

# Actualización de Patologías Quirúrgicas

## Autores:

Alexander Geovanny Yaguarshungo Pila  
Edward Reinaldo Ceballos Antequera  
Paúl Esteban Hugo Gárate  
Verónica Alexandra Aguilar Narváez  
Roberth Santiago Pineda Narváez  
Jhonatan Andres Garcia Fiallos  
Dipaola Pamela Pino Vaca  
Juan Carlos Cárdenas Dávalos  
Walter Geovanny Barba Bermeo  
Christian Alexander Aguilar Erazo  
Priscila Adriana Araujo Acuña  
Gigiola Sucet Gonzalez Duran  
Ruth Alba Hernández Espinosa  
Sofía Carolina León Cárdenas  
Ivan Alexander Roblez Quezada  
Edgar Lizandro Quezada Miranda  
Oscar Alexis Rodriguez Meneses  
Juan Javier Llumiquinga Taipe  
Bernardo Eliecer Morán Guayasamín  
Juan Esteban Cruz Álvarez  
Byron Xavier Cabrera Castillo  
Kevin Rafael Pesantez Quezada  
Pául Alejandro Bravo Vega



# **Actualización de Patologías Quirúrgicas**





## **Actualización de Patologías Quirúrgicas**

Dipaola Pamela Pino Vaca  
Walter Geovanny Barba Bermeo  
Christian Alexander Aguilar Erazo  
Priscila Adriana Araujo Acuña  
Gigiola Sucet Gonzalez Duran  
Paúl Esteban Hugo Gárate  
Verónica Alexandra Aguilar Narváez  
Ruth Alba Hernández Espinosa  
Edward Reinaldo Ceballos Antequera  
Juan Carlos Cárdenas Dávalos  
Jhonatan Andres Garcia Fiallos  
Alexander Geovanny Yaguarshungo Pila  
Roberth Santiago Pineda Narváez  
Sofia Carolina León Cárdenas  
Ivan Alexander Roblez Quezada  
Edgar Lizandro Quezada Miranda  
Oscar Alexis Rodriguez Meneses  
Juan Javier Llumiquinga Taipe  
Bernardo Eliecer Morán Guayasamín  
Juan Esteban Cruz Álvarez  
Byron Xavier Cabrera Castillo  
Kevin Rafael Pesantez Quezada  
Pául Alejandro Bravo Vega



### **IMPORTANTE**

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

**ISBN: 978-9942-627-01-8**

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-627-01-8>

**Open Library:** OL46524923M

Una producción © Cuevas Editores

Enero del 2023

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Impreso en Ecuador - Printed in Ecuador**

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



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### ÍNDICE DE AUTORES

#### **1. Edwuard Reinaldo Ceballos Antequera**

Médico Cirujano por la Universidad Nacional Experimental de los Llanos Centrales Rómulo Gallegos

Médico Residente (Médico de Emergencia)

**Patología Hepática Obstructiva Inflamatoria (Colelitiasis)**

#### **2. Walter Geovanny Barba Bermeo**

Médico General Escuela Superior Politécnica de Chimborazo

Postgrado en Nutrición y Farmacología Deportiva (c)

Médico Residente de Cirugía General, Vascular, Oncológica. Hospital iess Riobamba

**Apendicitis Aguda**

#### **3. Priscila Adriana Araujo Acuña**

Médica de la Universidad Técnica de Ambato

Profesión en Libre Ejercicio

**Cáncer Colorrectal**

#### **4. Dipaola Pamela Pino Vaca**

Médico General Universidad Politécnica de Chimborazo

Msc. Administración y Salud Ocupacional

Diplomado en Alta Ecografía y Eco Doppler

Médico Residente Área Quirúrgica, Área Cirugía General Hospital General Docente de Calderón

**Colangitis Aguda**

#### **5. Christian Alexander Aguilar Erazo**

Médico General por la Universidad Central del Ecuador

Postgrado de Auditoría Médica

Coordinador Médico en Clínica los Pinos

Auditor Médico en Centro Quirúrgico Quito Tennis

**Colecistitis Aguda**

#### **6. Roberth Santiago Pineda Narváez**

Médico General por la Universidad Técnica de Ambato

Médico Ocupacional en la Universidad Técnica del Norte

**Esofagectomía**

#### **7. Paúl Esteban Hugo Gárate**

Médico Universidad Estatal de Cuenca

Profesión en Libre Ejercicio

**Hernia Inguinal**

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**- Verónica Alexandra Aguilar Narváez**

Médica por la Universidad Estatal de Cuenca

Profesión en Libre Ejercicio

**Hernia Inguinal**

**8. Juan Carlos Cárdenas Dávalos**

Médico Cirujano Graduado en la Universidad Tecnológica Equinoccial

Residente de Cirugía en el Hospital Iess Riobamba

**Infección del Sitio Quirúrgico**

**9. Sofía Carolina León Cárdenas**

Médico Cirujano de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador

Médico Residente del Centro de Especialidades BAMAS.

**Semiología Abdominal**

**10. Ivan Alexander Roblez Quezada**

Médico por la Universidad Central del Ecuador

**Tumores de Estómago**

**11. Gigiola Sucet Gonzalez Duran**

Médica General por la Universidad Metropolitana de Barranquilla - Colombia

Especialista em Cirurgia Geral - Instituto de Pós Graduação Médica Carlos Chagas - Rio de Janeiro Brasil

Médica Tripulante de Ambulancia en Sismedica

**Tumores De La Vía Biliar**

**12. Jhonatan Andres Garcia Fiallos**

Médico General por la Universidad Nacional Chimborazo

Médico General y de Brigada - Centro de Salud Tipo B Patronato

Provincial del Gobierno Autónomo Descentralizado de Chimborazo

**Vólvulo de Sigma**

**13. Ruth Alba Hernández Espinosa**

Médica por la Universidad Internacional del Ecuador

Médico Rural

Médico Ocupacional en MyS Group Segurilab

**Abdominoplastia**

**14. Oscar Alexis Rodriguez Meneses**

Fundación Universitaria Juan N. Corpas - Bogotá

Médico Hospitalario de la Unidad de Cuidado Intensivo Quirúrgico y Trauma

Médico Hospitalario de Cirugía General en Clínica de III - IV nivel

**Úlcera Gastroduodenal Perforada**

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **15. Alexander Geovanny Yaguarshungo Pila**

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente del Hospital Básico de Sangolquí

**Trauma Abdominal Cerrado**

### **16. Edgar Lizandro Quezada Miranda**

Título Médico General

Médico Residente Cirugía Hospital General IESS Babahoyo

**Heridas en Cara con Pérdida de Sustancias**

### **17. Juan Javier Llumiquinga Taipe**

Médico Cirujano por la Universidad Técnica de Manabí

IEES Quito sur

**Divertículo Zenker**

### **18. Bernardo Eliecer Morán Guayasamín**

Médico General por la Escuela Politécnica de Chimborazo

Jefe de Residentes de Hospital IESS Guaranda

**Nódulo Pulmonar Solitario**

### **19. Juan Esteban Cruz Álvarez**

Médico por la Universidad internacional del Ecuador

Médico Residente

**Cicatrización y Heridas**

### **20. Byron Xavier Cabrera Castillo**

Médico General por la Universidad Católica de Cuenca

**Vesícula en Porcelana**

### **21. Kevin Rafael Pesantez Quezada**

Médico por la Universidad Católica de Cuenca

**Rinoplastia**

### **22. Pául Alejandro Bravo Vega**

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Centro de Salud Tipo B Calpi

**Abdomen Agudo**



**ÍNDICE DE CAPÍTULOS**

|                                                                                                                          |     |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>1. <i>Patología Hepática Obstructiva Inflamatoria (Colelitiasis)</i></b><br><i>Edward Reinaldo Ceballos Antequera</i> | 13  |
| <b>2. <i>Apendicitis Aguda</i></b><br><i>Walter Geovanny Barba Bermeo</i>                                                | 29  |
| <b>3. <i>Cáncer Colorrectal</i></b><br><i>Priscila Adriana Araujo Acuña</i>                                              | 35  |
| <b>4. <i>Colangitis Aguda</i></b><br><i>Dipaola Pamela Pino Vaca</i>                                                     | 45  |
| <b>5. <i>Colecistitis Aguda</i></b><br><i>Christian Alexander Aguilar Erazo</i>                                          | 59  |
| <b>6. <i>Esofagectomía</i></b><br><i>Roberth Santiago Pineda Narváez</i>                                                 | 71  |
| <b>7. <i>Hernia Inguinal</i></b><br><i>Paúl Esteban Hugo Gárate</i><br><i>Verónica Alexandra Aguilar Narváez</i>         | 85  |
| <b>8. <i>Infección del Sitio Quirúrgico</i></b><br><i>Juan Carlos Cárdenas Dávalos</i>                                   | 101 |
| <b>9. <i>Semiología Abdominal</i></b><br><i>Sofía Carolina León Cárdenas</i>                                             | 111 |
| <b>10. <i>Tumores de Estómago</i></b><br><i>Ivan Alexander Roblez Quezada</i>                                            | 127 |
| <b>11. <i>Tumores De La Vía Biliar</i></b><br><i>Gigiola Sucet Gonzalez Duran</i>                                        | 145 |
| <b>12. <i>Vólvulo de Sigma</i></b><br><i>Jhonatan Andres Garcia Fiallos</i>                                              | 153 |
| <b>13. <i>Abdominoplastia</i></b><br><i>Ruth Alba Hernández Espinosa</i>                                                 | 173 |
| <b>14. <i>Úlcera Gastroduodenal Perforada</i></b><br><i>Oscar Alexis Rodriguez Meneses</i>                               | 183 |

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**ÍNDICE DE CAPÍTULOS**

|                                                                                                             |     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| <b>15. <i>Trauma Abdominal Cerrado</i></b><br><b><i>Alexander Geovanny Yaguarshungo Pila</i></b>            | 197 |
| <b>16. <i>Heridas en Cara con Perdida de Sustancias</i></b><br><b><i>Edgar Lizandro Quezada Miranda</i></b> | 211 |
| <b>17. <i>Divertículo Zenker</i></b><br><b><i>Juan Javier Llumiquinga Taipe</i></b>                         | 227 |
| <b>18. <i>Nódulo Pulmonar Solitario</i></b><br><b><i>Bernardo Eliecer Morán Guayasamín</i></b>              | 239 |
| <b>19. <i>Cicatrización y Heridas</i></b><br><b><i>Juan Esteban Cruz Álvarez</i></b>                        | 247 |
| <b>20. <i>Vesícula en Porcelana</i></b><br><b><i>Byron Xavier Cabrera Castillo</i></b>                      | 255 |
| <b>21. <i>Rinoplastia</i></b><br><b><i>Kevin Rafael Pesantez Quezada</i></b>                                | 263 |
| <b>22. <i>Abdomen Agudo</i></b><br><b><i>Pául Alejandro Bravo Vega</i></b>                                  | 277 |

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 1**

*Patología Hepática Obstructiva Inflamatoria (Colelitiasis)*

*Edward Reinaldo Ceballos Antequera*





### **Definición**

Presencia de litos (Cálculos) en la vesícula biliar. La afección por cálculos biliares (litiasis biliar), es uno de los problemas más comunes que lesionan el tubo digestivo. Informes de necropsias muestran una prevalencia de cálculos biliares de 11 a las mujeres se formen cálculos biliares y los familiares de primer grado de pacientes con estos últimos tienen una prevalencia dos veces mayor.

### **Epidemiología**

Según la OMS, en la actualidad, la colelitiasis es una de las patologías más comunes tratadas en los departamentos de cirugía general. A nivel mundial se diagnóstica del 10% a 30% de habitantes, cada año hay un millón de casos nuevos. Se presenta en el 20 % de las mujeres y el 10 % de los hombres, convirtiéndose en la enfermedad más frecuente del tracto gastrointestinal.

Los cálculos biliares o colelitiasis constituyen un importante problema de salud pública en Ecuador y en otros países en vías de desarrollo, que afecta aproximadamente al 20% de la población. La enfermedad litiasica es el trastorno gastrointestinal más frecuente de ingreso hospitalario en el país. “Chile es uno de los países con más alta prevalencia de colelitiasis en el mundo”. En la población femenina la prevalencia es de aproximadamente un 50%. En el Ecuador la colelitiasis es la principal causa de morbilidad de la población general, según datos del INEC, en el 2014 representó el 17% de enfermedades, con una incidencia del 22.5%.

### **Factores de Riesgo**

- Edad: > 40 años, cerca del 20 % y > 70 años 30%.
- Sexo Femenino
- Anticonceptivos Orales (ACO) y terapia hormonal sustitutiva con estrógeno.
- Nutrición Parenteral (NP)
- Diabetes Mellitus (DM)
- Cirrosis Hepática.
- Dislipidemia.
- Enfermedades hepáticas y metabólicas.
- Otros fármacos como fibratos y la ceftriaxona.
- Obesidad.
- Antecedentes Familiares de litiasis biliar.
- Pérdida brusca de peso.
- Embarazo, sobre todo para el desarrollo de cálculos de colesterol.
- Enfermedades del íleon.
- Enfermedad de Crohn.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Fisiopatología**

Los cálculos biliares se forman por insolubilidad de elementos sólidos. Los principales solutos orgánicos en la bilis son bilirrubina, sales biliares, fosfolípidos y colesterol. Los cálculos biliares se clasifican por su contenido de colesterol en cálculos de colesterol o de pigmento. De modo adicional, estos últimos pueden clasificarse en negros o pardos.



**Fuente:** A. Vesícula biliar con cálculos de colesterol. Obsérvense la forma, tamaño y color.



**Fuente:** Vesícula biliar con cálculos de colesterol. Obsérvense las formas y tamaños diferentes. A- Cálculos Pequeños, Cálculos Pequeños.

### **Composición de los cálculos**

Según su composición se clasifican:

- Cálculos Pigmentarios (Compuestos por sales de calcio)

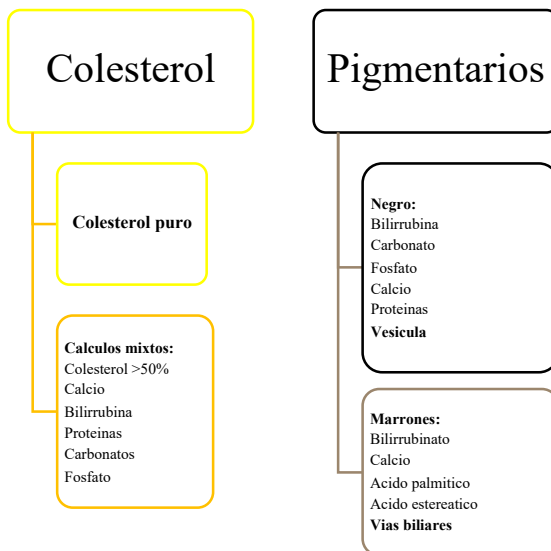
Negros: Bilirrubina + Calcio

Marrones/ Pardos: Bilirrubinato Cálculo amórfico.

- Cálculos de Colesterol
- Mixtos

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Composición de los cálculos biliares según su composición.



**Nota:** El 70 – 80% de los cálculos biliares son de colesterol y la mayor parte del 20 – 30 % restante corresponde a cálculos de pigmentos negros.

### **Cálculos de colesterol.**

Los cálculos de colesterol puro son raros y constituyen menos de 10% del total de cálculos. Por lo general son grandes y únicos con superficies lisas. La mayor parte de otros cálculos de colesterol contienen cantidades variables de pigmentos biliares y calcio, pero siempre incluyen más de 70% de colesterol por peso. La mayoría de las veces estos cálculos son múltiples, de tamaño variable y duros y facetados o irregulares, con forma de mora y blandos. Los colores varían de amarillo blanquecino y verde a negro. Casi todos los cálculos de colesterol son radiotransparentes; menos de 10% es radiopaco. Sean puros o mixtos, el acontecimiento primario común en la formación de tales cálculos es la sobresaturación de bilis con colesterol. Por consiguiente, los valores incrementados de colesterol biliar y cálculos biliares de colesterol se consideran como la misma patología. El colesterol es no polar en grado notable e insoluble en agua y bilis. Su solubilidad depende de la concentración relativa de colesterol, sales biliares y lecitina (el principal fosfolípido en la bilis). La sobresaturación casi siempre se debe a hipersecreción de colesterol en lugar de una secreción reducida de fosfolípidos o sales biliares.<sup>2</sup>

El colesterol se secreta hacia la bilis en la forma de vesículas de colesterol y fosfolípido. Las micelas, un complejo conjugado de sal biliar-fosfolípido-colesterol, y las vesículas de colesterol y fosfolípidos,

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

conservan el colesterol en solución. La presencia de vesículas y micelas en el mismo compartimiento acuoso hace posible el movimiento de lípidos entre ambas. La maduración vesicular ocurre cuando se incorporan lípidos vesiculares en las micelas. Los fosfolípidos vesiculares se incorporan en las micelas con mayor facilidad que el colesterol vesicular. Por consiguiente, las vesículas pueden enriquecerse con colesterol, tornarse inestables y formar núcleos de cristales de colesterol. En la bilis no saturada, el enriquecimiento de vesículas con colesterol no tiene consecuencias.

En la bilis sobresaturada se forman zonas densas en colesterol en la superficie de las vesículas enriquecidas con colesterol y ello conduce a formación de cristales de colesterol. Casi una tercera parte del colesterol biliar se transporta en micelas, pero las vesículas de colesterol y fosfolípido llevan la mayor parte del colesterol biliar.

**Cálculos de pigmento.**

Los cálculos de pigmento contienen menos de 20% de colesterol y son oscuros por la presencia de bilirrubinato de calcio. Por lo demás, los cálculos de pigmento negros y pardos tienen poco en común y deben considerarse como entidades separadas.

Los cálculos de pigmento negro suelen ser pequeños, frágiles, negros y en ocasiones espiculados. Se forman por la sobresaturación de bilirrubinato de calcio, carbonato y fosfato, con mayor frecuencia secundaria a trastornos hemolíticos como esferocitosis hereditaria, enfermedad de células falciformes y cirrosis. Al igual que los cálculos de colesterol, casi siempre se forman en la vesícula biliar. La bilirrubina no conjugada es mucho menos soluble en la bilis que la bilirrubina conjugada. En condiciones normales, la desconjugación de la bilirrubina ocurre en la bilis a un ritmo lento. Las concentraciones excesivas de bilirrubina conjugada, como en los estados hemolíticos, conducen a un incremento del ritmo de producción de bilirrubina no conjugada. La cirrosis puede dar lugar a una mayor secreción de bilirrubina no conjugada. Cuando los estados alterados conducen a un incremento de las concentraciones de bilirrubina desconjugada en la bilis, se observa la precipitación con calcio. Los cálculos pardos tienen menos de 1 cm de diámetro, y una tonalidad amarilla pardusca, son blandos y a menudo pulposos.

### **Etiopatogenia**

*Idiopática:*

40% de los casos en la infancia.

*Gérmenes:*

E. Coli, Salmonella, Klebsiella, hongos.

*Secundarias*

- Enfermedades hematológicas.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

- Enfermedades hepáticas.
- Enfermedades intestinales.
- D.M.
- Hiperparatiroidismo.
- Déficit de IgA secretora.
- Sepsis.

### **Manifestaciones clínicas**

Es asintomática, en cuanto se presenta sintomatología el principal síntoma relacionado con cálculos biliares sintomáticos es el dolor, que es constante y aumenta de intensidad desde los primeros 30 min y de manera característica dura de 15 min a 5 h. Se localiza en el epigastrio o el cuadrante superior derecho y a menudo se irradia a la parte superior derecha de la espalda o entre las escápulas. El dolor es muy intenso y se presenta de forma súbita, por lo común durante la noche o después de una comida grasosa. Muchas veces se acompaña de náuseas y vómitos. El dolor es episódico. El paciente sufre ataques discretos de dolor, entre los cuales se siente bien. La exploración física revela hipersensibilidad ligera en el cuadrante superior derecho durante un episodio de dolor. Si el enfermo no tiene dolor, la exploración física tiene, por lo regular, escasa utilidad. Los valores de laboratorio, por ejemplo, cuenta de leucocitos y pruebas de función hepática, suelen ser normales en personas con cálculos biliares sin complicaciones.

|          |                                                                   |
|----------|-------------------------------------------------------------------|
| <b>A</b> | Nocturno.                                                         |
| <b>L</b> | Epigastrio y cuadrante superior derecho (Difuso, dolor visceral). |
| <b>I</b> | Intenso, progresivo.                                              |
| <b>C</b> | Tipo cólico.                                                      |
| <b>I</b> | Región interescapular, escapula u hombro derecho.                 |
| <b>A</b> | Espontáneamente o luego de cambios de posición, de manera rápida. |
| <b>D</b> | 15min a 5hr.                                                      |
| <b>R</b> | Tras ingesta de alimentos grasos.                                 |
| <b>C</b> | Náuseas, vómitos, sin fiebre ni dolor importante.                 |

Cuadros característicos de los cálculos biliares sintomáticos, bajo los criterios de ALICIADRC. 2.022

**Nota:** La progresión de los síntomas está dada por la obstrucción del conducto cístico, que puede llevar a complicaciones como: colecistitis aguda, coledocolitiasis, fistula colecistoduodenal y pancreatitis. (0,7 – 3%).

### **Recomendaciones**

**Asintomática:** en la mayoría de los pacientes (60-80 %), la colelitiasis es asintomática y se diagnostica incidentalmente al indicar una ecografía por otros motivos. El riesgo medio anual de desarrollar síntomas es del 2%.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Sintomática no complicada:** episodios de dolor visceral, localizado en el epigastrio- hipocondrio derecho. en un 50% de los casos el dolor irradia hacia en hombro derecho o a la escapula y se manifiesta como un dolor constante, que aumenta gradualmente por 15 min a 1 hora, se mantiene durante 1 hora o mas y desaparece lentamente. Cuando el dolor se prolonga por un tiempo superior a 5-6 horas, debe sospecharse la posibilidad de colecistitis aguda. A menudo se acompaña de diaforesis, náuseas, vomito e irritabilidad. La exploración física puede ser normal en el curso de un cólico biliar simple, mostrando únicamente ligera hipersensibilidad a la palpación en el hipocondrio derecho. La Tomografía Computarizada (TC) y la Resonancia magnética (RM) no son necesarias en ausencia de complicaciones.

**Sintomática complicada:** las complicaciones de la colelitiasis incluyen: colecistitis aguda, coledocolitiasis que puede producir colangitis o pancreatitis, aguda biliar, fistulas biliares, síndrome Mirizzi, vesícula en porcelana y la neoplasia vesicular.

### **Diagnóstico**

La vesícula biliar normal no se palpa, porque su consistencia y su posición (habitualmente sub-hepática) no lo permiten. Si la vesícula está inflamada y se bascula el hígado levantado su borde anterior, se puede palpar el fondo vesicular, distendido y sensible (Signo de Murphy). Este signo tiene valor cuando el dolor es bien localizado y se desplaza con los cambios de posición del hígado, en decúbito lateral y de pie. En cambio, cuando la zona dolorosa es difusa y abarca toda la región subcostal derecha, se debe desconfiar del origen biliar del dolor y pensar en otras causas de dolor hepático o sub-hepático: hígado congestivo, hepatitis alcohólica, hepatitis viral aguda o espasmo de colon.

La palpación de una masa en la región vesicular tiene gran valor semiológico. Se distinguen tres tipos de estas masas:

1. **La vesícula distendida**, que conserva su forma y su movilidad, y es poco sensible o indolora. En ausencia de ictericia, la vesícula distendida indica obstrucción del cístico por un cálculo enclavado; si se presenta con ictericia, indica una obstrucción biliar por un cáncer del páncreas o del colédoco distal.
2. **La vesícula tumoral se palpa como una masa irregular de consistencia dura fija**, asociada o no asociada a una hepatomegalia nodular; traduce la infiltración de la vesícula por un cáncer y su extensión al hígado por vecindad.
3. **El plastrón vesicular se palpa como una masa sensible**, de límites

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

imprecisos, y puede aparecer en el curso de una colecistitis aguda si la necrosis y la inflamación de la pared alcanzan la superficie peritoneal. Además de la vesícula (que puede hallarse distendida o atrófica), forman parte del plastrón el epiplón inflamado, colon o intestino delgado, que se adhieren a la vesícula y al borde inferior del hígado.

La radiografía simple de abdomen permite identificar los cálculos de alto contenido en calcio; en el niño, puede ser útil, ya que un elevado porcentaje de cálculos son radiopacos.

La colangiografía es útil para situaciones en que la ecografía no es concluyente o no permite la exploración de toda la vía biliar.

El método diagnóstico más sensible y específico es la ultrasonografía (98%). Con una ecografía, se puede detectar la presencia de barro biliar o cálculos, que se visualizan como una imagen hiperecogénica que deja sombra acústica.



Figura 1



Figura 2

**Fuente:** Ecografía abdominal de vesícula biliar (Figura 1), Cálculo biliar (Figura 2)

### **Objetivos de los exámenes imagenológicos**

- A. Una radiografía simple de la región vesicular puede demostrar las sombras de cálculos que contengan calcio, pero sólo un 10 por ciento de los cálculos son radioopacos. Además, otros elementos pueden ser confundidos con cálculos biliares, como son cartílagos costales calcificados, cálculos renales, o ganglios linfáticos calcificados.
- B. La ecotomografía constituye el mejor método para explorar la vesícula biliar. Esta, por su contenido líquido y su cercanía a la pared abdominal, es fácilmente explorable por ultrasonido. Por su parte, los cálculos biliares, intensamente ecorrefringentes, son rápidamente pesquisados en el lumen vesicular. Por ello la ecotomografía es muy sensible y específica para diagnosticar cálculos vesiculares, sin otro requisito que el paciente se encuentre en ayunas. Proporciona además

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

información acerca del grosor de la pared vesicular, el calibre de la vía biliar principal, el tamaño y la homogeneidad del parénquima hepático.

### **Los posibles hallazgos de una ecografía vesicular son los siguientes:**

1. Vesícula normal, de pared delgada (grosor inferior a 3 mm) sin imágenes ecogénicas en su interior.
2. Imágenes ecogénicas que generan una «sombra acústica» y se desplazan con los cambios de posición del paciente. Corresponden a cálculos y pueden detectarse con facilidad, incluso si son de pequeño tamaño.
3. Lumen vesicular indetectable, reemplazado por una gran «sombra acústica» que corresponde a uno o varios cálculos que lo ocupan totalmente.

El procedimiento tiene una certeza diagnóstica superior al 95%, con falsos negativos de aproximadamente 3% y falsos positivos de alrededor de 2%.

La colecistografía oral fue por muchos años el método habitual para explorar radiológicamente la vesícula biliar. El paciente ingiere un medio de contraste liposoluble que contiene yodo, se absorbe, llega al hígado, es extraído por el hepatocito, conjugado, eliminado por la bilis y concentrado en la vesícula. Si todas estas etapas se cumplen, la radiografía mostrará una sombra vesicular normal, de densidad uniforme. En la práctica, una colecistografía normal excluye el diagnóstico de litiasis con 95% de certeza. Si la sombra de la vesícula no aparece en el examen, ello se denomina «exclusión vesicular» y puede deberse a múltiples causas: el enfermo no tomó el medio de contraste o no se encuentra en ayunas; hay fallas en la absorción intestinal o una insuficiencia hepática crónica; o existe una ictericia obstructiva (de hecho los enfermos ictericos, con Bilirrubinemia total superior a 2,5 mg, tienen una deficiente excreción canalicular del medio de contraste). Excluidas todas estas situaciones, la «exclusión vesicular» refleja una enfermedad vesicular que impide la entrada de la bilis (obstrucción del cístico) o su concentración en el lumen (colecistitis escleroatrófica).

Finalmente, la colecistografía puede mostrar una vesícula contrastada con imágenes de cálculos que aparecen como áreas más transparentes dentro de la sombra vesicular.

Actualmente el uso de la colecistografía es excepcional, puesto que ha sido reemplazada por la ecotomografía.

La tomografía computada no tiene ventajas sobre la ecotomografía para explorar la vesícula biliar.



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Tratamiento**

**Sintomático:** durante el episodio de cólico biliar se aconseja reposo digestivo, calor local y tratamiento sintomático del cólico biliar (analgésico y antiespasmódicos). Tras la presentación de un primer episodio de cólico biliar se debe proponer la realización de colecistectomía diferida. Nota: la morfina y sus derivados pueden causar espasmos del tracto biliar y aumentar las presiones del conducto biliar común, agravando la clínica del paciente.

### **Tratamiento definitivo**

**No quirúrgico:** tratamiento oral disolutivo.

**Quirúrgico:** colecistectomía laparoscópica o abierta.

### **Paciente asintomático**

No es necesario realizar colecistectomía profiláctica a todos los pacientes; sin embargo, existen varias excepciones a esta recomendación. \*\*

### **Tratamiento disolutivo**

#### **Indicaciones:**

1. Colelitiasis sintomática y sin complicaciones (preferiblemente cólicos biliares y pocos frecuentes).
2. Conducto cístico permeable, comprobado mediante colecistografía oral, y vaciamiento correcto de la vesícula.
3. Cálculos de colesterol de pequeño tamaño (diámetro <10mm, preferiblemente <6mm.)

### **Pautas**

Se utiliza ácido ursodesoxicólico (a dosis de 8-10 mg/ kg de peso/ día, antes de acostarse), el tratamiento se mantiene hasta que se compruebe la disolución de los cálculos en dos ecografías consecutivas realizadas en un intervalo de un mes y se debe interrumpir si no es bien tolerado por el paciente, si presenta complicaciones de la colelitiasis durante el mismo o si los cálculos no se han disuelto en 6 meses. En el hipotético caso que la disolución sea parcial durante 6 meses, el tratamiento debe prolongarse hasta 2 años, interrumpiendo el mismo si no se logra la disolución total de los mismos. Este tratamiento es aplicable únicamente a pacientes muy seleccionados (menos de 15% de los pacientes sintomáticos). El tratamiento disolutivo tiene éxito en un 20–70% de los pacientes tratados, con un riesgo de recidiva del 50% a los 5 años. En los cálculos de tamaño superior a 10 mm se puede asociar litotricia extracorpórea.

### **Paciente asintomático**

#### **Paciente con alto riesgo de desarrollar cáncer de vesícula.**

1. Existencia de pólipos vesiculares con crecimiento rápido o mayor de 1 cm.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

2. Vesícula en porcelana.
  3. Calculo mayo de 3 cm.
  4. Mujer joven de origen amerindio.
- Paciente con riesgo mayor de desarrollar síntomas.

1. Joven con anemia drepanocítica. En estos pacientes la crisis de dolor abdominal podría hacer difícil el diagnóstico diferencial con un cólico biliar o una colecistitis aguda.
2. Otro subgrupo de pacientes que podría beneficiarse de una colecistectomía profiláctica serían aquellos en los que se realiza cirugía abdominal por otro motivo, especialmente si es cirugía bariátrica y en el trasplante cardíaco.

### **Intervenciones Quirúrgicas Para Enfermedades De La Vesícula Biliar Colecistostomía**

Una colecistostomía descomprime y drena la vesícula biliar distendida, inflamada, hidrópica o purulenta. Es aplicable cuando los pacientes no son aptos para tolerar una operación abdominal.

El procedimiento de elección es el drenaje percutáneo guiado por ecografía con un catéter en forma de cola de cerdo; éste se inserta sobre la guía de alambre que se pasa a través de la pared del abdomen, el hígado y el interior de la vesícula biliar.

Al pasar el catéter por el hígado, se reduce al mínimo el riesgo de escape de bilis alrededor del catéter. Puede extraerse el catéter cuando se resuelve la inflamación y mejora el estado del sujeto. Si está indicado, después se extirpa la vesícula biliar, por lo general mediante laparoscopia. Hoy en día, rara vez se requiere colecistostomía quirúrgica con un catéter grande colocado bajo anestesia local.

### **Colecistectomía**

La colecistectomía abierta fue un tratamiento seguro y eficaz para las colecistitis aguda y crónica. En 1987, Philippe Mouret introdujo en Francia la colecistectomía laparoscópica y revolucionó en poco tiempo el tratamiento de los cálculos biliares. Sustituyó la colecistectomía abierta y terminó con los intentos de tratamiento sin penetración corporal de cálculos biliares, como la onda de choque extracorpórea y la terapia con sales biliares. La colecistectomía laparoscópica ofrece curación de los cálculos biliares con un procedimiento mínima invasividad, dolor y cicatrización menores y regreso temprano a la actividad completa. En la actualidad, la colecistectomía laparoscópica es el tratamiento de elección de los cálculos biliares sintomáticos.

Las contraindicaciones absolutas para el procedimiento son coagulopatía no controlada y hepatopatía en etapa final. En este último caso, el trasplante hepático, con colecistectomía, puede utilizarse para el tratamiento de la enfermedad recurrente grave por cálculos biliares. Rara

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

vez los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva grave o insuficiencia cardíaca congestiva (p. ej., fracción de expulsión del corazón < 20%), pueden no tolerar el neumoperitoneo con dióxido de carbono y requieran una colecistectomía abierta. Los padecimientos que antes eran contraindicaciones relativas, como colecistitis aguda, gangrena y empiema de la vesícula biliar, fistulas bilioentéricas, obesidad, embarazo, derivación ventriculoperitoneal, cirrosis y procedimientos previos en abdomen alto, ahora se consideran factores de riesgo de una colecistectomía laparoscópica tal vez difícil. Cuando no es posible identificar con claridad estructuras anatómicas importantes o no se progresa durante un periodo establecido, está indicado convertirla a un procedimiento abierto. En casos electivos, en casi 5% de los sujetos es necesario convertirla a un procedimiento abierto. Es posible que los procedimientos urgentes exijan más habilidad por parte del cirujano y son necesarios en individuos con afección por cálculos biliares complicados; la incidencia de conversión es de 10 a 30%. La conversión a un procedimiento abierto no es un fracaso y debe plantearse esta posibilidad con el paciente antes de la intervención. Rara vez hay complicaciones de importancia. La tasa de mortalidad de la colecistectomía laparoscópica es de alrededor de 0.1%. Las tasas de infecciones de la herida y complicaciones cardiopulmonares son considerablemente más bajas después de una colecistectomía laparoscópica respecto de un procedimiento abierto. Sin embargo, la colecistectomía laparoscópica se relaciona con un índice más alto de lesión a las vías.

En los individuos sometidos a una colecistectomía deben solicitarse biometría hemática y pruebas de función hepática antes de la intervención. Está indicada profilaxis contra trombosis venosas profundas mediante heparina de bajo peso molecular o con medias de compresión. Es necesario indicar al paciente que vacíe su vejiga antes de llegar al quirófano. Sólo de modo ocasional se necesitan sondas urinarias. Se coloca una sonda bucogástrica si está distendido el estómago con gas y se retira al terminar la operación.

**Colecistectomía laparoscópica.** Se coloca al paciente en decúbito ventral en la mesa de operaciones con el cirujano de pie en su lado izquierdo. Algunos cirujanos prefieren ponerse entre las piernas del enfermo mientras llevan a cabo el procedimiento laparoscópico en el abdomen alto. Se crea el neumoperitoneo con dióxido de carbono, sea con una técnica abierta o mediante la técnica cerrada con aguja. Al inicio se crea una incisión pequeña en el borde superior del ombligo. Con la técnica cerrada se inserta en la cavidad peritoneal una aguja hueca especial para insuflación (aguja de Veress) que tiene un resorte con una vaina externa cortante retraíble y se utiliza para la insuflación. Una vez que se establece el neumoperitoneo adecuado, se inserta un trócar de 10 mm a través de la incisión

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

supraumbilical. En la técnica abierta se lleva la incisión supraumbilical a través de la fascia y hacia el interior de la cavidad peritoneal. Se inserta en la cavidad peritoneal una cánula roma especial (cánula de Hasson) y se fija a la fascia. Se pasa a través del trocar umbilical el laparoscopio con la cámara de vídeo unida y se inspecciona el abdomen. Se colocan tres trócares adicionales bajo visión directa. Se inserta un trocar de 10 mm en el epigastrio, un trocar de 5 mm en la línea claviclar media y uno de 5 mm en el flanco derecho, alineado con el fondo de la vesícula biliar. En ocasiones se requiere un quinto trocar para observar mejor en personas que se recuperan de una pancreatitis o en quienes presentan colecistitis semi aguda y en enfermos muy obesos. Se utiliza un prensor a través del trocar más lateral para tomar el fondo de la vesícula biliar, que se retrae sobre el borde del hígado hacia arriba en dirección del hombro derecho del paciente, para exponer la vesícula biliar proximal y el área hiliar. La exposición de esta última puede facilitarse si se coloca al paciente en posición de Trendelenburg invertida con una ligera inclinación de la mesa para elevar el lado derecho. A través del trocar en la línea mesoclavicular se usa un segundo prensor para tomar el infundíbulo de la vesícula biliar y retraerlo hacia afuera con objeto de exponer el triángulo de Calot. Antes de lo anterior, quizá sea necesario cortar cualquier adherencia entre epiplón, duodeno o colon y la vesícula biliar. Casi toda la disección se efectúa a través del trocar epigástrico mediante un disector, gancho o tijera.

La disección se inicia en la unión del conducto cístico y de la vesícula biliar. Una referencia anatómica útil es el ganglio linfático de la arteria cística. Se disecan hacia el conducto biliar el peritoneo, la grasa y el tejido areolar laxo que rodea a la vesícula biliar y a la unión del conducto cístico con esta última. Se continúa hasta que se identifican con claridad el cuello de la vesícula biliar y el conducto cístico proximal. El siguiente paso es identificar la arteria cística, que corre paralela al conducto cístico y un poco detrás de él. Se coloca una pinza hemostática en el conducto cístico proximal. Cuando se practica una colangiografía intraoperatoria, se hace una incisión pequeña en la superficie anterior del conducto cístico, justo proximal a la pinza, y se introduce en él un catéter para colangiografía.

Una vez que se termina el colangiograma, se extrae el catéter, se colocan dos pinzas proximales a la incisión y se corta el conducto cístico. Es posible que un conducto cístico amplio sea muy grande para las pinzas y que para cerrarlo se necesite colocar una ligadura en asa atada previamente. A continuación, se pinza y corta la arteria cística.

Por último, se diseca la vesícula biliar fuera de su fosa con un gancho o tijera con electrocauterio. Antes de remover la vesícula del borde hepático, se observa de manera cuidadosa el campo quirúrgico para identificar puntos de hemorragia y se inspecciona la colocación de las pinzas en el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

conducto y la arteria císticos. Se extrae la vesícula biliar a través de la incisión umbilical. Quizá sea necesario agrandar el defecto en la fascia y la incisión en la piel si los cálculos son grandes. Cuando la vesícula biliar está inflamada de forma aguda, gangrenada o perforada, se coloca en una bolsa para recuperación antes de extraerla del abdomen. Se aspira cualquier bilis o sangre acumulada durante el procedimiento; se recuperan los cálculos si se derramaron, se colocan dentro de la bolsa para recuperación y se extraen. Cuando la vesícula biliar está gravemente inflamada o gangrenada, o se anticipa la acumulación de bilis o sangre, puede colocarse un dren para aspiración cerrada a través de uno de los trócares de 5 mm y dejarse bajo el lóbulo hepático derecho cerca de la fosa de la vesícula biliar. Colecistectomía abierta. Se aplican los mismos principios quirúrgicos para las colecistectomías laparoscópica y abierta. En la actualidad, la colecistectomía abierta es un procedimiento menos común que suele practicarse para convertir una colecistectomía laparoscópica, o como una segunda intervención en sujetos que requieren una laparotomía por otra razón. Una vez que se identifican la arteria y el conducto císticos, se libera la vesícula biliar del lecho hepático, principiando por el fondo. Se lleva a cabo la disección proximal hacia la arteria cística y el conducto cístico, que a continuación se ligan y cortan. Colangiografía o ecografía intraoperatoria. Los conductos biliares pueden observarse bajo fluoroscopia tras inyectar un medio de contraste a través de un catéter introducido en el conducto cístico. A continuación, puede valorarse su tamaño, la presencia o ausencia de cálculos en el colédoco y confirmar defectos de llenado a medida que pasa el colorante al duodeno. La colangiografía intraoperatoria sistemática reconoce cálculos en cerca de 7% de los pacientes, delinea la anatomía y descubre otras lesiones. Puede practicarse una colangiografía intraoperatoria selectiva cuando el individuo tiene antecedente de pruebas de función hepática anormales, pancreatitis, ictericia, un conducto grande y cálculos pequeños, un conducto dilatado en la ecografía preoperatoria y en caso de que la colangiografía endoscópica preoperatoria fracase por las razones anteriores. La ecografía laparoscópica es tan precisa como la colangiografía intraoperatoria para identificar cálculos en el colédoco y tiene menor penetración corporal; sin embargo, exige más habilidad para realizarse e interpretarse.

## ***Bibliografia***

1. Silen W. *Surgical anatomy of the pancreas*. Surg Clin North Am.2019; 44: 1253.
2. Elmunzer BJ, Schelman JM, Lehman GA, et al. *A randomized trial of rectal indomethacin to prevent post-ERCP pancreatitis*. N Engl J Med. 2017; 366:1414-1422.
3. Singh N, Sharma B, Sharma M, et al. *Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial*. Pancreas. 2017; 41(1): 153-159.
4. F. Charles Brunicki, MD, FACS Moss Foundation Chair in Gastrointestinal and Personalized Surgery Professor and Vice Chair Surgical Services Chief of General Surgery, UCLA Santa Monica Medical Center Department of Surgery David Geffen School of Medicine at UCLA Los Angeles, California, Schwartz Principios de cirugía, 2018
5. Dr. José H. Pabón, *Cirugía general, cap. II, edición II, 2.020*
6. Dra. Siguenza Erreyes Gabriela Estefanía, *Unidad académica de ciencias químicas y de la salud carrera de ciencias médicas, machala 2.019*
7. <http://portal.revistas.bvs.br/index.php?issn=0719-3904&lang=pt>

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 2**

*Apendicitis Aguda*

*Walter Geovanny Barba Bermeo*

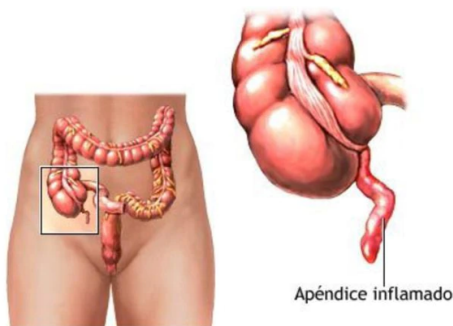




### **Definición**

La apendicitis es una inflamación del apéndice, una bolsa en forma de dedo que se proyecta desde el colon en el lado inferior derecho del abdomen. (1)

Imagen 1.



**Fuente:** Muestra del apéndice inflamado ingresado de <https://www.google.com/search?q=apéndice+aguda>

### **Factores de Riesgos**

La apendicitis provoca dolor en el abdomen bajo derecho. Sin embargo, en la mayoría de las personas, el dolor comienza alrededor del ombligo y luego se desplaza.

A medida que la inflamación empeora, el dolor de apendicitis por lo general se incrementa y finalmente se hace intenso. (2)

### **Epidemiología**

Toda persona puede contraer apendicitis, ocurre con mayor frecuencia en personas de entre 10 y 30 años. El dolor puede variar, dependiendo de tu edad y la posición del apéndice. (3)

**Tabla 1:** Los signos y síntomas de la apendicitis pueden comprender: (4)

|                                                                                  |                                                                                                                         |
|----------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Dolor repentino que comienza en el lado derecho de la parte inferior del abdomen | Dolor repentino que comienza alrededor del ombligo y, a menudo, se desplaza hacia la parte inferior derecha del abdomen |
| Dolor que empeora cuando toses, caminas o realizas otros movimientos bruscos     | Náuseas y vómitos                                                                                                       |
| Pérdida de apetito                                                               | Fiebre ligera que puede empeorar a medida que la enfermedad avanza                                                      |
| Estreñimiento o diarrea                                                          | Hinchazón abdominal                                                                                                     |
| Flatulencia                                                                      |                                                                                                                         |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Causas**

El origen de la apendicitis es una obstrucción en el recubrimiento del apéndice que da como resultado una infección. Las bacterias se multiplican rápidamente y hacen que el apéndice se inflame, se hincha y se llene de pus. Si no se trata inmediatamente, el apéndice puede romperse. (5)

### **Complicaciones**

La apendicitis puede causar complicaciones graves, por ejemplo:

- La perforación del apéndice. Esto puede causar que la infección se esparza por el abdomen (peritonitis). Esta enfermedad puede poner en riesgo la vida y es necesario hacer una cirugía de inmediato para extraer el apéndice y limpiar la cavidad abdominal.
- Una acumulación de pus que se forma en el abdomen. Si el apéndice se revienta, es posible que se cree una acumulación de infección (absceso). En la mayoría de los casos, el cirujano drena el absceso introduciendo un tubo a través de la pared abdominal hasta el absceso. El tubo se deja colocado durante aproximadamente dos semanas y el paciente recibe antibióticos para combatir la infección.

Una vez que se elimina la infección, se hace una cirugía para extraer el apéndice. En algunos casos, se drena el absceso y el apéndice se extrae de inmediato. (6)

### **Diagnóstico**

Las pruebas y procedimientos que se usan para diagnosticar la apendicitis comprenden:

- Exploración física para evaluar el dolor. Hacer una presión suave sobre la zona dolorida. Cuando la presión se libera repentinamente, el dolor de la apendicitis a menudo empeorará, lo que indica que el peritoneo adyacente está inflamado.
- Análisis de sangre. Permite verificar si hay un número elevado de glóbulos blancos, lo que puede indicar una infección.
- Análisis de orina. Revisar que la causa del dolor no es una infección de las vías urinarias o un cálculo renal.
- Pruebas de diagnóstico por imágenes. Realizar una radiografía abdominal, una ecografía abdominal, una tomografía computarizada o una resonancia magnética para ayudar a confirmar la apendicitis o encontrar otras causas del dolor. (7)

### **Tratamiento**

El tratamiento para la apendicitis generalmente implica una cirugía para extraer el apéndice inflamado. (8)

### **Farmacológico**

Antes de la cirugía, se puede administrar una dosis de antibióticos para

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

tratar la infección.

### **Quirúrgico:**

La apendicectomía puede realizarse como una cirugía abierta, haciendo una incisión en el abdomen de 2 a 4 pulgadas (de 5 a 10 cm) de largo aproximadamente (laparotomía).

También la cirugía puede realizarse a través de unas incisiones pequeñas en el abdomen (cirugía laparoscópica). (9)

Durante una apendicectomía laparoscópica, el cirujano inserta instrumentos quirúrgicos especiales y una videocámara en el abdomen para extraer el apéndice. En general, la cirugía laparoscópica te permite recuperarte más rápido y sanar con menos dolor y cicatrices. Puede ser mejor para los adultos mayores y las personas con obesidad.

Sin embargo, la cirugía laparoscópica no es adecuada para todos. Si el apéndice se perforó y la infección se extendió más allá del apéndice o si tienes un absceso, es posible que necesites una apendicectomía abierta, la cual permite al cirujano limpiar la cavidad abdominal.

Drenar un absceso antes de una cirugía de apéndice:

Si el apéndice se reventó y se formó un absceso alrededor de él, se puede drenar el absceso insertando un tubo a través de la piel. La apendicectomía puede realizarse varias semanas después de haber controlado la infección. (10)

## **Bibliografía**

1. Hernández-Cortez, J., León-Rendón, J. L. D., Martínez-Luna, M. S., Guzmán-Ortiz, J. D., Palomeque-López, A., Cruz-López, N., & José-Ramírez, H. (2019). *Apendicitis aguda: revisión de la literatura. Cirujano general*, 41(1), 33-38.
2. Zarate, A. J., Raue, M., & Garlaschi, V. (2019). *Apendicitis aguda. MANUAL DE ENFERMEDADES DIGESTIVAS UFT* [Internet].
3. Prieto, M., Ielpo, B., Fuertes, M. J., Sánchez, M. D. C. G., Antona, E. M., Balibrea, J. M., ... & colaborador apendicitis aguda COVID, G. (2021). *Encuesta nacional sobre el tratamiento de la apendicitis aguda en España durante la fase inicial de la pandemia por COVID-19. Cirugía Española*, 99(6), 450-456.
4. Rodríguez Fernández, Z. (2018). *Consideraciones vigentes en torno al diagnóstico de la apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía*, 57(4).
5. Díaz-Barrientos, C. Z., Aquino-González, A., Heredia-Montaño, M., Navarro-Tovar, F., Pineda-Espinosa, M. A., & de Santillana, I. E. (2018). *Escala RIPASA para el diagnóstico de apendicitis aguda: comparación con la escala de Alvarado modificada. Revista de Gastroenterología de México*, 83(2), 112-116.
6. Urbina, V. G., Vázquez, S. R., & Gutiérrez, M. T. (2019). *Diagnóstico, evaluación y tratamiento de la apendicitis aguda en el servicio de emergencias. Revista Médica Sinergia*, 4(12), e316-e316.
7. Fernández, Z. R. (2019). *Tratamiento de la apendicitis aguda. Revista Cubana de Cirugía*, 58(1), 100-120.
8. Bolívar-Rodríguez, M. A., Osuna-Wong, B. A., Calderón-Alvarado, A. B., Matus-Rojas, J., Dehesa-López, E., & de Jesús Peraza-Garay, F. (2018). *Análisis comparativo de escalas diagnósticas de apendicitis aguda: Alvarado, RIPASA y AIR. Cirugía y cirujanos*, 86(2), 169-174.
9. Benedetto, G., Puchol, M. F., & Solaz, A. L. (2019). *Sospecha de apendicitis aguda en adultos. El valor de la ecografía en nuestro hospital. Radiología*, 61(1), 51-59.
10. González López, S. L., González Dalmau, L. P., Quintero Delgado, Z., Rodríguez Núñez, B. R., Ponce Rodríguez, Y., & Fonseca Romero, B. E. (2020). *Apendicitis aguda en el niño: guía de práctica clínica. Revista Cubana de Pediatría*, 92(4).

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 3**

*Cáncer Colorrectal*

*Priscila Adriana Araujo Acuña*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Introducción**

El cáncer de colon es hoy en día la segunda causa de muerte por cáncer en los países desarrollados (bibliografía), ha tomado un papel importante en las estadísticas de cáncer a nivel mundial. Afecta más a varones; el 30% de pacientes diagnosticados, ya se encuentra en una fase avanzada de CCR, la edad habitual de presentación del cáncer colorrectal es entre los 60-80 años. El diagnóstico se basa en técnicas de imagen y toma de biopsias para definir el tratamiento individualizado, el cual podrá ser desde tratamiento quirúrgico hasta tratamiento únicamente paliativo en casos especiales.

### **Definición y Etiopatogenia**

Casi todos los cánceres del colon se originan a partir de pólipos adenomatosos, de igual manera se ha identificado mutaciones puntuales en el protooncogén K-ras, con influencia de otras mutaciones genéticas que son precursoras de CCR como: MSI, APC, MLH1, MSH2 (1)

El Cáncer colorrectal es un tumor localizado en el colon, siendo el recto el segmento más afectado (37%), seguido de sigma (32%), (Harrison); la etiología de este cáncer es en su gran mayoría esporádico 70%, 25% se relaciona con agregación familiar, y el resto a las formas hereditarias, siendo el síndrome de Lynch el más frecuente de las formas hereditarias con un 2% del total de casos de CCR, y Poliposis Adenomatosa Familiar representa < 1% de CCR. Además existen varios factores que predisponen a una persona a un riesgo elevado de padecer cáncer colorrectal, Tabla 1.

El ejercicio físico, omega 3, dieta rica en calcio, aspirina y AINEs son considerados factores protectores frente al cáncer colorrectal (2)

La histología es importante en el cáncer colorrectal, ya que el 95% de los casos representa el adenocarcinoma; por orden de frecuencia su localización es: (1)

1. Recto
2. Sigma
3. Colon ascendente y ciego
4. Colon transversal
5. Colon descendente

El CCR se disemina hacia el resto del organismo por vía hematogena, siendo el hígado, el órgano con más frecuencia de metástasis; es importante el cáncer en el tercio inferior de recto, ya que en este segmento existe drenaje directo en la vena cava, por lo que las metástasis se pueden dirigir hacia el pulmón o hueso, sin pasar por el hígado.

### **Epidemiología**

El cáncer de colon tiene tasas de incidencia y mortalidad muy variables en todo el mundo, sin embargo según la base de datos GLOBOCAN de la OMS, el cáncer colorrectal es el tercer cáncer más común en hombres y el

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

segundo en mujeres. Así mismo, las tasas de incidencia y mortalidad son mayores en hombres que en mujeres. (3)

Las tasas más altas de incidencia se encuentran en Australia, Europa, Norte América, con tasas más bajas en África y centro sur de corea. (4) Ecuador, tiene una incidencia global de 1583 nuevos casos en el año 2020, (5), las cuales se detallan en la tabla 2.

### **Estadísticas latinoamericanas según Globocan**

Prevalencia de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades 52.9 por cada 100.000 ( globocan); Mortalidad estimada de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades 69.435; Incidencia, total de nuevos casos de CCR en 2020 en ambos sexos y todas las edades: 134.943 (5)

### **Estadísticas de cáncer colorrectal en Ecuador 2020 según base de datos GLOBOCAN-OMS (5)**

| Tabla 2. ESTADÍSTICA ESTIMADA DE CCR EN ECUADOR, 2020, EDADES 0-74 AÑOS |       |         |         |
|-------------------------------------------------------------------------|-------|---------|---------|
|                                                                         | TOTAL | HOMBRES | MUJERES |
| INCIDENCIA                                                              | 1583  | 751     | 832     |
| MORTALIDAD                                                              | 694   | 345     | 349     |
| PREVALENCIA                                                             | 1142  | 535     | 607     |

### **Estadíaie**

Para el estadiaje se se utiliza la clasificación TNM, la cual se resume en la siguiente Tabla 4, sin embargo se adjuntará clasificación completa de TNM para CCR (6). Tabla 3 y Gráfico 2.

| Tabla 2. Estadíaie TNM para cancer colorrectal |                                                        |                                                |    |
|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|------------------------------------------------|----|
| Estadio 1                                      | T1 y T2                                                | N0                                             | M0 |
| Estadio 2                                      | T3 y T4                                                | N0                                             | M0 |
| Estadio 3                                      | T 1 , T 2 , T3 O T4                                    | N + ( Ganglios linfáticos regionales positivos | M0 |
| Estadio 4                                      | Metástasis o ganglios linfáticos a distancia positivos |                                                |    |

### **Clínica**

La clínica tiene una gran variedad de síntomas los cuales van a depender de la ubicación del tumor. En el recto, se puede manifestar como síndrome rectal, caracterizado por tener o, urgencia rectal y diarrea con moco y sangre. Las neoplasias del sigma, colon izquierdo y transversal se manifiestan como alteraciones del ritmo o hábito de la deposición,



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

rectorragia, y en ocasiones cursar con obstrucciones intestinales que es la complicación más frecuente de este cáncer. En el caso de las neoplasias del colon ascendente, los síntomas y signos mas frecuentes son los relacionados con el sangrado crónico, como anemia ferropenica. Además, se conoce que el ciego es el lugar con mayor riesgo de perforación relacionado con la neoplasia. Complicaciones, (1,7)se presentan por lo general en etapas avanzadas del cáncer, sin embargo, algunas de estas pueden ser la manifestación inicial de este, como es el caso de la obstrucción intestinal que es la complicación mas frecuente. otras complicaciones son, perforación, abscesos, fistulas.

### **Diagnóstico**

Se debe realizar en cualquier paciente que tenga signos o síntomas relacionados con cancer colorrectal, siendo lo mas frecuente la anemia ferropenica y la rectorragia.

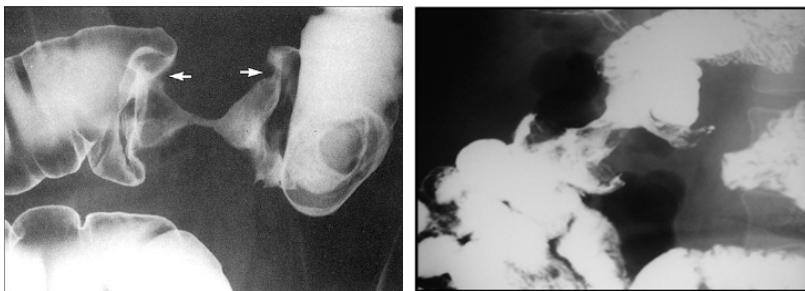
De elección colonoscopia con biopsia completa para confirmar el diagnostico mediante histologia.

### **Otras técnicas**

**Enema opaco:** Se evidencia imagen típica de “ manzana mordida” o en “servilletero” IMAGEN 1

**TAC toraco-abdominal:** Ayuda a la detección de imágenes compatibles con metastasis, por lo tanto es indispensable también para estadiaje TNM. Ecografia abdominal + RX de tórax: tiene la misma utilidad que TAC, sin embargo es menos sensible.

**Ecografia endorrectal y RM pélvica:** Técnicas de elección para las estatificacion local de cancer de recto, sin embargo su aplicación no permite el diagnostico de metástasis a distancia.



**Imagen 1:** Signo manzana mordida CRR

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Screening cáncer colorrectal**

Se puede realizar bajo distintas técnicas dependiendo del caso de cada paciente, correspondiente con antecedentes familiares o no, y si es un screening poblacional. (1) Por lo general el screening se realiza a partir de los 50 años.

### **Técnicas de screening**

Sangre oculta en heces (TSOH): Es la estrategia más usada para screening de CCR, puede ser aplicada mediante 2 técnicas: Guayaco (químico), Anticuerpos contra globing humana (inmunológico). (1)

**Colonoscopia:** este método además de ser eficaz para detectar CCR, es útil también para detectar lesiones precursoras de cáncer.

|                       | Familiares afectados           | TÉCNICA       | EDAD DE INICIO | PERIODO  |
|-----------------------|--------------------------------|---------------|----------------|----------|
| Screening población   |                                | TSOH          | 50 años        | 2 AÑOS   |
| Screening familiar    | Familiares 2º, 3º grado        | TSOH          | 50 años        | 2 AÑOS   |
|                       | 1 único familiar 1º grado      | TSOH          | 50 años        | 2 años   |
|                       | >2 familiares de 1º grado      | Colonosco pia | 40 años        | 5 años   |
| Screening hereditario | Sd. Lynch                      | Colonosco pia | 20-25 años     | 1-2 años |
|                       | Poliposis adenomatosa familiar | Colonosco pia | 10-15 años     | 1-2 años |

### **Tratamiento**

La cirugía va a ser el único tratamiento curativo en el cáncer colorrectal, además, el tratamiento va a depender también del estadiaje según TNM y de la localización del cáncer. Es importante mencionar que el tratamiento quirúrgico que se practicará en cada paciente se basa o depende de la localización del tumor y no de su estadio.

En el espectro de tratamiento del CCR encontramos varias opciones que serán individualizadas y aplicadas a cada uno de los pacientes, existe tratamiento: quirúrgico; quimioterapia, co anticuerpos monoclonal; radio terapia. (8)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Cirugía**

Es el único tratamiento curativo para CCR, la técnica de resección anatómica dependerá de la localización del cáncer (1) tabla 4

| Tabla. Tratamiento quirúrgico de CCR según localización del cancer |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
|--------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| LOCALIZACIÓN                                                       | CIRUGIA                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| Ciego o colon ascendente                                           | Hemicolectomía derecha + anastomosis de íleon con colon restante                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
| Colon transverso                                                   | Hemicolectomía derecha ampliada + anastomosis de íleon con colon restante                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Colon descendente                                                  | Hemicolectomía izquierda + anastomosis terminoterminal de transverso con el recto                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Union rectosigmoidea                                               | Sigmoidectomía + anastomosis terminoterminal                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| Recto                                                              | <p>Tercio inferior: &lt; 5cm de margen anal, Amputación abdominoperineal de Miles resección sigma, recto, esfínteres y ano, + colostomía permanente.</p> <p>Tercio medio: 5-10 cm de margen anal, resección anterior baja con ileostomía de protección.</p> <p>Tercio superior: &gt; 10 cm margen anal, resección anterior + anastomosis colorrectal</p> |

En caso de existir metástasis pulmonares aisladas o metástasis pulmonares de pequeño tamaño y no mayores a 3 METS, está indicada también la resolución quirúrgica. Para aquellos pacientes en los que las lesiones son consideradas irresecables, se inicia el tratamiento con quimioterapia y se observa su evolución.

En caso de **complicaciones** como obstrucción o perforación, se procederá con resolución quirúrgica urgente; **Obstrucción:** resección tumoral + anastomosis, sino se puede realizar anastomosis, se realizara cirugía de Hartmann; **Perforación:** resección tumoral + cirugía de Hartmann.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Quimioterapia (QT)**

Se usa con la finalidad de aumentar la supervivencia de los pacientes afectos de cáncer colorrectal, las indicaciones de QT son: pacientes en estadios III-IV TNM, es decir pacientes con ganglios positivos o metástasis a distancia; además está indicada en pacientes con factores de mal pronóstico que se encuentren en estadio II.

El tratamiento de quimioterapia en CCR, se basa en 5-fluoruracilo +oxaliplatino o irinotecan, Además se usan anticuerpos monoclonales como cetuximab-bevacizumab o panitumumab. La combinación de bevacizumab + 5-fluoruracilo + ácido fólico irinotecan, han demostrado mejorar la supervivencia. (8)

### **Radioterapia (RT)**

La RT se usa únicamente en cáncer de Recto, como terapia preoperatoria para disminuir la recidiva locorregional, además suele usarse de manera sinérgica con la quimioterapia.

