálico.

El mecanismo de daño no está muy claro, pero se postula que principalmente produce inflamación y disfunción neuronal y en algunos casos necrosis; no conforme con eso, también produce desórdenes a nivel de los neurotransmisores y desregulación de las bombas sodio potasio (7).

Posterior a esto ocurre la diseminación generalizada del virus mediante los nervios somáticos y autónomos. La replicación viral productiva y su eliminación se produce en áreas altamente inervadas como las glándulas salivales.

Fases de la enfermedad y clínica.

La rabia se transmite mediante el contacto de la saliva del animal enfermo por mordeduras o rasguños que disrumpan la piel o mucosas (8).

Presenta un periodo de incubación en el humano de 2 a 8 semanas, con un promedio de 45 días.



Esto dependerá de:

- El sitio de inoculación
- La inervación de este
- La carga viral inoculada
- La distancia entre el cerebro y la zona de la mordedura
- Factores inmunológicos

En los animales el período de incubación es de 10 días a varios meses y el de transmisión, en el cual el animal puede excretar el virus por la saliva, es de 2 a 5 días antes de desarrollar síntomas y persistirá hasta la muerte.

Las manifestaciones inician con un pródromo que presenta:

Cefalea, fiebre baja, vómitos, náuseas, astenia, adinamia, dolor o parestesias en el sitio de la herida, entre otros.

La fase clínica propiamente tal se puede dividir en 2 grandes formas:

- La paralítica.
- La encefalítica. Esta fase es la más común.

Representa un 80% de los casos.

Pese a que tienen diferentes características, ambas tienen un pródromo y llevan irremediamente a la muerte.

Fase Paralítica

Durante esta fase el síntoma más importante es la parálisis del miembro afectado por el virus en primera instancia, luego esta parálisis va progresando, comprometiendo los demás miembros hasta causar la muerte por parálisis diafragmática.

Fase encefalítica

En esta etapa la hidrofobia es el rasgo clínico más característico, ocurre entre un 33 y 50 % de los pacientes. Es producida por espasmos involuntarios de los músculos faríngeos, los que en etapas más avanzadas, incluso se contraen por la visualización o mención del agua.

Además presenta agitación, hiperexcitabilidad, delirios, convulsiones, salivación excesiva para luego pasar a una fase de parálisis, coma e incluso la muerte producto de asfixia o de un paro respiratorio secundario a espasmos musculares o convulsiones generalizadas no controladas.

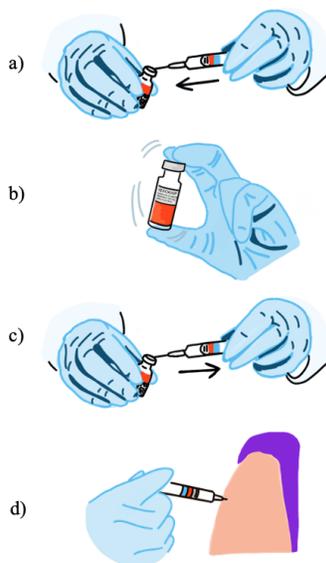


Vacuna antirrábica.

La vacuna Verorab® es la inmunización antirrábica que se encuentra disponible en Chile. Es un liofilizado que se debe reconstituir, producida en líneas celulares VERO, con virus inactivado y purificado que vienen en preparación inyectable de 0,5 mL, que corresponde a 2,5 Unidades Internacionales (U.I) (9).

Viene en un frasco con 1 dosis de vacuna y 1 jeringa con solvente para reconstituirla. Se debe conservar de 2 a 8°C (8, 9). Debe ser inyectada por vía subcutánea o intramuscular en la región deltoidea. Lo anterior se grafica en la figura 1.

Figura 1. Esquemización de la vacuna.



Existen diferentes formas de recibir la vacuna: Existe la pre-exposición, la post-exposición y la inmunoglobulina antirrábica.

Profilaxis pre exposición.

La normativa de vacunación antirrábica en humanos del MINSAL establece que está indicada en aquellas personas en las que el riesgo a la exposición es mayor o continuo (Tabla 1). Esto se realiza con el propósito de eliminar la necesidad de la inmunoglobulina antirrábica, no así la de profilaxis post-exposición, la que se administra de igual manera.

Requiere ser financiada por la propia persona u entidad que la requiera. El esquema primario consiste en 3 dosis de Verorab®, aplicando 1 dosis diaria los días 0, 7 y 28 (aunque esta última puede adelantarse al día 21). El primer refuerzo debe ser al año o según título serológico y luego cada 3 años (tabla 1).



Tabla 1. Recomendaciones de profilaxis pre exposición.

Recomendaciones para profilaxis pre exposición
Veterinarios y sus asistentes
Personal de laboratorio que trabajen con virus rábico
Taxidermistas y cuidadores de animales
Guardias de caza y cazadores
Visitantes a zonas de alta endemicidad y con riesgo de exposición

Profilaxis pre exposición.

Esta consta de 3 pasos: el manejo de la herida, la inmunización y la inmunoglobulina antirrábica si corresponde.

Manejo de la herida:

Consta de lavado, desbridamiento, profilaxis antibiótica y antitetánica, radiografía, sutura y hospitalización en casos seleccionados.

Manejo de heridas.

- Anamnesis paciente: Descartar cofactores de mayor riesgo para desarrollar una infección bacteriana tales como:
 - Diabetes mellitus.
 - Estados de inmunocompromiso.
 - Alteraciones cutáneas de la zona afectada.

Hipo o asplenias funcionales o anatómicas.

Mesenquimopatías.

- Lavado por arrastre mecánico con suero ringer lactato, fisiológico o agua bidestilada, con la técnica correcta, las veces que sea necesario.

En heridas sucias con tierra, pus u otros elementos se debe efectuar un lavado con jabón, recomendándose la clorhexidina jabonosa al 2%, recordando que el lavado se debe efectuar con movimiento rotatorios y produciendo espuma, lavando abundantemente con suero una vez terminado el procedimiento. Esta técnica no debe ser repetida por periodos largos (máximo 3 días).

- Curación:

- I. Si la herida tiene tejido esfacelado o necrótico, es necesario realizar desbridamiento quirúrgico, en pabellón o sala, dejando posteriormente un hidrogel, un debridante enzimático o una gasa tejida.
- II. Asear cuidadosamente clasificar el tipo de herida y su extensión y de sospecharse un compromiso articular u óseo, efectuar radiografías.



- III. Este tipo de herida en general no se sutura, a menos que se ubique en la cara y tenga menos de 8 hrs de evolución. Las heridas profundas, lacerantes, localizadas en la mano, con más de 8 hrs de evolución y en pacientes con factores de riesgo, tienen una mayor probabilidad de infectarse, con una frecuencia que va entre 15 y 20%.
- IV. Si al clasificar el tipo de herida y evaluar su extensión, se sospecha de compromiso articular u óseo se debe realizar una radiografía del segmento.
- Constituyen indicaciones de hospitalización: Herida con compromiso de tendones o articulaciones, la presencia de manifestaciones sistémicas, lesiones que requieran cirugía reparadora, celulitis graves, heridas en pacientes inmunocomprometidos y fracaso del tratamiento antimicrobiano oral.
 - Profilaxis antimicrobiana: Está indicada en presencia de heridas profundas, localizadas en mano y en aquellas que requieren cirugía.

El tratamiento antimicrobiano para efectuar estará dirigido a agentes tanto aerobios como anaerobios estrictos y que incluya *P. multocida*. En el caso particular de los perros se utiliza Amoxicilina /Ácido clavulánico 875/125 mg vía oral ⁽¹⁰⁾.

Inmunización:

Según el Ministerio de Salud (MINSAL) la inmunización se recomienda en personas que hayan sido expuestas o tengan alta sospecha de exposición al virus de la rabia.

Persona que haya sido:

Mordida, rasguñada o lamida en piel lesionada y/o mucosa por un animal sospechoso o diagnosticado rabioso.

Mordida por un animal vagabundo que desaparezca o muera posterior a la mordedura.

Mordida por un animal mamífero silvestre.

Mordida o que haya estado en contacto con murciélagos, entiéndase este como manipulación a manos desnudas voluntaria o involuntariamente, presencia de estos en la habitación o ingreso a lugares cerrados donde viven colonias de murciélagos sin uso de protección respiratoria.



En el caso que el animal se pueda vigilar por 10 días se puede posponer la vacunación y si el animal presenta signos y síntomas de rabia o muere durante el periodo de observación, la persona debe ser vacunada.

Hay distintos tipos de esquemas, los que dependen de cuando el paciente se vacunó contra la rabia por última vez, los esquemas se muestran en la tabla 2.

Tabla 2. Esquemas de vacunación.