### **Pronóstico**

Supervivencia media es 55-65% a 5 años, esto depende en función de estadio tumoral según la clasificación TNM. Así los estadios I, II, III y IV TNM, la supervivencia a 5 años es de 95- 100 %, 70-85 %, 50-70 % y 5-15 %, respectivamente (1)

El pronóstico además se ve afectado por las complicaciones, edad avanzada, comorbilidades, invasión vascular, pobre diferenciación celular, CEA elevado, sobre expresión p53 e hipometilación. (1)

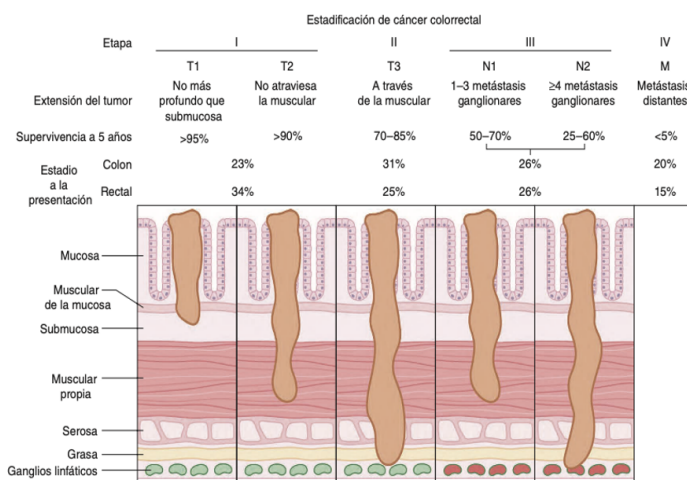
### **Anexos**

| Tabla 3. Clasificación TNM |                                                                                      |
|----------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| TUMOR PRIMARIO             |                                                                                      |
| TX                         | No puede ser determinado                                                             |
| T0                         | No hay evidencia de tumor primario                                                   |
| Tis                        | Carcinoma in situ                                                                    |
| T1                         | Invasión submucosa                                                                   |
| T2                         | Invasión de la muscularis propia                                                     |
| T3                         | Invasión de la grasa pericólica o perirrectal antes de invadir el peritoneo visceral |
| T4a                        | Invasión de la superficie del peritoneo visceral                                     |
| T4b                        | Invade o se adhiere a estructuras u órganos vecinos                                  |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

| GANGLIOS REGIONALES    |                                          |
|------------------------|------------------------------------------|
| NX                     | No pueden ser determinados               |
| N0                     | Ausencia de metástasis ganglionares      |
| N1                     | Afectación de 1-3 ganglios               |
| N2                     | Afectación de 4 o más ganglios           |
| N2a                    | Afectación de 4-6 ganglios               |
| N2b                    | Afectación de 7 o más ganglios           |
| METÁSTASIS A DISTANCIA |                                          |
| 0                      | No metástasis a distancia                |
| M1                     | Metástasis a distancia                   |
| M1a                    | Metástasis confinadas a una localización |
| M1b                    | Más de un órgano o peritoneo             |

**Fuente:** AJCC Cancer Staging Manual, Eighth Edition (2017) published by Springer International Publishing. Corrected at 4th printing, 2018.



**Gráfico 2.** Estadificación Cáncer colorrectal, Harrison, Manual de medicina interna

## **Bibliografia**

1. JL Jameson, A Fauci, D Kasper, S Hauser DL. *Cancer colorrectal*. HARRISON, MANUAL DE MEDICINA INTERNA. 20th ed. 2019. 327–330 p.
2. Andrew T Chan, MD M. NSAIDs (including aspirin): Role in prevention of colorectal cancer. UpToDate. 2020;
3. Finlay A Macrae M. Colorectal cancer: Epidemiology, risk factors, and protective factors. UpToDate [Internet]. 2022; Available from: <https://www.uptodate.com/contents/colorectal-cancer-epidemiology-risk-factors-and-protective-factors/print>
4. Incidence NC, Lived Y, Disability W. Erratum: Global, regional, and national cancer incidence, mortality, years of life lost, years lived with disability, and disability-adjusted life-years for 32 cancer groups, 1990 to 2015: A systematic analysis for the global burden of disease study (JAMA. JAMA Oncol. 2017;3(3):418.
5. GLOBOCAN-OMS. ESTADISTICA DE CANCER COLORRECTAL [Internet]. 2020. 2020. Available from: [https://gco.iarc.fr/today/online-analyse?v=2020&mode=population&mode\\_population=countries&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=41&type=0&statistic=1&prevalence=0&population\\_group=2&ages\\_group%5B%5D=0&ages\\_group%5B%5D=14&group\\_cancer=](https://gco.iarc.fr/today/online-analyse?v=2020&mode=population&mode_population=countries&population=900&populations=900&key=asr&sex=0&cancer=41&type=0&statistic=1&prevalence=0&population_group=2&ages_group%5B%5D=0&ages_group%5B%5D=14&group_cancer=)
6. Jessup JM, Goldberg RM, Aware EA et al. Colon and Rectum. AJCC, Chicago. 2018;p.251.
7. Finlay A Macrae, MD Aparna R Parikh, MD, MS Rocco Ricciardi, MD M. Clinical presentation, diagnosis, and staging of colorectal cancer. UpToDate. 2022;
8. Miguel A Rodriguez-Bigas, MD Michael J Overman M. Overview of the management of primary colon cancer. UpToDate. 2022;

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 4**

*Colangitis Aguda*

*Dipaola Pamela Pino Vaca*





## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Introducción**

La colangitis aguda es una patología gastrointestinal que se produce por la infección de la bilis del conducto biliar, este proceso infeccioso amerita un diagnóstico y tratamiento temprano ya que se asocia con una mortalidad alta sin tratamiento. Existen algunos factores de riesgo para la colangitis aguda siendo la principal la obstrucción de la vía biliar por cálculos, seguida de otro tipo de estenosis benignas y malignas. Cualquiera sea la etiología la enfermedad se produce por la alteración de los mecanismos de defensa de la bilis estancada que conlleva a la diseminación de bacterias, generalmente de origen colónico. El diagnóstico aborda criterios clínicos; la conocida triada de Charcot, sumados a exámenes de laboratorio y de imagen que demuestren colestasis y obstrucción respectivamente. En los complementarios radiológicos la ecografía de hígado y vías biliares mantiene una buena especificidad y sensibilidad asociado a otras ventajas como la disponibilidad, también se puede utilizar la tomografía de abdomen y en el caso de dudas diagnósticas la colangiopancreatografía por resonancia magnética brinda una sensibilidad del 98%. El tratamiento de la colangitis aguda depende de la clasificación de la gravedad de esta enfermedad, en los casos leves el cuadro es muy probable que mejore con el tratamiento clínico que consiste en hidratación, analgesia y antibióticos. Por otra parte si la presentación es moderada a grave los pacientes necesitan un tratamiento invasivo sea colangiopancreatografía retrógrada endoscópica o una intervención quirúrgica.

### **Definición**

La colangitis aguda es una infección bacteriana de la bilis que se produce por el aumento de la presión intraductal de las vías biliares, el incremento de la presión se produce por obstrucción de las vías mencionadas, dentro de las principales causas de obstrucción se encuentran la coledocolitiasis y las neoplasias (1)

### **Epidemiología**

La incidencia de la patología biliar por cálculos es del 10 al 15% en los países desarrollados incluido Estados Unidos, siendo más prevalente en blancos e hispanos y menos frecuente en la raza afroamericana y asiáticos. En los pacientes hospitalizados por cálculos biliares, el 6 al 9 % son diagnosticados de colangitis aguda, la edad de mayor presentación se encuentra entre la quinta y sexta época de la vida y no hay una distinción en cuanto al género ya que afecta a hombres y mujeres por igual (2)

La colangitis es una enfermedad grave ya que tiene una tasa de mortalidad del 5% incluso al recibir un tratamiento adecuado y la mortalidad sin tratamiento se aproxima al 100 % de los pacientes (3)

### **Etiología**

Como se había mencionado las principales causas de colangitis aguda son;

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

la obstrucción de la vía biliar por cálculos y por neoplasias. Aproximadamente el 65% de la colangitis aguda se produce por cálculos biliares, el 24% por estenosis malignas, el 4 % por causas de estenosis benignas y el 1% por otros factores (3)

**Tabla 1.**

| <i>Etiología de colangitis aguda</i> |                                                                                                                                                                                                                                 |
|--------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Litiasis biliar                      | Coledocolitiasis                                                                                                                                                                                                                |
| Estenosis Benignas                   | Adenoma ampular<br>Pancreatitis aguda o crónica<br>Colangitis esclerosante primaria<br>Colecistectomía<br>Síndrome de Mirizzi (calculo impactado cístico)<br>Enfermedad de Caroli (ectasia de las vías biliares intrahepáticas) |
| Estenosis Malignas                   | Cáncer de páncreas<br>Colangiocarcinoma<br>Tumor porta hepático<br>Metástasis<br>Adenopatías<br>Compresiones malignas extrínsecas                                                                                               |
| Infecciosas                          | Colangiopatía por sida<br>Parasitarias (Ascaris Lumbricoides y Taenia Saginata)                                                                                                                                                 |
| Otras                                | Procedimientos ( Post colocación de Stent, Post CPRE)<br>Síndrome de Lemmel (divertículo periampular)<br>Coledocoele<br>Conducto biliar de calibre estrecho                                                                     |

Nota: CPRE Colangiopancreatografía retrograda endoscópica. Fuente: Ahmed M. (2018). Acute cholangitis - an update. World journal of gastrointestinal pathophysiology, 9(1), 1–7 y Sokal, et al., (2019). Acute cholangitis: Diagnosis and management. Journal of visceral surgery, 156(6), 515–525.

### **Fisiopatología**

Para abordar la fisiopatología de la colangitis aguda, primero debemos conocer los factores de defensa que tiene el sistema biliar para prevenir la infección, para empezar la bilis tiene una función bacteriostática, es decir que la bilis impide la reproducción de bacterias. El epitelio biliar produce moco e inmunoglobulina A que tienen la función de impedir la adherencia

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

de las bacterias. Además la estrecha unión de los colangiocitos evita el traslado de bacterias desde el sistema hepatobiliar al venoso portal. La gravedad del flujo de la bilis desaloja al duodeno cualquier bacteria y el esfínter de Oddi impide el ascenso de las mismas (2)

La presión normal de la bilis hepática es de 12 a 15 cm H<sub>2</sub>O y la presión del conducto biliar extrahepático es de 10 a 15 cm H<sub>2</sub>O las cuales se regulan por el correcto funcionamiento del esfínter de Oddi para evitar el reflujo. Cuando la presión en el colédoco sobrepasa los 25 cm H<sub>2</sub>O existe una inhibición de la producción de la bilis que desencadena la alteración de los mecanismos de defensa, hay una interrupción de las uniones de las células que conduce al reflujo de bacterias por vía colangiovenosa y/o colangiolinfática que culmina en la llegada de bacterias al torrente sanguíneo, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) y sepsis (4)

### **Microbiología**

Las bacterias más encontradas son de origen colónico y según los estudios de cultivos en sangre los gérmenes encontrados son; bacilos gram negativos como *Escherichia Coli* en el 35 a 62%, *Klebsiella pneumoniae* en el 12 a 28 %, *Pseudomona Aeruginosa* en el 4 al 14 % y *Enterobacter* en el 2 al 7 %. También aunque con menos frecuencia se encuentran cocos gram positivos tales como; *Enterococcus* en el 10 al 23%, *Streptococcus* en el 6 al 9% y *Staphylococcus* en el 2 %. Bacterias anaerobias se han reportado en el 1% de los casos (1)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico clínico de colangitis aguda se lo realizaba en base a la denominada triada de Charcot la cual contemplaba; fiebre, dolor abdominal e ictericia. Además la presencia de hipotensión y confusión se le domino la pentada de Reynolds que sugería una enfermedad grave. En los estudios de validación del diagnóstico basados en estos síntomas se encontró una baja sensibilidad de hasta el 26% por lo que la guía Tokio 2013 añade a la conocida triada de Charcot estudios de laboratorio y de imagen, con los cuales se obtuvieron una sensibilidad del 90% sin establecer la especificidad.

En la última actualización para el diagnóstico clínico de colangitis aguda Tokio 2018 se recomienda seguir utilizando los criterios 2013 ya que el diagnóstico se basa en criterios clínicos (signos y síntomas), análisis básicos de sangre y estudios de imagen que son fácilmente accesibles y económicos. Tabla 2. (5)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Tabla 2.**

| <i>Criterios diagnósticos Tokio 2018/2013 para colangitis aguda</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |                                       |                            |                              |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|------------------------------|
| <p>A. Inflamación sistémica<br/>             A-1. Fiebre y/o escalofrío<br/>             A-2. Datos de laboratorio: evidencia de respuesta inflamatoria</p> <p>B. Colestasis<br/>             B-1. Ictericia<br/>             B-2. Datos de laboratorio: pruebas de función hepática alteradas</p> <p>C. Imagen<br/>             C-1. Dilatación biliar<br/>             C-2. Evidencia de la etiología por imagen (estenosis, calculo, stent, etc)</p> <p>A-2 recuento anormal de glóbulos blancos, aumento en suero de la proteína C reactiva (PCR) y otros que indican inflamación.<br/>         B-2 Aumento de los niveles séricos de fosfatasa alcalina, transaminasas (TGO,TGP), gamma-glutamyl transpeptidasa (GGT)</p> |                                       |                            |                              |
| A-1                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Fiebre                                |                            | >38°C                        |
| A-2                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Evidencia de respuesta inflamatoria   | Glóbulos blancos 1,000/ul) | <4 o >10                     |
| B-1                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Ictericia                             |                            | Bilirrubina total ≥2 (mg/dl) |
| B-2                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            | Pruebas de función hepática alteradas | Fosfatasa alcalina         | >1.5 el valor normal         |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                       | GGT                        | >1.5 el valor normal         |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                       | TGO                        | >1.5 el valor normal         |
|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |                                       | TGP                        | >1.5 el valor normal         |

**Fuente:** Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences, 25(1), 17–30.

Basados en los criterios de la tabla 2, el diagnóstico es sospechoso si existe un criterio A + un criterio B o C. El diagnóstico será definitivo si existe un criterio A, un criterio B y un criterio C.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Estudios de imagen**

Son varios los estudios por imagen que se pueden utilizar en la actualidad como apoyo en el diagnóstico de colangitis aguda, siendo así complementos diagnósticos, y no definitivos, como se los menciona en las guías Tokio 2013, entre los cuales tenemos la ecografía abdominal, la tomografía axial computarizada, imagen por resonancia magnética y dentro de esta específicamente la colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), como los más utilizados (5)

La ecografía abdominal tiene como ventajas que es un estudio de bajo costo, amplia disponibilidad, no invasivo y que no implica radiación, por tanto en la patología biliar es el estudio inicial más aceptado en la práctica médica, con una sensibilidad del 81% y una especificidad del 83%. Dentro de los hallazgos que se pueden encontrar tenemos la identificación de cálculos biliares con o sin impactación, distensión de la vesícula biliar, aumento del grosor de la pared vesicular biliar, signo de Murphy ecográfico (dolor a la presión sobre el cuadrante superior derecho con el transductor del ultrasonido) y dilatación del conducto colédoco o biliar común.

Tomografía axial computarizada (TAC), este estudio de imagen no se ve afectado por la interposición gaseosa intestinal, a comparación del ultrasonido, e identifica claramente cálculos a nivel de la vía biliar, sin embargo estos dependerán de la cantidad de fosfato o carbonato de calcio que contengan. La TAC puede determinar dilataciones en los conductos biliares, obstrucciones y neoplasias como carcinoma biliar, cáncer de páncreas o una colangitis esclerosante las cuales son causas de estenosis a nivel biliar. Mediante este tipo de estudio se obtienen imágenes más amplias que ayudan a excluir otras enfermedades a nivel abdominal.

Colangiopancreatografía por resonancia magnética (CPRM), este estudio está indicado cuando el diagnóstico por imagen obtenido mediante ultrasonido o tomografía axial computarizada deja en duda la causa de colangitis o es de difícil reconocimiento, ya que suministra imágenes de alta calidad y más claras de los conductos biliares, teniendo así una mejor capacidad diagnóstica, pero no se recomienda como método de imagen rutinario por su alto costo y baja accesibilidad. La capacidad de CPRM de diagnóstico de lesiones malignas y benignas es del 98%.

### **Tratamiento**

#### **Tratamiento no invasivo o clínico**

Cuando se realiza el diagnóstico oportuno y definitivo de colangitis aguda en un paciente se debe comenzar por instaurar un tratamiento inicial el cual consiste en fluidoterapia con líquidos intravenosos, manejo del dolor y administración de antibióticos. Se debe evitar en lo posible la utilización

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

indiscriminada de analgésicos para evitar enmascarar un cuadro clínico y dar un diagnóstico equivocado, por ello la utilización de analgésicos no opioides están indicados, mientras que los analgésicos opioides como la morfina, el tramadol entre otros, provocan contracción del esfínter de Oddi lo que puede llevar a una elevación de la presión biliar y agravar el cuadro, es por esta razón que estos últimos deben ser administrados según el caso y el beneficio del paciente.

### **Criterios de evaluación de la gravedad de la colangitis aguda.**

Para la evaluación de la gravedad de la colangitis aguda se deben tomar en cuenta los establecidos por las guías de Tokio 2018/2013, mismos que se citan en la tabla a continuación:

**Tabla 3.**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Criterios de evaluación de la severidad para colangitis aguda Tokio 2018/2013</i>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| <p>Grado III colangitis aguda severa</p> <p>“Grado III” La colangitis aguda que se asocia con la aparición de disfunción al menos uno de los siguientes órganos / sistemas:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Disfunción cardiovascular: hipotensión, requieren dopamina <math>\geq 5</math> ug/kg por min, o una dosis de norepinefrina</li><li>2. Disfunción neurológica: alteración de la conciencia</li><li>3. Disfunción respiratoria: PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> una proporción <math>&lt; 300</math></li><li>4. Disfunción renal: oliguria, creatinina sérica <math>&gt; 2.0</math> mg/dl</li><li>5. Disfunción hepática: prueba de tiempo de protrombina e INR: TP-INR <math>&gt; 1.5</math></li><li>6. Disfunción hematológica: conteo de plaquetas <math>&lt; 100,000/mm^3</math></li></ol> <p>Grado II colangitis aguda moderada</p> <p>“Grado II” La colangitis aguda que se asocia con dos de las siguientes condiciones</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1. Recuento anormal de glóbulos blancos: (<math>&gt; 12,000/mm^3</math>, <math>&lt; 4,000/mm^3</math>)</li><li>2. Fiebre alta (<math>\geq 39^\circ C</math>)</li><li>3. Edad (<math>\geq 75</math> años)</li><li>4. Hiperbilirrubinemia (bilirrubina total <math>\geq 5</math> mg/dl)</li><li>5. Hipoalbuminemia (<math>&lt;</math> al valor normal x 0.7)</li></ol> |
| <p>Fuente: Miura et al., 2018 Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences, 25(1), 31–40.</p>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

Las guías de Tokio 2018/2013 clasifican a la colangitis aguda de acuerdo a su grado de severidad, en leve, moderada y grave, grado I, II, y III respectivamente. La clasificación por severidad es importante porque guía el accionar terapéutico de manera que; en la colangitis grave y moderada el tratamiento consiste en el drenaje biliar urgente dentro de las primeras 24 horas. En cambio en la colangitis leve en la cual no se presenta disfunción orgánica y carece de factores de riesgo relevantes se conoce que existe una respuesta favorable al tratamiento médico inicial y en caso de necesitar drenaje biliar se la puede realizar dentro de las primeras 72 horas (6)

Consideraremos entonces que en la colangitis aguda leve se necesita de observación y tratamiento médico inicial, en la colangitis aguda moderada se necesita de drenaje biliar temprano y en la colangitis aguda grave se necesita un drenaje biliar de manera urgente. Este drenaje biliar se lo realiza mediante la CPRE con colocación de stents o colocación de drenaje nasobiliar, mismos que requieren o no de esfinterotomía (4)

### **Uso de antimicrobianos para infecciones biliares agudas**

El uso de los agentes antimicrobianos de acuerdo a las guías de Tokio 2018 toma en cuenta varias consideraciones previas como lo son el tipo de agente antimicrobiano, la farmacocinética, la farmacodinamia, la función renal, la función hepática, historial de alergias a ciertos fármacos antimicrobianos, la epidemiología local de los patógenos y el uso de antibióticos previos por el paciente (menores a 6 meses) con el fin de evitar resistencias a los agentes antimicrobianos.

**Tabla 4. Recomendaciones de antimicrobianos para infecciones biliares agudas**

|                               | Infecciones biliares adquiridas en la comunidad                               |                           |                           | Infecciones biliares asociadas a la atención médica      |
|-------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|---------------------------|---------------------------|----------------------------------------------------------|
| Severidad                     | Grado I                                                                       | Grado II                  | Grado III                 |                                                          |
| Agente antimicrobiano         | Colangitis y colecistitis                                                     | Colangitis y colecistitis | Colangitis y colecistitis | Colangitis y Colecistitis asociadas a la atención médica |
| Terapia basada en penicilinas | Ampicilina / sulbactam(1) no se recomienda si la tasa de resistencia es> 20%. | Piperacilina / tazobactam | Piperacilina / tazobactam | Piperacilina / tazobactam                                |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

|                                        |                                                                                                                                                         |                                                                                                                |                                                        |                                                        |
|----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------|
| Terapia basada en cefalosporinas       | Cefazolina* o Cefotiam* o Cefuroxima* o Ceftriaxona o Cefotaxima + Metronidazol(3)<br><br>Cefmetazol*, Cefoxitima*, Cefepima*, Cefoperazona / sulbactam | Ceftriaxona o Cefotaxima o Cefepima*, o Cefozopran, Ceftazidima + Metronidazol (3)<br>Cefoperazona / sulbactam | Cefepima, o Ceftazidima o Cefozopran + Metronidazol(3) | Cefepima, o Ceftazidima o Cefozopran + Metronidazol(3) |
| Terapia basada en carbapenemicos       | Ertapenem                                                                                                                                               | Ertapenem                                                                                                      | Imipenem / cilastatin, Meropenem, Doripenem, Ertapenem | Imipenem / cilastatin, Meropenem, Doripenem, Ertapenem |
| Terapia basada en monobactamicos       |                                                                                                                                                         |                                                                                                                | Aztreonam + Metronidazol(3)                            | Aztreonam + Metronidazol(3)                            |
| Terapia basada en fluoroquinolonas (2) | Ciprofloxacina, levofloxacina, Pazufloxacina + Metronidazol(3)<br>Moxifloxacina                                                                         | Ciprofloxacina, levofloxacina, Pazufloxacina + Metronidazol (3)<br>Moxifloxacina                               |                                                        |                                                        |

**Nota:** \* Se debe considerar el uso de patrones locales de susceptibilidad a los antimicrobianos (antibiograma).

**Fuente:** (Gomi et al., 2018) Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences, 25(1), 3–16.

1. Ampicilina/sulbactam tiene poca actividad en contra de *Escherichia coli*. Fue removida de las guías de Norteamérica.
2. Fluoroquinolonas Se recomienda su uso si se conoce la susceptibilidad de cultivos aislados o para pacientes con alergia a betalactamasas. Muchos betalactamicos de espectro extendido producen cepas gramnegativas que son resistentes a las fluoroquinolonas.
3. La terapia antiaeróbica, incluido el uso de metronidazol, tinidazol o clindamicina, está justificada si existe una anastomosis biliar-entérica. Los carbapenémicos, piperacilina / tazobactam, ampicilina / sulbactam, cefmetazol, cefoxitina, flomoxef y cefoperazona / sulbactam tienen suficiente actividad anti-anaeróbica para esta situación.
4. Se recomienda la vancomicina para cubrir *Enterococcus* spp. para la



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

colecistitis y la colangitis aguda adquirida en la comunidad de grado III, y las infecciones biliares agudas asociadas a la atención médica. Linezolid o daptomicina se recomienda cuando hay *Enterococcus* spp resistentes a vancomicina (ERV), se sabe que está colonizando al paciente, si el tratamiento previo incluyó vancomicina, y / o si el microorganismo es común en la comunidad.

### **Tratamiento invasivo y/o quirúrgico**

En las guías de Tokio 2018, se recomienda el drenaje biliar para los casos de colangitis aguda, sin importar el grado de su gravedad, a excepción de algunos casos de colangitis aguda leve, en donde el uso de antibióticos y la instauración del tratamiento clínico inicial no invasivo son eficaces, como la fluido terapia, analgésicos y antimicrobianos. Actualmente la utilización de la colangiopancreatografía retrograda endoscópica (CPRE) se utiliza como método diagnóstico y a la vez terapéutico ya que permite realizar extracción de cálculos de la vía biliar, sin embargo las complicaciones de presentar pancreatitis son cada vez más altas, por lo tanto las guías de Tokio 2018 recomiendan el uso de otras técnicas, las cuales se citan a continuación:

Drenaje biliar transhepático percutáneo, esta técnica se la realiza mediante la punción con aguja guiada bajo ecografía, con el fin de evitar lesiones de vasos sanguíneos y de los conductos biliares, por lo tanto, el operador del procedimiento debe observar continuamente el estudio para evitar lesiones aledañas. Luego de ser puncionado el conducto biliar intrahepático en el sitio de la obstrucción, se debe confirmar el reflujo de bilis y colocar un catéter para el control del drenaje. (7)

Drenaje quirúrgico, aquí interviene la mano del cirujano directamente para la descompresión de la bilis del conducto biliar y vías biliares, se deben evitar las operaciones prolongadas de este tipo, además el cirujano coloca de un tubo en T sin coledocolitotomía. Actualmente este proceder quirúrgico se está dejando debido al uso en auge del drenaje endoscópico o drenaje percutáneo para el tratamiento de la colangitis aguda. (7)

Drenaje biliar transpapilar endoscópico, esta herramienta se ha convertido en el Gold Standard para la colangitis aguda, sin importar que fuese una patología benigna o maligna, es un método de drenaje mínimamente invasivo y se divide en dos tipos: 1) drenaje nasobiliar endoscópico (ENBD) para drenaje externo y 2) colocación de stent biliar endoscópico (EBS) para drenaje interno. Se pueden realizar en todas las clases de colangitis aguda. (7)

Esfinterotomía endoscópica, este tipo de intervención tiene dos claras ventajas sobre la utilización del drenaje biliar endoscópico, en primer lugar diferencia el conducto biliar y el conducto pancreático, por lo cual, puede

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

prevenir la oclusión del orificio del conducto pancreático, evitando el riesgo de pancreatitis, mediante la colocación de un stent biliar de gran calibre y en segundo lugar puede lograr no solo el drenaje biliar, sino también la eliminación de los cálculos de las vías biliares en una sola sesión. No obstante, su eficacia y seguridad sigue siendo discutida debido a sus complicaciones como la hemorragia. (7)

### **Complicaciones**

Las complicaciones de la colangitis aguda se basan en su diagnóstico tardío y en la instauración de un tratamiento no precoz. Por ejemplo entre las complicaciones que se pueden apreciar tenemos infecciones, pancreatitis aguda, abscesos hepáticos, endocarditis, más comúnmente, esta última por microorganismos como la E.Coli. Otras complicaciones que se pueden citar en la colangitis aguda son la hemorragia y lesiones de la vía biliar sobre todo durante las intervenciones de índole terapéutico invasivo como en la esfinterotomía endoscópica, la CPRE; se ha visto también pacientes con dolor a nivel del sitio de inserción de los catéteres o complicaciones cutáneas provocadas en las punciones percutáneas como prurito, eczema, vasculitis en mucho menos frecuencia. (8)

## Bibliografia

1. Sokal, A., Sauvanet, A., Fantin, B., & de Lastours, V. (2019). *Acute cholangitis: Diagnosis and management. Journal of visceral surgery*, 156(6), 515–525. <https://doi.org/10.1016/j.jviscsurg.2019.05.007>
2. Ahmed M. (2018). *Acute cholangitis - an update. World journal of gastrointestinal pathophysiology*, 9(1), 1–7. <https://doi.org/10.4291/wjgp.v9.i1.1>
3. See T. C. (2020). *Acute biliary interventions. Clinical radiology*, 75(5), 398.e9–398.e18. <https://doi.org/10.1016/j.crad.2019.03.012>
4. Lan Cheong Wah, D., Christophi, C., & Muralidharan, V. (2017). *Acute cholangitis: current concepts. ANZ journal of surgery*, 87(7-8), 554–559. <https://doi.org/10.1111/ans.13981>
5. Kiriyaama, S., Kozaka, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Gabata, T., Hata, J., Liau, K. H., Miura, F., Horiguchi, A., Liu, K. H., Su, C. H., Wada, K., Jagannath, P., Itoi, T., Gouma, D. J., Mori, Y., Mukai, S., Giménez, M. E., Huang, W. S., ... Yamamoto, M. (2018). *Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 17–30. <https://doi.org/10.1002/jhbp.512>
6. Demehri, F. R., & Alam, H. B. (2016). *Evidence-Based Management of Common Gallstone-Related Emergencies. Journal of intensive care medicine*, 31(1), 3–13. <https://doi.org/10.1177/0885066614554192>
7. Mukai, S., Itoi, T., Baron, T. H., Takada, T., Strasberg, S. M., Pitt, H. A., Ukai, T., Shikata, S., Teoh, A., Kim, M. H., Kiriyaama, S., Mori, Y., Miura, F., Chen, M. F., Lau, W. Y., Wada, K., Supe, A. N., Giménez, M. E., Yoshida, M., Mayumi, T., ... Yamamoto, M. (2017). *Indications and techniques of biliary drainage for acute cholangitis in updated Tokyo Guidelines 2018. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 24(10), 537–549. <https://doi.org/10.1002/jhbp.496>
8. Gomi, H., Solomkin, J. S., Schlossberg, D., Okamoto, K., Takada, T., Strasberg, S. M., Ukai, T., Endo, I., Iwashita, Y., Hibi, T., Pitt, H. A., Matsunaga, N., Takamori, Y., Umezawa, A., Asai, K., Suzuki, K., Han, H. S., Hwang, T. L., Mori, Y., Yoon, Y. S., ... Yamamoto, M. (2018). *Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. Journal of hepato-biliary-pancreatic sciences*, 25(1), 3–16. <https://doi.org/10.1002/jhbp.518>



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 5**

*Colecistitis Aguda*

*Christian Alexander Aguilar Erazo*



### **Definición**

La colecistitis aguda es uno de los motivos de consulta más frecuentes a nivel hospitalario e ingreso al servicio de Emergencia por patología gastrointestinal. (1) En aproximadamente 90-95% de los pacientes, la inflamación se desarrolla debido a la obstrucción del conducto cístico por uno o más cálculos biliares (colecistiasis) que conlleva a distensión e inflamación, además de infección bacteriana secundaria. (2)

El 5-10% restante presenta una colecistitis sin litiasis demostrada (colecistitis alitiásica), cuya etiología suele ser multifactorial, pero que se caracteriza por una susceptibilidad aumentada a la colonización bacteriana en una bilis estática, muchas veces dentro del contexto de pacientes con afecciones sistémicas agudas. Un porcentaje mínimo (<1%) de las colecistitis resultan de tumores oclusivos del conducto cístico. (2)

### **Epidemiología**

Aproximadamente 95% de las colecistitis agudas se producen como consecuencia de cálculos biliares. Un 25% de los pacientes con colecistiasis presentan complicaciones secundarias, incluyendo colecistitis (también pancreatitis, coledocolitiasis entre otras), se estima que un 20% de los cálculos biliares sintomáticos (cólico biliar) evolucionan a colecistitis. (3) En países desarrollados, la prevalencia de cálculos biliares se estima entre un 5 a 10% dentro de la población adulta. Cabe destacar que las etnias más afectadas corresponden a latinos con ancestro indígena. Por otra parte, las poblaciones africanas y asiáticas tienen prevalencias más bajas. (3)

En países como EEUU, Bolivia, México, España y Japón, la prevalencia es aproximadamente de 10-15%, 15,7%, 14,3%, 9,7% y 7%, respectivamente. (4) En Chile hay variadas cifras dependiendo de la población estudiada. Se estima que en general la prevalencia de colecistiasis es del 10 a 14%, no obstante, en poblaciones como la de Isla de Pascua es del 6% aproximadamente (4)

En el Ecuador, según datos publicados por el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos (INEC), la colecistitis aguda se sitúa en la primera causa de morbilidad general, con una tasa anual de aproximadamente 22.55%. En el sexo femenino, también es la primera causa de morbilidad en el país, mientras que, en los hombres, ocupa el quinto lugar. (5)

Se estima que la colecistitis litiásica aguda es 3 veces más frecuente en mujeres que en hombres antes de los 50 años; después de los 50 años, es solamente 1,5 veces más frecuente (6). El riesgo también aumenta 2 veces en pacientes con antecedentes de litiasis biliares en familiares de primer grado. Otros factores de riesgo incluyen obesidad, dietas hiperlipídicas, resección ileal terminal, y también se ha visto relación con ciertos fármacos (fibratos, anticonceptivos, ceftriaxona), y durante el embarazo (por disminución de la contracción vesicular secundaria a la acción de la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

progesterona, generando estasis biliar, predisponiendo a la mujer al desarrollo de litos). (6)

Un estudio reciente acerca de colecistitis en EEUU estimó un aumento del 44,3% de altas hospitalarias por colecistitis aguda desde 1997. Este aumento podría explicarse por la incidencia creciente de obesidad en ese país (7). Esto se explicaría por una mayor síntesis de colesterol a nivel hepático en estos pacientes, llevando a una sobresaturación de la bilis y, por ende, litiasis y colecistitis. A pesar de este aumento, se observó que la estadía hospitalaria disminuye de 4,7 días a 3,9 días en el mismo periodo, probablemente por el reemplazo de la colecistectomía abierta por la laparoscópica. Sin embargo, el costo promedio por paciente aumentó en 195%, evidenciando la importancia del impacto de esta patología en nuestro sistema de salud (7).

### **Fisiopatología**

Como ya se describió anteriormente, la colecistitis aguda se puede manifestar dentro de un contexto litiásico o alitiásico, siendo la presentación litiásica la más frecuente.

#### **Colecistitis Aguda Litiásica.**

Dentro de una colelitiasis, la obstrucción del bacinete vesicular ocasionada por un cálculo biliar es el desencadenante principal, llevando en primer lugar, a una contracción intensa y distensión vesicular, lo cual explica el dolor cólico abdominal característico de este cuadro. Esta obstrucción genera: edema de la pared vesicular, retención de las secreciones biliares y alteraciones vasculares. (8)

El edema de pared desencadena la liberación de la fosfolipasa, al alterarse las células epiteliales que lo contienen. La fosfolipasa convierte la lecitina (componente normal de la mucosa) en lisolecitina, que es citotóxica, y produce ácido araquidónico a partir de los fosfolípidos, lo cual favorece la producción de prostaglandinas (específicamente las prostaglandinas I<sub>2</sub> y E<sub>2</sub>), desencadenándose el proceso inflamatorio. (9)

Las secreciones biliares y los mismos cálculos también son irritantes, por lo que su acumulación favorece este proceso. Las alteraciones vasculares, principalmente isquemia, se explican por la compresión del conducto cístico por parte del cálculo, que genera trombosis de los vasos císticos, y por el aumento de presión intraluminal secundaria a la obstrucción, que disminuye el flujo sanguíneo de los vasos císticos. La combinación de ambos mecanismos lleva a isquemia, agravando el cuadro inflamatorio (9).

#### **Colecistitis Alitiásica.**

La variante alitiásica suele presentarse en pacientes con un estado de salud crítico, pacientes con nutrición parenteral, traumatismos múltiples, quemaduras extensas, sepsis, enfermedad prolongada con falla orgánica múltiple, o postoperatorio crítico (como por ejemplo posterior a una



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

cirugía cardíaca). Aunque se desconoce la causa exacta, es de etiología multifactorial, por una susceptibilidad aumentada a la inflamación y la colonización bacteriana en una vesícula disfuncional en el contexto de un paciente crítico, con distensión, estasia y aumento de la viscosidad biliar. (9)

También se ha descrito mayor susceptibilidad en diabéticos y pacientes con enfermedad vascular periférica, dado que están más predispuestos a isquemia por disminución del flujo sanguíneo en los vasos císticos. (9)

Es importante destacar que el rol bacteriano en la patogénesis de la colecistitis aguda aún no está totalmente claro, y solamente el 50-75% de los cultivos de bilis o pared biliar resultan positivos. Se considera a la infección vesicular más bien como una complicación de la obstrucción y/o estasia biliar, y no siempre el desencadenante de la inflamación. En 75% de los casos, la infección se debe a Enterobacterias Gram negativos (*E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus*, etc.), que se pueden presentar se forma aislada o mixta. El 25% restante corresponde a infección por Gram positivo (*Streptococo*, *Enterococo*, *Estafilococo*, etc.). (10)

### **Cuadro Clínico**

El diagnóstico se basa en la clínica, hallazgos de laboratorio y estudios imagenológicos. La clínica de la colecistitis aguda se caracteriza por dolor abdominal del cuadrante superior derecho persistente, con hipersensibilidad y resistencia a la palpación. Clásicamente, se describe el signo de Murphy en el examen físico, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal. También pueden agregarse otros síntomas como anorexia, náuseas, vómitos y fiebre. El estudio imagenológico inicial es la ecografía abdominal, la cual basa su diagnóstico en visualizar las paredes de la vesícula. Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacentes. La colecistitis aguda puede resultar en una morbilidad y mortalidad significativa, especialmente en los adultos mayores e inmunodeprimidos (11)

El tratamiento de elección es la colecistectomía, la cual se prefiere realizar vía mínimamente invasiva (abordaje laparoscópico). (11)

### **Diagnóstico**

Aunque la colecistitis aguda es una patología frecuente dentro de la unidad de Urgencias, su diagnóstico puede ser un desafío para el equipo médico. Es importante destacar que la hipótesis diagnóstica se basa en la combinación de una anamnesis detallada, un examen físico minucioso y hallazgos de laboratorio e imagenológicos. (12)

### **Clínica**

La presentación clínica de los pacientes con colecistitis aguda dependerá de varios factores como lo son el estado inmunológico del paciente, fármacos asociados y gravedad del proceso inflamatorio. El síntoma principal en un paciente inmunocompetente es el dolor abdominal, que suele ser de tipo continuo con exacerbaciones cólicas, ubicado típicamente en el cuadrante superior derecho del abdomen o el epigastrio, a veces irradiándose a la parte superior derecha del dorso o la zona interescapular. (13). A diferencia del cólico biliar simple, el dolor solamente cede de forma temporal y parcial con analgésicos. A medida que progrese el cuadro se agregarán náuseas, emesis, anorexia, fiebre y compromiso del estado general. En pacientes con colecistitis aguda litiasica, el cuadro se acompaña de ictericia en 20 a 25% de los casos aproximadamente, usualmente por una coledocolitiasis concomitante (13).

En pacientes inmunocomprometidos o con ingesta de corticoides, el cuadro clínico podrá ser oligosintomático (13).

En el examen físico general se observa un paciente que puede estar taquicárdico con alza térmica. En el examen abdominal se hallará una hipersensibilidad y resistencia focales en el cuadrante superior derecho. En la colecistitis aguda es característico el signo de Murphy, es decir, detención de la inspiración con la palpación profunda de la zona subcostal derecha.

En algunos casos, se puede palpar una masa, que corresponde a la vesícula biliar inflamada, aunque a veces la resistencia abdominal puede impedir su palpación. En pacientes obesos, el examen físico abdominal puede ser dificultoso y no tenerlos hallazgos clásicos.

### **Exámenes de Laboratorio.**

Los exámenes de laboratorio se utilizan principalmente para evidenciar la inflamación sistémica, lo cual apoya la presencia de un proceso inflamatorio. En lo concreto, se puede observar elevación de Velocidad de eritrosedimentación y PCR junto con una leucocitosis leve a moderada (12.000-15.000 células/mm<sup>3</sup>) con desviación izquierda. Normalmente, las pruebas hepáticas no se alteran, pero puede observarse una hiperbilirrubinemia directa leve y/o aumentos discretos de fosfatasa alcalina, transaminasas y amilasa. (13)

Es relevante destacar que una hiperbilirrubinemia puede también ser un signo de una coledocolitiasis concomitante, por lo que hay que evaluar esa posibilidad dependiendo de cada paciente. (13)

### **Diagnóstico imagenológico.**

#### **Ecografía Abdominal.**

Es el examen de elección para el estudio inicial de un paciente con sospecha de colecistitis aguda, ya que es un examen no invasivo, de bajo costo, alta disponibilidad, alta sensibilidad y especificidad (14). Los signos

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

ecográficos que sugieren colecistitis aguda son los siguientes:

1. Signo de Murphy sonográfico: consiste en la aparición del signo de Murphy cuando se comprime la vesícula biliar con la sonda sonográfica.
2. Distensión vesicular: una vesícula biliar de longitud  $>8$  cm y/o ancho de  $>4$  cm sugiere la presencia de un proceso inflamatorio/obstructivo de la vesícula y/o vía biliar.
3. Engrosamiento de la Pared Vesicular: Se define como una pared de espesor superior a los 3 mm. Cuando se acompaña del signo de Murphy sonográfico y la visualización de cálculos, el valor predictivo positivo supera el 90%.
4. Signo de WES (Wall Echo Shadow): Ausencia de luz vesicular, con sombra acústica.
5. Signo del Doble Halo: Indica edema de la pared vesicular.
6. Colecciones Líquidas Perivesiculares (14)

### **Tomografía Computarizada.**

La tomografía computarizada tiene la misma sensibilidad que la ecografía, no obstante, el segundo es el procedimiento de imagen inicial de elección, dado su bajo costo y la ausencia de radiación. Sin embargo, la tomografía computarizada puede superar a la ecografía en términos de determinación del nivel y de la causa de la obstrucción, por lo que se puede utilizar como estudio complementario o en búsqueda de complicaciones luego del estudio imagenológico inicial (14).

Engrosamiento de la pared vesicular, colecciones de líquidos perivesiculares, distensión vesicular y áreas de alta densidad en la grasa perivesicular son todos hallazgos que sugieren colecistitis aguda (14).

### **Resonancia Magnética.**

La resonancia magnética es de utilidad limitada en el diagnóstico de Colecistitis aguda, dado su costo elevado y el tiempo requerido para su realización. Sin embargo, puede ser útil en la búsqueda de complicaciones, tales como perforaciones o fistulas. En el caso de una Colecistitis aguda, la resonancia magnética reportaría distensión vesicular, engrosamiento de la pared vesicular y signos de pericolecistitis con imágenes de alta densidad (14).

Para establecer consensos actualizados en el manejo de colecistitis y colangitis en Japón, en el año 2007 se establecieron las Guías de Tokio con la participación de más de 20 países; posteriormente se realizaron cambios en base a estudios retrospectivos en 2013, en donde promueven una revisión de los nuevos criterios de diagnóstico y manejo de la colecistitis aguda según las TG-13, indicando que la sospecha diagnóstica se puede tener con la combinación de un criterio local con otro sistémico, la aplicación de la misma tiene una sensibilidad de 91.2% y una

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

especificidad de 96.9% según la literatura. (15) (Cuadro 1)

### **Cuadro 1.** Criterios de Tokio

|                                                                                                                                   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| A. <b>Signos de Inflamación Local:</b> (1) Signo de Murphy, (2) Masa, dolor o defensa en Hipocondrio derecho                      |
| B. <b>Signos de Inflamación Sistémica:</b> (1) Fiebre, (2) PCR elevada, (3) Recuento elevado de Glóbulos Blancos.                 |
| C. <b>Hallazgos imagenológico característico de Colecistitis Aguda.</b>                                                           |
| <b>Diagnóstico Sospechoso:</b> Un ítem de A más uno de B<br><b>Diagnóstico Definitivo:</b> Un ítem de A más uno de B más uno de C |

De acuerdo a TG-13 podemos clasificar a la colecistitis aguda según sus criterios de severidad en: Leve, Moderada y Severa (Cuadro 2). La clasificación de severidad es importante puesto que de ella dependerá el paso a seguir en cuanto al tratamiento, para lo cual se debe de tomar en cuenta el microorganismo, la sensibilidad local, antecedente de uso de antibiótico 6 meses previo, función renal y hepática, historia de alergias y de otros eventos adversos (15)

### **Cuadro 2.** Criterios de Severidad.

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                     |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Grado I (Leve)</b> No cumple con Criterios para Grado II o III                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| <b>Grado II (Moderada)</b> Al menos uno de los siguientes:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Glóbulos Blancos &gt; 18000</li><li>2. Masa dolorosa palpable en el cuadrante superior derecho</li><li>3. Duración de los síntomas &gt; 72 horas</li><li>4. Marcada Inflamación local (gangrena, enfisema, absceso pericolecístico o hepático, peritonitis biliar)</li></ol>                                                                                                               |
| <b>Grado III (Severa)</b> Al menos uno de los siguientes:                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| <ol style="list-style-type: none"><li>1. Disfunción Cardiovascular: Hipotensión que requiera vasopresores</li><li>2. Disfunción Neurológica: Alteraciones del estado de conciencia</li><li>3. Disfunción Respiratoria: Razón PA O2/FIO2 &lt;300</li><li>4. Disfunción Renal: Oliguria, Creatinina sérica &gt;2 mg/dL</li><li>5. Disfunción Hepática: INR &gt;1.5</li><li>6. Disfunción Hematológica: Plaquetas &lt;100000</li></ol> |

### **Tratamiento**

El tratamiento actual recomendado es la colecistectomía. Respecto de la temporalidad de esta cirugía, actualmente se recomienda realizar esta

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

cirugía en el mismo episodio de la colecistitis (o hasta los 7 a 10 días) en la mayoría de los pacientes (16).

Se ha reportado menor estadía postoperatoria, no obstante, las complicaciones en los diversos estudios clínicos aleatorizados no han evidenciado una disminución significativa. Esta cirugía se realiza vía laparoscópica (Figura 1), y en caso de no estar disponible o no poder realizarse por esta vía se realizará un abordaje mediante laparotomía. En la cirugía laparoscópica realizada hasta los 10 días del inicio de los síntomas, el factor de riesgo descrito para una cirugía dificultosa es la presencia de una vesícula necrótica (17).



**Figura 1.** Visión Laparoscópica de un paciente con Colecistitis Aguda

En la cirugía misma es importante evidenciar con claridad la vía biliar principal y el conducto cístico, para evitar lesiones inadvertidas. No es de regla el dejar drenajes en el lecho operatorio (17).

Un punto importante es la probabilidad de que exista una coledocolitiasis asociada, por lo que deberá realizarse los exámenes en el preoperatorio para disminuir la posibilidad de encontrar una coledocolitiasis. Si es baja la probabilidad se puede realizar una colangiografía intraoperatoria (17).

Las complicaciones de esta cirugía pueden ser sangrado postoperatorio, lesión de la vía biliar, bilioma, lesión de víscera hueca (Ej., colon), entre otras (17).

Los principales microorganismos aislados en este cuadro patológico son: Gram Negativos: *E. coli* (31-44%), *Klebsiella* (9-20%), *Pseudomona* (0,5-19%) y *Enterobacter* (5-9%) y Gram Positivos: *Enterococo* (3-34%) y *Estreptococo* (2-20%) y en algunos casos se pudo determinar la presencia de Anaerobios (4-20%). (18)

### **Antibioterapia empírica Grado I:**

Ceftriaxona 1-2g/día. Alergia betalactámicos: Aztreonam 1g/8h. Sospecha

### *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

de BLEE (Resistencia mediante la producción de betalactamasa de espectro extendido): Ertapenem 1g/día (18).

#### **Antibioterapia empírica Grado II-III:**

Piperacilina-Tazobactam 4 g/0,5 mg/6h o Ceftriaxona 1-2g/día + Metronidazol 500mg/8h. Alergia betalactámicos: Aztreonam 1g/8h + Metronidazol 500mg/8 h. Sospecha de BLEE: Ertapenem 1g/día (18).

#### **Complicaciones**

Las complicaciones derivadas de la colecistitis dependerán del estado basal y comorbilidades del paciente, así como del grado de inflamación (incluso perforación) de la vesícula y tejidos adyacente (19).

Estas complicaciones se deben tratar de diagnosticar precozmente. Dentro de las complicaciones más comunes, se ha descrito empiema vesicular, gangrena vesicular, perforación vesicular, plastrón vesicular, absceso subfrénico, pancreatitis aguda, íleo biliar, fistula biliar externa e interna, además de la colangitis obstructiva aguda supurada (19).

## Bibliografía

1. Villalva F. *Criterios de Tokio para el diagnóstico de Colecistitis Aguda en el servicio de Emergencia del Hospital Alfredo Noboa Montenegro. Tesis de Grado. Ambato - Ecuador: Universidad Regional Autónoma de los Andes, Facultad de Ciencias Médicas; 2019.*
2. Zarate A, Álvarez M, King I, Torrealba A. *Colecistitis Aguda. Revista de la Universidad Finis Terrae. 2016 Julio; VII(2).*
3. Schuld J, Glanemann M. *Acute Cholecystitis. VizeralMedizine Gastrointestinal Medicine and Surgery. 2015 Junio; VI(2).*
4. Bravo E, Contardo J, Cea J. *Frequency of Cholelithiasis and Biliary Pathology in the Easter Island Rapanui and Non-Rapanui Populations. Asian Pacific Journal of Cancer Prevention. 2016 Abril; XVII(3).*
5. Moncayo R, González F. *Colecistectomía laparoscópica temprana versus colecistectomía laparoscópica tardía en colecistitis aguda grado I-II y sus complicaciones postquirúrgicas en los hospitales pablo arturo suárez y san francisco de quito. Julio 2016-junio. Trabajo de titulación previo a la obtención del Título de Especialista en Cirugía General. Quito-Ecuador: Universidad Central del Ecuador, Facultad de Ciencias Médicas; 2018.*
6. Halpin V. *Acute cholecystitis. Clinical Evidence Digestive System Disorders. 2014 Octubre; X(411).*
7. Wadhwa V, Jobanputra Y, Garg S, Patwardhan S, Mehta D, Sanaka M. *Nationwide trends of hospital admissions for acute cholecystitis in the United States. Gastroenterology Report. 2017 Febrero; V(2).*
8. Ordoñez J, Calle A, Vázquez M, Vicuña A. *Colecistitis aguda y sus complicaciones locales en pacientes del Hospital Vicente Corral Moscoso. Sociedad Venezolana de Farmacología y de Farmacología Clínica y Terapéutica. 2019 Julio; XXXVIII(1): p. 18-23.*
9. Dunn D, Hunter J, Matthews J, Pollock R. *Schwartz Principios de Cirugía. In Brunnicardi C, Andersen D, Billiar T, editors. Schwartz Principios de Cirugía. Décima ed. México D.F. - México: McGRAW-HILL Interamericana Editores; 2015. p. 1309-1340.*
10. Cárdenas M. *Colecistitis Aguda Alitiásica. Revista Médica Sinergia. 2018 Junio; III(6): p. 3-8.*
11. Koti RS, Davidson CJ, Davidson BR. *Surgical management of acute cholecystitis. Langenbeck's Archives of Surgery. 2015 Mayo; CD(1): p. 403-409.*
12. Yokoe M, Takada T, Strasberg S, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. *New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo Guidelines. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Surgery. 2012 Agosto; XIX(5): p. 578-585.*
13. Townsend C, Evers M, Beauchamp D, Mattox K, Sabiston. *Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la práctica quirúrgica moderna. In Balibrea J, editor. Sabiston. Tratado de Cirugía. Fundamentos Biológicos de la práctica quirúrgica moderna. Vigésima ed.*

## ***Bibliografía***

*Barcelona-España: Elsevier; 2018. p. 1482-1519.*

14. Motta G, Rodríguez C. *Abordaje diagnóstico por imagen en patología benigna de la vesícula y vías biliares. Revista de Cirugía Endoscópica. 2019 Abril; XI(2).*
15. Ramos C, MendozaLopez J, Ponce J. *Aplicación de la Guía de Tokio en Colecistitis. Revista Médica de La Paz. 2018 Mayo; XXIV(1).*
16. Molina F. *Colecistitis Calculosa Aguda: Diagnóstico y Manejo. Revista Médica de Costa Rica y Centroamérica. 2016 Mayo; LXXIII(618): p. 97-99.*
17. Hayama S, Ohtaka K, Shoji Y, Ichimura T, Fujita M, Senmaru N, et al. *Risk Factors for Difficult Laparoscopic Cholecystectomy in Acute Cholecystitis. Journal of the Society of Laparoscopic & Robotic Surgeons. 2016 Octubre; XX(4).*
18. Gomi H, Solomkin J, Takada T, Strasberg S, Pitt H, Yoshida M, et al. *TG13 antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. Journal of Hepato-Biliary-Pancreatic Sciences. 2013 Enero; XX(1).*
19. Quevedo L. *Complicaciones de la colecistitis aguda: Diagnóstico y tratamiento. Revista Cubana de Cirugía. 2017 Marzo; XLVI(2).*



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 6**

*Esofagectomía*

*Roberth Santiago Pineda Narváez*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

La esofagectomía es un procedimiento quirúrgico que involucra la extirpación parcial o total del esófago, fue Franz Torek quién ejecutó la primera esofagectomía por cáncer de esófago en 1913 sin embargo requirió medio siglo más para que éste abordaje quirúrgico se convirtiera en una terapia establecida para el cáncer de esófago y unión gastroesofágica, y en la actualidad siendo en uno de los procedimientos más desafiantes del siglo XXI.(1) Existen algunas técnicas de esofagectomía que pueden incluir procedimientos como: toracotomía, laparotomía o combinaciones de estas, y desde la década de 1990 se han constituido técnicas mínimamente invasivas que posteriormente serán descritas en este capítulo.(2) Para poder comprender este procedimiento quirúrgico es fundamental comprender conceptos básicos anatómicos, fisiológicos e histológicos del esófago; razón por la cual a continuación mencionaremos puntos importantes de éste órgano, que posteriormente nos permitan entender con más claridad la patología esofágica.

### **Generalidades del Esófago**

La anatomía del esófago y su relación con las estructuras circundantes durante su trayecto es de gran importancia clínica y quirúrgica para los cirujanos en el abordaje propuesto a los pacientes, a continuación, realizaremos una breve explicación de la anatomía de este órgano. (3)

El esófago es un tubo muscular que cumple la función de transporte de alimentos desde la boca hasta el estómago, no cumple ninguna función absorbitiva o de digestión. (3) Se ubica en el mediastino posterior y mide aproximadamente 20 a 30 cm de longitud con un diámetro de 2.5 cm; se ancla al cartílago cricoides extendiéndose desde la hipofaringe, posterior a la tráquea y corazón hasta la cavidad gástrica, pasando por el hiato esofágico.(4) En su recorrido presenta tres estrechamientos anatómicos: 1) el músculo cricofaríngeo, con 1.5 cm de diámetro a nivel del esfínter esofágico superior; 2) la constricción broncoaórtica donde la cara anterolateral izquierda del esófago es comprimida por estas estructuras cardiopulmonares y; 3) la unión esofagogástrica a nivel del esfínter esofágico inferior, convirtiéndose en los sitios más comunes de perforación mecánica - iatrogénica.(4)

La pared esofágica está compuesta de cuatro capas como se menciona: una capa mucosa, formada por epitelio escamoso estratificado; una capa submucosa; una capa muscular propia que se compone de una capa interna circular y una capa externa longitudinal y finalmente una capa adventicia. (3)

El esófago se puede dividir en tres áreas anatómicas, descritos a continuación:

1. **Esófago cervical:** comprende desde el borde inferior del cartílago cricoides hasta la muesca esternal y está aplanado por las estructuras

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

circundantes. (4)

2. **Esófago torácico superior y medio:** es más redondeo debido a la presión intratorácica negativa y comprende desde la escotadura esternal hasta el arco de la vena ácigos, mientras que el esófago torácico medio bordea inferiormente la vena pulmonar inferior. (4)
3. **Esófago torácico inferior:** comprende desde la vena pulmonar inferior hasta la unión gastroesofágica volviéndose más plano por la presión intraabdominal positiva. (4)

La irrigación del esófago es segmentaria; el flujo arterial primario del esófago cervical es proporcionado por la arteria tiroidea inferior. (3) La porción torácica del esófago es irrigada por la aorta, arterias bronquiales y arterias intercostales derechas. (3) El esófago abdominal toma flujo de las arterias gástricas cortas, arteria gástrica izquierda y la rama descendente de la arteria frénica izquierda. (3)

En cuanto al sistema venoso inicia en el plexo submucoso, atravesando la capa muscular y desembocando en el sistema ácigos; es un sistema retrógrado que puede causar dilatación venosa y várices. (3) Los diferentes segmentos tienen distintos drenajes; la porción cervical tiene un drenaje en las venas tiroideas inferiores; el drenaje de la porción torácica desemboca en la vena ácigos y braquiocéfálica derecha; y la porción abdominal drena principalmente en la vena gástrica izquierda. (3)

El sistema linfático se encuentra en todas las capas del esófago, formando una red amplia interconectado de vasos linfáticos que desemboca principalmente a los ganglios cervicales, traqueobranquiales, mediastínicos, gástricos y celiacos. (3)

La inervación esofágica está complementada tanto del sistema simpático y parasimpático. La inervación simpática está dada por el plexo faríngeo en la parte superior del esófago, mientras que su parte torácica esta inervada por el ganglio estrellado y nervios esplácnicos en su extremo inferior; y el esófago abdominal está inervado por el nervio frénico inferior derecho y nervio esplácnico mayor izquierdo. (4)

La inervación parasimpática esofágica proviene de los núcleos ambiguos del cerebro; el esófago cervical esta inervado por los nervios laríngeos recurrentes que surgen del nervio vago; el esófago torácico toma fibras del nervio laríngeo recurrente izquierdo y del nervio vago que cerca del hiato esofágico se unen y forman dos troncos vagales que suelen poseer variaciones siendo importantes en las vagotomías, y deben ser consideradas por los cirujanos en las resecciones de este órgano. (4)

### **Patología Esofágica**

La esofagectomía ha surgido como un procedimiento óptimo en el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

tratamiento de diversas patologías como esófago de Barret, estrechamiento del esófago causado por cirugía, acalasia o ERGE y sobretudo en el cáncer esofágico, patología que a continuación discutiremos sobre algunos detalles importantes a considerar.(2)

El cáncer de esófago es considerado una de las neoplasias más agresivas y de menor supervivencia global alrededor de 5 años en menos del 10%, cuya incidencia se ha incrementado a escala mundial y es la sexta causa de muerte por cáncer más común a nivel mundial, alrededor de 508585 defunciones en el año 2018; además en todo el mundo más de 450000 personas son diagnosticadas al año.(5) Para el 2021 la Sociedad Americana contra el cáncer calcula que 19260 nuevos casos (15310 hombres y 4090 mujeres) serán diagnosticados y alrededor de 15.530 personas fallecerán por causa de esta patología (12410 hombres y 3120 mujeres) lo cual indica que su incidencia es mucho mayor en el sexo masculino.(6) En Latinoamérica se mantiene una tendencia parecida con respecto a la distribución por sexo ya que se presenta una tasa de incidencia en el sexo masculino de 7.1 por 100000 habitantes a diferencia del sexo femenino con una incidencia de 2 por 100000. No se encontraron datos referentes al Ecuador; sin embargo, en países pertenecientes a la región Andina como Perú, el sexo masculino presenta un riesgo relativamente bajo. (7)

Si hablamos de los tipos de cáncer de esófago primario se incluyen el carcinoma de células escamosas que surge en el epitelio escamoso nativo y se debe a la exposición ambiental que originan inflamación crónica, displasia y posteriormente malignidad; y el adenocarcinoma que se origina por la presencia de reflujo gastroesofágico y las áreas donde el epitelio escamoso es reemplazado por epitelio metaplásico con revestimiento columnar conocido como esófago de Barret. (4)

Existen diversos factores de riesgo para el desarrollo de los distintos tipos de cáncer esofágico antes mencionados; factores como el consumo de alcohol, tabaco, fármacos y entre otros los cuales se detallan en la siguiente tabla: (4)

|                                     | <b>Adenocarcinoma</b> | <b>Carcinoma de células escamosas</b> |
|-------------------------------------|-----------------------|---------------------------------------|
| <b>Acalasia</b>                     | ↑                     | ↑                                     |
| <b>Edad (65-74 años)</b>            | ↑                     | ↑                                     |
| <b>Alcohol</b>                      | 0                     | ↑                                     |
| <b>Ingesta de frutas y verduras</b> | ↓                     | ↓                                     |
| <b>ERGE/Esófago de Barret</b>       | ↑                     | 0                                     |
| <b>Infección por H. pylori</b>      | ↓                     | ?                                     |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

| Nivel socioeconómico bajo                         | ↓ | ↑ |
|---------------------------------------------------|---|---|
| Relajación del esfínter inferior por medicamentos | ↑ | 0 |
| Sexo Masculino                                    | ↑ | ↑ |
| AINE                                              | ↓ | ↓ |
| Obesidad                                          | ↑ | ↓ |
| Inhibidores de la bomba de protones               | ↑ | 0 |
| Tabaco                                            | ↑ | ↑ |
| Raza Blanca                                       | ↑ | ↓ |

**Tabla 1.** Factores de Riesgo para el desarrollo de cáncer de esófago: adenocarcinoma y carcinoma de células escamosas. ↓, asociación negativa; ↑, asociación positiva; 0, sin asociación; ?, asociación desconocida. **Fuente:** Shackelford's Surgery of Alimentary Tract

La sintomatología del paciente con cáncer esofágico se caracteriza con disfagia de aparición lenta y progresiva de tres a seis meses de evolución; inicialmente para sólidos y posterior para líquidos, además se asocia con pérdida de peso, otras manifestaciones incluyen: odinofagia, halitosis, hipersalivación, regurgitación de alimentos, dolor retroesternal o abdominal e incluso neumonía por broncoaspiración por estenosis esofágica. (5)

La importancia de una historia clínica detallada y cuidadosa con énfasis en los diversos síntomas que pueden presentarse en los pacientes nos permitirán establecer un correcto diagnóstico, de esta manera efectuar estudios de estadificación con el fin de establecer el pronóstico e instaurar un plan terapéutico adecuado una vez confirmada dicha patología.(5)

### **Terapia Quirúrgica**

Actualmente la principal terapia para la enfermedad esofágica local y avanzada es la esofagectomía que es catalogado como un procedimiento técnicamente exigente e implica el riesgo de complicaciones graves, además es una de las intervenciones gastrointestinales electivas con alta tasa de mortalidad entre el 8 al 23%; tomando en cuenta que para obtener mejores resultados el tratamiento debe individualizarse abarcando diversos factores que incluyen el estado fisiológico del paciente, el estadio de la enfermedad, el tipo y ubicación de la neoplasia. (8)

### **Técnicas Quirúrgicas**

En la actualidad según la base de datos de Cirugías Torácicas General perteneciente a la Sociedad de Cirujanos Torácicos existen 14 métodos

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

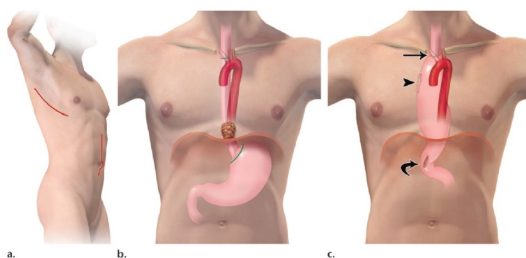
distintos para ejecutar una esofagectomía y son seleccionadas en función de características como: el estado fisiológico del paciente, la distancia entre el sitio del tumor y los incisivos, la posible existencia de metástasis en el trayecto del esófago y estómago, el compromiso linfático que puede existir y por último la preferencia del cirujano. (8) El tejido más común que se utiliza en el reemplazo del esófago resecado es el estómago sin embargo existen otras alternativas de injertos como el colon o yeyuno, a continuación, describiremos algunas de las técnicas quirúrgicas aplicadas en la esofagectomía.(8)

### **Esofagectomía Transtorácica**

El abordaje transtorácico se considera un procedimiento oncológico más completo ya que le permite al cirujano una mayor exposición y visualización consiguiendo márgenes más extensos alrededor del tumor al igual que una mejor disección ganglionar; los métodos más utilizados son el de Ivor Lewis, McKeown y toracoabdominal izquierdo.(8) Las complicaciones pulmonares suceden más a menudo en este tipo de abordajes que si no son controladas adecuadamente pueden originar graves afecciones como mediastinitis y sepsis.(8)

### **Esofagectomía de Ivor Lewis**

La esofagectomía de Ivor Lewis es uno de los abordajes que se ejecuta con más frecuencia para la resección esofágica por patología en el tercio medio e inferior de este órgano, y tiene dos componentes: una laparotomía y una toracotomía (Figura 1). (8) En primera instancia se inicia con una laparotomía la cual se enfoca en la movilización del estómago para seguir con la movilización del esófago en el hiato, se puede crear una sonda gástrica, y se realiza una linfadenectomía abdominal superior resecando los ganglios linfáticos del tronco celiaco, de las arterias esplénicas y hepática común. (8)



**Figura 1.** Esofagectomía de Ivor Lewis. (a-c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (a) (líneas rojas) para laparotomía abdominal superior y toracotomía derecha, (b) líneas de resección (líneas verdes) y un tumor en el esófago distal y (c) anatomía postoperatoria después resección del esófago y creación de una anastomosis intratorácica (flecha recta) alto en el tórax entre el esófago remanente y el conducto gástrico. Punta de flecha en c = resección original línea en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Se procede a realizar una piloroplastia o pilorotomía que involucra la aplicación de toxina botulínica en el músculo pilórico con el fin de prevenir la obstrucción de la salida gástrica pos vagotomía. (8) Posteriormente se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha, dividiendo la vena ácigos para facilitar la resección en bloque del esófago y tejido linfático mediastínico que es importante para una precisa estadificación patológica y de esta manera reducir el riesgo de recurrencia local.(8) A continuación, el conducto del estómago o la sonda nasogástrica es empujado hacia el pecho, dividiendo el estómago en el cardias; creando una anastomosis entre el conducto gástrico y el esófago residual que idealmente debe colocarse lo más alto por encima de la vena ácigos con el objetivo de disminuir el reflujo y lograr un margen quirúrgico más seguro; otras alternativas de posición son la paratraqueal derecha o subesternal.(8)

Esta técnica es compleja con tiempos operatorios y anestésicos prolongados los cuales son uno de los factores mayores para el riesgo de complicaciones postoperatorias especialmente pulmonares como lo menciona Scholes et.al en su investigación realizada.(9) Esta problemática ha originado que algunos investigadores intenten reducir la tasa de estas complicaciones mediante un enfoque con técnicas mínimamente invasivas; Bailey et al, en su estudio mostro una disminución en las complicaciones pulmonares al 38% y complicaciones cardíacas al 8% con la combinación de un abordaje laparoscópico/toracotomía; no obstante Noble et al, no mostro variaciones en la tasa de complicaciones cardíacas del 14% o pulmonares del 35% cuando se utilizó un abordaje laparoscópico/toracoscópico.(9) Estos diferentes abordajes deben ser individualizados teniendo en cuenta las habilidades del cirujano y sobre todo la evolución postquirúrgica de los pacientes sometidos a estos procedimientos.