Tiempo de vacunación	Número de dosis	Días
Menos de 1 año de haber sido vacunado	2	0 - 3
Entre 1 y 5 años	3	0 - 3 - 7
Mas de 5 años	5 Esquema completo	0 - 3 - 7 - 14 - 28
No haya completado el esquema independiente del tiempo o no recuerda	5 Esquema completo	0 - 3 - 7 - 14 - 28

La administración de la profilaxis post-exposición es gratuita tanto para centros privados como públicos que tengan convenio. El esquema consiste en 5 dosis, que deben ser administradas el día 0, 3, 7, 14 y 28 posterior a la exposición (Tabla 3).

Tabla 3. Esquema de vacunación postexposición.

Esquema de vacunación post exposición	
1 dosis	Día 0
1 dosis	Día 3
1 dosis	Día 7
1 dosis	Día 14
1 dosis	Día 28

En caso de que el paciente consulte luego de una semana posterior o ante una exposición masiva al animal, se puede administrar 4 dosis, donde el día 0 se administran 2 dosis y luego 1 dosis el día 7 y otra el día 21 como se ilustra a continuación (Tabla 4).

Tabla 4. Esquema abreviado de vacunación.

Esquema de vacunación abreviado	
2 dosis	Día 0
1 dosis	Día 7
1 dosis	Día 21

En caso de abandono del tratamiento: Se considera hasta 1 año de interrumpida la serie de dosis (Tabla 5).



Tabla 5. Esquema según interrupción de tratamiento.

Nº de dosis recibidas	Dosis a completar
1	2ª, 3ª, 4ª, 5ª
2	3ª, 4ª, 5ª
3	4ª, 5ª
4	5ª

Las reacciones adversas más frecuentes asociadas a la vacuna son: dolor local y la induración del sitio de punción. Además pueden presentar cefaleas, exantemas, mialgias y dolores articulares ⁽¹¹⁾.

Inmunoglobulina antirrábica.

Permite entregar inmunidad pasiva, a través de anticuerpos neutralizantes en el lugar donde se produjo la exposición, con el fin de otorgar defensas previo a la producción de anticuerpos propios contra el virus luego de la vacunación, lo cual demora aproximadamente 7 días.

Se debe administrar en pacientes que tengan:

- I. Mordedura en área cubierta o descubierta, lamida en piel lesionada, contaminación membrana mucosa con saliva de un animal con rabia confirmada por el laboratorio de Rabia del ISP o que presente signos o síntomas de rabia durante los diez días de observación de perros o gatos, al momento de la agresión.

- II. Mordedura por animal desconocido, no ubicable o vago, que tengan sangrado activo en zonas como la cabeza, cuello, cara, manos y genitales, debido a gran inervación de estas áreas.

- III. Mordedura, arañazo, contacto con piel lesionada, contaminación membrana mucosa con saliva de murciélago, o hallazgo de murciélago en habitación que no permita descartar contacto durante la noche.

La forma de administración es única simultáneamente con la vacunación post-exposición o lo más precoz posible luego de la primera dosis, en el sitio lo más cercano posible a la herida.

Vienen en presentaciones de 2 mL. La dosis es de 20 U.I/kg de peso el día 0 para inmunoglobulina antirrábica de origen humano y 40 U.I/kg de peso de suero antirrábico de origen animal.

En la práctica clínica, la inmunoglobulina no se encuentra disponible en los servicios de urgencia Chilenos, por lo que debe ser solicitado al Ministerio de Salud. Su indicación es antes de los 7 días desde la primera vacuna, ya que, este es el tiempo en que se demora el organismo en generar los anticuerpos contra el virus.



Contraindicaciones profilaxis post-exposición

Ya que se trata de una vacuna inactivada, el virus no tiene la capacidad de multiplicarse.

El riesgo de reacciones adversas a la vacuna o a la inmunoglobulina antirrábica es mínimo y por ende siempre prevalece el riesgo mortalidad por rabia. Tampoco está contraindicada en niños menores de 1 año, embarazadas ni inmunodeprimidos.

Solo en casos de anafilaxia a algún componente de la vacuna se encontrará contraindicada únicamente la profilaxis preexposición.

Discusión.

Resulta contradictorio que el número de muertes por rabia siga siendo elevado, cuando esta patología, gracias al desarrollo de la profilaxis es 100% prevenible.

Los países más afectados por esta enfermedad son aquellos de menores ingresos y subdesarrollados, pudiendo jugar un rol clave, la implementación de medidas de salud pública.

Estas podrían permitir prevenir la enfermedad por medio de programas de control y vigilancia, además de control de animales salvajes que continúen siendo hospederos ^(5, 12).

Cabe destacar que no existe evidencia que el sacrificio de animales vagabundos contribuya positivamente al control de la enfermedad, ya que no garantiza la eliminación de transmisión de la enfermedad.

La OMS actualmente se encuentra liderando un proyecto denominado “Cero para el 30”, que busca eliminar hacia el año 2030 las muertes humanas a causa de la rabia transmitida por perros, mediante una mayor inversión en los sistemas de salud animal y humana, para que se salven más vidas ⁽¹³⁾.

Dentro de las acciones que deben adoptar los países para lograr prevenir la transmisión y la mortalidad asociada a ella, se incluye la vacunación antirrábica de mascotas y su tenencia responsable, como también la inmunización pre exposición en personas con factores de riesgo.



Resumen.

Esta patología se encuentra eficazmente controlada en Chile, declarándose desde el año 2010 como territorio libre de rabia canina (V1 y V2).

Lo anterior gracias al control de perros y murciélagos, y especialmente por la profilaxis, tanto pre como post exposición.

Es fundamental el conocimiento de esta patología tanto por la población general como por el personal de salud para lograr un manejo adecuado y oportuno.



Referencias.

1.- *Rabia*. (2019). Organización Mundial de la Salud (OMS).

2.- Galán Torres, J. (2012). *La rabia: perspectiva actual*.

3.- Berríos, P. (2013). Colegio Médico Veterinario de Chile A.G.

4.- *Rabia en Humanos: Recomendaciones vigentes sobre vacunación*. (2018).

5.- Seremi de Salud Biobío llama a poner al día vacunas de mascotas por aumento de casos de rabia en murciélagos. (2019). [consultado 10 Octubre 2020]. Disponible en: www.minsal.cl

6.- Sección Rabia [Internet]. Santiago, Chile: Instituto De Salud Pública De Chile [Consultado 10 Octubre 2020]. Disponible en: <http://www.ispch.cl>

7.- DeMaria, A. *Clinical manifestations and diagnosis of rabies*. 2018. Uptodate.

8.- Ministerio de Salud Chile. Norma Técnica N° 169 sobre Vacunación Antirrábica en Humanos. 2014.

9) VERORAB. [Consultado 10 Octubre 2020]. Disponible en: <https://www.colegiofarmaceutico.cl>

10.- *Manual de normas y procedimientos para la vigilancia, prevención y control de la rabia*. Organización Panamericana de la Salud (OPS).

11.- Vacuna RABIA. Comité Asesor de Vacunas de la AEP. (2018).

12) Yaguana, J., & López, M. (2017). *La Rabia canina: Su historia, epidemiología y sus medidas de control*.

13) La colaboración "Unidos contra la rabia" lanza un plan mundial para alcanzar cero muertes humanas por rabia: OIE - World Organisation for Animal Health.



Anestesia local

Guillermo Zárate¹, Rosario Fuentes².

¹Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

²Alumno de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Los anestésicos locales (AL) son fármacos que bloquean de forma transitoria la conducción nerviosa en una zona determinada, originando una pérdida de las funciones autónoma, sensitiva y/o motora de una región del cuerpo con posterior recuperación completa (1).

La utilización de medidas para generar anestesia local datan de las civilizaciones antiguas tales como la inca, en la cual masticaban hojas de coca como estimulante, mediante lo cual notaron disminución de la sensibilidad bucal y faríngea. A pesar de esto, el compuesto activo no se extrajo hasta varios años después donde fue utilizado como anestésico (7).

Actualmente los AL son ampliamente utilizados y debido a esto existen varios métodos de aplicación como tópica, infiltración local y bloqueo de nervio periférico.

Otras técnicas de aplicación son anestesia regional intravenosa, anestesia espinal (espacio subaracnoideo) y anestesia epidural (2). En este paper se hablará del método de infiltración local ya que es de elección en la mayoría de las intervenciones de cirugía menor.

Los AL se clasifican en base a su estructura, la cual está conformada por 3 elementos básicos (3):

- Anillo aromático que es la parte hidrofóbica, determina la liposolubilidad y con ello la potencia farmacológica.
- Enlace de tipo éster o amida que determina la metabolización del fármaco y con ello la duración de acción y toxicidad.
- Grupo amina que es la parte hidrofílica, la cual determina la difusión sanguínea e ionización del fármaco.