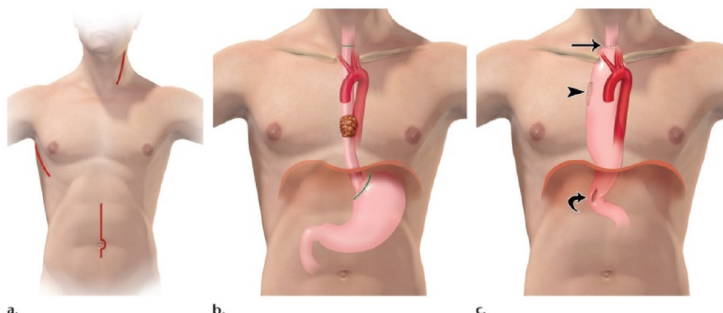
### **Esofagectomía de McKeown**

La esofagectomía tri-incisional o de McKeown se ha considerado ideal en pacientes donde los tumores se han ubicado por encima de la unión gastroesofágica hasta el nivel de las clavículas. Este abordaje se compone de una toracotomía derecha, laparotomía e incisión a nivel del cuello izquierdo con el fin de establecer una anastomosis cervical (Figura 2). (8) En primera instancia se coloca al paciente en decúbito lateral izquierdo para realizar una toracotomía derecha a nivel del quinto espacio intercostal y se procede a realizar un movimiento en bloque que abarque el esófago, todos los ganglios adyacentes; y si es necesario las estructuras mediastínicas no afectadas, dejando el esófago en continuidad y colocando drenajes quirúrgicos se cierra el tórax para finalmente colocar al paciente en posición supina. (8) En la segunda etapa de esta técnica se realiza una laparotomía de línea media con el objetivo de movilizar el estómago y



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

tejido linfático hacia el pecho como en la técnica de Ivor Lewis; de esta manera se crea un conducto gástrico, con o sin drenaje pilórico. (8) A través de la incisión en el cuello izquierdo se crea una anastomosis esofagogástrica cervical lo cual permite la resección de neoplasias más proximales y proporcionando un manejo más adecuado de posibles fugas anastomóticas.(8)

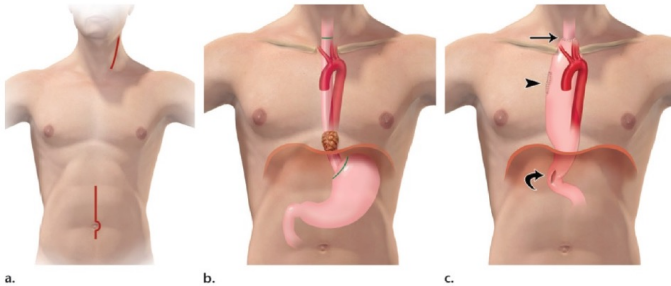


**Figura 2.** Esófagectomía de McKeown. (a – c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (líneas rojas) para toracotomía derecha, laparotomía abdominal superior y creación de una anastomosis cervical (cuello izquierdo) (a); líneas de resección (verde) y un tumor en el esófago medio (b); y anatomía postoperatoria después de la resección del esófago y la creación de una anastomosis cervical (flecha recta) entre el esófago remanente y el conducto gástrico (c). Punta de flecha en c = línea de resección original en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía.

### **Esofagectomía transhiatal**

La esófagectomía transhiatal es un abordaje comúnmente utilizado en tumores que ocupan el tercio inferior del esófago y el cardias gástrico, además del tratamiento de algunas patologías benignas. (8) Se compone de tres fases (Figura3)

1. Se realiza una disección esofágica distal mediante una incisión supraumbilical. (8)
2. Conocida como fase cervical en donde se realiza una incisión paralela al músculo esternocleidomastoideo izquierdo con el objetivo de diseccionar del esófago proximal.(8)
3. En esta fase a nivel del mediastino por vía transhiatal se realiza una disección roma del esófago, una vez movilizado todo el esófago se procede a la resección de su segmento cervical.(8) Posteriormente se procede a una gastrectomía parcial y a través de la incisión abdominal se extrae el esófago. Finalmente el conducto gástrico atraviesa el mediastino posterior hasta el cuello para formar una anastomosis esofagogástrica cervical.(8)



**Figura 3.** Esófagectomía transhiatal. (a-c) Los dibujos muestran incisiones en la piel (líneas rojas) para la laparotomía abdominal superior y creación de una anastomosis cervical (cuello izquierdo) (a), líneas de resección (verde) y un tumor en el esófago distal (b) y anatomía posoperatoria después de la resección del esófago y la creación de una anastomosis cervical (flecha recta) entre el esófago remanente y el conducto gástrico (c). Punta de flecha en c = línea de resección original en el estómago proximal, flecha curva en c = piloromiotomía

### **Interposición intestinal**

En los pacientes que previamente se hayan sometido a una gastrectomía total o parcial, la alternativa para la reconstrucción del conducto gástrico se realiza con tejido del colon o yeyuno.(8)

El colon es considerado un tejido sustituto con mejor durabilidad de preferencia el colon izquierdo por el suministro de sangre más adecuado, resistencia a la dilatación crónica, potencial para menos reflujo.(8) Posterior a la esófagectomía, el colon se secciona y puede ser llevado a la región cervical por tres vías: subcutánea, mediastínica posterior o subesternal, ésta última de elección, llegando al cuello para formar una anastomosis esofagocolónica debajo del esfínter esofágico superior.(8) Este abordaje es utilizado con frecuencia en patologías benignas, en las indicaciones se incluyen esófago de Barret, trastornos funcionales, estenosis caústicas o pépticas que no dilatan, acalasia, atresia congénita y várices esofágicas.(8)

Sus desventajas incluyen tiempos de operación más largos, con una técnica más exigente que implica mayor morbilidad y mortalidad, creación de anastomosis adicionales y complicaciones pulmonares postoperatorias. (8)

Si hablamos del yeyuno es una alternativa cuando el colon y el estómago no están disponibles, en este abordaje el tejido yeyunal es seleccionado de acuerdo a la vascularización que posee y una de sus ventajas es la reducción en la aparición de enfermedades intrínsecas contribuyendo a un estado posoperatorio de mejor calidad. Su desventaja es la formación de diversas anastomosis microvasculares. (8)

### **Esofagectomía Mínimamente Invasiva**

A partir de la década de los noventa los enfoques mínimamente invasivos se convirtieron en abordajes estándar en procedimientos quirúrgicos del tracto digestivo; en 1992 Cushman describe por primera vez la ejecución de una esofagectomía a través de un abordaje toracoscópico derecho; después de diez años el Centro Médico de la Universidad de Pittsburgh se encargaría de hacer popular esta técnica con la combinación de un abordaje tipo McKeown y movilización esofágica toracoscópica, seguido de una laparoscopia del conducto gástrico con su transposición al cuello para finalizar en una anastomosis cervical.(4) Desde entonces este nuevo abordaje sería implementado en centros especializados hasta la actualidad incluso adaptadas a la asistencia por robot con el objetivo de reducir las complicaciones postoperatorias y mejorar la calidad de vida de los pacientes, sin embargo algunos autores recalcan que su beneficio es aún discutible, sugiriendo que factores como la experiencia del cirujano o los casos hospitalarios presentados se convierten en un factor importante para la reducción de la morbilidad. (4)

La selección de pacientes idóneos para este tipo de procedimiento no varía en comparación con la esofagectomía abierta y no existe contraindicaciones absolutas, sin embargo, la evaluación de la extensión del tumor a otras estructuras adyacentes puede tener algún grado de complejidad; además la presencia de adherencia torácicas o abdominales pueden dificultar la resección.(10)

Los requerimientos importantes para la ejecución de una esofagectomía mínimamente invasiva son los recursos tecnológicos que la institución cuente con el equipo necesario al igual que la habilidad del cirujano juega un papel crucial ya que es una técnica quirúrgica exigente con una curva de aprendizaje de 20 a 50 casos sobre todo con el fin de limitar las complicaciones. (10)

### **Esofagectomía McKeown mínimamente invasiva**

Es uno de los abordajes preferidos en el manejo del cáncer de esófago cervical y torácico superior, enfermedad multifocal y pacientes con esófago de Barrett.(4) Este procedimiento abarca tres orificios; una movilización esofágica toracoscópica, creación del conducto gástrico por vía laparoscópica y una anastomosis cervical, de esta manera se logra un mejor abordaje en el margen proximal, sin embargo, presenta una mayor tasa de lesión del nervio laríngeo recurrente.(4)

### **Esofagectomía Transhiatal Mínimamente Invasiva**

Este tipo de procedimiento tiene como ventaja en la técnica de resección, evitando la morbilidad que se relaciona con la toracotomía; y que permite una visualización superior al mediastino catalogada como menos “ciega” evitando así las pérdidas sanguíneas importantes y por ende reduciendo la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

tasa de transfusión; mientras que en el postoperatorio permite una estancia hospitalaria más corta, disminución de complicaciones pulmonares y recuperación más pronta de la función intestinal. Una de las desventajas es que solo permite una linfadenectomía abdominal y periesofágica limitada. (4)

### **Esofagectomía asistida por robot**

El avance tecnológico con la intervención de robots en procedimientos quirúrgicos ha ido en aumento en los últimos años, su eficacia probablemente se deba a su utilidad en espacios reducidos con rangos de movimiento limitados y que ameritan una disección minuciosa. Algunos estudios sugieren que el esófago podría beneficiarse de esta cirugía sin embargo se siguen realizando estudios que permitan obtener mejores resultados quirúrgicos y supervivencia en los pacientes sometidos a este procedimiento.(11)

El primer abordaje realizado mediante asistencia robótica fue reportado el de Horgan et al, quienes realizaron una resección de adenocarcinoma de esófago mediante una disección transhiatal sin linfadenectomía y expusieron que los brazos robóticos no lograron alcanzar la carina, recurriendo a la incisión cervical para movilizar la porción peritrapeal, motivo por el cual sugirieron que dicho abordaje debería limitarse a pacientes con patología displásica.(12)

### **Complicaciones Posoperatorias de la Esofagectomía**

La esofagectomía es uno de los procedimientos quirúrgicos del aparato gastrointestinal con una alta tasa de mortalidad entre el 3% al 22%, e implica un mayor riesgo de complicaciones graves, que han sido agrupadas en pulmonares, fugas anastomóticas y técnicas; por lo que una detección temprana es fundamental para mejores resultados posoperatorios.

### **Complicaciones Pulmonares**

Representan las complicaciones posoperatorias más comunes por esofagectomía si bien es cierto que el tejido pulmonar no es resecado sin embargo la integridad de la pared torácica se ve comprometida especialmente el diafragma originando defectos en la bomba de ventilación pulmonar que aumenta con factores de riesgo como bronquitis crónica, edad mayor a 80 años e insuficiencia cardíaca.(13)

Los pacientes pueden presentar diversos grados de disnea y afecciones más complejas como neumonía, síndrome de dificultad respiratoria, edema pulmonar, derrame pleural, neumotórax y embolia pulmonar. (8) La mayoría de los pacientes con compromiso respiratorio aumentan la producción de esputo por lo que es importante ayudarlos a toser de forma eficaz con el fin de eliminar secreciones, además de una buena hidratación.(13)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Fugas anastomóticas**

Las fugas anastomóticas se presentan frecuentemente dentro de los diez primeros días posterior a la esofagectomía, con una tasa de mortalidad posoperatoria del 40% y pueden originarse a una tensión excesiva en la anastomosis que conduce a necrosis o isquemia; o insuficiente tensión que produce extravasación del tejido por una mala posición; además con el desarrollo de estas fugas aumenta el riesgo de presencia de estenosis anastomóticas.(8)

### **Complicaciones Técnicas**

Las complicaciones técnicas incluyen hernia diafragmática, quilotórax, hemorragia, lesión traqueobronquial y lesión del nervio laríngeo recurrente.(8) Esta última tiene una incidencia del 10% al 20% y ocurre mientras se realiza la disección cervical en la creación de la anastomosis, originando que la voz de los pacientes se vea comprometida con el riesgo de aspiración.(8) El quilotórax es un factor significativo para la reintervención y estancia hospitalaria larga después de una esofagectomía, con una tasa de incidencia del 1% al 5% que si no es controlado origina en el conducto torácico un daño tisular importante, siendo difícil de tratar y potencialmente mortal. (13)

Durante este procedimiento quirúrgico el aflojamiento del hiato diafragmático con el riesgo de herniación del contenido abdominal hacia el pecho y pueden manifestarse en el posoperatorio inmediato o tardío identificándose en estudios de imagen. (8)

### **Conclusión**

La esofagectomía es un procedimiento complejo, desafiante y crucial para mejorar la supervivencia general en pacientes con patología esofágica especialmente el cáncer de esófago; es importante considerar que los abordajes quirúrgicos tanto abiertos como mínimamente invasivos deben individualizarse en cada paciente tomando en cuenta factores de riesgo, extensión tumoral; y sobretodo comprender que las diferentes técnicas quirúrgicas exigen gran habilidad por parte del cirujano en quienes su experticia es primordial para mejorar sus curvas de aprendizaje con el fin de reducir las complicaciones posoperatorias suscitadas y reducir las tasas de mortalidad asociadas al período posquirúrgico . Es imprescindible seguir realizando investigaciones a la par de los avances tecnológicos en abordajes quirúrgicos como la esofagectomía para ofrecer un mejor pronóstico de vida a los pacientes.

## Bibliografía

1. OncoLink Team. *Procedimientos quirúrgicos : esofagectomía* [Internet]. 2021. Available from: <https://es.oncolink.org/tipos-de-cancer/canceres-gastrointestinal/cancer-del-esofago/esophagectomy>
2. Takahashi C, Shridhar R, Huston J, Meredith K. *Esophagectomy from then to now*. 2018;9(5):903–9.
3. Ferhatoglu MF, Kivilcim T. *Anatomy of Esophagus. Esophageal Abnorm* [Internet]. 2017; Available from: <https://www.intechopen.com/books/esophageal-abnormalities/anatomy-of-esophagus>
4. Charles Y. Shackelford's *Surgery of Alimentary Tract* [Internet]. Vol. 4, Elsevier. 2019. 57–71 p. Available from: <http://marefateadyan.nashriyat.ir/node/150>
5. Chuy LS, Abreu ME, Savon MA. *Cáncer de esófago: Revisión Actualizada*. 2016;95(6):1019–28. Available from: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74145>
6. American Cancer Society. *Acerca del cáncer de esófago* [Internet]. 2020. p. 1–11. Available from: <https://www.cancer.org/es/cancer/cancer-de-esofago/acerca/estadisticas-clave.html>
7. Arias G, Orellana M. *Análisis clínico-epidemiológico de pacientes con cáncer de esófago en el Instituto Oncológico Nacional Dr. Juan Tanca Marengo - SOLCA durante el periodo de enero del 2014 a enero del 2019* [Internet]. Vol. 5, SELL Journal. 2020. Available from: <http://repositorio.ucsg.edu.ec/handle/3317/15340>
8. Flanagan JC, Batz R, Saboo SS, Nordeck SM, Abbara S, Kernstine K, et al. *Esophagectomy and gastric pull-through procedures: Surgical techniques, imaging features, and potential complications*. *Radiographics* [Internet]. 2016;36(1):107–21. Available from: <https://www.rsna.org/education/search/RG>
9. Hawasli A, Camero L, Williams T, Ambrosi G, Sahly M, Demos D, et al. *The Original Ivor Lewis Two Stage Esophagectomy Revisited in the Era of Minimally Invasive Surgery*. *Am J Surg* [Internet]. 2018; Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2018.11.037>
10. Wykypiel H, Schmid T, Gehwolf P. *Minimally invasive esophagectomy Review of the literature*. 2019;24–35.
11. Khaitan PG, Lazar JF, Margolis M, Henderson HR, Watson TJ. *Robotic esophagectomy : how I do it ? 2020;*
12. Kumar S, Dhamija N, Kumar A, Rawat S. *Laparoscopic , Endoscopic and Robotic Surgery Robotic-assisted esophagectomy : A literature review and our experience at a tertiary care centre*. *Laparosc Endosc Robot Surg* [Internet]. 2020;3(3):74–9. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.lers.2020.06.005>
13. Xu Q, Li H, Zhu Y, Xu G. *The treatments and postoperative complications of esophageal cancer : a review*. *J Cardiothorac Surg* [Internet]. 2020;2:1–10. Available from: <https://doi.org/10.1186/s13019-020-01202-2>

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 7**

*Hernia Inguinal*

*Paúl Esteban Hugo Gárate*

*Verónica Alexandra Aguilar Narváez*





## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Definición**

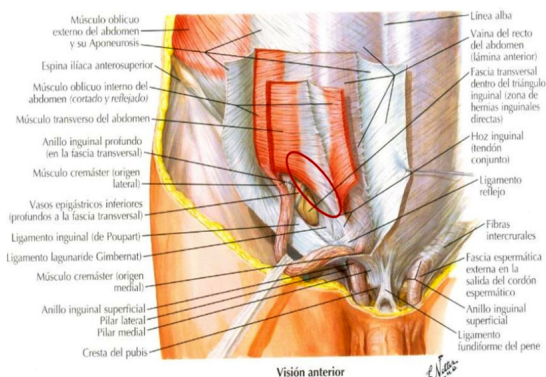
Una hernia inguinal es una protrusión del contenido abdominal a través de una zona adquirida o congénita de debilidad o defecto de la pared abdominal justo por encima del ligamento inguinal (siendo esta su principal característica para diferenciarla de la hernia crural o femoral). Generalmente son asintomáticas, pero algunas se encarcelan o estrangulan, lo que causa dolor y requiere cirugía inmediata. El diagnóstico es clínico. El tratamiento es la reparación quirúrgica programada. (Parswa, s. f.)

### **Epidemiología**

Entre un 10 y un 15 % de la población mundial presenta una hernia de pared abdominal, de las cuales la más común es la inguinal (aproximadamente el 60 %). Es más común en hombres que en mujeres, con una relación de 4:1, lo que significa que el riesgo de padecerla en un hombre es del 27% mientras en mujeres es del 3%. El rango de edad para su aparición es entre los 30 y los 59 años, presentado entre el 40 y el 55 % de todas las hernias. La encarcelación es su principal complicación, con una frecuencia entre el 7 y el 30 % (promedio del 9.7 %), de las que se estrangulan aproximadamente el 10 %.(Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Vacca, 2018)

### **Anatomía**

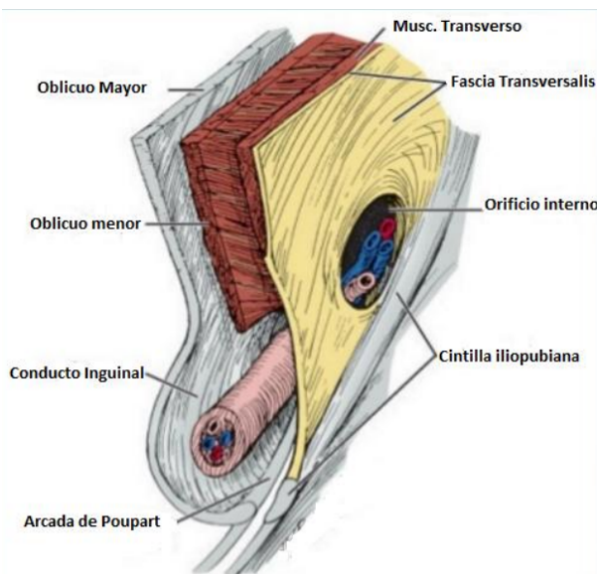
**Pared abdominal:** El complejo musculoaponeurótico abdominal lateral se constituye por los músculos oblicuo externo, oblicuo interno y transversal del abdomen, cuyas aponeurosis convergen medialmente formando la vaina del recto abdominal y la línea alba. La aponeurosis del oblicuo mayor se extiende caudalmente hasta formar el ligamento inguinal que se inserta en la espina iliaca anterosuperior y en el tubérculo del pubis. (Rioja Santamaría, 2018)



**Imagen 1:** Anatomía de pared abdominal. Podemos observar los componentes de la pared y los anillos inguinales externos e internos.

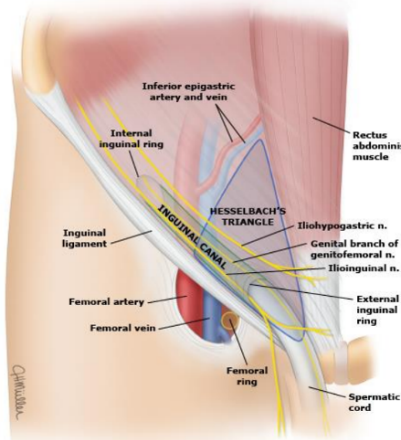
## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Canal Inguinal:** mide aproximadamente 4 cm, se ubica en la porción anteroinferior del hueco pélvico. Tiene forma de cono, cuya base corresponde al borde superolateral de la cavidad pélvica, con el vértice dirigido en sentido inferomedial hacia la sínfisis del pubis. Contiene el conducto espermático en el varón y el ligamento redondo uterino en la mujer. Su inicio es intraabdominal, en la porción profunda de la pared abdominal, su contenido pasa a través de un agujero en la fascia transversalis, conocido como anillo inguinal interno o profundo. Más tarde el conducto concluye en la cara superficial de la musculatura de la pared abdominal en el anillo inguinal superficial o externo, que es el punto en el cual el cordón espermático se exterioriza mediante una perforación de la aponeurosis del oblicuo externo. Sus paredes, en posición anatómica, están establecidas de la siguiente manera: ANTERIOR Y SUPERIOR O TECHO: aponeurosis de músculo oblicuo externo, INFERIOR: ligamento inguinal, POSTERIOR: fascia transversal. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015; Rioja Santamaría, 2018)



**Imagen 2:** Anatomía de canal inguinal.

**Triángulo de Hesselbach:** está delimitado lateralmente por los vasos epigástricos inferiores, inferiormente por el ligamento inguinal y medialmente por el músculo recto abdominal. Su importancia radica en el hecho de que es el lugar donde se producen las hernias inguinales directas. (Rioja Santamaría, 2018)



**Imagen 3:** Triángulo de Hesselbach y canal inguinal.

### **Fisiopatología**

Las hernias inguinales pueden considerarse una enfermedad congénita o adquirida. Aunque existe debate, es probable que las hernias inguinales de la edad adulta sean defectos adquiridos en la pared abdominal. Varios estudios han intentado delimitar las causas precisas de formación de hernia inguinal; sin embargo, es multifactorial y se han descrito elementos relacionados con la biomecánica, factores metabólicos y genéticos. Sin embargo, al final el denominador común la debilidad de la musculatura de la pared abdominal. (Borquez, 2005; F. Charles Brunicaudi et. al, 2015)

### **Biomecánicos**

- A. Defectos anatómicos y evolutivos: el pasar de ser seres cuadrúpedos a bípedos condicionó un aumento de la presión del contenido intraabdominal sobre la zona más débil de la pared posterior de la región inguinal, esto puede comprobarse con el hecho de que muchos mamíferos cuadrúpedos con anatomía inguinal similar, presentan bajos niveles de presión intraabdominal y poca frecuencia de hernias inguinales. (Borquez, 2005)
- B. Persistencia del conducto peritoneo-vaginal: este conducto se encuentra durante la vida fetal, por este se produce el descenso de las estructuras abdominales hacia el escroto. Su persistencia es la causa primaria de la hernia inguinal indirecta en lactantes, en los cuales la simple ligadura del conducto a nivel del anillo inguinal profundo produce el cierre de la hernia. (Borquez, 2005)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

- C. Mecanismo de compuerta: la contracción de los músculos oblicuo interno y transverso reduce el área débil en la pared posterior del conducto inguinal al contraerse las fibras del arco del transverso (la fascia transversal en el anillo inguinal interno), a éste fenómeno se le denominó “mecanismo de compuerta”. Además, el músculo oblicuo externo tensa su porción aponeurótica reforzando la pared superior del conducto inguinal. Este es uno de los mecanismos más importantes para evitar la herniación del contenido abdominal a través de la región inguinal. (Borquez, 2005)
- D. Elevación de la presión intraabdominal: Al elevarse pasivamente la presión intraabdominal durante un tiempo prolongado se produce gradualmente la relajación de la musculatura abdominal, perdiéndose el mecanismo de compuerta y quedando la fascia transversalis expuesta a la presión intraabdominal elevada provocando ruptura de la misma con una consecuente hernia. Así, la tos crónica, el prostatismo, la constipación, el embarazo, la obesidad, ascitis (cirrosis, fibrosis hepática, desnutrición) y toda condición capaz de incrementar la presión intraabdominal en forma crónica serían agentes facilitadores o predisponentes para esta patología. (Borquez, 2005)

### **Metabólicos:**

- A. **Tabaquismo:** en fumadores se evidencia una significativa elevación de elastasas y proteasas en sangre periférica, las cuales afectan a fibras elásticas y colágenas. Además, hay deficiente síntesis de colágenos tipo I y III en la piel. En conclusión los tejidos conectivos de pacientes fumadores contienen un colágeno con alteraciones estructurales y funcionales además de sufrir digestión enzimática, de ésta manera se alteran los tejidos de sostén del organismo incluidos los de la región inguinal permitiendo la aparición de una hernia. (Borquez, 2005)

### **Genéticos:**

- 1. **Enfermedades genéticas del tejido conjuntivo:** La enfermedad de Ehlers Danlos se caracteriza por hiperextensibilidad de la piel, hipermovilidad de las articulaciones, dislocaciones frecuentes, atrofia de cicatrices y ruptura prematura de membranas en el embarazo. Esto debido a una anomalía del metabolismo del colágeno que se expresa en alteraciones de la ultra estructura de la fibra. Al afectar los tejidos de sostén del organismo tienen mayor frecuencia de aparición de hernias inguinales. (Borquez, 2005)

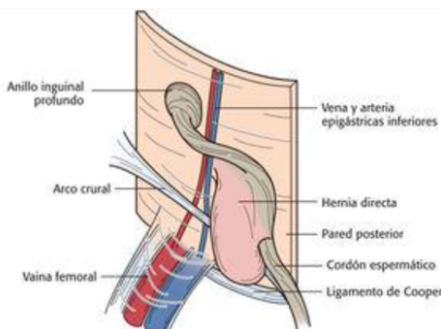
### **Clasificación:**

Se han desarrollado varios sistemas de clasificación para las hernias inguinales; éstos permiten la estandarización para comparar resultados de varias hernias, sin embargo, hasta la fecha su importancia clínica es

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

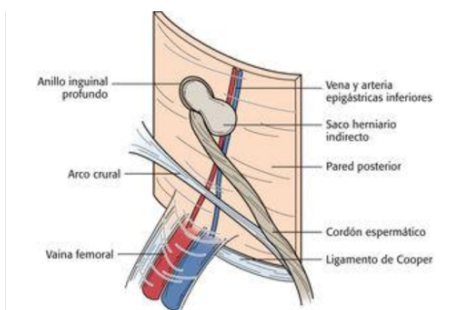
limitada. El sistema más simple y común se basa en la ubicación y subdivide a las hernias en indirecta, directa y de igual manera de se incluyen las hernias femorales por su proximidad. Este sistema no considera la complejidad de la hernia. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015)

**Hernia Directa:** se produce cuando el defecto se encuentra a nivel de la fascia transversal (pared posterior del canal inguinal), por lo que el contenido sobresale directamente a través de la misma. Anatómicamente está medial a los vasos epigástricos inferiores (en el triángulo de Hesselbach) e inferiormente al anillo inguinal interno. Además, no están asociadas con un conducto peritoneovaginal permeable. (Vacca, 2018)



**Imagen 4:** Hernia inguinal directa. Obsérvese la lesión medial a los vasos epigástricos.(Vacca, 2018)

**Hernia Indirecta:** Es el tipo más frecuente. En este tipo no existe defecto en la fascia transversal por lo que el contenido intraabdominal sobresale a través del anillo inguinal profundo, descendiendo por un conducto peritoneovaginal permeable. (Vacca, 2018)



**Imagen 5:** Hernia Inguinal indirecta. Obsérvese el defecto lateral a los vasos epigástricos. (Vacca, 2018)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Hernias Femorales:** Son aquellas que se localizan por debajo del ligamento inguinal. Es una protrusión del contenido abdominal a través de una anomalía o defecto en el anillo femoral. Aparece como un bulto en la parte superior del muslo cerca la ingle, generalmente doloroso y no reducible, se produce con mayor frecuencia en mujeres multíparas mayores y, por lo general, afecta al lado derecho. Tienen la mayor tasa de estrangulación (40%) y su tratamiento es quirúrgico de entrada y es una urgencia. Una hernia femoral generalmente es dolorosa y no es reducible. (Rioja Santamaría, 2018)

### **Cuadro Clínico**

La mayoría de los pacientes refieren sólo un bulto visible, que puede causar molestias vagas o ser asintomático. Generalmente es un hallazgo incidental ya sea durante un examen físico o durante una laparoscopia. Sin embargo, una hernia inguinal puede aplicar presión a los nervios que se encuentran cercanos, conduciendo a una amplia gama de síntomas como sensación de presión o pesantez, dolor local agudo y dolor irradiado. Estos síntomas pueden ser agravados por actividades como subir escaleras, toser, estornudar u otras maniobras de Valsalva; también algunas actividades deportivas y ciertos movimientos, como correr, dar una patada a un balón, girarse, hacer una sentadilla o ponerse de lado. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015; Vacca, 2018)

**Encarcelación y estrangulación:** La mayoría de las hernias, incluso las grandes, pueden ser reducidas manualmente con una compresión suave y constante; sin embargo, en el caso de que esto no se produzca hablamos de la posibilidad de una hernia encarcelada o una hernia estrangulada. Una hernia encarcelada es aquella que no puede ser reducida debido a que posee gran cantidad de contenido intestinal, adherencias crónicas y densas y un cuello pequeño en el saco herniario comparado con su contenido. En casos graves este atrapamiento puede cortar el suministro de sangre al intestino provocando necrosis tisular y perforación, lo que se conoce como hernia estrangulada, la misma que debe tener una resolución quirúrgica urgente. Su clínica consiste en dolor constante, de intensidad creciente, en general con náuseas y vómitos. La hernia en sí misma es dolorosa a la palpación, y la piel suprayacente puede estar eritematosa; puede sobrevenir peritonitis según la localización, con dolor a la palpación difuso, defensa y dolor a la descompresión. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015; Vacca, 2018)

### **Diagnóstico**

**Anamnesis:** se identificarán los síntomas antes descritos y es importante definir la duración y progresión de los mismos. Con el paso del tiempo, las hernias a menudo incrementan de tamaño. Podrían ser desencadenados por actividad física extenuante o cualquier mecanismo de valsalva. Hay que

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

indagar en el hecho de si es reducible, a menudo los pacientes reducirán sus hernias al desplazar el contenido de nuevo hacia el abdomen, lo que provoca un alivio temporal. Conforme se incrementa el tamaño de la hernia y un mayor volumen de contenido intraabdominal ocupa el saco herniario, la protrusión puede ser más difícil de reducir. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015)

**Factores de riesgo:** Antecedentes familiares y personales de hernia, Sexo masculino, Edad > 60, Enfermedad pulmonar obstructiva crónica (metabolismo defectuoso del tejido conjuntivo y tos crónica), Lesión de la pared abdominal, Tabaquismo, Enfermedad del colágeno sin especificar. (Vacca, 2018)

**Exploración Física:** Aunque la anamnesis puede sugerir fuertemente una hernia inguinal, es esencial la exploración física para establecer el diagnóstico. La exploración debe realizarse con el paciente de pie y el médico sentado frente a él. Debe observarse la ingle en busca de un abultamiento obvio y además protrusión con maniobra de valsalva. (F. Charles Brunicardi et. al, 2015; Shakil et al., 2021)

Una hernia indirecta, generalmente puede ser palpada en el escroto y se angosta hacia el ligamento inguinal. Una hernia directa se la palpa en la mitad medial del ligamento inguinal en la mayoría de casos no entra al escroto. (Shakil et al., 2021)

**Técnica de exploración:** se palpa la base del escroto con su dedo índice e invagina con suavidad la piel redundante del escroto hacia dentro del canal inguinal en dirección al tubérculo púbico, justo dentro del anillo externo. Se le pide al paciente que puje o que tosa en busca de un impulso suave, el cual indica herniación. (Shakil et al., 2021)



**Imagen 6:** Hernia Inguinal (Parswa, s. f.)

**Estudios de imagen:** En el 95 % de los casos la exploración física es suficiente para el diagnóstico, sin embargo, en pacientes obesos mórbidos,

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

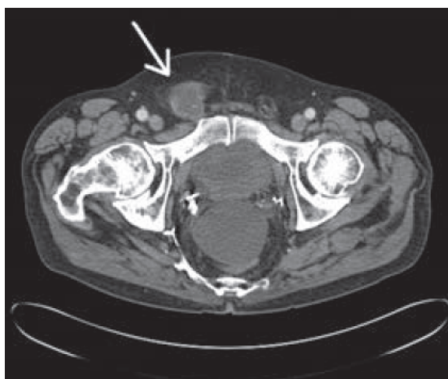
pacientes que no cooperen con la exploración, hernias que no pueden ser detectadas durante la exploración física y hernias inguinales recurrentes se podrá utilizar exploración radiológica. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; F. Charles Brunicardi et. al, 2015)

**Ultrasonido:** es el estudio de primera línea, tiene una sensibilidad de 33 a 86% y especificidad de 71 a 90%. Es recomendado utilizarlo en hernias inguinales ocultas. En pacientes obesos o con prótesis de hernioplastia previa se dificulta el estudio por mala ventana ecográfica, en estos casos se indica la tomografía computarizada. (Rioja Santamaría, 2018; Shakil et al., 2021)

**Tomografía axial computarizada:** sensibilidad del 83 % y especificidad del 67-83 %. La TAC está indicada si existe sospecha clínica de hernia complicada o de hernia incisional por su extraordinario detalle anatómico. Los orificios de las hernias incisionales tienen una morfología variable y difícil de definir mediante otras técnicas. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Rioja Santamaría, 2018)

**Resonancia magnética:** sensibilidad del 94.5 % y una especificidad del 96.3 %. Indicada si la sospecha clínica de hernia inguinal es alta a pesar de los hallazgos negativos en ultrasonido. Es superior al ultrasonido y tomografía computarizada para diagnosticar las hernias inguinales, en particular las ocultas. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Rioja Santamaría, 2018)

La herniografía (introducción de contraste por el orificio herniario) es una técnica riesgosa que actualmente está proscrita. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)



**Imagen 7:** TAC. Se observa señalada una hernia inguinal derecha, además una izquierda de menor tamaño (F. Charles Brunicardi et. al, 2015)



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Tratamiento**

Actualmente el tratamiento es netamente quirúrgico, aunque existe un abordaje conservador para ocasiones excepcionales (alto riesgo quirúrgico, pacientes asintomáticos). (Ovejero Gómez et al., 2022)

Tratamiento conservador: consiste en la observación atenta de cualquier cambio en la actividad tras 6-8 semanas de reposo, medicamentos antiinflamatorios, laxantes emolientes y fisioterapia con supervisión para el fortalecimiento del tronco, y ejercicios de estiramiento muscular. Sin embargo, no es efectiva pues el 70 % de estos pacientes terminan siendo operados al tornarse sintomáticos. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Vacca, 2018)

**Tratamiento Quirúrgico:** es la indicación en la actualidad. Tiene 4 objetivos principales:

1. Suprimir la hernia
2. Prevenir las recidivas
3. Evitar las secuelas, en particular dolorosas
4. Procurar un confort postoperatorio que permita una recuperación rápida. (Beck et al., 2017)

Las técnicas de rafia, al momento ya no se encuentran indicadas, salvo excepciones (no disponibilidad de malla, preferencia del paciente), ya que las técnicas con prótesis reducen la posibilidad de recurrencia hasta en un 75 %. Sólo persisten las secuelas de dolor crónico, que ocupa el centro de los debates actuales. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Shakil et al., 2021)

Dentro de las técnicas con prótesis existen dos abordajes: laparoscópico y abierto. En cuestión de efectividad de tratamiento los resultados son iguales tanto para las reparaciones abiertas como laparoscópicas, pero cada una tiene puntos que pueden resaltarse. (Rodríguez Blanco et al., 2021)

A. Abordaje laparoscópico: La malla se coloca en el espacio preperitoneal. Sus ventajas sobre la reparación abierta son:

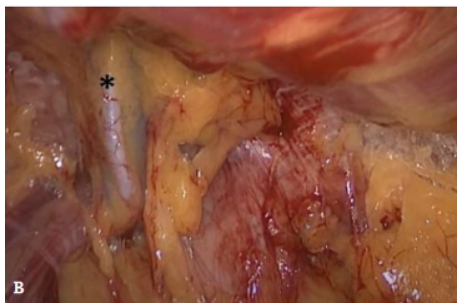
- Mejores criterios de valoración de recuperación, generando un consumo mucho menor de analgésicos
- Menor incapacidad física y limitación funcional en el postoperatorio
- Alta hospitalaria precoz, puede ser dada a las cuatro o cinco horas de la intervención por lo que se mantienen en régimen de CMA (cirugía mayor ambulatoria).

Además, esta técnica presenta indicación en casos específicos como: hernias bilaterales, hernias previas que se repararon con una técnica abierta (para evitar el tejido cicatricial importante).

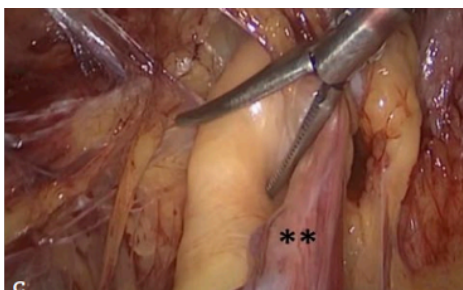
Sin embargo, se argumenta que es una técnica difícil, agresiva en cuanto a que requiere anestesia general y viola la cavidad peritoneal, mayor

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

duración de los tiempos quirúrgicos, curva de aprendizaje larga y difícil, es más cara, además de una tasa más alta de lesión vascular, del colon o la vejiga. (Martín-Gómez, 2018; Rodríguez Blanco et al., 2021; Shakil et al., 2021)



**Imagen 8:** Reparación endoscópica de hernia inguinal. Podemos observar resaltada (\*) la arteria epigástrica con una hernia de epiplón lateralizada (en este caso a la derecha), esto significa que se trata de una hernia indirecta. (Ovejero Gómez et al., 2022)



**Imagen 9:** Reparación endoscópica de hernia inguinal. Aquí la pinza de Maryland se encuentra tomando el defecto herniario y resaltado (\*\*) se encuentra el cordón espermático (Ovejero Gómez et al., 2022)

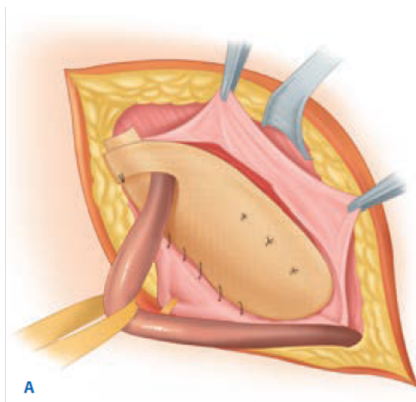


**Imagen 10:** Reparación endoscópica de hernia inguinal. Colocación de malla sobre el defecto (Ovejero Gómez et al., 2022)

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

- B. Abordaje abierto: existen una gran variedad de técnicas disponibles (Lichtenstein, mesh-plug, Gilbert, etc). Sin embargo, éstas no presentan diferencias significativas en cuanto a resultados. La técnica de Lichtenstein es el procedimiento preferido en cirugía abierta en general, presenta excelentes resultados.(Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021; Ovejero Gómez et al., 2022)

Al final el tipo de intervención a realizarse dependerá de la preferencia del cirujano. No obstante, es preferible disponer en su arsenal terapéutico de varias técnicas complementarias para poder responder lo mejor posible al gran polimorfismo de la patología herniaria. (Beck et al., 2017)



**Imagen 11:** Reparación de Lichtenstein. La prótesis se sutura a la vaina del músculo recto anterior hacia el tubérculo del pubis. Se utiliza un punto de sutura continua para fijar la prótesis al borde de ligamento inguinal. La cola de la malla se coloca alrededor del cordón para crear un anillo interno sintético.

### **Complicaciones Posquirúrgicas**

- A. Retención urinaria: por el uso de anestesia regional. Se disminuye restringiendo el aporte de líquidos intravenosos. Las hernioplastias inguinales con anestesia local tienen baja incidencia de retención urinaria. No se recomienda el uso rutinario de sonda vesical (incluyendo a la reparación endoscópica), excepto que haya historia de problemas prostáticos o dificultad en el vaciamiento vesical previo (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)
- B. Seroma: Solo debe considerarse como complicación cuando sea sintomático. No se recomienda el uso de drenajes si no hay indicación específica. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)
- C. Hematoma: Es más frecuente en el abordaje abierto que en el endoscópico. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

- D. Infección de la herida quirúrgica: Es la principal causa de recurrencia, por lo que es primordial su prevención con profilaxis antibiótica, evitar el sangrado profuso, evitar la contaminación de la malla y de la herida quirúrgica, evitar espacios muertos y aplicar una técnica quirúrgica depurada. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)
- E. Disfunción sexual: por alteraciones de la vascularización testicular y del conducto deferente con secuelas a largo plazo, como la orquitis isquémica y luego atrofia testicular con afectación de la producción hormonal, fibrosis del conducto deferente y diseyaculación e infertilidad en caso de obstrucción completa del conducto. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)
- F. Dolor inguinal crónico posoperatorio: actualmente es la complicación más importante. Es definido como una molestia moderada que interfiere con actividades diarias y que dura más de 90 días después de la cirugía. Existen dos tipos:
- Somático: Su incidencia es del 10-12 % y disminuye con el tiempo
  - Neuropático: su incidencia es del 0,5 al 0,6 %. Es severo e incapacitante

Se previene con un conocimiento preciso de la neuroanatomía para la identificación y la preservación de los nervios inguinales. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)

- G. Recurrencia: A pesar del uso de mallas y de la cirugía endoscópica, su incidencia permanece alta y difícil de precisar (0.5-15 %). Predisponen a la recurrencia: la infección, no usar malla, el desconocimiento anatómico y los factores técnico-quirúrgicos del cirujano, así como factores inherentes al paciente como la herniosis y otras comorbilidades. (Cisneros Muñoz & Mayagoitia González, 2021)

### **Cuidados posquirúrgicos**

Históricamente se ha recomendado de cuatro a seis semanas de inactividad después de la reparación de la hernia inguinal, lo cual se basaba en opinión experta. Sin embargo, no existe evidencia de que la actividad física temprana aumente el riesgo de recurrencia, sin importar la técnica quirúrgica. Específicamente en caso de reparación endoscópica se recomienda reanudar la actividad física tres a cinco días después del procedimiento. En conclusión, la evidencia no apoya los periodos largos de tratamiento analgésico ni la incapacidad prolongada. (Shakil et al., 2021)

## Bibliografía

1. Beck, M., Gillion, J.-F., Soler, M., Pélissier, E., Palot, J.-P., & Ngo, P. (2017). Tratamiento quirúrgico de las hernias inguinales por vía inguinal. *EMC - Técnicas Quirúrgicas - Aparato Digestivo*, 33(3), 1-21. [https://doi.org/10.1016/S1282-9129\(17\)85864-5](https://doi.org/10.1016/S1282-9129(17)85864-5)
2. Borquez, P. (2005). Fisiopatología de la hernia inguinal primaria, algo más que un fenómeno mecánico\*. 57(5), 432-435.
3. Cisneros Muñoz, H. A., & Mayagoitia González, J. C. (2021). Inguinal hernia management and clinical practice guide. *Revista Hispanoamericana de Hernia*. <https://doi.org/10.20960/rhh.00441>
4. F. Charles Brunicaudi et. al. (2015). SCHWARTZ, Principios de Cirugía (9na ed.). McGraw Hill.
5. Martín-Gómez, M. (2018). Cirugía laparoscópica de la herniainguinal: TEP.
6. Ovejero Gómez, V. J., Bermúdez García, M. V., Morales García, D. J., & Pérez Martín, A. (2022). Conceptos actuales en el diagnóstico y tratamiento de la hernia inguinal del adulto. *Medicina General y de Familia*, 11(3), 131-134. <https://doi.org/10.24038/mgyf.2022.029>
7. Parswa, A. (s. f.). Hernia inguinal. Manual MSD versión para profesionales. Recuperado 6 de enero de 2023, de <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/trastornos-gastrointestinales/abdomen-agudo-y-gastroenterolog%C3%ADa-quir%C3%BArgica/hernia-inguinal?query=hernia%20inguinal>
8. Rioja Santamaría. (2018). Valoración de las hernias de la pared abdominal anterior mediante TC con maniobra de Valsalva. <https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/download/8368/6834/8275>
9. Rodríguez Blanco, H. de Z., Pereira Fraga, J. G., Torres Peña, R., Barrera González, J. E., López Millet, A. B., Rodríguez Blanco, H. de Z., Pereira Fraga, J. G., Torres Peña, R., Barrera González, J. E., & López Millet, A. B. (2021). Cirugía laparoscópica de la hernia inguinal en el Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. *Revista Cubana de Cirugía*, 60(4). [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S0034-74932021000400004&lng=es&nrm=iso&tIng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-74932021000400004&lng=es&nrm=iso&tIng=es)
10. Shakil, A., Aparicio, K., & Barta, E. (2021). Hernias inguinales: Diagnóstico y tratamiento. 1. [https://atencionmedica.com.mx/pro/descarga/chopo/2021/new\\_am\\_07\\_01\\_2021.pdf](https://atencionmedica.com.mx/pro/descarga/chopo/2021/new_am_07_01_2021.pdf)
11. Vacca, J. (2018). Hernia inguinal. La lucha contra la profusión. *Nursing*, 35(2), 26-33. <https://doi.org/10.1016/j.nursi.2018.03.009>



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 8**

*Infección del Sitio Quirúrgico*

*Juan Carlos Cárdenas Dávalos*





## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Introducción**

Las infecciones de sitio quirúrgico son complicaciones que ocurren después de una intervención quirúrgica, en la zona del cuerpo donde se llevó a cabo el procedimiento y donde se abarcó piel, tejidos y órganos o material implantado, revelándose como una combinación de signos y síntomas que muestran la infección, como lo son: fiebre, dolor, edema, eritema, y en estados más avanzados, se puede observar supuraciones. (1)

Durante siglos pasados se desconocía la asepsia y antisepsia, en esas épocas los procedimientos se realizaban con cirujanos vestidos con ropas de calle, sin aseo previo de manos y en lugares poco higiénicos, teniendo altas tasas de muerte. Con el paso del tiempo se fueron obteniendo avances muy importantes que marcarían la historia de la medicina, para lo que es necesario recordar los siguientes descubrimientos:

Ignacio Semmelweis (1818-1865) demostró en 1846, la relación de la infección puerperal con las manos contaminadas de los médicos después de practicar necropsias, luego de esto se obligó a los médicos a lavarse las manos antes de realizar los procedimientos, obteniendo disminución importante en la mortalidad.

Charle Chamberland, en 1880 desarrolló la primera esterilización médica, mediante el uso del “Chamberland autoclave”

-Joseph Lister (1827-1912) desarrolló un método de asepsia y antisepsia mediante el sometimiento del instrumental quirúrgico al calor, como método de desinfección. Además, probó el uso del fenol como antiséptico, no solo para lavar los instrumentos de la operación, sino, para lavar las manos de los cirujanos y para aplicarlo sobre las heridas quirúrgicas como bactericida. También fue el inventor del pulverizador de gas carbólico como método antiséptico.

Florence Nightingale (1820-1910), madre de la enfermería moderna, afirmó que “Hay puntos esenciales para asegurarla salubridad de las viviendas: aire puro, agua pura, desagües eficaces, limpieza y luz”

William Halsted (1852-1922) introdujo la práctica de utilizar guantes durante las intervenciones quirúrgicas. (2)

### **Epidemiología**

La probabilidad de infección depende del tipo de procedimiento: cirugía limpia, cirugía limpia contaminada, cirugía contaminada o cirugía sucia.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

| TABLA 12-3 Clasificación de las heridas quirúrgicas |                                                                                                                                                                                                                                       |                       |
|-----------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------|
| CATEGORÍA                                           | CRITERIOS                                                                                                                                                                                                                             | TASA DE INFECCIÓN (%) |
| Limpia                                              | Sin penetración en víscera hueca<br>Cierre primario de la herida<br>Sin inflamación<br>Sin incumplimiento de técnica aséptica                                                                                                         | 1-3                   |
| Limpia-contaminada                                  | Intervención programada<br>Penetración controlada en víscera hueca<br>Sin inflamación<br>Cierre primario de la herida<br>Incumplimiento mínimo de técnica aséptica<br>Uso de drenaje mecánico<br>Preparación intestinal preoperatoria | 5-8                   |
| Contaminada                                         | Fuga incontrolada desde una víscera<br>Inflamación evidente<br>Herida abierta traumática<br>Incumplimiento mayor de técnica aséptica                                                                                                  | 20-25                 |
| Sucia                                               | Fuga incontrolada y no tratada desde una víscera hueca<br>Pus en herida quirúrgica<br>Herida abierta con supuración<br>Inflamación intensa                                                                                            | 30-40                 |

**Nota.** Recuperado de Sabiston (2018). Townsend, C. Beauchamp, D. Mattox, E. (Original publicado en 1936)

Según la OMS, en los países de ingresos bajos y medianos, un 11% de los pacientes operados sufren infecciones. En África, hasta un 20% de las mujeres sometidas a cesárea sufren infecciones de la herida que comprometen su salud y su capacidad para cuidar a los hijos. Pero las infecciones quirúrgicas no son un problema únicamente para los países pobres. En los Estados Unidos de América contribuyen a que los pacientes pasen 400 000 días más en el hospital, con un costo adicional de US\$ 900 millones al año. (3)

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la infección del sitio quirúrgico se da con el ingreso de gérmenes al interior del tejido, produciendo:

- **Respuesta Vascular:** etapa caracterizada por presencia de vasodilatación y aumento de la permeabilidad de los vasos, causando enrojecimiento y edema característicos de las infecciones. En esta etapa se han identificado algunas aminas vasoactivas como la histamina y la serotonina, estas su acción a nivel de las células endoteliales.
- **Respuesta Intersticial:** como consecuencia de la etapa previa, se va a producir salida de líquido al espacio intersticial. El líquido tiene alto contenido en proteínas y en potasio, con tendencia al desarrollo de redes de fibrina, como consecuencia se desarrollará una tumefacción o induración, cuya intensidad dependerá, además, de las características locales del tejido conectivo.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

- **Respuesta Celular:** de manera simultánea, tienen lugar una serie de fenómenos celulares de gran importancia. Al final de la primera hora de ingresado el patógeno al organismo, se produce un proceso de marginación leucocitaria con fenómenos de adhesión al endotelio. Después se produce el fenómeno conocido como diapédesis, que consiste en la migración de los leucocitos hacia el espacio intersticial. Además, se produce quimiotaxis, que son mecanismos por los que las células son atraídas al intersticio. Una vez llegados los leucocitos al foco inflamatorio comienzan fenómenos de englobamiento bacteriano que terminan con la fagocitosis de los gérmenes (inicialmente por los PMN y posteriormente por los macrófagos tisulares o circulantes). Como consecuencia de la misma se producirá una destrucción del germen, no progresando la infección. Sin embargo, es inherente un cierto grado de lesión tisular y muerte celular motivado fundamentalmente por los productos resultantes de la digestión lisosomal. (4)

### **Factores de riesgo:**

Dentro de los factores de riesgo podemos dividirlos en:

#### **Factores dependientes del paciente:**

- **Condición inmunitaria:** la condición inmunitaria en a que se encuentre el paciente antes y durante el procedimiento quirúrgico, sea ésta permanente como VIH o temporal como uso de medicación (corticoides), predisponen a una mala respuesta a la colonización microbiana habitual de la herida quirúrgica.
- **Patologías de base:** los pacientes con diabetes mellitus II no controlada, tienen más probabilidad de presentar infecciones en las heridas quirúrgicas.
- **Tabaquismo:** Consumir tabaco provoca supresión del movimiento de los macrófagos, alterando así la quimiotaxis alrededor de la herida.
- **Condición nutricional:** se considera que la obesidad causa mayor riesgo de infección debido a la necesidad de realizar incisiones más largas y profundas, además por pobre vascularización en el tejido celular subcutáneo y también por la alteración que se produce en la farmacocinética de ciertos antibióticos profilácticos en el tejido graso. Por otro lado, la desnutrición o bajo peso puede afectar en el proceso de cicatrización normal.
- **Estados de hipovolemia:** debido a la disminución del aporte sanguíneo, por ende, menor llegada de leucocitos, y también disminución del aporte de oxígeno, que impiden proliferación de anaerobios, son factores que aumentan la incidencia de infección de herida quirúrgica.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Factores dependientes del acto quirúrgico:**

- Vello: se ha demostrado la reducción de la incidencia de infección de herida quirúrgica disminuye cuando se realiza rasura del sitio de operación inmediatamente antes de realizar el procedimiento, en el mismo día ya que al realizarlo días previos al procedimiento, pueden producirse pequeñas heridas que favorecen colonización de bacterias en la zona.
- Lavado de manos del personal de salud.
- Asepsia y antisepsia del área quirúrgica.
- Profilaxis antibiótica: que debe ser utilizada solo cuando el beneficio sea evidente, para no aumentar resistencias antibióticas. Los casos en los que se debe recurrir a la profilaxis antibiótica son: cirugía limpia contaminada, cirugía limpia en donde la presencia de una infección de herida quirúrgica sería potencialmente letal para el paciente como: corazón y sistema nervioso central y en cirugías limpias si se deja algún tipo de material protésico. Se recomienda que se utilicen monodosis, en caso de que la cirugía se extienda a más de 2 horas se puede dar dosis repetidas que no sobrepasen las 48 horas, el momento adecuado es durante la inducción anestésica.
- Técnica quirúrgica: se requiere un adecuado abordaje de los tejidos para disminuir la aparición de infección de herida quirúrgica.

### **Factores dependientes de recursos materiales:**

- Quirófano: el lugar donde se va a realizar el procedimiento debe contar con el espacio necesario, adecuada ventilación, teniendo en cuenta que la presión interior del quirófano es positiva respecto a la presión exterior para impedir la entrada de partículas.
- Limpieza de quirófano: es necesario realizar limpieza de quirófano después de cada procedimiento, no se considera necesario la esterilización o cierre de quirófano después de cada cirugía.
- Vestimenta de quirófano: el uso de mascarilla, gorros, guantes, zapatones previene la contaminación tanto de gérmenes que puedan tener el personal de salud y pasarlos al paciente, así como el contacto de fluidos que pueden salpicar durante la cirugía y contaminar al personal de salud. (5)

### **Factores dependientes del posoperatorio**

- Al término de la cirugía se deben adoptar ciertas medidas para la prevención de las infecciones del sitio quirúrgico. Entre las recomendaciones generales, una vez que termina la cirugía se debe utilizar solución salina estéril para retirar los excedentes de antisépticos

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

y restos de sangre, aunque algunos antisépticos pueden permanecer por más tiempo sin dañar la piel. Las heridas cerradas se deben cubrir con un apósito seco estéril, con el objetivo de absorber los fluidos, evitar la contaminación con fuentes exógenas y proteger las heridas de las agresiones externas.

En cuanto a si se debe o no cubrir la herida, la literatura disponible sobre el tema es escasa, pero hay consenso en que la herida se debe mantener cubierta durante las primeras 24 a 48 horas, porque en ese lapso se lleva a cabo la formación de coágulos y la neoangiogénesis propia del proceso de cicatrización; por lo tanto, se justifica mantener la herida cubierta y evitar que se manipule, a menos que los apósitos estén mojados con exudado y haya que cambiarlos. (6)

### **Diagnostico clínico**

En la anamnesis investigar acerca de antecedentes de vasculopatía periférica, infarto agudo de miocardio o fibrilación auricular (posible origen isquémico por trombosis o embolismo).

En la exploración física del paciente en posoperatorio debemos tomar en cuenta manifestaciones clínicas como: fiebre, signos de inflamación local (rubor, calor, dolor) o supuración espontánea, presencia abscesos o dehiscencia de la herida quirúrgica. Además, describir si el paciente tiene dispositivos invasivos como vía central, endoprótesis biliares o uretrales. También, se debe estar alerta de los pacientes con disminución del nivel de conciencia o con inmunosupresión que presenten signos de infección sin foco aparente. (7)

| SIGNOS Y SINTOMAS                                                                                     | INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA SUPERFICIAL | INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA PROFUNDA | INFECCION DE HERIDA QUIRURGICA |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------|-----------------------------------------|--------------------------------|
| Se presenta hasta 30 días después del procedimiento quirúrgico                                        | SI                                         | NO                                      | SI                             |
| Compromete únicamente piel y tejidos blandos subcutáneos de la incisión                               | SI                                         | NO                                      | NO                             |
| Drenaje purulento que proviene de la herida quirúrgica                                                | SI                                         | NO                                      | NO                             |
| Dolor                                                                                                 | SI                                         | SI                                      | NO                             |
| Drenaje purulento de la zona, sin que comprometa infecciones de órgano y espacio del sitio operatorio | NO                                         | SI                                      | NO                             |
| Inflamación                                                                                           | SI                                         | NO                                      | NO                             |
| Eritema                                                                                               | SI                                         | NO                                      | NO                             |
| Compromete tejidos blandos y planos más profundos, se extiende a fascia y músculo                     | NO                                         | SI                                      | NO                             |
| Ocurre 30 días después del procedimiento si no existe implante                                        | NO                                         | SI                                      | SI                             |
| Puede aparecer hasta un año después del procedimiento si hay implante relacionado con la cirugía      | NO                                         | SI                                      | SI                             |
| Fiebre                                                                                                | SI                                         | SI                                      | SI                             |
| Presencia de abscesos                                                                                 | NO                                         | SI                                      | SI                             |
| Compromete cualquier órgano o espacio diferente de la incisión                                        | NO                                         | NO                                      | SI                             |
| Drenaje purulento sacado del órgano o espacio a través de la incisión                                 | NO                                         | NO                                      | SI                             |
| Abscesos u otra evidencia que afecte la incisión profunda                                             | NO                                         | SI                                      | NO                             |
| Absceso u otra evidencia que envuelva el órgano o el espacio                                          | NO                                         | NO                                      | SI                             |

**Agrupación Sindrómica:** Infección de la herida quirúrgica. Prevención y Tratamiento.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Exámenes complementarios:**

#### **Laboratorio.**

Cultivos de exudados y secreciones: permite confirmar la causa de infección, identificar el germen causante y de ésta manera poder orientar la terapia antibiótica. Es importante que la toma de muestra sea a adecuada ya que de la calidad de la muestra depende obtener resultados certeros.

**Biometría hemática:** en caso de infección se evidenciará leucocitosis, neutrofilia con desviación hacia la izquierda.

**PCR:** mide el nivel de proteína C reactiva, aumenta en respuesta a inflamación o infección. (8)

**Procalcitonina:** se libera 3 a 4 horas después del estímulo inflamatorio y tiene su pico plasmático a las 6 a 24 horas, una vida media que varía entre 22 a 35 horas. Evidencia buena para las infecciones posoperatorios. (9)

Los rangos de referencia:

- Poco probable: menor a 0.5mg/dl
- Confirmar a las 6 a 24 horas: 0.5 a 2mg/dl
- Alta probabilidad: mayor a 2mg/dl

**Microbiológico:** se deben tomar muestras de la lesión, nos ayudará a de tratamiento exacto según el microorganismo que se aíse en la muestra.

Los microorganismos más frecuentes en cirugía general según el área que se intervenga son:

- Tracto biliar: E. Coli, Klebsiella, Enterococos
- Apendicectomía: Gram positivos y gram negativos
- Cirugía intestinal: Gram negativos aeróbicos entéricos, bacilos gram negativos de origen intestinal y gram positivos
- Cirugía colo-rectal: anaerobios y enterobacterias.
- Cultivos: en caso de que se presente fiebre en el paciente, es importante la toma de muestra de hemocultivo y urocultivo para descartar otro tipo de infecciones.

### **Exámenes de diagnóstico por imagen.**

La clínica del paciente debería darnos el diagnóstico, sin embargo, realizar un eco de partes blandas nos ayudará a ver la extensión de la infección para poder implementar un tratamiento, o una tomografía en el caso de ser una infección órgano espacio.

### **Tratamiento.**

**Quirúrgico:** en caso de que se detecte infección de herida quirúrgica, con sintomatología, el primer paso es regresar a quirófano para poder abrir

### *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

nuevamente la incisión de la herida y poder retirar todo el tejido que se encuentre comprometido, además, nos ayuda para descomprimir los compartimientos y músculos aponeuróticos.

**Antibióticos:** como tratamiento empírico tenemos la opción de colocar Penicilina G 20-40 mill/día EV, y en caso de alergia a la penicilina se debe administrar Clindamicina o Metronidazol, éste tratamiento debe ser rotado en el momento que se tenga el resultado de cultivo de secreción para instaurar tratamiento específico. (10)

## **Bibliografía**

1. Gómez-Romero, F.J., Fernandez-Prada, M. y Navarro-Gracia, J.F. (2017). Prevención de la infección del sitio quirúrgico: análisis y revisión narrativa de las guías de práctica clínica. <https://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36-articulo-prevencion-infeccion-sitio-quirurgico-analisis-S0009739X17302075>
2. Araujo-Rodríguez, F.J., Encinas-Barrios, C., Araujo-O'Reilli, F.J., Torres, M.A. y Caballero-Martínez, M.V. (2011). Asepsia y antisepsia. Visión histórica desde un cuadro. <http://apuntes.hgucr.es/2011/06/27/asepsia-y-antisepsia-vision-historica-desde-un-cuadro/>
3. Organización Mundial de la Salud. (2016, 3 de noviembre). La OMS recomienda 29 formas de detener las infecciones quirúrgicas y evitar microorganismos multiresistentes (comunicado de prensa). <https://www.who.int/es/news-room/detail/03-11-2016-who-recommends-29-ways-to-stop-surgical-infections-and-avoid-superbugs>
4. Potugal, V. Capítulo 13. Infección de herida quirúrgica. (s.f). <http://www.oc.lm.ehu.es/Fundamentos/patologia/Apoyo/cap%2013%20Infeccion%20quirurgica.pdf>
5. Santalla, A., López-Criado, M.S., Ruiz, M.D., Fernández-Parra, J., Gallo, J.L. y Montoya, F. (2007). Infección de la herida quirúrgica. Prevención y Tratamiento. <https://www.elsevier.es/es-revista-clinica-e-investigacion-ginecologia-obstetricia-7-articulo-infeccion-herida-quirurgica-prevencion-tratamiento-I3110137>
6. Fabres, A. (2008). Prevención de infecciones del sitio quirúrgico. <https://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Enfermeria/enfquirurgicaacs/2/2695?ver=sindisenio>
7. Gómez-Viana, L., Zepeda-Blanco, C., Morán-Alvarez, A. y Cid-Manzano, M. (s.f). Manejo de las infecciones de la herida quirúrgica. <http://clinicainfectologica2hnc.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2018/03/Manejo-de-las-infecciones-de-la-herida-quir%C3%BArgica.pdf>
8. Bezerra, C. (2020). PCR: qué es, valores normales y qué indica cuando está alta. Consultado el 15 de agosto de 2020. <https://www.tuasaude.com/es/proteina-c-reactiva/>
9. Maldonado, L. (s.f). Apoyo de exámenes de laboratorio para diferenciar etiología bacteriana/viral en IRA. Consultado el 16 de agosto de 2020. [https://serchile.cl/site/docs/presentaciones\\_filialVregion/2.pdf](https://serchile.cl/site/docs/presentaciones_filialVregion/2.pdf)
10. Adrianzén-Tatacucho, R. (s.f). Infecciones quirúrgicas y antibióticos en cirugía. [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo\\_i/Cap\\_02\\_Infecciones%20quirurgicas.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/Cap_02_Infecciones%20quirurgicas.htm)



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 9**

*Semiología Abdominal*

*Sofía Carolina León Cárdenas*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Este Capítulo tiene como propósito realizar un breve repaso sobre semiología abdominal, y la estandarización para la realización de un adecuado examen físico lo cual nos podrá orientar hacia un diagnóstico más certero.

### **Anatomía**

Para una mejor comprensión de la anatomía abdominal la dividiremos en cuadrantes y regiones los cuales nos va a facilitar la ubicación de sus estructuras.

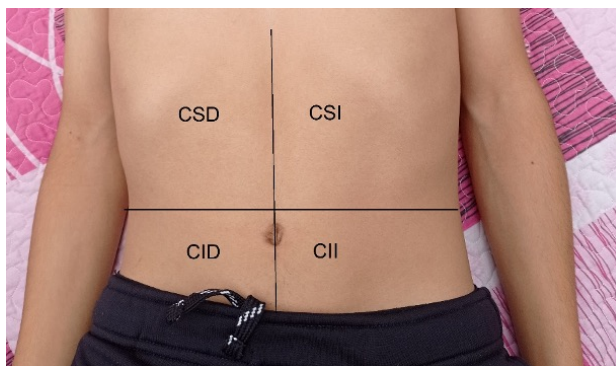
### **1. Cuadrantes**

Cuadrantes Abdominales y sus respectivos órganos

| Cuadrante                           | Abreviatura | Órganos                                                                                                                                              |
|-------------------------------------|-------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Cuadrante Superior Derecho</b>   | CSD         | Glándula suprarrenal derecha, partes del tubo digestivo, parte del riñón derecho, cabeza del páncreas, vesícula biliar e hígado.                     |
| <b>Cuadrante Superior Izquierdo</b> | CSI         | Parte del tubo digestivo, glándula suprarrenal izquierda, parte del riñón izquierdo, cuerpo y cola del páncreas, lóbulo izquierdo del hígado y bazo. |
| <b>Cuadrante Inferior Derecho</b>   | CID         | Canal inguinal, colon ascendente, polo inferior del riñón y uréter derecho, ovario y trompa de Falopio derecha, apéndice y ciego.                    |
| <b>Cuadrante Inferior Izquierdo</b> | CII         | Canal inguinal, polo inferior del riñón y uréter izquierdo, parte del colon descendente y colon sigmoides.                                           |

**Tabla 1:** “Cuadrantes Abdominales y sus respectivos órganos” (F. Espinosa et al, 2016)

### **Cuadrantes Abdominales**



**Foto 1:** “Cuadrantes Abdominales”

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

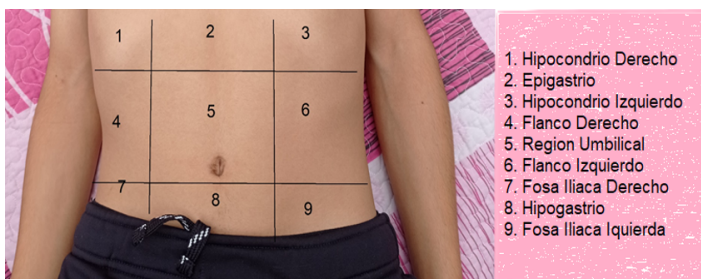
### 2. Regiones

Regiones Abdominales y sus respectivos órganos

| Región                        | Órganos                                                                                                             |
|-------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hipocondrio Derecho</b>    | Lóbulo hepático derecho, ángulo hepático del colon, vesícula biliar, parte del riñón derecho, glándula suprarrenal. |
| <b>Epigastrio</b>             | Estomago, duodeno, páncreas, parte del hígado, aorta, vena cava inferior.                                           |
| <b>Hipocondrio Izquierdo</b>  | Glándula suprarrenal, bazo, cola del páncreas, ángulo esplénico del colon, polo superior del riñón izquierdo.       |
| <b>Flanco Derecho</b>         | Parte del riñón derecho y del colon ascendente.                                                                     |
| <b>Región Umbilical</b>       | Porción inferior del duodeno, intestino delgado, aorta, vena cava inferior.                                         |
| <b>Flanco Izquierdo</b>       | Parte del riñón izquierdo y del colon descendente.                                                                  |
| <b>Fosa Iliaca Derecha</b>    | Ciego, apéndice, extremo inferior del ileon, ovario, desembocadura del uréter, canal inguinal.                      |
| <b>Región del hipogastrio</b> | Útero, vejiga, colon sigmoide.                                                                                      |
| <b>Fosa Iliaca Izquierda</b>  | Colon sigmoide, ovario, desembocadura del uréter, canal inguinal.                                                   |

**Tabla 2:** “Regiones Abdominales y sus respectivos órganos”

### Regiones Abdominales



**Foto 2:** “Regiones Abdominales”

### Examen físico abdominal

A continuación, enlistaremos algunas actividades que se deben realizar antes de iniciar el examen físico de la región abdominal.

- El consultorio debe contar con buena iluminación y ventilación.
- El examinador de preferencia debe tener las uñas cortadas.
- El examinador debe presentarse con su paciente, informarle todas las maniobras a realizarse durante el examen físico y solicitar autorización para realizar cualquier procedimiento.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

- No olvidar el lavado de manos clínico y la aplicación de gel.
- Verificar antes del examen físico que el paciente haya vaciado su vejiga.
- El paciente debe estar cómodo en la camilla, en posición supina, debe colocar las manos a los costados del cuerpo, piernas extendidas y cabeza encima de la almohada.
- Antes de topar al paciente procurar calentar un poco las manos y estetoscopio para confort del paciente.
- El examinado de preferencia debe colocarse al lado derecho del paciente. (F. Espinosa et al, p.3 2016)

Es recomendable que el examen físico abdominal se lo realice en la siguiente secuencia:

- A. Inspección
- B. Auscultación
- C. Palpación profunda y superficial
- D. Percusión.

### **Inspección**

Nota: El paciente debe estar en decúbito supino con sus manos al costado y piernas extendidas.

### **Forma del Abdomen**

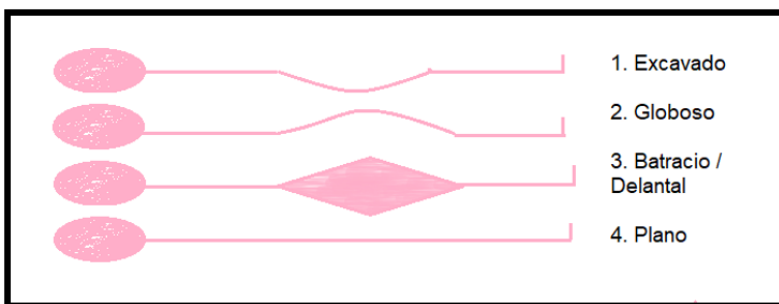
Inspección de formas del Abdomen y sus características

| Forma                            | Características                                                                                                                                                                      |
|----------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Plano</b>                     | Es aquel que no cuenta con tejido adiposo localizado.                                                                                                                                |
| <b>Redondeado</b>                | Es aquel que conserva el ombligo hacia su parte interna, se lo conoce como Abdomen en Delantal y se caracteriza por aumento de tejido adiposo.                                       |
| <b>Protuberante o Escafoides</b> | También conocido como “barriga de mamá” provocado por diátesis de los rectos abdominales los cuales provocan un abdomen flácido con tejido adiposo localizado en la parte del pubis. |
| <b>Cóncavo o Hundido</b>         | Es característicos en personas delgadas o desnutridas, es un abdomen que no tiene movilidad respiratoria y en su parte delantera es hundido.                                         |

**Tabla 3:** “Inspección de formas del Abdomen y sus características”

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### Formas del Abdomen



**Gráfico 1:** “Formas de Abdomen”

### **Piel**

#### Inspección de Piel Abdominal y sus características

| Patología                           | Definición                                                                                                                               | Patologías Relacionadas                                                                                      |
|-------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Ictericia</b>                    | Coloración amarillenta que se puede visualizar con luz tenue en el abdomen.                                                              | Hepatitis, enfermedad hepática alcohólica, cálculo biliar o tumor, reacción toxica a un fármaco.             |
| <b>Hiperpigmentación localizada</b> | Partes de la piel que sufren oscurecimiento por ciertas alteraciones.                                                                    | Léntigo, acné, lupus, melasma, melanoma.                                                                     |
| <b>Petequias</b>                    | Son manchas pequeñas redondeadas, por lo general son planas y no desaparecen a la digitopresión.                                         | Dermatitis herpetiforme, envenenamiento por anticoagulantes, púrpura trombocitopénica, diátesis hemorrágica. |
| <b>Línea Nigra</b>                  | Es una línea oscura en forma vertical desde el pubis hasta el ombligo.                                                                   | Segundo trimestre del embarazo.                                                                              |
| <b>Estrías Blancas</b>              | Son líneas largas y finas de color blanco que aparecen en el abdomen.                                                                    | Cambios drásticos de peso, embarazo.                                                                         |
| <b>Estrías Moradas/ Rojas</b>       | Son líneas largas y finas de color rojo si son recientes o moradas si se encuentran en fase intermedia tienen esta coloración ya que aun | Cambios drásticos de peso, embarazo.                                                                         |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

|                   |                                                                                                               |                                                                                                                    |
|-------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Equimosis</b>  | Depósito de sangre por ruptura de vasos capilares subcutáneos que producen coloración morada/roja en la piel. | Hematoma espontaneo de pared abdominal. Pancreatitis Aguda, traumatismo abdominal.                                 |
| <b>Cicatrices</b> | Se produce después de una herida, cuando el tejido se ha restituido dejando una señal en la piel.             | Apendicetomía, cesárea, queloides, hernias.<br><br>Nota: es importante poner extensión y localización de la misma. |

**Tabla 4:** “Inspección de Piel Abdominal y sus características”

### **Venas**

Inspección de Venas y sus patologías

| Patología                                   | Característica                                                                                                                                             |
|---------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hipertensión Portal</b>                  | También conocida como “Cabeza de Medusa” son venas varicosas que inician en el ombligo y se van hacia afuera del mismo.                                    |
| <b>Obstrucción de la Vena Cava Inferior</b> | De igual manera son venas varicosas que a diferencia de la anterior patología se ubican a los lados del abdomen y su circulación es de abajo hacia arriba. |

**Tabla 5:** “Inspección de Venas y sus patologías”

### **Vello Púbico**

Inspección del Vello púbico y sus características

| Genero        | Características                                                                                                           |
|---------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hombre</b> | En forma de T invertida, se entiende de manera lineal hacia el ombligo y para abajo hacia la parte interna de los muslos. |
| <b>Mujer</b>  | En forma de V y se extiende hacia la cara interna de los muslos.                                                          |

**Tabla 6:** “Inspección del Vello púbico y sus características”

### **Auscultación**

La auscultación nos ayuda a examinar el abdomen en busca de posibles alteraciones vasculares y valorar la motilidad intestinal.

NOTA: algunos autores prefieren realizar primero la auscultación ya que se cree que la percusión y palpación pueden alterar los ruidos intestinales.

### **Técnica**

1. Como se ha mencionado anteriormente hay que calentar el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

estetoscopio y lo colocamos en el abdomen ejerciendo una leve presión mientras pedimos al paciente que respire lentamente.

2. Explicamos al paciente lo que vamos a realizar y pedimos autorización.
  3. Se recomienda auscultar los 4 cuadrantes abdominales.
  4. Se debe esperar alrededor de 5 minutos para poder escuchar algún ruido, si en este tiempo no escuchamos nada lo denominaremos (silencio abdominal).
  5. La frecuencia normal de los ruidos intestinales es de 5 a 35 por minuto.
- Es importante también valorar las estructuras vasculares que se encuentran en el abdomen. (F. Espinosa et al, p.4 2016)

### **Tipos de Ruidos intestinales**

| Ruidos intestinales | Patología                                                                                |
|---------------------|------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Aumento</b>      | Gastroenteritis, comienzos de obstrucción intestinal, periodos largos de ayuno (hambre). |
| <b>Disminución</b>  | Sueño, estreñimiento, comienzo de íleo paralítico.                                       |
| <b>Ausencia</b>     | Íleo paralítico ya diagnosticado y peritonitis.                                          |

**Tabla 7:** “Tipos de Ruidos intestinales”

### **Arterias que se deben Auscultar en Abdomen**



**Foto 3:** “Arterias que se deben Auscultar en Abdomen

### **Percusión**

En esta parte del examen físico nos centramos en evaluar el tamaño, densidad de los órganos abdominales, y detectar la presencia de aire, líquido o masas sólidas dentro de los mismo.



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Técnica**

- A. Al igual que hemos estado hablando durante todo este capítulo, debemos calentar un poco las manos del examinador.
  - B. Explicamos al paciente lo que vamos a realizar y pedimos autorización.
  - C. Iniciamos el examen desde el epigastrio en forma de abanico hasta dirigirnos a las fosas ilíacas bilaterales.
  - D. Para realizar la técnica usaremos la mano izquierda la cual esta apoyada sobre la pared abdominal para ello necesitaremos usar el dedo índice o el medio de la misma.
- Para la percusión usaremos la mano derecha con el dedo del medio se golpeará suavemente los dedos de la mano izquierda en la unión interfalángica distal. (F. Espinosa et al, p.4 2016)

### **Tipos de Ruidos en Percusión Abdominal**

| Percusión              | Descripción                                 | Localización                                                   |
|------------------------|---------------------------------------------|----------------------------------------------------------------|
| <b>Timpanismo</b>      | Sonido más agudo que la resonancia.         | Específico de vísceras llenas de aire.                         |
| <b>Hiperresonancia</b> | Sonido entre el timpanismo y la resonancia. | Base del pulmón usualmente derecho.                            |
| <b>Resonancia</b>      | Sonido sostenido de tono moderado.          | Tejido pulmonar y abdomen.                                     |
| <b>Matidez</b>         | Sonido corto y grave con escasa resonancia. | Órganos sólidos que estén juntos y estructuras llenas de aire. |

**Tabla 8:** “Tipos de Ruidos en Percusión Abdominal”

### **Alteración en la percusión Abdominal**

| Alteración                    | Patología                                          |
|-------------------------------|----------------------------------------------------|
| <b>Aumento del Timpanismo</b> | Incremento del contenido gaseoso.                  |
| <b>Disminución o Matidez</b>  | Ascitis, tumores, útero gestante o visceromegalia. |

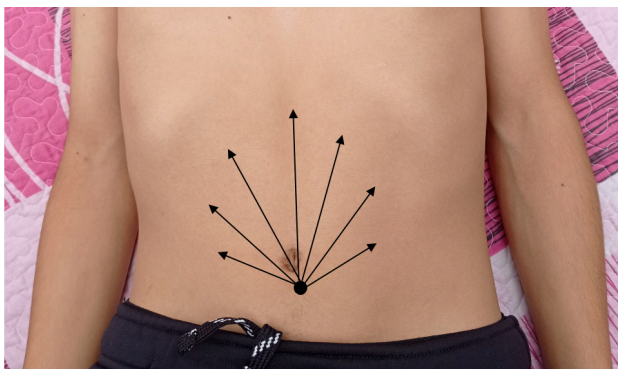
**Tabla 9:** “Alteración en la percusión Abdominal”

## **Técnica para la realización de Percusión**



**Foto 4:** “Técnica para la realización de Percusión”

## **Técnica de Abanico**



**Foto 5:** “Técnica de Abanico”

## **Palpación**

### **Palpación superficial**

Es importante antes de la palpación superficial lograr que los músculos abdominales estén relajados, no debemos empezar con la palpación en puntos donde el paciente refiera dolor.

### **Técnica**

- Para iniciar debemos colocar la palma de la mano sobre la pared abdominal.
- Se debe palpar con la pulpa de los dedos.
- Se lo realiza con suavidad. (F. Espinosa et al, p.5 2016)

## Maniobras de Palpación Superficial

| Maniobra                                                 | Descripción                                                                                                                                                                         |
|----------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Maniobra del Escultor</b>                             | Se la realiza pasando la mano derecha sobre toda la superficie del abdomen, aquí podemos observar si hay retracciones, abombamiento y la temperatura del mismo.                     |
| <b>Maniobra del Esfuerzo</b>                             | Se pide al paciente que flexione su cabeza, que trate de unir su mentón con el pecho, de esta manera los músculos abdominales se contraen y nos dejan observar si hay herniaciones. |
| <b>Maniobra para la exploración de Tensión Abdominal</b> | Se coloca la mano derecha sobre el abdomen del paciente, con los dedos orientados hacia la parte superior del cuerpo.                                                               |

**Tabla 10:** “Maniobras de Palpación Superficial”

### Técnica del Escultor



**Foto 6:** “Técnica del Escultor”,

### Palpación profunda

Por lo general la usamos para delimitar masas abdominales.

### Técnica

- Para relajar la musculatura durante esta parte de la palpación se pide al paciente que respire lentamente por la boca.
- Por lo general es recomendable usar ambas manos para poder examinar una mayor superficie abdominal.
- En pacientes que tienen la pared abdominal gruesa se puede colocar una mano encima de la otra con los dedos entrelazados para tener mayor

fuerza. (D. Graham 2015).

### Maniobras de Palpación Profunda

| Maniobra                     | Descripción                                                                                                                                                                                               | Patología          |
|------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------|
| <b>Maniobra de Murphy</b>    | Se coloca la punta de los dedos pulgares unidos, debajo del reborde costal, en la línea medio clavicular se ejerce una pequeña presión, se solicita al paciente que tome aire.                            | Colecistitis Aguda |
| <b>Maniobra de Mc Burney</b> | Se realiza una línea imaginaria entre la espina iliaca anterosuperior derecha y el ombligo de unos 4 a 5 cm, o también en la unión de los dos tercios externos y medios y se comprime con el dedo índice. | Apendicitis Aguda  |
| <b>Sigo del obturador</b>    | Con el paciente en decúbito supino se flexiona el muslo y se rota la cadera hacia adentro.                                                                                                                | Apendicitis Aguda  |
| <b>Maniobra del Psoas</b>    | Con el paciente en decúbito prono, se levanta la pierna totalmente estirada.                                                                                                                              | Apendicitis Aguda  |
| <b>Signo de Dumpchi</b>      | Con el paciente en decúbito supino se pide al paciente que se tape un momento la boca y que tosa y esto provoca dolor en la fosa iliaca derecha.                                                          | Apendicitis Aguda  |
| <b>Maniobra de Rovsing</b>   | La presión en el lado contralateral al punto de Mc Burney (en el lado izquierdo), provoca dolor al lado derecho.                                                                                          | Apendicitis Aguda  |

**Tabla 11:** “Maniobras de Palpación Profunda”

### Maniobra de Mc Burney



**Foto 7:** “Maniobra de Mc Burney”

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Signo del Obturador**



**Foto 8:** “Signo del Obturador”

### **Maniobra del Psoas- Ilíaco**



**Foto 9:**” Maniobra del Psoas- Ilíaco”

### **Maniobra de Dumphi**



**Foto 10:** “Maniobra de Dumphi”

## Maniobra de Rovsing



**Foto 11:** “Maniobra de Rovsing”

## Puntos dolorosos

### Puntos Dolorosos Abdominales

| Signo                | Diagnóstico o Anomalia                |
|----------------------|---------------------------------------|
| Signo de Aaron       | Apendicitis aguda                     |
| Signo de Claybrook   | Rotura de alguna víscera abdominal    |
| Signo de Bassler     | Apendicitis crónica                   |
| Signo de Horn        | Apendicitis aguda                     |
| Signo de Courvoisier | Tumor peri ampular                    |
| Signo de Blumberg    | Inflamación peritoneal                |
| Signo de Cullen      | Hemoperitoneo                         |
| Signo de Ransoholf   | Rotura del conducto colédoco          |
| Signo de Carnett     | Foco intraabdominal de dolor          |
| Signo de Grey Turner | Pancreatitis hemorrágica aguda        |
| Signo de Chandleir   | Enfermedad pélvica inflamatoria       |
| Signo de Fothergill  | Hematoma de músculo recto del abdomen |

**Tabla 12:** “Puntos Dolorosos Abdominales”

## ***Bibliografía***

1. J. Batlló, et al (2015). *Semiología Medica y Técnica Exploratorio Suros*, 8va Ed. Español- Elsevier
2. A. Argente, et al (2019). *Semiología Medica; Fisiopatología, Semiotección y Propedéutica*. 2da Ed. Español - Elsevier
3. C, Varela (2016) *Semiología y Propedéutica Clínica*, 3ra Ed. Español- Elsevier
4. R- Hoekelman, et al (2017) *Bates- Propedéutica Medica* 7ma Ed. Español- Elsevier
5. Stern, S. (2016). *Symptom to Diagnosis and Evidence Based Guide*. Mc Graw Hill 3era Ed. Inglés - Elsevier
6. D. Graham (2015). *Exploración Física*. 1ra Ed. Español – Elsevier
7. J. Muñoz (2016) *Exploración física del abdomen agudo y sus principales signos como una practica basada en la evidencia*. Español – Medigraphic.
8. J. Villegas (2012) *Semiología de los Signos Vitales: Una Mirada Novedosa a un Problema Vigente*. Español – Medigraphic.
9. F. Espinosa et al, (2016). *Laboratorio de Destrezas Clínicas del Departamento de Ciencia de Salud, Guía Didáctica para el Taller: Semiología Abdominal*. Español – Universidad Técnica Particular de Loja.





*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 11**

*Tumores de Estómago*

*Ivan Alexander Roblez Quezada*



### **Definición**

El cáncer de estómago o cáncer gástrico (CG) corresponde a una neoplasia maligna que se origina en el estómago, la neoplasia más frecuente es el adenocarcinoma, histológicamente se pueden distinguir dos tipos según la Clasificación Lauren: el intestinal, que presenta una apariencia francamente glandular y se relacionan más con factores dietéticos-ambientales; y el difuso, que contiene células que se presentan de forma aislada o en aglomeraciones tanto en la capa mucosa como en la muscular. Este último se caracteriza por aparecer a edades más tempranas y por tener un peor pronóstico. (1)

Por otro lado, es importante reconocer que existen otros tipos de neoplasias gástricas malignas, tales como: linfomas tipo MALT, carcinoide, tumores del estroma gastrointestinal (GIST), carcinoma escamoso, sarcomas, etc. (2)

### **Epidemiología**

El cáncer gástrico solía ser la principal causa de muerte por cáncer en el mundo hasta la década de 1980, cuando fue superado por el cáncer de pulmón. (3) La incidencia mundial de cáncer gástrico ha disminuido rápidamente en las últimas décadas debido al reconocimiento temprano de factores de riesgo como *H. pylori*, riesgos dietéticos y ambientales involucrados en la patología oncológica. (4)

Sin embargo, a pesar de su disminución de incidencia, el cáncer gástrico persiste como uno de los cánceres más frecuentes a nivel mundial, particularmente en Japón, China, Chile e Irlanda, con tasas de incidencia de aproximadamente 12/100.000 y mortalidad de 9/100.000. (2) El CG representa el quinto cáncer más diagnosticado del mundo y la tercera causa de muerte por cáncer. (5)

El Registro Nacional de Tumores del Hospital de SOLCA Núcleo de Quito, realizó un estudio epidemiológico de cáncer en esta ciudad, destacando que el CG representó el segundo cáncer más frecuente en hombres y el cuarto en mujeres durante el periodo de 2011-2015. Además, para el año 2015 el CG fue la principal causa de muerte por cáncer en la población estudiada. (5)

### **Factores de Riesgo**

#### **A. Lesiones precursoras**

- Metaplasia y displasia intestinal: la metaplasia es un cambio potencialmente reversible de un tipo de célula completamente diferenciado a otro, un proceso de adaptación a los estímulos ambientales. Ocurre como resultado de una infección por *H. pylori* o reflujo biliar, o puede inducirse experimentalmente con irradiación. (6)

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

La displasia es una progresión de la metaplasia y se caracteriza por una desdiferenciación celular, inmadurez y pérdida de la normalidad del tejido. La mayoría de los pacientes diagnosticados con displasia de alto grado ya tienen o pronto desarrollarán CG. (7)

Las lesiones precursoras se presentan de acuerdo al tipo de adenocarcinoma según su histología, de la siguiente forma:

- Tipo intestinal: implica una progresión de gastritis crónica a gastritis atrófica crónica, metaplasia intestinal, displasia y, finalmente, adenocarcinoma. (6)
- Tipo difuso: a diferencia de los cánceres gástricos de tipo intestinal, los de tipo difuso no tienen una lesión precancerosa claramente definida. (6)

### B. Factores ambientales

- *Helicobacter pylori* (HP): la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) de la Organización Mundial de la Salud clasificó a la *H. pylori* en el grupo I o carcinógeno definitivo. Se cree que la infección por esta bacteria desencadena la inflamación de la mucosa del cuerpo, lo que provoca atrofia y metaplasia intestinal. La infección por *H. pylori* se ha asociado con un aumento de aproximadamente seis veces en el riesgo de adenocarcinomas distales al cardias, incluidos los tipos intestinal y difuso.
- Dieta: la evidencia sugiere fuertemente que el riesgo de cáncer gástrico aumenta con un alto consumo de sal y varios alimentos tradicionales conservados en sal, como pescado salado, carne curada, y verduras saladas. Además, el CG está ligado a dietas ricas en alimentos fritos, carne procesada, pescado, alcohol; y bajas en verduras, frutas, leche y vitamina A. (6)
- Obesidad: en un metanálisis de estudios de cohortes que identificaron 9492 casos de cáncer gástrico, el exceso de peso corporal (definido como un índice de masa corporal [IMC]  $\geq 25 \text{ kg/m}^2$ ) se asoció con un mayor riesgo de cáncer gástrico (odds ratio [OR] 1,22, 95% IC 1.06-1.41). (8)
- Tabaquismo: un metanálisis de 42 estudios estimó que el riesgo de CG aumentó aproximadamente 1,53 veces y fue mayor en los hombres. (9)
- Virus Epstein-Barr: se ha descrito entre el 4 y 16% de los CG en las distintas series. Sin embargo, aún no está claro su rol en el proceso de carcinógeno. (2)
- Antecedente de cirugía gástrica o bariátrica: aquellos pacientes

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

sometidos a gastrectomía parcial tienen mayor riesgo de presentar CG entre 15 a 20 años después de su intervención. Además, este riesgo sería aún mayor en pacientes menores de 50 años de edad y con anastomosis Billroth II. (2)

### C. Factores relacionados con el individuo

- Predisposición familiar: aunque la mayoría de los cánceres gástricos son esporádicos, la presentación hereditaria dentro de las familias ocurre en aproximadamente el 10% de los casos. Este pequeño porcentaje comprende al menos tres síndromes principales: cáncer gástrico difuso hereditario (HDGC), adenocarcinoma gástrico y poliposis proximal del estómago (GAPPS) y cáncer gástrico intestinal familiar (FIGC). (10)

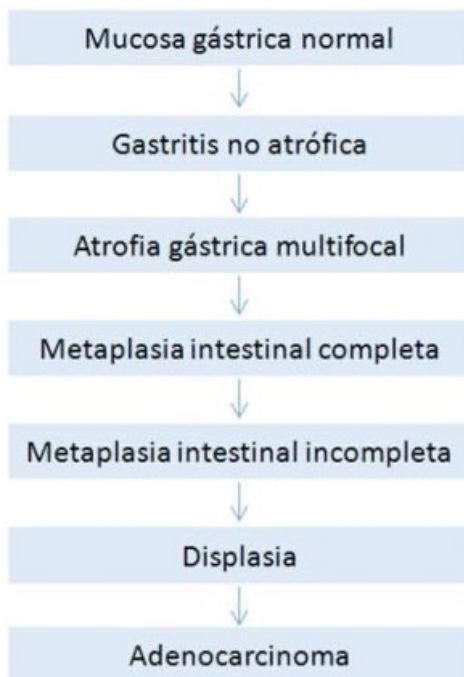
### **Factores protectores**

- Dieta: consumo de frutas y verduras (especialmente frutas) probablemente disminuya la probabilidad de presentar cáncer gástrico. (11)
- AINES: el uso regular de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se ha asociado inversamente con el riesgo de adenocarcinoma gástrico distal. (12)
- Hormonas reproductivas: las tasas de incidencia de cáncer gástrico son consistentemente más bajas en mujeres que en hombres en regiones de alto y bajo riesgo en todo el mundo. Hay datos que respaldan la hipótesis de que las hormonas reproductivas pueden tener un papel protector en el riesgo de cáncer gástrico en las mujeres. (13)

### **Etiopatogenia**

La etiología del CG es multifactorial, sin embargo, el HP corresponde a la principal causa. (14) Se cree que la infección por esta bacteria desencadena una respuesta inflamatoria en la mucosa gástrica, lo que provoca atrofia y metaplasia intestinal. Además, se requiere que el huésped sea genéticamente susceptible, la presencia de un ambiente gástrico favorable y una cepa bacteriana virulenta para que el proceso oncológico progrese. (6)

El modelo histopatológico para CG más aceptado actualmente corresponde a la Secuencia de Correa, que consiste en el desarrollo de lesiones a partir de la inflamación en la mucosa gástrica que tiene la capacidad de ser regulada a lo largo de muchos años por factores genéticos, dietéticos y ambientales (Figura 1). (2)

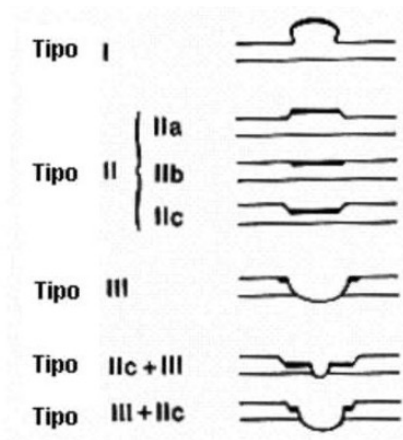


**Figura 1.** Esquema del modelo secuencial de lesiones gástricas hasta cáncer gástrico. Adaptado de Correa, 2011. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

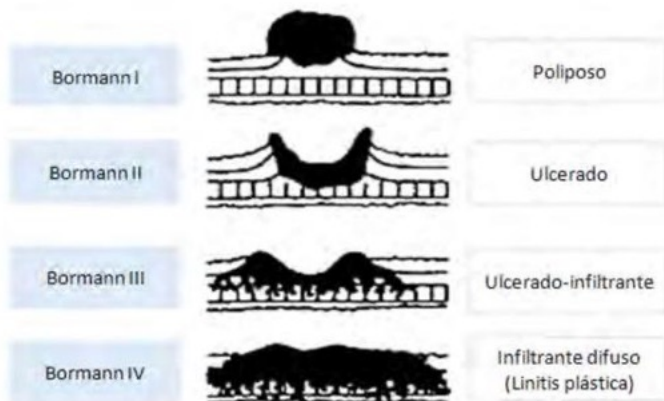
El 90% de todas las neoplasias de estómago, corresponde al adenocarcinoma y el 10% restante se encuentra formado predominantemente por Linfoma no Hodgkin y leiomiosarcomas. (14)

Esta patología se puede diferenciar de acuerdo a su localización anatómica: proximal (unión gastroesofágica y cardias) y distal (fondo, cuerpo y antro). (14) Por otra parte, los adenocarcinomas también pueden ser clasificados según el nivel de invasión de la mucosa gástrica de la siguiente manera:

- Cáncer gástrico incipiente o precoz: tumor limitado a la mucosa o submucosa sin sobrepasarla, independiente de compromiso ganglionar (T1 + cualquier N). Para su estudio macroscópico se emplea el esquema de clasificación de Paris (Figura 2). (2)
- Cáncer gástrico avanzado: tumor que invade hasta la muscular propia o más allá. Macroscópicamente se divide según la escala de Borman (Figura 3). (2)



**Figura 2.** Esquema de clasificación de París para cáncer gástrico precoz. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile: 2015.



**Figura 3.** Esquema de clasificación de Borman para cáncer gástrico avanzado. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

La diseminación del CG puede darse a través de vías hematógenas, celómicas o linfáticas. En cuanto a los lugares más frecuentes de metástasis a distancia se encuentran: hígado, peritoneo, pulmones, huesos y cerebros. (2)

Es importante reconocer que la etiopatogenia de esta enfermedad se basa principalmente en el número de factores de riesgo que la persona presente de forma individual.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Cuadro Clínico**

#### **A. Signos y síntomas**

##### ***Etapa temprana***

- Los síntomas de presentación del CG temprano son inespecíficos. Los pacientes pueden ser asintomáticos o presentar dispepsia, dolor epigástrico leve, náuseas o anorexia. (15)
- Un pródromo de síntomas gastrointestinales superiores ocasionados por el nervio vago puede estar presente durante 6 a 12 meses antes del diagnóstico de cáncer gástrico precoz. (16)
- Los signos de alarma que sugieren enfermedad avanzada en pacientes con CG temprano son: anemia y pérdida de peso. Este último se produce en más del 60 % de las personas con adenocarcinoma gástrico avanzado. (17)

La naturaleza inespecífica de los síntomas de esta patología complica las estrategias óptimas de manejo y tratamiento de quien la padece. (15)

##### ***Etapa avanzada***

- La mayoría de los pacientes con CG son sintomáticos. La pérdida de peso y el dolor abdominal persistente son los síntomas más comunes en el diagnóstico inicial. (18)
- La disfagia es un síntoma de presentación común en pacientes con cánceres que surgen en el estómago proximal o en la unión esofagogástrica. (19)
- Las náuseas o la saciedad temprana pueden resultar de la masa tumoral. (20)
- Sangrado gastrointestinal oculto, con o sin anemia por deficiencia de hierro. (18)
- Los pacientes también pueden presentar signos o síntomas de enfermedad metastásica a distancia. (19)

#### **B. Manifestaciones paraneoplásicas**

- Aparición repentina de queratosis seborreica difusa (signo de Leser-Trélat) o acantosis nigricans. (21)
- Anemia hemolítica microangiopática, nefropatía membranosa y estados de hipercoagulabilidad (síndrome de Trousseau). (22) (23)
- Al igual que con la mayoría de los tumores malignos gastrointestinales avanzados, los pacientes con cáncer gástrico pueden desarrollar embolia pulmonar. (20)

### **Prevención**

#### **A. Prevención primaria**

- **Erradicación de H. Pylori:** en países con alto riesgo de CG se recomienda detección de HP mediante test de ureasa rápido y/o histología, con el fin de erradicar en todos los pacientes sometidos en Endoscopia digestiva alta (EDA). Además, se aconseja la erradicación



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

de HP en todos los pacientes que presenten lesiones preneoplásicas. (2)

### B. Prevención secundaria

- Detección precoz de CG:
  - *Área con alta incidencia de CG*
    - En Japón, se recomienda la detección de CG para personas mayores de 50 años con radiografía de bario de doble contraste convencional con fotofluorografía cada año o EDA cada dos o tres años. (24) (25)
    - En Corea del Sur, la EDA se recomienda cada dos años para personas de 40 a 75 años. (24) (26)
    - En Chile, se recomienda EDA en población sintomática mayor a 40 años o a cualquier edad con antecedentes familiares de CG. (2)
  - *Área con baja incidencia de CG*
    - La detección de cáncer gástrico con EDA debe reservarse para subgrupos específicos de alto riesgo. (24) (27)
    - Las personas con mayor riesgo de cáncer gástrico incluyen aquellas con lo siguiente: adenomas gástricos, anemia perniciosa, metaplasia intestinal gástrica, poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Lynch, síndrome de Peutz-Jeghers y síndrome de poliposis juvenil. (24)
- Categorización del riesgo de CG
  - Existen sistemas que permiten estadificar el riesgo de CG según los hallazgos histopatológicos como: Operative Link of Gastritis Assesment (OLGA) y Operative Link on Gastric Intestinal Metaplasia Assesment (OLGIM). (2)
  - Estas escalas tienen como objetivo estimar el riesgo de presentar CG y reconocer la necesidad de seguimiento endoscópico, con su respectiva periodicidad. (2)
- Seguimiento endoscópico

Lo podemos apreciar en la Tabla 1.

| Grupo                                                                                        | Riesgo futuro CG | Intervalo control |
|----------------------------------------------------------------------------------------------|------------------|-------------------|
| OLGA/OLGIM 0, <i>H. pylori</i> (-)                                                           | Muy bajo         | Sin control       |
| OLGA/OLGIM 0, <i>H. pylori</i> (-), Familiar directo con CG                                  | Bajo             | EDA cada 5 años   |
| OLGA/OLGIM 0, <i>H. pylori</i> refractario a erradicación con gastritis de predominio antral | Bajo             | EDA cada 3 años   |
| OLGA/OLGIM I-II                                                                              | Moderado         | EDA cada 3 años   |
| OLGA/OLGIM III-IV                                                                            | Alto             | EDA anual         |
| Displasia bajo grado, sin lesión focal detectable                                            | Alto             | EDA anual         |
| Displasia alto grado, sin lesión focal detectable                                            | Muy alto         | EDA cada 6 meses  |

**Tabla 1.** Programa de tamizaje endoscópico según grupo de riesgo de CG recomendado por la Asociación Chilena de Endoscopia Digestiva (ACHED). Tabla modificada de Rollán et al, 2014. Obtenida de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

### **Diagnóstico**

El diagnóstico de CG se puede sospechar en pacientes con dolor abdominal o pérdida de peso y antecedentes de úlcera gástrica, o debido a hallazgos incidentales encontrados en la EDA o imágenes radiográficas. Sin embargo, es necesario realizar un examen histológico del tejido tumoral gástrico biopsiado en la EDA para establecer el diagnóstico. (20) La endoscopia digestiva alta (gold standar para diagnóstico), además de la visualización de la lesión, establece su forma macroscópica, tamaño, localización y los profesionales con experiencia pueden realizar una estimación de la profundidad del CG. (28)

Durante la EDA, se debe realizar una biopsia de cualquier úlcera gástrica que parezca sospechosa, ya que hasta el 5% de las úlceras malignas parecen benignas macroscópicamente, es imperativo que todas esas lesiones se evalúen con biopsia y evaluación histológica. (29) El objetivo de este estudio invasivo consiste en explicar los síntomas y detectar CG precoz o incipiente. (2)

Por otra parte, también podemos hacer uso de la radiografía con doble contraste, que permite, al igual que la EDA, identificar las características macroscópicas, el tamaño y localización de la lesión. (28) Sin embargo, este estudio ha perdido parte importante de su utilidad con el pasar de los años. (2)

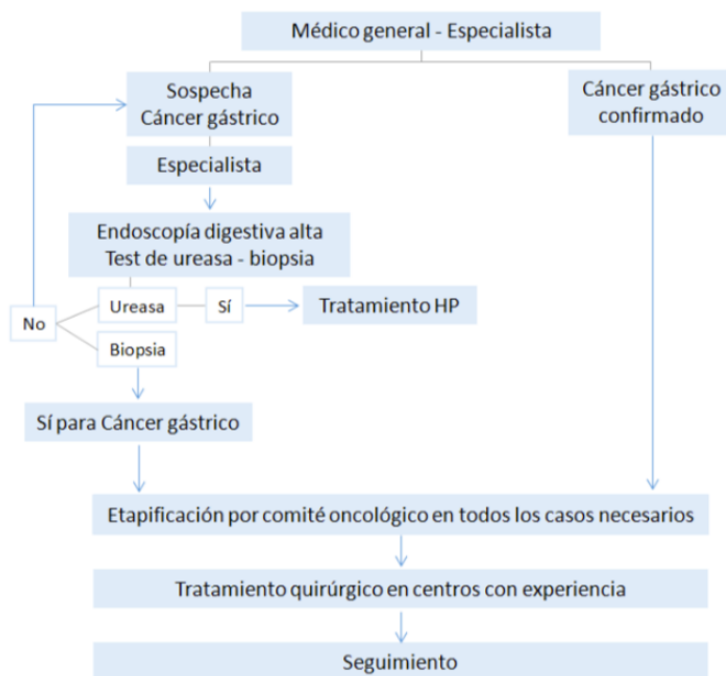
Una vez que se confirma el diagnóstico de CG, se procede a realizar el estudio de diseminación por medio de exámenes de laboratorio (biometría hemática, VSG, perfil bioquímico, estudios de coagulación) y de imagen. Dentro de este último recurso, se recomienda usar tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis para conocer la extensión, estadificación y resecabilidad quirúrgica. En caso de presentarse algún hallazgo, se puede hacer uso de tomografía por emisión de positrones (PET CT) para complementar el diagnóstico. (2)

En cuanto a la resonancia magnética, ofrece beneficios sumamente útiles a la hora de definir el diagnóstico diferencial de nódulos retroperitoneales, periprancreáticos o hepáticos. (2)

En la actualidad, no existen biomarcadores de utilidad clínica demostrada, sin embargo, la ciencia continúa estudiando marcadores tanto para tamizaje como para seguimiento post tratamiento. (2)

En la Figura 4 podemos apreciar un flujograma que resume el manejo del CG.

## Actualización de Patologías Quirúrgicas



**Figura 4.** Flujograma Guía GES 2010 para el manejo de CG en Chile. HP: *Helicobacter pylori*. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

### Estadificación

El criterio TNM desarrollado por la AJCC (American Joint Committee on Cancer) y la UICC (Internacional Union Against Cancer), es el más usado en la actualidad y se lo señala en la Tabla 2. (2)

|                          | N0   | N1 (1-2) | N2 (3-6) | N3a (7-15) | N3b (>16) |
|--------------------------|------|----------|----------|------------|-----------|
| T1: mucosa, submucosa    | IA   | IB       | IIA      | IIB        | IIB       |
| T2: muscular propia      | IB   | IIA      | IIB      | IIIA       | IIIA      |
| T3: subserosa            | IIA  | IIB      | IIIA     | IIIB       | IIIB      |
| T4a: serosa              | IIB  | IIIA     | IIIB     | IIIC       | IIIC      |
| T4b: estructuras vecinas | IIIB | IIIB     | IIIC     | IIIC       | IIIC      |
| M1: metástasis           | IV   |          |          |            |           |

**Tabla 2.** Estadios de CG según TNM. Adaptado de AJCC Cancer Staging Manual. 7th ed, 2010. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

## **Tratamiento**

El plan de manejo debe estar encaminado según el estadio del CG, comorbilidades y ciertas condiciones específicas de paciente. Se recomienda la intervención de un equipo multidisciplinario en el tratamiento de CG. (2)

### **1. Tratamiento del CG precoz**

- Hasta hace 10 años atrás, el tratamiento del cáncer gástrico precoz consistía en la cirugía radical. (30) Sin embargo, la llegada de la endoscopia y la laparoscopia ha permitido conseguir nuevos planes de manejo. (28)
- Existen 2 técnicas endoscópicas disponibles para el CG precoz: la mucosectomía y la disección submucosa endoscópica (DSE). (28)
- En la actualidad se prefiere la DSE, que consiste en una resección completa de la lesión que se encuentra rodeada de mucosa sana. (2)
- Luego esta muestra es enviada para su revisión en el área de patología, donde el especialista estudiará a profundidad las características macroscópicas, microscópicas, estado de márgenes, grado de invasión tumoral y si hay o no invasión venosa o linfática. (2)
- En la Tabla 3 podemos evidenciar los criterios absolutos y extendidos para el manejo endoscópico del CG precoz.

| <b>Criterios absolutos</b>                                                  |
|-----------------------------------------------------------------------------|
| Tumor T1a (compromiso de mucosa)                                            |
| Tumor diferenciado                                                          |
| Tumor no ulcerado                                                           |
| Diámetro menor de 2 cm                                                      |
| <b>Criterios extendidos</b>                                                 |
| Tumor diferenciado, no ulcerado, mayor de 2 cm                              |
| Tumor diferenciado, ulcerado, menor de 3 cm                                 |
| Tumor indiferenciado, no ulcerado, menor de 2 cm                            |
| Tumor diferenciado con compromiso hasta submucosa, no ulcerado, menor a 3cm |

**Tabla 3.** Criterios absolutos y criterios extendidos para el tratamiento endoscópico el CG precoz. Departamento de Cirugía Digestiva UC. Obtenido de Riquelme A, editores. Manual de Gastroenterología Clínica. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.

## **2. Tratamiento de CG avanzado**

- El tratamiento de elección para el CG avanzado es la cirugía abierta tradicional, que tiene como objetivo lograr márgenes de resección negativos tanto macroscópicamente como microscópicamente (resección R0). (2)
- Al día de hoy, continúa la controversia sobre el valor que tiene la cirugía laparoscópica en CG avanzado. (28)
- Para lesiones ubicadas en:
  - Tercio proximal: gastrectomía total. (28)
  - Antro o mitad distal: gastrectomía parcial distal. (28)
- En caso de encontrarnos frente a un CG difuso o lesiones en las que la gastrectomía parcial no garantiza bordes negativos se prefiere realizar una intervención de resección total. (2)
- Se recomienda la disección completa hasta la segunda barrera (D2) para cirugía curativa y en CG precoz se prefiere una cirugía menos radical. (2)

### **Tratamiento adyuvante y neoadyuvante:**

- En cuanto a la terapia adyuvante, la evidencia establece que la cirugía más quimioterapia o quimio-radioterapia peri o postoperatoria ha mostrado resultados positivos en la supervivencia de quienes padecen esta patología. (2)
- Por otro lado, la terapia neoadyuvante se recomienda antes de la cirugía con el fin de conseguir una reducción de la carga tumoral, facilitando así la resección completa con bordes negativos para malignidad. (2)

### **Tratamiento paliativo**

Frente a un paciente con CG en etapas avanzadas con pobre respuesta a los tratamientos médicos instaurados, se recomienda cuidados paliativos que puede abarcar desde intervenciones quirúrgicas para control sintomático (obstrucción, sangrado) hasta quimioterapia paliativa para manejo del dolor. Importante recordar que esta patología es de manejo multidisciplinario. (2)

### **Pronóstico**

- La tasa de supervivencia general a cinco años para el CG temprano (estadio I) con tratamiento en la mayoría de estudios es superior al 90 % para los tumores de la mucosa y del 80 al 90 % para los tumores de la submucosa. (31)(32)
- Evidencia japonesa sugiere que, sin tratamiento, el 63 % de los pacientes con CG temprano progresarán a una etapa avanzada de la enfermedad en un plazo de cinco años (de 6 a 88 meses). (31)(33)
- Para CG en estadios avanzados (estadio III), la supervivencia a 5 años es menos del 20%. (2)

## Bibliografía

1. Carrillo L, Ocaña L. Cáncer gástrico. En: Méndez-Sánchez, N. *Gastroenterología*. 3rd. ed. Ciudad de México: McGraw-Hill Interamericana; 2018.p. 12-25.
2. Riquelme A, editores. *Manual de Gastroenterología Clínica*. 2nd.ed. Santiago de Chile: Universidad Católica de Chile; 2015.
3. Parkin DM. Epidemiology of cancer: global patterns and trends. *Toxicol Lett*. 1998 Dec 28;102-103:227-34. doi: 10.1016/s0378-4274(98)00311-7. PMID: 10022258.
4. Haenszel W. Variation in incidence of and mortality from stomach cancer, with particular reference to the United States. *J Natl Cancer Inst*. 1958 Aug;21(2):213-62. PMID: 13576088.
5. Bray F, Ferlay J, Soerjomataram I, Siegel R, Torre L, Jemal A. Global Cancer Statistics 2018: GLOBOCAN Estimates of incidence and Mortality Worldwide for 35 in 185 Countries. *Ca Canc J Clin*. 2018 ; 0 (1): 1-31.
6. Chan A, Wong B. Risk factors for gastric cancer. [Internet]. [Consultado 12 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-gastriccancer?search=factores%20de%20riesgo%20cancer%20gastrico&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#references](https://www.uptodate.com/contents/risk-factors-for-gastriccancer?search=factores%20de%20riesgo%20cancer%20gastrico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#references)
7. Rugge M, Farinati F, Baffa R, Sonego F, Di Mario F, Leandro G, Valiante F. Displasia epitelial gástrica en la historia natural del cáncer gástrico: un estudio de seguimiento prospectivo multicéntrico. *Grupo Interdisciplinario de Displasia Epitelial Gástrica. Gastroenterología*. 1994 noviembre; 107 (5): 1288-96. doi: 10.1016/0016-5085(94)90529-0. PMID: 7926493.
8. Yang P, Zhou Y, Chen B, Wan HW, Jia GQ, Bai HL, Wu XT. Overweight, obesity and gastric cancer risk: results from a meta-analysis of cohort studies. *Eur J Cancer*. 2009 Nov;45(16):2867-73. doi: 10.1016/j.ejca.2009.04.019. Epub 2009 May 6. PMID: 19427197.
9. Ladeiras-Lopes R, Pereira AK, Nogueira A, Pinheiro-Torres T, Pinto I, Santos-Pereira R, Lunet N. Smoking and gastric cancer: systematic review and meta-analysis of cohort studies. *Cancer Causes Control*. 2008 Sep;19(7):689-701. doi: 10.1007/s10552-008-9132-y. Epub 2008 Feb 22. PMID: 18293090.
10. Oliveira C, Pinheiro H, Figueiredo J, Seruca R, Carneiro F. Familial gastric cancer: genetic susceptibility, pathology, and implications for management. *Lancet Oncol*. 2015 Feb;16(2): e60-70. doi: 10.1016/S1470-2045(14)71016-2. PMID: 25638682.
11. Tsugane S, Sasazuki S. Diet and the risk of gastric cancer: review of epidemiological evidence. *Gastric Cancer*. 2007;10(2):75-83. doi: 10.1007/s10120-007-0420-0. Epub 2007 Jun 25. PMID: 17577615.
12. Wu CY, Wu MS, Kuo KN, Wang CB, Chen YJ, Lin JT. Effective reduction of gastric cancer risk with regular use of nonsteroidal anti-

## Bibliografía

- inflammatory drugs in *Helicobacter pylori*-infected patients. *J Clin Oncol*. 2010 Jun 20;28(18):2952-7. doi: 10.1200/JCO.2009.26.0695. Epub 2010 May 17. PMID: 20479409.
13. Freedman ND, Chow WH, Gao YT, Shu XO, Ji BT, Yang G, Lubin JH, Li HL, Rothman N, Zheng W, Abnet CC. Menstrual and reproductive factors and gastric cancer risk in a large prospective study of women. *Gut*. 2007 Dec;56(12):1671-7. doi: 10.1136/gut.2007.129411. Epub 2007 Jul 12. PMID: 17627962; PMCID: PMC2095686.
  14. Bruján S, Bolaños S, Mora K, Bolaños I. Carcinoma gástrico: revisión bibliográfica. *Revista Medicina Legal de Costa Rica*. 2020; 37 (1): 62-73.
  15. Morgan D. Early gastric cancer: Epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and staging. [Internet]. [Consultado 12 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/early-gastric-cancer-epidemiology-clinical-manifestations-diagnosis-and-staging?search=cuadro%20clinico%20cancer%20gastrico&source=search\\_result&selectedTitle=2~150&usage\\_type=default&display\\_rank=2#H2432384314](https://www.uptodate.com/contents/early-gastric-cancer-epidemiology-clinical-manifestations-diagnosis-and-staging?search=cuadro%20clinico%20cancer%20gastrico&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H2432384314)
  16. Craanen ME, Dekker W, Ferwerda J, Blok P, Tytgat GN. Early gastric cancer: a clinicopathologic study. *J Clin Gastroenterol*. 1991 Jun;13(3):274-83. doi: 10.1097/00004836-199106000-00006. PMID: 2066544.
  17. Everett SM, Axon AT. Early gastric cancer in Europe. *Gut*. 1997 Aug;41(2):142-50. doi: 10.1136/gut.41.2.142. PMID: 9301490; PMCID: PMC1891459.
  18. Wanebo HJ, Kennedy BJ, Chmiel J, Steele G Jr, Winchester D, Osteen R. Cancer of the stomach. A patient care study by the American College of Surgeons. *Ann Surg*. 1993 Nov;218(5):583-92. doi: 10.1097/00000658-199321850-00002. PMID: 8239772; PMCID: PMC1243028.
  19. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparación de pseudoacalasia y acalasia. *Soy J Med*. 1987 marzo;82(3):439-46. doi: 10.1016/0002-9343(87)90443-8. PMID: 3548347.
  20. Mansfield P. Clinical features, diagnosis, and staging of gastric cancer. [Internet]. [Consultado 12 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-staging-of-gastric-cancer?search=diagnostico%20cancer%20gastrico&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H2](https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-diagnosis-and-staging-of-gastric-cancer?search=diagnostico%20cancer%20gastrico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H2)
  21. Dantzig PI. Sign of Leser-Trélat. *Arch Dermatol*. 1973 Nov;108(5):700-1. PMID: 4270762.
  22. Antman KH, Skarin AT, Mayer RJ, Hargreaves HK, Canellos GP. Microangiopathic hemolytic anemia and cancer: a review. *Medicine*

## Bibliografía

- (*Baltimore*). 1979 Sep;58(5):377-84. doi: 10.1097/00005792-197909000-00004. PMID: 481196.
23. Wakashin M, Wakashin Y, Iesato K, Ueda S, Mori Y, Tsuchida H, Shigematsu H, Okuda K. Association of gastric cancer and nephrotic syndrome. An immunologic study in three patients. *Gastroenterology*. 1980 Apr;78(4):749-56. PMID: 6986318.
24. Chan A, Wong B. Gastric cancer screening. [Internet]. [Consultado 12 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/gastric-cancer-screening?search=prevencion%20cancer%20gastrico&source=search\\_result&selectedTitle=1~150&usage\\_type=default&display\\_rank=1#H370856498](https://www.uptodate.com/contents/gastric-cancer-screening?search=prevencion%20cancer%20gastrico&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1#H370856498)
25. Hamashima C, Shibuya D, Yamazaki H, Inoue K, Fukao A, Saito H, Sobue T. The Japanese guidelines for gastric cancer screening. *Jpn J Clin Oncol*. 2008 Apr;38(4):259-67. doi: 10.1093/jjco/hyn017. Epub 2008 Mar 14. PMID: 18344316.
26. Yoo KY. Cancer control activities in the Republic of Korea. *Jpn J Clin Oncol*. 2008 May;38(5):327-33. doi: 10.1093/jjco/hyn026. Epub 2008 Apr 11. PMID: 18407932.
27. Hirota WK, Zuckerman MJ, Adler DG, Davila RE, Egan J, Leighton JA, Qureshi WA, Rajan E, Fanelli R, Wheeler-Harbaugh J, Baron TH, Faigel DO; Standards of Practice Committee, American Society for Gastrointestinal Endoscopy. ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper GI tract. *Gastrointest Endosc*. 2006 Apr;63(4):570-80. doi: 10.1016/j.gie.2006.02.004. PMID: 16564854.
28. Carlos GC. Actualización del diagnóstico y tratamiento del cáncer gástrico. *Revista Médica Clínica Las Condes*. 2013 jul;24 (4):627-36.
29. Graham DY, Schwartz JT, Cain GD, Gyorkey F. Evaluación prospectiva del número de biopsias en el diagnóstico de carcinoma esofágico y gástrico. *Gastroenterología*. 1982 febrero; 82 (2): 228-31. PMID: 7054024.
30. Maruyama K, Okabayashi K, Kinoshita T. Progress in gastric cancer surgery in Japan and its limits of radicality. *World journal of surgery*, 11 (1987), pp. 418-425
31. Morgan D. Early gastric cancer: Treatment, natural history, and prognosis. [Internet]. [Consultado 13 marzo 2022]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/early-gastric-cancer-treatment-natural-history-and-prognosis?search=pronostico%20cancer%20gastrico&sectionRank=1&usage\\_type=default&anchor=H757936054&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display\\_rank=1#H757936047](https://www.uptodate.com/contents/early-gastric-cancer-treatment-natural-history-and-prognosis?search=pronostico%20cancer%20gastrico&sectionRank=1&usage_type=default&anchor=H757936054&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H757936047)
32. Maehara Y, Orita H, Okuyama T, Moriguchi S, Tsujitani S, Korenaga D, Sugimachi K. Predictors of lymph node metastasis in early gastric cancer. *Br J Surg*. 1992 Mar;79(3):245-7. doi: 10.1002/



## ***Bibliografia***

*bjs*.1800790320. PMID: 1555092.

33. Tsukuma H, Oshima A, Narahara H, Morii T. Natural history of early gastric cancer: a non-concurrent, long term, follow up study. *Gut*. 2000 Nov;47(5):618-21. doi: 10.1136/gut.47.5.618. PMID: 11034575; PMCID: PMC1728114.