La naturaleza del enlace (éster o amida) sirve de base para la clasificación de este grupo de medicamentos, como se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación de los anestésicos locales según su estructura.

Tipo éster	Tipo amida
Cocaína	Lidocaína
Benzocaína	Mepivacaína
Procaína	Prilocaína
Tetracaína	Bupivacaina
2-cloroprocaina	Etidocaína
	Ropivacaína

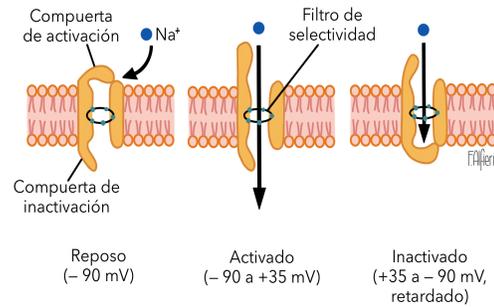
Mecanismo de acción.

Los AL bloquean los potenciales de acción en las neuronas mediante la inhibición de canales de sodio dependientes de voltaje, reduciendo la entrada de ión Na⁺ al espacio intracelular. Para que esto ocurra, la forma no ionizada del AL debe atravesar la membrana neuronal y en el interior la forma ionizada es la que interactúa con el receptor generando el efecto farmacológico deseado (4).

Existen 3 posibles conformaciones de los canales de sodio dependientes de voltaje: inactiva, abierta y cerrada, como se muestra en la figura 1.

Las condiciones más favorables para que se una el AL se producen en las conformaciones abierta e inactiva, esto se denomina “bloqueo dependiente de la frecuencia”, ya que la estimulación de las fibras favorece el inicio del efecto (5).

Figura 1. Conformaciones del canal de sodio dependiente de voltaje.



Las fibras mielinizadas son menos sensibles a los AL que las no mielinizadas, estas últimas son las fibras C que transmiten el dolor. Debido a esto la presión y la vibración (fibras Aβ) pueden permanecer aunque haya una inhibición completa del dolor (5).



Características fisicoquímicas.

Existen 4 características que determinan la actividad de un AL (4):

- 1) Peso molecular: desde 220 a 288 Da, es inversamente proporcional a la capacidad de difundir a los tejidos del AL. Su variación se asocia a cambios en pKa y la liposolubilidad.
- 2) pKa: es el pH en el que una droga está en equilibrio con 50% en su forma ionizada y 50 % en su forma no ionizada.

Los AL con pKa más alto tendrán un inicio de acción más lento porque tienen mayor grado de ionización a pH fisiológico y los que tienen pKa bajo actuarán de manera más rápida al tener menor grado de ionización a este pH.

- 3) Liposolubilidad: determina principalmente la potencia del AL, es decir, a mayor solubilidad en lípidos tenderán a ser más potentes y tendrán menor duración de acción.
- 4) Grado de unión a proteínas: esto determina la fracción libre de AL disponible para unirse a los receptores y producir un efecto. Usualmente, fármacos con alta unión a proteínas se asocian a una mayor duración de acción.

Tipos de anestésicos locales.

Los anestésicos más comúnmente usados en infiltración de anestesia local son la lidocaína, bupivacaína, mepivacaína y procaína (6). En la tabla 2 se muestra una comparación entre los distintos agentes.

- 1) Lidocaína: es el AL más frecuentemente usado para infiltración local. Usualmente se da en solución de 1% (10mg/mL). Si se necesita más volumen o menor dosis se puede usar soluciones de 0,5%.

Su dosis máxima es:

- Sin epinefrina 4 mg/kg.
- Con epinefrina 7 mg/Kg.

Su inicio de acción es entre los 2 a 5 minutos y su duración varía entre los 50 minutos y las 2 horas (6). La lidocaína viene en ampollas de 5mL o de 10mL, por lo que al usar lidocaína al 1% en una ampolla de 5 ml vendrían 50 mg del fármaco. A modo de ejemplo en un hombre de 70 kg su dosis máxima de lidocaína sin epinefrina sería de 350 mg (4-5 mg/kg), lo que implica que para él la dosis máxima son 7 ampollas de 5 ml de lidocaína al 1% y si se usa lidocaína al 1% con epinefrina en el mismo paciente, su dosis máxima sería 490 mg (5-7 mg/kg) que son aproximadamente 9,5 ampollas de 5 ml.



2) Bupivacaína: es más potente y tiene mayor duración de acción que los otros, sin embargo, tiene más riesgo de presentar toxicidad debido a que tiene mayor absorción sistémica. Usualmente se da en solución de 0,25%.

Su dosis máxima es:

- Sin epinefrina 2-2,5 mg/kg.
- Con epinefrina 3 mg/kg.

Su inicio de acción es entre los 5 a 10 minutos y su duración varía entre 4 a 8 horas.

Está indicado en procedimientos más largos, en pacientes que el uso de epinefrina está contraindicado, en procedimientos que habrá demora entre la infiltración del AL y la realización del procedimiento y cuando se requiere un control más largo del dolor post procedimiento (6).

3) Mepivacaína: es una alternativa para la lidocaína. Usualmente se da en solución de 1% (10mg/mL).

Su dosis máxima es:

- Sin epinefrina 5 mg/kg.
- Con epinefrina 5-7 mg/kg.

Su inicio de acción es entre los 2 a 5 minutos y su duración varía entre los 50 minutos y las 2 horas (6).

4) Procaína: este AL tiene muy poca toxicidad sistémica, sin embargo, tiene mayor tiempo de inicio de acción, menor duración de acción y poca capacidad de penetración. Se usa generalmente en casos de alergia a amidas (6).

Su dosis máxima es:

- Sin epinefrina 7 a 10 mg/kg.

Su inicio de acción es entre 5 a 10 minutos y su duración varía entre 60 y 90 minutos.

Epinefrina.

Este medicamento es un vasoconstrictor α y β (receptores adrenérgicos) estimulante en igual medida, al ser β estimulante genera broncodilatación, aumento en la contracción cardíaca, aumento en la secreción de insulina, entre otros (8).

Los AL se pueden asociar a un vasoconstrictor como la epinefrina, lo que ayuda a disminuir el sangrado durante el procedimiento, a extender la duración de acción del anestésico y también disminuye la velocidad de absorción, por lo que presenta menos riesgo de toxicidad sistémica. Este fármaco tiene una dosis máxima de 200-250 mg en el adulto y 10 mg en niños (7).



Tabla 2. Características de los anestésicos.

	Infiltración anestésica	Concentración (%)	Propiedades				Dosis máxima permitida		Dosis máxima total mg (volumen de solución equivalente)
			Solubilidad lípido:agua	Potencia relativa	Inicio de acción (min)	Duración (min)	mg/Kg	mL/Kg	
A	Lidocaína 1%								
	Sin epinefrina	1	2,9	2	2 a 5	50 a 120	4 a 5	0,4 a 0,5	300 (30 mL de 1%)
M	Con epinefrina (1:200.000)	1	2,9	2	2 a 5	60 a 180	5 a 7	0,5 a 0,7	500 (50 mL de 1%)
I	Mepivacaína 1%								
	Sin epinefrina	1	0,8	2	2 a 5	50 a 120	5	0,5	300 (30 mL de 1%)
D	Con epinefrina (1:200.000)	1	0,8	2	2 a 5	60 a 180	5 a 7	0,5 a 0,7	500 (50 mL de 1%)
A	Bupivacaína 0,25%								
S	Sin epinefrina	0,25	27,5	8	5 a 10	240 a 480	2 a 2,5	0,8	175 (70 mL de 0,25%)
	Con epinefrina (1:200.000)	0,25	27,5	8	5 a 10	240 a 480	3	1,2	225 (90 mL de 0,25%)
ES	Procaína 1%								
TE	Sin epinefrina	1	0,6	1	5 a 10	60 a 90	7 a 10	0,7 a 1	500 (50 mL de 1%)
R									

La concentración recomendada es en una dilución de 1:100.000 o 1:200.000, la cual se obtiene mezclando 0,1 mg de epinefrina en 9 ml de suero fisiológico (dilución 1:100.000) (7).

Es muy importante conocer los efectos adversos y las contraindicaciones del uso de epinefrina con AL, ya que dentro de los efectos adversos se encuentran el riesgo de necrosis por vasoespasmo, retraso en la cicatrización, aumentan el dolor al realizar la infiltración debido a que disminuyen el pH, pueden producir arritmias, HTA o Infarto de miocardio.

Existen contraindicaciones absolutas y relativas. Entre las absolutas se encuentra la angina inestable, infarto miocárdico/ by pass coronario reciente, arritmias refractarias, hipertensión no controlada, insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) no tratada, hipertiroidismo no tratado, diabetes no tratada o no controlada, feocromocitoma, alergia a sulfitos y asma dependiente de corticoides (8).

Las relativas son el uso de antidepresivos tricíclicos, antipsicóticos, inhibidores de la monoamino oxidasa (IMAO), betabloqueantes (BB) no selectivos, diuréticos, bloqueadores de canales de calcio y pacientes consumidores de cocaína (8).



También se debe considerar como contraindicación la infiltración del AL en zonas acras como dedos de manos y pies, nariz, oreja o pene (7).

*Estas contraindicaciones dependen también de la dosis o concentración del fármaco (menores dosis son más seguras) y de que tan controlada este la patología del paciente (5).

Reacciones adversas.

Las reacciones adversas a los AL ocurren cuando las concentraciones plasmáticas del fármaco superan el nivel recomendado. Pueden presentarse justo en el momento de la aplicación de la anestesia (directa a un vaso sanguíneo), o lentamente, después de utilizar dosis excesivas o por reducción del metabolismo del fármaco (1).

Pueden presentarse como una toxicidad local, sistémica o una reacción de hipersensibilidad.

- Local: irritación, infección, edema, inflamación, hematoma, lesión muscular o del tejido nervioso (1).
- Sistémica: inicia con parestesia peribucal y/o facial, disartria, sabor metálico, diplopía, tinnitus e incluso puede llegar a provocar convulsiones.

La progresión de los síntomas puede traer consigo signos de depresión del sistema nervioso central con compromiso de conciencia que conduce a la depresión respiratoria. Los efectos cardiovasculares vienen más tarde, e incluyen disminución el gasto cardíaco, hipotensión, bradicardia, bloqueo atrioventricular y otras alteraciones de la conducción. Finalmente se produce una hipotensión importante por vasodilatación, trastornos graves de la conducción, paro sinusal y shock (1).

- Hipersensibilidad:

Ésteres: el alérgeno es el metabolito PABA. Puede dar reacciones cruzadas en pacientes con sensibilidad a sulfonamidas y diuréticos tiazídicos (1).

Amidas: algunas aminoamidas contienen metilparabeno (preservante) que puede dar reacciones alérgicas en individuos sensibles al PABA (1).

- Reacciones locales: eritema local.

- Reacciones sistémicas: eritema generalizado, edema, broncoconstricción, hipotensión, taquicardia y shock.

No olvidar que existe hipersensibilidad tipo I (se presenta dentro de los primeros 30 min) y tipo IV (24-48 horas después).



Prevención.

Para que no ocurran las reacciones adversas mencionadas anteriormente, es importante tomar algunas medidas tales como:

- No exceder nunca la dosis máxima recomendada en mg/kg.
- Evitar absorción intravenosa, para esto se debe aspirar antes de inyectar el AL, verificando que no se ha canalizado un vaso (lo cual se evidenciaría con presencia de sangre en la jeringa, en dicho caso retroceder y volver a aspirar).
- Cuidar asepsia y antisepsia durante el procedimiento.
- Preguntar por alergias a algún medicamento.

Siempre que se va a usar un AL se debe disponer de las medidas para combatir convulsiones, hipotensión, bradicardia, arritmias y paro cardiorrespiratorio (2).

Anestesia por infiltración.

Preparación.

Antes de realizar una anestesia por infiltración se debe recopilar información del paciente.

En este ítem hay que consultar por experiencias previas con anestésicos o de posibles alergias a medicamentos. También se le debe explicar el procedimiento al paciente y sobre lo que sentirá para otorgarle una sensación de tranquilidad.

Se deben reunir los materiales necesarios para el procedimiento, los cuales son (6):

- Povidona yodada o clorhexidina.
- Gasa estéril.
- Guantes estériles.
- Aguja hipodérmica: 25, 27 o 30 de largo (1.5 pulgadas).
- Jeringa (1, 3, 5, 6 o 10 mL).
- Agente anestésico local.

Y por último se debe proporcionar sedación y restricción según sea necesario (por ejemplo, a los niños u otros pacientes potencialmente no cooperativos).

Se limpia el lugar de la infiltración con povidona yodada o solución de clorhexidina y se deja secar al aire o con una gasa estéril (6).

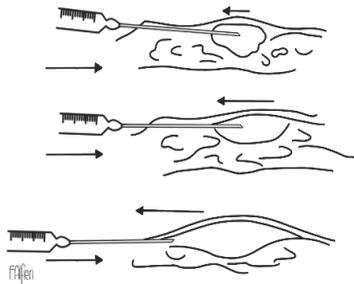
Técnica.

Para aplicar los anestésicos locales podemos hacerlo de 2 formas, en “retirada” o “a la par” (7).



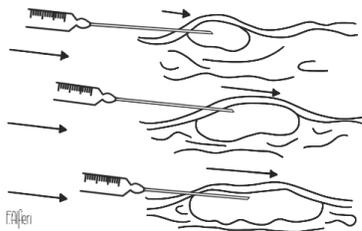
La técnica en retirada consiste en introducir la aguja, luego se puede aspirar para verificar que no está dentro de un vaso sanguíneo (aunque esto no es obligación se recomienda en zonas cercanas a grandes lechos vasculares) y luego de esto se inyecta el fármaco al ir retirando despacio la aguja (figura 2) (7).

Figura 2. Técnica en retirada.



La técnica a “la par” consiste en ir inyectando el AL al mismo tiempo que se introduce la aguja (figura 3), este método es menos seguro que el anterior (7).

Figura 3. Técnica a la par.



Entonces, lo primero que hay que hacer es realizar una punción con una aguja fina para dejar un habón dérmico o intraepidérmico de 0,5-1 ml de AL, a través del cual se hará la infiltración (7).

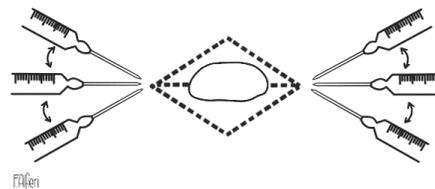
Existen diversas formas de cómo realizar la infiltración y la elección depende del tipo de intervención, del tamaño de la zona y de las características de la lesión (7).

Los distintos patrones son:

Angular.

Esta modalidad se emplea en lesiones superficiales y consiste en que desde un mismo punto de entrada se infiltra el AL en 3 direcciones diferentes, el cambio de dirección se hace sacando la aguja del punto de entrada inicial. En toda lesión que se utilice esta técnica se harán 2 puntos de entrada, cada uno en un extremo del eje mayor de esta (figura 4).

Figura 4. Patrón angular.

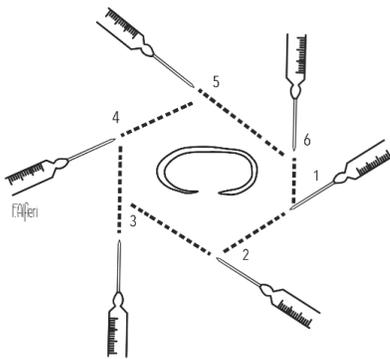




Perilesional.

Este patrón puede usarse en lesiones subcutáneas o vasculares y consiste en hacer múltiples puntos de entrada los cuales rodearán la lesión. En cada uno de ellos infiltramos el anestésico en una sola dirección y se deberán ir superponiendo entre ellos (para puncionar en tejido que ya tiene anestésico) componiendo una figura poliédrica (fig.5). No hay que olvidar dejar un margen de seguridad para no afectar la lesión.

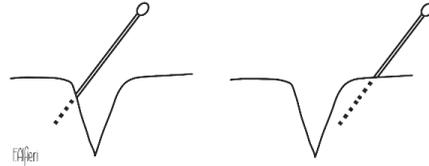
Figura 5. Patrón perilesional.



Lineal.

Esta técnica se puede utilizar en laceraciones y depende de si la herida es limpia o con bordes irregulares, en el primer caso se inyecta el AL en los bordes internos de los labios de la lesión y en el segundo caso se infiltra linealmente en los bordes externos de la lesión (perilesional) para no contaminar la herida (figura 6).

Figura 6. Patrón lineal.



En resumen.

- Los AL son fármacos que bloquean reversiblemente la conducción nerviosa en una zona determinada al unirse a los canales de sodio dependientes de voltaje, imposibilitando el inicio y propagación del potencial de acción.
- Según su estructura se clasifican en 2 tipos: amidas y ésteres.
- Pueden asociarse a epinefrina, la que al generar vasoconstricción contribuye a aumentar la duración y potencia del fármaco, además disminuye la hemorragia de la zona y la toxicidad del AL al disminuir la absorción sistémica de este.
- Es importante preguntar de forma dirigida por alergias a medicamentos o experiencias anteriores en las cuales se le haya administrado AL.