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 12**

*Tumores De La Vía Biliar*

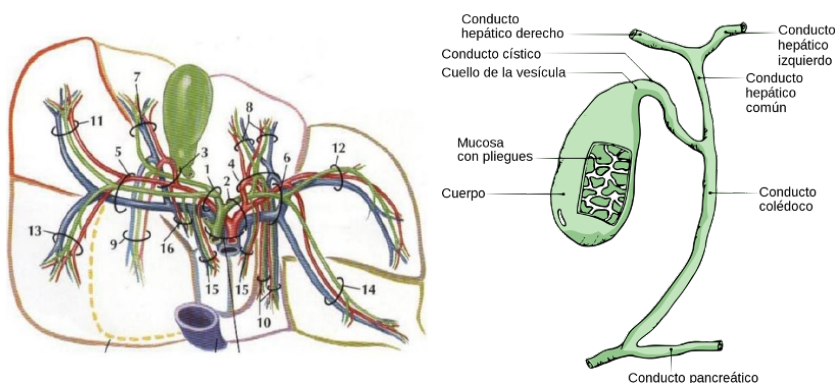
*Gigiola Sucet Gonzalez Duran*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

La vía biliar se forma por la unión de conductos que se encargan de transportar la bilis desde el hígado hacia el tubo digestivo, específicamente hasta la segunda porción del duodeno a nivel del esfínter de Oddi; Se inicia en el parénquima hepático, por lo que podemos considerar que la vía biliar puede dividirse en una porción intrahepática y una porción extrahepática. La vía biliar intrahepática se forma por la unión de los canaliculos segmentarios, que a su vez tienen origen en cada uno de los segmentos hepáticos; por su parte, la vía biliar extrahepática está formada por los conductos hepáticos derecho e izquierdo que se unen para formar el conducto hepático común, el conducto cístico que sale de la vesícula biliar para unirse al conducto hepático común y formar el conducto colédoco, siendo este último quien realiza el recorrido descendente hacia la segunda porción del duodeno (Figura 1: a y b: esquema de la vía biliar).

**Figura 1: a y b:** Esquema vía biliar intrahepática y extrahepática. Anatomía biliar normal. Diagrama muestra la anatomía segmentaria biliar hepática normal, descrita. Fig (relacionar la imagen con el artículo de donde la saque)



Los tumores de la vía biliar son crecimientos celulares anormales que invaden y se implantan en los tejidos sanos del árbol biliar, pueden desarrollarse en cualquier parte de las estructuras de los conductos biliares intra y extrahepáticos y vesícula biliar, comúnmente se les denomina carcinoma de los ductos biliares o colangiocarcinoma y en los casos que acomete la vesícula biliar se le denomina carcinoma de la vesícula biliar; estos tumores generalmente son de tipo maligno infrecuentes pero no excepcionales, puesto que supone el 1% de las patologías quirúrgicas de las vías biliares y el 0.5% de todos los tumores de diagnóstico reciente, su pronóstico es tradicionalmente malo a corto plazo, esto debido a su comportamiento clínico silencioso que llega a evolucionar hasta fases

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

avanzadas llevando a un diagnóstico tardío.

Se clasifican según su localización anatómica en intrahepáticas, extrahepáticas que a su vez se dividen en prehiliares y distales, y el multifocal.

Según su frecuencia el colangiocarcinoma intrahepática (20 a 25 %), el perihiliar (50 a 60 %), el extrahepático distal (20 a 25 %) y el multifocal (5 %). El extrahepático también se clasifica en el del tercio superior de la vía biliar, el del tercio medio y el del tercio inferior. Se denomina tumor de Klatskin al colangiocarcinoma situado en la confluencia hiliar.

Los tumores de la vía biliar son raros, pero cuando se presentan, pueden causar síntomas como dolor abdominal, ictericia (coloración amarillenta de la piel y los ojos) y náuseas. El tratamiento depende del tipo y del tamaño del tumor, pero puede incluir cirugía, radioterapia y/o quimioterapia.

### **Epidemiología**

En el mundo Occidental la incidencia alcanza entre el 0.35 a 2 por 100.000 pacientes, cabe recalcar que en países como China y Tailandia la incidencia puede llegar a hacer 40 veces mayor (5). Sin embargo, en países como Estados Unidos se estiman 52450 casos nuevos y 32750 casos de muerte agrupados entre hígado, vesícula biliar y vías biliares; de esta forma lo convierten en el quinto cáncer más mortal.

La incidencia aumenta con la edad, obviando aquellos casos relacionados con la colangitis esclerosante primaria que suele manifestarse en pacientes más jóvenes siendo más frecuente en varones, dejando de lado el cáncer de vesícula que suele ser de mayor incidencia en mujeres.

En el Ecuador según el Instituto Nacional de Estadística y Censos el 1.1% de causas de muerte corresponde para el año 2018 a el grupo de Neoplasias malignas de hígado y vías biliares sin ser mayormente específicos, siendo el 0.9% varones y el 1.3% en mujeres del valor total.

### **Cuadro clínico**

El cuadro clínico puede variar dependiendo del tamaño y ubicación del tumor, así como, de la extensión a otros órganos, sin embargo destacan síntomas como dolor abdominal de predominio en hipocondrio derecho, ictericia, pérdida de peso, fatiga, fiebre, náuseas y vómitos, pérdida del apetito, cambios en la coloración de las heces y orina, entre otros.

Es posible que según la ubicación del tumor podamos encontrar algunas manifestaciones clínicas específicas, como por ejemplo, en las neoplasias de localización extrahepática suelen presentarse como ictericia colestásica indolora, por el contrario, en neoplasias de localización intrahepática,

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

suelen cursar con dolor abdominal y la ictericia no siempre está presente. Sin embargo, es importante aclarar que no es posible determinar la localización del tumor sólo basándose en las manifestaciones clínicas.

### **Síntomas y signos:**

1. Ictericia colestásica (90 % en las neoplasias de la vía biliar extrahepática y de la intrahepática de mayor calibre)
2. Prurito cutáneo (66 %)
3. Malestar y dolor abdominal (30-50 %), por lo general en casos de localización hepática; suele ser continuo, sordo, a nivel subcostal derecho
4. Pérdida de peso (30-50 %)
5. Hepatomegalia (25-40 %)
6. Fiebre (20 %)
7. Tumor palpable en la región subcostal derecha (10 %)
8. Vesícula biliar aumentada, dura, indolora (signo de Courvoisier), en caso de tumores localizados por debajo de la unión del conducto hepático común con el conducto cístico.

### **Diagnóstico**

La sospecha clínica y sugestiva con signos de ictericia obstructiva es el primer paso de acercamiento posterior a un examen físico detallado que levante la sospecha de tumoración de la vía biliar, que debe complementarse con exámenes complementarios de laboratorio, imagen; que permitan esclarecer el cuadro y posibles terapias de manejo según la etapa en que se encuentre la enfermedad.

### **Laboratorio**

Elevación marcada de Bilirrubinas a expensas de la bilirrubina directa; así como niveles de AST, ALT, Gamma GT y Fosfatasa Alkalina, son signos de obstrucción en la vía biliar y colestasis.

Marcadores como el CA 19.9 una glucoproteína que se sintetiza en diferentes epitelios (páncreas, vía biliar, estómago, colon, hígado, tumores ováricos, pulmonar y urotelial) puede presentar elevación con una sensibilidad variable del 50 al 90% y especificidad del 54 al 98%, suele ser de uso en pacientes con colangiocarcinoma en colangitis esclerosante primaria con valores superiores a 129 UI/ml sospecha elevada de colangiocarcinoma.

El Carcinoma Carcinoembrionario (CEA) suele estar elevado en tumores de la vía biliar, sin embargo, puede además manifestarse en otras patologías malignas como colon, mama y en no malignas como gastritis, diverticulitis, úlcera péptica, enfermedad hepática, diabetes mellitus; siendo su uso como seguimiento. El CEA y CA19.9 elevados de manera simultánea pueden elevar la sensibilidad en el diagnóstico de tumores de la vía biliar.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Por otro lado, tenemos a la Alfa Feto Proteína (AFP) que es un marcador tumoral de carcinoma hepatocelular (CHC), sin embargo, también puede elevarse en el colangiocarcinoma, de tal forma si se obtienen una AFP más elevada que el CA 19.9 puede corresponder a una tumoración mixta.

### **Imagen**

La ultrasonografía abdominal es el primer examen de imagen que se lleva a cabo en pacientes que existe sospecha de obstrucción de la vía biliar por su fácil acceso, mediante esta herramienta se puede realizar una aproximación diagnóstica sin embargo es limitado en la detección y caracterización del tumor y determinar su extensión y resecabilidad.

La tomografía computarizada (TC) nos ayuda a detectar tumores intrahepáticos, el nivel y en sus diferentes fases ayuda a distinguir si el estrechamiento es por una formación neoplásica o benigno.

En el caso de los colangiocarcinomas la TC, permite valorar el tumor prequirúrgicamente: su invasión vascular o biliar, nódulos regionales, a distancia o peritoneales. En los tumores de tipo Klatzkin se debe valorar la dilatación intrahepática y la unión de los conductos con presencia o ausencia de afilamiento de la pared.

En la Resonancia Magnética (RM) puede existir una imagen hipointensa en tiempo arterial y heterogénea con hipointensidad central que indica fibrosis en tiempo venoso; mientras que en la valoración dinámica existe un realce centripeto progresivo. Por su parte la colangiopancreatografía por RM es de mucha utilidad en la valoración prequirúrgica facilitando una imagen tridimensional del árbol biliar.

### **Tratamiento**

En cuanto se refiere al tratamiento el mismo requiere de un equipo multidisciplinario, el mismo que puede constar de gastroenterólogos, cirujanos, radiólogos intervencionistas, oncólogos, radioterapéuticos y patólogos, cabe recalcar que apenas un 30% puede ser resecable al momento de su diagnóstico; convirtiéndose en cirugías de alta complejidad con una morbilidad y mortalidad elevada incluso en centros especializados llegando a un 15 – 20%.



## **Bibliografía**

1. *ANATOMIA QUIRÚRGICA DE VIAS BILIARES*, Enciclopedia Cirugía Digestiva F. Galindo y colab, MITTIDIERI VC, MITTIDIERI A: Anatomía quirúrgica de vías biliares. En F. Galindo y colab. Enciclopedia Cirugía Digestiva. [www.sacd.org.ar](http://www.sacd.org.ar) 2017;Tomo IV-437: pág. 1- 18
2. *Colecistectomía Laparoscópica, un enfoque anatomoclínico*, 1 Mauricio Parrales Mora, 2 Mario Medina Céspedes 3 Marco Zúñiga Montero Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR-HSJD, ISSN-2215 2741
3. *Variantes anatómicas de la vía biliar derecha y de la trayectoria del ducto pancreático en una cohorte de 1159 pacientes*, Revista Federación Ecuatoriana de Radiología e Imagen, Volumen 11, No. 2 - Diciembre 2018, Villarreal Y. Catalina, MD1; Ruiz L. Javier, MD2; Montalvo R. Alejandro, MD3; Chico Paúl, MD4, Aldeán Jorge, MD5.
4. Recio A., H. G. (Enero de 2020). *Hepatobiliary Tract Cancer*. Obtenido de NCBI Bookshelf. A service of the National Library of Medicine, National Institutes of Health.: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441830/?report=printable>
5. Okuda K., N. Y. (2002). *Cholangiocarcinoma : recent progress . Part1 epidemiology an etiology . J Gastroenterol Hepatol , 1049-55.*
6. *Colangiocarcinoma, diagnóstico, tratamiento y evolución clínica. Presentación de un caso con sobrevida 5 años*, Rev.Med.Electrón. vol.43 no.1 Matanzas feb. 2021 Epub 28-Feb-2021, ISSN 1684-1824, Hospital Universitario Clínico Quirúrgico Comandante “Faustino Pérez Hernández”. Matanzas, Cuba., Dr Pedro del Valle Llufrío, Dra Cristina Ruesca Domínguez, Dr Yoslaen Ortega Cárdenas, Dra Edadny Medina Carabeo, Dra Evelyn Rangel Lorenzo, Dra Sarahy Cora Estopiñan
7. Briceño-Morales C, González F. *Cáncer incidental de vesícula biliar. Revisión y guía práctica para el cirujano.. Cir Andal. 2022;33(4):481-485.*
8. Forner A, V. G.-S. (2019). *Clinical presentation, diagnosis and staging of cholangiocarcinoma. Liver International, 98-107.*
9. Misra S, C. A. (2003). *Carcinoma of the gallbladder. Lancet Oncology, 4:167-76.*
10. Delgado J., M. F. (2018). *Clínicas Quirúrgicas Facultad de Medicina. Obtenido de Ictericia Fría Obstrucción de la Vía Biliar: [https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n\\_biliar\\_maligna\\_CQFM.pdf](https://www.quirurgicab.hc.edu.uy/images/Obstrucci%C3%B3n_biliar_maligna_CQFM.pdf)*
11. NIH. (05 de 02 de 2019). *Instituto Nacional del Cáncer. Obtenido de Tratamiento del cáncer de vías biliares (colangiocarcinoma) (PDQ®)– Versión para profesionales de salud: <https://www.cancer.gov/espanol/tipos/higado/pro/tratamiento-vias-biliares-pdq>*



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 13**

*Vólvulo de Sigma*

*Jhonatan Andres Garcia Fiallos*



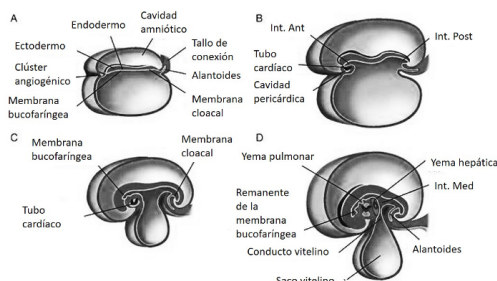
### **Desarrollo intestinal intrauterino**

El epitelio del aparato digestivo y sus derivados es de origen endodérmico; los componentes muscular y peritoneal tienen origen mesodérmico. Inicialmente, el tracto GI, que emerge del endodermo durante la gastrulación en la 3era semana. El aparato va desde la membrana bucofaríngea hasta la membrana cloacal y se divide en intestino faríngeo, anterior, medio y posterior. El intestino anterior da origen al esófago, la tráquea, los esbozos pulmonares, el estómago y la porción del duodeno proximal a la desembocadura del conducto colédoco. Además, se desarrollan el hígado, el páncreas y el aparato biliar en forma de envaginaciones de epitelio endodérmico de la porción superior del duodeno.

Los cordones hepáticos epiteliales y el sistema biliar que se desarrolla en el septum transversum se convierte por diferenciación en parénquima y forman el revestimiento de los conductos biliares. Las células hematopoyéticas, las células de Kupffer y las del tejido conectivo son de origen mesodérmico. El páncreas se desarrolla a partir de un esbozo ventral y otro dorsal, los cuales en etapa ulterior se fusionan para formar el páncreas definitivo.

El intestino medio forma el asa intestinal primitiva y da origen al duodeno distalmente a la desembocadura del conducto colédoco hasta la unión de los dos tercios proximales del colon transversal con el tercio distal. Durante la 6ta semana de desarrollo el asa experimenta un crecimiento tan rápido que sobresale del cordón umbilical-hernia

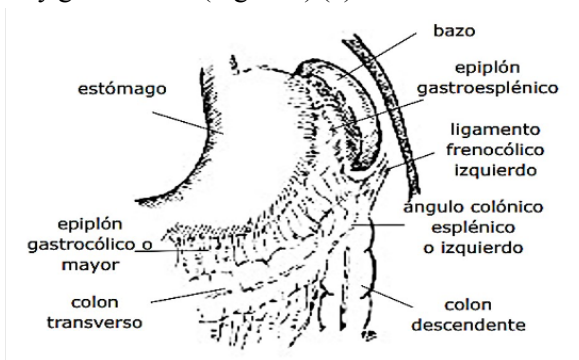
fisiológica. Durante la 10ma semana vuelve a introducirse a la cavidad abdominal. En tanto se producen estos fenómenos, el asa del intestino medio experimenta una rotación anti horaria de 270°. El intestino posterior da origen al tercio distal del colon transversal hasta la porción superior del conducto anal. La porción caudal del intestino posterior queda dividida por el tabique uorrectal en el recto y el conducto anal por detrás, y la vejiga y la uretra por delante (1)



**Figura 1.** Desarrollo embrionario del intestino.

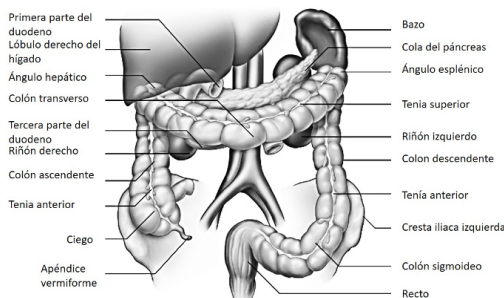
### Generalidades de anatomía

El colon transverso desciende en el ángulo cólico izquierdo (ángulo esplénico) para convertirse en el colon descendente. Como característica distintiva, el ángulo colónico izquierdo se encuentra más elevado, con un ángulo de curvatura más agudo y menos móvil que el ángulo colónico derecho (ángulo hepático), se encuentra anterior a la parte inferior del riñón izquierdo y su relación supero posterior es el bazo. Varios ligamentos unen el ángulo cólico izquierdo a las estructuras estrechamente relacionadas con él, estas incluyen los ligamentos frenocólico, ilenorrenal, esplenocólico y gastrocólico (Figura 2).(2)



**Figura 2.** La imagen representa el ángulo esplénico del colon.

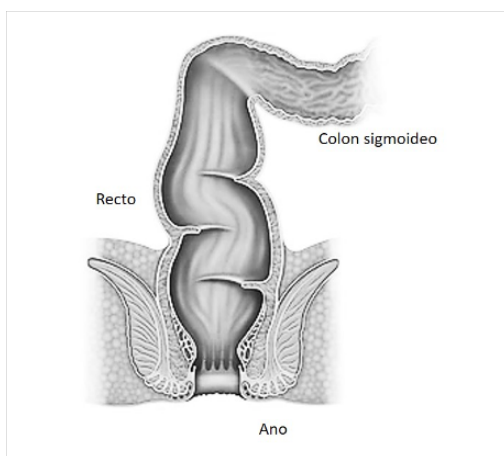
El colon descendente pasa retroperitonealmente desde el ángulo cólico izquierdo a la fosa ilíaca izquierda (Figura 3), donde se continúa con el colon sigmoideo. El peritoneo cubre el colon anterior y lateralmente lo une a la pared abdominal posterior cuando su mesenterio se fusiona con el peritoneo en la pared abdominal posterior izquierda. A medida que desciende, el colon pasa por delante del borde lateral del riñón izquierdo. El colon descendente tiene un mesocolon de 10 cm o más de longitud.



**Figura 3.** Relaciones anatómicas del colon

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

El colon sigmoideo une el colon descendente y el recto (Figura 4). Se caracteriza por su forma de S, tiene una longitud variable (generalmente 40 cm) y se extiende desde la fosa iliaca izquierda hasta el nivel de la tercera vértebra sacra donde se une al recto, suele tener un mesenterio largo y, por tanto, tiene una considerable libertad de movimiento, especialmente su parte media. El mesenterio del colon sigmoide (mesocolon sigmoide) en el embrión originalmente tiene una inserción dorsal en la línea media. Durante el desarrollo intrauterino, gira hacia la izquierda y se fusiona parcialmente con el peritoneo parietal de la pared abdominal y pélvica posterior. El colon sigmoide conserva su mesenterio durante el período posnatal. Se cree que esto se debe a la combinación imperfecta del mesenterio primitivo con el peritoneo parietal posterior. El mesocolon sigmoide se pliega sobre sí mismo y, en el vértice de la unión de la raíz de este mesenterio, forma un receso encapuchado en forma de V invertida llamado receso Inter sigmoide.



**Figura 4.** Colon sigmoideo y recto

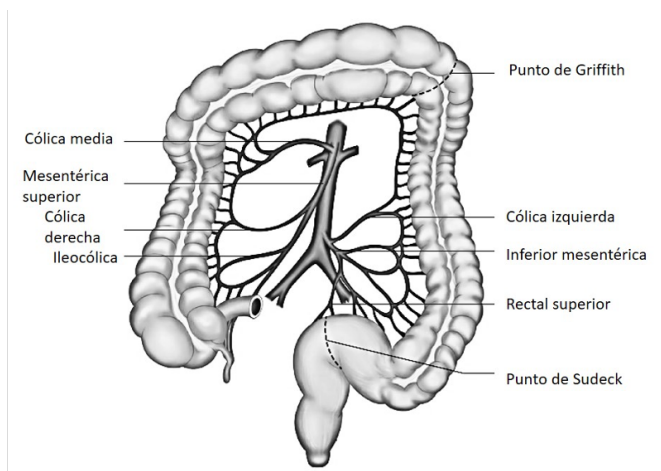
La unión recto-sigmoidea se produce al nivel de la tercera vértebra sacra, aproximadamente a 15 cm del borde anal. Se producen varios cambios estructurales a medida que el colon sigmoide se convierte en recto en la unión recto-sigmoidea: termina el mesenterio sigmoide; los apéndices omentales (apéndices epiploicos), que son largos en el colon sigmoide, desaparecen; y las tenías también desaparece a medida que el músculo longitudinal de la pared del colon se ensancha para formar una capa completa en el recto. El recto es la parte terminal fija del intestino grueso.

### **Irrigación del intestino grueso.**

El suministro de sangre tiene un componente tanto intramural como extramural. La distribución vascular intramural está generalmente bien

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

desarrollada, con plexos en las diversas capas de la pared intestinal. La arteria mesentérica superior (arteria del intestino medio) irriga el ciego, el colon ascendente y dos tercios proximales del colon transverso; la arteria mesentérica inferior (arteria del intestino posterior) irriga el tercio distal del colon transverso y el colon descendente, el colon sigmoide y el recto superior; las ramas de las arterias ilíacas internas irrigan el ano y recto. El drenaje venoso del intestino grueso se realiza principalmente en la vena porta a través de las venas mesentéricas superior e inferior (4). (Figura 5, 6).



**Figura 5.** Irrigación arterial del colon. (Esquema)



**Figura 6.** Irrigación arterial del colon. A, esquema; B, arteriografía.

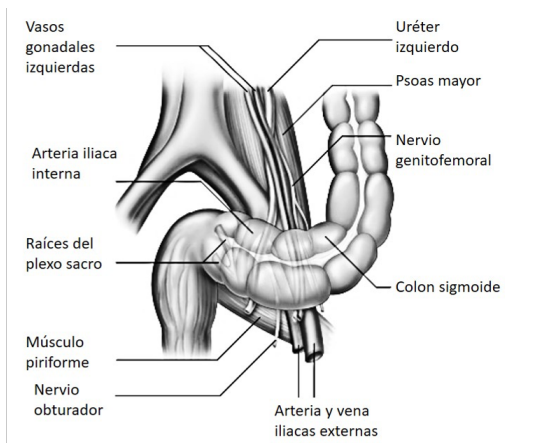


### **Relaciones anatómicas del colon sigmoide**

Desde una perspectiva externa, el punto de transición entre el colon sigmoide y el recto no es claramente definido. Sin embargo, este punto se ha atribuido de diversas maneras al sitio donde desaparecen el mesocolon sigmoide o las saculaciones y apéndices epiploicas; o donde las tenias del colon sigmoide se fusionan para formar una capa muscular longitudinal circunferencial completa; o el nivel de la articulación sacroilíaca izquierda o la tercera vértebra sacra; o la división de la arteria rectal superior en ramas derecha e izquierda (5)

Generalmente se describen dos porciones del colon sigmoide: una porción fija (ubicada en la fosa ilíaca izquierda) y una porción móvil (comenzando en el borde medial del psoas mayor izquierdo). La porción móvil está suspendida de las paredes abdominales y pélvicas posteriores por un mesenterio en forma de abanico, el mesocolon sigmoide. La unión de la raíz del mesocolon sigmoide suele describirse como una V invertida, pero puede ser recta o en forma de U (5)(6)

La extremidad derecha de un mesocolon en forma de V se desplaza medialmente y desciende hasta el nivel de la tercera vértebra sacra; la extremidad izquierda está unida al borde pélvico. Las relaciones anatómicas del colon sigmoide entre sus uniones con el colon descendente y el recto son las siguientes: Los vasos ilíacos externos izquierdos, el nervio obturador, el ovario o conducto deferente y la pared pélvica lateral son laterales. Los vasos ilíacos y gonadales externos e internos izquierdos, el uréter, el piriforme y el plexo sacro son posteriores. Los vasos gonadales y el uréter se encuentran en la extensión inferior de la fascia perirrenal retroperitoneal (que está separada del mesocolon sigmoide). La vejiga (en los hombres) o el útero y la vejiga (en las mujeres) son antero inferior. Las asas de íleon se encuentran hacia arriba y hacia la derecha (Figura 7).



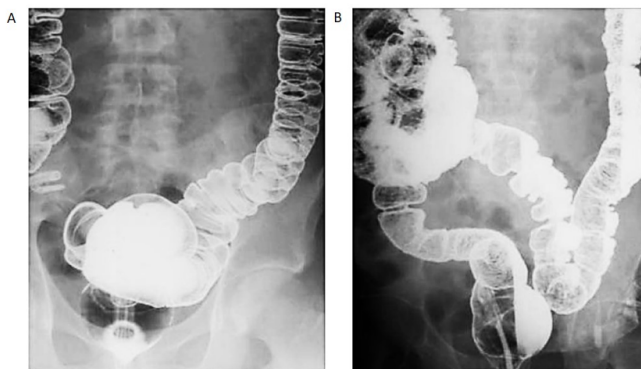
**Figura 7.** Relaciones anatómicas del colon sigmoideo.

### **Características radiológicas del colon sigmoides**

Un estudio conducido en Sudáfrica, en el que se incluyeron 109 pacientes (61 mujeres) sometidos a enema de bario (39 africanos, 49 indios y 21 blancos). Encontró que para todo el grupo, la distancia T12-L4 fue de  $16.6 \pm 2.2$  cm y la longitud total del colon fue de 133 cm (rango 88-262 cm) y fue significativamente más larga entre pacientes africanos ( $p = 0,003$ ). La longitud combinada del recto y el colon sigmoide fue de  $48,8 \pm 15,7$  cm (africanos  $60,9 \pm 14,4$  cm, indios  $41,3 \pm 12,2$  cm y blancos  $44 \pm 11,6$  cm). El colon sigmoide fue significativamente más redundante en africanos (90%), en comparación con los indios (25%) y los blancos (24%) ( $P = 0,003$  para los indios y  $P = 0,048$  para los blancos). El vértice del colon sigmoide alcanzó L1-L3 en 54% entre africanos, 6% entre indios y en 10% entre blancos (10%) (Figura 9) (7)



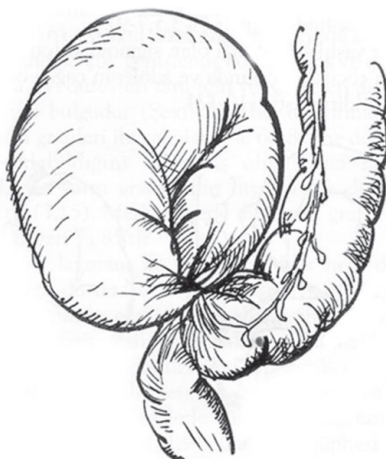
**Figura 8.** Radiografía normal de abdomen.



**Figura 9.** A, Enema de bario en colon sigmoides, depositado a nivel pélvico; B, Enema de bario. Modificado de (7)

### **Definición de vólvulo de sigma**

El vólvulo sigmoide, descrito por primera vez por von Rokitansky en 1836, es una afección en la que el colon sigmoide se envuelve a sí mismo y a su propio mesenterio, provocando una obstrucción en circuito cerrado (Figura 10). Sigue siendo una obstrucción intestinal rara pero importante clínicamente dado que su retraso en diagnóstico y tratamiento puede traer serias consecuencias (8)



**Figura 10.** Esquema del vólvulo de colon sigmoideo

### **Epidemiología del vólvulo de sigma**

El vólvulo de sigma representa a del 2% al 5% de las obstrucciones colónicas en los países occidentales y del 20% al 50% de las obstrucciones en los países orientales (Raveenthiran, 2010, pág. 1–17). Los países africanos, asiáticos, del Medio Oriente, de América del Sur, del este y del norte de Europa, así como Turquía, son regiones endémicas de vólvulo de sigma (8)(9)

La incidencia comunitaria de VS en los EE. UU. Es de 1,67 por 100.000 personas por año (9)

La VS generalmente afecta a adultos, con la mayor incidencia observada en la cuarta a la octava décadas de la vida (Lal, 2006, pág. 175–87). Es más común en los hombres y se presenta en proporciones que varían de 2/1 a 10/1.

### **Etiología**

Varios factores interactúan para la formación de un vólvulo del sigmoide, los cuales se pueden dividir en factores necesarios, factores predisponentes y factores precipitantes. El factor necesario es el colon sigmoide

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

redundante con un mesocolon de base estrecha (10). Los principales factores predisponentes en nuestro medio son la mesocolonitis retráctil, y una entidad recientemente descrita para el área andina denominada el Dolicomegacolon Andino (DCMA) (11). La ingesta copiosa de alimentos fermentables, el uso excesivo de laxantes y catárticos, el embarazo y la presencia de masa pélvica, constituyen los principales factores precipitantes para la formación del vólvulo.

Algunos autores han mostrado correlaciones positivas entre la edad avanzada y la redundancia del colon sigmoide, así como la dolicommesenteria, lo que puede explicar la relación entre la edad avanzada y esta patología.

De manera similar, la dolicommesenteria y la entrada pélvica más pequeña son más comunes en los varones, y estos causan torsión y no permiten la detorsión espontánea. Esto puede explicar su relación con el género masculino. Por otro lado, durante el embarazo se cree que el útero agrandado empuja al colon sigmoide redundante fuera de la pelvis y causa el vólvulo (12).

La altitud elevada puede conducir a una presión colónica alta, que causa un colon sigmoide redundante, y puede ser una posible razón para su dispersión geográfica (11).

Del mismo modo, un hábito de dieta vegetal con alto contenido de fibra puede causar colon sigmoide redundante y puede explicar la relación con la dispersión geográfica y el estado socioeconómico (11,12).

Algunas enfermedades, que incluyen adherencias postoperatorias, hernias internas, anomalías onfalomesentéricas, malrotaciones, intususcepciones, megacolon congénito, apendicitis y carcinomas, pueden ser factores predisponentes raros (13).

### **Fisiopatología**

Dos problemas importantes surgen en el vólvulo de sigmoides: Obstrucción luminal y oclusión vascular (14). Tanto la obstrucción mecánica como la fermentación bacteriana causan la distensión del bucle retorcido y el colon proximal. El aumento de la presión intracolónica disminuye la perfusión capilar. Tanto la oclusión mecánica como la trombosis de los vasos contribuyen a la isquemia. La lesión isquémica de la mucosa causa translocación bacteriana y toxemia, lo que resulta en gangrena colónica. El aumento de la presión intraabdominal causa el síndrome compartimental abdominal (15).

### **Clasificación**

El vólvulo de sigmoide puede ser primario, cuando ocurren como resultado de una malrotación congénita del intestino o secundario, cuando ocurren por la rotación del colon sigmoide redundante entorno a su meso estrecho, por torsión del mismo alrededor de una banda o entorno a un estoma (1). También se puede clasificar en complicado y no complicado

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

en cuanto a la presencia o no de signos de necrosis (1,2).

Podremos utilizar criterios preoperatorios y quirúrgicos que están correlacionados con la mortalidad, se desarrolló una clasificación para este, tratado quirúrgicamente, de la siguiente manera:

1. **Clase 1**, pacientes sin factor de riesgo (edad avanzada, enfermedad asociada);
2. **Clase 2**, aquellos sin shock o gangrena intestinal pero con otros factores de riesgo mencionados anteriormente;
3. **Clase 3**, aquellos con shock;
4. **Clase 4**, aquellos con gangrena intestinal;
5. **Clase 5**, aquellos con shock y gangrena intestinal (16).

### **Diagnóstico clínico**

En general, los pacientes afectados suelen pertenecer comúnmente al sexo masculino, y con rangos de edad entre los 40 y 70 años junto a una historia de constipación crónica y, en ocasiones, de episodios previos de similares características que se han resuelto en forma espontánea, sin llegar a sufrir una obstrucción completa. Además, pueden referir antecedentes inmediatos de transgresiones en la dieta o uso de purgantes (17)

En cuanto al cuadro clínico, los síntomas y signos que acompañan esta condición son principalmente el olor y distensión abdominal. Este dolor inicia a forma de cólicos que pueden aumentar progresivamente, y que se hacen constantes sobre la zona del vólvulo cuando existe un compromiso vascular. Junto a esto, como fue referido previamente, se presenta la ausencia de evacuación de heces y gases (18)

En examen físico del abdomen se aprecia distensión asimétrica, timpanismo marcado a la percusión y auscultación combinadas, y en el tacto rectal, el recto suele estar vacío y se acompaña de edema de la mucosa (Figura 11).



**Figura 11.** Distensión abdominal por vólvulo de colon sigmoideo

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

De acuerdo a la “Clinical Practice Guidelines for Colon Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction” de la American Society of Colon and Rectal Surgeons (ASCRS), La evaluación inicial debe incluir una historia enfocada y examen físico, hemograma completo, suero electrolitos y evaluación de la función renal (19)

### **Diagnóstico por imagen**

Otra de las recomendaciones de la ASCRS es que “Las imágenes para el diagnóstico de vólvulo colónico son inicialmente basadas en radiografías simples de abdomen y a menudo incluye imágenes de confirmación con un enema de contraste o TC” (11) (Figura 12 y 13).



**Figura 12.** Esta radiografía muestra una gran asa intestinal llena de gas, que surge de la fosa iliaca izquierda y apunta al hígado. Tiene un surco central que le confiere un aspecto de grano de café. Este es un vólvulo sigmoideo. Modificado de: <https://radiologykey.com/sigmoid-volvulus-2/>



**Figura 13.** Se observa el asa de intestino grueso muy dilatada, con una "forma de grano de café" y el colon descendente se estrecha en su porción inferior lo que corresponde con un vólvulo sigmoideo.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

En la tomografía se ha descrito el signo del “Steel pan” (Figura 14).



**Figura 14.** Signo “Steel pan”

Las características radiológicas clave para el diagnóstico de vólvulo sigmoideo incluyen una obstrucción de doble asa, que se ha informado en aproximadamente el 50% de los pacientes, además de un asa dilatada de colon sigmoideo en la pelvis, y puede presentar características asociadas de obstrucción del intestino delgado y retención de heces en colon proximal colapsado (20)

Las radiografías simples de abdomen generalmente muestran un colon sigmoideo dilatado y múltiples niveles hidroaéreos en el intestino delgado o grueso. Otros signos de rayos X de diagnóstico descritos son un signo de omega o de herradura, signo del pico de pájaro, signo de V invertida, signo de Y, signo del grano de café, y el signo del as de espadas, signo de superposición pélvica izquierda o superposición del flanco izquierdo, signo de superposición hepática y signo de fosa iliaca izquierda vacía. Se ha encontrado que la radiografía simple de abdomen es diagnóstica en el 57% -90% de los pacientes (21)

Un enema de bario o de contraste soluble en agua generalmente muestra la luz obstructiva como una terminación en forma de pico, con o sin algunos de los signos descritos anteriormente, pero, la posibilidad de perforación intestinal y el riesgo de pasar por alto la gangrena intestinal son peligros potenciales.

La endoscopia flexible generalmente muestra una torsión de la mucosa en forma de esfinter en espiral en el colon sigmoideo obstructivo, generalmente a 20 cm a 30 cm del borde anal (22)(Figura 15)

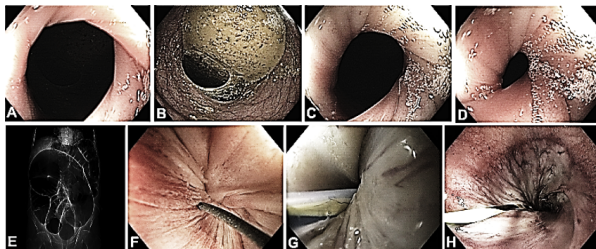


**Figura 15.** Visión endoscópica de vólvulo sigmoideo.

### **Tratamiento**

En ausencia de isquemia o perforación colónica, el tratamiento inicial del vólvulo sigmoideo es la detorsión endoscópica, que es eficaz en el 60% al 95% de los pacientes, o sigmoidoscopia flexible, o colonoscopia en casos inusuales en los que el punto de transición está fuera del alcance de un alcance más corto. Después de una detorsión satisfactoria del colon sigmoideo, en general, se debe dejar colocado un tubo de descompresión durante un período de 1 a 3 días para mantener la reducción, permitir la descompresión continua del colon y facilitar la preparación mecánica del intestino, según sea necesario (23) (24)(Figura 16).

En pacientes con vólvulo sigmoideo que se someten a una detorsión endoscópica satisfactoria sin intervención posterior, se ha observado ingreso inicial y vólvulo recurrente a largo plazo en el 3% al 5% y del 43% al 75% de los pacientes. Con este alto riesgo de vólvulo recurrente y los riesgos asociados con cada episodio, se debe considerar seriamente la intervención quirúrgica en los pacientes apropiados durante la admisión inicial o poco después (23) (24)



**Figura 16.** A-D, Vólvulo sigmoideo previo tratado con detorsión endoscópica. E, Vista radiológica que muestra el signo de "grano de café". F, Tratamiento endoscópico del vólvulo sigmoideo con técnica de inmersión en agua y guía. Observe el "signo del remolino". G, cánula de CPRE y guía a través del vólvulo para descompresión y detorsión endoscópicas. H, Después de una detorsión endoscópica de vólvulo sigmoideo. Modificado de: Minata, M. K., Tolentino, L., de Paulo, G. A., Martins, B. C., & Maluf-Filho, F.



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Se debe tener cuidado en la selección de pacientes para la detorsión endoscópica, y aquellos con signos y síntomas de isquemia o perforación intestinal no deben considerarse para la intervención endoscópica. En los casos en los que durante la endoscopia se descubre isquemia mucosa avanzada, perforación o perforación inminente del colon, el procedimiento debe interrumpirse en favor de una intervención quirúrgica urgente (Figura 17).



**Figura 17.** Imagen de isquemia asociada a vólvulo sigmoideo, en endoscopia. Modificado de: Yasuda, K., Oura, S., Kashu, N., Yoshitake, H., Takami, T., Shintani, H., Kataoka, N., Yamaguchi, T., & Makimoto, S.

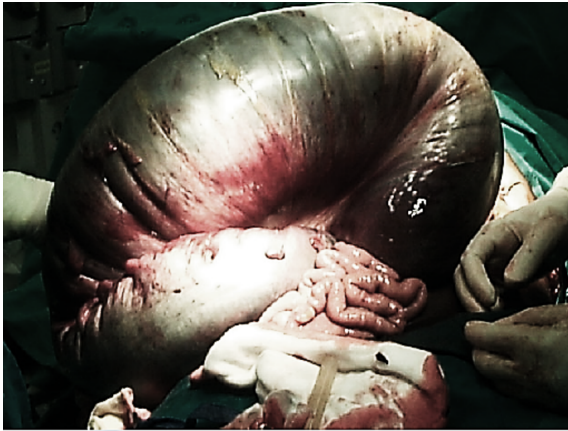
Se requiere una intervención quirúrgica urgente para el vólvulo sigmoideo en el 5% al 22% de los pacientes en los que no es posible la detorsión endoscópica y en el 5% al 25% de los pacientes en los que la isquemia colónica, perforación, peritonitis o el choque séptico complican la presentación inicial (24) (25) (26)

En general, la resección del intestino infartado debe realizarse sin

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

detorsión y con mínima manipulación para evitar la liberación de endotoxinas, potasio y bacterias a la circulación general, y para evitar la perforación del colon. Una vez que se ha extirpado el segmento volvulizado del colon, la decisión de realizar una anastomosis colorrectal primaria, una anastomosis colorrectal disfuncional o una colostomía final-descendente debe ser individualizada, teniendo en cuenta ambas el estado general del paciente y el colon (17) (24) (25)

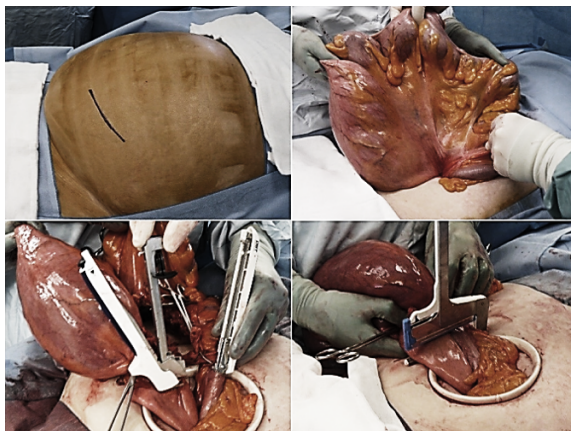
En este sentido, al ASCRS recomienda que la resección sigmoidea urgente generalmente está indicada cuando no es posible la detorsión endoscópica del colon sigmoide y en casos de colon no viable o perforado (11)(Figura 18, 19, y 20).



**Figura 18.** Cirugía de vólvulo sigmoideo. Modificado de; <https://scientificurgery.bjs.co.uk/image/sigmoid-volvulus/>



**Figura 19.** Cirugía de vólvulo sigmoideo. Modificado de; <https://azkurs.org/case-report-volvulus-of-the-sigmoid-colon-in-a-child.html>



**Figura 19.** Colectomía sigmoidea.. Modificado de: Fagan, P. V., Stanfield, B., Nur, T., Henderson, N., El-Haddawi, F., & Kyle, S.

Adicionalmente la ASCRS recomienda que se debe considerar la colectomía sigmoidea después de la resolución de la fase aguda del vólvulo sigmoideo para prevenir vólvulo recurrente, y que los procedimientos quirúrgicos no reseccionales, que incluyen destorsión sola, sigmoidoplastia y mesosigmoidoplastia, son inferiores a la colectomía sigmoidea para la prevención de vólvulo recurrente.

La fijación endoscópica del colon sigmoide puede considerarse en pacientes seleccionados en los que las intervenciones quirúrgicas presentan un riesgo prohibitivo.

## Bibliografía

1. Kostouros, A., Koliarakis, I., Natsis, K., Spandidos, D. A., Tsatsakis, A., & Tsiaoussis, J. (2020). Large intestine embryogenesis: Molecular pathways and related disorders (Review). *International journal of molecular medicine*, 46(1), p. 27–57.
2. Collins, P. Development of the peritoneal cavity, gastrointestinal tract and its adnexae. In: Standring S, editor: *Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice*. 41st ed. Philadelphia: Elsevier; 2015. p. 1048–68.2.
3. Dujovny, N., Quiros, RM., Saclarides, TJ (2004). Anorectal anatomy and embryology. *Surg Oncol Clin N Am*, 13, p. 277–93.
4. Sakorafas, GH., Zouros, E., Peros, G (2006). Applied vascular anatomy of the colon and rectum: clinical implications for the surgical oncologist. *Surg Oncol*, 15, p. 243–55.
5. Madiba, TE., Haffajee, MR (2010). Anatomical variations in the level of origin of the sigmoid colon from the descending colon and the attachment of the sigmoid mesocolon. *Clin Anat*, 23, p.179–85
6. Nelson, H., Petrelli, N., Carlin, A., Couture, J., Fleshman, J., Guillem, J (2001). National Cancer Institute expert panel. Guidelines 2000 for colon and rectal cancer surgery. *J Natl Cancer Inst*, 93, p. 583–96
7. Madiba, T. E., Haffajee, M. R., & Sikhosana, M. H. (2008). Radiological anatomy of the sigmoid colon. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 30(5), p. 409–415.
8. Atamanalp S. S. (2010). Sigmoid volvulus. *The Eurasian journal of medicine*, 42(3), p. 142–147.
9. Lal, SK., Morgenstern, R., Vinjirayer, EP., Matin, A (2006). Sigmoid volvulus an update. *Gastrointest Endoscopy Clin N Am*, 16, p. 175–87.
10. Schwartz seimur, et al. “Colon, recto y ano”. *Principios de Cirugía*. 2000, ed. 7ª; vol 2, cap. 26, p. 1360-1361. Stephenson James, et al. “Intestinal obstruction”. *Surgery* 2015; vol 29, p. 33-38.
11. Frisancho Oscar. “Dolicomegacolon andino y vólvulos intestinales de altura”. *Revista de gastroenterología del Perú* 2008; vol 28, p. 248-257.
12. elcuk Atamanalp. “Sigmoid volvulus review”. *The eurasian journal of medicine*, 2010; vol 42: 142-7.
13. Pahlman Lean, Enblad Peter, Rudberg Carl. Volvulus of the colon. *Acta Quirúrgica Scandinavica* 1989; 155: 53-6.
14. Arigbabu Alman, Badejo Oscar: Colonoscopy in the emergency treatment of colonic volvulus in nigeria. *Disseases of the colon and rectum* 1985; 28: 795-8
15. Selcuk Atamanalp. “Sigmoid volvulus review”. *The eurasian journal of medicine*, 2010; vol 42: 142-7.
16. Atamanalp Selcuk, Aydinli Bulent, Ozturk Gurkan, et al. Classification of sigmoid volvulus. *Turkish journal of medical sciences* 2008; 38: 425-9.
17. Quevedo L (2007). Vólvulo del sigmoides: diagnóstico y tratamiento.

## **Bibliografia**

*Rev Cubana Cir*; 46(3), p. 1-2

18. Vogel, J. D., Feingold, D. L., Stewart, D. B., Turner, J. S., Boutros, M., Chun, J., & Steele, S. R. (2016). *Clinical Practice Guidelines for Colon Volvulus and Acute Colonic Pseudo-Obstruction. Diseases of the colon and rectum*, 59(7), 589–600.
19. Singh, Y., Islam, S., Arra, A., Banfield, R., & Naraynsingh, V. (2017). *The steel pan sign of sigmoid volvulus-A case series. International journal of surgery case reports*, 41, 332–335.
20. Mellor, MF., Drake, DG (1994). *Colonic volvulus in children: value of barium enema for diagnosis and treatment in 14 children. Am J Roentgenol*, 162, p. 1157–9
21. Martínez-Ares, D., Yanez-Lopez, J., Souto-Ruzo, J (2003). *Indication and results of endoscopic management of sigmoid volvulus. Rev Esp Enferm Dig*, 95, 544–8.
22. Bruzzi, M., Lefèvre, JH., Desaint, B (2015). *Management of acute sigmoid volvulus: short- and long-term results. Colorectal Dis*, 17, p. 922–928.
23. Oren, D., Atamanalp, SS., Aydinli, B, (2007). *An algorithm for the management of sigmoid colon volvulus and the safety of primary resection: experience with 827 cases. Dis Colon Rectum*, 50, p. 489–497.
24. Coban, S., Yilmaz, M., Terzi, A (2008). *Resection and primary anastomosis with or without modified blow-hole colostomy for sigmoid volvulus. World J Gastroenterol*. 2008,14, p.5590–5593.
25. Safioleas, M., Chatziconstantinou, C., Felekouras, E (2007). *Clinical considerations and therapeutic strategy for sigmoid volvulus in the elderly: a study of 33 cases. World J Gastroenterol*, 13, p.921–924
26. Akcan, A., Akyildiz, H., Artis, T., Yilmaz, N., Sozuer, E (2007). *Feasibility of single-stage resection and primary anastomosis in patients with acute noncomplicated sigmoid volvulus. Am J Surg*, 193, p.421–426.



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 14**

*Abdominoplastia*

*Ruth Alba Hernández Espinosa*





### **Introducción**

En la estética corporal el abdomen juega un papel principal en la imagen del cuerpo humano, en bipedestación, es de primordial importancia en la definición del contorno general del individuo; ya las formas más delgadas han sustituido las figuras voluptuosas que fueron idealizadas por artistas en el pasado. El abdomen es usualmente visto como parte. (1)



**Fuente:** Preguntas frecuentes sobre la abdominoplastia o cirugía estética del abdomen | Dr Molto [Internet]. 2018

### **Definición**

La abdominoplastia es un procedimiento quirúrgico que consiste en la reconstrucción de la pared abdominal mediante la extirpación o eliminación del exceso de piel y grasa abdominal de la parte media y baja del abdomen. Permite reforzar la musculatura de la pared abdominal, aumentando tensión de la musculatura.(2)

### **Indicaciones**

Generalmente los pacientes solicitan la corrección del contorno abdominal deformado por excesivo tejido graso acumulado, con flacidez de la piel y estrías cutáneas producidas por rotura de las fibras elásticas en virtud de distensión progresiva del dermis (obesidad, múltiparas, ascitis). Es habitual la existencia asociada de diástasis de músculos rectos abdominales.(3)

### **Contraindicaciones**

Incluso si actualmente la abdominoplastia se realiza principalmente con fines estéticos, el procedimiento no es adecuado para todos los pacientes que tienen una zona abdominal de aspecto antiestético. Condiciones tales como, mala circulación sanguínea, trastornos pulmonares o antecedentes de flebitis pueden considerar al paciente como no apto para someterse a una abdominoplastia. Otras contraindicaciones incluyen:

- La paciente desea tener más hijos en el futuro.
- El paciente no quiere quedar con una cicatriz permanente.
- El paciente no comprende los riesgos y posibles complicaciones involucradas.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

- El paciente es fumador y no quiere dejar de fumar antes o después del procedimiento.
- El paciente tiene sobrepeso u obesidad.(4)

### **Preoperatorio**

La etapa preoperatoria de la abdominoplastia y liposucción debe incluir: historia clínica, examen físico minucioso, exámenes de laboratorio. El marcaje preoperatorio debe realizarse con el paciente de pie, se debe evaluar el grado de flacidez y protrusión de la pared abdominal, así como determinar el área donde se efectuará la incisión.(5)

En la primera visita, el cirujano realiza un examen físico y una entrevista personalizada, para conocer las expectativas del paciente. Evalúa tres aspectos fundamentales: la piel, el tejido graso y la pared muscular.

Así mismo, define las características del abdomen, como son la elasticidad, la flaccidez, el grosor, la presencia de estrías, el tipo de piel, la forma del ombligo, acúmulos de tejido graso en algunas zonas y el estado clínico de la pared muscular (su integridad, la existencia de hernias o la «separación» de los músculos centrales (diastasis muscular)

A partir de este primer análisis y de una historia clínica completa, se indicará el tipo de abdominoplastia que requiere cada paciente y la necesidad de utilizar una técnica adicional.(6)



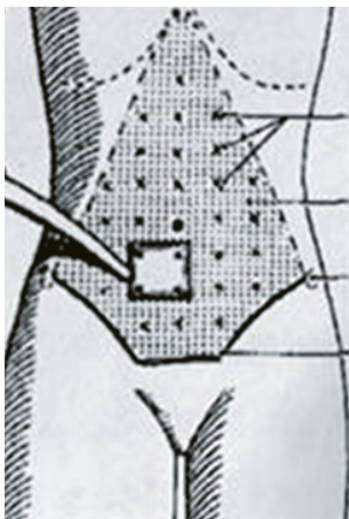
**Figura 1.** Examen abdominal que muestra flacidez del colgajo



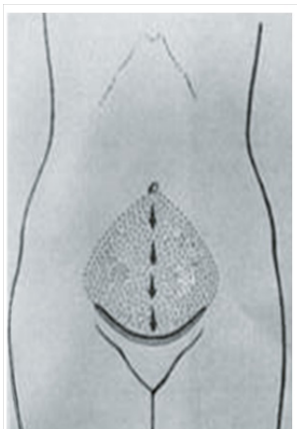
**Figura 2.** Diseño sobre el colgajo abdominal inferior mostrando los límites anatómicos de la técnica de resección en bloque.

### **Técnica quirúrgica**

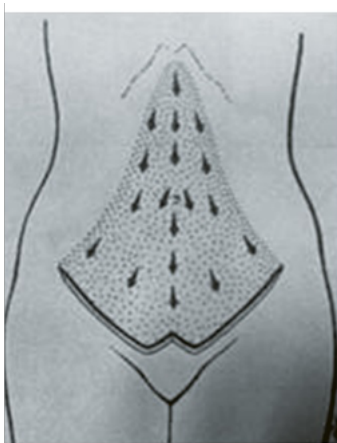
En la abdominoplastia asociada a lipedectomía, la técnica más utilizada es con cortes verticales y horizontales. Para este procedimiento específico se usa la técnica de Pitanguy, donde el primer paso es trazar el reparo anatómico con el paciente en bipedestación, el punto medio de la incisión inferior localizado sobre la línea media que une la apófisis xifoides al pubis y 5 a 7 centímetros por encima del límite superior del vello pubiano. A partir de este punto se marca un ángulo de  $120^\circ$  y sus lados se proyectan hacia el pliegue inguinal. La longitud de ese trazo puede variar de 7 a 10 cm, dependiendo de la estatura del paciente; una vez en el pliegue inguinal, paralelo a él y de 1 o 2 cm por encima, se continúa con el trazo hasta llevarlo de 3 a 5 cm por debajo y en posición lateral a la espina iliaca anterosuperior de cada lado. Esta medida oscila generalmente entre los 14 y los 20 cm, elaborando un trazo de la misma longitud en el lado opuesto. Se verifica la línea media xifoides-pubis y se localiza el punto medio sobre el ombligo. Sumando a esto un trazo corto y otro largo y a partir del punto medio supraumbilical se marca esta longitud hasta donde se corta con el trazo inicial, procediendo de la misma manera en el lado opuesto. A partir del punto supraumbilical y sobre la línea anteriormente trazada se marca un punto que tenga la misma longitud del lado corto. Esto servirá para fijar posteriormente el borde superior al inferior en forma simétrica. Las espinas iliacas anterosuperiores quedan dentro del área demarcada. Con estos reparos procedemos a realizar las incisiones con disección cortante hasta encontrar el plano aponeurótico. Se realiza una cuidadosa hemostasia.(7)



**Figura 3a.** Sutura acolchada. Técnica Baroudi.



**Figura 3b.** Sutura de tensión progresiva. Hermanos Pollock



**Figura 3c.** Manejo de la tensión continua del colgajo abdominal

Es recomendable, que al hacer la disección se deje una pequeña porción de grasa en forma de triángulo, al que se ha denominado «triángulo de seguridad», por encima del punto medio del pubis; sobre esta zona descansará la piel supraumbilical al descender el colgajo superior, siendo esta piel generalmente delgada en esta zona.

Una vez ha llegado la disección al plano aponeurótico, es preferible continuar la disección en forma roma, ya sea con digitodisección o con tijera. El levantamiento de este colgajo no es dificultoso, ya que entre el plano aponeurótico y el graso existe un tejido laxo que permite y facilita la disección. Es importante, al hacer el despegamiento, ir realizando una

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

perfecta hemostasia. Se recomienda electrocoagulación para los pequeños vasos y ligadura para los grandes vasos o perforantes. Cuando la disección ha llegado a la altura del ombligo, este se separa del colgajo haciendo una incisión triangular alrededor de él (se deja el ombligo fijo al plano aponeurótico). También se puede hacer una incisión circular alrededor del ombligo.(7)



**Figura 4.** Suturas e infraumbilicales del método de tensión continua modificado



**Figura 5.** Resultado quirúrgico

### **Postoperatorio**

Es habitual que tras una intervención de este tipo el paciente esté ingresado un día en la clínica.

Es poco frecuente, pero tras la operación pueden aparecer algunas molestias e incluso algo de dolor. Las nuevas técnicas permiten que la intervención sea más rápida y efectiva que antes, por lo que no suele haber ninguna complicación. Si finalmente hubiese algún tipo de molestia, el doctor siempre deja un tratamiento analgésico y no suele presentarse el dolor.

Durante un par de semanas después de la intervención es aconsejable

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

limitar la actividad física, pero se debe movilizar las piernas y el tronco debe permanecer curvado hacia adelante. De este modo se evitarán tensiones en la cicatriz y en el tejido reestructurado tras la operación. Así mismo, han de limitarse los esfuerzos, lo que incluye la práctica de deporte al menos durante cuatro semanas. Caminar con moderación sí está permitido e incluso es recomendable. La vuelta a la normalidad ha de ser progresiva, será unas semanas después y siempre supervisados por el doctor. (8)

### **Complicaciones**

Las complicaciones más frecuentes son:

**Respiratorias:** Se producen por secreciones bronquiales que pueden provocar atelectasias por falta de expansión pulmonar. Por ello la función pulmonar previa debe ser óptima, la plicatura mesurada y debe hacerse prevención kinésica instruyendo antes de la operación al paciente, instándolo a participar activamente en esta ejercitación.

**Tromboembolismo:** Es una complicación que debe ser prevenida obligatoriamente en esta operación, es de baja incidencia, sin embargo muy grave.

**Dehiscencia de sutura de la herida o de la plicatura:** Puede ser por distensión o tracción. Para su prevención es necesario colocar una sonda Folley al paciente para evitar globo vesical en el postoperatorio y mantenerlo fajado y en posición semisentado durante la primera semana de operado. Se deben evitar la tos y el estreñimiento.

**Necrosis localizada:** Por alteración vascular del colgajo o del ombligo. Para su prevención, a los fumadores se les debe suspender el cigarrillo 15 días antes de operarse, por el poderoso efecto vasoconstrictor de la nicotina.

**Infección de herida operatoria:** La técnica debe ser muy rigurosa y la profilaxis antibiótica de regla. Lavado pre-quirúrgico del área con antisépticos, cambio de guantes frecuente durante la operación. (9)

## Bibliografía

1. Rodríguez-Rodríguez YR, Vega-Rojas M, Batista-Serrano R, Febre-Reygada A. Abdominoplastia asociada al tratamiento quirúrgico de las hernias abdominales externas ventrales. *Revista Electrónica Dr Zoilo E Marinello Vidaurreta* [Internet]. 2019 May 1 [cited 2022 Apr 25];44(3). Disponible en: [http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1738/pdf\\_590](http://revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1738/pdf_590)
2. Abdominoplastia [Internet]. Salud Savia. [cited 2022 Apr 25]. Disponible en: <https://www.saludsavia.com/contenidos-salud/otros-contenidos/abdominoplastia>
3. TRABAJOS CIENTÍFICOS [Internet]. [cited 2022 Apr 25]. Disponible en: [https://www.cirujanosdechile.cl/revista\\_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002\\_02/Cir.2\\_2002%20Abdominoplastia.pdf](https://www.cirujanosdechile.cl/revista_anteriores/PDF%20Cirujanos%202002_02/Cir.2_2002%20Abdominoplastia.pdf)
4. Contraindicaciones para la abdominoplastia [Internet]. Spanish Hourglass Tummy Tuck. 2018 [cited 2022 Apr 25]. Disponible en: <https://spanish.hourglasstummytuck.com/revista/contraindicaciones-para-la-abdominoplastia/>
5. Del Carmen M, Peniche D, Bustamante Leija L. Abdominoplastia y sus complicaciones Caso CONAMED. 2016;59:Noviembre-Diciembre. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/facmed/un-2016/un166f.pdf>
6. Cirugía del Abdomen (ABDOMINOPLASTIA) [Internet]. Dr Antonio Tapia. [cited 2022 Apr 25]. Disponible en: <https://www.drapiapia.com/cirugia-del-abdomen-abdominoplastia/>
7. Díaz AB, Santos JT, Hemer SB, Hemer VB. Técnica modificada de tensión continua del colgajo abdominal: 29 años de experiencia. *Revista Colombiana de Cirugía Plástica y Reconstructiva* [Internet]. 2020 Dec 14 [cited 2022 Apr 25];26(2). Disponible en: <https://www.ciplastica.com/ojs/index.php/rccp/article/view/150>
8. Postoperatorio de una abdominoplastia [Internet]. Instituto Pérez de la Romana. 2020 [cited 2022 Apr 25]. Disponible en: <https://www.perezdelaromana.com/noticias/postoperatorio-de-una-abdominoplastia/>
9. Abdominoplastia [cited 2022 Apr 25]. Available from: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjHybaY4K\\_3AhWImOAKHT9BBMoQFnoECAMQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.clc.cl%2Fclcprod%2Fmedia%2Fcontenidos%2Fpdf%2FMED\\_15\\_4%2FABdominoplastia.pdf&usg=AOvVaw17DZHP5L7aFB9H-THeDxAV](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjHybaY4K_3AhWImOAKHT9BBMoQFnoECAMQAQ&url=http%3A%2F%2Fwww.clc.cl%2Fclcprod%2Fmedia%2Fcontenidos%2Fpdf%2FMED_15_4%2FABdominoplastia.pdf&usg=AOvVaw17DZHP5L7aFB9H-THeDxAV)





*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 15**

*Úlcera Gastroduodenal Perforada*

*Oscar Alexis Rodríguez Meneses*



### **Definición**

La úlcera gastroduodenal (UGD) o enfermedad ulcerosa péptica es una patología multifactorial, la cual se define como la pérdida de continuidad del tejido gástrico o duodenal, que puede afectar las diferentes capas anatómicas según el grado de erosión: mucosa, submucosa, muscular y serosa. Su evolución, permanencia y complicaciones irán ligadas a la actividad y secreción de ácido gástrico (pepsina y gastrina) a partir de estímulos colinérgicos y vagales así como a la presencia de *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). (1)

### **Epidemiología**

La UGD no complicada independientemente de su etiología para la población general, tiene una incidencia de 1 caso por cada 1000 habitantes por año, así mismo la incidencia de complicaciones es de 0.7 casos por 1000 habitantes por año, hemorragia secundaria a UGD 0.57 casos por 1000 habitantes por año, perforación de la UGD 0.1 casos por 1000 habitantes por año, es más frecuente en la edad adulta, respecto al género más común en hombres que mujeres. (2)

A nivel de Colombia el principal agente etiológico para UGD es la infección por *H. pylori* en donde se ven atribuidas más del 70% en comparación con países como Estado Unidos en donde varía hasta un 30 - 60%, es más frecuente en países en vías de desarrollo. (3,4)

La incidencia de UGD en personas con infección por *H. pylori* comparada con población no infectada es mayor de 6 – 10 veces. En relación con las complicaciones la más común es la hemorragia, seguida de la perforación y por último la obstrucción intestinal. (5)

La mortalidad es baja aproximadamente de 2 – 3 casos por cada 100.000 personas con UGD.