Manual de heridas y suturas

- Es recomendable aspirar previo a introducir el analgésico para evitar administrarlo directamente en un vaso sanguíneo.
- Se prefiere que la técnica de administración sea “en retirada”, ya que de esta forma hay menos probabilidad de inyectar el AL en un vaso sanguíneo.



Agradecimientos.

Los autores agradecen el aporte de la alumna Fiorella Alfieri por la cooperación en la diagramación/figuras del capítulo.



Referencias.

- 1.- Gómez M, Guibert MA, Araújo AM^a. *Anestésicos locales y técnicas regionales. Libro electrónico de temas de urgencia Hospital de Navarra* 2008.
- 2.- Beneyto F, Alós R, Masiá A. *Anestesia tópica, local y bloqueo regional. Manual Práctico de Cirugía Menor. OBRAPROPIA, S.L. Valencia* 2012; 103-109.
- 3.- Bonet R. *Anestésicos Locales. ELSEVIER* 2011; 30(5): 42-47.
- 4.- Butterworth J, Lahaye L. *Clinical Use Of Local Anesthetics In Anesthesia. UpToDate. 2020.*
- 5.- Cherobin ACFP, Tavares GT. *Safety of local anesthetics. An Bras Dermatol. 2020; 95(1): 82-90.*
- 6.- Hsu D. *Subcutaneous Infiltration Of Local Anesthetics. UpToDate* 2020.
- 7.- Arribas Blanco JM, Rodríguez Pata M, Esteve Arrola B, Beltran Martín M. *Anestesia local y locorregional en cirugía menor. Semergen* 2001; 27 (9): 471-481.
- 8.- Lanza Echeveste DG. *Contraindicaciones para el uso de vasoconstrictores. Actas odontológicas* 2008; 5(1): 39-44.



Materiales de sutura

Guillermo Zárate¹, Rosario Fuentes².

¹Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

²Alumna de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Las suturas han sido necesarias desde antes del inicio de la medicina y los materiales con las que estas se hacen han evolucionado desde cabezas de hormigas, lino y crin hasta los productos que existen en la actualidad. Si bien los materiales han ido cambiando, la finalidad de una sutura sigue siendo la misma, facilitar y acelerar la cicatrización de una herida mediante la aproximación de los bordes, permitiendo que el proceso de cicatrización natural se lleve a cabo después de una lesión o cirugía.

Un médico debe tener pleno conocimiento de los distintos materiales y sus características, para poder seleccionar de la mejor manera posible cada uno de ellos en el momento adecuado.

El objetivo de este capítulo es analizar los principales materiales que se utilizan en una sutura, permitiendo una adecuada

elección de los instrumentos para utilizar en el tratamiento de una herida.

Esto dependerá en su mayor parte de factores como cantidad de tejido, capas de la herida, tensión de la herida, profundidad necesaria para la sutura, edema, fuerza adecuada y reacciones inflamatorias entre otras consideraciones (1).

Instrumental quirúrgico.

Bisturí: Instrumento en forma de cuchillo pequeño, la hoja se fija en un mango metálico. Este material sirve para hacer incisiones en tejidos blandos. Actualmente, existen bisturíes desechables y metálicos, los cuales permiten hacer un corte preciso y disección no roma de los tejidos (2).

Solo hay una forma de acoplar la hoja del bisturí con el mango y es haciendo que la guía de la hoja con la del mango coincidan.



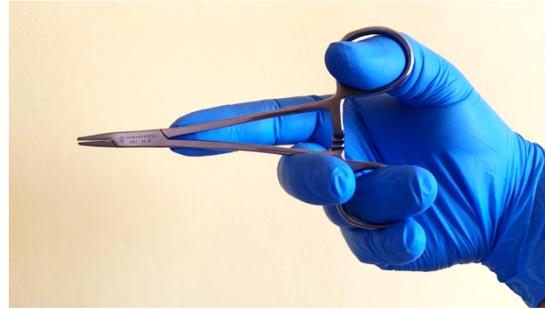
La forma de tomar este instrumento es sujetando el mango como un lápiz (Figura 1) y para realizar la incisión el bisturí debe estar perpendicular a la zona en que se desea hacer la incisión.

Figura 1. Manera de tomar el mango del bisturí.



Porta agujas: Este instrumento está diseñado en particular para tomar agujas con seguridad y precisión, por lo que no se debe emplear para maniobrar otros materiales. La aguja se debe tomar entre el tercio medio y el posterior del porta agujas, que suele ser estándar (12-15 cm). La forma adecuada de sujetar el porta agujas es introduciendo los dedos pulgar y anular en los orificios de este, usando el dedo índice como guía y apoyo (Figura 2).

Figura 2. Manera de tomar el porta-agujas.



Tijeras: Estas posibilitan efectuar cortes de tejidos y de materiales. Existen diferentes tipos de tijeras, dentro de las cuales podemos destacar:

- Tijera de mayo (14 cm de largo).
- Tijera de disección (11,5 cm de largo).

Ambas curvas, de punta roma. Las de disección no se deben utilizar para cortar materiales (3).

La forma correcta de tomarlas (Figura 3) es la misma manera de tomar un porta agujas.

Figura 3. Manera de tomar una tijera.

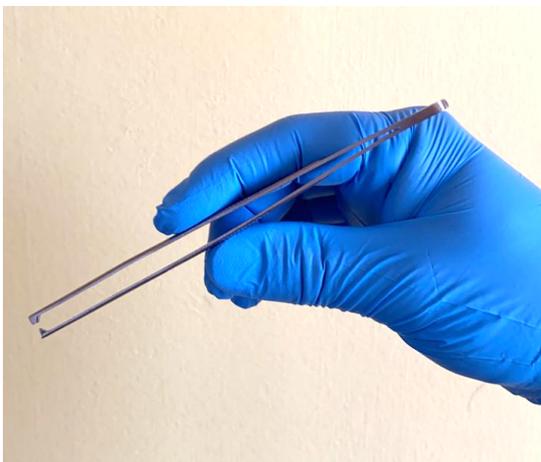




Pinza de disección: Se utilizan para sostener y traccionar los materiales quirúrgicos. Existen varios modelos, pero para suturas se utilizan las pinzas de Adson de 12 cm con dientes (por lo que se podrían usar para manipular piel) y también existen las anatómicas o sin dientes (no se recomienda para manipular la piel).

La pinza de disección debe tomarse como se tomaría un lápiz (Figura 4).

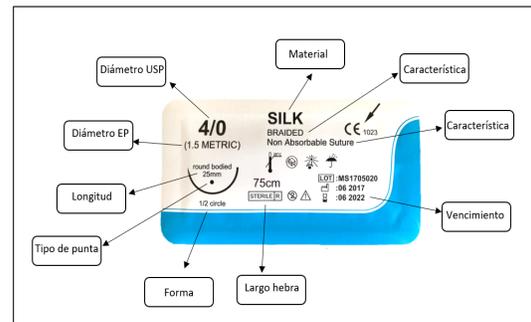
Figura 4. Manera de tomar una pinza.



Envase de sutura.

En el envase de una sutura (hilo con aguja) están rotuladas las distintas características del producto (Figura 5), es muy relevante saber identificar cada una de estas ya que permiten conocer el material disponible, por lo tanto, evaluar si es potencialmente útil para la situación particular de cada paciente (4).

Figura 5. Descripción de un envase de sutura.



Aguja.

Las agujas permiten pasar el hilo de sutura por los tejidos causando el menor daño posible, para esto actualmente las agujas vienen unidas al hilo de la sutura. Para determinar que aguja utilizar se debe considerar que tipo de tejido se va a suturar, su accesibilidad y el grosor del hilo a usar. Las múltiples agujas existentes se pueden clasificar según:

Forma:

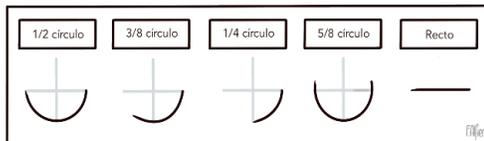
- Rectas: Se utilizan en cierres de incisiones largas y se manipulan con los dedos (no con el porta agujas), otorgan poca precisión.
- Curvas: Las más utilizadas en suturas, permiten mayor precisión y accesibilidad al sitio de sutura.



Tamaño:

Existen diferentes medidas de aguja según su radio, se expresan como 1/2 círculo, 3/8 de círculo, 1/4 de círculo y 5/8 de círculo (Figura 6).

Figura 6. Descripción de las agujas.