### **Etiología**

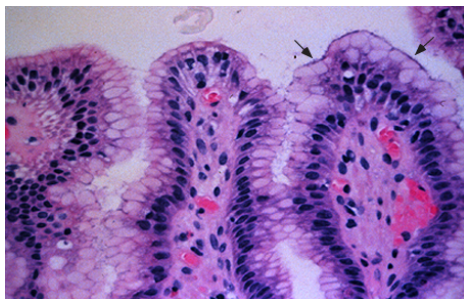
La UGD es una patología multifactorial (ver tabla 1), sin embargo, la infección por *H. pylori* cumple un papel importante en el desarrollo, complicaciones, cronicidad y recurrencia, revisiones sistemáticas reportan que se logra aislar este microorganismo hasta en un 85 – 90% de las personas con UGD no asociada a medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE). (6,7,8)

**Tabla 1.** Etiología de UGD frecuente e infrecuente

| ETIOLOGIA FRECUENTE                                                                                                                                                                                                     | ETIOLOGIA INFRECUENTE                                                                                                                                                                                                                               |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"><li>• Infección por <i>H. pylori</i></li><li>• Uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs)</li><li>• Farmacológico (aspirina, antiagregantes plaquetarios)</li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Síndrome de Zollinger-Ellison</li><li>• Neoplasias</li><li>• Estrés</li><li>• Infección viral</li><li>• Insuficiencia vascular</li><li>• Radioterapia/quimioterapia</li><li>• Enfermedad de Crohn</li></ul> |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

La infección por *H. pylori* se adquiere comúnmente durante la infancia. Es un bacilo gram negativo, en forma de espiral, multiflagelada; en cuanto a su característica enzimática es positiva para catalasa, oxidasa y ureasa, lo que le permite su movilización, proliferación y resistencia a ambientes ácidos. (9) La ureasa causa una hidrólisis a nivel luminal gástrico que permite formar amoníaco y así neutralizar el pH gástrico dando unas condiciones intracelulares aceptables para su supervivencia. Su adhesión a la célula epitelial gástrica depende de receptores específicos y es aquí en donde el huésped según su capacidad celular para expresar receptores de superficie es más susceptible o por el contrario pudiera modular la colonización por *H. pylori*. (10) Ver imagen 1. La producción de toxinas CagA/VacA se ve relacionada con una inflamación crónica de la mucosa gástrica y duodenal la cual permitiría la formación de ulceraciones.



**Imagen 1.** UPTODATE: Presencia de *H. pylori* sobre la superficie gástrica (flechas). Cortesía Robert Odze, MD. Gráfico 63916

La segunda causa se UGD es el uso de AINE, su acción inhibitoria de las prostaglandinas que protegen la mucosa gástrica y duodenal por bloqueo de la ciclooxigenasa 1 (COX-1), causa una menor producción de moco gástrico, presencia de bicarbonato duodenal y disminución de la irrigación epitelial.

El consumo de alcohol contribuye a una irritación de nivel de la mucosa gastroduodenal, secundario a esto una hipersecreción de gastrina por las células G, pepsinógeno por las células principales y de HCL de las células parietales, en este caso, al tener una ulcera de ubicación anormal, refractariedad con el manejo farmacológico optimo, se debe solicitar pruebas de gastrinemia con el fin de descartar un Síndrome de Zollinger Ellison (Gastrinoma). (11)

### **Fisiopatología**

La fisiopatología de la ulcera gastroduodenal es el desequilibrio entre los factores protectores de la mucosa gástrica y los factores agresores. Ver tabla 2. (12)

La presencia de epitelio gástrico a nivel de la primera porción del duodeno

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

lo que conocemos como metaplasia gástrica es la respuesta a una exposición crónica del ácido gástrico y una pobre secreción de bicarbonato duodenal, en la mayoría de los casos secundaria a la infección por *H. pylori*, a su vez una de las principales causas de duodenitis. Estudios recientes reportan que existe 5 veces más riesgo de ulceración en la presencia de metaplasia gástrica y si adicionalmente se suma infección por *H. pylori* el riesgo aumentaría hasta 50 veces. (13)

**Tabla 2.** Fisiopatología de la úlcera gastroduodenal. (12)

| Fisiopatología de la ulcera desequilibrio entre agresores y protectores de la mucosa gastroduodenal                                                                                                                          |                                                                                                                                                                                                                                                               |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| AGRESORES                                                                                                                                                                                                                    | DEFENSAS                                                                                                                                                                                                                                                      |
| <ul style="list-style-type: none"><li>• HCL</li><li>• Pepsina</li><li>• Gastrina</li><li>• Ácidos biliares</li><li>• Lisolecitina</li><li>• Fármacos</li><li>• Alcohol</li><li>• Tabaco</li><li>• <i>H. pylori</i></li></ul> | <ul style="list-style-type: none"><li>• Moco</li><li>• Prostaglandinas</li><li>• Somatostatina</li><li>• Flujo sanguíneo</li><li>• Secreción alcalina</li><li>• Regulación de pH</li><li>• Rápida restitución epitelial</li><li>• Estado secretorio</li></ul> |

### **Cuadro clínico**

La presentación clínica de la UGD es variable, ya que está relacionada con la ubicación anatómica y afectación histológica de la lesión, principalmente reportan dolor abdominal urente en tercio superior hasta un 80% en zona epigástrica; la irradiación del dolor es poco frecuente y en su gran mayoría a región dorsal, aparición postprandial, su intensidad máxima reportada esta entre las 2 - 3 horas posteriores a la ingesta de alimentos asociado al pico de actividad de los jugos gástricos, náuseas, vomito, presentación nocturna en lesiones duodenales y sensación de plenitud o distensión abdominal en las lesiones gástricas (14,15,16). Puede mejorar con consumo de alcalinos o ingesta de alimentos. También es importante resaltar que hasta un 70% de las UGD tienen presentación asintomática, más frecuentemente en personas con consumo crónico de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o adultos mayores (mayor a 60 años). (17)

Las manifestaciones clínicas relacionadas con complicaciones de UGD o diagnósticos diferenciales (ver tabla 3) son dolor abdominal intenso, signos de irritación peritoneal, hematemesis, melenas, pérdida de peso, síndromes anémicos agudos o crónicos los cuales deben ser evaluados de forma prioritaria en un servicio de urgencias, adicionalmente la solicitud de estudios complementarios ecográficos, paraclínicos y endoscópicos según el criterio médico y la presentación clínica (ver tabla 4).

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Tabla 3.** Diagnósticos diferenciales

| DIANOSTICOS DIFERENCIALES                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                         |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gastritis</li> <li>• Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)</li> <li>• Cáncer gástrico o de intestino delgado</li> <li>• Pancreatitis aguda</li> <li>• Cólico biliar</li> <li>• Colecistitis aguda</li> <li>• Isquemia o trombosis mesentérica</li> <li>• Vasculitis mesentérica</li> <li>• Infarto agudo de miocardio</li> </ul> |

**Tabla 4.** Síntomas frecuentes (A) y signos de alarma para solicitud de estudios prioritarios (B). (16)

| (A) SÍNTOMAS FRECUENTES                                                                                                                                                                                                         | (B) SIGNOS DE ALARMA PARA SOLICITUD DE ESTUDIOS PRIORITARIOS                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal epigástrico</li> <li>• Sensación de plenitud</li> <li>• Náuseas y vómitos</li> <li>• Pérdida de peso involuntaria</li> <li>• Hematemesis</li> <li>• Melenas</li> </ul> | <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dolor abdominal intenso o con signos de irritación peritoneal</li> <li>• Pérdida de peso involuntaria</li> <li>• Disfagia progresiva</li> <li>• Sangrado gastrointestinal documentado</li> <li>• Síndrome anémico severo o anemia ferropénica</li> <li>• Emesis persistente</li> <li>• Antecedente familia de cáncer gastrointestinal</li> </ul> |

La complicación más frecuente de la UGD es la hemorragia gastrointestinal, se acompaña de náuseas, hematemesis (sangre roja fresca o en cuncho de café), melenas (heces oscuras y alquinatradas), de forma poco frecuente hemorragia masiva, hematoquecia y choque hipovolémico. (18) Ver imagen 2



**Imagen 2.** UPTODATE: ulcera duodenal con coagulo adherido, Forrest IIb. Cortesía de Nimish Vakil, MD. Gráfico 63114.

### Diagnóstico

El diagnóstico de la UGD es clínico y endoscópico, la esofagogastroduodenoscopia (EGD) es el Gold standard por su alta sensibilidad y especificidad mayor al 90%, adicionalmente podemos clasificar los estigmas de sangrado prediciendo la probabilidad de resangrado esta es la clasificación de Forrest. (19) Ver tabla 4

En el caso de las úlceras gástricas su ubicación común es sobre la curvatura menor y en el caso del compromiso duodenal el sitio mas frecuente es el bulbo. (20) La clasificación endoscópica de las úlceras gastroduodenales se definen en 5 tipos según la clasificación de Daintree Johnson. Grado I: localizada en curvatura menor, representa el 50 – 60% de las úlceras, no asociada a hipersecreción de ácido. Grado II: Localización gástrica o duodenal, representa el 20% de las úlceras, asociada a hipersecreción de ácido. Grado III: Localización prepilórica, representa el 20% de las úlceras, asociada a hipersecreción de ácido. Grado IV: localización fondo gástrico o curvatura menor alta, frecuencia menor al 10%, no asociada a hipersecreción de ácido. Grado V: secundaria a uso prolongado de AINE, alto riesgo de perforación y hemorragia, asintomática frecuentemente. Ver tabla 5

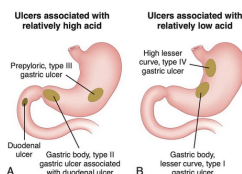
**Tabla 5.** Clasificación de Forrest

| Clasificación de Forrest       |                     |                               |
|--------------------------------|---------------------|-------------------------------|
| Ia Sangrado a chorro           | Hemorragia activa   | 55% alto riesgo de resangrado |
| Ib Goteo arterial o venoso     | Hemorragia activa   | 55%                           |
| IIa Vaso visible               | Hemorragia inactiva | 43%                           |
| IIb Coagulo en fondo de ulcera | Hemorragia inactiva | 22%                           |
| IIc Úlcera con hematina        | Hemorragia inactiva | 10%                           |
| III Úlcera con base limpia     | Hemorragia inactiva | 0 – 5%                        |

**Tabla 6.** Clasificación endoscópica de DAINTREE JOHNSON

| Table 74-1. The Five Types of Gastric Ulcers by Location, Gastric Acid Secretory Status, Complications, and Incidence |                                  |                     |                                    |           |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------|---------------------|------------------------------------|-----------|
| TYPE                                                                                                                  | LOCATION                         | ACID HYPERSECRETION | COMPLICATIONS                      | INCIDENCE |
| I                                                                                                                     | Gastric body, lesser curvature   | No                  | Bleeding uncommon                  | 55%       |
| II                                                                                                                    | Body of stomach + duodenal ulcer | Yes                 | Bleeding, perforation, obstruction | 20%       |
| III                                                                                                                   | Prepyloric                       | Yes                 | Bleeding, perforation              | 20%       |
| IV                                                                                                                    | High on lesser curvature         | No                  | Bleeding                           | <5%       |
| V                                                                                                                     | Anywhere (medication induced)    | No                  | Bleeding, perforation              | <5%       |

**Figure 74-1.** The four types of gastric ulcers and their association with either high acid (A) or low acid (B). (From Sabiston DC Jr. Textbook of surgery: The biologic basis of modern surgical practice. Philadelphia: WB Saunders; 1997.)



## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

El trago de Bario o esofagograma contrastado es la alternativa cuando al EGD se contraindica, sin embargo, no se puede realizar bajo sospecha de perforación u obstrucción grave.

Gastrina sérica en la detección del síndrome de Zollinger-Ellison, hiperplasia de células G o como marcador de seguimiento diagnóstico y recurrencia de tumores productores de gastrina (gastrinomas).

Las pruebas utilizadas para confirmar la infección por *Helicobacter pylori* son múltiples:

- pruebas serológicas
- test de aliento con urea (13C): muestra una alta sensibilidad y especificidad. Marcador de erradicación el cual se debe realizar de 4 – 6 semanas de finalizado el esquema.
- Anticuerpos contra *H. pylori*.
- Prueba de antígeno en heces
- ELISA basado en orina y prueba rápida de orina
- Biopsia endoscópica: generalmente no se recomienda el cultivo, ya que es costoso, lento e invasivo. Está indicado en caso de fracaso del tratamiento erradicador o sospecha de resistencia antibiótica. Se necesitan biopsias de al menos 4-6 sitios para aumentar la sensibilidad. Las úlceras gástricas se localizan comúnmente en la curvatura menor entre el antro y el fondo. La mayoría de las úlceras duodenales se localizan en la primera parte del duodeno.

La tomografía computarizada del abdomen contrastada tiene un valor limitado en el diagnóstico de la PUD en sí, pero es útil en el diagnóstico de sus complicaciones, como la perforación y la obstrucción de la salida gástrica.

### **Complicaciones**

Las principales complicaciones de la UGD son en orden de frecuencia:

- Hemorragia gastrointestinal alta
- Obstrucción de la salida gástrica
- Perforación
- Penetración (perforación a otro órgano y no a la cavidad peritoneal)
- Cáncer gástrico o de intestino delgado

### **Tratamiento**

El tratamiento para la UGD varía dependiendo de su etiología, como primera medida es determinar la presencia o no de *H. pylori*, en el caso de confirmarse debemos iniciar tratamiento de erradicación, ofreciendo mejor tasa de curación y menor recidiva. El tratamiento farmacológico para erradicación de *H. pylori* se debe guiar inicialmente por dos factores: el primero el riesgo de resistencia a los macrólidos y el segundo la alergia a la penicilina, es decir que en pacientes que ya hayan tenido una exposición previa a macrólidos por cualquier motivo o que a nivel poblacional se



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

documenten altos índices de resistencia local a la claritromicina mayor al 15% o índices de erradicación <85% con terapia triple a base de claritromicina, se debe optar por una terapia cuádruple a base de bismuto + claritromicina + omeprazol y amoxicilina, en el caso de alergia a penicilina se puede sustituir la amoxicilina por metronidazol con una duración de 14 días, los efectos adversos con estas terapias son leves y reportan menos de 10% de abandono de tratamiento por algún efecto secundario de la terapia. (21,22)

El otro esquema triple de erradicación a base de levofloxacino + amoxicilina + omeprazol en el caso de alergia a penicilina se puede sustituir la amoxicilina por metronidazol con una duración de 14 días, ha demostrado en los últimos estudios mejor tasa de erradicación vs la terapia a base de claritromicina por 7 días, sin embargo la comparación no fue directa (90% vs 73%), incluso en comparación con el esquema triple de claritromicina por 14 días mostro mejores resultados la terapia con levofloxacino (81 %, IC del 95 %, 78 a 84 %), por el momento este tratamiento no tiene una indicación por falta de estudios y se deja solo para perfiles de susceptibilidad de *H. pylori* a la levofloxacina. (23,24)

Dentro de las otras medidas de tratamiento son el evitar los AINE incluyendo la aspirina ya que están ligados a mayor riesgo de hemorragia y perforación.

El tratamiento antisecretores se debe prescribir en todos los pacientes con UGD, se realiza con un inhibidor de bomba de protones (IBP) con el fin de mejorar la cicatrización de la ulcera (20 – 40 mg día), en el caso de presentar alguna complicación hemorragia, perforación, penetración u obstrucción de la salida gástrica deben recibir dosis altas de IBP con el fin de garantizar una supresión de ácido (bolo de 80 mg y continuar con 40 mg cada 12 horas). Así mismo en pacientes con úlceras duodenales complicadas deben recibir terapia de mantenimiento antisecretores por 4 – 8 semanas, en el caso de úlceras gástricas complicadas de 8 – 12 semanas.

### **Manejos endoscópicos, invasivos y quirúrgicos**

En el caso de la UGD sangrante se debe optimizar hemodinámicamente, transfundir hemoderivados en el caso de requerirlo, terapia antisecretores y antiácido, llevar a EGD con el fin de poder utilizar diversas terapias como la electrocoagulación (sonda monopolar, bipolar, multipolar y laser), sondas térmicas, terapia inyectada que produce presión mecánica pobre el bajo (aguda destilada, suero fisiológico o dextrosa), escleroterapia (alcohol absoluto, oleato de etanolamina), vasoconstricción con epinefrina, otras técnicas más avanzadas como los hemoclips, el sellante de fibrina, trombina y coagulación con microondas en caso de tener una terapia fallada la segunda línea sería una angioembolización. (12)

La intervención quirúrgica tiene como indicación el fallo terapéutico endoscópico repetido o inestabilidad hemodinámica, generalmente úlceras mayores a 2 cm. Una de las técnicas cuando se presenta hemorragia o

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

perforación es la ligadura de los vasos mediante gastrotomía y fijación del epiplón dentro del lecho de la ulcera o la perforación (parche de Graham), sin embargo, en el caso de la ubicación gástrica se debe extirpar la lesión con riesgo de malignidad.

En el caso de realizar una vagotomía troncal se requiere de optimizar y mejorar el vaciamiento gástrico y así evitar el éxtasis, en primera medida está la piloroplastia y la piloroplastia de Heineke-Mikulicz en donde se busca aumentar el diámetro del antro y el duodeno para mejorar el paso del contenido gástrico. Las piloroplastias de Finney y Jaboulay son gastroduodenostomías se usan con el fin de excluir el esfínter pilórico.<sup>25</sup>

La gastroyeyunostomía la cual se forma al unir la porción gástrica con el yeyono proximal esta indicada en paciente con mala cicatrización a nivel del bulbo y recidiva de úlceras duodenales

Por ultimo las cirugía de úlceras definitivas buscan reducir la secreción de enzimas gástricas agresoras con el fin de mejorar la cicatrización de la lesión entre ellas la vagotomía es un procedimiento que corta o extrae una porción de los nervios vagos o ramas de los nervios vagos para disminuir la secreción de ácido gástrico.

Las gastrectomías tienen un manejo complementario anatómico: (25,26)

- **Gastrectomía parcial:** elimina las células G que estimulan la producción de HCL y parietales que se encargan de producir HCL.
- **Antrectomía/gastrectomía parcial:** elimina células G pero no las parietales.
- **Gastrectomía subtotal:** eliminaría el 75% del tejido gástrico y con el celular G y gran parte de las células parietales y principales.

Para el manejo de las lesiones duodenales estables menores a 2 cm, se prefiere el manejo laparoscópico sobre el abierto siempre buscando como primera medida la reparación y cierre simple con parche omental, no se recomiendan técnicas con sellantes de fibrina ya que se han documentado mayores tasas de fístulas y reintervención. En el caso de las perforaciones mayores a 2 cm se prefiere el manejo quirúrgico abierto sobre el laparoscópico en donde el refuerzo del tejido, así como la posibilidad de realizar una mejor movilización del duodeno (técnica de Kocher) asegura una baja tensión sobre la sutura y el tejido intervenido.<sup>27-28-29-30</sup>

### **Pronóstico**

La mortalidad de la UGD perforada es alta 1.3 – 20%, está basada en tres pilares: la edad avanzada (mayor de 60 años), comorbilidades previas y clasificación ASA (Clasificación American Society of Anesthesiologists Physical Status), día a día las técnicas quirúrgicas de la mano con avances tecnológicos e insumos quirúrgicos buscan ser mínimamente invasivos (laparoscopia - endoscopia) con esto se logra menos tiempo de estancia

### *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

hospitalaria y pronto reintegro a las actividades diarias. El tratamiento de erradicación para *H.pylori*, inclusión de IBP e inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) son otro punto a favor para mejorar el pronóstico, morbilidad y mortalidad de dicha patología y sus eventuales complicaciones. (31,32)

En el caso de requerir manejo quirúrgico ya sea abierto o por laparoscopia, la primera elección para la UGD perforada es el cierre simple, se realiza con parche de omento libre o parche de Graham, lo cual ha evidenciado una disminución en la tasa de reintervenciones, fistulas y morbilidad. El tiempo entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico, sí muestra relación con el aumento de la morbimortalidad, sin embargo el uso cada vez más frecuente de la laparoscopia diagnóstica en el caso de abdomen agudo de etiología no clara, nos brinda una adecuada exploración de la cavidad peritoneal con el fin de evitar la cirugía abierta y todas sus eventuales complicaciones perioperatorias, así como el aumento del tiempo de incapacidad.

## Bibliografía

1. Johnson L. Gastric Secretion. In: *Gastrointestinal Physiology*, 9th ed, Elsevier, Philadelphia 2018. p.62.
2. Lin KJ, García Rodríguez LA, Hernández-Díaz S. Systematic review of peptic ulcer disease incidence rates: do studies without validation provide reliable estimates? *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2011; 20:718.
3. Otero W, Gómez M, Ruiz X. Etiología de las úlceras duodenales en una población colombiana. *Rev Col Gastroenterol* 2009; 24: 266-271
4. Wang YR, Richter JE, Dempsey DT. Trends and outcomes of hospitalizations for peptic ulcer disease in the United States, 1993 to 2006. *Ann Surg* 2010; 251:51.
5. Malfertheiner P, Megarud F, OMorain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham DY, et al. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: The Maastricht III consensus report. *Gut* 2007; 56: 772-781
6. Narayanan M, Reddy KM, Marsicano E. Peptic Ulcer Disease and *Helicobacter pylori* infection. *Mo Med*. 2018 May-Jun;115(3):219-224.
7. Borody TJ, George LL, Brandl S, et al. *Helicobacter pylori*-negative duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1154.
8. Tytgat G, Langenberg W, Rauws E, Rietra P. Campylobacter-like organism (CLO) in the human stomach. *Gastroenterology* 1985; 88:1620.
9. Goodwin CS, Worsley BW. Microbiology of *Helicobacter pylori*. *Gastroenterol Clin North Am* 1993; 22:5.
10. Weeks DL, Eskandari S, Scott DR, Sachs G. A H<sup>+</sup>-gated urea channel: the link between *Helicobacter pylori* urease and gastric colonization. *Science* 2000; 287:482.
11. Ellison EC, Johnson JA. The Zollinger-Ellison syndrome: a comprehensive review of historical, scientific, and clinical considerations. *Curr Probl Surg* 2009; 46:13.
12. Caycedo Rubén. Editorial. Editorial Médica Celsus. Idioma. Español. Página 297. Esquema 7.3. Edición, 4. Año de publicación, 2018.
13. Peura DA. Ulcerogenesis: integrating the roles of *Helicobacter pylori* and acid secretion in duodenal ulcer. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:8S.
14. Ng CY, Squires TJ, Busuttill A. Acute abdomen as a cause of death in sudden, unexpected deaths in the elderly. *Scott Med J* 2007; 52:20.
15. Lu CL, Chang SS, Wang SS, et al. Silent peptic ulcer disease: frequency, factors leading to "silence," and implications regarding the pathogenesis of visceral symptoms. *Gastrointest Endosc* 2004; 60:34.
16. Barkun A, Leontiadis G. Systematic review of the symptom burden, quality of life impairment and costs associated with peptic ulcer disease. *Am J Med* 2010; 123:358.
17. Tseng CL, Chen YT, Huang CJ, et al. Short-term use of glucocorticoids and risk of peptic ulcer bleeding: a nationwide population-based case-

## Bibliografia

crossover study. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42:599.

18. Acosta RD, Wong RK. Differential diagnosis of upper gastrointestinal bleeding proximal to the ligament of Trietz. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2011; 21:555.
19. Yen HH, Wu PY, Wu TL, Huang SP, Chen YY, Chen MF, Lin WC, Tsai CL, Lin KP. Forrest Classification for Bleeding Peptic Ulcer: A New Look at the Old Endoscopic Classification. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Apr 24;12(5):1066. doi: 10.3390/diagnostics12051066. PMID: 35626222; PMCID: PMC9139956.
20. ASGE Standards of Practice Committee. Banerjee S, Cash BD, Dominitz JA, Baron TH, Anderson MA, Ben-Menachem T, Fisher L, Fukami N, Harrison ME, Ikenberry SO, Khan K, Krinsky ML, Maple J, Fanelli RD, Strohmeyer L. The role of endoscopy in the management of patients with peptic ulcer disease. *Gastrointest Endosc*. 2010 Apr;71(4):663-8.
21. Duck WM, Sobel J, Pruckler JM, et al. Antimicrobial resistance incidence and risk factors among *Helicobacter pylori*-infected persons, United States. *Emerg Infect Dis* 2004; 10:1088.
22. Savoldi A, Carrara E, Graham DY, et al. Prevalence of Antibiotic Resistance in *Helicobacter pylori*: A Systematic Review and Meta-analysis in World Health Organization Regions. *Gastroenterology* 2018; 155:1372.
23. Cao Z, Chen Q, Zhang W, et al. Fourteen-day optimized levofloxacin-based therapy versus classical quadruple therapy for *Helicobacter pylori* treatment failures: a randomized clinical trial. *Scand J Gastroenterol* 2015; 50:1185.
24. Gisbert JP, H. pylori Study Group of the Spanish Gastroenterology Association. Letter: third-line rescue therapy with levofloxacin after failure of two treatments to eradicate *Helicobacter pylori* infection. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35:1484.
25. Vaughan GD 3rd, Frazier OH, Graham DY, et al. The use of pyloric exclusion in the management of severe duodenal injuries. *Am J Surg* 1977; 134:785.
26. Clinch D, Damaskos D, Di Marzo F, Di Saverio S. Duodenal ulcer perforation: A systematic literature review and narrative description of surgical techniques used to treat large duodenal defects. *J Trauma Acute Care Surg* 2021; 91:748.
27. Lee FY, Leung KL, Lai PB, Lau JW. Selection of patients for laparoscopic repair of perforated peptic ulcer. *Br J Surg* 2001; 88:133.
28. Wang YC, Hsieh CH, Lo HC, Su LT. Sutureless onlay omental patch for the laparoscopic repair of perforated peptic ulcers. *World J Surg* 2014; 38:1917.
29. Cirocchi R, Soreide K, Di Saverio S, et al. Meta-analysis of perioperative outcomes of acute laparoscopic versus open repair of perforated gastroduodenal ulcers. *J Trauma Acute Care Surg* 2018;

## ***Bibliografia***

- 85:417.
30. Gupta S, Kaushik R, Sharma R, Attri A. The management of large perforations of duodenal ulcers. *BMC Surg* 2005; 5:15.
31. Unver, M., Firat, Ö., Ünalp, Ö. V., Uğuz, A., Gümüş, T., Sezer, T. Ö., ... Güler, A. (2015). Prognostic Factors in Peptic Ulcer Perforations: A Retrospective 14-Year Study. *International Surgery*, 100(5), 942–948
32. Lanas A, García-Rodríguez LA, Arroyo MT, et al. Risk of upper gastrointestinal ulcer bleeding associated with selective cyclooxygenase-2 inhibitors, traditional non-aspirin non-steroidal anti-inflammatory drugs, aspirin and combinations. *Gut* 2006; 55:1731.
- 33.

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 16**

*Trauma Abdominal Cerrado*

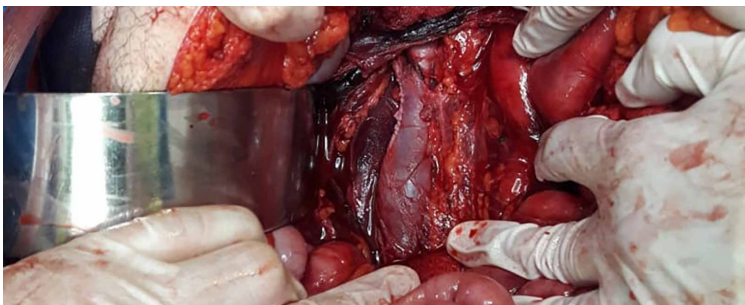
*Alexander Geovanny Yaguarshungo Pila*





### **Introducción**

El abdomen es la región que se extiende desde justo debajo del pecho hasta la parte superior de la pelvis. Contiene una serie de órganos vitales, por ejemplo, el bazo, hígado, páncreas y estómago. Estos órganos pueden lesionarse a causa del impacto producido por un accidente automovilístico o una caída. Las lesiones causadas por una fuerza que no llega a romper la piel y penetrar el cuerpo se denominan traumatismos cerrados.(1)



**Fuente:** Arámburu E. Traumatismo Abdominal Cerrado: Evaluación Inicial y Manejo en Adultos. [Internet].

### **Definición**

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

La evaluación en el TA, no sólo se hace en el compartimento abdominal propiamente dicho, si no también en el compartimento pélvico, ya que generalmente las lesiones se producen en órganos de ambos espacios anatómicos simultáneamente.(2)

### **Epidemiología**

El traumatismo de abdomen es una causa importante de morbilidad y de mortalidad en todos los grupos etarios. El abdomen es la tercera región del organismo más frecuentemente lesionada en los traumatismos, y es la causa del 20% de las injurias civiles que requieren intervención quirúrgica. El traumatismo abdominal es una causa frecuente de discapacidad y mortalidad significativa. Debido a potenciales injurias anatómicas y funcionales de las vísceras y tejidos blandos abdominales incluyendo el hígado, intestino, médula espinal o los grandes vasos sanguíneos, las lesiones abdominales son urgencias médicas que si no son tratadas rápida y adecuadamente pueden dar como resultado la muerte.

El trauma persiste como la causa líder de mortalidad y morbilidad en

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

países con recursos limitados. El trauma abdominal se considera como la tercera región injuriada en un evento de trauma. El trauma se reporta como la causa líder de muertes, hospitalización y largos periodos de incapacidad dentro de las primeras cuatro décadas de la vida.

En los pacientes laparotomizados por trauma abdominal cerrado, los órganos más frecuentemente lesionados incluyen el bazo (40 – 55 %), el hígado (35 – 45 %), y el intestino delgado (5 – 10 %), adicionalmente hay un 15% de incidencia de hematoma retroperitoneal.

Las heridas por arma blanca lesionan vísceras adyacentes, más comúnmente el hígado (40%), el intestino delgado (30%), el diafragma (20%) y el colon (15%). Las heridas por proyectil de arma de fuego provocan más lesiones intraabdominales, basándose en la longitud de su trayectoria, así como también por su mayor energía cinética, y la posibilidad de rebotar en las estructuras óseas, creando misiles secundarios. Las heridas de bala, que son lesiones de alta energía en comparación con las heridas de arma blanca, suelen ser más dañinos que esta última. Las heridas de bala que penetran en el peritoneo resultan en daños significativos a las grandes estructuras intra-abdominales en más del 90 por ciento de los casos. Las lesiones involucradas más comúnmente son el intestino delgado (50%), colon (40%), hígado (30%), y estructuras vasculares abdominales (25%).

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estima que 5.06 millones de personas mueren cada año como resultado de algún trauma.

La literatura publicada sobre trauma abdominal nos presenta una amplia variedad en su frecuencia, siendo reportada como de baja frecuencia en países desarrollados como Suecia.(3)

### **Clasificación**

Los traumatismos abdominales los podemos clasificar según la solución de continuidad de la piel en:

**Abiertos:** presentan solución de continuidad en la piel.

**Cerrados:** la piel no tiene solución de continuidad.

A su vez los traumatismos abdominales abiertos los podemos clasificar según la solución de continuidad del peritoneo en:

**Penetrantes:** cuando hay solución de continuidad en la fascia de Scarpa

**No penetrantes:** cuando no existe duda de que el peritoneo está íntegro.  
(4)

### **Fisiopatología**

El traumatismo cerrado o penetrante puede lacerar o romper las estructuras intraabdominales. La lesión cerrada puede causar alternativamente solo un hematoma en un órgano sólido o la pared de una víscera hueca.

Las laceraciones sangran de inmediato. La hemorragia debido a una lesión

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

de bajo grado de órgano sólido, laceración vascular menor, o laceración víscera hueca es a menudo de bajo volumen, con consecuencias fisiológicas mínimas. Las lesiones más graves pueden causar hemorragia masiva por el shock, acidosis y coagulopatía; se requiere intervención. La hemorragia es interna (a excepción de cantidades relativamente pequeñas de hemorragia externa debido a laceraciones de la pared corporal que resultan de un traumatismo penetrante). La hemorragia interna puede ser intraperitoneal o retroperitoneal.

La laceración o ruptura de una víscera hueca permite contenidos gástricos, intestinales, o de la vejiga para entrar en la cavidad peritoneal, causando peritonitis.(5)

### **Cuadro Clínico**

Se suele tener dolor abdominal espontáneo o a la palpación. Sin embargo, el dolor puede ser leve, y el afectado no suele darse cuenta o quejarse de ello debido a otras lesiones más dolorosas (como las fracturas) o porque no está totalmente consciente (por ejemplo, debido a un traumatismo craneoencefálico, al abuso de sustancias, o al choque). El dolor ocasionado por un traumatismo en el bazo a veces se irradia hacia el hombro izquierdo. El dolor de un pequeño desgarramiento intestinal al principio es mínimo, pero empeora progresivamente. Cuando existe una lesión en el riñón o en la vejiga se puede presentar sangre en la orina.(6)

Las personas que han perdido una gran cantidad de sangre pueden presentar signos de choque, como:

- Aumento de la frecuencia cardíaca
- Respiración rápida
- Sudoración
- Piel fría, húmeda, pálida o azulada
- Confusión o bajo nivel de alerta

Un traumatismo cerrado puede causar hematomas (por ejemplo, al llevar el cinturón de seguridad en un accidente de tráfico se puede presentar un hematoma en el tórax o en la parte inferior del abdomen, lo que se denomina signo del cinturón de seguridad). No todos los casos presentan hematomas, y la existencia de un hematoma no necesariamente refleja la gravedad de la lesión abdominal. Cuando aparecen hemorragias graves, el abdomen puede estar distendido a causa del exceso de sangre.(6)

### **Diagnóstico**

El trauma abdominal cerrado sigue hoy como una de las causas más frecuentes para solicitar la evaluación con imágenes. Antes de las técnicas modernas de diagnóstico, 17% de los pacientes morían por hemorragia intraabdominal no reconocida. Frente al trauma abdominal, las prioridades

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

son las siguientes:

- Identificar inmediatamente los procesos de amenaza vital, por ejemplo las hemorragias;
- Diagnosticar problemas que no amenazan inmediatamente la vida, pero que sí pueden afectarla más adelante, por ejemplo, una lesión de víscera hueca;
- También es importante evitar las laparotomías negativas, no terapéuticas, para bajar la morbilidad.(7)

Actualmente, existen varias técnicas, cuya disponibilidad varía según el centro asistencial:

- Examen físico
- Lavado peritoneal diagnóstico
- TAC
- Ultrasonido
- Laparoscopia
- Laparotomía exploradora.

### **Examen físico**

El examen físico abdominal es confiable en pacientes despiertos y lúcidos, que están hemodinámicamente estables, es decir, que no están en shock ni intoxicados con drogas o alcohol, ni tienen lesiones importantes en la cabeza, que no se quejan de dolor abdominal ni tienen vómitos, ni presentan otra lesión distractiva importante.

Por lo tanto, el examen físico no es confiable si hay una fractura de pelvis y de fémur, ya que va a ser difícil examinar el abdomen, tampoco en presencia de lesiones en la cabeza, compromiso de conciencia, lesión medular, intoxicación con drogas o alcohol, shock y lesiones múltiples. Desgraciadamente, por lo menos en la institución a la que pertenezco, la mayoría de los pacientes de trauma pertenecen a esta categoría. Por eso se han desarrollado otros métodos de evaluación.

### **Lavado peritoneal diagnóstico (LPD)**

Se está aplicando desde hace algunos años. Es una técnica invasiva que Root describió en 1965, en la que se inserta un catéter en la cavidad peritoneal, se instila líquido y se aspiran 10 cc para realizar un recuento celular en el líquido aspirado.

El resultado es positivo si hay 100.000 glóbulos rojos/mm<sup>3</sup> o 500 glóbulos blancos/mm<sup>3</sup> en el recuento celular, aunque hay otros criterios que se pueden usar para determinar si un lavado peritoneal es positivo.(8)

El LPD es muy sensible en las lesiones intraperitoneales, en las que alcanza una sensibilidad superior a 95%.

No es muy sensible en las lesiones retroperitoneales.

Puede terminar en una laparotomía no terapéutica, debido a su alta sensibilidad, ya que se necesitan sólo 15 ml de sangre en la cavidad

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

peritoneal para tener un lavado positivo y muchos casos de laceraciones no sangrantes o crónicas van a terminar en una laparotomía no terapéutica. Tampoco es sensible en las lesiones diafragmáticas, que no sangran tanto y dan recuentos celulares muy bajos.

Su mayor utilidad se da en el paciente inestable, en quien se sospecha trauma abdominal cerrado, especialmente en el politraumatizado.

### **TAC**

Desde su aparición en 1980, en los Estados Unidos, la TAC se usa cada vez más y es un recurso muy común en muchos hospitales de todo el mundo. Sus principales características son las siguientes:

la ventaja de un delineamiento excelente de las lesiones;

facilita el manejo médico de las lesiones de órganos sólidos, de bajo y mediano grado;

las TAC helicoidales son muy rápidas y exactas, y pueden mostrar, por ejemplo, extravasación del contraste endovenoso, señal de sangrado activo;

la TAC, tradicionalmente, se considera poco sensible para detectar lesiones intestinales;

otro inconveniente es que es necesario llevar al paciente fuera de la zona de reanimación, a un ambiente donde no se le puede monitorizar bien;

es un examen de precio alto, aunque si se analizan los costos intrahospitalarios reales de una TAC, no resulta tan caro.(9)

### **Ultrasonido o Ecografía**

Es cada vez más común en los Estados Unidos.

El ultrasonido que se utiliza en trauma es el FAST (Focused Abdominal Sonography for Trauma), es decir, "sonografía enfocada en el abdomen para trauma". Estudia los cuadrantes, la pelvis y el saco pericárdico en busca de la presencia o ausencia de líquido peritoneal, si bien su objetivo principal es visualizar el parénquima de los órganos para detectar lesiones intraorgánicas.

Este examen tiene la ventaja de que se puede realizar en la zona de reanimación, lo pueden efectuar distintos profesionales: radiólogo, cirujano, médico de urgencia, tecnólogos médicos etc., y un ecografista con experiencia puede realizarlo muy rápidamente, en dos minutos o menos.

El inconveniente de la ecografía es que las imágenes no son buenas en pacientes con enfisema subcutáneo por fractura de costillas o en pacientes obesos. En un paciente con fracturas múltiples de costillas, con el ultrasonido no se ve nada; en cambio, con la TAC sí se pueden ver lesiones como laceración esplénica y enfisema subcutáneo.(7)

### **Manejo del Traumatismo Abdominal Cerrado**

Los pacientes con traumatismo abdominal cerrado requieren una evaluación exhaustiva para determinar la necesidad de intervención quirúrgica. Después de la reanimación y manejo inicial basados en los protocolos del Advanced Trauma Life Support (ATLS), se debe determinar la necesidad de laparotomía mediante una combinación de examen físico, ultrasonido (US), tomografía computarizada (TAC) y paracentesis y/o lavado. En algunos casos, como los pacientes con una fractura pélvica grave, es posible que se necesite una angiografía para controlar la hemorragia y estabilizar al paciente.(10)

### **Paciente Hemodinámicamente Inestable**

En el paciente inestable con traumatismo abdominal cerrado, el manejo depende de la presencia o ausencia de hemorragia intraperitoneal. Se requiere una interconsulta inmediata a cirugía de trauma. Se debe realizar un examen FAST en todos los pacientes con traumatismo abdominal cerrado hemodinámicamente inestables como parte de su evaluación inicial, suponiendo que esté disponible. Los pacientes inestables con un examen FAST positivo generalmente van directamente al quirófano para laparotomía urgente. Si el FAST no es concluyente (p.e. mala calidad de imagen) y el paciente está inestable, el cirujano debe decidir si la sospecha de lesión intraabdominal es lo suficientemente alta como para justificar una laparotomía urgente.

El lavado peritoneal diagnóstico ha sido reemplazado en gran parte por la combinación de ultrasonido y TAC, debido a su velocidad, sensibilidad y no invasión, pero se puede realizar paracentesis o lavado peritoneal en el paciente con traumatismo abdominal cerrado hemodinámicamente inestable para identificar signos de lesión intraabdominal. Se sugiere la TAC para la evaluación de las lesiones intraabdominales (así como las extraabdominales) en pacientes que pueden reanimarse adecuadamente para someterse al estudio. Si esto no se puede lograr, no se puede realizar un examen FAST adecuado y se elige realizar una paracentesis o lavado peritoneal, la mayoría de los expertos coinciden en que la aspiración de 10 ml. de sangre total confirma la presencia de una herida intraabdominal importante que justifica una laparotomía urgente.

En pacientes inestables sin evidencia de lesión intraabdominal (examen FAST negativo, TAC abdominal negativa), se deben buscar sitios alternativos de hemorragia u otras causas no hemorrágicas de choque. Cuando se trata de un paciente traumatizado inestable con una fractura pélvica mayor, debes tener en cuenta que el ultrasonido no puede distinguir entre hemoperitoneo y uroperitoneo. Si el paciente puede estabilizarse, puede justificarse una evaluación adicional de la cavidad intraabdominal con TAC.

### **Balón de resucitación aórtico endovascular**

Cuando esta disponible, el balón resucitación aórtico endovascular (REBOA) ha surgido como un complemento terapéutico en el tratamiento de algunos pacientes con traumatismo abdominal cerrado inestables. El REBOA puede realizarse junto a la cama del paciente como un tratamiento puente para controlar la hemorragia no compresible y proporcionar soporte hemodinámico hasta el tratamiento definitivo con angioembolización o laparotomía.

### **Paciente Hemodinámicamente Estable**

El manejo del paciente hemodinámicamente estable con traumatismo abdominal cerrado depende de la evaluación del riesgo de lesión intraabdominal importante. El enfoque seleccionado variará dependiendo de muchos factores, incluyendo la edad del paciente y sus comorbilidades, el mecanismo de la lesión, los hallazgos en los estudios y los recursos del hospital.

### **Paciente de bajo riesgo**

Para pacientes considerados de bajo riesgo por su presentación clínica, signos vitales y exámenes de laboratorio (sin anemia, concentraciones elevadas de transaminasas, o hematuria), un período de observación de nueve horas que incluye signos vitales seriados y exploración física abdominal es generalmente suficiente para identificar pacientes con lesión oculta en el abdomen. El ultrasonido se puede incorporar a la evaluación seriada, aunque no se sabe con certeza hasta qué punto se suma al diagnóstico de lesión intraabdominal en pacientes de bajo riesgo.

Para pacientes con bajo riesgo de lesión intraabdominal, incluidos aquellos con una TAC abdominal negativa, un periodo de observación menor a nueve horas puede ser razonable en muchos casos, pero hasta el momento no existe evidencia de alta calidad que respalde este enfoque. Tales decisiones deben ser tomadas caso por caso utilizando el juicio clínico. Antes del alta, todos los pacientes deben recibir instrucciones para regresar al servicio de urgencias inmediatamente ante cualquier dato de alarma, como dolor abdominal nuevo o que empeora; además de informarle sobre las limitaciones de la TAC para diagnosticar una lesión.

Si por su presentación clínica, el paciente es de bajo riesgo pero tiene hallazgos de laboratorio asociados con lesión intraabdominal (hematocrito <30%, AST o ALT > 130 unidades/l, hematuria microscópica > 25 eritrocitos por campo de alta potencia), la TAC es el estudio de elección para identificar tales lesiones. Si se obtiene una TAC y es negativa, generalmente es suficiente un período de observación de nueve horas que incluya signos vitales y evaluación física seriados para identificar lesiones que la TAC puede haber pasado por alto (p.e. lesión intestinal). Para los pacientes con dolor persistente o hipersensibilidad a pesar de una TAC negativa, se justifica el ingreso para su observación e interconsulta a

cirugía.

### **Paciente con riesgo moderado**

Para pacientes que están hemodinámicamente estables pero cuya presentación o examen físico incluye uno o más hallazgos asociados con un mayor riesgo de lesión intraabdominal, se realiza una TAC abdominal. Los pacientes con imágenes de TAC negativas tienen bajo riesgo de lesiones intraabdominales clínicamente significativas, y la mayoría se le puede dar de alta. Los pacientes con dolor persistente pesar de una TAC negativa deben ser ingresados para observación, y la interconsulta quirúrgica está justificada en estos casos. Los datos de alto riesgo de lesión abdominal incluyen los siguientes: hipotensión, datos peritoneales (p.e. abdomen en tabla, rebote positivo), distensión abdominal y marca del cinturón de seguridad.

En el paciente estable con traumatismo abdominal cerrado, el ultrasonido puede omitir lesiones clínicamente relevantes, y no se recomienda su uso como única prueba de detección definitiva en esta población de pacientes. La exactitud de la evaluación por ultrasonido para detectar lesiones intraabdominales mejora con exámenes seriados. Si se realiza una ecografía y se detecta sangre intraperitoneal, el paciente debe someterse a una tomografía computarizada abdominal para delinear las lesiones y cuantificar el hemoperitoneo. El cirujano puede elegir entre el ingreso con manejo no quirúrgico o laparotomía inmediata dependiendo de las lesiones detectadas y el estado clínico del paciente. Recomendamos que las imágenes por TAC se realicen a cualquier paciente con uno o más hallazgos clínicos de alto riesgo, y en cualquier paciente con dolor abdominal persistente o hipersensibilidad en la evaluación seriada.

La TAC abdominal también puede ser necesaria para pacientes hemodinámicamente estables, pero cuyo estado mental está alterado secundario a un traumatismo craneoencefálico, intoxicación por drogas o alcohol o una lesión distractora importante. La decisión de realizar una TAC abdominal al inicio o dar seguimiento al paciente con evaluación seriada se basa en el juicio clínico. La evaluación seriada está reservada para el paciente cuyo examen se considera confiable (es decir, pacientes con un estado mental normal y sin lesión distractora grave). Debido a las crecientes preocupaciones sobre los efectos adversos de la radiación en las tomografías, muchos centros de traumatología están haciendo un mayor uso de la evaluación seriada. La evaluación abdominal seriada y ultrasonido seriado pueden ser útiles en pacientes seleccionados con traumatismo abdominal cerrado hemodinámicamente estables.

### **Confiabilidad de la evaluación seriada**

Un estudio observacional prospectivo de tales pacientes, sin signos de trauma externo y un examen físico abdominal normal, encontró alteraciones clínicamente significativas en el 7.1% de los pacientes en



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

quienes la TAC se utilizó como el estándar de oro para los hallazgos. Un posterior estudio prospectivo de pacientes encontró lesiones intraabdominales en la TAC en 13.6% de los pacientes asintomáticos con un Glasgow de 15. La precisión de la evaluación seriada continúa siendo objeto de debate, al igual que el periodo de observación necesario para identificar lesiones intraabdominales importantes.

Un estudio de cohortes retrospectivo encontró que todos los pacientes con lesiones intraabdominales graves, en quienes se postergaron los estudios de imagen iniciales, fueron diagnosticados dentro de las primeras nueve horas mediante evaluación seriada. En este estudio, los 80 pacientes cuyas lesiones requirieron intervención (cirugía o embolización) manifestaron síntomas o signos clínicos dentro de un promedio de 74 minutos desde su llegada.

Otro estudio retrospectivo de pacientes politraumatizados observados en el servicio de urgencias durante ocho horas, cuyos signos vitales, mediciones del hematocrito y exploración física se mantuvieron estables y dentro de los límites normales, reportó que solo el 0.4% tenía una lesión intraabdominal. Si bien una estrategia conservadora con observación requiere una cuidadosa selección de pacientes en quienes se pueden realizar evaluaciones confiables, estos estudios sugieren que este enfoque es seguro y factible en pacientes considerados de bajo riesgo en virtud de sus signos vitales iniciales, estudios de diagnóstico, signos y síntomas.

### **Indicaciones clínicas para laparotomía en el traumatismo abdominal cerrado**

El tratamiento conservador se ha convertido en estándar para todos los pacientes con traumatismo abdominal cerrado no grave. La laparotomía inmediata después de la lesión por un mecanismo contuso rara vez se basa únicamente en parámetros clínicos. Las posibles indicaciones incluyen las siguientes:

- Signos inexplicables de hemorragia o hipotensión en un paciente que no puede estabilizarse y en quienes se sospecha una lesión intraabdominal.
- Signos claros y persistentes de irritación peritoneal.
- Evidencia radiológica de neumoperitoneo compatible con rotura de una víscera.
- Evidencia de ruptura diafragmática.
- Sangrado gastrointestinal persistente e importante a través de la sonda nasogástrica o vómito.

Establecer la necesidad de una laparotomía urgente con base en criterios clínicos es particularmente problemático en el paciente con múltiples lesiones contusas. Puede haber numerosas fuentes de hemorragia extraabdominal. El traumatismo craneoencefálico y/o la intoxicación a menudo coexisten en el traumatismo abdominal, lo que dificulta aún más el sopesar los hallazgos de la evaluación clínica. La laparotomía puede poner en peligro al paciente cuando se retrasan los pasos diagnósticos y

### ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

terapéuticos más importantes. Cuando existe duda, es preferible realizar nuevas evaluaciones y estudios confirmatorios. (10)

## **Bibliografía**

1. Traumatismo abdominal cerrado [Internet]. *www.fairview.org*. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <https://www.fairview.org/patient-education/85242>
2. Trauma Abdominal [Internet]. *Unmsm.edu.pe*. 2021. Disponible en: [https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo\\_i/cap\\_09\\_trauma%20abdominal.htm](https://sisbib.unmsm.edu.pe/bibvirtual/libros/medicina/cirugia/tomo_i/cap_09_trauma%20abdominal.htm)
3. Ruiz Zelaya F. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2021/05/1179542/420.pdf>
4. Pablo Sánchez Vicioso, Adjunto De Urgencias. TRAUMATISMOS ABDOMINALES Autores [Internet]. Disponible en: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/trauabd.pdf>
5. Revisión de los traumatismos abdominales. [Internet]. *msdmanuals.com*. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es-ec/professional/lesiones-y-envenenamientos/traumatismo-abdominal/revisión-de-los-traumatismos-abdominales>
6. Introducción a los traumatismos abdominales. [Internet]. *www.merckmanuals.com*. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/hogar/traumatismos-y-envenenamientos/traumatismos-abdominales/introducción-a-los-traumatismos-abdominales>
7. Dolich M. Trauma abdominal: diagnóstico de Lesiones inadvertidas - state of the art. *Medwave*. 2002 Jul 1;2(6).
8. Vargas MEP, Morán SES, Pereira JAC, Villacres MLM. Utilidad del lavado peritoneal en el trauma abdominal. *RECIMUNDO* [Internet]. 2020 Feb 4 [cited 2021 Oct 31];4(1):13–25. Disponible en: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/710>
9. Traumatismo abdominal cerrado [Internet]. [cited 2022 Mar 7]. Disponible en: <https://actagastro.org/traumatismo-abdominal-cerrado/>
10. Arámburu E. Traumatismo Abdominal Cerrado: Evaluación Inicial y Manejo en Adultos. [Internet]. *Asociación Mexicana de Cirugía General*. 2018. Disponible en: <https://amcg.org.mx/traumatismo-abdominal-cerrado/>



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 17**

*Heridas en Cara con Pérdida de Sustancias*

*Edgar Lizandro Quezada Miranda*



### **Introducción**

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

Además de la afectación evidente de la piel y las mucosas, los traumatismos faciales con frecuencia conllevan lesiones de las estructuras anatómicas más profundas, tanto del hueso como de los tejidos blandos, y resulta esencial una comprensión del mecanismo lesional y un conocimiento completo de la anatomía de la región para poder realizar un tratamiento satisfactorio tanto del paciente en general como de la lesión en particular(1).

### **Valoración de la herida**

#### **Anamnesis/exploración**

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

#### **Biomecánica**

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

### **Abrasiones**

La mayoría de las abrasiones que afectan a la cara son superficiales y

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

consisten en una pérdida de la epidermis con exposición de la dermis papilar. Estas lesiones suelen curar rápidamente con fármacos tópicos(2). (Fig. 2)



**Fig. 1.** Impacto de la frente con la luna delantera en un accidente de tráfico en una niña de 5 años. Las lesiones por el cristal afectan a la nariz; obsérvese la separación de los bordes de la herida de la frente de forma paralela a las LTCR.



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

### **Necesidad de descartar fracturas**

#### **Clasificación**

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



anteriores dependiendo del mecanismo.

### **Contusión**

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

### **Heridas**

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

Los objetos afilados generalmente provocan heridas de bordes netos y limpios, que resultan fáciles de reparar y producen cicatrices finas. El desbridamiento necesario es mínimo o nulo y los tejidos se pueden cerrar por planos. Dado que los objetos afilados suelen penetrar más profundamente de lo que parece inicialmente, se debe realizar una exploración cuidadosa de la herida en las zonas en que existen estructuras vitales subyacentes. No suele ser necesaria la revisión de las cicatrices lineales (fig. 3), a menos que transgredan las LTCR, en cuyo caso se pueden mejorar mediante un reajuste geométrico.



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

### **Avulsiones**

Los defectos faciales provocados por avulsiones traumáticas son relativamente infrecuentes, siendo producidas casi exclusivamente por armas de fuego o por objetos afilados de gran tamaño. En los defectos

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

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



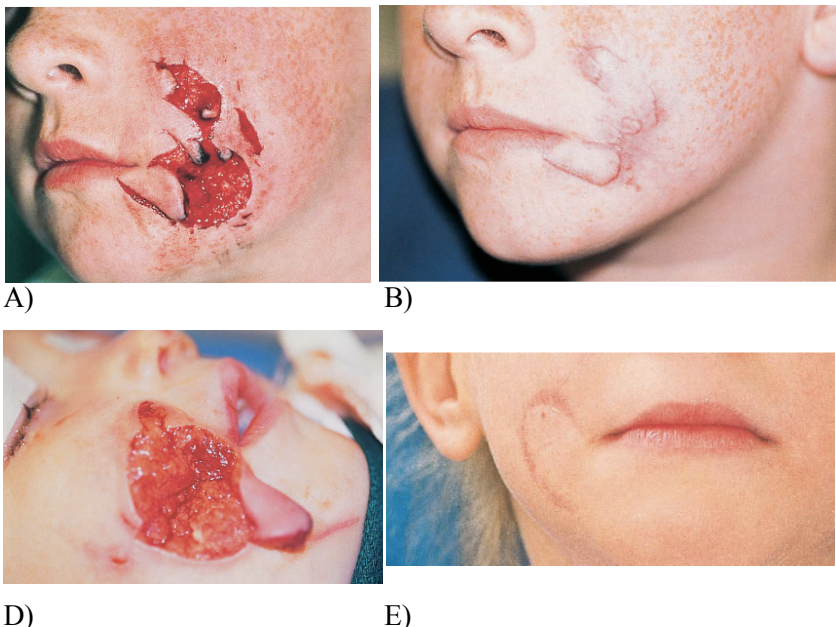
**Fig. 4:** Heridas faciales y lesiones por avulsión de los tejidos preauriculares en un niño de 4 años que sufrió un accidente de tráfico y no llevaba cinturón de seguridad. (a) Inmediatamente después de la lesión. (b) Tras el cierre de las heridas, la zona de pérdida tisular es evidente. Era imposible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

### **Mordeduras**

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

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

seres humanos y cada una presenta un contenido bacteriano distintivo.(Fig. 5)



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

### **Documentación**

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

### **Manejo de los tejidos blandos**

#### **Entorno quirúrgico**

El paciente con heridas faciales debe recibir tratamiento con rapidez, en condiciones ideales tan pronto como se haya realizado una valoración para descartar otras lesiones. La mayoría de las lesiones faciales de tejidos blandos que precisan reparación no son extensas y pueden ser tratadas de forma ambulatoria bajo anestesia local. Aunque se trata del modo más rápido, presenta algunas desventajas. La solución de anestésico local

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

distorsiona los tejidos y puede producir dolor. Existe el riesgo de que la anestesia sea incompleta, lo que puede impedir una limpieza cuidadosa y la sutura. Las lesiones más extensas o las reparaciones complejas que afectan a párpados, nariz, labios o pabellón auricular deben ser tratadas en quirófano bajo anestesia local con sedación o bajo anestesia general. Como regla general, si la intervención va a requerir más de un hora, existe afectación de estructuras faciales complejas o hay duda de que puedan estar afectadas estructuras más profundas, la intervención debe realizarse en quirófano.

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

### **Anestesia**

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

### **Preparación/desbridamiento de la herida**

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

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

### **Técnicas de cierre de heridas**

Se debe tener en cuenta que la cara es única entre todos los tejidos del cuerpo y merece un tratamiento «distinto» con respecto a muchos aspectos de la asistencia tradicional de las heridas.

### **Principios de tratamiento de los tejidos**

Se deben seguir las recomendaciones generales siguientes.

#### **1. Reducir la lesión quirúrgica de los tejidos**

Se deben manejar los tejidos con cuidado con instrumentos delicados y, en

caso necesario, empleando una lupa.

## **2. Reducir al mínimo el desbridamiento**

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

## **3. Reparar la herida según se presenta**

La recomendación clásica es cerrar la herida a lo largo de las líneas de tensión y los pliegues naturales (LTCR) de la piel de la cara. En realidad, las heridas faciales suelen ser aleatorias y este principio a menudo resulta poco práctico. Se deben alinear las referencias faciales importantes y se debe reparar la herida tal y como se presenta. Hay que dejar que la piel cicatrice naturalmente y que madure hasta realizar el primer intento de optimizar la cicatriz.

## **4. Cierre por planos**

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

## **5. Emplear suturas finas y retirarlas pronto**

Con una buena continuidad dérmica y la rápida epitelización de los tejidos de la cara, las suturas deben retirarse entre los 5 y 7 días. Se pueden retirar los puntos alternos a los 3 días.(5)

## **Instrumentación**

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

## **Tipos de sutura**

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

## **Suturas reabsorbibles**

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

La sutura de **catgut** normal está compuesta de hilos trenzados de colágeno

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

de intestino de vaca u oveja. Debido a su origen animal se está dejando de usar en Europa. Esta sutura se reabsorbe rápidamente por fagocitosis, manteniendo su resistencia hasta 10 días y reabsorbiéndose completamente a los 70 días.

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

**El Dexon** es una sutura trenzada compuesta de un polímero de ácido glicólico, que se degrada por hidrólisis y mantiene la resistencia hasta 30 días. De igual modo, el **Vicryl** es un polímero, pero incorpora ácido láctico y estearato cálcico (lubricante) al ácido glicólico. Debido a la presencia del láctico, que es hidrófobo, la hidrólisis es más lenta y la reabsorción completa tarda unos 70 días. Mantiene una resistencia significativa hasta 21 días después de su colocación. **El Maxon** también está compuesto de ácido glicólico, pero se añade carbonato de trimetileno en forma de monofilamento, su resistencia tensil es más prolongada y su reabsorción completa se prolonga durante unos 180 días. **El PDS** también es un monofilamento sintético, pero está compuesto de un derivado del poliéster, la polidioxanona. Desliza fácilmente por los tejidos, tiene una memoria significativa, tarda unos 180 días en reabsorberse y mantiene la resistencia en la herida hasta 6 semanas. Estas características justifican su uso frecuente como sutura intracuticular reabsorbible. **El Monocryl** (poliglecaprona) es un monofilamento que también se emplea como sutura intracuticular y mantiene su resistencia durante varias semanas, ya que se reabsorbe completamente a los 120 días.

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

El cierre de la dermis se debe realizar con **catgut** de 5-0 o **Dexon** y **Vicryl** de 5-0. Aunque con las suturas reabsorbibles de larga duración se produce

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

una cierta expulsión de la sutura en el postoperatorio, no parece tan significativa como en otras zonas del cuerpo. Esto se debe probablemente a las suturas de pequeño tamaño que se emplean en la cara. La aproximación de las estructuras más profundas, incluidos la fascia y el músculo, se puede realizar con suturas más gruesas de 3-0 y 4-0 y de reabsorción más lenta que conservan mejor la resistencia.

### **Suturas no reabsorbibles**

Los monofilamentos han sustituido a la seda trenzada tradicional. Permiten un deslizamiento más suave por los tejidos, una mínima reactividad tisular y un fácil manejo debido a su elasticidad. Tales características los hacen adecuados para la sujeción y el cierre de la piel. El nylon, derivado de la síntesis de polímeros de poliamida, y el polipropileno (Prolene), un polímero hidrocarburo lineal, se emplean con frecuencia en la región facial. Son extremadamente inertes y pueden mantener la fuerza tensil durante años. La flexibilidad del polipropileno es superior a la del nylon y justifica su popularidad para la técnica de sutura intracuticular extraíble. Cualquiera de estas suturas, con tamaños que oscilan entre 5-0 y 7-0, se pueden emplear para el cierre de la piel dependiendo de las localizaciones concretas. En el cuero cabelludo, el color azul del Prolene facilita su retirada(6).

### **Técnicas de sutura**

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

Se deben emplear hilos de sutura de 6-0 o 7-0. Los puntos se deben colocar suficientemente cerca de los bordes de la herida (1-2 mm) para reducir la tensión de la misma. Los puntos se deben anudar dejando margen para el edema postoperatorio, sin isquemizar los bordes de la herida. Las marcas de los hilos de sutura son debidas a un exceso de tensión, que provoca necrosis tisular, o a una retirada tardía que da lugar a una epitelización del recorrido de la sutura.

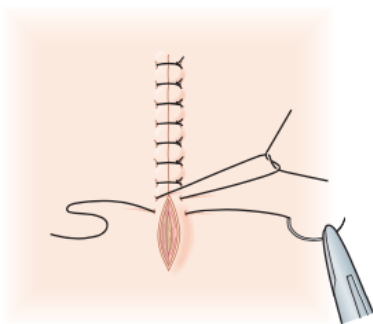
En el cuero cabelludo se utiliza una sutura mas gruesa, habitualmente de 3-0 o 4-0, procurando que los puntos queden lejos de los bordes de la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

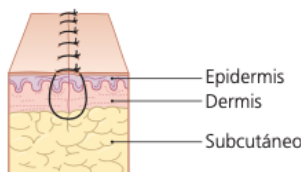
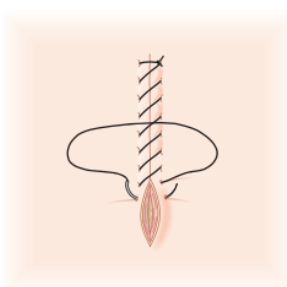
herida. Debido a la estructura y vascularización del cuero cabelludo, los tejidos pueden tolerar una sutura con más tensión en caso de que sea necesario para la hemostasia. No se deben emplear puntos en la dermis porque pueden lesionar los folículos pilosos. La aproximación de los tejidos en profundidad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

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

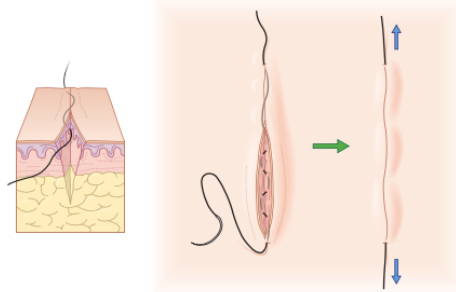
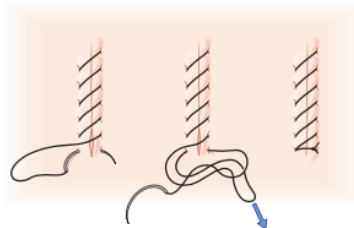
(a) Puntos sueltos



(b) Sutura continua



(c) Sutura intracuticular



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



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



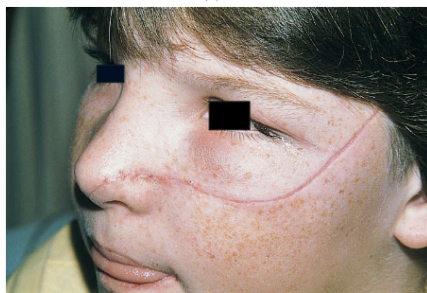
**Fig. 8** Herida incisa en la cara por un cuchillo. (a) Situación preoperatoria. (b) Reparación en capas con cierre de la piel con una sutura continua entrelazada de nailon de 6-0. (c) Al cabo de un año de la cirugía.