Tipo de punta:

Cada tipo tiene características especiales que las hacen más indicadas para ciertos tejidos. Los distintos tipos son taper point needle (punta ahusada), blunt taper point needle (punta roma), taper cut needle, micro-point spatula needle (punta espatulada), cutting y reverse cutting needle (corte convencional y reverso cortante). Un resumen de la información se muestra en la figura 7.

Figura 7. Descripción de las puntas de las agujas.

Tipos de puntas	Imagen	Aplicaciones
Punta ahusada		Cirugía de tejidos blandos como tracto gastrointestinal, urología, cardiovascular, mucosa oral, etc
Punta roma		Diseción roma de tejidos friables y organos parenquimatosos
Taper cut		Cirugía cardíaca, Ginecología, Traumatología
Espátula		Estructura corneal, procedimientos oftalmológicos
Corte convencional		Piel en general
Reverso cortante		Penetra tejidos duros como piel (sutura dermica e intradermica), tendones, capa muscular, aponeurosis y ligamentos



Mandril: Es el punto donde se une la aguja y el hilo, en el caso de las suturas actuales se utilizan las atraumáticas. Esto quiere decir que el hilo está insertado directamente en el cuerpo de la aguja.

Características del material de sutura.

- **Fuerza tensil:** Es la fuerza que el hilo de sutura puede soportar antes de romperse.
- **Tiempo de absorción:** Tiempo en el cual disminuye la fuerza tensil a la mitad.
- **Tiempo de disolución:** Tiempo en el cual se absorbe todo el material.
- **Calibre:** Alude al diámetro del material de sutura. Se mide numéricamente según la cantidad de cerros, mientras más cerros tenga, menor calibre de la sutura (lo que implica menor fuerza tensil).
- **Elasticidad:** Facultad de recuperar su estado inicial luego de estirarse.
- **Memoria:** Propensión a volver a su estado original luego de aplicar tensión.
- **Coefficiente de fricción:** Cantidad de roce que genera al pasar por los tejidos (es proporcional al trauma).
- **Flexibilidad:** Capacidad de la sutura de ser manejada o doblada.

- **Maniobrabilidad:** La determina el coeficiente de fricción y la flexibilidad.
- **Capilaridad:** Propiedad que posibilita el paso de los líquidos tisulares por la línea de sutura.

Clasificación del material de sutura.

No absorbibles/absorbibles: Las suturas no absorbibles se deben retirar en un plazo establecido según la zona corporal en la que se utilicen, además provocan una reacción menor en los tejidos (5). Las suturas absorbibles no requieren ser retiradas ya que se degradan gradualmente por reabsorción enzimática o hidrólisis y se suelen usar en heridas más profundas disminuyendo la tensión de los bordes de la herida en la piel, así como también para el cierre de un tercer espacio.

Sintético/natural: Los sintéticos se originan de polímeros sintéticos que causan menor reacción tisular y por lo tanto son mejor tolerados. Los naturales son de origen animal y son peor tolerados por el organismo.

Monofilamento/multifilamento: Las suturas monofilamentos tienen menor resistencia a la tracción y generan menor crecimiento bacteriano.



En cambio las, multifilamento están conformadas por varios hilos trenzados lo cual, les confiere mayor flexibilidad y resistencia a la tracción, pero son más propensas a albergar microorganismos. Un resumen se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Clasificación y características de los materiales de sutura.

Sutura	Origen	Permanencia en el tejido	Configuración	Tiempo de absorción	Indicación
Seda	Natural	No absorbible	Multifilamento	-	Cuero cabelludo
Nylon	Sintético	No absorbible	Monofilamento	-	Piel
Polipropileno (prolene)	Sintético	No absorbible	Monofilamento	-	Aponeurosis
Catgut	Natural	Absorbible	Monofilamento	70	Intradérmica-tejidos frágiles
Poliglactina (vicryl)	Sintético	Absorbible	Multifilamento	63	Segundo plano
Polidioxano	Sintético	Absorbible	Monofilamento	180	Aponeurosis

Otros materiales de sutura.

Grapas: Existen grapas de acero o titanio de distintos anchos, que vienen en engrapadoras desechables precargadas. Algunas de las ventajas de las grapas sobre las suturas convencionales es que reducen el tiempo quirúrgico, tienen mayor resistencia y una reacción tisular nula.

Además disminuyen la probabilidad de infección y de isquemia del tejido suturado, ya que no penetran completamente la piel. La forma correcta de ponerlas es uniendo los bordes de la herida generando una leve eversión (Figura 8), la grapa se posiciona perpendicular a la herida de forma equidistante del centro. Su remoción se sugiere realizarla con un dispositivo especial (sacagrapas).

- Indicaciones: heridas lineales en cuero cabelludo, tronco y extremidades, además de cierre temporal en pacientes que serán trasladados.
- Contraindicaciones: heridas en manos y cara.

Figura 8. Grapas en herida abdominal.



Suturas adhesivas: Son cintas de papel poroso adhesivo que sirven para aproximar los bordes de una herida, existen distintos anchos y longitudes (6).



Son utilizadas en general en reemplazo de la sutura, pero también se pueden usar sobre suturas para proteger la herida. Sus principales ventajas son que no requieren uso de anestesia para su colocación y evitan el posterior retiro de los puntos de sutura.

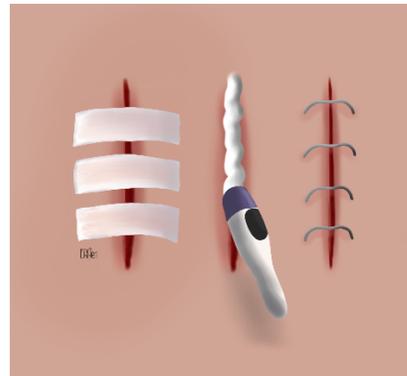
- **Indicaciones:** heridas superficiales lineales con poca tensión y como refuerzo tras retirar los puntos de una herida.
- **Contraindicaciones:** heridas irregulares, con tensión, donde no se pueda detener el sangrado o secreciones y en cuero cabelludo, pliegues o articulaciones.

Adhesivos tisulares: Agentes tópicos que se adhieren al estrato corneo manteniendo unidos los márgenes de la herida. Estos adhesivos están en estado líquido hasta ponerse en contacto con una superficie con mínima cantidad de humedad, que permite su polimerización formando una capa flexible pegajosa, la cual actúa como barrera impidiendo la penetración microbiana. Para su correcta aplicación se debe hacer un aseo completo de la herida, se seca, se afrontan los bordes y se aplica el adhesivo.

Juega un rol importante en su elección no tener que utilizar anestesia local para su aplicación. Está disponible el butilcianoacrilato y el octilcianoacrilato.

- **Indicaciones:** El butilcianoacrilato se utiliza en lesiones <4 cm en la cara y el octilcianoacrilato para todo tipo de heridas en la cara. (4)
- **Contraindicaciones:** Infección activa en la herida, gangrena, zona mucosa, áreas pilosas densas y expuestas a secreciones. Considerar antecedente de hipersensibilidad a formaldehído y cianoacrilato.

Figura 8. Sutura adhesiva, dhesivo tisular y grapas.





Conclusión.

Los materiales de sutura poseen múltiples características y propiedades, las cuales deben ser manejadas por los médicos para poder determinar cuál es el material adecuado para cada paciente en particular.

Cuando se habla de la sutura ideal existen múltiples cualidades a enumerar, se sugiere considerar: asegurar la integridad del empaque y mantener la esterilidad de la sutura, que la sutura sea fácil de manejar, con comportamiento predecible, adecuado para todos los propósitos, debe causar la mínima reacción tisular, no tóxica, sin propensión al crecimiento bacteriano, atraumática, debe ser capaz de resistir cuando se anuda (sin cortarse o deshilacharse), debe tener la mayor fuerza tensil compatible con el calibre, debe resistir el encogimiento de los tejidos y tener un calibre uniforme. Actualmente existen materiales con múltiples de estas características, pero también son los más costosos, por lo tanto, más que buscar esta sutura ideal se debe utilizar la que permita dar el mejor tratamiento posible al paciente.

Además:

- La sutura de tamaño 3/0 puede ser útil en casi todas las situaciones.
- Las agujas de medio círculo son habitualmente las más empleadas en suturas simples.
- Se prefiere utilizar material reabsorbible en planos profundos y no absorbible en planos cutáneos.
- Para manipular el material de sutura se puede utilizar la pinza de disección con o sin dientes según lo que le acomode a cada uno.



Agradecimientos.

Los autores agradecen el aporte de la alumna Fiorella Alfieri por la cooperación en la diagramación/figuras del capítulo.



Referencias.

- 1.- Dennis C, Sethu S, Nayak S, Mohan L, Morsi Y(Y), Manivasagam G. Suture materials – Current and emerging trends. *J Biomed Mater Res Part A* 2016; 104A: 1544–1559.
- 2.- Beneyto F, Alós R, Masiá A. Anestesia tópica, local y bloqueo regional. *Manual Práctico de Cirugía Menor*. OBRAPROPIA, S.L. Valencia 2012; 62-79.
- 3.- Barros M, Gorgal R, Machado AP, Correia A, Montenegro N. Surgical basic skills: surgical sutures. *Acta Med Port*. 2011; 24 Suppl 4: 1051-6.
- 4.- Byrne M, Aly A. The Surgical Suture. *Aesthet Surg J*. 2019 Mar 14;39(Suppl_2):S67-S72.
- 5.- Beidas OE, Gusenoff JA. Deep and Superficial Closure. *Aesthet Surg J*. 2019 Mar 14;39(Suppl_2):S85-S93.
- 6.- Autio L, Olson KK. The four S's of wound management: staples, sutures, Steri-Strips, and sticky stuff. *Holist Nurs Pract*. 2002;16: 80-8.



Técnicas de sutura.

Guillermo Zárate¹, Sofía Piña², Arnoldo Castro¹, Alejandro Zarate¹.

¹Docente de cirugía de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

²Alumna de la Escuela de Medicina, Universidad Finis Terrae.

Introducción.

Uno de los principales procedimientos de médicos generales, o especialidades derivadas de la cirugía es la realización de una sutura. Hoy en día hay múltiples opciones en cuanto a instrumentos y posibilidades para realizar una sutura, desde una sutura realizada en una herida cortante sin mayor dificultad, a suturas realizadas en procedimientos laparoscópicos o robóticos que requieren de entrenamiento especial.

En este capítulo, el objetivo principal será entregar las bases del conocimiento para realizar una correcta técnica de sutura de heridas no complejas.

Preparación del campo quirúrgico.

Si bien hay condiciones estándares de un campo quirúrgico, el médico puede necesitar adaptar estas condiciones según el requerimiento de cada paciente y situación particular.

Previamente es importante haber realizado una correcta anamnesis y examen físico general y específico de la zona de la herida. Hay que corroborar situaciones relacionadas a posibles reacciones a anestésicos locales y materiales de sutura que haya sido utilizados previamente ⁽¹⁾.

Posteriormente, hay que situar al paciente en posición cómoda que exponga adecuadamente el área a suturar, asegurando buena iluminación de la misma. En este punto hay que chequear que los instrumentos a necesitar se encuentren disponibles ⁽²⁾.

Luego hay que proceder a anestésiar la zona de la herida, esto se realiza de forma clásica con:



Lidocaína 0,5 - 1% o, Bupivacaína 0,25 - 0,5% combinada con una dilución 1:100.000 o 1:200.000 de adrenalina ⁽³⁾.

Sus dosis varían según el peso del paciente ⁽²⁾.

No utilizar adrenalina en zonas con riesgo de necrosis tisular secundario a vasoespasmo. Estas son: Dedos de manos o pies, orejas, nariz y pene ⁽³⁾.

Posterior a la anestesia de la zona de la herida el médico procede a irrigar y limpiar la herida, clásicamente con suero fisiológico 0,9%. Esto se puede realizar aplicando directamente o con una jeringa ⁽⁴⁾. En términos de eficacia para remover se sugiere la irrigación a mayor presión que se logra mediante la aplicación con el chorro de una jeringa.

Teniendo la herida anestesiada y con una limpieza adecuada, se procederá a la limpieza del área circundante a la herida con el uso de clorhexidina (o povidona yodada) para lo cual se sugiere pincelar la zona con una esponja mediante círculos concéntricos desde el centro al exterior del área alrededor la herida ⁽⁵⁾.

Luego instalar un campo quirúrgico, para reevaluar la herida para observar posibles hematomas o puntos sangrantes, lo que pueden requerir hemostasia con puntos hemostáticos.

Luego evaluar los bordes de la herida, para lo cual puede ser necesario desbridar los bordes de la herida que sean irregulares, necróticos, macerados o en bisel, para obtener un borde más adecuado para el afrontamiento de los tejidos ⁽²⁾⁽³⁾.

Materiales para la sutura.

Uno de los puntos fundamentales para poder realizar una sutura es contar con el material correcto. Al respecto los instrumentos que se deben conocer son, básicamente, los siguientes:

Portaagujas: Es un instrumento que permite tomar la aguja en la parte distal del instrumento, y la aguja se fija en una posición, para evitar el desplazamiento de la misma al pasar el punto.

Lo clásico es tomar el portaagujas por sus anillas, con el dedo pulgar y anular, para que el dedo medio e índice pueda dar mayor estabilidad y fijar la posición del instrumento (figura 1).

En tamaño del portaagujas variará según la zona a suturar. Para los casos de suturas de heridas en extremidades (que estén en superficie) se sugiere utilizar un instrumento entre 12 a 15 cm.



Figura 1. Forma correcta de sujetar el portaagujas.



Aguja: Debe ser tomada entre el tercio medio y posterior mediante el portaagujas (figura 2). Esta debe ingresar a la piel en un ángulo de 90° para un correcto paso a través del borde de la herida ⁽⁵⁾.

Figura 2. Forma correcta de tomar la aguja.

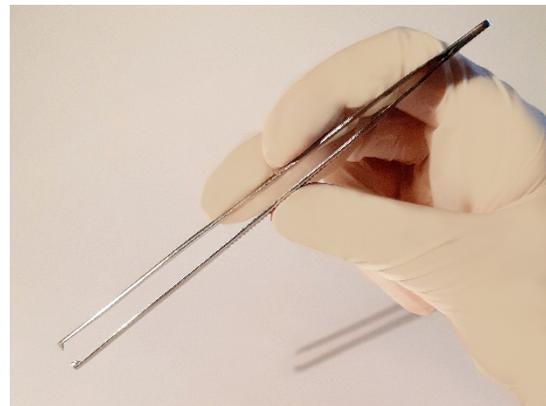


Pinzas de disección: Se deben sujetar como un lápiz, es decir, el pulgar sobre la superficie de sujeción de un mango y los dedos índice y tercero en la superficie de sujeción del otro mango. Generalmente el portaagujas se toma con la mano más hábil y la pinza con la menos hábil.

Se utilizan para sujetar y traccionar tejidos o materiales quirúrgicos.

Pinzas de Adson (figura 3) con dientes se utilizan para manejar la piel, mientras que las sin dientes se usan para retirar puntos de sutura ⁽⁵⁾. Se recomienda manipular siempre la piel con una pinza con dientes, ya que generan menor trauma y heridas por aplastamiento ⁽²⁾⁽⁴⁾.

Figura 3. Pinza de Adson con dientes. Forma correcta de tomar las pinzas de Adson.





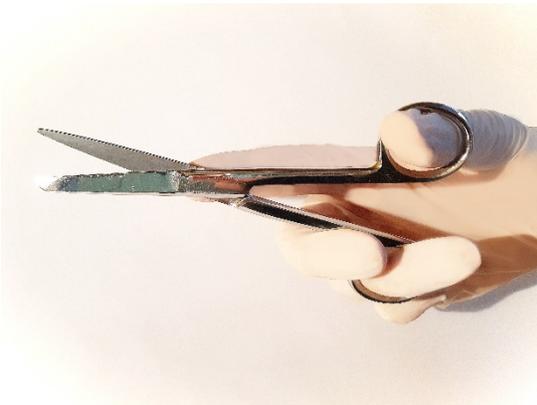
La mordaza de la pinza se debe cerrar en la hipodermis o fascia subcutánea, evitando la epidermis y la dermis. Así se estabiliza el borde de la herida y se evita el daño de la epidermis y dermis ⁽⁴⁾.

Tijeras: Generalmente se utilizan introduciendo el dedo pulgar y el anular en las anillas del instrumento (figura 4).

.- De corte o de Mayo: Utilizadas para cortar los materiales, como hilos.

.- De disección o de Metzenbaum: Utilizadas para la disección de tejidos.

Figura 4. Forma correcta de tomar las tijeras de Mayo.



Tipos de sutura.

Punto simple.

El punto más utilizado en los servicios de urgencia y por médicos generales es el punto simple (figura 5).

En este punto:

.- La aguja se debe poner en un ángulo de 90° en relación a la piel, se puede traccionar la piel con una pinza para su mejor exposición. Luego la aguja debe traspasar desde epidermis hasta hipodermis hasta sacar la aguja. Este movimiento debe seguir el arco de la aguja para evitar traumatizar los tejidos.