(a)



(b)



(c)

### **Adhesivos cutáneos**

El uso de un pegamento para la reparación de la piel (epidermis) es una idea atractiva desde hace tiempo. Los intentos previos de desarrollar un

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

adhesivo cutáneo se han topado con problemas de manipulación e histotoxicidad pero un derivado reciente del cianoacrilato, el octilocianoacrilato, ha tenido buenos resultados sin los problemas previos(7).

### **Tratamiento postoperatorio**

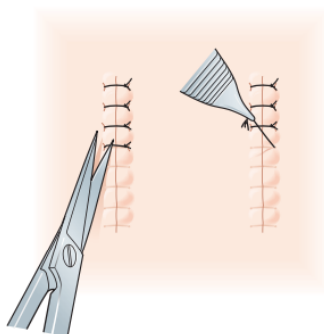
No suele ser necesaria más cura que la aplicación de pomada para evitar la desecación de los tejidos. Algunos cirujanos emplean pomadas antibióticas, pero el uso de cloromicetina tiene el riesgo teórico de provocar anemia aplásica y es mejor evitar su empleo. No obstante, todavía se usa ampliamente. La utilización de múltiples apósitos adhesivos oculta los bordes de la herida y no permite limpiar el exudado de la herida. Las costras se eliminan con agua oxigenada diluida y se aplica pomada antibiótica 2-3 veces al día. Se puede lavar la cara y el pelo a las 48 horas, dado que se ha demostrado que, si se moja la sutura con agua y jabón, especialmente en la cara, no aumenta la incidencia de infección de la herida. Es más fácil retirar la sutura si se mantiene la herida limpia y blanda sin costras.

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

Los puntos de la cara se suelen retirar a los 5-7 días, mientras que los del cuero cabelludo se mantienen más tiempo, y se retiran a las 2-3 semanas. La retirada de los puntos, aunque rara vez se comenta, puede ser molesta y generar ansiedad al paciente. El uso de instrumentos finos, una manipulación delicada y la realización de múltiples maniobras simples pueden hacer que la experiencia sea más tolerable para el paciente (fig. 9). Tras retirar la sutura, se puede mantener cerrada la herida con Steristrips o esparadrapo y, más recientemente, con adhesivo de cianoacrilato(8).

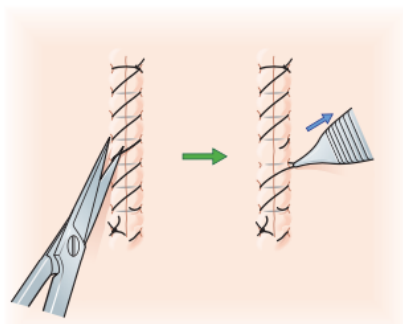
**Fig.9** Técnicas de retirada de suturas.

(a) Puntos sueltos



## Actualización de Patologías Quirúrgicas

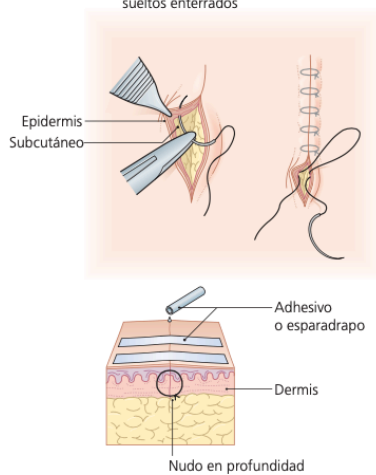
- (b) Suturas continuas  
(cortar y tirar de puntos alternos)



- (c) Suturas intracuticulares



- (d) Puntos subcutáneos  
suellos enterrados



## **Bibliografía**

1. *Traumatismo facial: qué es, síntomas y tratamiento* [Internet]. Top Doctors. Disponible en: <https://www.topdoctors.es/diccionario-medico/traumatismo-facial#>
2. *Valoración de las heridas* | Tintinalli. Medicina de urgencias, 7e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. [accessmedicina.mhmedical.com](https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532&ionid=101538043). [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1532&ionid=101538043>
3. MOHABIR.PAUL. *Cirugía* [Internet]. Manual MSD versión para público general. Manuales MSD; 2019 [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.msmanuals.com/es-ec/hogar/temas-especiales/cirug%C3%ADa/cirug%C3%ADa>
4. *Desbridamiento de heridas* – Bupa Latam [Internet]. [www.bupasalud.com](http://www.bupasalud.com). Disponible en: <https://www.bupasalud.com/salud/desbridamiento-heridas>
5. Masson E. *Principios del tratamiento quirúrgico de los sarcomas de los tejidos blandos de los miembros y del tronco del adulto* [Internet]. EM-Consulte. [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/915429/principios-del-tratamiento-quirurgico-de-los-sarco>
6. UNIBE Universidad de Iberoamérica [Internet]. [unibe.ac.cr](http://unibe.ac.cr). [cited 2021 Oct 5]. Disponible en: <https://unibe.ac.cr/revistamedicina/articulos/volumen-1-numero-1-2018/Materiales%20de%20Sutura%20de%20elecci>
7. Arribas Blanco, JM, Castelló Fortet, JR, Rodríguez Pata, b N, Sánchez Oloso, A, Marín Guztke, M. *Suturas básicas y avanzadas en cirugía menor (III)*. Medicina de Familia SEMERGEN [Internet]. 2018;28(2):89–100. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-familia-semergen-40-articulo-suturas-basicas-avanzadas-cirugia-menor-13026434>
8. Peter Ward Booth, Eppley BL, Rainer Schmelzeisen. *Traumatismos maxilofaciales y reconstrucción facial estética*. Madrid: Elsevier, Cop; 2005.

*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 18**

*Divertículo Zenker*

*Juan Javier Llumiyinga Taipe*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Introducción**

Los divertículos son trastornos caracterizados por una protusión de las capas mucosa y submucosa que tapizan las paredes del órgano que afectan a través de los músculos que lo conforman. Su máxima incidencia se sitúa entre los 50 y 80 años. La mayoría de los divertículos esofágicos asientan próximos a los esfínteres ya que suelen ser consecuencia de trastornos de la motilidad esofágica. Es una patología infrecuente, pero no excepcional, y que puede ser muy invalidante si existe disfagia e incluso potencialmente grave cuando se acompaña de aspiraciones.(1)

### **Definición**

Los divertículos faringoesofágicos son bolsas revestidas de epitelio que sobresalen de la luz esofágica. Fueron descritos por Abraham Ludlow siendo luego estudiados por Zenker en 1878 por lo que recibieron dicha denominación. Son los divertículos más comunes también llamados falsos ya que no tienen todas las capas de la pared esofágica. Su incidencia es de 2/100 000 habitantes. Predomina en pacientes masculinos a partir de la séptima década de la vida. Actualmente, existen diversas modalidades terapéuticas, desde la dilatación del esófago hasta la cirugía con resección del divertículo. A pesar de la revolución de la cirugía de mínimo acceso con la introducción de técnicas innovadoras por vía endoscópica todavía existen dudas en relación con la elección del tratamiento ideal. Este análisis de casos de seis pacientes con divertículo de Zenker que fueron a tratamiento quirúrgico fue diseñado para con la intención de definir las indicaciones y los resultados alcanzados en el tratamiento del divertículo de Zenker según el método abierto siendo las variables estudiadas acceso, tiempo quirúrgico, tiempo para reanudar la vía oral, estadía hospitalaria, complicaciones, persistencia de síntomas, recidivas, reoperaciones y mortalidad.(2)

### **Epidemiología**

Según los datos del GLOBOCAN (Global Cancer Observatory) en el año 2018, el cáncer gástrico fue la tercera causa de muerte (en ambos sexos) a nivel mundial (Bray et al., 2018), representando el 5,7 % de todos los casos nuevos con respecto a patología neoplásica, siendo la incidencia más alta en Asia Oriental (Mongolia, Japón y la República de Corea), mientras que en América del Norte se evidencia las incidencias más bajas, de 5,6 por 100.000 habitantes (Rawla & Barsouk, 2019)(Bray et al., 2018).

En América del Sur, el cáncer gástrico está entre las cinco principales causas de muerte por patología neoplásica para ambos sexos; países como: Ecuador, Perú, Colombia y Costa Rica, ocupan el tercero, sexto, séptimo, y décimo lugar respectivamente en tasas de mortalidad.

En el año 2016, de acuerdo a datos publicados en el Instituto Nacional de Estadísticas y Censos de Ecuador (INEC), el cáncer gástrico se ocupó en el quinto lugar entre todas las neoplasias, esto significó, el 5% de toda la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

patología neoplásica, ubicando así al Ecuador entre los países con la más alta tasa de incidencia con respecto a cáncer gástrico 37,8 por 100.000 habitantes (Rawla & Barsouk, 2019), sin embargo datos reportado en el 2018, por parte del GLOBOCAN ( Global Cancer Observatory ) y la Organización Mundial de la Salud (OMS), para nuestro país, el cáncer de estómago ocupa el tercer lugar en incidencia y mortalidad en ambos sexos. (3)

### **Fisiopatología**

Se cree que con la edad ocurre un descenso de la faringe que ocasiona que el músculo constrictor inferior de la faringe tome una orientación oblicua resultando en una debilidad y la subsecuente aparición de un falso divertículo. Se ha propuesto la combinación de disfunción en la musculatura encargada de la deglución y el aumento en la presión intraluminal del esófago en la fisiopatología del divertículo de Zenker.

Además, a largo plazo se cree que también influye la irritación del esfínter esofágico superior debido al reflujo gastroesofágico.

La incoordinación entre el mecanismo de la deglución y la presión intrafaringea aumentada conlleva a la protrusión de la mucosa y submucosa esofágica a través de la pared del esófago, con la subsecuente formación del divertículo. Únicamente involucra la mucosa y la submucosa, al no involucrar la capa muscular, se convierte en un falso divertículo. Los factores que se han relacionado con la fisiopatología son el funcionamiento cricofaríngeo alterado generalmente debido a fibrosis, lo cual genera un aumento en la presión al deglutir y como consecuencia ocurre un aumento en la presión hipofaríngea. Este aumento en la presión genera la herniación a través del punto más débil que se encuentra superior al músculo cricofaríngeo. La evaluación microscópica del divertículo de Zenker muestra un saco con epitelio escamoso estratificado y submucosa con tejido fibroso.(4)

### **Manifestaciones clínicas**

Muchos pacientes pueden ser asintomáticos. Con el tiempo, algunos inician con disfagia, aspiración y regurgitación de alimentos no digeridos.

Además, se presenta deglución ruidosa, halitosis y cambios de voz. La disfagia se presenta en el 98% de los pacientes y la aspiración pulmonar se presenta en aproximadamente 30% de los casos.

Típicamente, los pacientes se presentan con una historia de larga evolución de disfagia seguida de sensación de alimentos atorados en la garganta. Otros síntomas son tos recurrente y pérdida de peso. En un porcentaje menor de casos, se observa una masa en el cuello. Los síntomas pueden estar presentes por años antes de que se haga el diagnóstico.

La disfagia, que constituye el síntoma principal, se debe a la apertura incompleta del esfínter esofágico superior y a la compresión extrínseca que ejerce el divertículo sobre el esófago. La presencia de borborigmos a



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

nivel cervical, especialmente ante la presencia de una masa o abultamiento, es casi patognomónico del divertículo de Zenker. El empeoramiento de la disfagia y de la regurgitación, o la presencia de hemoptisis o hematemesis pueden ser indicaciones de que existe ulceración o carcinoma de células escamosas a nivel del divertículo (la incidencia del carcinoma en estos pacientes es de 0.4 a 1.5%). La halitosis se debe a la estasis de los alimentos. En algunos pacientes, los medicamentos en tabletas se pueden atascar a nivel del divertículo.(5)

### **Diagnóstico**

El trago de bario esofágico constituye la prueba diagnóstica más importante. A nivel de la articulación esternoclavicular, se observa una dilatación o ensanchamiento típico en la superficie dorsal del esófago y se puede evaluar su tamaño y posición. Muchos autores clasifican al divertículo de Zenker por su tamaño, medido en la dirección craneocaudal: pequeño (hasta 2 cm), intermedio (2-4 cm) y grande (4-6 cm).(6)

**Tabla 1:** Contraindicaciones para cirugía abierta, endoscopia rígida y endoscopia flexible

| Contraindicaciones - Cirugía abierta/endoscopia rígida |                                                                                                                                                                                                      |                                                                                                                                                    |
|--------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Síntomas                                               | Ausencia de síntomas<br>Causa alternativa más probable de síntomas                                                                                                                                   |                                                                                                                                                    |
| Experiencia                                            | Falta de experiencia por parte del operador<br>Ausencia de soporte anestésico                                                                                                                        |                                                                                                                                                    |
| Tamaño del divertículo                                 | < 3cm                                                                                                                                                                                                | Cualquier tamaño, idealmente > 2 cm                                                                                                                |
| Anestesia general                                      | El procedimiento se lleva a cabo bajo anestesia general, por lo tanto se contraíndica en pacientes que tienen contraíndicación para la anestesia general, como por ejemplo fragilidad, ASA III, etc. | Puede ser realizado bajo sedación profunda.<br>Puede ser llevado a cabo de manera segura en pacientes con contraíndicación para anestesia general. |
| Movilidad cervico-espal                                | Contraíndicado en pacientes con hiperextensión cervical limitada, por ejemplo: espondilosis cervical severa, inestabilidad atlanto-axial, etc.                                                       | Puede ser realizado en pacientes con movilidad cervical restringida.                                                                               |
| Factores propios del paciente                          | Negativa al consentimiento<br>Coagulopatía no controlada<br>Terapia antitrombótica asociada a riesgo de sangrado<br>Hipoxemia severa Acceso restringido al divertículo                               |                                                                                                                                                    |

**Tomado de:** Ishaq, S., Sultan, H., Siau, K., Kuwai, T., Mulder, C., & Neumann, H. (2018). New and emerging techniques for endoscopic treatment of Zenker's diverticulum: State-of-the-art review. *Digestive Endoscopy*, 30(4), 449-460. doi: 10.1111/den.13035

En algunos pacientes, todo el primer vaso de bario tomado desaparecerá en los confines de un divertículo especialmente grande. Sin embargo, los divertículos pequeños pueden pasarse por alto si se superponen a la columna principal de bario en el esófago, lo cual puede evitarse rotando al paciente durante el examen. Aproximadamente, en un 1% a un 2% de los pacientes un segundo divertículo está presente, pero por lo general es mucho más pequeño que el primero.

La fluoroscopia continua dinámica permite el control del mecanismo de deglución y puede detectar un pequeño divertículo. Se puede evidenciar

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

desbordamiento y aspiración. La evaluación del esófago inferior, el estómago y el duodeno puede detectar anomalías como hernia hiatal o esofagitis por reflujo. Un defecto de llenado no progresivo o la pérdida del contorno liso deben levantar sospechas de un carcinoma. La esofagogastroduodenoscopia no es necesaria para confirmar el diagnóstico del divertículo de Zenker, no obstante, sirve para descartar malignidad y excluir otras afecciones responsables de los síntomas tales como esofagitis por reflujo o tumores..

La manometría esofágica generalmente no es necesaria; sin embargo, puede ayudar a evidenciar la patogénesis del divertículo. La anormalidad más propensa a presentarse es una pérdida de la distensibilidad en el segmento faringoesofágico que se manifiesta por un aumento de la presión del bolo. Estudios científicos demostraron una mayor resistencia al movimiento de un bolo a través de lo que aparece en la manometría como un esfínter cricofaríngeo completamente relajado. Usando manometría y videofluoroscopia simultáneas, mostraron que, en estos pacientes, el cricofaríngeo está solo parcialmente relajado; es decir, el esfínter está lo suficientemente relajado como para permitir una caída de su presión a la línea de base esofágica en la manometría, pero no suficientemente relajado para permitir el paso intacto del bolo hacia el esófago.(6)

### **Diagnóstico diferencial**

Aunque es raro, algunos tipos de cáncer como los carcinomas de células escamosas, pueden estar presentes en un divertículo de Zenker. Un aumento repentino en los síntomas de dolor y disfagia o hematemesis en un paciente con un divertículo de Zenker existente debe levantar sospechas. Otros diagnósticos diferenciales incluyen: estenosis esofágica, acalasia, reflujo gastroesofágico, esófago de Barrett, esofagitis (radiación, inmunodepresión, etc.), los eventos cerebrovasculares en el entorno agudo y las ulceraciones debidas a la retención de alimentos. Además, se debe distinguir de otros divertículos que pueden ocurrir en las áreas faríngeas (bolsa faríngea) y esofágica superior (divertículo de Killiam-Jamieson).(7)

### **Tratamiento**

El tratamiento para el divertículo de Zenker debe limitarse a pacientes sintomáticos. Los objetivos del manejo son proporcionar alivio sintomático y mejorar la calidad de vida. La meta de la terapia es disecar el tabique del músculo cricofaríngeo (miotomía) para crear una cavidad común entre el divertículo y el lumen esofágico, eliminando así el sacoreservorio de comida y secreciones para así evitar que se continúe acumulando.

Actualmente, hay tres opciones principales de tratamiento: cirugía abierta (diverticulotomía transcervical, diverticulopexia con miotomía del músculo cricofaríngeo o inversión diverticular), endoscopia rígida (grapado endoscópico o tratamiento con láser de CO2) y endoscopia

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

flexible. Aunque se debe considerar la terapia para todos los pacientes sintomáticos, se deben tomar en cuenta las contraindicaciones para cada procedimiento.

Las tasas de éxito de las diferentes terapias parecen comparables entre las modalidades (cirugía: 80–100%, endoscopia rígida: 90–100%, endoscopia flexible: 43–100%), pero la recurrencia sintomática puede ser tan alta como 19% para cirugía abierta, 12.8 % para endoscopia rígida y 20% para endoscopia flexible. La cirugía se asocia con una morbilidad y mortalidad significativas, con tasas de 30% (vs 3% para endoscopia rígida y 1.5% para endoscopia flexible) y 3%, respectivamente.

### **Cirugía por incisión externa en el cuello**

Existen cuatro métodos descritos de corrección quirúrgica para el divertículo de Zenker:

**Cirugía en dos etapas:** implica la movilización del divertículo de Zenker y la escisión en una etapa posterior cuando se ha formado tejido de granulación alrededor del divertículo.

Escisión del divertículo en una sola etapa.

Miotomía cricofaríngea, dejando el divertículo intacto.

Miotomía cricofaríngea con diverticulectomía o diverticulopexia.

**La miotomía cricofaríngea y la diverticulectomía** en una etapa ha sido el enfoque preferido en pacientes que son buenos candidatos quirúrgicos. Las tasas de recurrencia de divertículos sintomáticos de 15 a 35% confirman la importancia de la miotomía cricofaríngea realizada en el momento de la cirugía.

Una preocupación importante relacionada con la diverticulectomía es la posibilidad de causar mediastinitis. Por lo tanto, en pacientes quirúrgicos de alto riesgo o en bolsas de tamaño moderado, la miotomía cricofaríngea y la diverticulopexia se han convertido en el tratamiento de elección. El procedimiento implica la suspensión del lumen del divertículo en la dirección caudal, de modo que el orificio se aleje de la hipofaringe, evitando así la entrada de alimentos y secreciones. Las bolsas pequeñas sintomáticas se pueden tratar con suspensión o miotomía cricofaríngea sola.

Las complicaciones de los procedimientos quirúrgicos para el divertículo de Zenker incluyen: mediastinitis, parálisis de las cuerdas vocales, fistula faringocutánea, estenosis esofágica y un divertículo recurrente o persistente.

### **Abordaje quirúrgico intraluminal**

La diverticulostomía asistida con engrapadora endoscópica utiliza un abordaje transoral para exponer la luz esofágica, el divertículo y la pared común que comprende la mucosa, la submucosa y el músculo del esfínter esofágico superior. La pared diverticular común se corta y grapa simultáneamente creando una diverticulostomía sellada. La seguridad y la eficacia de esta técnica varían del 90% al 95% de los pacientes. Se reportan síntomas persistentes en aproximadamente 5% de los pacientes en el postoperatorio, y de 10 a 15% de 8 a 9 meses después de la cirugía. La tasa de cirugía de revisión después de la diverticulostomía asistida con grapas endoscópicas varía de 8 a 10%. La duración promedio de la hospitalización es de 0.76 a 1 día, con una tasa de complicaciones significativas que oscilan entre el 2 y el 4% y una tasa de mortalidad del 0.3%. Varios estudios han demostrado altas tasas de satisfacción de los pacientes después de la diverticulostomía endoscópica y una reducción significativa en los síntomas postoperatorios y en las puntuaciones de distrés relacionadas con la deglución. La sección incompleta del cricofaríngeo durante los abordajes endoscópicos se supone que contribuye a los síntomas recalcitrantes y recurrentes.

Se ha postulado que la colocación de múltiples filas de grapas endoscópicas permite una división más completa del músculo cricofaríngeo; sin embargo, varias filas de grapas también se han asociado con mayores tasas de fugas postoperatorias que los pacientes con una sola fila, sin diferencias en las tasas de recurrencia. Otros factores que pueden predecir el fracaso después de la diverticulostomía asistida con engrapadora endoscópica incluyen: tamaño del divertículo mayor de 3 cm y el exceso de mucosa redundante dentro de la bolsa del divertículo. A pesar de que varios estudios abogan por un manejo abierto para los casos de revisión, la reparación endoscópica de revisión con técnicas asistidas con láser o con láser de dióxido de carbono también han demostrado ser eficaces en el manejo de los divertículos de Zenker recurrentes. Además, el análisis de costos de estas técnicas generalmente favorece los abordajes endoscópicos debido a la reducción del tiempo operatorio y hospitalizaciones más cortas.

La diverticulotomía asistida por láser con dióxido de carbono se describió inicialmente a principios de 1980 por van Overbeek. Dicho láser se utiliza para seccionar la porción media de la pared común hacia la zona inferior de la bolsa diverticular. Se han demostrado tiempos operativos más cortos con el manejo endoscópico; sin embargo, la diverticulotomía asistida por láser puede tener tasas ligeramente mayores de complicaciones y fracasos en comparación con la diverticulostomía tanto abierta como endoscópica asistida con grapas.

Existen técnicas alternativas para la sección endoscópica de la pared

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

común de la bolsa del divertículo, que incluye el bisturí armónico, el cual utiliza vibraciones mecánicas ultrasónicas para cortar y coagular el tejido simultáneamente. Un estudio reciente comparó el engrapado endoscópico con el bisturí armónico y encontró tasas similares de resolución de síntomas del 88%. Aunque las tasas de complicaciones no fueron significativamente diferentes entre las dos técnicas, la tasa de complicaciones reportada del 18% con la engrapadora endoscópica fue más alta de lo que se esperaba según la comparación con la literatura.

La cirugía endoscópica flexible para el divertículo de Zenker se describió por primera vez en 1982. Esta técnica es utilizada frecuentemente por los gastroenterólogos o endoscopistas quirúrgicos. Históricamente, la terapia endoscópica flexible se reservó para los pacientes considerados pobres candidatos quirúrgicos. Las razones de esta decisión incluían: comorbilidades, intolerancia a la anestesia, incapacidad para acomodar el endoscopio rígido debido a la inhabilidad de hiperextender el cuello u otras anomalías anatómicas. Esta técnica se puede realizar utilizando varios dispositivos que incluyen cauterización con argón, cuchillo con gancho, cuchillo con aguja, cuchillo con punta triangular, fórceps bipolares o monopolares.

Se prefiere la anestesia general para facilidad del cirujano, pero el procedimiento se puede realizar de manera segura con la sedación controlada por un anestesiólogo. El cirujano utiliza un gastroscopio flexible de alta definición. Algunos pueden optar por usar un diverticuloscopio blando según su preferencia, pero su uso no es obligatorio. La punta del gastroscopio está equipada con una tapa transparente que ayuda a la exposición y mantiene una lente clara. El CO<sub>2</sub> se utiliza exclusivamente para la insuflación en caso de microperforación, ya que es absorbido por los tejidos blandos mucho más fácilmente y causa menos molestias. Se prefiere el cauterio de gancho y cuchillo, en beneficio de cortar y extraer con precisión cada fibra muscular. Se identifica la pared común entre el divertículo y la línea media es marcada por el cauterio, que quema tanto la bolsa del divertículo como los lados esofágicos. Luego, la pared común se divide incluyendo la mucosa y el músculo (esfínter cricofaríngeo) hasta la punta del divertículo. El sangrado del músculo se controla con una solución diluida de epinefrina o mediante cauterización. Se recomienda el cierre de los bordes del defecto resultante para minimizar las fugas y el sangrado después del procedimiento.

Para evitar perforaciones de la pared común se lleva a cabo la división de dicha pared hasta la punta del divertículo y luego se avanza deliberadamente el endoscopio entre dos capas de mucosa y dentro del cuello. Esto permite extender la miotomía hasta la pared esofágica por al menos 5–10 mm más allá de la punta del divertículo. Dicha modificación

### ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

requiere de un cierre seguro del defecto de la mucosa, el cual casi siempre se puede realizar con clips endoscópicos estándar. El cierre se inicia en el ápex (punto más distal de la incisión de la mucosa esofágica y del divertículo) y luego continúa hacia arriba en cada lado, aproximando la mucosa esofágica a la diverticular. El dispositivo de sutura endoscópico Overstitch (Apollo Endosurgery, Austin, TX) puede usarse para cierres difíciles. En el postoperatorio, a todos los pacientes se les realiza un esofagograma para excluir fugas y luego se inicia con una dieta líquida o blanda y se les da de alta. Se recomienda una dieta líquida completa o en puré durante 1 semana para evitar el desprendimiento del clip. Usando esta técnica de miotomía extendida transesofágica, la tasa de disfagia ha disminuido del 12% con la técnica estándar a menos del 5%.(8)

## **Bibliografía**

1. Divertículo de Zenker: causas, síntomas y tratamiento. Clínica Universidad de Navarra [Internet]. [www.cun.es](http://www.cun.es). Disponible en: <https://www.cun.es/enfermedades-tratamientos/enfermedades/diverticulo-zenker>
2. Vétère J, Flores G, D'Andrea R, Bertarelli G, García Andrada D. Manejo clásico del Divertículo de Zenker. Serie de seis casos. Prensa méd argent [Internet]. 2018 [cited 2021 Nov 30];365–70. Disponible en: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1050322>
3. PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR FACULTAD DE MEDICINA POSGRADO DE MEDICINA INTERNA [Internet]. [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <http://201.159.222.35/bitstream/handle/22000/18369/tesis%20final.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
4. María D, Durán-Monge P, Tamara Chinchilla-Araya D, San José C. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA: DIVERTÍCULO DE ZENKER REVIEW: ZENKER'S DIVERTICULUM Médico general. Universidad de Revisión Bibliográfica. Crónicas Científicas [Internet]. 2019;12(12). Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/images/ediciones/edicion12/diverticulo-zenker.pdf>
5. User S. Divertículo de Zenker [Internet]. [www.cronicascientificas.com](http://www.cronicascientificas.com). Disponible en: <https://www.cronicascientificas.com/index.php/ediciones/edicion-xii-mayo-agosto-2019/26-ediciones/242-diverticulo-de-zenker>
6. Divertículo de Zenker | Boston Medical Center [Internet]. [www.bmc.org](http://www.bmc.org). [cited 2021 Nov 30]. Disponible en: <https://www.bmc.org/es/node/128261>
7. DIVERTICULO DE ZENKER Fernando de la Fuente! r ' " Wagner Ramire:.. 4 \*\* SINTOMATOLOGIA: INTRODUCCION: FISIOPATOLOGIA [Internet]. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/revistas/rmcc/rmedica/478/art8.pdf>
8. Fuentes Valdés E. Tratamiento actual para el divertículo de Zenker. Revista Cubana de Cirugía [Internet]. 2016 Dec 1 [cited 2021 Nov 30];55(4):312–24. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-74932016000400006](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-74932016000400006)





*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 19**

*Nódulo Pulmonar Solitario*

*Bernardo Eliecer Morán Guayasamín*



### **Introducción**

El nódulo pulmonar solitario es una lesión única, visible radiológicamente, que se encuentra rodeada completamente por parénquima pulmonar normal. Su diagnóstico a aumentado secundario al incremento y la globalización de las tomografías axiales computarizadas (TAC), siendo este un método más sensible que las radiografías convencionales. (1)

### **Definición**

El nódulo pulmonar solitario (NPS) se define como una lesión de hasta 3 cms. de diámetro, redondeada u ovalada (en moneda) y que está completamente rodeada de parénquima pulmonar sano. (2)

### **Etiología**

La etiología es variada, y la causa más frecuente de NPS benignos la constituyen los granulomas, que representan hasta un 40% de todos los nódulos pulmonares solitarios. El cáncer es la segunda causa de NPS, aunque para algunos autores es la primera, con hasta un 44% del total, iniciándose el 25% de todos los carcinomas broncogénicos como NPS y siendo el adenocarcinoma el tipo histológico que tiene habitualmente esta forma de presentación.

Los hamartomas suponen la tercera causa universal de NPS, representando entidades en comienzo benignas sin embargo que, dada la probabilidad de malignización descrita en varias series, es adecuado adoptar reacciones diagnósticas y terapéuticas agresivas. (3)

### **Fisiopatología**

El nódulo pulmonar solitario aparece característicamente en el lóbulo pulmonar medio o lateral rodeado por pulmón normal y no se acompaña de lesiones satélites. Tienen contornos suaves y son redondos (lesión en moneda) u oval. Las neoplasias, granulomas, procesos vasculares y/o quísticos son los mecanismos patológico principales responsables de la formación de nódulos. (4)

### **Diagnóstico**

El propósito primordial de la evaluación es identificar cáncer o infección activa.

### **Anamnesis**

La anamnesis puede revelar información que indica razones malignas y no malignas de un nódulo pulmonar solitario e incluye:

- Tabaquismo de hoy o pasado
- Antecedente de cáncer o un trastorno autoinmunitario
- Componentes de peligro ocupacionales para el cáncer (p. ej., exposición a asbestos, cloruro de vinilo, radón)
- Viaje, o residencia, en regiones con micosis endémica o una prevalencia

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

alta de tuberculosis

- Componentes de peligro para infecciones oportunistas (p. ej., HIV, inmunodeficiencia)

La edad más grande, el tabaquismo y el previo a cáncer incrementan la posibilidad de este último y se aplican junto con el diámetro del nódulo para estimar las interrelaciones de posibilidad para el cáncer.

### **Examen físico**

Un examen físico cuidadoso posibilita hallar signos que sugieren una etiología (p. ej., un bulto en la mama o una lesión cutánea sugestiva de cáncer) para un nódulo pulmonar, empero no puede entablar la causa en forma definitiva.

### **Estudios complementarios**

El propósito de la ejecución inicial de los estudios complementarios es estimar el potencial maligno del nódulo pulmonar solitario. El primer paso es una revisión de las radiografías básicas y luego, de la TC.

Las **propiedades radiográficas** ayudan a conceptualizar el potencial maligno de un nódulo pulmonar solitario:

- La rapidez de aumento se establece por comparación con radiografías de tórax o TC anteriores, si permanecen accesibles. Una lesión que no se incrementa de tamaño en  $\geq 2$  años indica una etiología benigna. Los tumores que poseen tiempos de duplicación del volumen de 21 a 400 días posiblemente sean malignos.
- Las calcificaciones sugieren patología benigna, más que nada si adoptan una postura central (tuberculoma, histoplasmosis), concéntrica (histoplasmosis curada) o en una configuración en palomitas de maíz (hamartoma).
- Los bordes que son espiculados o irregulares (festoneados) son más indicativos de cáncer.
- El diámetro  $< 3$  centímetros indica con firmeza una etiología benigna; el diámetro  $> 5,3$  centímetros indica con firmeza cáncer. No obstante, las excepciones no malignas integran el absceso pulmonar, la granulomatosis con poliangeítis y el quiste hidatídico.
- La localización en el lóbulo preeminente conlleva un más grande peligro de malignidad.

En ocasiones, estas propiedades se evidencian en la radiografía sencilla original, sin embargo generalmente necesitan una TC. TC, que además posibilita distinguir radiopacidades pulmonares de pleurales. La TC tiene una sensibilidad del 70% y una especificidad del 60% para identificar cáncer.

El pilar del diagnóstico del nódulo pulmonar solitario es la imagen a lo

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

largo de el intervalo entre estudios. Las sugerencias concretas de estudios de diagnóstico por imágenes dependen del tamaño del nódulo, si es en vidrio esmerilado, semisólido o sólido, y de componentes de peligro personales (antecedentes de tabaquismo profundo, exposición al amianto, precedentes parientes de cáncer de pulmón, edad avanzada).

Las imágenes de la PET tienen la posibilidad de contribuir a distinguir entre nódulos malignos y benignos. La PET se usa con más frecuencia para el diagnóstico por imágenes de nódulos cuya posibilidad de ser malignos es intermedia o alta. Tiene una sensibilidad > 90% y una especificidad de en torno al 78% para identificar cáncer. La actividad de la PET se cuantifica por medio de el costo de captación estándar (SUV) de (18) F-2-desoxi-2-fluoro-D-glucosa (FDG). SUV > 2,5 indica cáncer, en lo que los nódulos con SUV sensibles a ser benignos. No obstante, se generan resultados tanto equivocados positivos como equivocados negativos. Los resultados erróneos negativos son más posibles si los nódulos son erróneos negativos de la PET tienen la posibilidad de ser efecto de tumores metabólicamente inactivos, y los resultados equivocados positivos tienen la posibilidad de observarse en algunas patologías infecciosas e inflamatorias.

Los cultivos tienen la posibilidad de ser útiles una vez que la información surgida de la anamnesis indica una causa infecciosa (p. ej., tuberculosis, coccidioidomicosis) como un diagnóstico viable.

### **Las posibilidades de puebas invasivas integran:**

- TC o aspiración con aguja transtorácica bajo guía ecográfica
- Broncoscopia flexible
- Biopsia quirúrgica

Si bien los cánceres tienen la posibilidad de diagnosticarse por biopsia, el procedimiento definitivo es la resección, de manera en los pacientes con alta posibilidad de cáncer y una lesión resecable se debería proceder a la resección quirúrgica. No obstante, la biopsia de ganglios linfáticos del mediastino guiada por ecografía broncoscópica endobronquial se está usando cada vez más y es recomendada por ciertos profesionales como una forma menos invasiva para diagnosticar y establecer el estadio de cánceres pulmonares previo a proceder a la resección quirúrgica de nódulos.

La aspiración transtorácica con aguja es mejor para las heridas periféricas y es en especial eficaz si hay una importancia firme de etiologías infecciosas, debido a que el abordaje transtorácico, a diferencia de la broncoscopia, previene la probabilidad de contaminación de la muestra con microorganismos presentes en las vías aéreas mejores. La primordial desventaja de la aspiración transtorácica con aguja es el peligro de neumotórax, que es de en torno al 10%.

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

La broncoscopia flexible posibilita hacer el lavado endobronquial, el cepillado, la aspiración con aguja y la biopsia transbronquial. El rendimiento es más grande para las heridas mayores con ubicación más central, si bien en manos de expertos experimentados que usan dispositivos flacos en especial diseñados tienen la posibilidad de tomarse exitosamente biopsias de heridas periféricas centímetros de diámetro. En los casos en los cuales los nódulos no son disponibles por dichos enfoques menos invasivos, se necesita hacer la biopsia quirúrgica a cielo abierto. (5)

### **Tratamiento**

El tratamiento de elección en las etapas iniciales del cáncer pulmonar es quirúrgico. Siendo la cirugía oncológica estándar la Lobectomía más Linfadenectomía mediastínica. Esta cirugía se realiza en forma mínimamente invasiva en la mayoría de los centros con experiencia en Cirugía Torácica, con resultados equivalentes a la cirugía abierta, pero con los beneficios de este tipo de cirugía: menor estadía hospitalaria, reincorporación laboral precoz, menos complicaciones y mejores resultados en pacientes de edad avanzada. (6)

### **Tratamiento quirúrgico**

Técnica gold estándar para el diagnóstico definitivo de NPS malignos. Mediante la resección, se extrae todo el nódulo y se envía a anatomía patológica.

Tratamiento definitivo para la mayoría de los nódulos malignos, especialmente el NSCLC y los carcinoides.

Se debe tener en cuenta el riesgo quirúrgico que conlleva someter a un paciente a una cirugía de resección pulmonar, frente al beneficio de obtener un diagnóstico definitivo. Por este motivo, es necesario individualizar la opción terapéutica en cada paciente.

### **Indicaciones de la cirugía:**

1. NPS con probabilidad de malignidad alta (> 65%) o intermedia (5-65%) cuando la biopsia no quirúrgica no es diagnóstica o sospechosa de malignidad (atipia, poca diferenciación).
2. NPS con PET positivo sin diagnóstico.
3. NPS que aumenta de tamaño.
4. Sospecha de diagnóstico benigno que requiere terapia específica (TBC) (infrecuente).
5. Biopsia no quirúrgica no es diagnóstica (frecuente).
6. Decisión del paciente conocedor de las alternativas pero que necesita certeza diagnóstica.

### **Técnica quirúrgica de elección**

La técnica quirúrgica de elección es, siempre que sea factible, la resección en cuña del NPS. Consiste en la resección del nódulo y un margen de

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

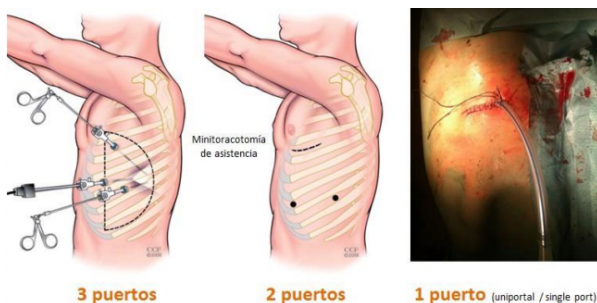
tejido sano. Esta resección permite el análisis histológico intraoperatorio y completar el tratamiento estándar en caso de malignidad. Es muy efectivo en el tratamiento de NPS malignos, ya que permite el diagnóstico, la estadificación y la terapia en un solo procedimiento quirúrgico.

### **Vías de abordaje:**

Existen dos vías de abordaje quirúrgico: VATS y Toracotomía

1. VATS (cirugía torácica videoasistida) Sigue la misma técnica quirúrgica que la laparoscopia, que a nivel de tórax se denomina toracoscopia. Gracias a trocares o minitoracotomías, se realizan pequeños accesos a través de los cuales se introduce el material quirúrgico (endograpadora) y la óptica conectada a una fuente de luz y a los monitores. De esta forma, se realiza la resección en cuña desde fuera.

- La cirugía puede ser uniportal o realizarse con 3 o 2 puertos.



- La endograpadora corta y grapa al mismo tiempo, dejando un margen de tejido sano alrededor de 1cm. Posteriormente se introduce una bolsa mediante la que se extrae el nódulo.
- La VATS es accesible a los nódulos que se encuentran en la periferia del pulmón próximos a la superficie pleural. En cambio, los nódulos de localización central no suelen posibilitar su extirpación mediante resección en cuña para biopsia intraoperatoria, y a menudo exigen resección mayor reglada para su exéresis (lobectomía).
- La toracoscopia se combina con otras técnicas para aumentar su rentabilidad en NPS más profundos, como con la palpación digital y el marcaje con arpón metálico guiado por TC. (7)

## **Bibliografía**

1. Elizondo Valverde JR, Chaverri Padilla G, Marín Cascante AM. Abordaje inicial nódulo pulmonar solitario. *Revista Medica Sinergia*. 2020 May 1;5(5):e349.
2. *www.ilogica.cl* I -. NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS): ¿SERÁ CANCER? [Internet]. Escuela de Medicina. [cited 2022 Aug 30]. Disponible en: <https://medicina.uc.cl/publicacion/nodulo-pulmonar-solitario-nps-sera-cancer/>
3. Tárraga Rodríguez I, García Mas P, Beltrán Beltrán S, Ferreras Fernández P, Alix Trueba A, Solera Santos J. un nódulo pulmonar solitario. *Medicina Integral* [Internet]. 2003 Mar 1 [cited 2022 Aug 30];41(3):126–32. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-medicina-integral-63-articulo-un-nodulo-pulmonar-solitario-13046283>
4. Evaluación Nódulo Pulmonar Solitario [Internet]. Disponible en: [http://www.ssmso.cl/protocolos/2011/Medicina\\_Interna/Evaluacion\\_Nodulo\\_Pulmonar\\_Solitario.pdf](http://www.ssmso.cl/protocolos/2011/Medicina_Interna/Evaluacion_Nodulo_Pulmonar_Solitario.pdf)
5. Dezube R. Nódulo pulmonar solitario [Internet]. Manual MSD versión para profesionales. Manuales MSD; 2021. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/trastornos-pulmonares/s%C3%ADntomas-de-los-trastornos-pulmonares/n%C3%B3dulo-pulmonar-solitario>
6. R. JMC. NÓDULOS PULMONARES. *Revista Médica Clínica Las Condes* [Internet]. 2015 May;26(3):302–12. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0716864015000656>
7. TEMA 4. ACTITUD QUIRÚRGICA ANTE NÓDULO PULMONAR SOLITARIO Y METÁSTASIS PULMONARES NÓDULO PULMONAR SOLITARIO (NPS) [Internet]. [cited 2022 Aug 31]. Disponible en: <http://www.oc.lm.ehu.eus/Departamento/OfertaDocente/Teledocencia/Basurto/Cirugial/Tema%204.%20Actitud%20terape%C3%Batica%20ante%20NPS%20y%20met%C3%A1stasis%20pulmonares.pdf>



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 20**

*Cicatrización y Heridas*

*Juan Esteban Cruz Álvarez*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

### **Definición**

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

### **Tipos de heridas quirúrgicas**

**Herida limpia.** No son traumáticas y no tienen por qué contaminarse. Por ejemplo: herniorrafia, mastectomía, o tiroidectomía

**Herida limpiacontaminada.** Cuando ha habido una apertura del tubo digestivo, tracto respiratorio o tracto urinario, ya que dentro de ellos hay flora que puede salir y producir la infección al aumentar, por lo que se consideran heridas potencialmente contaminadas. Por ejemplo: apendicetomía o colecistectomía.

**Herida contaminada.** Perforación reciente hasta 12 horas. La salida de contenido intestinal se considera contaminación de la herida. por ejemplo: gastrectomía, colectomía, apendicitis gangrenosa o colecistitis aguda.

**Herida sucia.** Traumática con cuerpos extraños. En un porcentaje muy elevado estas heridas se van a infectar. Son perforaciones de más de 12 horas, abscesos y peritonitis. (2)

### **Características**

- La herida se cierra inmediatamente después de la intervención
- Buena aproximación de los bordes de la herida (suturas, grapas o cinta adhesiva)
- La cicatrización por primera intención se produce después de horas de reparar una incisión quirúrgica de grosor total
- La migración de células epiteliales normales a través de la incisión se produce entre 24 h y 48 h
- Minimiza la cicatrización
- Ejemplos: laceraciones bien reparadas, fracturas óseas bien reducidas, cicatrización después de la cirugía de colgajos
- Sin embargo, de 1 a 3 de cada 100 pacientes sometidos a una cirugía desarrollan una infección de la herida quirúrgica. (3)

### **Cicatrización**

El proceso de curación de las heridas es complejo e intervienen varios procesos celulares y moleculares que aún no se han entendido en su totalidad, pero para su estudio se han dividido en 3 fases principalmente. La respuesta inmediata a la lesión es la vasoconstricción, que es causada por las prostaglandinas y los tromboxanos; las plaquetas se adhieren al

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

colágeno expuesto y se libera el contenido de estas en gránulos, mientras que el factor tisular activa a la cascada de coagulación y a las plaquetas. Esta matriz y el control de la coagulación ayudan a la cicatrización. (4)

### **Fase inflamatoria**

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

Sin embargo, es importante tener en cuenta que en heridas en las que el cierre no es primario, o en las que hay un estímulo que induce lesión constante y prolongada, esta fase puede tener una duración bastante mayor. La primera respuesta a la lesión tiene como función principal mantener la hemostasia en el sitio de la herida. Dos mecanismos aparecen con este propósito: una vasoconstricción refleja importante y la formación del coágulo.

Después de que se detiene el sangrado, se produce la vasodilatación en la herida y su entorno, incrementando el flujo sanguíneo para abastecer de neutrófilos, monocitos y linfocitos al sitio de la herida.

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

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

### **Fase proliferación**

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

### **Fase maduración**

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

### **Factores de riesgo**

Según la literatura, la causa principal de las infecciones del sitio quirúrgico es la flora endógena de la piel, que es el principal contaminante de la herida operatoria y del sitio quirúrgico, o la flora de las mucosas o vísceras huecas del paciente, según el tipo de cirugía; pero también puede participar la flora exógena presente en el ambiente quirúrgico, instrumentos y personal. El principal factor de riesgo es el grado de contaminación durante el procedimiento que, en gran medida, depende de la duración de la operación y del estado general del paciente, así como de la penetración en el tracto digestivo, urinario o respiratorio. Otros factores comprenden la calidad de la técnica quirúrgica, la presencia de cuerpos extraños, incluso tubos de drenaje, la virulencia de los microorganismos, la infección concomitante en otros sitios, la práctica de afeitarse al paciente antes de la operación y la experiencia del equipo quirúrgico. (7)

### **Prevención y tratamiento de la infección**

En cualquier caso, los cuidados de la herida quirúrgica siempre comienzan por prevenir la infección de la misma, ya que esta eventualidad puede generar situaciones de riesgo en el periodo postoperatorio. Habitualmente se levanta el apósito quirúrgico el segundo día postoperatorio, y si no existe secreción se deja expuesta al aire y se lava la misma una vez al día con agua y jabón. La estancia en UCI, la intubación prolongada o los accesos vasculares arteriales y venosos son factores de riesgo infeccioso que pueden facilitar la contaminación de la herida. El enrojecimiento de la misma y la supuración deben ser vigiladas estrechamente y tratadas de forma adecuada mediante cultivo, tratamiento antibiótico y curas de la herida por turnos (hasta tres veces al día) con suero salino hipertónico. Si se produce dehiscencia de la herida hay que valorar la aplicación de terapia de presión negativa, dejar que cicatrice por segunda intención (desde planos más profundos a plano superficial), o bien limpieza y resutura de la herida en función de la extensión de la dehiscencia. Si hay exposición del cierre metálico esternal, hay que recurrir a la cobertura del defecto cutáneo con matrices dérmicas o colgajos musculares (excepcional). (8)

### **Complicaciones de las heridas quirúrgicas**

Dos de las complicaciones más comunes de las heridas quirúrgicas son la dehiscencia y la evisceración, considerando la primera como la ruptura o separación de las capas de la incisión quirúrgica y pudiendo llegar, en el peor de los casos, a la salida de los órganos al exterior a través del sitio quirúrgico, conocida como la evisceración. A su vez, una complicación que puede aparecer con posterioridad a la cicatrización aparentemente satisfactoria de una herida quirúrgica son las adhesiones que se forman de manera frecuente en la cavidad peritoneal tras la cirugía (sobre todo abdominal) y pueden constreñir o plegarse alrededor del intestino. Y hernias quirúrgicas o relacionadas con la incisión que pueden desarrollarse

### ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

cuando la intensidad de la presión intraperitoneal es tal que presiona el tejido cicatrizal y origina una hernia (o evaginación) a través de la misma. La síntesis excesiva de colágeno da lugar a la formación de un queloide, una complicación que no supone un problema relevante para el funcionamiento del organismo aunque suele dar lugar a una alteración de la propia percepción cuando son de grandes dimensiones o están localizados en un lugar visible del cuerpo.(9)

## **Bibliografía**

1. *Cuidado de heridas quirúrgicas cerradas: MedlinePlus enciclopedia médica* [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/patientinstructions/000738.htm>
2. Viera LDCH, Contento RIS, Egues JAN, Ramírez PMA. Falla en la cicatrización de herida quirúrgica. RECIAMUC [Internet]. 2019 Jul 1 [cited 2022 Aug 16];3(3):47–62. Disponible en: <https://reciamuc.com/index.php/RECIAMUC/article/view/266/282>
3. *Heridas posquirúrgicas* [Internet]. www.bb Braun.es. [cited 2022 Aug 16]. Disponible en: <https://www.bbBraun.es/es/productos-y-terapias/cuidado-de-las-heridas/heridas-posquirurgicas.html#:~:text=El%20cuidado%20de%20las%20heridas>
4. Castellanos-Ramírez DK, Gonzalez-Villordo D, Gracia-Bravo LJ. Manejo de heridas. Cirujano General [Internet]. 2014 Apr 1;36(2):112–20. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-cirujano-general-218-articulo-manejo-heridas-X1405009914551873>
5. *La Cicatrización | Úlceras.net* [Internet]. ulceras.net. Disponible en: <https://ulceras.net/monografico/130/123/cicatrizacion.html>
6. *Las 4 fases principales de la cicatrización de heridas* [Internet]. Shield HealthCare. 2018. Disponible en: <http://www.shieldhealthcare.com/community/news/2018/09/27/como-curar-las-heridas-las-4-fases-principales-de-la-cicatrizacion-de-heridas/>
7. C PP, NPunto. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA CURACIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA. FACTORES DE RIESGO RELACIONADOS CON LA CURACIÓN DE LA HERIDA QUIRÚRGICA [Internet]. 2018 Apr 2 [cited 2022 Aug 16];82(82):1–82. Disponible en: <https://www.npunto.es/revista/1/factores-de-riesgo-relacionados-con-la-curacion-de-la-herida-quirurgica#:~:text=Existen%20una%20variedad%20de%20factores>
8. *Cicatrización y cuidado de la Herida* [Internet]. La web de las Cardiopatías Congénitas. Disponible en: [https://cardiopatiascongenitas.net/diagnostico\\_y\\_tratamiento/tratamiento-no-invasivo/la\\_operacion/cicatrizacion\\_y\\_heridas/](https://cardiopatiascongenitas.net/diagnostico_y_tratamiento/tratamiento-no-invasivo/la_operacion/cicatrizacion_y_heridas/)
9. Directora L, Nelia M, Ruiz S. Autora: Agueda San Martín CURA DE HERIDAS QUIRÚRGICAS. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN [Internet]. Disponible en: <http://academica-e.unavarra.es/bitstream/handle/2454/11280/AguedaSanMartinLoyola.pdf?sequence=1>





*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 21**

*Vesícula en Porcelana*

*Byron Xavier Cabrera Castillo*



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

La colelitiasis es la presencia de cálculos en la vesícula biliar, tienden a ser asintomáticos. El síntoma más frecuente es el cólico biliar, y los cálculos no producen dispepsia ni intolerancia a los alimentos ricos en grasas. Las complicaciones más graves abarcan colecistitis, coledocolitiasis, colangitis y pancreatitis litiasica.

Paciente femenino de 68 años de edad que acude por consulta externa con reporte de ecografía donde se encuentra litiasis vesicular, sin sintomatología al momento de consulta. Signos vitales: TA: 120/70 mmHg, P: 91 l/m peso: 71.2 kg, talla: 1.41 cm.

Antecedentes patológicos personales: diabetes mellitus (metformina 850mg) +Hipertensión (losartan 100mg) + hipotiroidismo (levotiroxina). Antecedentes Quirúrgicos: Cicatriz uterina previa (3) + Hernia umbilical (2), Alergias medicamentosas: Ninguna. Al examen físico: fascie tranquila, cuello simétrico sin adenopatías, tórax simétrico ruidos cardiacos rítmicos, campos pulmonares ventilados, abdomen blando depresible, no doloroso a la palpación superficial y profunda; ruidos hidroaéreos presentes, extremidades simétricas.

Prescripciones: exámenes de laboratorio parámetros normales, valoración cardiológica, ecografía abdominal, Rx tórax, valoración anestesiología. Diagnóstico: Colelitiasis (k 808).

### **Reporte ecografía:**



Hígado infiltración grasa I, vesícula biliar distendida observándose en su interior cálculo de 8.2mm, vías biliares no dilatadas, páncreas de eco estructura conservada, riñones conservan relación cortico medular, no ectasia no litiasis correlacionar con esteatosis hepática, litiasis vesicular.

**Reporte Rx:**



Campos pulmonares claros y ventilados no se observa lesión activa ni evolutiva en parénquima engrosamiento de la trama vascular bilateral área cardiaca aumentada de tamaño a expensas de ventrículo izquierdo botón aórtico prominente. Cardiomegalia relacionese con cuadro clínico.



Imagen calcificada a nivel de hipocondrio derecho sugestiva de vesícula en porcelana.

**Laboratorio:**

WBC: 9.00, HCG: 12.0, PLAQ: 247, Glucosa Basal: 158, Colesterol: 220, Sangre Oculta: Positivo, Antígeno Carcinoma embrionario: 3.04, CA19-2: 8.66, CA72-4: 2.31, APF:4.91.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Chequeo Preoperatorio: paciente con exámenes laboratorio en orden, valoración cardiológica ok, estándar de tórax normal.

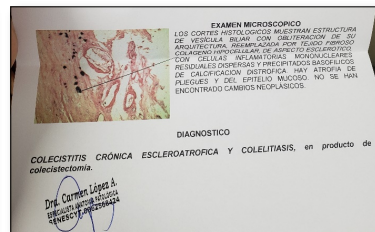
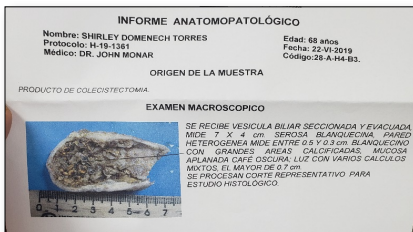
Parte operatorio:

cirugía: 18/06/2019 – Hora: 10:56 - inicio - 12:47 - finalización

Hallazgos: se realiza colelap donde se obtiene vesícula biliar aumentada de tamaño de consistencia petra.

Colocación de dren tubular en espacio subfrénico derecho.

Informe de Patología:



Paciente femenino 68 años de edad egresa de quirófano en condiciones estables luego de realizarle colecistectomía laparoscópica orientado en tiempo y espacio pasa a postoperatorio acto quirúrgico sin complicaciones

NPO, control de signos vitales, comunicar novedades médico residente

Medicación y fluidos:

Sodio cloruro 09% 1000 cc iv 30 gts x minuto

Ceftriaxona amp 1g iv c2h

Ranitidina amp 50 mg iv c12h

Ketorolaco amp 60 mg iv prn

Indicaciones de anestesiología:

Curación de herida cada día y cuidados de dren tubular

Deambulacion obligatoria

BHC de control

## ***Actualización de Patologías Quirúrgicas***

IC medicina interna

Control de glucosa cada 6horas.

Control Postoperatorio: 19/06/2019 - 6:44

Paciente cursa 22 horas de postoperatoria colecistectomía laparoscópica, que tolera vía oral, eliminando flatos, abdomen blando depresible poco dolor, apósitos secos, con drenaje serohemático 75cc, hematocrito de control en orden.

no ha sido valorado por medicina interna para manejo metabólico, paciente con glicemia 160mg/dl.

Laboratorio de Control:

Valores de glucosa en Hospitalización

EXAMEN: GLUCOSA - QUIMICA

|                                     |     |                |
|-------------------------------------|-----|----------------|
| 2019/06/19 06:21 Glucosa Basal..... | 170 | 70 - 110 mg/dl |
| 2019/06/20 06:00 Glucosa Basal..... | 147 |                |

HDL: 58 – LDL: 140- Bilirrubina: negativo, Urobilinógeno: normal, CA72-4: 2.31, Antígeno Carcinoma embrionario: 3.04, CA19-2: 8.66.

### **Alta Médica:**

Paciente con antecedentes de hta+ dm + hipotiroidismo cursando segundo día de postquirúrgico por colecistectomía laparoscópica con hallazgos de vesícula pétreas, la misma que se envió a patología.

Afebril a t/e colabora interrogatorio con buena tolerancia oral, dieta blanda, no vómitos, deambulacion exitosa, liquido serohemático 50cc en dren.

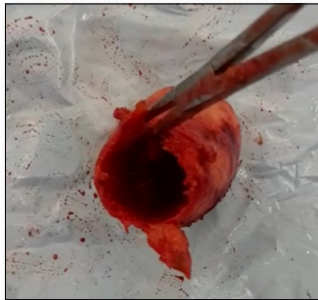
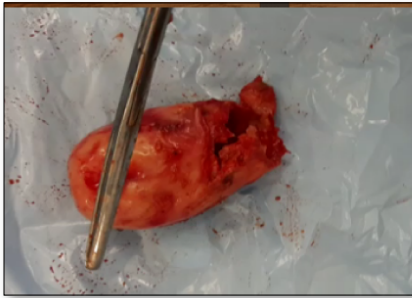
Pase de visita en compañía médico tratante quien indica alta médica y retiro de dren por consulta externa.

Medicación de alta:

cefalexina 500mg c/8h x 7 d, ibuprofeno 400mg c/8h x5 d

Curaciones: Se realiza curación de herida quirúrgica, se retira dren por orden médica, Herida cubierta.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*



Imágenes de vesícula en Porcelana obtenida en la cirugía realizada.





*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 22**

*Rinoplastia*

*Kevin Rafael Pesantez Quezada*



### **Introducción**

La rinoplastia se puede efectuar bajo anestesia local o general, según la extensión del procedimiento y de las preferencias de la persona. Se hace en el consultorio del cirujano, en un hospital o en un centro de cirugía ambulatoria. Los procedimientos complejos pueden requerir una corta hospitalización. El procedimiento generalmente tarda de 1 a 2 horas. Puede demorar más.

La nariz y la zona circundante se insensibilizan con anestesia local. A usted probablemente lo sedarán un poco, pero estará despierto (relajado e insensible al dolor) durante la cirugía. La anestesia general le permite dormir durante toda la operación.

La cirugía se efectúa usualmente a través de un corte (incisión) hecho dentro de las fosas nasales. En algunos casos, la incisión se hace desde afuera, alrededor de la base de la nariz. Este tipo de incisión se usa a menudo para llevar a cabo un trabajo en la punta de la nariz o si usted necesita una cirugía de corrección. Si la nariz necesita ser afinada, la incisión puede extenderse alrededor de las fosas nasales. Se puede hacer una pequeña incisión dentro de la nariz para romperla, y darle forma al hueso.

Se puede poner una férula (metálica o plástica) por fuera de la nariz. Esto ayudará a conservar la nueva forma del hueso cuando se termine la cirugía. También se pueden colocar férulas plásticas suaves o tapones nasales en las fosas nasales. Para ayudar a mantener estable la pared divisoria entre las vías respiratorias (tabique).(1)



### **Procedimiento**

La tarea de las fosas nasales se realiza bajo anestesia preferente. Normalmente, el médico puede tardar entre 1 y 2 horas en completar el método.

Para asegurarse de que cualquier cicatriz que sucede no es visible, las incisiones se hacen dentro de la nariz. Durante el sistema, los poros y la piel sobre la nariz se separa de el cartílago y la forma del hueso. Como los poros y la piel se levanta, el profesional de la salud seguirá esculpir este marco de ayuda en la forma preferida. El grado de remodelación dependerá de los deseos del paciente y de las molestias que ofrezca. Cuando este segmento del proceso está terminado, los poros y la piel se

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

vuelve a colocar sobre el hueso y el cartílago.

Para mantener la nueva forma de la fosa nasal, el médico colocará un sólido después de la cirugía. También, tapones lisos pueden ser insertados en su nariz para estabilizar el tabique y crear un departamento entre las fosas nasales.(2)

### **Exámenes Prequirúrgicos**

Los estudios y exámenes preoperatorios pueden dividirse en dos:

Los destinados a funciones de diagnóstico y documentación de deformidades externas e internas de la nariz (pix, endoscopias, TAC y estudios de flujo de aire nasal, entre otros) y.

Las necesarias para llevar a cabo cualquier tipo de tratamiento quirúrgico que requiera anestesia de moda (por ejemplo, investigación de la sangre, imágenes y/o electrocardiogramas mientras sea pertinente). (3)

### **Chequeo prequirúrgico y preanestésico**

Toda intervención quirúrgica nasal merece una evaluación adecuada por parte de un clínico antes de la intervención quirúrgica. En la evaluación científica, en general, el médico busca decidir si el paciente está en condiciones de pasar por una cirugía con el menor riesgo posible. En este sentido, puede dar los consejos necesarios para disminuir la posibilidad de cualquier forma de preocupación durante o después del tratamiento quirúrgico.

Asimismo, el anestesista examinará al afectado antes del tratamiento quirúrgico con el motivo del plan anestésico durante y después del procedimiento.

Antes del día de la intervención quirúrgica, su médico de cabecera o los cirujanos, dentro de la consulta respectiva, también solicitarán su autorización para la realización global del procedimiento quirúrgico a realizar, indicando las ventajas previstas, tratamientos alternativos, posibles dolores de cabeza, entre otros. Estos expedientes, denominados informados es de la misma opinión, también deben ser agregados con usted en el día de su procedimiento quirúrgico.(4)

### **Preoperatorio**

El periodo preoperatorio de una rinoplastia es clave para que el paciente se prepare física y psicológicamente para la cirugía de nariz.