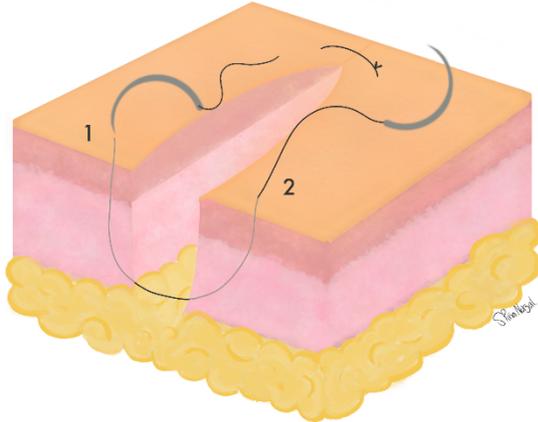
Se debe insertar la aguja a 3 - 5 mm del borde de la herida ⁽²⁾, procurando que el movimiento/punto sea tan ancho como profundo⁽⁶⁾.

Luego se puede tomar nuevamente la aguja con una pinza para pasar el punto en dos tiempos o se puede continuar pasando la aguja por la otra parte de la herida. En el borde contralateral se debe ingresar la aguja al mismo nivel de profundidad, traspasando desde hipodermis a epidermis, sacando la aguja a la misma distancia donde se ingresó en el punto inicial. Luego de toma la aguja y tracciona el hilo, para poder proceder a realizar un nudo para cerrar el punto ⁽²⁾.

Si una herida requiere más de un punto, se sugiere mantener una distancia aproximada de 1 cm entre dos puntos ⁽¹⁾.



Figura 5. Fases del punto simple.



Punto Blair Donati.

También conocido como punto Donati, en este tipo de punto se logra una mayor aposición de los tejidos al compararlo con el punto simple.

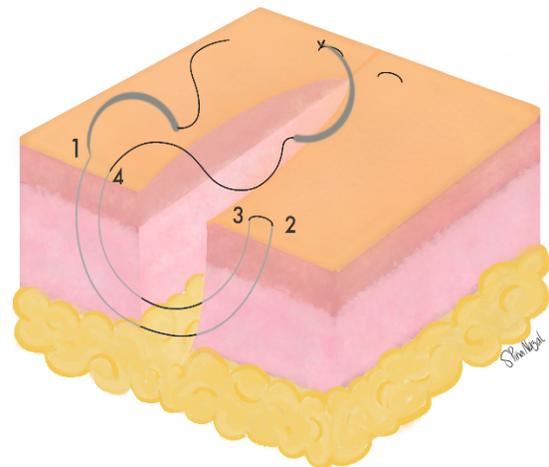
La aguja se inserta en un ángulo de 90° en relación a la piel, a una distancia de 7 a 10 mm del borde de la herida, la aguja debe traspasar desde la epidermis hasta la profundidad de la herida, siguiendo el movimiento del arco de la aguja hacia el centro de la herida. En el borde contralateral se debe insertar la aguja al mismo nivel de profundidad y sacarlo a la misma distancia en la que entró el punto inicial.

Luego se retoma la aguja con el portaagujas, apuntando la punta hacia el centro de la herida, y desde el último borde se inserta nuevamente la aguja en la misma línea del punto.

No obstante, esta vez el punto se inserta más cercano al borde de la herida, a aproximadamente 3 a 5 mm del borde y con menor profundidad en la dermis. Posteriormente se inserta la aguja en el otro borde al mismo nivel de profundidad desde la dermis hasta epidermis, sacando la aguja a una distancia de 3 a 5 mm del borde de la herida. Finalmente, se tracciona el hilo, hasta lograr una correcta tensión y se anuda⁽²⁾.

A modo de síntesis, este punto está constituido por un punto lejano y profundo junto a un punto cercano y superficial (figura 6).

Figura 6. Fases del punto Blair Donati.





Suturas continuas.

Punto simple continuo.

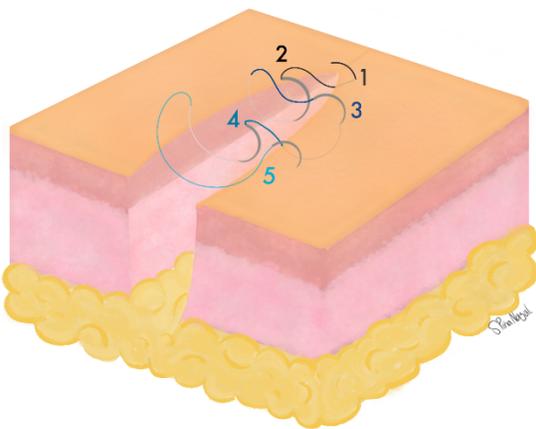
En una herida que requiera de varios puntos, una alternativa a la realización de múltiples puntos separados es la realización de una sutura continua.

Esta es una sucesión de puntos simples a lo largo de los bordes de la herida (figura 7), sin embargo, no se debe anudar la sutura al finalizar cada punto, sino que se anuda en el borde inicial y final de la herida.

Los puntos deben mantener una distancia entre 8 a 10 mm aproximadamente, siendo equidistantes en la distancia al borde de la herida ⁽⁶⁾.

Un punto a considerar en este tipo de suturas es la mantención de una tensión adecuada.

Figura 7. Fases del punto simple continuo.



Punto Intradérmico.

Este tipo de punto si está bien indicado para la herida, presentar por lo general una mejor cicatrización en términos estéticos.

En este punto se logra una mejor aposición de los bordes de la herida (figura 8).

Hay diferentes técnicas en su realización:

.- Si los extremos de las suturas saldrán de la piel debe utilizarse un material monofilamento no reabsorbible.

.- Si la sutura se anuda al interior de la herida, se debe utilizar un material reabsorbible ⁽⁶⁾.

En extremo de la herida, se inserta la aguja con un ángulo de 90° en relación a la piel a una distancia cercana a 1 cm del vértice de la herida, desde epidermis hasta la dermis, siguiendo el movimiento del arco de la aguja hacia el centro de la herida y se extrae la aguja. Luego con ayuda de una pinza se tracciona un borde de la herida y se inserta la aguja a nivel de la dermis, de forma paralela a la epidermis y se extrae a 5 mm distal a la inserción en la dermis.

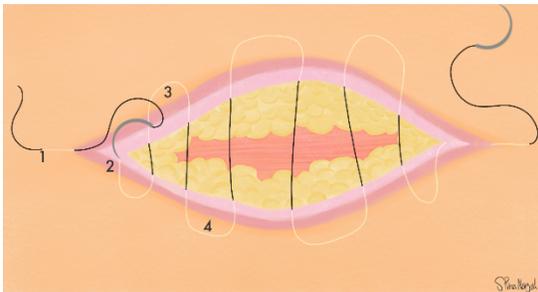
Posteriormente, se tracciona el borde contralateral de la herida con una pinza y se inserta la aguja a la misma altura de salida del punto anterior.



La aguja debe insertarse a nivel de la dermis y en forma paralela a la epidermis, siempre siguiendo con el movimiento el arco de la aguja, se extrae la aguja a 5 mm distal a la inserción también en la dermis.

Lo anterior se repite, siempre con la sutura tensión adecuada, hasta avanzar al otro ángulo de la herida en donde se atraviesa desde la dermis hasta la epidermis, quedando 2 colas de la sutura. Finalmente, con ambas manos se tensan los extremos de las suturas hacia los laterales cerrando la herida. Luego se atan las colas de las suturas sobre sí mismas, formando una doble lazada para asegurar el nudo⁽²⁾.

Figura 8. Fases del punto intradérmico.





Referencias.

1.- *Tapia Jurado J. Manual de procedimientos médico - quirúrgicos para el médico general. J Vis Lang Comput. 2005; 11: 55.*

2.- *González-cely AM, Miranda-díaz A, Alviar JD. Principios en técnicas de suturas de piel: una guía para estudiantes. Rev Médicas UIS. 2018; 31: 65-76.*

3.- *Siqueira AJB, Machado GF, Costa J do C, Branco L de F, Montessor M, Nonato S de O, et al. Schwartz Principios de Cirugía. Décima. Vol. 53, Journal of Chemical Information and Modeling. 2019. 1689-1699.*

4.- *Trott AT. Heridas y Cortes. Tratamiento y Sutura de Urgencia. J Vis Lang Comput. 2559; 11: 55.*

5.- *Blanco JMA, Fortet JRC, Olaso AS, Pata NR. Cirugía menor y procedimientos en la consulta del centro de salud. Semer Med Gen / Fam. 27(7):362-75.*

6.- *J.M. Arribas Blanco, J.R. Castelló Fortet, N. Rodríguez Pataa ASO y MMG. Suturas básicas y avanzadas en cirugía menor (III). Debate. 1998; 28(III): 59.*