Físicamente es vital que el afectado se encuentre en un excelente estado de salud y sea honesto con el profesional de la rinoplastia plástica que le atenderá, exponiendo los posibles problemas de salud que tenga y si toma algún fármaco.

Además, hay que tener en cuenta que si el afectado fuma, debe dejar de hacerlo antes del tratamiento quirúrgico de la nariz y, al menos 15 días antes, debe evitar tomar medicamentos con efecto anticoagulante, ingerir alcohol y alimentos pesados.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Psicológicamente, es fundamental que el paciente esté seguro de que quiere operarse la nariz por convicción y no por presiones externas.

La importancia de la rinoplastia se debe especialmente a la posición preponderante de la nariz en la concordia facial. Es fundamental que los pacientes sean conscientes de que el resultado de una operación de rinoplastia puede no ser precisamente el que imaginaban. Para ello, en algún momento de la duración preoperatoria de la rinoplastia, es recomendable que el paciente se asesore con imágenes del antes y el después de las rinoplastias realizadas por su médico una buena forma de entender cuál puede ser el resultado final de su operación.

La duración del preoperatorio de una rinoplastia es también el momento en el que la persona afectada debe preguntar y aclarar todas sus dudas sobre la operación quirúrgica de nariz, reconocerá cuánto cuesta una rinoplastia dependiendo de su caso y se le podrán definir todos los pasos de la operación además de los cuidados postoperatorios que va a tener que realizar.(5)

### **Tecnica Quirurgicas**

A continuación se describe paso a paso el método quirúrgico de la rinoplastia abierta, con especial énfasis en los puntos que no olvidamos clave para la toma y obtención de los injertos superpuestos de SMAS.

1. **Infiltración:** se realiza con xilocaína con epinefrina 1: cien.000 o 1:80.000 con una aguja de 23-24 g sobre el inicio piriforme, los vértices nasales, el dorso nasal; con una aguja corta de 25 g se infiltran con precaución el cartílago alar, la punta nasal y la columela. Para la septoplastia, el autor principal prefiere aplicar xilocaína con epinefrina a una sensibilización de uno:200.000 dispositivos. Se suele recomendar un bloqueo infraorbitario bilateral. Es de importancia esencial realizar una infiltración bien selectiva.
2. **Incisión** - hemitransfijación preseptal/septoplastia: a través de la cual se realiza la disección mucoperióstica y subpericondrial, se introducen los túneles superior e inferior, se realiza la septoplastia y se toman los injertos. Los túneles mucopericondriales superior e inferior se realizan en un lado y de forma confinada en el aspecto contralateral. Después de mantener separada la unión condroetmoidal, se toma un injerto de cartílago cuadrangular, que debe ser suficiente para el diseño de las inserciones superiores, respetando 10 mm del dorso cartilaginoso para evitar el descenso de la localización "K" y entre cero,5 y 1 cm de la inserción del tabique dentro de la espina nasal anterior. Las desviaciones óseas y cartilaginosas se corrigen si son importantes. Si el tabique caudal está luxado, se realiza una transfixión completa o total. La septoplastia también se puede realizar por la vía externa sin el uso de incisiones adicionales mediante la elevación de los colgajos mucopericondriales desde arriba. Esta descolocación o despeje de la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

unión septolateral será importante mientras se colocan los injertos de expansión (tipo spreader).



3. **Incisión columnar y alar marginal:** esta incisión debe realizarse con mucho cuidado para no lesionar la crura media, normalmente se sitúa en la unión del tercio inferior con el centro 0,33 de la columela, normalmente una incisión en V tipo "Cadillac" o una incisión en V invertida. No encontramos variaciones en la evolución de la cicatriz columelar con ninguna de las 2 incisiones, sin embargo observamos que la incisión en V invertida es de mayor dificultad en el aprendizaje del novato, requiriendo ambos tipos de incisiones un cierre meticuloso con suturas de sutura de polipropileno 6.0 (Ver imagen 1).



Imagen 1

4. **Disección de la punta y el dorso nasal:** con unas tijeras de plástico romas del tipo de la tenotomía de Stevens, se levanta el colgajo de piel viable más grueso, utilizando ganchos de piel muy finos, dejando el SMAS por debajo y progresando desde el dorso hacia el pináculo a medida que se descubren la punta y el dorso, teniendo cuidado de no reducir la crura media ni lesionar la faceta a nivel del triángulo liso. La disección de la crura lateral se realiza con cuidado de no desprenderla

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

de su inserción lateral a los cartílagos sesamoideos y a la abertura piriforme. El tejido fibroadiposo que protege los cartílagos alares se conserva para su posterior reimplantación. La disección se realiza hasta la mitad de la extensión de los huesos nasales derechos. Se utilizan electrodos bipolares para la hemostasia. Cabe destacar que en algunos casos se puede recibir un injerto compuesto a partir de la esqueletización de los cartílagos del extremo en continuidad con el mucopericondrio y el mucoperiostio del dorso nasal, obteniendo así una fracción de muy buena longitud. (Ver imágenes 2, 3, 4).

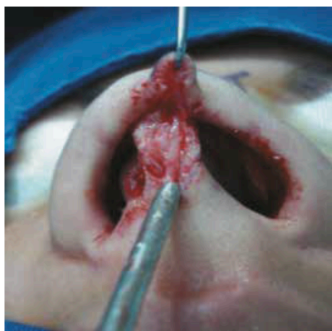


Imagen 2

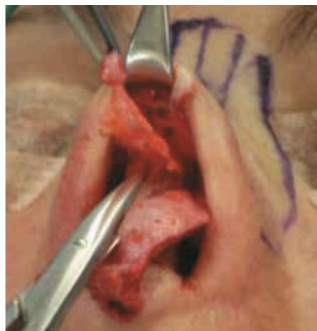


Imagen 3

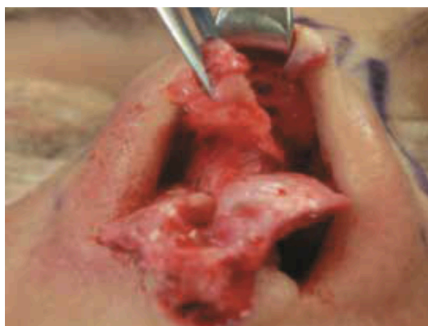
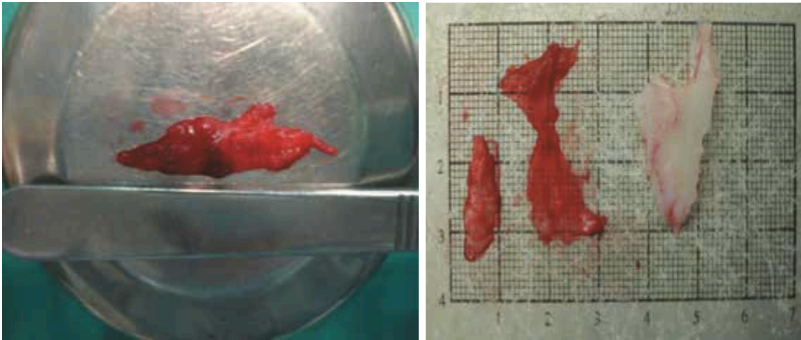


Imagen 4

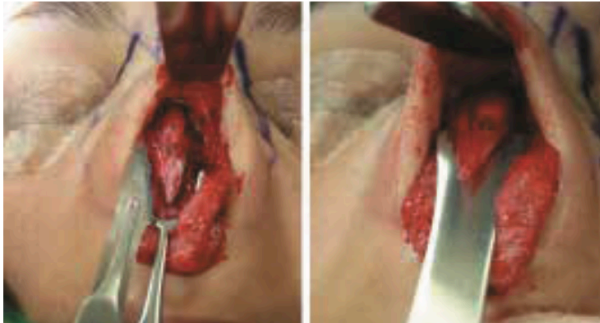
5. **Preparación del injerto de SMAS:** el tejido de SMAS resecado se prepara como injerto de timpanoplastia en forma de lámina. Se seca con calor, con el fin de que sea fácil de regionalizar mientras está seco (firme, suave para rehidratar y suturar). Este secado es igualmente crítico para que el injerto se extienda lo más posible y la textura permita una manipulación limpia, principalmente cuando se va a reposicionar en el dorso. Cuando se procesa el mejor tejido fibroelástico, el tejido fibroso de los alares para cubrir los escudos de las puntas no requiere tanto secado, también se puede dejar en su

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

consistencia ordinaria o humedecerlo un poco. (Véanse las imágenes 5 y 6).



6. **Resección de la joroba cartilaginosa y ósea:** Resección de las jorobas cartilaginosas y óseas con un bisturí de once hojas (romo) y un cincel de Rubin, normalmente de 10 a 12 mm; se debe terminar una resección simétrica en bloque. En todas las estrategias de rinoplastia general, tanto si las jorobas se resecan en bloque como si se resecan uno a uno el dorso cartilaginoso y óseo, se elimina el tejido musculoaponeurótico suprayacente. En este enfoque, este tejido se conserva, se deseca y se vuelve a unir a la vecindad del número uno o a otras zonas que requieran un aseguramiento del tejido.

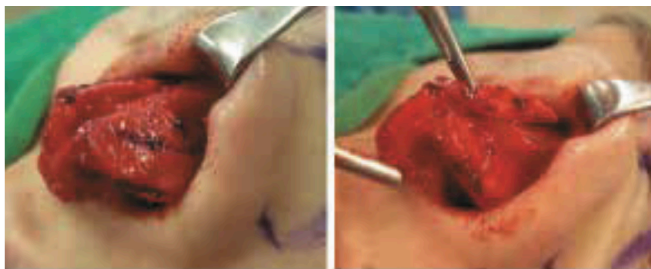


7. **Definición y advenimiento de los neodomos:** Técnica con creación de neodomos en el paso de Toriumi. En este enfoque, previo al recorte cefálico de los cartílagos alares inferiores, se incrementa la piel de los poros vestibulares de forma constreñida, lo que ayuda a la creación de nuevas cúpulas con un quiebre fácil y simétrico, que junto con la colocación adecuada de la presentación y la guarda, permite un juego de luces y sombras más adecuado en la longitud postoperatoria.



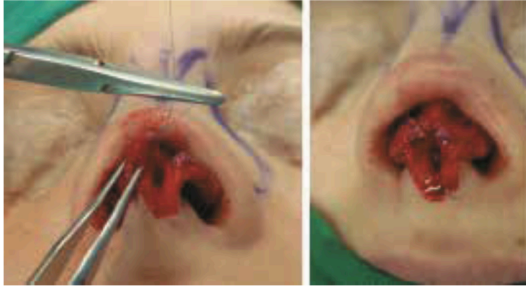


8. **Resección del borde cefálico del cartílago alar inferior:** una vez identificadas las cúpulas, se mide el diámetro transversal de la crura lateral. Normalmente se dejan de cinco a ocho mm de cartílago en la crura lateral y de tres a cuatro mm en la crura media, respetando la prolongación medial de la crura lateral que ofrece una curvatura herbaria a la punta nasal. Es fundamental hacer hincapié en las resecciones ligeras del cartílago cefálico y evitar cortes que puedan comprometer la asistencia del propio cartílago o generar resultados de pellizco o "Pinch" y, en consecuencia, comprometer la zona valvular.

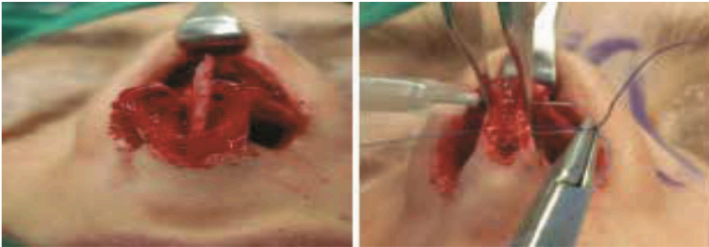


9. **Dissección infradomática:** disección por debajo de la cúpula y por encima de la piel de los poros vestibulares, de unos tres a cuatro milímetros, con movimientos cortos, seguros y suaves con una tijera de tenotomía de Stevens o una tijera puntiaguda de cuarenta y cinco grados, constantemente con la punta hacia arriba, para evitar la ruptura del cartílago. Esta es una forma definida por Toriumi.
10. **Sutura de las cúpulas:** una vez descritas y marcadas las cúpulas, se suturan con monofilamento de nylon 5-0 o 6-0 con una sutura en forma de 8 dejando el nudo hacia dentro. En este punto hay que tener en cuenta la máxima simetría para evitar la formación de bossae, es decir, protuberancias del cartílago alar inferior en zonas de rotura

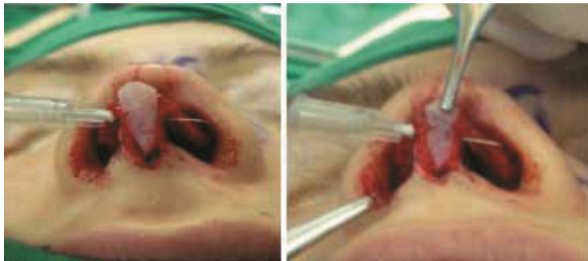
inusual.



11. **Colocación y sutura del poste columnar:** el poste se sitúa entre las cruras tras la disección de la zona intercrural con una tijera de Stevens, que se fija con un cosido de transfixión para proporcionar ayuda y evitar la movilidad y rotación del poste. Utilizamos mecánicamente el sometimiento intercrural y la guarda de Sheen. Si se necesita más proyección, se pueden introducir injertos de % cuadrangular o injertos de copa, pero constantemente suturados con nylon 6-cero y superponiendo todo el conjunto con tejido fibroconectivo conservado húmedo, normalmente recibido de la crura lateral.



12. **Colocación de la defensa de Sheen:** el protector de Sheen se coloca 2-3 mm por encima de los neomas para encontrar los factores leves (luz - sombra), también es constante a la columela con una costura de monofilamento 6-0, esto se puede lograr dentro de la forma de una circunferencia o con puntos fáciles en cada faceta confiando en la elasticidad del injerto y la crura común.



13. **Colocación de los injertos de enmascaramiento SMAS y sutura de los mismos:** se colocan los injertos, constantemente secos, para vicularlos con precisión en el dorso, se pueden rehidratar con el propio colchón vascular y se fijan al flamante dorso. Todos los demás injertos se suturan con nylon 6/cero, como los injertos de aumento, los injertos de cartílago lateral, los injertos supra-alares, ya que se ha demostrado que si no se hace siempre, estos injertos llegan a desplazarse. Los injertos desecados del SMAS también pueden utilizarse como premisa para un injerto compuesto por cartílago morcelado o fragmentos de hueso abrumado, según el caso. Los injertos situados en el dorso tienen por objeto crear un efecto "sándwich" entre la piel elevada con ayuda del abordaje quirúrgico y las nuevas estructuras creadas tras la resección de la joroba osteocartilaginosa o la colocación de injertos de ampliación, para mejorar el grosor auténtico del colgajo de piel y encubrir y camuflar las flamantes estructuras, a fin de evitar la formación de irregularidades en la longitud postoperatoria.

Los injertos muy grandes en el dorso pueden envolverse en una pequeña lámina aplanada de Gelfoam® y guiarse con una sutura transcutánea de Catgut crómico 5-0. Sólo no se fijan los injertos que se encuentran en la profundidad del radix nasal, debajo del músculo Procerus, o los pequeños injertos onlay que se colocan sobre los cartílagos laterales superiores o los vértices nasales y que ahora no requieren inmovilización.



## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

14. Las osteotomías son típicamente la parte final de cualquier rinoplastia; sin embargo, las estamos presentando después de la resección del dorso y antes de la posición de los injertos finales para que se haya definido la firmeza del puente nasal, además de completar el cierre del techo nasal y averiguar en este segundo la necesidad de remodelarlo o utilizar algún otro tipo de injertos a nivel del radix. Por regla general, deben ser constantemente diagramados y pintados en el paciente. Las osteotomías perfilan el tratamiento quirúrgico. Un juego exacto de cinceles debe estar disponible como oportunidad para realizar todo tipo de osteotomías que pueden ser descritas incluyendo: mediana, paramediana, intermediana, lateral y transversal externa.
15. Cierre e inmovilización: la incisión columnar se sutura cuidadosamente con nylon 6-cero y la incisión marginal alar con cromo 5-0. La ferulización se realiza internamente con láminas y externamente con sistemas de auto-soldadura tipo micropore y Aquaplast®. Los puntos de sutura columnares se eliminan entre 6 y 8 días después bajo visión microscópica.(6)

### **Seguimiento**

A los 3 meses es conveniente realizar una inspección intranasal con un espéculo para comprobar la permeabilidad de la vía aérea y la ausencia de cefaleas.

Los cambios en la estética de la nariz suelen estar ya estabilizados a los trescientos sesenta y cinco días de la intervención, momento en el que se realiza un examen de moda previo al alta, que debe incluir todo un documento fotográfico, similar al preoperatorio.(7)

### **Conclusiones**

La rinoplastia es una de las estrategias más utilizadas en Cirugía Plástica, destacando hoy en día muchos de los 5 procesos estéticos de máxima fama internacional. Por ello, la exigencia de buenas consecuencias es común dentro del ejercicio del profesional de la salud plástica moderna.

## **Bibliografía**

1. *Rinoplastia: MedlinePlus enciclopedia médica [Internet]. medlineplus.gov. Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/002983.htm>*
2. *Rinoplastia, Cirugía de Nariz en Quito [Internet]. Clínicas Novo Corpo, Cirugía Plástica, Cirugía Estética, Quito, Ecuador. [cited 2022 Jul 26]. Disponible en: <https://novocorpo.com.ec/cirugias/rinoplastia-cirugia-de-la-nariz-quito/>*
3. *Mantilla D. Rinoplastia | Septoplastia | Rinoseptoplastia | Conceptos básicos [Internet]. Danilo Mantilla ORL. 2021. Disponible en: <https://www.danilomantilla.org/post/rinoplastia-septoplastia-rinoseptoplastia-conceptos-basicos>*
4. *Rinoplastia - Mayo Clinic [Internet]. www.mayoclinic.org. Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/es-es/tests-procedures/rhinoplasty/about/pac-20384532>*
5. *Preoperatorio de una Rinoplastia [Internet]. Dr Fernandez Blanco. 2020. Disponible en: <https://www.drfernandezblanco.com/rinoplastia-preoperatorio/>*
6. *Álvaro Pedraza Mantilla, MD, Natalia Mantilla, MD. Injertos de Recubrimiento en Rinoplastia. Una nueva propuesta. 2017;45(3):199-207. [Internet]. Disponible en: [https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwigg-2m8Jn5AhUSK0QIHwdRBdEQFnoECAQQAQ&url=https%3A%2F%2Frevista.acorl.org.co%2Findex.php%2Facorl%2Farticle%2Fdownload%2F350%2F300%2F753&usg=AOvVaw0HZC1y6VB3tWmZH\\_XRn8qp](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwigg-2m8Jn5AhUSK0QIHwdRBdEQFnoECAQQAQ&url=https%3A%2F%2Frevista.acorl.org.co%2Findex.php%2Facorl%2Farticle%2Fdownload%2F350%2F300%2F753&usg=AOvVaw0HZC1y6VB3tWmZH_XRn8qp)*
7. *Gallo J, González J, Álvaro L, González G-R. [cited 2022 Jul 28]. Disponible en: <https://www.secomcyc.org/wp-content/uploads/2014/01/cap57.pdf>*



*Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**CAPÍTULO 23**

*Abdomen Agudo*

*Pául Alejandro Bravo Vega*





### **Definición**

El dolor abdominal de inicio súbito, llamado abdomen agudo es un motivo de consulta muy importante para el medico especialmente para los que trabajan en el servicio de urgencias. Esta dentro de las tres principales causas de consultas en emergencias. Las dos terceras partes que consultan por abdomen agudo necesitan tratamiento clínico y solo una tercera parte requiere intervención quirúrgica. Las dificultades y tensiones para diferenciar los pacientes que requieren manejo medico de los quirúrgicos puede llevar a postergar indebidamente intervenciones quirúrgicas aumentando los riesgos de complicaciones y muerte.

El dolor abdominal es un síntoma muy frecuente originado por un amplio espectro de enfermedades y trastornos que son, en la mayoría de los casos, de origen benigno; sin embargo, en algunas situaciones, se debe a un proceso grave o enfermedad que pone en peligro la vida.

El síndrome de abdomen agudo se define como el conjunto de signos y síntomas que tiene como base el dolor abdominal intenso de inicio brusco o insidioso, de rápida evolución (menor de 24 o 48 horas) y que puede ser de origen abdominal o extraabdominal. El dolor suele acompañarse de uno o más signos de irritación peritoneal; entre los más frecuentes se encuentran: rigidez de la musculatura abdominal, incremento de la sensibilidad abdominal con o sin signo de rebote positivo, defensa o resistencia involuntaria.

El síndrome de abdomen agudo se clasifica en no quirúrgico y quirúrgico; este último se presenta con una frecuencia que va del 10 al 25%. Las causas quirúrgicas pueden dividirse en cinco grupos: inflamación/infección, perforación, obstrucción, hemorragia e isquemia, y no son mutuamente excluyentes. El diagnóstico varía dependiendo de la edad y el sexo del paciente.

### **Epidemiología**

Se estima que el 50% de los casos de dolor abdominal agudo requieren hospitalización, y entre el 30 y 40%, cirugía. Al ingreso hospitalario, cerca de 40% se diagnostican de forma errónea, por lo que su mortalidad global es del 10% y se eleva al 20% si el paciente requiere cirugía de urgencia.

En el año 2017, se registraron en Ecuador 38.533 casos de apendicitis aguda, que representó una tasa de 22,97 por cada 10.000 habitantes, siendo la primera causa de morbilidad (enfermedad) en el país. Mientras que en 2012, fue la neumonía por organismo no especificado, con una tasa de 22,50 por cada 10.000 habitantes.

Estas cifras corresponden al Registro Estadístico de Camas y Egresos Hospitalarios, sobre la morbilidad hospitalaria y datos de la utilización de camas hospitalarias de dotación normal y camas disponibles., publicado por el Instituto Nacional de Estadística y Censos (INEC).

En los últimos cinco años (entre el 2012 y 2017), la coleditiasis continúa como la segunda causa de enfermedad en el país, con 36.522 casos y una

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

tasa de 21,77 por cada 10.000 habitantes, en el 2017. Cabe indicar que en el 2014 fue el único año donde ocupó el primer lugar.

Según este anuario del 2017, el 64,8%, de los egresos hospitalarios corresponden a mujeres y tan solo el 35,2%, a hombres. Sin embargo, el 53,2% de las defunciones hospitalarias fueron del sexo masculino.

La principal causa de morbilidad en hombres fue la apendicitis aguda con 20.693 casos registrados, seguida de la neumonía, organismo no especificado, y la diarrea y gastroenteritis con 15.274 y 12.769 casos respectivamente.

Para las mujeres, la primera causa de morbilidad fue la colelitiasis con 25.969 casos, 17.840 casos de apendicitis aguda y trastornos del sistema urinario con 14.764 casos. En cuanto a morbilidad infantil, el total de egresos para niños menores de un año fue la dificultad respiratoria del recién nacido con 8.850 casos alcanzando el primer lugar, seguido de sepsis bacteriana e ictericia neonatal.

El mayor número de egresos, en el 2017, se presentó en pacientes de 65 años y más, seguido por los menores de un año, en el caso de los hombres. En mujeres el mayor número de egresos hospitalarios fue el grupo de 20 a 24 años.

Entre 2012 y 2017, el número de egresos hospitalarios en el sector público se incrementó en un 6,4%; pasó de 733.497 a 780.208. Mientras que en el sector privado se reflejó una disminución de -14,0%; al bajar de 422.740 en 2012 a 363.557, en el 2017.

En la provincia de Pichincha, el promedio de estadía de los pacientes internados en los servicios de hospitalización fue 5,7 días, dato que supera el promedio nacional de 4,3 días, mientras que en Santa Elena el promedio fue de 2,8 días.

A nivel nacional, el total de egresos hospitalarios en 2017 fue de 1'143.765 casos con una tasa neta de mortalidad hospitalaria de 14,27 (personas fallecidas estuvieron internados al menos 48 horas) por cada 1.000 egresos; y un tasa bruta de 17,99 (personas fallecidas, independientemente del período que estuvieron internados).

### **Fisiopatología**

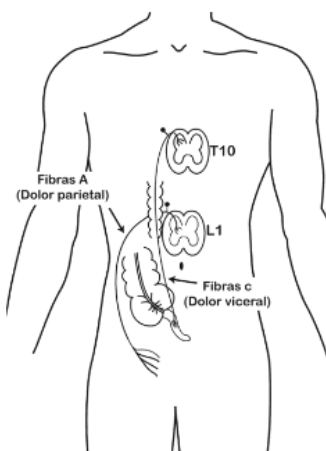
La fisiopatología del dolor abdominal parte de 3 vías del dolor: una autonómica de la viscera abdominal, otra somática del peritoneo parietal, pared abdominal o músculos esqueléticos retroperitoneales y dolor referido que deriva de las vías somáticas sensoriales de sitios extraabdominales que comparten proyecciones centrales con vías sensoriales de la pared abdominal. El dolor visceral es de característica sorda ubicada en la región periumbilical, epigástrica o área suprapúbica media. El dolor somático, en cambio, es bien localizado y fuerte. El dolor referido como su nombre lo indica es originado en un sitio diferente a donde se proyecta.

### **Tipos de dolor**

El dolor abdominal se puede presentar de 3 formas distintas:

**Dolor visceral.** Es originado por la distensión o contractura violenta presentada por la musculatura lisa de las vísceras huecas. El estímulo es transmitido por medio de las fibras C que forman parte de los nervios del bazo. Los impulsos transmitidos se de conducción lenta por lo tanto el dolor está mal delimitado su intensidad aumenta gradualmente, es denominado protopático.

La manifestación del dolor en epigastrio referido por el paciente en las fases iniciales de un cuadro de apendicitis presenta estas características. La cualidad del dolor es variada ya que puede presentarse como un dolor sordo, tipo cólico, incluso urente. Frecuentemente se acompaña de síntomas vegetativos: palidez, sudoración, inquietud, náuseas y vómitos. No presenta hiperalgesia ni contractura de la musculatura lisa, el dolor se localiza a nivel de la línea media, ya que los nervios viscerales alcanzan ambos lados de la medula espinal.

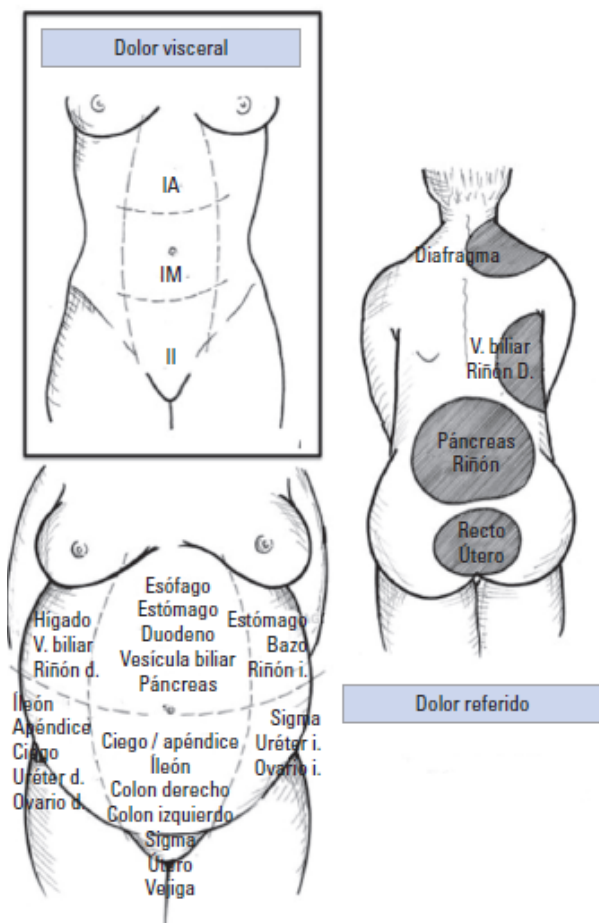


**Ilustración 1.** Vías de la primera neurona para el dolor parietal y visceral en caso de apendicitis

**Dolor parietal.** Es el dolor característico ante una peritonitis. El impulso doloroso es transmitido por medio de las fibras mielínicas tipo A y D, las cuales se encuentran integradas en los nervios cerebroespinales. Su conducción es rápida, tienen campos pequeños de recepción y el impulso producido es bien localizado conocido como dolor epicrítico. Cuando estamos frente a un caso de apendicitis aguda avanzada, al describir el signo de McBurney estamos frente a este tipo de dolor. El dolor parietal está bien delimitado, es decir se localiza exactamente en la

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

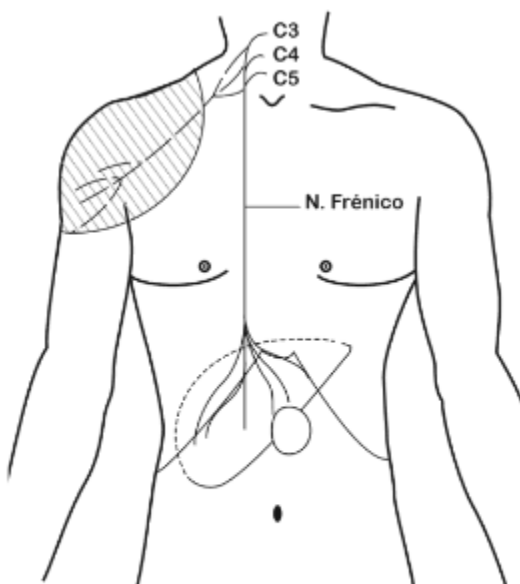
zona del estímulo doloroso, aumenta al realizar maniobras de Valsalva, al deambular y a la palpación. Es característica de estos casos presentar hiperalgesia y resistencia muscular. En un cuadro de apendicitis aguda se pueden presentar los 3 tipos de dolor mencionados anteriormente, según la fase en la cual se encuentre. La distensión abrupta apendicular permite la aparición del dolor visceral el cual se localiza a nivel de la línea media, al presentarse la inflamación de la mucosa al disminuir el umbral se produce un dolor referido situado a nivel de cuadrante inferior derecho exactamente en fosa iliaca. Al extenderse el proceso inflamatorio hasta el peritoneo se produce el dolor epicrítico con un área con las características descritas en el párrafo anterior



**Ilustración 2.** localización del dolor visceral y del referido

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Dolor referido.** En varias ocasiones el dolor proveniente de una víscera se lo percibe desde una zona muy alejada del órgano emisor. Cuando es muy intenso el estímulo visceral o cuando esta disminuido el umbral del dolor es cuando aparece el dolor referido. Las fibras por las cuales se transmiten los estímulos viscerales se dirigen hacia la medula concretamente al asta posterior junto con las fibras que transmiten el estímulo somático. (ej. Impulsos emitidos desde la piel). Cuando la intensidad del impulso aumenta y el umbral del dolor disminuido, las neuronas localizan de forma errónea desde qué lugar anatómico se origina el dolor, él está situado en el dermatoma que guarda relación con el mismo segmento medular. Cuando estamos ante un cuadro de colecistitis, el umbral del dolor desciende por la inflamación, esto justifica la aparición del dolor escapular es decir dolor referido.



**Ilustración 3.** Dolor referido al hombro en casos de colecistitis aguda por irritación del diafragma

### **Clasificación de abdomen agudo**

**Abdomen agudo según su manejo:** El abdomen agudo puede ser clasificado según su manejo en abdomen no quirúrgico y abdomen quirúrgico.

**Abdomen agudo quirúrgico.** La aparición brusca del dolor, es precedida por el vómito, fiebre, náuseas, pérdida de apetito, distensión abdominal, el

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

paciente en varias ocasiones presenta antecedentes de intervención quirúrgica, estos datos son muy importantes en la historia clínica. La sintomatología de irritación peritoneal, indica que el proceso abdominal ha tenido una evolución grave. Hay que recordar que estos signos y síntomas en algunos grupos de edad no se presentan.

**Abdomen agudo no quirúrgico.** En estos pacientes, el tipo de dolor, su localización y evolución lenta es decir mayor de 48 horas y con sintomatología similar a la descrita en el párrafo anterior, sugiere su estudio y seguimiento ambulatorio en la mayoría de los casos. Es importante realizar los respectivos exámenes complementarios para poder comprobar su severidad.

**Abdomen agudo según su localización.** Según su localización se puede clasificar en: abdomen agudo verdadero (causa intraabdominal), o abdomen agudo falso (extra abdominal).

**Abdomen agudo según tipo.** Según su origen: inflamatorio (apendicitis, pancreatitis, diverticulitis, colecistitis, etc.); hemorrágico (ruptura de aneurisma, trauma de abdomen, embarazo ectópico, etc.); perforativo (Trauma que perfore víscera, apendicitis perforada, úlcera péptica perforada, etc.); oclusivo intestinal (parietales, extra parietales, intraluminales); oclusivo vascular (isquemia mesentérica).

**Inflamatorio.** Se presenta un dolor de forma continua y bien delimitada, aumenta con maniobras de Valsalva y con la deambulación, por tal motivo el paciente evita realizar movimientos. Cuando existe compromiso de peritoneo parietal se produce la contracción de la musculatura de la zona afectada. En este tipo de abdomen agudo se encuentran los originados por procesos inflamatorios y procesos de carácter infecciosos. La irritación del peritoneo se origina en etapas más avanzadas del proceso inflamatorio.

**Perforativo.** Generalmente se trata de un abdomen agudo inflamatorio, pero en una etapa muy avanzada, debido a la pérdida de continuidad que se origina en una víscera hueca y el contenido de la misma es derramado en la cavidad abdominal lo cual ocasiona una reacción aguda. (6) Las que se presentan con mayor frecuencia con los traumatismos, apéndices perforados, perforación de úlcera péptica, etc.

**Oclusivo intestinal.** Se origina cuando se interrumpe el tránsito intestinal por obstáculo en la luz intestinal, tanto en la pared o por obstrucción originada fuera de la pared intestinal. Se produce el dolor visceral, el cual es mal delimitado, no aumenta con maniobras de Valsalva, pero se acompaña generalmente de reacciones vágales. Entre las causas tenemos:

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

**Obstrucción intestinal.** El dolor puede presentarse a nivel peri umbilical o puede presentarse de forma difusa. Al inicio es intenso, pero a medida que evoluciona la obstrucción, se produce la dilatación del asa intestinal, disminuye el peristaltismo y el dolor pierde intensidad. Al existir compromiso vascular, se produce irritación peritoneal y el dolor se lo puede delimitar correctamente, entre las principales causas tenemos las adherencias, neoplasias y hernias abdominales.

**Obstrucción biliar.** Este dolor se encuentra localizado en hipocondrio derecho y en ocasiones en epigastrio, se irradia hacia la escapula derecha. Frecuentemente la causa es la litiasis biliar, en el colédoco esto se puede originar por parásitos o por coágulos. Las neoplasias biliares no ocasionan dolor debido a que esto evoluciona lentamente.

**Obstrucción urinaria.** Cuando hay obstrucción en el uréter aparece un dolor intenso, el cual es localizado en el trayecto del mismo y se irradia hacia los genitales, acompañado de sintomatología vegetativa y el reflejo puede producir un íleo adinámico. La mayor causa de este tipo de obstrucción es la litiasis renal.

**Obstrucción intestinal con estrangulación.** Es producido cuando nos encontramos frente a adherencias, incluso bridas y hernias de diferentes localizaciones:

**Oclusión vascular mesentérica.** Al principio el dolor es visceral, se localiza en la línea media a nivel peri umbilical. En el primer estadio el peristaltismo se encuentra conservado y no existe contractura de los músculos abdominales. En el caso de isquemia y trombosis existe una previa historia de dolores abdominales, en trombosis venosas se lo relaciona con toma de anticonceptivos y estados de hipercoagulabilidad.

**Abdomen agudo hemorrágico.** Existe la presencia de sangre en la cavidad abdominal, las manifestaciones que las producen son: traumas abdominales, ruptura de aneurisma, embarazo ectópico, etc.

### **Cuadro clínico y diagnóstico**

La sensibilidad y la especificidad de la historia y el examen físico para diagnosticar las diferentes causas del Abdomen Agudo son controvertidas, depende de la experiencia del médico y la patología a estudio. Existe mayor consenso en que la historia clínica y el examen físico es deficiente para afecciones menos graves o no quirúrgicas de Abdomen Agudo. Afortunadamente, para las causas más graves, solos o en combinación con investigaciones específicas, presentan mejores resultados. Dada la complejidad de síntomas del Abdomen Agudo, se recomienda abordar el enfoque y tratamiento basados en prioridades. Este enfoque permite al

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

médico, incluso sin experiencia y bajo la presión en los SU, tomar la decisión más acertada posible y aumentar la precisión diagnóstica.

Por ello, algunos autores clasifican al Abdomen Agudo en solo 2 tipos, como urgente o no urgente, El Abdomen Agudo urgentes requieren un tratamiento inmediato (dentro de 24 horas) para prevenir las complicaciones; en cuanto al Abdomen Agudo no urgente, el tratamiento inmediato no es necesario

### **Anamnesis**

La edad, el sexo, los hábitos tóxicos, la presencia de factores de riesgo cardiovascular y de enfermedades metabólicas, los antecedentes quirúrgicos y los obstétrico-ginecológicos. Es importante conocer el tratamiento farmacológico actual, la última ingesta oral, el hábito intestinal y la existencia de episodios similares previos.

**Tabla 1.** Patología mas frecuente según edad y sexo

| Edad                           | Patología más frecuente                                                                                   |
|--------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Recién nacido</b>           | Malformaciones congénitas<br>Enterocolitis necrotizante                                                   |
| <b>Lactante</b>                | Invaginación intestinal<br>Hernias                                                                        |
| <b>Infancia / adolescencia</b> | Apendicitis aguda<br>Adenitis mesentérica<br>Divertículo me Meckel                                        |
| <b>Adultos</b>                 | Apendicitis aguda<br>Colecistitis aguda<br>Úlcus perforado<br>Pancreatitis aguda<br>Hernias estranguladas |
| <b>Mujer en edad fértil</b>    | Colelitiasis / colecistitis<br>Patología ginecológica                                                     |
| <b>Anciano</b>                 | Obstrucción intestinal<br>Isquemia intestinal<br>Diverticulitis                                           |

### **Semiología del dolor:**

Instauración: súbita (que sugiere una perforación de víscera hueca, un IAM, una torsión ovárica), progresión de minutos a horas (en el caso del cólico nefrítico, la pancreatitis aguda, la hernia estrangulada, los vólvulos) y gradual (más típico de la úlcera péptica, la obstrucción intestinal, la



## Actualización de Patologías Quirúrgicas

infección del tracto urinario).

**Localización:** en función del cuadrante afecto, podemos sospechar una determinada patología.

|                                                                                                                                                                                                         |                                                                                                                                                                                                                 |                                                                                                                                                                                                        |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Hipocondrio derecho</b><br><br>Hepatitis<br>Colecistitis<br>Colangitis<br>Pancreatitis<br>Absceso subfrénico<br>Úlcus duodenal<br>Neumonía                                                           | <b>Epigastrio</b><br><br>Úlcera gastroduodenal<br>Gastritis aguda<br>Enfermedad por reflujo gastroesofágico<br>Pancreatitis aguda<br>Infarto agudo de miocardio<br>Pericarditis<br>Rotura de aneurisma de aorta | <b>Hipocondrio izquierdo</b><br><br>Absceso esplénico<br>Infarto esplénico<br>Rotura de bazo<br>Pancreatitis<br>Neumonía                                                                               |
| <b>Fosa iliaca derecha</b><br><br>Apendicitis aguda<br>Enfermedad inflamatoria intestinal<br>Adenitis mesentérica<br>Cólico renal<br>Pielonefritis<br>Salpingitis<br>Endometriosis<br>Embarazo ectópico | <b>Mesogastrio</b><br><br>Gastroenteritis<br>Obstrucción intestinal<br>Rotura de aneurisma de aorta<br>Apendicitis aguda precoz                                                                                 | <b>Fosa iliaca izquierda</b><br><br>Diverticulitis aguda<br>Colitis isquémica<br>Cólico renal<br>Pielonefritis<br>Síndrome de intestino irritable<br>Salpingitis<br>Endometriosis<br>Embarazo ectópico |
|                                                                                                                                                                                                         | <b>Hipogastrio</b><br><br>Cistitis<br>Embarazo ectópico<br>Endometriosis<br>Dismenorrea<br>Enfermedad pélvica inflamatoria<br>Quiste/torsión ovárica<br>Prostatitis                                             |                                                                                                                                                                                                        |

**Ilustración 4.** causas mas frecuentes de abdomen agudo según la localización del dolor

**Irrradiación:** al hombro (patología diafragmática), a la espalda (en cinturón en las pancreatitis), a los genitales (procesos urológicos).  
Intensidad (gravedad).

**Tipo de dolor:** cólico (visceral) o continuo (parietal).

**Factores modificadores:** las posturas antiálgicas (inclinarse hacia delante en la pancreatitis), el movimiento (la irritación peritoneal empeora con el movimiento), la ingesta (el úlcus empeora tras esta), las deposiciones (la colitis mejora tras la misma).

**Síntomas asociados:** la fiebre, los escalofríos, el cortejo vegetativo, los signos de bajo gasto, los síntomas respiratorios, los ginecológicos y/o los urológicos.

### Exploración física

La exploración física debe ser exhaustiva y no limitada al abdomen:

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

Estado y exploración general: toma de constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca, pulsos, temperatura), valorar la presencia de signos de mal pronóstico (hipotensión, ausencia de pulsos, disminución del nivel de conciencia, disnea).

**Inspección:** ver si existe movilidad espontánea de la pared abdominal (ausente si hay peritonismo), buscar cicatrices de intervenciones previas, observar simetrías, valorar el grado de distensión abdominal, la presencia de masas o visceromegalias, la circulación colateral, los cambios de coloración o los signos de equimosis, las vesículas y otras lesiones cutáneas.

**Auscultación:** debe realizarse durante 2 minutos. Es normal escuchar un ruido intestinal cada minuto. Valorar si existe ausencia de ruidos (íleo paralítico o secundario a peritonitis) vs si existen ruidos metálicos (obstrucción intestinal). Se debe auscultar previamente a la palpación-percusión.

**Palpación:** se recomienda comenzar por el punto más alejado de la zona con dolor. Se considera irritación peritoneal si existe dolor intenso con la descompresión brusca, hipersensibilidad tras la tos o con movimientos bruscos, contracturas antiálgicas de la musculatura de la pared abdominal.

Existen otros signos que pueden orientar la etiología del dolor, a destacar:

**Signo de Murphy:** interrupción de la inspiración profunda por dolor tras la palpación en hipocondrio derecho. Valora la existencia de una colecistitis aguda.

**Signo de Blumberg:** dolor por rebote de la víscera inflamada sobre la pared abdominal al retirar la mano bruscamente después de la palpación profunda. En la fosa ilíaca derecha es muy sugestivo de apendicitis aguda.

**Signo de Rovsing:** dolor referido a la fosa ilíaca derecha al presionar sobre la fosa ilíaca izquierda. Sugestivo de apendicitis aguda.

Percusión: valorar la existencia de matidez o timpanismo abdominales. Es importante resaltar el valor de la puñopercusión renal positiva en presencia de patología renoureteral.

| Signo o maniobra                        | Concepto                                                                                    | Sospecha diagnóstica                      |
|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Signo de Cullen                         | Hematoma periumbilical                                                                      | Hemorragia intraabdominal<br>Pancreatitis |
| Signo de Grey Turner                    | Hematoma en flancos                                                                         | Hemorragia retroperitoneal                |
| Maniobra de Blumberg o signo del rebote | Aumento del dolor tras la descompresión con la palpación profunda                           | Irritación peritoneal                     |
| Maniobra de Murphy                      | Interrupción de la inspiración profunda mientras el explorador palpa el hipocondrio derecho | Colecistitis aguda                        |

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

|                              |                                                                                                                                                                            |                                             |
|------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------|
| Maniobra del psoas           | Se eleva lentamente la pierna derecha mientras se palpa en profundidad la FID                                                                                              | Apendicitis aguda                           |
| Maniobra del Obturador       | En decúbito supino y con muslo flexionado en ángulo recto respecto al tronco se realiza rotación externa del miembro inferior                                              | Apendicitis pélvica y abscesos tuboováricos |
| Signo de Rovsing             | Dolor en FID al comprimir la FIL                                                                                                                                           | Apendicitis aguda                           |
| Signo de Carnett             | Aumento del dolor al contraer los músculos del abdomen                                                                                                                     | Dolor parietal                              |
| Maniobra de McKessack-Leitch | Paciente en decúbito lateral izquierdo con ambos muslos contra el cuerpo. El examinador extiende el muslo derecho hacia atrás<br><br>Aumento del dolor al presionar la FID | Apendicitis aguda                           |

**Ilustración 5.** exploracion abdominal en el abdomen agudo: signos y síntomas

**Tacto rectal:** realizar si existe rectorragia o se sospecha hemorragia digestiva y cuando hay clínica de obstrucción intestinal (previamente realizar prueba de imagen). Si se sospecha etiología no gastrointestinal (cistitis) se puede obviar su realización.

### **Exámenes complementarios**

#### **Pruebas de laboratorio**

Los exámenes de laboratorio por si solos no son suficientes para realizar un diagnóstico categórico y siempre deben ser interpretados dentro del contexto clínico del paciente.

**Hemograma y bioquímica:** la glucosa, la urea, la creatinina, el filtrado glomerular, los iones, la amilasa, la lipasa, la AST/ALT, la GGT, la FA, la proteína C reactiva y el equilibrio ácido-base para descartar la existencia de patología biliopancreática. La CPK y la troponina si se sospecha etiología isquémica.

**Coagulación:** se determinará en enfermos anticoagulados, para estudio preoperatorio, ante la sospecha de sepsis o coagulación vascular diseminada si existe inestabilidad hemodinámica y/o sangrado activo.

**Pruebas cruzadas:** si se sospecha una hemorragia digestiva o existe la posibilidad de una intervención quirúrgica.

**Gasometría:** en el caso de presentar sepsis (solicitar el lactato), en el shock, en la ingestión de tóxicos, en la cetoacidosis, en la insuficiencia renal y en la isquemia mesentérica.

Básico de orina: si sospecha de una infección de orina, un cólico nefrítico o una cetoacidosis.

**Test de embarazo:** se solicitará en las mujeres fértiles.

**Hemocultivos:** ante la presencia de fiebre.

**Urocultivos:** en caso de infección urinaria.

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

| Sospecha Clínica                                                                       | Prueba de Laboratorio                                                                                      |
|----------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Pancreatitis                                                                           | Lipasa + amilasa (aumentada sobre tres veces su nivel normal).                                             |
| Embarazo.<br>Embarazo ectópico o embarazo molar.                                       | B-HCG                                                                                                      |
| Sangrado Gl.<br>DHC en etapa terminal. Coagulopatía.                                   | Estudio de coagulación (Tiempo de protrombina/Tiempo tromboplastina parcial). Pruebas de función hepática. |
| Deshidratación.<br>Trastorno endocrino o metabólico.                                   | Electrolitos, BUN, creatinina                                                                              |
| Cetoacidosis diabética                                                                 | Glucosa, cetonas, electrolitos                                                                             |
| Cervicitis/Uretritis.<br>Enfermedad inflamatoria pelviana.                             | Serología Gonococo y Chlamydia                                                                             |
| Sangrado Gastrointestinal                                                              | Hemograma, coagulación, plaquetas                                                                          |
| Isquemia Mesentérica                                                                   | Lactato, Ck total                                                                                          |
| Colecistitis.<br>Colelitiasis.<br>Hepatitis                                            | Pruebas de función hepática                                                                                |
| Infección de tracto urinario.<br>Pielonefritis.<br>Litiasis renal, ureteral o vesical. | Orina completa, urocultivo, función renal, parámetros inflamatorios.                                       |
| Isquemia Miocárdica<br>Infarto                                                         | Ck total, CK-MB, Troponina                                                                                 |

**Ilustración 6.** Exámenes complementarios de acuerdo a cada patología

### **Pruebas de Imagen**

**Electrocardiograma:** sobre todo si el dolor se localiza en cuadrantes superiores o en pacientes tratados con fármacos como la digoxina.

Rx tórax 2P (2 proyecciones): para descartar procesos extraabdominales a nivel torácico, así como para valorar la presencia de neumoperitoneo.



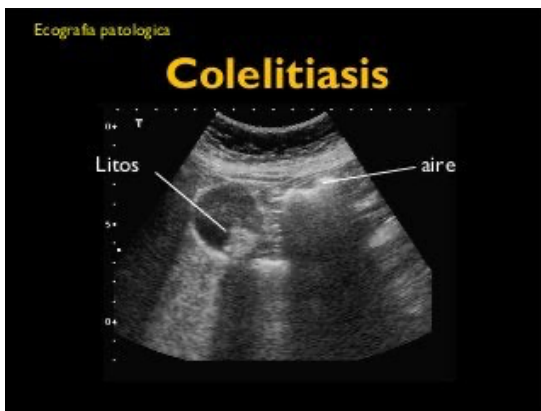
**Ilustración 7.** Rx de tórax. Pneumoperitoneo, visualizado como gas subdiafragmatico

**Rx abdomen:** indicada solamente ante la presencia de obstrucción intestinal, la valoración de cuerpo extraño a nivel intraabdominal, la existencia de cálculos en las vías urinarias y/o la perforación de víscera hueca.



**Ilustración 8.** Rx de pie en un paciente con obstrucción intestinal. Se observa distensión de asa, ausencia de aire en pelvis y múltiples niveles hidroaereos.

**Ecografía abdominal:** prueba de elección para la evaluación de la vesícula y de la vía biliar. Útil ante la sospecha de una apendicitis, un aneurisma abdominal o un embarazo ectópico.



**Ilustración 9.** Ecografía abdominal que muestra imágenes corefringentes en su interior con sombra acústica características de coledolitiasis

**Otras:** TAC abdominal, RMN, endoscopia digestiva: dependiendo la necesidad.

### **Tratamiento**

Todo paciente con un cuadro de Abdomen Agudo debería ser trasladado a un centro donde se disponga de los recursos necesarios para su diagnóstico y tratamiento, por lo que generalmente deben ser remitidos al Servicio de Urgencias de un centro hospitalario.

Ante un paciente con dolor abdominal agudo, independientemente de la causa que lo haya desencadenado, lo primero es tomar las medidas necesarias para tener al paciente en las mejores condiciones posibles mientras conseguimos llegar al diagnóstico exacto y tratamiento adecuado. En primer lugar, hay que determinar si el paciente está hemodinámicamente estable o inestable.

En los pacientes inestables, debe realizarse una reanimación inicial, urgente y agresiva, no debiéndose retrasar su inicio hasta la valoración por la Unidad de Cuidados Intensivos. Los objetivos de esta reanimación son conseguir una presión venosa central entre 8 y 12 mm Hg, una tensión arterial media (TAM) igual o superior a 65 mm Hg y una diuresis igual o superior a 0,5 ml/kg/h mediante la sonda vesical. Para ello se colocará una vía venosa central y una sonda vesical. La reanimación con fluidos puede realizarse con cristaloides (suero salino al 0,9%, suero salino hipertónico, o Ringer lactato). Cuando con los fluidos no consigamos obtener una TAM de 65 mm, Hg tendremos que recurrir al uso de fármacos vasoactivos; los fármacos de elección son noradrenalina y dopamina administradas por vía central.

En todos aquellos casos en los que se sospeche un origen infeccioso del

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

cuadro se iniciará, tan pronto como sea posible y siempre tras haber obtenido hemocultivos y dentro de la primera hora, antibioterapia empírica intravenosa. En raras ocasiones, la inestabilidad hemodinámica del paciente no nos permite realizar pruebas diagnósticas convencionales (traumatismo abdominal grave) teniendo que recurrir sin demora a la cirugía.

En el paciente estable se pondrá énfasis en llegar a un diagnóstico y, mientras tanto, se emplearán medidas terapéuticas iniciales generales consistentes en: dieta absoluta, canalización de vía venosa, administración de sueroterapia y reposición hidroelectrolítica, antibioterapia empírica si se sospecha infección, analgésicos si el dolor es muy intenso, pues se ha demostrado que la analgesia no enmascara el diagnóstico, sonda nasogástrica si se sospecha una obstrucción intestinal y sonda vesical en paciente con retención urinaria o que precise monitorización de la diuresis.

### **La sonda rectal tiene escasa eficacia.**

Tras completar una valoración diagnóstica se pueden contemplar varias situaciones:

1. Que se trate de un Abdomen Agudo de causa médica, en cuyo caso se aplicará el tratamiento específico.
2. Que no se llegue a un diagnóstico de certeza, en cuyo caso el paciente quedará en observación hospitalaria con medidas generales y tratamiento médico empírico. Se reevaluará al paciente periódicamente y en función de su evolución se actuará.
3. Que se trate de un Abdomen Agudo quirúrgico (apendicitis, colecistitis, perforación de víscera hueca etc.), en cuyo caso tras la valoración por el cirujano y firma del consentimiento informado por parte del paciente, se intervendrá quirúrgicamente.

El abordaje quirúrgico en el Abdomen Agudo puede ser por vía laparotómica o laparoscópica. El empleo de una u otra vía va a depender fundamentalmente de la experiencia del cirujano y de la disponibilidad del centro. El abordaje laparoscópico en el Abdomen Agudo se ha defendido por su doble vertiente de método diagnóstico y terapéutico a la vez<sup>42</sup>. Está contraindicado en el paciente inestable, y es necesario tener en cuenta que existen factores de riesgo en estas circunstancias de Abdomen Agudo; el más importante es el problema de la inserción de los trócares, sobre todo si existe obstrucción intestinal con dilatación de asas, con mayor probabilidad de producir lesiones viscerales en estos casos, sobre todo de intestino delgado y grueso. El abordaje laparoscópico se suele emplear en caso de dudas diagnósticas, apendicitis aguda, colecistitis aguda, perforación de úlcera péptica y en la diverticulitis perforada. Es difícil

## *Actualización de Patologías Quirúrgicas*

hacer un razonamiento absolutamente cierto del papel de la cirugía laparoscópica en el AA, y por ahora no parece demostrada una ventaja significativa de la cirugía laparoscópica sobre la laparotómica.

**Tabla 2.** Fármacos de uso habitual para el manejo de abdomen agudo en emergencia

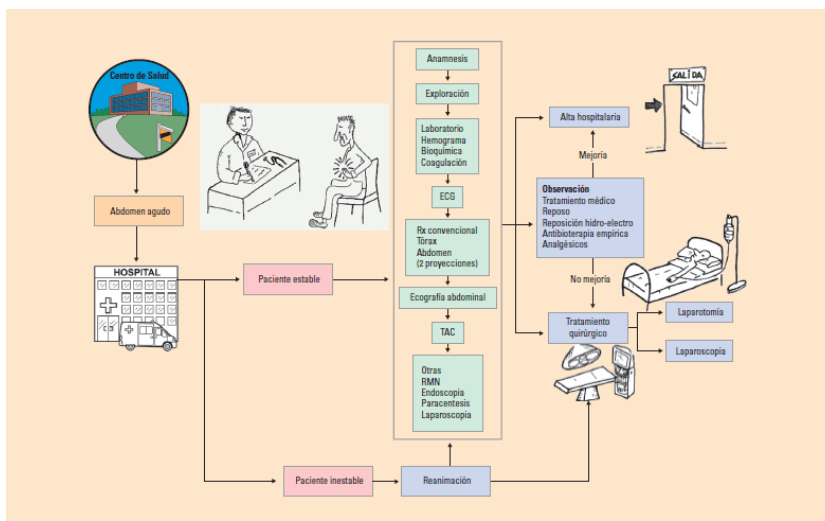
| Fármaco              | Indicación              | Dosis                                           | Dosis Máxima Diaria                | Tiempo de Inicio acción | Vida Media      | Precauciones                                                           | Comentarios                                                                   |
|----------------------|-------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------|-------------------------|-----------------|------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| Paracetamol          | Dolor moderado          | 500 - 1000 mg                                   | 4000 mg                            | 10 - 15 min             | 1 - 2 horas     | Hipersensibilidad, Hepatotoxicidad                                     | Infusiones continuas de 15 minutos. Antipirético                              |
| Dipirona (Metamizol) | Dolor moderado a severo | 1 g - 2,5 g EV                                  | 4 mg                               | 20 - 30 min             | 1,8 - 4,6 horas | Efecto adverso: Agranulocitosis<br>Contraindicación: Hipersensibilidad | Infusión lenta para prevenir la hipotensión                                   |
| Ketoprofeno          | Dolor leve a moderado   | 100 mg IM o EV                                  | 300 mg                             | 5 min                   | 1,5 - 2 horas   | Hipersensibilidad. Puede producir dispepsia, diarrea o náuseas         | No utilizar en paciente con antecedentes de úlcera péptica                    |
| Morfina              | Dolor severo            | 0,05 mg/kg bolo IV (50 mcg/kg) (3-4 mg bolo IV) | Repetir cada 3-4 h según necesidad | 5 - 10 min              | 2 - 3 horas     | Acumulación en pacientes con falla renal. Disminuir dosis.             | Puede producir náuseas y vómitos. Prurito, retención urinaria y constipación. |
| Fentanil             | Dolor severo            | 1-2 mcg/kg bolo IV o 25-100 mcg/dosis PRN       | Repetir cada 1-2 h según necesidad | 45-60 seg               | 30 - 45 min     | Acumulación en pacientes con falla renal y hepática. Disminuir dosis.  | Puede generar depresión respiratoria                                          |
| Metoclopramida       | Náuseas, vómitos        | 10 mg IM o EV                                   | 30 mg                              | 1 - 3 min               | 2,6 - 4,6 horas | Hipersensibilidad. Disquinesias en pacientes mayores                   | Ajustar dosis en insuficiencia renal y hepática                               |
| Ondansetrón          | Náuseas, vómitos        | 4 - 8 mg IM o EV                                | 16 mg                              | 5 min                   | 3,2 - 3,5 horas | Hipersensibilidad, constipación, diarrea, fiebre o cefalea             | Afecta función hepática y puede alterar segmento QT                           |

### **Criterios de gravedad**

Ante una proteína C reactiva >10 mg/dl o una leucocitosis superior a  $15 \times 10^9/l$  debemos sospechar la existencia de una patología urgente y se requiere ampliar el estudio con pruebas de imagen y valoración hospitalaria. Además, se debe derivar al centro hospitalario ante la sospecha de una enfermedad que precise intervención quirúrgica, cuando hay signos de shock, de peritonismo, de distensión abdominal, cuando el paciente presenta vómitos fecaloideos, hernias no reductibles o signos radiológicos de obstrucción intestinal y/o de neumoperitoneo.



## Actualización de Patologías Quirúrgicas



**Ilustración 10.** Algoritmo diagnóstico del abdomen agudo

## Bibliografía

1. Courtney M. Townsend & R. Daniel Beauchamp & B. Mark Evers & Kenneth L. Mattox, *SABISTON TRATADO DE CIRUGIA*. 20va edicion, editorial Elsevier 2018
2. Adolfo Gonzales Hadad y Mauricio Velasquez Galvis. *ABDOMEN AGUDO UN ENFOQUE PRACTICO*, [en línea] edición digital 2017. Editorial Fransisco Ramirez Pote, diponible en: <https://books.google.com.ec/books?id=T0nzDwAAQBAJ&pg=PA38&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwAAnoECAUQAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false>
3. Dr. Leopoldo Peña Cabrera FACS, *GUIA PRACTICA PARA EL DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO URGENTE DEL ABDOMEN AGUDO*, [en línea] primera edición Lima 2005, editorial de la universidad de San Marcos disponible en: [https://books.google.com.ec/books?id=ERX0\\_YwHc5IC&pg=PA9&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwBHoECAMQAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false](https://books.google.com.ec/books?id=ERX0_YwHc5IC&pg=PA9&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwBHoECAMQAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false)
4. L. Jimenez Murillo y F.J. Montero Perez, *MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS GUIA DIAGNOSTICA Y PROTOCOLOS DE ACTUACION*, [en línea], tercera edición, 2006, editorial Elsevier, disponible en: [https://books.google.com.ec/books?id=0XjCi\\_q5EgC&printsec=frontcover&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwB3oECACQAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false](https://books.google.com.ec/books?id=0XjCi_q5EgC&printsec=frontcover&dq=abdomen+agudo&hl=es&sa=X&ved=2ahUKEwiSw5yQ7-HtAhUnwFkKHxq7Di4Q6AEwB3oECACQAg#v=onepage&q=abdomen%20agudo&f=false)
5. Salvador Eloy García-Valenzuela,\* Pablo Valente Bonilla-Catalán,\* Benjamín Quintero-García,\*\* Francisco Samuel Trujillo-Bracamontes,\*\* José del Carmen Ríos-Beltrán,\*\* Jaime Alberto Sánchez-Cuén,\*\*\* Denisse Valdez-Avilés, *Abdomen agudo quirúrgico. Un reto diagnóstico, medigraphic*, Mexico, 2017; pag: 203-208
6. Motta-Ramírez GA1, Martínez-Luján E2, *El enfoque diagnóstico por imagen del síndrome doloroso abdominal agudo no traumático en adultos*, *Anales de Radiología México*, 2017 jul;16(3):147-177.
7. V. Arteaga Perlata, R. de la Plaza Llamas y J.M. Ramia Angel\*, *Dolor abdominal agudo, m actualización*, *Medicine*. 2019;12(87):5100-8
8. Boris Marinkovic Gomez, *Programa de Ayudantes Docentes (PAD)*, Centro de Enseñanza y Aprendizaje (CEA), Facultad de Medicina, Universidad de Chile, Santiago, Chile, *CIRUGIA EN MEDICINA GENERAL MANUAL DE ENFERMEDADES QUIRURGICAS*, Chile, primera edición 2020, Pag: 10-24.
9. M.A. Mayo Ossorio, J.M. Pacheco García y J.M. Vázquez Gallego\*, *ABDOMEN AGUDO, M ACTUALIZACION*, *Medicine*.

## ***Bibliografía***

2016;12(7):363-79

10. *Alba Rodríguez Gavino, Ana Domínguez de Dios, Ana Sánchez-Harguindey Pereira, Andrea Barcia Losada, Andrea Vilares Sánchez, Andrés Vázquez Fernández, et al. MINIPILDORAS DE CONSULTA RAPIDA, MANUAL PARA RESIDENTES, EDITORIAL: MEDGEN S.A. MADRID 2019; PAG: 366-370.*